

**DESARROLLO DE UNA HERRAMIENTA DE ANÁLISIS DE  
RIESGO MICROBIOLÓGICO EN PLANTAS POTABILIZADORAS  
DE AGUA COMO SOPORTE A LA TOMA DE DECISIONES DE  
INVERSIÓN Y OPERACIÓN**

Vicente Javier Macián Cervera

Universidad Politécnica de Valencia

Director: Dr. Ignacio Escuder Bueno



**UNIVERSIDAD  
POLITECNICA  
DE VALENCIA**

6 de septiembre de 2015



## Agradecimientos

A mis padres, a mi hermana y especialmente a Arantxa.

A Paula y a Javi.

A Iñaki, mi Director, por todos estos años juntos.

A la Dra. Macián-Cervera y a la Dra. Moreno-Macián

A mis compañeros de la ETAP de La Presa, de la Empresa Mixta Valenciana de Aguas S.A.  
y del grupo Aguas de Valencia, por haberme enseñado tanto en el sector del agua y hacer  
de la Ingeniería Hidráulica, mi profesión.

A mis compañeros de la Universidad Politécnica de Valencia,  
del Departamento de Ingeniería Hidráulica y Medio Ambiente,  
por su apoyo en este trabajo y por lo que disfruto con ellos,  
como profesor en la Escuela.

A tod@s. Gracias.

## Resumen

### Español

En las últimas dos décadas se ha desarrollado un interés especial, en el sector de la potabilización del agua, relativo a la cuantificación de la seguridad de la calidad del agua suministrada. En esa línea se espera precisamente que cambien las próximas legislaciones nacionales por recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud, con los llamados Planes de Seguridad del Agua. Dentro de esta seguridad se considera incluida la microbiología presente en el agua, como es lógico.

En líneas generales, la microbiología presente en el agua se diferencia en dos tipos: la no-resistente a desinfectantes químicos y la que sí lo es. La que presenta más riesgo a los sistemas, es precisamente la del segundo grupo. Ello es debido a que, aunque las legislaciones obligan a mantener unas concentraciones mínimas de cloro libre residual en red, estas concentraciones mantendrán inactiva la microbiología no-resistente, y sin embargo, la resistente no se verá afectada. En este caso, la única estrategia viable para su control en la mayoría de situaciones, es la defensa multi-barrera que ofrece el tratamiento de las plantas potabilizadoras.

Por otra parte, ocurre que las metodologías de análisis de esta microbiología resistente no revelan con exactitud la realidad contaminante presente en el agua y están en continuo desarrollo. Téngase en cuenta que la toma de muestras para análisis es un proceso aislado y discreto y con determinadas frecuencias pautadas, mientras que la potabilización es un proceso de flujo normalmente continuo.

Además, las regulaciones nacionales respecto a esta microbiología resistente no son análogas entre unos países y otros, habiendo en general, una gran distancia entre aquellas regulaciones más influenciadas por los Estados Unidos y las del resto de países.

Con todo ello, desde el año 1993, una especie del grupo de la microbiología resistente ha pasado a ser considerada la mayor amenaza sobre la calidad del agua de los abastecimientos que se alimentan de agua superficial. Se trata de un protozoo considerado por la Organización Mundial de la Salud como el patógeno emergente de más peligrosidad, llamado genéricamente *cryptosporidium*. Ello se debe a un brote epidemiológico que sucedió en Milwaukee (Wisconsin, Estados Unidos), en abril de 1993, enfermando a más de cuatrocientas mil personas, con casi un centenar de fallecidos y paralizando completamente la ciudad.

Han pasado más de veinte años desde este episodio, y en España y en Europa, no hay aún una regulación explícita para este protozoo, para su control y tratamiento; y se es consciente de su existencia y presencia en las aguas superficiales.

El conocido como tratamiento convencional, originario desde hace más de cincuenta años, es la base de la fabricación del agua potable de la mayor parte de poblaciones. En los últimos años, tratamientos más avanzados (membranas, electrodiálisis, etc.) han ido desplazando a los tratamientos convencionales de potabilización. Es necesario ver si respecto a estas nuevas amenazas, como el cryptosporidium, los tratamientos convencionales pueden seguir siendo efectivos.

Con lo cual, en este escenario, se sabe que existe una nueva amenaza y que hay instalados unos tratamientos clásicos de los que se desconocen sus capacidades frente a ella.

Precisamente por ello, este trabajo, consistente en desarrollar en detalle una metodología que permita cuantificar el riesgo para la toma de decisiones del operador, es interesante para el sector. Una herramienta metodológica que, partiendo de parámetros operacionales de la planta, sea capaz de cuantificar el riesgo que se cierne sobre la población, por el patógeno emergente de más importancia en la actualidad, el cryptosporidium y precisamente en el tratamientos más conocido, clásico y extendido, como es el tratamiento convencional de una planta potabilizadora.

En la primera parte de la tesis se realiza una revisión bibliográfica de la temática, de los patógenos emergentes, de la presencia del cryptosporidium en las aguas superficiales, de la fiabilidad del análisis de los mismos y de la cuantificación de la eliminación que la planta potabilizadora efectúa con diferentes tratamientos. Posteriormente se analizan los modelos que permiten estimar el riesgo individual y social por esta amenaza, y finalmente se revisan los modelos existentes de valoración de infraestructuras de potabilización.

En la segunda parte de la Tesis, se desarrolla el modelo, presentando las estructuras y procesos de cálculo seguidos, así como las herramientas utilizadas en su construcción.

Del modelo de riesgo desarrollado, partiendo de parámetros operacionales en línea de la planta potabilizadora, se obtiene como resultado la estimación del riesgo al que la planta está sometiendo a la población servida, funcionando en ese modo. Se ha desarrollado un proceso de cálculo en el que se utilizan técnicas de Montecarlo para la simulación.

En la tercera parte se aplica un caso de estudio, especialmente interesante e ilustrativo. Se ha aplicado el modelo a una planta potabilizadora en servicio, obteniendo interesantes conclusiones y recomendaciones sobre cómo mejorar su modo de funcionamiento.

En la cuarta parte de la tesis se extraen las conclusiones generales del trabajo desarrollado y las futuras líneas de investigación a seguir.

Como principal conclusión del trabajo realizado, es que el tratamiento convencional de las potabilizadoras puede actuar de barrera efectiva frente a estas amenazas, pero es

necesario evaluar en las plantas el riesgo de su modo de funcionamiento, pues aún con las limitaciones del conocimiento disponible, en la estimación del riesgo, se pueden alcanzar valores del mismo, no tolerables. En ese caso, en la planta deberán realizarse mejoras su instalación o en su operación para alcanzar unos niveles de riesgo tolerables.

Muy probablemente, si la monitorización en línea del tratamiento hubiese estado integrada con una herramienta de cuantificación del riesgo como la que se desarrolla en el presente trabajo, el brote de cryptosporidiosis de Milwaukee en 1993, ocasionado por el fallo de una planta potabilizadora de tratamiento convencional, podría haberse evitado o, al menos, reducido en magnitud.

Finalmente, se recogen las referencias bibliográficas y los apéndices.

## Summary

### English

Since the past two decades a new special interest in water works sector has become, related to the water quality safety quantification, and the new legislations will change in that direction, recommended by World Health Organization, with the Water Safety Plans. Microbiology is included in this safety, as logical.

Generally, Microbiology present in drinking water is classified as no-resistant or as resistant to chemical disinfectants. The one that presents major risk to the systems is this second group, because the regulations are forcing to keep a minimum free chlorine concentration in the supply network, that will keep Microbiology no-resistant as inactive, but the resistant group will be not affected. The only policy recommended to its elimination is the multi-barrier conventional treatment in drinking water treatment plants.

On the other hand, analysis methodologies for resistant pathogens are not determining exactly the concentrations in water, and their methods are continuously improving. Take into account that sampling water for an analysis is a discrete process with a certain frequency, but producing drinking water is usually a continuous process.

National Regulations are not equivalent around the countries. There is a great difference between northern countries and those that are influenced by the United States regulations, and the rest.

Since 1993, the main hazard over the water quality in the water supply systems from surface raw water is a protozoan, considered by World Health Organization, as the most dangerous emergent pathogen. Its name is cryptosporidium.

It was the direct consequence of a waterborne outbreak that happened in Milwaukee, in April 1993, becoming more than four hundred thousand people ill, and almost one hundred people died, and the city was fully off.

More than twenty years after that event, in Spain and in Europe, there are no explicit regulations for this protozoan, for its control and treatment. Right now, there is knowledge about it, and about its presence in surface raw water.

On the other hand, during more than fifty years, the “conventional treatment” has been the axis of drinking water production in most of the cities. In last years, more advanced treatments (membranes, electro-dialysis, etc) have been displacing conventional treatments. It is necessary to check if conventional treatments are capable to fight with these new hazards.

So, in this scenario, it's known that there is a new hazard and there're some classical treatments that, nobody knows exactly, its abilities against this hazard.

In that point, this work, developing in detail a tool to quantify the risk for the operator making decision process, is interesting for water sector.

This is a methodological tool able to quantify risk over the actual most important emergent pathogen, cryptosporidium, and applied in the most known, classical and extended treatment over the world, the conventional treatment

In the first part of this Thesis a literature review is done, about emergent pathogens, the presence of cryptosporidium in raw water, the analysis reliability, and the quantification of elimination with different treatments. Then, models to calculate individual and social risk are reviewed. Models about investments in drinking water treatment plants are reviewed, too.

In the second part of this Thesis, the model is developed, showing calculation structures and processes, as well as tools used in model making. The decision model making as a function of calculated risk is developed, too.

The risk model is based on facility's simple on-line operational parameters. The results are the risk estimation for the served population, with the plant operating in this mode. The calculation process is done using Montecarlo simulation.

The third part is an application to a case study, especially interesting and very illustrative. The model is applied into a real facility. With the results, it's possible to conclude interesting guidelines and policies about improving plant's operation mode.

In the fourth part of this Thesis the general conclusions from the developed tasks are extracted, and also the future research ideas.

The main conclusion of this Thesis is that conventional treatment is able to work as effective barrier against this hazard, but it is necessary to assess the risk of the plant while operating. Taking into account limitations of knowledge, risk estimation can get non tolerable levels. In that situation, the plant must make investments in the treatment or improving the operation, to get tolerable risk levels.

It's quite probably that, if treatment parameter's on-line monitoring would have been integrated with a quantifying risk tool, like presented in this job, cryptosporidiosis waterborne outbreak in Milwaukee in 1993 due to water treatment plant's failure, may be, could be avoided or reduced.

Finally, literature review references and the annexes.

## Resum

### Valencià

En les últimes dos dècades s'ha desenvolupat un interès especial en el sector de la potabilització de l'aigua, relatiu a la quantificació de la seguretat de la qualitat de l'aigua subministrada i en eixe sentit s'espera precisament que canvien les pròximes legislacions nacionals per recomanacions de la Organització Mundial de la Salut, en el que es diu Plans de Seguretat de l'Aigua. Dins d'esta seguretat es considera inclosa la microbiologia present en l'aigua, com és lògic.

En línies generals, la microbiologia present en l'aigua es diferencia en la no-resistent a desinfectants químics i la que sí ho és. La que presenta més risc als sistemes, és precisament la del segon grup, pel fet que si les legislacions obliguen a unes concentracions de clor lliure residual en xarxa, mantindran inactiva la microbiologia no-resistent, no obstant la resistent no es veurà afectada. En aquest cas l'única estratègia viable per a la seua eliminació és el tractament convencional multi-barreta que ofereixen les plantes potabilitzadores.

D'altra banda, ocorre que les metodologies d'anàlisi no revelen amb exactitud la realitat present en l'aigua. Están en continu desenvolupament. Tinga's en compte que la presa de mostres per a la seua anàlisi és un procés aïllat i discret i amb certes freqüències, mentre que la potabilització és un procés de flux normalment continu.

A més, les regulacions nacionals no són anàlogues entre uns països i altres, havent-hi en general una gran distància entre les regulacions dels països anglosaxons i la resta de països.

Amb tot això, és des de l'any 1993, quan canvia dràsticament el panorama en el sector. Això es deu a un brot epidemiològic que va succeir en Milwaukee, a l'abril de 1993, emmalaltint a més de quatrecentes mil persones, amb quasi un centenar de difunts i paralitzant completament la ciutat. De tota la potencial microbiologia present en l'aigua, aquella que es considerava de major amenaça sobre la qualitat de l'aigua dels abastiments que s'alimenten d'aigua superficial, és un protozou considerat per la Organització Mundial de la Salut, com el patògen emergent de més perillositat, cridat genèricament *cryptosporidium*, que va ser el que va ocasionar el brot de Milwaukee de 1993.

Han passat més de vint anys d'este episodi, i a Espanya i a Europa, no hi ha regulació explícita per a este protozou, per al seu control i tractament; i s'és conscient de la seua existència i presència en les aigües superficials.

El conegut com a tractament convencional, originari des de fa més de cinquanta anys, és la base de la fabricació de l'aigua potable de la major part de les poblacions. En els últims anys, tractaments més avançats (membranes, electrodiàlisi, etc.) han anat desplaçant als tractaments convencionals de potabilització. És necessari veure si respecte a estes noves amenaces potencials com el cryptosporidium, els tractaments convencionals poden continuar sent capaços.

Amb la qual cosa, en este escenari, sabem que tenim una nova amenaça i tenim uns tractaments clàssics dels que desconeixem les seues capacitats enfront d'ella. És llavors quan este treball, consistent a desenrotllar en detall una metodologia que permeta quantificar el risc per a la presa de decisions de l'operador és interessant per al sector. Una ferramenta metodològica que siga capaç de quantificar el risc que se cern sobre el patogen emergent de més importància en l'actualitat, el cryptosporidium i precisament en els tractaments més coneguts, clàssics i estesos, com és el tractament convencional d'una planta potabilitzadora.

En la primera part del treball realitza una revisió bibliogràfica de la temàtica, dels patògens emergents, de la presència del cryptosporidium en les aigües superficials, de la fiabilitat de l'anàlisi dels mateixos i de la quantificació de l'eliminació que la planta potabilitzadora efectua amb diferents tractaments. Posteriorment s'analitzen els models que permeten estimar el risc individual i social per esta amenaça. A continuació es revisen els models existents de valoració d'infraestructures de potabilització.

En la segona part del treball, es desenrotlla el model, presentant les estructures i processos de càlcul seguits, així com les ferramentes utilitzades en la seua construcció. També es desenvolupa el model de presa de decisions en funció del risc calculat.

El model de risc, té com a començament sencills paràmetres operacionals de la planta potabilitzadora, obtenint com a resultat, l'estimació del risc que la planta està donant a la població, funcionant d'aquesta manera. Es desenvolupa un procés de càlcul utilitzant tècniques de Montecarlo per a la simulació.

En la tercera part s'aplica un cas d'estudi, especialment interessant i molt pròxim i il·lustratiu. En la quarta part del treball s'extrauen les conclusions generals del treball desenrotllat i les futures línies d'investigació que s'ha de seguir.

Com a principal conclusió del treball fet, és que el tractament convencional de las potabilitzadores hi pot fer-ne de barreta front a aquestes amenaces, no obstant és necessari evaluar a les plantes el risc de funcionament, encara que amb les limitacions del coneixement disponible en l'estimació del risc, es poden tindre valors de risc no tolerables.

En eixe cas, a la planta es deurà de fer-ne millores en la seua instal.lació ó en la seua operació fins a tindre uns nivels de risc tolerables.

És molt probable que si la monitorització de la línia de tractament hi-haguera estat integrada amb una ferramenta de cuantificació del risc, com la desenvolupada en el present treball, el brot de Milwaukee de 1993 ocasionat pel fallo de funcionament de la planta potabilitzadora, es podria haver evitat o reduït.

Finalment, s'arreglen referències bibliogràfiques i apèndixs.

**DESARROLLO DE UNA HERRAMIENTA DE ANÁLISIS DE RIESGO MICROBIOLÓGICO EN PLANTAS POTABILIZADORAS DE AGUA COMO SOPORTE A LA TOMA DE DECISIONES DE INVERSIÓN Y OPERACIÓN**

**Índice resumido**

<b>I.</b>	<b>Introducción y objetivos.....</b>	<b>16</b>
<i>I.1</i>	<i>INTRODUCCIÓN.....</i>	<i>16</i>
<i>I.2</i>	<i>ALCANCE Y OBJETIVOS.....</i>	<i>21</i>
<i>I.3</i>	<i>ESTRUCTURA Y PLANTEAMIENTO METODOLÓGICO DEL TRABAJO.....</i>	<i>22</i>
<b>II.</b>	<b>Antecedentes.....</b>	<b>25</b>
<i>II.1</i>	<i>CRYPTOSPORIDIUM: PATÓGENO EMERGENTE.....</i>	<i>25</i>
<i>II.2</i>	<i>LEGISLACIONES Y ESTÁNDARES.....</i>	<i>55</i>
<i>II.3</i>	<i>CRYPTOSPORIDIUM EN AGUA BRUTA.....</i>	<i>61</i>
<i>II.4</i>	<i>ELIMINACIÓN DE CRYPTOSPORIDIUM EN ETAPs.....</i>	<i>91</i>
<i>II.5</i>	<i>RIESGO DE INFECCIÓN POR CRYPTOSPORIDIUM.....</i>	<i>132</i>
<i>II.6</i>	<i>COSTE SOCIAL DE LA CRYPTOSPORIDIOSIS.....</i>	<i>156</i>
<i>II.7</i>	<i>ANÁLISIS DE RIESGOS MICROBIOLÓGICO EN ETAPs.....</i>	<i>173</i>
<i>II.8</i>	<i>CÁLCULO DEL COSTE DE INVERSIONES EN ETAPs.....</i>	<i>185</i>
<i>II.9</i>	<i>RESUMEN Y CONCLUSIONES DE LA REVISIÓN DEL ESTADO DEL ARTE.....</i>	<i>202</i>
<b>III.</b>	<b>DESARROLLO DE LA HERRAMIENTA.....</b>	<b>207</b>
<i>III.1</i>	<i>ESTRUCTURA DEL MODELO.....</i>	<i>207</i>
<i>III.2</i>	<i>RECOMENDACIONES Y CRITERIOS DE TOLERABILIDAD ADOPTADOS.....</i>	<i>211</i>
<i>III.3</i>	<i>DIAGRAMA DE FLUJO PARA TOMA DE DECISIONES.....</i>	<i>213</i>
<i>III.4</i>	<i>CÁLCULO DE LA ELIMINACIÓN DE OOQUISTES.....</i>	<i>215</i>

III.5	TRATAMIENTO DE LA INCERTIDUMBRE Y VARIABILIDAD.....	220
III.6	CÁLCULO DEL RIESGO ANUAL INDIVIDUAL.....	224
III.7	HERRAMIENTAS PARA LA CONSTRUCCIÓN DEL MODELO.....	235
III.8	RESULTADOS A OBTENER DEL MODELO.....	237
<b>IV.</b>	<b>CASO DE ESTUDIO.....</b>	<b>239</b>
IV.1	JUSTIFICACIÓN DE LA ELECCIÓN DE LA ETAP CASO DE ESTUDIO.....	239
IV.2	DESCRIPCIÓN DE LA ETAP CASO DE ESTUDIO.....	241
IV.3	POBLACIÓN SERVIDA.....	249
IV.4	DISTRIBUCIÓN DE OOQUISTES DE ENTRADA A LA ETAP.....	251
IV.5	ENCUESTA DE INGESTIÓN DE AGUA.....	253
IV.6	DISTRIBUCIONES DE REDUCCIÓN E INACTIVACIÓN.....	255
IV.7	CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL.....	280
IV.8	RESULTADOS.....	306
IV.9	CONCLUSIONES DEL CASO DE ESTUDIO.....	318
<b>V.</b>	<b>CONCLUSIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>320</b>
V.1	CONCLUSIONES.....	320
V.2	FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN.....	325
<b>VI.</b>	<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>329</b>
<b>VII.</b>	<b>Apéndice 1. Datos de partida.....</b>	<b>348</b>
<b>VIII.</b>	<b>Apéndice 2. Scripts en R<sup>®</sup>.....</b>	<b>374</b>

**DESARROLLO DE UNA HERRAMIENTA DE ANÁLISIS DE RIESGO MICROBIOLÓGICO EN PLANTAS POTABILIZADORAS DE AGUA COMO SOPORTE A LA TOMA DE DECISIONES DE INVERSIÓN Y OPERACIÓN**

## Índice detallado

<b>I.</b>	<b>Introducción y objetivos.....</b>	<b>16</b>
1.1	INTRODUCCIÓN.....	16
1.2	ALCANCE Y OBJETIVOS.....	21
1.3	ESTRUCTURA Y PLANTEAMIENTO METODOLÓGICO DEL TRABAJO.....	22
<b>II.</b>	<b>Antecedentes.....</b>	<b>25</b>
II.1	CRYPTOSPORIDIUM: PATÓGENO EMERGENTE.....	25
II.1.1	CRYPTOSPORIDIUM Y CRYPTOSPORIDIOSIS.....	27
II.1.2	SISTEMAS DE VIGILANCIA SANITARIA DE CRYPTOSPORIDIOSIS.....	34
II.1.2.1	Introducción.....	34
II.1.2.2	Situación en USA.....	35
II.1.2.3	Situación en Australia.....	37
II.1.2.4	Situación en Europa.....	37
II.1.2.5	Situación en España.....	40
II.1.2.6	Vigilancia microbiológica de la redMIVA en la Comunitat Valenciana.....	44
II.1.2.7	Conclusión sobre vigilancia sanitaria de la cryptosporidiosis.....	45
II.1.3	CASOS REPORTADOS DE CRYPTOSPORIDIOSIS DE ORIGEN HÍDRICO POR INGESTIÓN DE AGUA. 45	
II.2	LEGISLACIONES Y ESTÁNDARES.....	55
II.2.1	AUSTRALIA.....	55
II.2.2	CANADÁ.....	55
II.2.3	ESCOCIA.....	56
II.2.4	ESPAÑA.....	56
II.2.5	ESTADOS UNIDOS.....	56
II.2.6	HOLANDA.....	57
II.2.7	IRLANDA.....	57
II.2.8	ISRAEL.....	58

II.2.9	NUEVA ZELANDA.....	58
II.2.10	REINO UNIDO.....	58
II.2.11	ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD.....	59
II.2.12	CONCLUSIONES SOBRE LAS REGULACIONES EXISTENTES .....	59
<b>II.3</b>	<b>CRYPTOSPORIDIUM EN AGUA BRUTA.....</b>	<b>61</b>
II.3.1	DETECCIÓN DE CRYPTOSPORIDIUM EN AGUA.....	63
II.3.2	CONSIDERACIONES SOBRE MÉTODOS ANALÍTICOS DE CRYPTOSPORIDIUM EN AGUA BRUTA. 67	
II.3.3	RECUPERACIÓN.....	72
II.3.3.1	Concepto de recuperación.....	72
II.3.3.2	Valores de recuperación recogidos en la literatura.....	73
II.3.3.3	Modelos estadísticos de índices de recuperación.....	74
II.3.3.3.1	Modelo de recuperación lognormal.....	75
II.3.3.3.2	Modelo de recuperación Beta-Binomial.....	75
II.3.3.3.3	Modelo de recuperación Negativo-Binomial.....	76
II.3.3.3.4	Modelo de recuperación Beta.....	77
II.3.3.4	Conclusiones sobre el índice de recuperación.....	78
II.3.4	MODELOS ESTADÍSTICOS DE DESCRIPCIÓN DE CONTAJE DE PROTOZOOS EN AGUA BRUTA 78	
II.3.4.1	Modelo Emelko.....	78
II.3.4.2	Modelo de Schmidt.....	81
II.3.4.3	Modelo de conteo ZIP-Beta.....	82
II.3.4.4	Modelo de Masago.....	83
II.3.4.5	Conclusiones sobre los modelos de conteo de protozoos.....	84
II.3.5	VIABILIDAD MORFOLÓGICA DEL CRYPTOSPORIDIUM DETECTADO EN ANÁLISIS DE LABORATORIO.....	84
II.3.5.1	Concepto de viabilidad morfológica.....	85
II.3.5.2	Modelos de viabilidad variable.....	85
II.3.5.2.1	Modelo de viabilidad lognormal.....	85
II.3.5.2.2	Modelo de viabilidad beta binomial.....	86
II.3.5.2.3	Modelo de viabilidad triangular.....	86
II.3.5.3	Conclusiones sobre los modelos de viabilidad variable.....	86
II.3.6	RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE CRYPTOSPORIDIUM EN AGUA BRUTA Y OTROS MICROORGANISMOS.....	87

II.3.7	INFLUENCIA DE LA SITUACIÓN HIDROLÓGICA EN LA PRESENCIA DE CRYPTOSPORIDIUM EN AGUA BRUTA. ....	88
II.4	ELIMINACIÓN DE CRYPTOSPORIDIUM EN ETAPs.....	91
II.4.1	ORIGEN DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL. ....	92
II.4.2	INDICADORES DE LA ELIMINACIÓN DE CRYPTOSPORIDIUM EN TRATAMIENTO CONVENCIONAL. ....	96
II.4.2.1	Retención .....	96
II.4.2.2	Inactivación. ....	98
II.4.3	RETENCIÓN DE PROTOZOOS EN TRATAMIENTO CONVENCIONAL. ....	99
II.4.3.1	Factores de influencia. ....	99
II.4.3.2	Capacidad de retención de cryptosporidium en tratamiento convencional.....	100
II.4.3.3	Indicadores para evaluar la retención en tratamiento convencional del cryptosporidium. ....	101
II.4.3.3.1	Turbidez y contaje de partículas. ....	102
II.4.3.3.2	Otros indicadores. ....	104
II.4.3.4	Criterios para evaluación de una ETAP de tratamiento convencional a partir de la turbidez. 104	
II.4.3.4.1	Evaluación con criterio Le Chevallier .....	104
II.4.3.4.2	Evaluación con criterio Nieminski.....	105
II.4.3.4.3	Evaluación con criterio Smeets.....	105
II.4.3.4.4	Evaluación con criterios USEPA.....	106
II.4.3.4.5	Comparación entre las diferentes metodologías.....	107
II.4.3.5	Consideraciones sobre el tratamiento unitario de coagulación-floculación-decantación en la reducción de ooquistes. ....	108
II.4.3.5.1	Factores de influencia. ....	108
II.4.3.5.2	Capacidad de retención de ooquistes en coagulación-floculación-decantación. 109	
II.4.3.5.3	Indicadores indirectos para evaluar la retención en coagulación-floculación. 110	
II.4.3.6	Consideraciones sobre el tratamiento unitario de la filtración en la retención de ooquistes. 110	
II.4.3.6.1	Factores de influencia. ....	111
II.4.3.6.2	Capacidad de retención de ooquistes en la filtración.....	112
II.4.3.6.3	Indicadores indirectos para evaluar la retención filtración. ....	113
II.4.3.7	Conclusiones sobre la retención de ooquistes en tratamiento convencional. ....	114

II.4.4	INACTIVACIÓN DE OOQUISTES CON DESINFECTANTES QUÍMICOS. ....	115
II.4.4.1	Modelización de la inactivación de protozoos con desinfectantes químicos. ....	116
II.4.4.1.1	Concepto de "Ct". ....	116
II.4.4.1.2	Modelo Chick-Watson.....	118
II.4.4.1.3	Modelo CSTR.....	119
II.4.4.1.4	Modelo T10.....	120
II.4.4.1.5	Modelo T10 extendido.....	121
II.4.4.1.6	Modelo CSTR extendido.....	121
II.4.4.2	Inactivación de cryptosporidium con cloro.....	122
II.4.4.3	Inactivación de protozoos con dióxido de cloro.....	123
II.4.4.4	Inactivación de protozoos con ozono.....	125
II.4.4.5	Conclusiones sobre la inactivación de ooquistes con desinfectantes químicos. .	127
II.4.5	INACTIVACIÓN DE PROTOZOOS CON LUZ ULTRAVIOLETA.....	127
II.4.5.1	Uso de UV.....	127
II.4.5.2	Factores operacionales. ....	129
II.4.5.3	Capacidad de inactivación de protozoos.....	129
II.4.5.4	Indicadores indirectos. ....	130
II.4.5.5	Conclusiones sobre la inactivación de ooquistes con UV.....	130
II.5	<i>RIESGO DE INFECCIÓN POR CRYPTOSPORIDIUM.....</i>	<i>132</i>
II.5.1	DOSIS INDIVIDUAL DIARIA. ....	132
II.5.2	MODELOS DOSIS-RESPUESTA PARA PROTOZOOS.....	132
II.5.2.1	Modelo dosis-respuesta Negativo Exponencial. ....	136
II.5.2.2	Modelo dosis-respuesta Beta-Poisson. ....	140
II.5.2.3	Modelo de la curva de máximo riesgo. ....	142
II.5.2.4	Modelo Beta-Poisson flexible.....	142
II.5.2.5	Modelo dosis-respuesta lognormal.....	143
II.5.2.6	Modelos empíricos.....	144
II.5.2.7	Conclusiones sobre los modelos dosis-respuesta disponibles.....	144
II.5.3	PROBABILIDAD ANUAL DE INFECCIÓN.....	145
II.5.4	VOLUMEN DE INGESTIÓN. ....	146
II.5.4.1	Métodos para estimar el volumen de agua ingerido. ....	147
II.5.4.1.1	Dietario de 24 h a posteriori (D24) ....	147
II.5.4.1.2	Diario registrado (DR). ....	148
II.5.4.1.3	Cuestionario de frecuencias de alimentos ingeridos (CFAI). ....	149
II.5.4.1.4	Combinación de cuestionario y diario (DR+CFAI). ....	150

II.5.4.1.5	Unidades de medida de la cantidad de agua ingerida. ....	150
II.5.4.1.6	Valores de estudios de volumen de ingestión de agua del grifo. ....	151
II.5.5	DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD: MORBILIDAD Y MORTALIDAD. ....	152
II.6	<i>COSTE SOCIAL DE LA CRYPTOSPORIDIOSIS</i> . ....	156
II.6.1	CLASIFICACIÓN DE MÉTODOS DE ESTIMACIÓN DEL COSTE SOCIAL. ....	156
II.6.2	MÉTODOS MONETARIOS. ....	157
II.6.2.1	Método COI. ....	157
II.6.2.2	Método WTP. ....	166
II.6.3	MÉTODOS NO-MONETARIOS. ....	168
II.6.3.1	Método DALYs. ....	168
II.6.3.2	Método QALYs. ....	170
II.6.3.3	Método LYGs. ....	171
II.6.4	CONCLUSIONES SOBRE CUANTIFICACIÓN DEL COSTE SOCIAL. ....	172
II.7	<i>ANÁLISIS DE RIESGOS MICROBIOLÓGICO EN ETAPS</i> . ....	173
II.7.1	RIESGO. ....	173
II.7.2	GESTIÓN DE ETAPS BASADA EN RIESGO. ....	173
II.7.3	CUANTIFICACIÓN DEL RIESGO MICROBIOLÓGICO. ....	175
II.7.3.1	Identificación de la amenaza. ....	176
II.7.3.2	Exposición. ....	177
II.7.3.3	Efectos en la salud. ....	179
II.7.3.4	Cuantificación del riesgo y caracterización. ....	179
II.7.4	MODELOS DE RIESGO PARA CRYPTOSPORIDIUM. ....	179
II.7.4.1	Modelo Tenuis. ....	180
II.7.4.2	Modelo Haas. ....	181
II.7.4.3	Modelo Gale. ....	182
II.7.4.4	Modelo Masago. ....	182
II.7.4.5	Modelo Pouillot. ....	183
II.8	<i>CÁLCULO DEL COSTE DE INVERSIONES EN ETAPS</i> . ....	185
II.8.1	MODELOS DE COSTE DE INFRAESTRUCTURAS DE ETAPS. ....	185
II.8.1.1	Coste Instalación Ultravioleta. ....	186
II.8.1.2	Coste Instalación Ozono. ....	187
II.8.1.3	Coste Instalación segunda etapa de filtración. ....	188
II.8.1.4	Coste Instalación de paquete estándar de mejoras la filtración. ....	189
II.8.1.5	Coste Instalación de filtración en carbón activo granulado. ....	190

II.8.2	MODELOS DE COSTE DE INFRAESTRUCTURAS MC GIVNEY-KAWAMURA.....	191
II.8.2.1	Coste Instalación de filtración en segunda etapa. ....	192
II.8.2.2	Coste instalación de tratamiento convencional.....	193
II.8.2.3	Coste tratamiento convencional, con adición de ozono y filtración en CAG en primera etapa. ....	193
II.8.3	COSTES DE ALGUNOS PROYECTOS DE INVERSIÓN EN ETAPS. ....	194
II.8.3.1	Coste Construcción de tratamiento convencional.....	194
II.8.3.2	Coste construcción de instalación de filtros de CAG.....	194
II.8.3.3	Coste construcción de instalación de dosificación UV. ....	195
II.8.3.4	Coste construcción de instalación de ClO <sub>2</sub> . ....	195
II.8.3.5	Coste construcción de instalación de ozono. ....	195
II.8.3.6	Coste O&M de tratamiento convencional.....	196
II.8.3.7	Paquete estándar EPA de mejoras en filtración.....	196
II.8.4	CONCLUSIONES SOBRE COSTE DE INVERSIÓN Y OPERACIÓN Y MANTENIMIENTO DE INSTALACIONES DE ETAPS.....	197
II.8.4.1	Sobre costes de instalación de construcción de instalación de tratamiento convencional.....	197
II.8.4.2	Sobre costes de instalación de construcción de filtración en 2ª etapa.....	198
II.8.4.3	Sobre costes de instalación de UV para 1 m <sup>3</sup> /s de tratamiento. ....	198
II.8.4.4	Sobre costes construcción de instalación de ClO <sub>2</sub> . ....	198
II.8.4.5	Sobre costes de instalación de O <sub>3</sub> para 1 m <sup>3</sup> /s de tratamiento.....	199
II.8.4.6	Sobre costes de O&M para TC para 1 m <sup>3</sup> /s de tratamiento.....	199
II.8.4.7	Sobre costes de O&M para UV, ClO <sub>2</sub> y O <sub>3</sub> para 1 m <sup>3</sup> /s de tratamiento. ....	199
II.8.4.8	Sobre el paquete estándar EPA de mejoras en filtración.....	200
II.8.4.9	Propuesta de costes para toma de decisiones a partir del modelo de Riesgo.....	200
II.9	RESUMEN Y CONCLUSIONES DE LA REVISIÓN DEL ESTADO DEL ARTE. ....	202
<b>III.</b>	<b>DESARROLLO DE LA HERRAMIENTA. ....</b>	<b>207</b>
III.1	ESTRUCTURA DEL MODELO.....	207
III.2	RECOMENDACIONES Y CRITERIOS DE TOLERABILIDAD ADOPTADOS.....	211
III.3	DIAGRAMA DE FLUJO PARA TOMA DE DECISIONES. ....	213
III.4	CÁLCULO DE LA ELIMINACIÓN DE OOQUISTES.....	215
III.4.1	RETENCIÓN DE OOQUISTES EN TRATAMIENTO CONVENCIONAL. ....	216
III.4.2	INACTIVACIÓN DE OOQUISTES CON DESINFECTANTES QUÍMICOS.....	217

III.4.3	INACTIVACIÓN DE OOQUISTES CON UV. ....	218
III.5	TRATAMIENTO DE LA INCERTIDUMBRE Y VARIABILIDAD.....	220
III.6	CÁLCULO DEL RIESGO ANUAL INDIVIDUAL.....	224
III.6.1	CÁLCULO DEL RIESGO ANUAL INDIVIDUAL PARA LA ETAP DE TRATAMIENTO CONVENCIONAL. ....	224
III.6.2	CÁLCULO DEL RIESGO ANUAL INDIVIDUAL PARA LA ETAP DE TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON ADICIÓN DE DIÓXIDO DE CLORO. ....	227
III.6.3	CÁLCULO DEL RIESGO ANUAL INDIVIDUAL PARA LA ETAP DE TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON ADICIÓN DE OZONO. ....	229
III.6.4	CÁLCULO DEL RIESGO ANUAL INDIVIDUAL PARA LA ETAP DE TRATAMIENTO CONVENCIONAL Y UV.....	231
III.6.5	CÁLCULO DEL RIESGO ANUAL INDIVIDUAL PARA LA ETAP DE TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON SEGUNDA ETAPA Ó CON ADICIÓN DE PAQUETE DE MEJORAS USEPA. ...	233
III.7	HERRAMIENTAS PARA LA CONSTRUCCIÓN DEL MODELO.....	235
III.8	RESULTADOS A OBTENER DEL MODELO.....	237
<b>IV.</b>	<b>CASO DE ESTUDIO.....</b>	<b>239</b>
IV.1	JUSTIFICACIÓN DE LA ELECCIÓN DE LA ETAP CASO DE ESTUDIO. ....	239
IV.2	DESCRIPCIÓN DE LA ETAP CASO DE ESTUDIO.....	241
IV.2.1	DIAGRAMA DE PROCESO DE LA ETAP CASO DE ESTUDIO.....	241
IV.2.2	DESCRIPCIÓN DE LA INSTALACIÓN. ....	241
IV.2.2.1	Pretratamiento e impulsión de cabecera.....	241
IV.2.2.2	Preoxidación, oxidación intermedia y desinfección final. ....	243
IV.2.2.3	Decantación. ....	243
IV.2.2.3.1	Decantación de las Subetap1 y Subetap2.....	244
IV.2.2.3.2	Decantación de la Subetap3 .....	244
IV.2.2.4	Filtración.....	245
IV.2.2.4.1	Filtración en la Subetap 1 .....	245
IV.2.2.4.2	Filtración en la Subetap 2 .....	245
IV.2.2.4.3	Filtración en la Subetap 3 .....	245
IV.2.2.5	Instalación de cloración.....	246
IV.2.2.6	Instalación de dióxido de cloro. ....	246
IV.2.2.7	Instalación de irradiación ultravioleta.....	246

IV.2.2.8	Galerías y depósitos .....	246
IV.2.2.9	Bombes de agua tratada .....	247
IV.2.2.10	Tratamiento de fangos.....	247
<i>IV.3</i>	<i>POBLACIÓN SERVIDA.....</i>	<i>249</i>
<i>IV.4</i>	<i>DISTRIBUCIÓN DE OOQUISTES DE ENTRADA A LA ETAP. ....</i>	<i>251</i>
<i>IV.5</i>	<i>ENCUESTA DE INGESTIÓN DE AGUA.....</i>	<i>253</i>
<i>IV.6</i>	<i>DISTRIBUCIONES DE REDUCCIÓN E INACTIVACIÓN.....</i>	<i>255</i>
IV.6.1	AJUSTE DE DISTRIBUCIONES DEL INDICADOR INDIRECTO PARA ESTIMAR LA REDUCCIÓN DE OOQUISTES DE CRYPTOSPORIDIUM DE SALIDA DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL.....	255
IV.6.1.1	SubEtap1 .....	255
IV.6.1.1.1	Turbidez de entrada en la SubEtap1.....	255
IV.6.1.1.2	Turbidez de salida en la SubEtap1.....	257
IV.6.1.2	SubEtap2 .....	259
IV.6.1.2.1	Turbidez de entrada en la SubEtap2.....	259
IV.6.1.2.2	Turbidez de salida en la SubEtap2.....	261
IV.6.1.3	SubEtap3 .....	263
IV.6.1.3.1	Turbidez de entrada en la SubEtap3.....	263
IV.6.1.3.2	Turbidez de salida en la SubEtap3.....	265
IV.6.1.4	Log10red de turbidez en las SubEtapas.....	267
IV.6.2	COMPARACIÓN DE CRITERIOS CON LOS DIFERENTES MODELOS DE REDUCCIÓN DE OOQUISTES EN TRATAMIENTO CONVENCIONAL LAS SUBETAPS.....	268
IV.6.2.1	Subetap 1 .....	268
IV.6.2.2	Subetap 2 .....	269
IV.6.2.3	Subetap 3 .....	270
IV.6.3	AJUSTE DE DISTRIBUCIONES DE INACTIVACIÓN POR DESINFECTANTES QUÍMICOS.....	271
IV.6.3.1	Ajuste de distribuciones de inactivación del dióxido de cloro.....	271
IV.6.3.1.1	Subetap1.....	271
IV.6.3.1.2	Subetap2.....	272
IV.6.3.1.3	Subetap3.....	274
IV.6.3.2	Ajuste de distribuciones de inactivación del ozono.....	275
IV.6.3.2.1	Subetap1.....	275
IV.6.3.2.2	Subetap2.....	276
IV.6.3.2.3	Subetap3.....	278

IV.7	CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL.....	280
IV.7.1	NÚMERO DE SIMULACIONES DE MONTECARLO. ....	280
IV.7.2	CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL ANUAL DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL....	281
IV.7.3	CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL ANUAL DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON DIÓXIDO DE CLORO. ....	284
IV.7.4	CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL ANUAL DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON OZONO. ....	287
IV.7.5	CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL ANUAL DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON UV. ....	290
IV.7.5.1	Cálculo del riesgo individual anual del tratamiento convencional con UV (1 línea). .....	290
IV.7.5.2	Cálculo del riesgo individual anual del tratamiento convencional con UV (2 líneas). .....	293
IV.7.5.3	Cálculo del riesgo individual anual del tratamiento convencional con UV (3 líneas). .....	296
IV.7.6	CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL ANUAL DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON 2ª ETAPA DE FILTRACIÓN. ....	299
IV.7.7	CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL ANUAL DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON APLICACIÓN DEL PAQUETE DE MEJORAS ESTÁNDAR DE LT2ESWTR DE LA USEPA.....	302
IV.7.8	ANÁLISIS DE SENSIBILIDAD. ....	305
IV.8	RESULTADOS.....	306
IV.8.1	RESULTADOS: RIESGO MEDIO ANUAL INDIVIDUAL. ....	306
IV.8.2	RIESGO MEDIO SOCIAL ANUAL.....	311
IV.8.3	VARIACIÓN DEL RIESGO POR INCREMENTOS DE CONCENTRACIÓN DE OOQUISTES DE ENTRADA. ....	315
IV.9	CONCLUSIONES DEL CASO DE ESTUDIO. ....	318
<b>V.</b>	<b>CONCLUSIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>320</b>
V.1	CONCLUSIONES. ....	320
V.2	FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN.....	325
<b>VI.</b>	<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS. ....</b>	<b>329</b>
<b>VII.</b>	<b>Apéndice 1. Datos de partida.....</b>	<b>348</b>

VII.1	DATOS PROVENIENTES DE SCADA. ....	348
VII.2	ANÁLISIS DE OOQUISTES DE CRYPTOSPORIDIUM EN LA ENTRADA DE LA TOMA DE LA ETAP. 352	
VII.3	DATOS ENCUESTA DE BEBIDA. ....	353
<b>VIII.</b>	<b>Apéndice 2. Scripts en R<sup>®</sup>. ....</b>	<b>374</b>
VIII.1	APÉNDICE 2. SCRIPTS MODELO DE RIESGO TRATAMIENTO CONVENCIONAL. ....	374
VIII.2	APÉNDICE 2. SCRIPTS MODELO DE RIESGO TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON DIÓXIDO DE CLORO. ....	378
VIII.3	APÉNDICE 2. SCRIPTS MODELO DE RIESGO TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON OZONO. 382	
VIII.4	APÉNDICE 2. SCRIPTS MODELO DE RIESGO TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON UV (1, 2 Y 3 LÍNEAS). ....	387
VIII.5	APÉNDICE 2. SCRIPTS MODELO DE RIESGO TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON PAQUETE DE MEJORAS ESTÁNDAR DE LT2ESWTR DE USEPA. ....	392
VIII.6	APÉNDICE 2. SCRIPTS MODELO DE RIESGO TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON 2ª ETAPA DE FILTRACIÓN. ....	396
VIII.7	APÉNDICE 2. AJUSTE DISTRIBUCIONES, OOQUISTES EN AGUA BRUTA. ....	400
VIII.8	APÉNDICE 2. AJUSTE DISTRIBUCIONES, TURBIDEZ REGISTRADA EN SCADA. ....	401
VIII.9	APÉNDICE 2. AJUSTE DISTRIBUCIONES, INACTIVACIÓN CON UV. ....	406
VIII.10	APÉNDICE 2. AJUSTE DISTRIBUCIONES, INACTIVACIÓN CON CLO2. ....	409
VIII.11	APÉNDICE 2. AJUSTE DISTRIBUCIONES, INACTIVACIÓN CON O3. ....	412

## Índice de ilustraciones

ILUSTRACIÓN 1 FLUJO DE LA PRODUCCIÓN DE AGUA POTABLE A PARTIR DE AGUA SUPERFICIAL, INCLUYENDO LOS FACTORES QUE IMPACTAN EN LA SEGURIDAD MICROBIOLÓGICA DEL AGUA Y LOS PUNTOS CRÍTICOS. ....	17
ILUSTRACIÓN 2 COMPONENTES DE LA ESTRATEGIA MULTI-BARRERA PARA EL AGUA. ....	18
ILUSTRACIÓN 3 ESTRUCTURA DE LA TESIS.....	22
ILUSTRACIÓN 4 FOTOGRAFÍA DE OOQUISTES DE CRYPTOSPORIDIUM .....	29
ILUSTRACIÓN 5 CICLO DE VIDA DEL CRYPTOSPORIDIUM .....	30
ILUSTRACIÓN 6 FASES PARA OBTENCIÓN DE CASOS CONTABILIZADOS .....	34
ILUSTRACIÓN 7 ANUNCIO DE VACUNACIÓN PÚBLICA EN MILWAUKEE, ABRIL 1993.....	49
ILUSTRACIÓN 8 ANUNCIO DE FARMACIA EN MILWAUKEE, ABRIL 1993 .....	49
ILUSTRACIÓN 9 MUJER HIRVIENDO AGUA PARA COCINA O BEBIDA, EN MILWAUKEE, ABRIL 1993.....	49
ILUSTRACIÓN 10 PRESENCIA DE CRYPTOSPORIDIUM EN AGUA BRUTA Y DE BEBIDA .....	63
ILUSTRACIÓN 11 CONCEPTOS DE RECUPERACIÓN Y VIABILIDAD.....	68
ILUSTRACIÓN 12 ESTRATEGIA MULTI-BARRERA DE ELIMINACIÓN EN LA ETAP.....	91
ILUSTRACIÓN 13 REPRODUCCIÓN DEL MAPA DE SNOW (DE RODRÍGUEZ, 2005) .....	94
ILUSTRACIÓN 14 EJEMPLO DE COMPARACIÓN DIFERENTES MÉTODOS EVALUACIÓN DEL TC .....	108
ILUSTRACIÓN 15 SECUENCIA DE EVENTOS DE TENUIS ET AL. (1995) .....	133
ILUSTRACIÓN 16 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DOSIS-RESPUESTA.....	134
ILUSTRACIÓN 17 INCERTIDUMBRES QUE RODEAN A LA CAPACIDAD INFECTIVA DE LOS PROTOZOOS.....	135
ILUSTRACIÓN 18 FUENTES DE INVESTIGACIÓN DE MODELOS DOSIS-RESPUESTA .....	135
ILUSTRACIÓN 19 ÁRBOL DE CONSECUENCIAS DE CRYPTOSPORIDIOSIS .....	153
ILUSTRACIÓN 20 CLASIFICACIÓN DE MÉTODOS DE MEDIDA DEL ALCANCE DE UN BROTE .....	156
ILUSTRACIÓN 21 ESTRUCTURA DEL COI.....	157
ILUSTRACIÓN 22 ESTRUCTURA DEL WTP .....	167
ILUSTRACIÓN 23 FLUJOGRAMA MODELO DE RIESGO TENUIS .....	180
ILUSTRACIÓN 24 FLUJOGRAMA MODELO DE RIESGO HAAS .....	181
ILUSTRACIÓN 25 FLUJOGRAMA MODELO DE RIESGO GALE.....	182
ILUSTRACIÓN 26 FLUJOGRAMA MODELO DE RIESGO MASAGO .....	183
ILUSTRACIÓN 27 FLUJOGRAMA MODELO DE RIESGO POUILLOT.....	184
ILUSTRACIÓN 28 CÁLCULO IMPORTES ACTUALIZADOS PARA VALORACIONES EPA .....	185
ILUSTRACIÓN 29 CÁLCULO IMPORTES ACTUALIZADOS PARA VALORACIONES Mc GIVNEY-KAWAMURA .....	192
ILUSTRACIÓN 30 ESTRUCTURA DEL MODELO DE RIESGO .....	207
ILUSTRACIÓN 31 ESTRUCTURA DEL MODELO DE RIESGO .....	209

ILUSTRACIÓN 32 ESTRUCTURA DEL MODELO DE TOMA DE DECISIÓN ..... 214

ILUSTRACIÓN 33 ELEMENTOS INTEGRANTES DEL CÁLCULO DE ELIMINACIÓN DE OOQUISTES EN LA ETAP ..... 215

ILUSTRACIÓN 34 ELEMENTOS INTEGRANTES DEL CÁLCULO DE ELIMINACIÓN DE OOQUISTES EN LA ETAP DE TC ..... 217

ILUSTRACIÓN 35 ELEMENTOS INTEGRANTES DEL CÁLCULO DE ELIMINACIÓN DE OOQUISTES EN LA ETAP DE TC CON  
DESINFECCIÓN QUÍMICA ..... 218

ILUSTRACIÓN 36 ELEMENTOS INTEGRANTES DEL CÁLCULO DE ELIMINACIÓN DE OOQUISTES EN LA ETAP DE TC CON  
INACTIVACIÓN UV ..... 219

ILUSTRACIÓN 37 ESTRUCTURA DE LA INCERTIDUMBRE EN EL MODELO DE RIESGO (ADAPTADO DE HAAS, 1999) [98] .. 222

ILUSTRACIÓN 38 CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL PARA ETAP DE TC ..... 226

ILUSTRACIÓN 39 CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL PARA ETAP DE TC CON ADICIÓN DE DIÓXIDO DE CLORO ..... 228

ILUSTRACIÓN 40 CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL PARA ETAP DE TC CON ADICIÓN DE OZONO ..... 230

ILUSTRACIÓN 41 CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL PARA ETAP DE TC CON IRRADIACIÓN DE UV ..... 232

ILUSTRACIÓN 42 CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL PARA ETAP DE TC CON 2ª ETAPA DE FILTRACIÓN O IMPLANTACIÓN DE  
PAQUETE ESTÁNDAR DE MEJORAS DE LT2ESWTR DE USEPA ..... 234

ILUSTRACIÓN 43 MODELO EN R ..... 236

ILUSTRACIÓN 44 DIAGRAMA DE PROCESO ETAP CASO DE ESTUDIO ..... 241

ILUSTRACIÓN 45 POBLACIONES SERVIDAS POR LA ETAP ..... 249

**PARTE I.**  
**INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS**

# I. Introducción y objetivos

## I.1 **INTRODUCCIÓN.**

Se denomina agua potable (del latín potus, bebida, potabilis, bebible, potare = beber) al agua "bebible" en el sentido que puede ser consumida por personas y animales sin riesgo de contraer enfermedades.

Según indica la Organización Mundial de la salud (u OMS, con siglas originarias en inglés WHO) este agua potable es esencial para la vida, y un sistema de distribución de agua potable satisfactorio, adecuado, seguro y accesible, debe estar disponible para toda la población [259].

No obstante, a lo largo de todo el Planeta, es el agua el agente más importante originario de transmisión enfermedades enterogástricas, debido principalmente a contaminaciones de aguas residuales, fallos en el tratamiento en las plantas potabilizadoras [149] o recontaminaciones post-tratamiento en la propia red.

Es por ello necesario asegurarse que se dispone de un agua potable de calidad segura para la salud. La Organización Mundial de la Salud matiza esta "seguridad" [259], como aquella que tendría el agua de boca cuando no representa riesgo alguno de significativo para la salud durante su consumo continuado para todo uso habitual por las personas (ingestión, preparación de alimentos e higiene) y a lo largo de todo el período vital de los individuos, incluyendo diferentes estados de mayor sensibilidad que pueden acaecer durante las distintas etapas de la vida del individuo.

Para confiar en esta seguridad el agua es "potabilizada" en instalaciones llamadas comúnmente Estaciones de Tratamiento de Agua Potable (ETAPs), de diferentes tecnologías de tratamiento hoy en día y que se encargan de velar por la calidad del agua producida, de manera que ésta sea apta para su consumo y cumpla con los límites y estándares de calidad regulados por la legislación vigente al respecto en cada lugar del mundo.

Legalmente, el agua será considerada "potable" cuando presente unos valores admisibles de un listado de determinados parámetros. Estos parámetros están limitados en las normativas vigentes en cada organismo regulador, y cuyos valores son obtenidos en los distintos ensayos a partir de muestras discretas tomadas según el plan de control que se haya establecido. Estos planes de control, también regulados por la normativa vigente, se establecen en lotes, frecuencias o pautas, en función de las cantidades de agua producida,

población abastecida u otros, y se considerarán muestras estadísticamente representativas del volumen total de agua potable fabricada.

Téngase en cuenta, que una ETAP convencional no produce en lotes y fabrica el agua en régimen de funcionamiento habitualmente continuo. De forma puntual, con las frecuencias legalmente reguladas, se capta una muestra discreta, se analiza unos determinados parámetros, se comprueba que se cumple una determinada horquilla de estos parámetros y se concluye que el agua es técnicamente potable. De manera continua, existirá en la ETAP un sistema de monitorización que deberá asegurar que el proceso está funcionando adecuadamente.

Por tanto, la producción del agua potable segura se basa en un control tanto de las fuentes de agua bruta, como de los análisis realizados, como del control operacional del proceso de la propia ETAP y de la red de distribución.

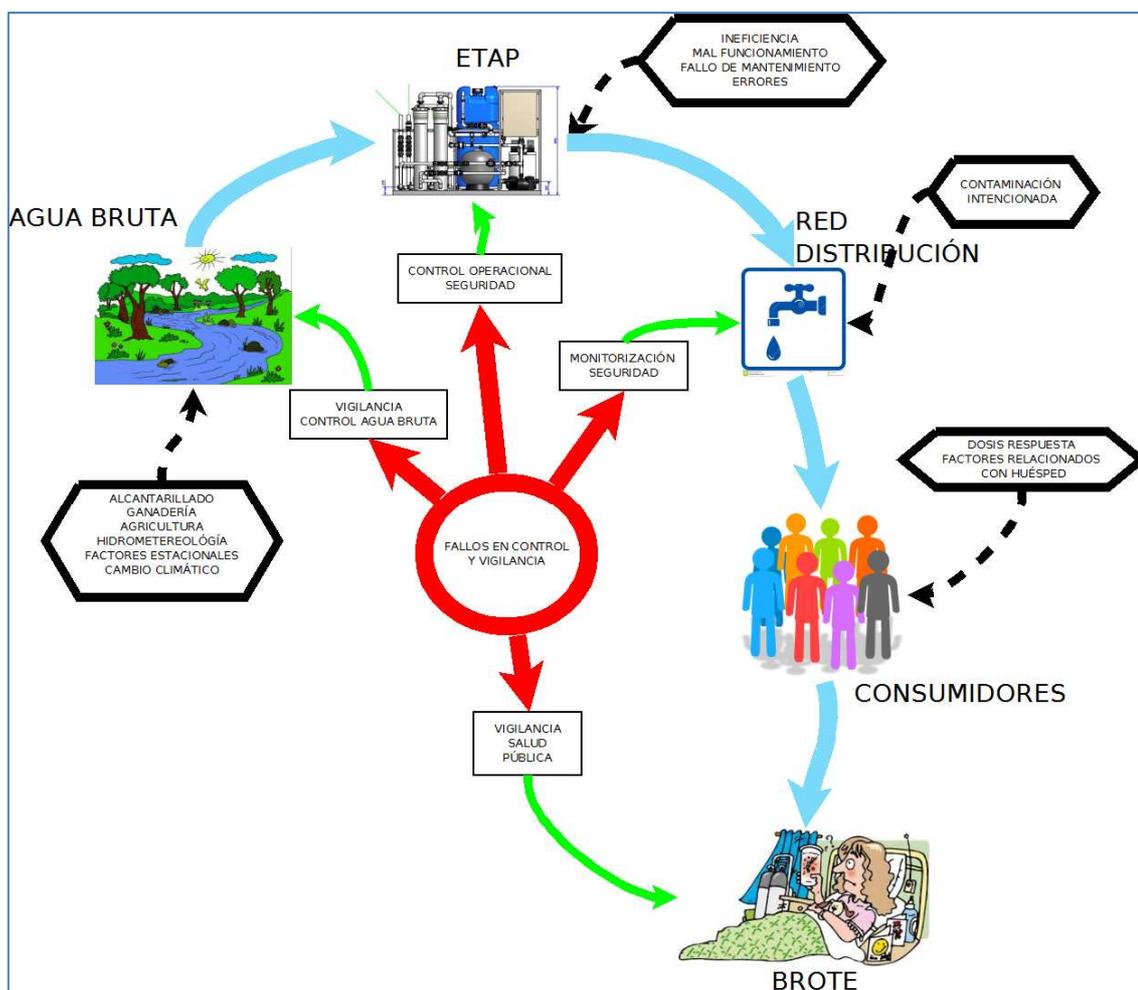


Ilustración 1 Flujo de la producción de agua potable a partir de agua superficial, incluyendo los factores que impactan en la seguridad microbiológica del agua y los puntos críticos. (Adaptado de Hörmann, 2005 [123])

Con algunos de los parámetros físico-químicos que se analizan y están regulados por la legislación, existen tecnologías de instrumentación en línea en el mercado. Estas tecnologías permiten conocer de manera aproximada los valores en los que se está oscilando el parámetro mientras el agua es producida, ejerciendo un control operacional sobre el proceso de manera continua.

Sin embargo, bien diferente es el caso de la calidad microbiológica en el agua producida. El cumplimiento de parámetros microbiológicos consiste en el análisis de una serie de microorganismos y asociaciones de éstos, cuya determinación no puede ser en línea. En el caso de parámetros microbiológicos, la determinación es en laboratorio y lleva habitualmente un proceso de análisis costoso, teniendo el resultado horas y/o días posteriores a la toma de muestra. Cuando se dispone de los resultados microbiológicos del agua de salida de una ETAP, probablemente esa masa de agua ya ha sido consumida por los usuarios o al menos con total seguridad, egresada de la instalación.

Debido a lo imperfecto de la monitorización y el tratamiento frente a carga microbiológica, las ETAPs han adoptado una estrategia multi-barrera para minimizar el riesgo [29], incluyendo la protección del agua bruta, el control del tratamiento del agua y los sistemas de vigilancia de la salud que incluyen formación e información a la población abastecida.

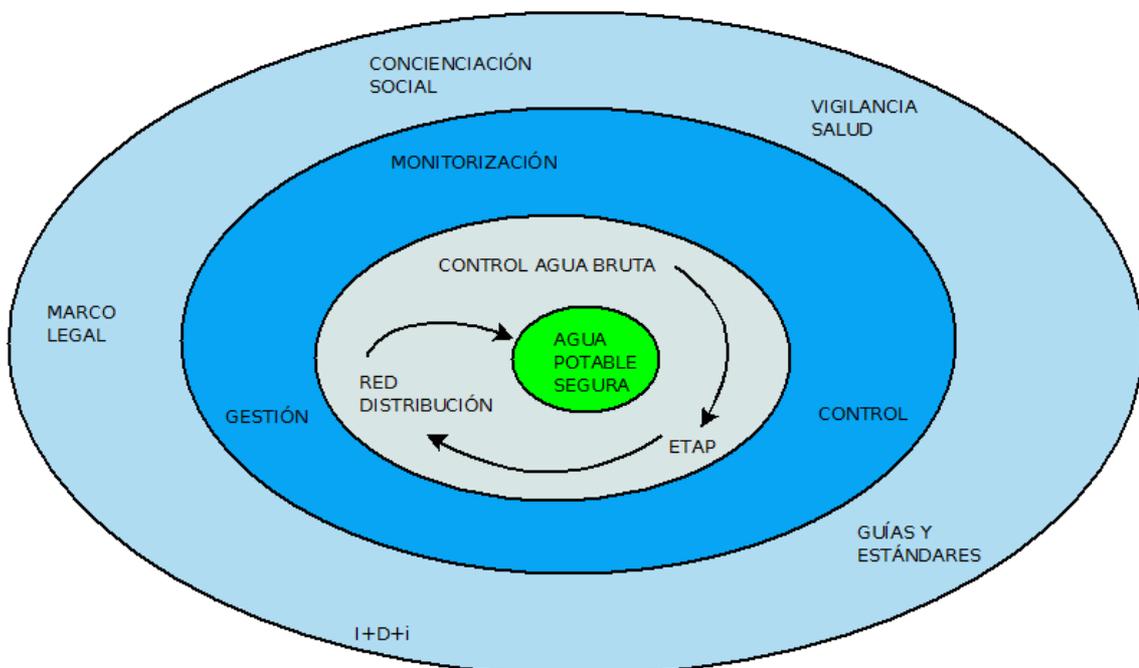


Ilustración 2 Componentes de la estrategia multi-barrera para el agua.  
(Adaptado de Lindhe, 2008 [137])

En agua potable, la presencia o no de la mayoría de microorganismos va relacionada con la presencia de ciertas concentraciones mínimas de desinfectantes residuales, por encima de las cuales el agua puede considerarse microbiológicamente segura. Estos microorganismos que se afectan por desinfectantes químicos, son los llamados no-resistentes. No obstante, es conocido que existen microorganismos resistentes a estos desinfectantes químicos. Entonces, es posible que, presentando valores superiores a los mínimos de éstas concentraciones de desinfectantes químicos, el agua presente riesgo microbiológico por microorganismos resistentes no identificados a priori.

Para un gestor de una instalación de potabilización, sería muy interesante poder evaluar y cuantificar el riesgo microbiológico del agua producida, en función de parámetros habituales de operación en línea de la ETAP, con idea de poder anticiparse a desgraciados eventos, y poder servir de guía para toma de decisiones, acciones y elaboración de mejoras en el sistema.

El brote de Milwaukee (Wisconsin, Estados Unidos) en 1993, el mayor conocido en la historia, enfermando a más de 400.000 personas, fue ocasionado por un protozoo, considerado por la Organización Mundial de la Salud como el patógeno emergente de más peligrosidad, llamado genéricamente *cryptosporidium*. Es importante destacar, que dado que la toma de muestras para análisis es un evento discreto, que los métodos de análisis gozan de considerable imprecisión y que son muy costosos, esto hace que todos los autores coincidan en que la ausencia total de *cryptosporidium* del agua potabilizada nunca puede ser totalmente garantizada [198]. El *cryptosporidium* es en la actualidad el microorganismo considerado más importante relacionado con el riesgo en la seguridad del agua potable [219] [220] [135] [228], debido a su fuerte infectividad y su resistencia a la desinfección química. Se está presente, por tanto, ante una amenaza detectada y existente, pero desconoce cómo la ETAP puede responder frente a ella.

Este es, por tanto, el espíritu del presente trabajo: El proporcionar una herramienta útil para evaluar cómo es el funcionamiento en la eliminación de este tipo de microorganismos persistentes en la ETAP a partir de datos de operación de la misma y sobre todo, cuantificando en cuanto es el riesgo al que la ETAP está sometiendo a la población abastecida. Como consecuencia de lo anterior, también se debe poder cuantificar qué tratamientos o estrategias a seguir en la ETAP serán eficaces y cuáles no lo serán.

Es importante destacar, que los resultados obtenidos del caso de estudio, así como la herramienta desarrollada se incorporan al informe final del caso de estudio "Drought in Jucar River Basin" dentro del proyecto colaborativo europeo del Séptimo Programa Marco (FP7) contrato nº 308438 "ENHANCE" ("Enhancing risk management partnerships for catastrophic natural disasters in Europe"), donde el caso de estudio desarrollado en la presente Tesis

está enmarcado en el dicho paquete de trabajo (siendo socios en el paquete de trabajo nº7 Aguas de Valencia S.A. y la Universidad Politécnica de Valencia).

Igualmente, los resultados de esta tesis en su conjunto, formarán parte de la base conceptual y potencialmente de las herramientas a desarrollar en el proyecto INICIA (Methodology for Assessing Investments in Water Cycle Based on Risk and Efficiency Indicators, 2014 – 2016) financiado por el Ministerio de Economía y Competitividad Español (Plan Nacional de I+D+i).

## I.2 **ALCANCE Y OBJETIVOS.**

La presente Tesis, titulada “Desarrollo de una herramienta de análisis de riesgo microbiológico en plantas potabilizadoras de agua como soporte a la toma de decisiones de inversión y operación” tiene como objeto el desarrollo de esta herramienta y su metodología implícita.

Dada la amplitud de la microbiología viable a residir en el agua, se ha centrado en el estudio de aquella microbiología persistente a los tratamientos convencionales de potabilización y cuyo riesgo habitualmente es independiente de los valores de concentración que presenten los desinfectantes químicos, y que han reportado los mayores brotes graves de origen hídrico de los últimos treinta años. Referido a los conocidos como familia de “patógenos emergentes”, que engloba a los protozoos de estado enquistado, siendo el más agresivo para la salud humana, el cryptosporidium.

En cuanto a la tipología de ETAPs objeto del presente trabajo, se refiere a aquellas potabilizadoras consideradas del llamado “tratamiento convencional” (pretratamiento, oxidación, decantación, filtración y cloración) [149].

En concreto, los objetivos del presente trabajo, son:

- Revisión, en el caso del patógeno emergente cryptosporidium, de cómo caracterizar su presencia en agua bruta, de los aspectos normativos y legislativos, de los elementos que compondrían un modelo de riesgo. Revisión de la afección del cryptosporidium y su relación con los brotes epidemiológicos de origen hídrico, sobre el entorno social. Revisión del estado del arte relativo al análisis cuantitativo de riesgo microbiológico aplicado a ETAPs,
- Desarrollo de una herramienta metodológica para poder evaluar cuantitativamente el riesgo microbiológico en el patógeno emergente objeto en una ETAP de tratamiento convencional. Se aplicará a un caso de estudio y en base al modelo de análisis de riesgo cuantitativo, se plantearán alternativas y mejoras de inversión y operación en la ETAP caso de estudio, teniendo en cuenta los costes de implantación.
- En este contexto, se indicarán líneas futuras a seguir para aplicación en análisis cuantitativo de riesgo microbiológico, para reducción de la incertidumbre, para mejorar la de toma de decisiones en ETAP y para incrementar la fiabilidad de los modelos.

### I.3 ESTRUCTURA Y PLANTEAMIENTO METODOLÓGICO DEL TRABAJO.

En la siguiente tabla se representan los bloques fundamentales de los que consta la presente Tesis, estructurada de la manera la siguiente:

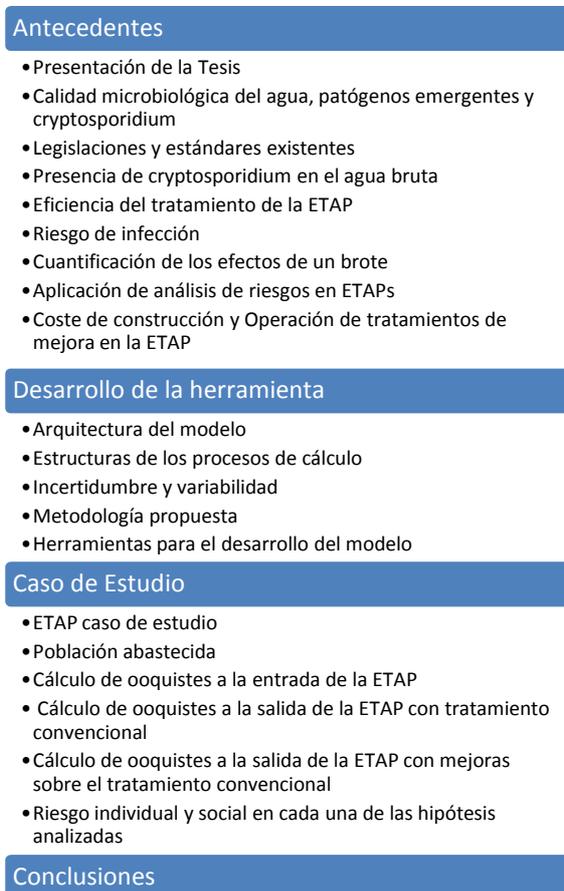


Ilustración 3 Estructura de la Tesis

El planteamiento metodológico seguido en el presente trabajo, es clásico, y se basa en la revisión bibliográfica de aquellos aspectos considerados de interés para confección de la

herramienta objeto del trabajo, la construcción y desarrollo de la misma y su aplicación a un caso de estudio significativo.

Dado lo amplio y multidisciplinar de las materias que concurren en el presente trabajo, tiene mucha importancia la “Parte II. Antecedentes”, dado que se recorre desde la presencia del *cryptosporidium* en agua bruta y su caracterización, así como la capacidad de eliminación que puede tener una ETAP en base a parámetros operacionales y la repercusión infectiva en los usuarios. Todos estos aspectos son básicos en la confección del modelo de riesgo. Las principales conclusiones extraídas de la revisión de la literatura se señalan en el apartado II.9.

En la “Parte III. Desarrollo de la herramienta”, se confecciona una herramienta para poder evaluar cuantitativamente el riesgo microbiológico en el patógeno emergente objeto en una ETAP de tratamiento convencional, en este apartado se representa la arquitectura del modelo y el proceso metodológico para analizar el riesgo. La herramienta planteada en la “Parte III” de este trabajo es en sí misma, un procedimiento metodológico, de manera que, partiendo de parámetros operacionales en línea de la ETAP se puede estimar, con las incertidumbres propias de los procesos de cálculo, el riesgo microbiológico sobre la población que ingiere agua suministrada por la ETAP.

En la “Parte IV” del presente trabajo, se aplica la herramienta diseñada a un caso de estudio. Dicho caso tiene interés significativo, tal y como se justifica en el apartado IV.1 del presente trabajo.

Finalmente, se obtienen conclusiones tanto del caso de estudio, como generales del trabajo realizado, indicando líneas futuras a seguir para mejorar la de toma de decisiones en ETAPs y para mejorar los modelos de riesgo.

**PARTE II.**  
**ANTECEDENTES**

## II. Antecedentes

### II.1 *CRYPTOSPORIDIUM: PATÓGENO EMERGENTE.*

La Organización Mundial de la Salud [259] adopta el criterio de establecer unos “patógenos de referencia” para evaluar la calidad microbiológica del agua potable. Ello se debe, a que no hay suficiente información disponible para establecer como parámetros o indicadores de calidad, todos aquellos posibles patógenos que pudieran presentarse en el agua y ser potenciales transmisores de enfermedades. Entonces, se seleccionan unos patógenos, que serán indicadores de calidad microbiológica del agua potable y se denominarán “patógenos de referencia”. Los criterios seguidos por la Organización Mundial de la Salud para establecer cuáles serán “patógenos de referencia”, son los siguientes:

- Debe haber evidencia de que la transmisión hídrica es una ruta de infección.
- Debe haber datos suficientes para configurar un análisis cuantitativo de riesgo microbiológico, incluyendo datos dosis-respuesta.
- El patógeno debe estar presente en el agua bruta y persistente en el medioambiente.
- El patógeno tiene que ser sensible a la remoción o inactivación mediante el proceso de tratamiento.
- Debe conocerse la Infectividad, la incidencia y la severidad de la epidemia, generada por el patógeno.

La selección de patógenos de referencia, puede variar entre diferentes países y regiones, debiendo tener en cuenta condiciones locales, incluyendo la incidencia y severidad del brote hídrico y las características del agua. La Organización Mundial de la Salud propone un listado de los patógenos [259], en los que hay alguna evidencia de la significancia de la salud relacionada con su ocurrencia en abastecimientos de agua. Se recogen en la tabla siguiente:

Patógeno	Significancia en la salud	Persistencia en abastecimientos de agua	Resistencia al cloro	Relatividad infecciosa	Importante fuente animal
<b>Bacterias</b>					
Burkholderia pseudomallei	Alto	Puede multiplicarse	Baja	Baja	No
Campylobacter jejuni	Alto	Moderada	Baja	Moderada	Sí
Escherichia coli – patogénica	Alto	Moderada	Baja	Baja	Sí
Escherichia coli – Enterohemorrágica	Alto	Moderada	Baja	Alto	Sí
Fracisella tularensis	Alto	Larga	Moderada	Alto	Sí
Legionella spp.	Alto	Puede multiplicarse	Bajo	Moderado	No
Leptospira	Alto	Largo	Bajo	Alto	Sí
Mycobacteria (no tuberculosis)	Bajo	Puede multiplicarse	Alto	Bajo	No
Salmonella Typhi	Alto	Moderado	Bajo	Bajo	No
Otras salmonellae	Alto	Puede multiplicarse	Bajo	Bajo	Sí
Sigheilla spp.	Alto	Corta	Bajo	Alto	No
Vibrio chlorae	Alto	Corta a larga	Bajo	Bajo	No
<b>Virus</b>					
Adenovirus	Moderado	Largo	Moderado	Alto	No
Astrovirus	Moderado	Largo	Moderado	Alto	No
Enterovirus	Alto	Largo	Moderado	Alto	No
Hepatitis A virus	Alto	Largo	Moderado	Alto	No
Hepatitis E virus	Alto	Largo	Moderado	Alto	Potencialmente
Norovirus	Alto	Largo	Moderado	Alto	Potencialmente
Rotavirus	Alto	Largo	Moderado	Alto	No
Sapovirus	Alto	Largo	Moderada	Alto	Potencialmente
<b>Protozoos</b>					
Acanthamoeba spp.	Alto	Puede multiplicarse	Alto	Alto	No
Cryptosporidium hominis/parvum	Alto	Largo	Alto	Alto	No
Cyclospora cayetanensis	Alto	Largo	Alto	Alto	No
Entamoeba histolyca	Alto	Moderado	Alto	Alto	No
Giardia intestinalis	Alto	Moderado	Alto	Alto	Sí
Naegleria fowleri	Alto	Puede multiplicarse	Bajo	Moderado	No
<b>Helmintos</b>					
Dracunculosis medinensis	Alto	Moderado	Moderado	Alto	No
Schistosoma spp	Alto	Corta	Moderado	Alto	No

Tabla 1. Patógenos transmitidos a través del agua potable

Los virus son los patógenos más pequeños y por tanto más difícil de eliminar físicamente a través de procesos convencionales de tratamiento como la filtración. Pueden persistir durante largos períodos de tiempo en el agua y las dosis infectivas son típicamente bajas. Se suelen definir como patógenos de referencia: rotavirus, enterovirus y norovirus. Las bacterias son generalmente el grupo de patógenos más sensible a la inactivación por desinfección, hay un gran número de bacterias con modelos dosis-respuesta conocidos que

se utilizan como patógenos de referencia: *Vibrio cholerae*, *Campylobacter*, *Escherichia coli* O157, *Salmonella* y *Sigheilla*.

Los protozoos son el grupo de patógenos que es menos sensible a la inactivación mediante desinfección química, lo cual los hace especialmente peligrosos. La irradiación mediante luz UV es efectiva. Pueden sobrevivir durante largos períodos en el agua. Hay modelos dosis-respuesta desarrollados para *Cryptosporidium* y *Giardia*, y se suelen utilizar como patógenos de referencia. Hoy en día están considerados como los más relevantes dentro de la familia de los conocidos como “patógenos emergentes” [82]. En resumen, los patógenos de referencia considerados por la Organización Mundial de la Salud, son los siguientes:

Bacterias	Virus	Protozoos
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Vibrio cholerae</i></li> <li>• <i>Campylobacter</i></li> <li>• <i>Escherichia coli</i> O157</li> <li>• <i>Salmonella Typhi</i></li> <li>• <i>Sigheilla</i> spp.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rotavirus</li> <li>• Enterovirus</li> <li>• Norovirus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Cryptosporidium</i></li> <li>• <i>Giardia</i></li> </ul>

Tabla 2. Patógenos de referencia

De los patógenos de referencia listados en la tabla anterior, son los protozoos, *cryptosporidium* y *giardia*, considerados hoy en día de especial interés, por su elevada resistencia al tratamiento en una ETAP convencional, por la dificultad de eliminación y porque están dotados de una fase en su ciclo vital de enquistamiento, lo que proporciona además de resistencia, incertidumbre sobre la viabilidad infectiva.

Además, dado el reducido tamaño, su mayor dificultad de eliminación y su agresividad a la salud humana, el *cryptosporidium* es el de mayor amenaza [94].

El *cryptosporidium* es un protozoo muy relacionado con brotes epidemiológicos de origen hídrico, siendo el caso más importante el registrado en Milwaukee (USA) en 1993, donde sucedió el mayor brote de *cryptosporidiosis* conocido, enfermando a más de 400.000 personas y causado por el mal funcionamiento de una ETAP.

Desde entonces la preocupación por este protozoo ha ido incrementándose en el sector.

### II.1.1 CRYPTOSPORIDIUM Y CRYPTOSPORIDIOSIS.

A continuación se hace una revisión de la literatura microbiológica sobre el protozoo y la enfermedad que genera.

La enfermedad que genera el cryptosporidium se denomina cryptosporidiosis. La cryptosporidiosis constituye uno de los mayores problemas de salud pública en el mundo, hasta el punto de ser considerada en la actualidad como una de las enfermedades emergentes [82] más amenazante para la humanidad. El aspecto predominante de la cryptosporidiosis es la diarrea, cuyo mayor determinante de la severidad es el estado inmunológico y la edad del paciente. Se considera como el patógeno entérico más infeccioso [94] porque es resistente al cloro, pequeño y difícil de filtrar y además puede hospedarse en numerosos animales. Se ha convertido en el mayor terror de los abastecimientos de agua potable en los últimos años [94].

Esta enfermedad es una zoonosis de transmisión fecal-oral producida tras la ingestión de ooquistes de *Cryptosporidium*, que suelen aparecer excretados en las heces de animales o humanos. Aunque la infección puede ocurrir de forma esporádica, son cada vez más frecuentes los brotes epidémicos, generalmente de transmisión hídrica, asociados a aguas de bebida contaminadas, pozos, aguas superficiales y de la red de abastecimiento público, incluso filtradas y tratadas [82]. La resistencia del protozoo a la cloración, tratamiento básico de desinfección, ha provocado la aparición de epidemias en muchos países industrializados, algunas de ellas de gran magnitud con afectación de miles de personas.

La circunstancia de la resistencia medioambiental del *cryptosporidium* lo hace especialmente amenazante [169], pues retiene su capacidad potencial infecciosa durante largo tiempo y en medios varios como el agua, el suelo y los alimentos frescos.

Las primeras observaciones de *cryptosporidium* fueron realizadas por Clarke (1895) [76] describiéndolo como “una multitud de esporas viviendo bajo el epitelio gástrico de un ratón”, sin embargo no fue hasta 1907 cuando Tyzzer [207], parasitólogo de la Universidad de Harvard (Boston, Massachusetts, Estados Unidos) lo observó en la mucosa gástrica de un ratón y le dio el nombre. En 1912, cinco años más tarde Tyzzer descubrió una especie que infectaba a los mamíferos a la que denominó “*cryptosporidium parvum*”.

Los primeros casos de infección humana se registraron en 1976 por Meisel y Nime, no existiendo casos referenciados de manera sistemática hasta 1982, coincidiendo el incremento de estudios epidemiológicos sobre cryptosporidiosis con la época de gran expansión del SIDA [38] [207].

El *cryptosporidium*, taxonómicamente, se encuadra dentro del Phylum Apicomplexa, clase Sporozoasida, subclase Coccidiasina, orden Eucoccidiorida, suborden Eimeriorina y familia Cryptosporidiae. Hoy en día se conocen 13 especies de *Cryptosporidium*, y cada una de ellas tiene sus particulares hospedadores habituales [82].

El conocido como *Cryptosporidium parvum* es la especie que se asocia habitualmente a la enfermedad humana, aunque también puede encontrarse en otros huéspedes, ya que no

existe una completa especificidad. Además, frente a otros microorganismos tiene la capacidad de que puede completar su ciclo de vida en un sólo huésped [151].

Especie de <i>Cryptosporidium</i>	Huésped habitual
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Rumiantes y humanos
<i>Cryptosporidium hominis</i>	Humanos
<i>Cryptosporidium muris</i>	Roedores
<i>Cryptosporidium andersoni</i>	Ganado vacuno
<i>Cryptosporidium wrairi</i>	Cobayas
<i>Cryptosporidium felis</i>	Gatos
<i>Cryptosporidium canis</i>	Perros
<i>Cryptosporidium meleagridis</i>	Aves y humanos
<i>Cryptosporidium baileyi</i>	Aves
<i>Cryptosporidium galli</i>	Aves
<i>Cryptosporidium serpentis</i>	Reptiles
<i>Cryptosporidium suarophilum</i>	Reptiles
<i>Cryptosporidium molnari</i>	Peces

Tabla 3. Huéspedes y especies de *Cryptosporidium*

Sus dimensiones son muy pequeñas, los oocitos de *C. parvum* son esféricos u ovalados con un tamaño comprendido entre 4 y 6 micras [9].

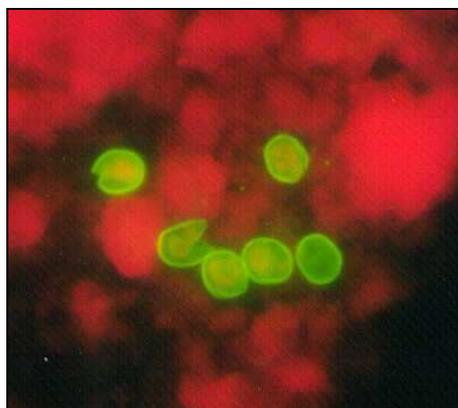


Ilustración 4 Fotografía de oocistes de *cryptosporidium*<sup>1</sup>

El *Cryptosporidium* es un parásito resistente a las condiciones ambientales y con un ciclo de vida complejo [76]. El estado enquistado (ooquiste) es el de principal importancia para la dispersión, supervivencia, infectividad del parásito y el de mayor importancia para su detección. En forma de ooquiste, sobrevive por períodos prolongados en el suelo o en el

<sup>1</sup> Imagen captada en microscopio en el laboratorio de la ETAP de la Presa (Manises, Valencia, España), enero 2012

agua, hasta que las condiciones vuelven a ser favorables para su reproducción. De esta manera, la disposición de excretas potencialmente portadoras de ooquistes, que luego pueden ser arrastrados por la escorrentía a otros lugares, perpetúa su diseminación. La mayoría de ooquistes miden entre 4 y 5 micras, de apariencia prácticamente esférica [73] [74], aunque se han llegado a medir ejemplares de hasta 7.9  $\mu\text{m}$  [192].

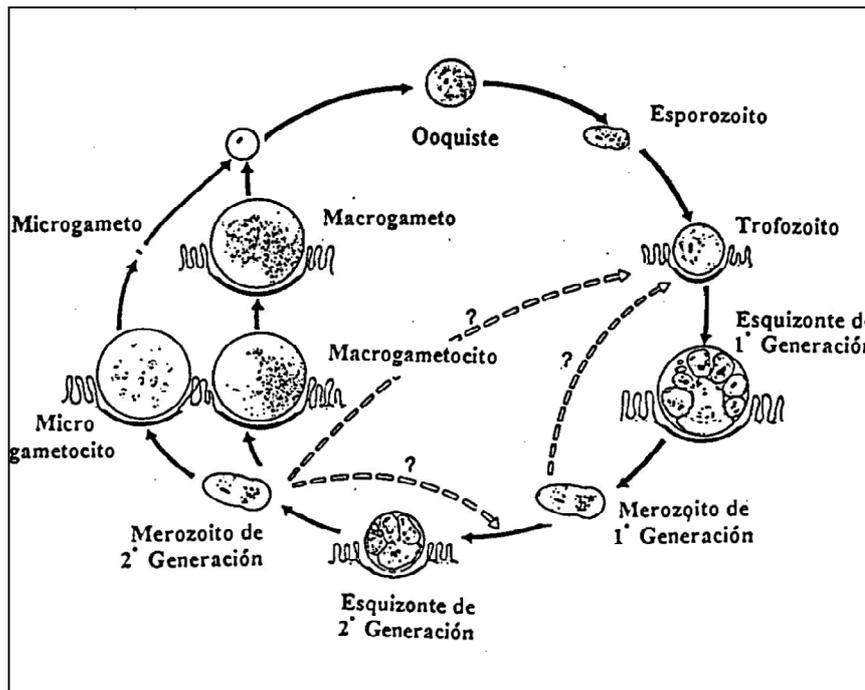


Ilustración 5 Ciclo de vida del *cryptosporidium*  
(Imagen de Fernández, 2000 [76])

El ciclo de vida se completa en un solo huésped en unos dos días. La infección se produce por ingestión de ooquistes, provenientes de la contaminación fecal ambiental o de una persona o animal infectados. La exquistación se produce por contacto con agentes reductores, generalmente sales biliares o enzimas digestivas, aunque puede producirse de forma espontánea. El ooquiste, que contiene cuatro nuevos esporozoitos, es infectivo al excretarse por las heces. Los ooquistes están recubiertos de una pared gruesa que les confiere protección frente al medio ambiente, pero un 20% de éstos presentan una pared fina y, por lo tanto, exquistan endógenamente, originando un fenómeno de autoinfección. En el medio ambiente se mantienen infecciosos durante meses en un intervalo amplio de temperaturas. La autoinfección es importante clínicamente, ya que la ingestión de muy pocos ooquistes puede originar procesos clínicos graves.

La prevalencia de este microorganismo es variable, en función de las características socioeconómicas de la población, ya que es más frecuente en los lugares con problemas de infraestructuras en las ETAPs, en las canalizaciones de agua potable, en las piscinas, en la

eliminación de aguas residuales o con estrecho contacto con animales. Se encuentra en las heces del 1 al 3% de los habitantes de los países desarrollados (Europa y América del Norte), en el 5% de los de Asia y en el 10% de los de África [192].

La infección puede transmitirse de animal a persona, de persona a persona, y a través del agua y los alimentos. Los grandes brotes se han asociado fundamentalmente al agua, ya sean aguas de bebida de origen superficial o por contacto con aguas de recreo. Se han demostrado muy pocos brotes por ingesta de alimentos y sólo un brote en Maine, EEUU, fue definitivamente asociado con zumo fresco de manzana [82].

Aunque descubierto a principios del siglo XX, no fue hasta los años ochenta cuando su conocimiento y estudio clínico se extendió y distribuyó masivamente. El principal hito es el hallazgo de la coincidencia de casos entre la cryptosporidiosis crónica con el VIH. El primer caso de paciente de SIDA infectado de cryptosporidiosis fue detectado en 1982 y a mediados de 1983 había más de 50 casos detectados [223]. Esta infección por *Cryptosporidium* resultaba ser persistente en pacientes VIH, de tal manera que inicialmente tal era la asociación cryptosporidiosis-VIH que se creía que, antes de descubrir el virus de inmunodeficiencia adquirida, la cryptosporidiosis era una característica permanente en los pacientes con esta enfermedad desconocida, que se conoce ahora como Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Desde 1997, esta asociación entre ambas enfermedades ya no es tan fuerte, debido a que las actuales terapias anti-retrovirales de tratamiento del VIH han hecho disminuir esta relación.

Las infecciones de *cryptosporidium* habitualmente comienzan con la ingestión de ooquistes infecciosos, por diferentes posibles vías: ingestión de agua potable, de agua recreativa, comida contaminada, contacto con personas o animales infectados [169].

En los pacientes inmunocompetentes, la infección varía desde ser asintomática al apareamiento abrupto de una enteritis leve o una diarrea acuosa severa que suele ser autolimitada (entre 2 y 26 días). La diarrea puede acompañarse o no de moco, pero nunca de sangre y en ocasiones se asocia con fuerte dolor abdominal. Otros hallazgos que acompañan la infección son fiebre de bajo grado, malestar, náuseas, vómitos y en ocasiones, anorexia y pérdida de peso que al igual que la diarrea son autolimitados, a pesar que la depuración del parásito puede tardar varios meses.

En el paciente inmunológicamente deficiente, la enfermedad se caracteriza por diarrea profusa de hasta 15 litros diarios, con habitual importante pérdida de peso.

Otras manifestaciones clínicas asociadas con cryptosporidiosis son colecistitis, pancreatitis, hepatitis, y síntomas respiratorios, aunque éstas suelen presentarse en el paciente inmunodeficiente dependiendo del grado de inmunocompromiso [76].

No hay tratamiento efectivo disponible en contra del *cryptosporidium parvum* [77].

El paciente inmunocompetente con inmunodeficiencia requiere como terapia específica la rehidratación, ayudada con agentes antidiarreicos. El paciente inmunodeprimido requiere terapia más agresiva, con nutrición parenteral además de la adecuada hidratación [253] y reposición de electrolitos.

La agresividad de la enfermedad depende de tres factores [253]:

- Huésped: infección concurrente, malnutrición, inmunodepresión.
- Agente: genotipo.
- Medioambiental: Dosis de exposición.

El período de incubación es entre 5 y 28 días, con una media de 7.2 días [144]. Los síntomas de diarrea profusa, dolores estomacales y fiebre aparecen normalmente entre 2-10 días después de la infección. Cada generación de parásitos maduran en tan sólo 12-14 horas con lo que rápidamente conquistan el intestino solicitando una fuerte respuesta del sistema inmunológico del huésped [253].

Una vez infectados, los huéspedes pueden desprender oocitos por vía fecal durante meses. Fuera del cuerpo humano los oocitos permanecen infecciosos durante 6 u 8 meses [253].

El tratamiento sintomático incluye además la nutrición y el tratamiento de la diarrea. El tratamiento de la diarrea se puede combatir con agentes antidiarreicos como [16]: loperamida, diphenoxylateatropine, somatostatin, pueden ser utilizados en combinación con los agentes antiparasitarios.

Hoy en día hay una importante selección de agentes quimioterapéuticos [16] para vencer la infección: paromomycin, spiramycin oral, azithromycin, clarithromycin, y recientemente la nitazoxanide.

En huéspedes inmunocompetentes, los síntomas menguan a los 30 días normalmente.

La prevención es la principal arma de combatir la cryptosporidiosis. La contaminación del agua potable es la principal fuente de infección en humanos. Los abastecimientos y ETAPs deben protegerse de la eventual contaminación por cryptosporidium y los organismos reguladores editar estándares que regulen límites de control del agua potable [207].

Como medidas de evitar contaminación del agua potable [253]:

- La decantación y la filtración en arena, pueden reducir el número de oocitos, y parecen reducir su viabilidad, pero no los eliminan totalmente.
- Sólo los filtros capaces de retener partículas inferiores a 1  $\mu\text{m}$  de diámetro podría realmente eliminar el cryptosporidium esto incluye la ósmosis inversa y la ultrafiltración.
- Hervir agua durante 1 minuto destruye los oocitos.

Como medidas preventivas básicas de propagación [253] [16], la higiene es fundamental:

- Los huéspedes infectados deberían lavar sus manos frecuentemente, especialmente antes de preparar comidas o después de ir al baño, y evitar contacto cercano con personas con deficiencias inmunológicas.
- Los individuos con diarrea deberían evitar utilizar zonas públicas de baño, por lo menos dos semanas después de haber vencido la diarrea.
- Las personas inmunodeprimidas deberían ingerir agua de bebida filtrada a 1 micra, mínimo.
- Evitar convivencia con nuevas mascotas o que no presenten diarrea, sobretodo para los pacientes inmunodeprimidos.

Es interesante la experiencia de Dupont en 1995, cuando realizaron un estudio de infectividad sobre 29 voluntarios [62]. Previamente se comprobó que no tenían anticuerpos específicos se infectaron con una dosis de 30 a 1 millón de oocitos de cryptosporidium y se monitorizó la excreción de oocitos y la enfermedad clínica durante 8 semanas. De los 16 sujetos que recibieron dosis de 300 o más oocitos, 15 de ellos se infectaron. De los sujetos que recibieron una dosis de 30 oocitos, 1 de cada 5 sujetos se infectaron. Con dosis de 1000 o más oocitos, 7 de 7 sujetos se infectaron.

Como conclusión, en adultos sanos sin evidencia de haber sufrido anteriormente cryptosporidiosis, con una pequeña dosis de oocitos, desarrollan la enfermedad. Es importante destacar que está demostrado que incluso han ocurrido infecciones con un sólo oocito [94].

La persistencia de los ooquistes es elevada. La habilidad resistente de las paredes de los oocitos hace que incluso en agua potable bien clorada se puedan propagar, siendo viables los oocitos. La cloración necesaria para afectar a los oocitos alcanzaría límites inasumibles. Se ha comprobado que 50000 ppm de cloro durante 2 horas [94] todavía mantendría los oocitos infecciosos, se ha comprobado en animales.

Consecuentemente la erradicación del cryptosporidium del agua potable depende más de la decantación y filtración que de la propia desinfección con cloro.

Se adjunta una tabla resumen con varios métodos de eliminación del cryptosporidium.

Métodos de inactivación del cryptosporidium
Congelación a -22°C durante 297 h
A 4°C durante 176 días
En agua de mar a 4°C durante 35 días
1.5 ppm de aluminio a temperatura ambiente durante 7 minutos
1.6 ppm de sulfato férrico a temperatura ambiente durante 1 h
0.2% de hidróxido cálcico a temperatura ambiente durante 1 hora
250-270 nm radiación UV a 2 mJ/cm <sup>2</sup>
80 ppm de cloro libre durante 90 minutos
1.30 ppm de dióxido de cloro durante 60 minutos
1 ppm ozono durante 10 min a 25 °C

Tabla 4. Métodos de inactivación del cryptosporidium

## II.1.2 SISTEMAS DE VIGILANCIA SANITARIA DE CRYPTOSPORIDIOSIS.

### II.1.2.1 Introducción

En primer lugar, hay que indicar que no es fácil ni inmediata la detección de un brote, siendo una de las principales fuentes de incertidumbre, dado que es más que probable, que no todos los casos infectados sean reportados al sistema de vigilancia de salud pública y por tanto, contabilizados como positivos infectados. Este hecho puede hacer que el alcance del brote sea infravalorado con gran facilidad, pues en los casos reales reportados a un sistema de vigilancia no se contemplarían, por ejemplo: personas automedicadas, personas que han salido del sistema local de salud pública para ser atendidos en otro sistema, personas de muestra o análisis negativo, etc. Los pasos a seguir para obtener los casos contabilizados, serían los siguientes, según Buzby et Roberts, 2008 [25]:

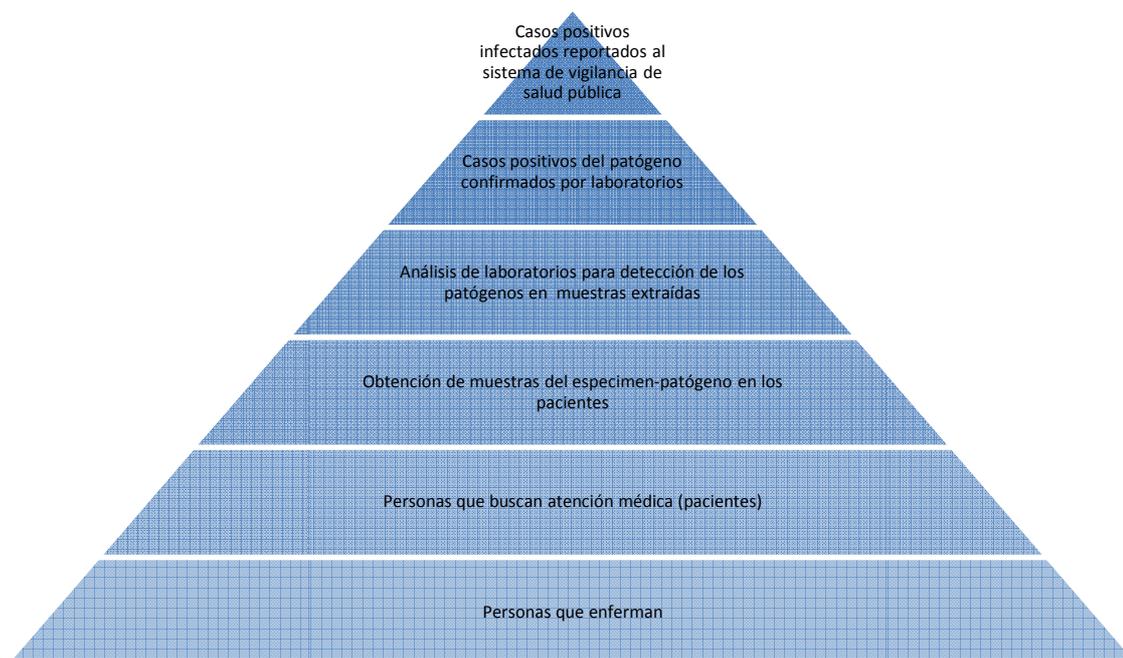


Ilustración 6 Fases para obtención de casos contabilizados

En el presente apartado, se describen los principales sistemas nacionales de información de la cryptosporidiosis. No hay una homogeneidad global internacional de estos sistemas, teniendo, desde completos y complejos sistemas documentados en los que la

cryptosporidiosis es enfermedad de declaración obligatoria hasta sistemas embrionarios como el español o sistemas agregados heterogéneos como el de la UE.

De la información recopilada se puede concluir que en España., con la situación actual, la cryptosporidiosis debe ser una enfermedad altamente sub-diagnosticada y/o sub-informada, como se ha indicado, con muchos menos casos reportados que los reales. El principal problema radica en que al estar sub-informada y al no existir tampoco estudios de control de los casos detectados, se desconocerá en muchos casos si la potencial transmisión del protozoo fue o no a través del agua potable y la enfermedad consecuencia de la ingestión de ésta. No obstante hay suficientes casos para indicar que sí tiene presencia relevante.

### *II.1.2.2 Situación en USA*

Estados Unidos presenta el sistema de información y vigilancia más avanzado. En Estados Unidos la vigilancia de enfermedades está concentrada en el Centers for Disease Control and Prevention (CDC) dependiente del Department of Health and Human Services desde 1961. El CDC, entre sus muchas líneas de actuación, cinco son las que tienen especial vinculación con la cryptosporidiosis:

- En colaboración con el Council of State and Territorial Epidemiologists (CSTE) quien recomienda las enfermedades de declaración obligatoria a través del National Electronic Telecommunications System for Surveillance (NETSS).
- Emite informes semanales y anuales de vigilancia (Surveillance Summaries) dentro de los Morbidity and Mortality Reports (MMR) [265] [266].
- Ejecuta vigilancia con el National Notifiable Disease Center (NNDSS), que es perteneciente al CDC de las enfermedades de declaración obligatoria.
- Con el Waterborne Disease and Outbreak System (WBDOS) creado en 1971, por el CSTE, la EPA y el CDC en colaboración. Este organismo, dependiente de los departamentos de salud pública de cada Estado, recoge datos de brotes de origen hídrico asociados con agua recreacional, agua de bebida, agua que no es recreacional ni de bebida ó de uso desconocido. Emite informes de Vigilancia (Surveillance Summaries) anuales o bianuales de los datos recogidos por el WBDOS. Estos informes han sido publicados contenidos en los informes generales del CDC, desde 1971 hasta 1984. Desde 1985 hasta la actualidad, se han publicado dentro de los MMR.
- Desde 2009, la información enviada al WBDOS se ha trasladado a soporte electrónico por a través de la plataforma del National Outbreak Reporting System (NORS), con objeto de agilizar el reporte de la información.

El sistema estadounidense es el de más experiencia, más robusto y con mayor información que hay en la actualidad.

En diciembre de 1994 el Council of State and Territorial Epidemiologists (CSTE) recomienda que la cryptosporidiosis fuese enfermedad declaratoria (EDO, Enfermedad de Declaración Obligatoria) y es a principios de 1995 cuando los primeros estados comenzaron a aportar información semanalmente los casos de cryptosporidiosis al CDC a través del National Electronic Telecommunications System for Surveillance (NETSS). A finales de 1998, todos los estados excepto Idaho, Pennsylvania y Washington, seguían la recomendación del CSTE. Del primer balance del sistema de comunicación de la cryptosporidiosis realizado en 1998, se concluía, que aún pendiente de completar, en USA la cryptosporidiosis afectaba a lo largo de todo el país, a ambos sexos y prácticamente a todas las edades [52].

La transmisión de la cryptosporidiosis está extendida a lo largo de todos los Estados Unidos, teniendo más incidencia de declaración o diagnóstico en los Estados del norte, no obstante las diferencias entre los sistemas de vigilancia de los diferentes Estados puede afectar a la capacidad de detectar casos análogos, haciendo la observación más difícil. El incremento en 2005 se debe al gran número de brotes acontecidos ese año [50] [51], así como el incremento de casos en los años 2007 y 2008 se debe probablemente al incremento de brotes debidos a agua recreacional y agua potable.

En los años 1995 a 2008 [285] [117] [118] [286]:

Año	Estados	Casos	Ratio por 100.000 habitantes
1995	27	2972	
1996	42	2426	
1997	45	2566	
1998	47	3648	
1999	50	2769	1.0
2000	50	3128	1.1
2001	50	3787	1.3
2002	50	3016	1.0
2003	50	3505	1.2
2004	50	3911	1.3
2005	50	8269	2.6
2006	50	6479	2.2
2007	50	11657	3.9
2008	50	10500	3.5

Tabla 5 Casos reportados de cryptosporidiosis

Los esfuerzos realizados por la USEPA en la LT2SWTR (Long Term 2 Enhanced Surface Water Treatment Rule) han hecho decrecer los casos de cryptosporidiosis asociados al agua de bebida.

### II.1.2.3 Situación en Australia.

Dentro del Surveillance Branch del Department of Health and Ageing del Gobierno australiano, se crea en 1990 el National Notifiable Diseases Surveillance System (NNDSS), dependiente del Communicable Diseases Network Australia (CDNA).

En la actualidad hay 65 enfermedades de declaración obligada (EDO) extendido a toda la nación, los datos se envían electrónicamente semanalmente, incluyendo información como edad, sexo, código de residencia, información étnica, fechas, etc. Todos los datos se publican a través del Communicable Diseases Intelligence (CDI) [14].

En Australia es enfermedad de declaración obligatoria desde 2001 [21], en el que se añade al NNDSS australiano.

Año	Casos	Ratio por 100.000 habitantes
2001	1626	8.4
2002	3263	16.6
2003	1221	6.1
2004	1676	8.3
2005	3213	15.8
2006	3200	15.5
2007	2810	13.3
2008	2003	9.3
2009	4625	21.1

Tabla 6 Casos reportados al NNDSS australiano

### II.1.2.4 Situación en Europa

En Europa la vigilancia se realiza a través del European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC) desde 2005. Este organismo emite un informe anual desde 2007, y ha ido mejorando su red de información desde la creación en 2009 del "The European Surveillance System" (TESSy) por los estados miembros.

Por ejemplo, según el ECDC la situación a junio de 2010 de la vigilancia de la cryptosporidiosis en Europa, se resume en la siguiente tabla:

País	Descripción fuente datos	Obligatorio (O) Voluntario (V)	Exhaustivo (E) Centinela (C)	Activo (A) Pasivo (P)	En casos (C) Agregado (A)	Laboratorios (Sí=S, No=N)	Atr. Primaria (Sí=S, No=N)	Hospitales (Sí=S, No=N)	Otros (Sí=S, No=N)	Cobertura Nacional (Sí=S, No=N)
Austria	Datos de laboratorios de referencia	O	C	A	C	S	N	N	N	--
Bélgica	Red de laboratorios centinela	V	C	A	C	S	N	--	--	S
Bulgaria	Sistema nacional de vigilancia	O	E	P	A	S	S	S	S	S
Chipre	Sistema de notificación de enfermedades obligatorias	O	E	P	C	N	S	N	N	S
Rep. Checa	EPIDAT	O	E	A	C	--	S	S	N	S
Dinamarca	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Estonia	Sistema de información obligatorio	O	E	P	A	S	S	S	S	S
Finlandia	Registro nacional de enfermedades infecciosas (NIDR)	O	E	P	C	S	N	N	N	S
Francia	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Alemania	SURVNET@RKI IFSG 7.1	O	E	P	C	S	S	S	S	S
Grecia	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Hungría	Registro nacional de enfermedades infecciosas	O	E	P	C	N	S	S	N	S
Irlanda	CIDR	O	E	P	C	S	S	S	N	S
Italia	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Letonia	VISUMS	O	E	P	C	N	S	S	N	S
Lituania	Sistema nacional de comunicación de vigilancia de enfermedades	O	E	P	C	S	S	N	N	S
Luxemburgo	Sistema 1 de notificación obligatoria	O	E	P	C	N	S	N	N	S
Malta	Unidad de control y prevención de enfermedades infecciosas	O	E	P	C	S	S	S	S	S
Holanda	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Polonia	Sistema nacional de vigilancia de enfermedades infecciosas	O	E	P	C	S	S	N	N	S
Portugal	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Rumania	Sistema nacional de vigilancia	O	E	P	A	N	N	S	N	S
Eslovaquia	EPIS – Sistema de información epidemiológica	O	E	A	C	S	S	S	S	S
Eslovenia	SURVIVAL	O	E	P	C	S	S	N	N	N
España	Sistema de Información Microbiológica	V	C	P	C	S	N	N	N	N
Suecia	SMINET	O	E	P	C	S	S	S	N	S
Reino Unido	Sistema de vigilancia de la Cryptosporidiosis	O	E	P	C	S	N	S	S	S
Islandia	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Liechtenstein	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Noruega	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Tabla 7 Aspecto general europeo de vigilancia de la cryptosporidiosis

En la tabla anterior, se indica si la fuente de datos en cada uno de los países, es a partir de declaración obligada o voluntaria de la enfermedad, si el sistema es a través de vigilancia exhaustiva o determinados centros centinela, si es activo o pasivo y si se basa en casos o es agregado. En cuanto a la procedencia de la información, también se indica en la tabla anterior si, en cada país, la información procede de laboratorios, centros de atención primaria, hospitales u otros y si el sistema de vigilancia tiene cobertura nacional o no.

En Europa, la incidencia por país aparece en los informes de Eurosurveillance [205] [174] se indican los casos recogidos en la BSN (Basic Surveillance Network) en 2005:

País	Casos	Incidencia / 100.000 hab
Bélgica	357	3.4
Chipre	0	0.0
República Checa	1	0.0
Estonia	0	0.0
Alemania	1284	1.60
Hungría	0	0.0
Irlanda	565	13.70
Letonia	0	0.0
Lituania	0	0.0
Malta	6	1.50
Polonia	0	0.0
Eslovaquia	0	0.0
Eslovenia	9	0.50
España	108	0.30
Suecia	69	0.80
Reino Unido	5561	9.30
Total	7960	1.90

Tabla 8 Casos de cryptosporidiosis en BSN 2005

País	Casos totales	Casos confirmados	Ratio de casos confirmados por 100.000 habitantes
Austria	9	9	0.11
Bélgica	259	259	2.5
Bulgaria	0	0	0.0
Chipre	0	0	0.0
Rep. Checha	--	--	--
Dinamarca	--	--	--
Estonia	0	0	0.0
Finlandia	11	11	0.21
Francia	--	--	--
Alemania	1459	1459	1.8
Grecia	--	--	--
Hungría	6	6	<0.1
Irlanda	609	609	14
Italia	--	--	--
Letonia	0	0	0.0
Lituania	0	0	0.0
Luxemburgo	0	0	0.0
Malta	0	0	0.0
Holanda	--	--	--
Polonia	0	0	0.0
Portugal	--	--	--
Rumania	--	--	--
Eslovaquia	0	0	0.0
Eslovenia	1	1	<0.1
España	136	136	--
Suecia	110	110	1.2
Reino Unido	3653	3653	6.0
<b>Total UE</b>	<b>6253</b>	<b>6253</b>	<b>2.42</b>
Islandia	--	--	--
Liechtenstein	--	--	--
Noruega	--	--	--
<b>Total</b>	<b>6253</b>	<b>6253</b>	<b>2.42</b>

Tabla 9 Casos de cryptosporidiosis en Europa 2007

En Europa el propio ECDPC considera que la cryptosporidiosis es un enfermedad sub-reportada [72], debido a que no hay datos reportados de 11 países del entorno del ECDPC, y que sobretodo afecta a niños de edad inferior a los 5 años en Europa. En el informe anual de 2009 del ECDPC se recogen los datos de 2007.

#### II.1.2.5 Situación en España.

En España el Real Decreto 2210/1005 de 28 de diciembre crea la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE) [88]. En el Anexo I se fija un listado de enfermedades objeto de declaración obligatoria (EDO). La comunicación de una EDO se deberá realizar por parte de los facultativos médicos en ejercicio que las detecten y en la semana en curso de detectarlas.

En la actualidad, en el listado de EDO aún no está incluida la cryptosporidiosis, por lo que no existe una vigilancia reglada para esta enfermedad en España, no obstante la RENAVE cuenta con alguna información sobre estas enfermedades en dos de sus sistemas básicos, el Sistema de Información Microbiológica y el Sistema de Brotes.

El Sistema de Información Microbiológica (SIM) [32], se basa en la notificación semanal voluntaria por parte de laboratorios de microbiología clínica de los diagnósticos que llevan a cabo. En enero de 2008 [32], se confeccionó un listado de 34 microorganismos a vigilar, incluido el cryptosporidium, fijando criterios de notificación y métodos analíticos comunes, para intentar adaptarse en un futuro al listado de enfermedades a vigilar establecido por la UE. El SIM se alimenta de los datos suministrados por una red de 53 laboratorios centinela de 11 Comunidades Autónomas [210] (Andalucía, Aragón, Asturias, Canarias, Castilla y León, Castilla La Mancha, Cataluña, Navarra, País Vasco, La Rioja y Ceuta), por lo que la información aportada luego al ECDPC no incluye todo el territorio español. Se considera que cubre aproximadamente un 25% de la población [31].

El Sistema de Brotes (SB), obtiene y analiza los resultados de las investigaciones de los brotes o situaciones epidémicas ocurridas en España, incluyendo los que afectan a turistas extranjeros en nuestro país.

Año	Casos totales
1999	97
2000	54
2001	88
2002	121
2003	92
2004	74
2005	108
2006	262
2007	136
2008	75
2009	197

Tabla 10 Casos de cryptosporidiosis informados al SIM español

En el año 2009 y por Comunidades Autónomas [33]:

Comunidad Autónoma	Casos informados al SIM
Andalucía	1
Aragón	107
Asturias	0
Baleares	--
Canarias	77
Cantabria	--
Castilla La Mancha	0
Castilla y León	9
Cataluña	0
Comunidad Valenciana	--
Extremadura	--
Galicia	--
Madrid	--
Murcia	--
Navarra	0
País Vasco	3
Rioja	0
Ceuta	0
Melilla	--

Tabla 11 Casos de cryptosporidiosis informados en 2009 por CCAA

En 2003 se realizó una recopilación de los casos reportados al SIM [31] recogiendo los siguientes casos declarados, donde no se aporta información de Andalucía, Asturias, Cantabria, Extremadura, Galicia, Murcia, Navarra, Ceuta y Melilla, debido a éstas que no habían notificado ninguna información al SIM.

Comunidad Autónoma	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total
Andalucía	48	58	68	39	82	36	74	98	45	548
Baleares		1	1	1						3
Canarias	18	9	22	7	7	11	7	15	12	108
Castilla La Mancha	1		1	1						3
Castilla y León		2	4	1		1		1	3	12
Cataluña	27	8								35
Comunidad Valenciana		2								3
Madrid	3	11	1				4	4	1	34
País Vasco	47	47	15	12	8	6	3	3		131
Rioja	5		2	1						8
<b>TOTAL</b>	<b>149</b>	<b>138</b>	<b>114</b>	<b>62</b>	<b>97</b>	<b>54</b>	<b>88</b>	<b>121</b>	<b>61</b>	<b>884</b>

Tabla 12 Recopilación de casos de cryptosporidiosis reportados en SIM 1995-2003

En este período se notificaron a la RENAVE los siguientes brotes [31]:

Año	CCAA	Ámbito	Población Expuesta	Casos	Mes de primeros síntomas	Vector	Fuente	Observaciones
1997	Andalucía	Colegio	200	66	Octubre	Agua	Red suministro	Avería en red
1998	Madrid	Colegio	519	62	Abril	Agua	--	Contaminación instalación
1998 <sup>2</sup>	Andalucía	Hotel	2500	3	Julio	--	--	Turistas
1999	Madrid	Colegio	138	36	Octubre	--	--	--
2000	Aragón	Poblacional	--	750	Enero	Agua	Red suministro	Contaminación por aguas superficiales agrícolas
2000	Aragón	Poblacional	--	100	Mayo	Agua	Red suministro	Fallo en tratamiento
2000	Baleares	Hotel	--	25	Mayo	Agua	Piscina	Turistas
2000 <sup>3</sup>	Cataluña	Colegio	45	13	Octubre	--	--	--
2001	Madrid	Picnic	80	5	Julio	Agua	Pozo	Agua no tratada, contaminada por explotación ganadera
2003 <sup>4</sup>	Baleares	Hotel	2000	391	Julio	Agua	Piscina	Turistas
2003 <sup>5</sup>	Baleares	Hotel	--	4	Julio	--	--	Turistas

Tabla 13 Recopilación de casos de cryptosporidiosis reportados al RENAVE 1997-2003

De los brotes recogidos, aunque aportan información insuficiente, dan idea del origen de los brotes. Destaca que sólo 2 de los 11 brotes notificados el ámbito es poblacional, lo que podría ser debido a una falta de diagnóstico microbiológico sistemático en las muestras clínicas y ambientales de los brotes de transmisión hídrica. Además, el cryptosporidium es resistente a la cloración y debería ser tenido en cuenta como causa de brotes de

<sup>2</sup> Brotes notificados inicialmente por servicios de vigilancia europeos

<sup>3</sup> Brotes notificados inicialmente por servicios de vigilancia europeos

<sup>4</sup> Brotes notificados inicialmente por servicios de vigilancia europeos

<sup>5</sup> Brotes notificados inicialmente por servicios de vigilancia europeos

gastroenteritis de transmisión hídrica en los que el agua cumple los criterios de potabilidad [31].

El SIM está detectando por tanto, infecciones de este microorganismo aunque este sistema aún no esté del todo desarrollado, ni tenga cobertura nacional.

#### II.1.2.6 Vigilancia microbiológica de la redMIVA en la Comunitat Valenciana.

La primera información consistente se publica con el resultado del informe de Vigilancia Microbiológica de las Infecciones Gastrointestinales de 2012, en la Comunitat Valenciana a través de la red de laboratorios centinela de vigilancia microbiológica, la redMIVA. Se recogen los siguientes resultados, emitidos por el Servicio de Vigilancia y Control Epidemiológico<sup>6</sup>:

Vigilancia Microbiológica de Infecciones Gastrointestinales en la Comunitat Valenciana en 2012		
Parásitos	Número de casos	Tasa por 100.000 habitantes
ASCARIASIS	2	0.04
BLASTOCYSTIS INFECCIÓN	2399	47.09
CRYPTOSPORIDIOSIS	78	1.53
GIARDIASIS	697	13.68
TRICURIASIS	2	0.04
<b>Total</b>	<b>3178</b>	<b>62.38</b>
Bacterias	Número de casos	Tasa por 100.000 habitantes
CAMPILOBACTEROSIS	3011	59.1
DIARREA POR COLI ENTEROHEMORRÁGICO	4	0.08
DISENTERÍA BACTERIANA	34	0.67
ENTERITIS POR AEROMONAS	276	5.42
SALMONELOSIS	2351	46.15
YERSINIOSIS	107	2.1
<b>Total</b>	<b>5783</b>	<b>113.51</b>
Parásitos	Número de casos	Tasa por 100.000 habitantes
ADENOVIRUS INFECCIÓN	503	9.87
ROTAVIRUS	1698	33.33
<b>Total</b>	<b>2201</b>	<b>43.2</b>

Tabla 14 Informe de redMIVA 2012 sobre infecciones gastrointestinales.

<sup>6</sup> Servicio de Vigilancia y Control Epidemiológico de la Subdirección General de Epidemiología y Vigilancia de la Salud, perteneciente a la Dirección General de Salud Pública de la Conselleria de Sanitat de la Generalitat Valenciana.

Los casos de infección en los que existe registro positivo de muestra en la red de laboratorios centinela de vigilancia microbiológica en Valencia y poblaciones de la zona metropolitana Norte han sido facilitados por el Servicio de Vigilancia y Control Epidemiológico<sup>7</sup>.

NÚMERO DE CASOS ANUALES DE CRYPTOSPORIDIOSIS						
Municipio	2008	2009	2010	2011	2012	Total
ALBORAIA	2					2
ALDAIA		1				1
BURJASSOT			1			1
MASSAMAGRELL	1					1
PATERNA			4	1		5
VALENCIA	20	3	13	13	12	61
XIRIVELLA		1	3		1	5
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>5</b>	<b>21</b>	<b>14</b>	<b>13</b>	<b>76</b>

Tabla 15 Informe de redMIVA 2012 sobre infecciones gastrointestinales.  
Zona centro-Norte (Valencia)

### II.1.2.7 Conclusión sobre vigilancia sanitaria de la cryptosporidiosis.

Con estos apartados anteriores, se ha recogido esta información para presentar la vigencia de la enfermedad, Se hace hincapié en lo complicado del diagnóstico médico y la heterogeneidad de los sistemas de información. Se puede afirmar, sin lugar a dudas, que los casos registrados son sub-informados, y probablemente los números casos existentes puedan ser mayores. Por tanto, no se debe dejar de prestar atención a que uno de los vectores de transmisión puede ser el agua potable.

## II.1.3 CASOS REPORTADOS DE CRYPTOSPORIDIOSIS DE ORIGEN HÍDRICO POR INGESTIÓN DE AGUA.

A continuación se hace una revisión histórica de los casos de brotes epidemiológicos de cryptosporidiosis relacionados con la ingestión de agua potable.

<sup>7</sup> Datos facilitados el 27 de Mayo de 2013, a partir de la solicitud electrónica de información nº 559ZH1ZZ de fecha 22 de Mayo de 2013, realizada por el autor ante el Servicio de Vigilancia y Control Epidemiológico de la Subdirección General de Epidemiología y Vigilancia de la Salud, perteneciente a la Dirección General de Salud Pública de la Conselleria de Sanitat de la Generalitat Valenciana.

Sirva como presentación, un dato importante: De los 99 millones de casos anuales de infección gastrointestinal que hay cada año en Estados Unidos, se considera que aproximadamente un 30% podría estar relacionado con la ingestión de patógenos de origen hídrico [157].

Así por ejemplo, en Estados Unidos y en el período comprendido entre 1920 y 2002, al menos 1870 brotes epidemiológicos se relacionaron con el agua potable, registrándose en este período 883.806 enfermos de los cuales fallecieron directamente consecuencia de la enfermedad desarrollada por el parásito 1165 personas [46].

Tan sólo en los treinta años comprendidos entre 1971 y 2000, en Estados Unidos [180] se dieron 308 brotes relacionados con sistemas de distribución de agua potable causando 517.944 enfermos, 340 brotes relacionados con instalaciones interiores y sistemas privados ocasionando 54.893 enfermos. Durante ese período más de 100 personas fallecieron por causa directa del brote.

La distribución etiológica de brotes de origen hídrico desde 1920 hasta 2002 en Estados Unidos [46] ha sido la siguiente:

Enfermedad	1920-40	1941-60	1961-70	1971-90	1991-2002
Fiebre tifoidea	70	22	11	--	--
Shigellosis	2	8	16	6	4
Hepatitis A	--	5	22	4	--
Envenenamiento químico	--	--	7	10	16
Salmonellosis	--	--	5	--	--
Norovirus	--	--	--	3	6
Giardiasis	--	--	--	18	12
Cryptosporidiosis	--	--	--	--	7
Campilobacteriosis	--	--	--	--	3
Legionella	--	--	--	--	3
Escherichia coli	--	--	--	--	5
Enfermedad aguda gastrointestinal indefinida	27	63	31	52	38
Otros	1	4	8	7	8

Tabla 16 Distribución etiológica de brotes de enfermedades hídricas en USA

Durante todos estos años, como se puede observar en la tabla anterior, los patógenos presentes en el agua potable han ido cambiando, por dos motivos, fundamentalmente: primero porque las técnicas de determinación aún no estaban desarrolladas y se consideraban desconocidos y por otra parte porque algunos patógenos han ido desapareciendo al implementarse mejores técnicas de potabilización.

Tal es el caso de la gran importancia que cobran los patógenos emergentes como [46] [108] el cryptosporidium en los últimos años, no apareciendo en los primeros años de información. Ello, como indicado anteriormente, es debido a su muy baja dosis de infección, gran

supervivencia en bajas temperaturas y gran resistencia a las técnicas de desinfección clásicas basadas en cloración. Se considera que el *Cryptosporidium* es la responsable del 4% de los brotes ocasionados en USA en el período 1971-2000 [180] [122]. A continuación se relacionan los más importantes brotes de la historia donde se reportan casos confirmados de cryptosporidiosis y que a su vez se relacionaron directamente con la ingestión de agua potabilizada.

El primer registro de brote epidémico de cryptosporidiosis ocasionado por el agua potable aparece en 1984, con dos brotes consecutivos de cryptosporidiosis [212] que ocurrieron en Bexar (Texas, Estados Unidos), y que afectaron al barrio de Braun Station, perteneciente a la población de San Antonio. Un brote ocurrió en mayo y el otro en julio, afectando en total a unas 2.000 personas. La fuente de suministro era agua de pozo y el tratamiento de potabilización era una simple cloración, al parecer el pozo fue contaminado por agua residual. Se clausuró el pozo y se conectó el sistema al abastecimiento de San Antonio. En 1986 en Bernarlillo, (New México, Estados Unidos), un estudio epidemiológico encontró coincidencia entre consumo de agua superficial no tratada y 78 casos de cryptosporidiosis [212].

Entre el 12 de enero y el 7 de febrero de 1987 en Carrollton (Georgia, Estados Unidos) un brote de cryptosporidiosis [212] [105] afectó a unas 13.000 personas, de un total de 64.900 habitantes del oeste de Georgia. Se encontraron evidencias epidemiológicas que implicaron al sistema de abastecimiento. El agua del río era potabilizada en una planta de tratamiento con tratamiento convencional y desinfección con dióxido de cloro. Al parecer, aguas arriba de la planta potabilizadora había vertidos de aguas residuales, en los que se detectaron concentraciones significativas de ooquistes de *Cryptosporidium*. Una avería en los floculadores, asociada a una avería en el contralavado de los filtros, hizo que la planta filtrase deficientemente, ocasionando la fuga de *Cryptosporidium*. Como solución, se instalaron nuevos decantadores, se adicionó polímero como coadyuvante, se mejoró la dosificación de reactivos, y las prácticas operacionales de planta.

En abril de 1988, en Ayrshire (Escocia) se detecta el primer brote de cryptosporidiosis asociado con el agua potable en el Reino Unido. Este brote de cryptosporidiosis afectó a 27 personas [209]. Se detectaron ooquistes en uno de los depósitos del sistema que sufrió inundaciones de agua de escorrentía tras unas importantes lluvias.

A finales de 1988 y principios de 1989, en 189 Wiltshire y Oxfordshire, se detecta el segundo brote de origen hídrico de cryptosporidiosis en Reino Unido. Se detectaron 516 casos de cryptosporidiosis en 4 meses [186], y todos ellos relacionados con el sistema de abastecimiento. La mayor parte de ambas poblaciones se abastecían del río Thames en Farmoor, donde había dos plantas potabilizadoras: Farmoor y Swinford. Ambas plantas

tenían un tratamiento convencional y desinfección con cloro. Los filtros se lavaban por contralavado convencional y se recirculaba a cabecera de planta el residuo de la limpieza de los filtros. En la planta de Farmoor se encontró presencia de oocitos (hasta 66 oocitos/l) a la salida de planta en varias de las muestras tomadas.

En Dinamarca, en junio de 1989 un brote de cryptosporidiosis afectó a 18 pacientes VIH, falleciendo 11 de ellos. Sorprendentemente, la causa fue una máquina de hielo sabotada, contaminada por un paciente psicótico y con incontinencia [184].

En Agosto de 1991 en un parque en Berks (Pennsylvania, Estados Unidos) un total de 551 individuos fueron afectados de cryptosporidiosis [212], de una población total expuesta de 1.987 personas. La investigación epidemiológica apuntó al sistema de distribución de agua potable del parque, en concreto al pozo de suministro, cuyo único tratamiento era simple cloración. Desde entonces un nuevo pozo se construyó alejado de la instalación del anterior. En 1992 se detectó un brote de cryptosporidiosis en Allerdale y Copeland, en North Cumbria, en el noroeste de Inglaterra, afectando a más de 200 personas [90]. Estas poblaciones se abastecían del lago Ennerdale, y el tratamiento de potabilización era simple cloración. Al parecer el lago fue contaminado por residuos de las granjas cercanas y junto al deficiente tratamiento de potabilización se provocó el brote.

En Jackson (Oregon, USA) [212] en 1992 dos brotes de cryptosporidiosis se asociaron con dos sistemas de abastecimiento en las ciudades adyacentes de Medford y Talent. Hubo cerca de 15.000 personas afectadas. El agua procedía del manantial de Big Butte, y el único tratamiento de potabilización era la cloración. En el manantial se encontraron concentraciones significativas de ooquistes de *Cryptosporidium*.

En noviembre y diciembre de 1992, en Bradford, una ciudad del norte de Inglaterra, se detectaron 125 casos de cryptosporidiosis, al parecer por ingestión de agua procedente de la ETAP. El tratamiento de la planta era filtración directa en arena y post-cloración.

En Warrington [23] en el noroeste de Inglaterra se registraron 48 casos entre noviembre de 1992 y febrero de 1993. Había una fuerte correlación entre los casos detectados y el suministro a red desde dos pozos de los que bebía la gente afectada. No se detectaron en ningún momento en la red de distribución. Durante fuertes tormentas, uno de los pozos sufrió infiltración directa a través del brocal, del agua de lluvia contaminada por heces de la ganadería cercana, lo que se identificó como la causa del brote, al contaminar la columna del pozo, siendo insuficiente la filtración natural del terreno.

Sin duda alguna, el caso más importante de infección por cryptosporidiosis relacionada con el agua potable se da en la primavera de 1993 [212] [142], en Milwaukee (en adelante se refiere este brote en esta Tesis como Milwaukee-93), donde sucedió el mayor brote de cryptosporidiosis de la historia, enfermando a 403.000 personas, donde 4.400 de ellas fueron hospitalizadas y hasta fallecieron 69 personas como consecuencia directa de la

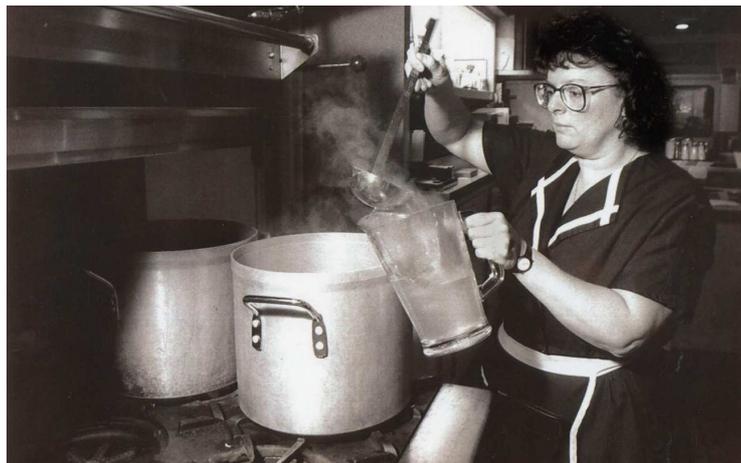
epidemia. Se empezaron a detectar casos de fuertes diarreas en las últimas semanas de marzo. Era el 5 de abril de 1993 cuando el Milwaukee Department of Health contactó con la Wisconsin Division of Health reportando del gran número de casos de diarrea que habían provocado gran absentismo en los colegios, Universidad, hospitales, etc. con objeto de solicitar medios para la investigación del brote. El día 7 de abril se obtuvieron resultados de los primeros análisis que identificaron presencia de oocitos de *Cryptosporidium* en 7 adultos residentes en el área de Milwaukee [142].



*Ilustración 7 Anuncio de vacunación pública en Milwaukee, abril 1993<sup>8</sup>*



*Ilustración 8 Anuncio de farmacia en Milwaukee, abril 1993<sup>9</sup>*



*Ilustración 9 Mujer hirviendo agua para cocina o bebida, en Milwaukee, abril 1993<sup>10</sup>*

<sup>8</sup> Imagen de Milwaukee Wisconsin Journal Sentinel

<sup>9</sup> Imagen de Milwaukee Wisconsin Journal Sentinel

<sup>10</sup> Imagen de Milwaukee Wisconsin Journal Sentinel

La investigación epidemiológica rápidamente condujo a que el motivo del brote fue una gran cantidad de *Cryptosporidium* que atravesó una de las ETAPs de la Milwaukee Water Works [79], empresa gestora de la producción y distribución del agua potable que servía en el momento del brote a una población total de 840.000 personas. En el momento del brote, la Milwaukee Water Works tenía dos plantas potabilizadoras en servicio, la planta Linwood situada al Norte (capacidad 12 m<sup>3</sup>/s) y la planta Howard Avenue situada al Sur (capacidad 4.4 m<sup>3</sup>/s). Ambas plantas captaban agua bruta del lago Michigan, y sus líneas de tratamiento básicas estaban formadas por tratamiento convencional: coagulación con sales alumínicas, floculación, decantación, filtración rápida en arena y cloración. La planta Sur además completaba el tratamiento convencional con adición de permanganato en el depósito de agua bruta, dosificación de carbón activo en polvo para mejora de sabor y olor, adición de flúor, precloración con cloro gas y cloración residual con cloraminas. La planta Sur fue la fuente del brote, alcanzando turbiedades de salida superiores a 1.7 NTU. Se constataron fuertes correlaciones entre el incremento de turbidez, la presencia y el brote [157]. El porqué de este fallo de la planta, tuvo dos posibles explicaciones: un fallo en la dosificación de coagulante y con el recirculado del agua de contralavado de los filtros, que éstos se colmatasen de filtros y su lecho se fracturase. La fuente de contaminación por *Cryptosporidium* en el agua bruta no fue aclarada totalmente. Parece ser que cauces vertientes al lago Michigan transportaron ooquistes durante largos períodos de tiempo procedentes de reboses de redes de alcantarillado, combinados con el efecto de escorrentías procedentes del deshielo y de las fuertes lluvias primaverales. En el momento del brote, la ETAP de la Milwaukee Water Works cumplía con los estándares americanos de tratamiento de potabilización. Después del brote, la compañía tomó estrictas medidas de prevención: monitorización de la floculación, monitorización de la operación de los filtros, mejoras a largo plazo como renovación de los filtros, traslado de la toma de agua bruta aguas arriba de las fuentes sospechosas de contaminación y adición de ozono para desinfección en todas sus plantas

En abril de 1993 en Yakima (Washington, Estados Unidos) [212] 10 personas que estaban expuestas a agua de pozo sin tratar fueron afectadas de cryptosporidiosis. En el agua del pozo se encontró *Cryptosporidium* y otros microorganismos propios del agua superficial. Al parecer, el agua del pozo fue afectada por agua de deshielo y lluvias primaverales contaminadas por heces de ganado. Después del brote, el pozo fue clausurado y se perforó un pozo nuevo, tratando el agua con filtración y desinfección por ultravioletas.

En agosto de 1993 en Cook (Minnesota, Estados Unidos) [212], 27 de las 58 personas hospedadas en un hotel junto al lago, enfermaron de cryptosporidiosis por ingestión de agua de bebida. El agua del lago era tratada con filtración cerrada en presión y cloración. La investigación dió con dos causas del brote, por un lado la contaminación del depósito de

agua potabilizada por agua residual con heces de ganado y además el fallo de funcionamiento del filtro. Después del brote, se adoptó como medida de prevención, la inclusión en el esquema de tratamiento de un filtro de membrana.

En los primeros cuatro meses de 1994 en Clark, Las Vegas (Nevada, Estados Unidos) se reportaron 103 confirmados casos de cryptosporidiosis, de los cuales 78 se dieron durante un estudio epidemiológico [212] [91] que se estaba realizando a personas VIH. Tres son los factores que dieron lugar al descubrimiento de este brote: 1) Era ya entonces enfermedad de declaración obligatoria en Nevada, 2) Existía una muy estrecha colaboración entre la compañía suministradora de agua potable y el departamento de Salud Pública, 3) la existencia de una gran población inmunodeprimida residente en la zona, que serían muy sensibles a un brote de cryptosporidium.

El abastecimiento de Clark estaba configurado a partir de la potabilizadora de Lake Mead [122], que tomaba del embalse del río Colorado formado a partir de la construcción de la presa Hoover. La planta servía a 800.000 habitantes, con una capacidad de 17.5 m<sup>3</sup>/s. El tratamiento de la ETAP consistía en filtración directa con adición previa de cloruro férrico como coagulante, floculadores de flujo radial y filtración bi-capa. La desinfección se realizaba con pre y post cloración. La planta estaba completamente automatizada en aquella época. Entre diciembre de 1993 y junio de 1995 la mayor turbidez de agua bruta fue de 0.30 NTU y la máxima de agua tratada registrada fue de 0.14 NTU. Aunque desde abril de 1993 ya se analizaba presencia de Cryptosporidium, una vez al mes el agua bruta y dos veces al mes la tratada, no se encontró ningún resultado positivo. Las posibles fuentes de contaminación fueron [212]: 1) la descarga de una depuradora de agua residual 10 km aguas arriba de la captación de la ETAP, 2) las aguas residuales de las embarcaciones de recreo y 3) la cercanía de zonas de baño a la captación de la ETAP. Como posibles deficiencias de tratamiento que ocasionaron el brote, se consideraron: 1) el paso de ooquistes a través del lecho filtrante, sobre todo en la fase de maduración del filtro, 2) reciclado del agua de contralavado a cabecera del tratamiento.

En Walla Walla (Washington, Estados Unidos) en 1994 se confirmaron 86 casos de cryptosporidiosis [212] que se situaban en la zona abastecida por un sistema particular de abastecimiento en el distrito nº9 consistente en dos pozos artesianos, de 150 m y 180 m de profundidad respectivamente, que abastecían a una pequeña población de 227 habitantes. El tratamiento consistía en simple cloración. La fuente de contaminación fue una avería en el sistema de riego de agua reciclada de la planta depuradora cercana, que se introdujo en la zona de filtración uno de los pozos, donde, posteriormente a la declaración del brote, se detectó presencia de Cryptosporidium. Después del brote, el sistema de riego se reparó y el pozo contaminado se clausuró.

En julio de 1995, en Alachua (Florida, Estados Unidos) 78 personas de un grupo de 104 personas, todos habitando en un camping, desarrollaron cryptosporidiosis [212]. La fuente de contaminación fue la entrada en la red de agua potable de agua residual procedente del lavadero de los cubos de basura. En algún momento en que la presión en red era negativa, entró a través de una válvula de retención averiada. Después del brote se independizaron ambas redes.

En marzo de 1998 se detectó en Sídney un importante incremento de las hospitalizaciones por diarreas [153], detectándose cryptosporidiosis en varios casos. Preventivamente en Julio y Agosto de 1998 en Sídney (Australia) se detectó presencia de cryptosporidium (más de 1079 oocitos/litro) en el agua potable, haciendo recomendaciones a la población de hervir el agua potable previamente al consumo, fue tal el seguimiento de las medidas que no se registraron importantes incrementos en el número de casos enfermos, aunque no se pudo correlacionar ambos hechos.

En Guadarrama (Madrid) en abril de 1998 se detectaron 21 casos de cryptosporidiosis [194]. El sistema de abastecimiento de Guadarrama utilizaba durante la primavera y verano el sistema de abastecimiento en alta del CYII y en otoño e invierno utilizaba el sistema de abastecimiento municipal, que era el que estaba funcionando en el momento del brote. Este sistema municipal, procedía de la confluencia de tres manantiales de la sierra próxima al municipio y se canalizaba mediante tuberías de fundición hasta el depósito donde se desinfectaba con hipoclorito sódico. No se encontró presencia de cryptosporidium en el agua distribuida, pero se observó importante correlación entre los casos que desarrollaron la enfermedad y la ingestión de agua de red. Por otra parte, en zonas del municipio que sólo se abastecían del sistema en alta del CYII (Tablada y Cabezuelas) no se detectaron casos. La causa más probable se estableció como la contaminación de los manantiales municipales por el ganado cercano.

En 1998 en Williamson County (Texas, Estados Unidos) un brote de cryptosporidium por contaminación de red con alcantarillado infectó a la población, enfermando 1400 personas [241].

En junio de 1999 en Cherepovets (Rusia) se observó un brote afectando a unas 100 personas relacionado con el agua ingestada de red [66].

En Escocia [178], en el año 2000, en Glasgow, se detectaron 90 casos de cryptosporidiosis, que se asociaron con el suministro de agua sin filtrar desde el Loch Katrine.

En Clitheroe, Lancashire, en el noroeste de Inglaterra durante marzo de 2000 [124] [90], se reportaron 58 casos de diarrea por Cryptosporidium. El suministro de agua potable se realizaba a partir de la planta de Lowcocks Water Treatment Works, que captaba agua del manantial de Grindleton y que llenaba el depósito municipal. Se modificó la toma del depósito, by-passeando la planta vía un antiguo acueducto sobre el que hubo filtraciones y

aportes de importantes escorrentías de lluvia, fechas antes del brote. Ésta fue la causa de la entrada del *Cryptosporidium* al sistema.

En el área de Belfast, en Irlanda del Norte sucedieron tres episodios consecutivos entre 2000 y 2001 [86] [126]. Durante Abril y Mayo de 2000 con 129 casos, en Agosto de 2000 con 117 casos y en abril de 2001 con 230 casos confirmados. Los episodios de Abril y Mayo de 2000 y Abril de 2001 se debieron a comunicación entre agua residual del alcantarillado y el agua potable de la red de distribución. El episodio de agosto de 2000 se debió a fallo en la filtración de la ETAP coincidiendo con fuertes lluvias que arrastraban escorrentías procedentes de zonas ganaderas.

El 25 de abril de 2001 en North Battleford (Saskatchewan, Canadá) [214] se detectó un brote de *cryptosporidium* con 110 casos confirmados, de un total de 1907 afectados por diarrea, y que en el estudio epidemiológico aseguraban ingestión de agua potable de la red. La causa del brote, al parecer fue el fallo de la ETAP de North Battleford. La planta consistía en un tratamiento convencional. Los decantadores tenían el mantenimiento programado en el mes de marzo, al dejarlos fuera de servicio para revisarlos e inspeccionarlos y tratar el agua con filtración directa sobre arena, algún fallo en esta etapa provocó la entrada de oocitos de *cryptosporidium* en el agua tratada.

El 20 de septiembre de 2001 [47], en Dracy Le Fort, una ciudad de 1.100 habitantes del este de Francia, un brote de gastroenteritis afectó a 563 habitantes, detectándose *cryptosporidium* en muestras de 31 pacientes. El único factor de riesgo asociado a los casos detectados fue la ingestión de agua potable antes del 20 de septiembre de 2001. Se identificaron oocitos en la red de distribución. Como causa del brote se concluyó la eventual contaminación de la red de distribución de agua potable por agua residual proveniente de la red de alcantarillado.

En 2002 se detectaron 140 casos en Aberdeen (Escocia) debidos al parecer a un fallo en la filtración de agua procedente del río Dee.

Entre 1997 y 2003 un interesante estudio recogió la influencia de la instalación de filtración directa en los casos de *cryptosporidiosis* en Loch Lomond, cuyo sistema de abastecimiento abarcaba aproximadamente un 35% de la Escocia central. En el período entre 1997 y 2003 se recogieron 2501 casos, disminuyendo la incidencia notablemente al entrar en servicio la nueva ETAP en noviembre de 1999.

En abril y mayo de 2002, en Mullingar (Irlanda) se asoció un brote de *cryptosporidiosis* con el sistema de abastecimiento de Lough Owel [154], detectándose 13 casos. El sistema de abastecimiento era desinfección simple con cloro sin filtración, a partir del lado de Lough Owel [126]. Tras la investigación se asumió como causa del brote la contaminación del lago por agua residual, que luego fue deficientemente tratada [162] con la simple cloración.

En España, desde el brote de Guadarrama, no ha habido importantes brotes registrados hasta la fecha [28], no obstante en numerosos estudios realizados se ha detectado presencia de oocitos de *Cryptosporidium* en el agua tratada, por ejemplo en un estudio realizado en la provincia de Álava en 2006 se detectó presencia de oocitos en el 26% de las muestras analizadas.

A mediados de febrero de 2007 se observó un importante incremento de casos de cryptosporidiosis en la ciudad de Galway, Irlanda, notificando 182 casos. El análisis de los casos reveló que todos residían en la ciudad de Galway, en zonas abastecidas por el sistema de distribución alimentado por el lago Lough Comb. El sistema constaba de dos potabilizadoras, una de ellas nueva y moderna con tratamiento convencional y la otra más antigua sin filtración. El agua de ambas plantas se mezclaba en alta, previamente a la distribución. Importantes lluvias acaecieron en ese enero de 2007 registrando máximos históricos, siendo también muy importantes las escorrentías sobre el lago Lough Comb, procedentes de las zonas ganaderas. Tras las investigaciones, se estableció como la causa oficial de contaminación del sistema de abastecimiento. Los análisis bacteriológicos de *Escherichia coli*, *Enterococos* y *Clostridium perfringens* se realizaban dos veces por semana y se detectaron importantes positivos de *Clostridium perfringens* (por encima de 54/100 ml). Estos resultados se comunicaban a las autoridades locales pero no al departamento de Salud Pública, por lo que la población no fue sanitariamente alertada, por desgracia.

En Invierno de 2004 en el brote de giardiasis de Bergen [222] se observó la existencia de un sub-brote de cryptosporidiosis asociado con éste [188], de manera que de los 300 afectados por giardiasis, 112 de éstos pacientes también dieron positivo en presencia de *cryptosporidium*, es la primera vez que se hablaba de la asociación de ambos microorganismos.

Durante 2008 en Irlanda se detectaron 416 casos de cryptosporidiosis de los cuales sólo 10 se consideraron de origen hídrico, según las investigaciones realizadas [107].

## II.2 **LEGISLACIONES Y ESTÁNDARES.**

En el presente apartado se realiza una revisión sobre las Regulaciones existentes en el sector, en relación al cryptosporidium en agua potable.

En general, la mayoría de los países Europeos basan sus regulaciones en lo indicado por la Organización Mundial de Salud y de la que deriva la Directiva Europea 98/83/EC [39], con algunos estándares adicionales. Desgraciadamente, únicamente Estados Unidos, Reino Unido, Australia y Nueva Zelanda tienen legislaciones de obligado cumplimiento fuertemente diferenciadas en cuanto al cryptosporidium en potable. Es de destacar, que la Organización Mundial de la Salud no aporta regulaciones de obligado cumplimiento, pero sí ha hecho desde los últimos diez años elaboraciones de recomendaciones para que, en su caso, cada país individualmente se regule.

### II.2.1 **AUSTRALIA**

En Australia, en 2004 en la norma "Drinking water guidelines" [13] se indica que debe realizarse la evaluación del riesgo, la gestión del mismo y la monitorización del tratamiento para retención de cryptosporidium. En Australia no se da un valor límite de concentración de ooquistes o reducción en el tratamiento, pero sí se regula cómo debe ser la monitorización a la salida de la ETAP. No se recomienda la monitorización de rutina de los sistemas de distribución y sólo a través de investigaciones de evento en los que se conozca que se ha incrementado potencialmente el riesgo de contaminación por cryptosporidium.

### II.2.2 **CANADÁ.**

La regulación canadiense [27] indica que dadas las elevadas concentraciones de cryptosporidium en las aguas superficiales canadienses, el tratamiento mínimo requerido al agua debe ser el tratamiento convencional. El estándar para turbidez de salida depende del tipo de filtración empleado en la ETAP. Indica, por ejemplo, que aguas potables producidas a partir de aguas brutas superficiales, deben estar siempre por turbiedades inferiores a 0.1 NTU permanentemente.

### II.2.3 ESCOCIA.

En Escocia, en la norma de 2003 [204], se requiere que a partir de junio de 2004, cada ETAP debe analizar cryptosporidium en agua bruta y tratada, reportando los resultados al servicio nacional de vigilancia de la salud, a las autoridades locales y a la autoridad competente de calidad del agua. El espíritu de esta legislación escocesa es captar información de los niveles existentes de ooquistes. Al reportar los resultados cada vez, en caso de interpretarse como anómalos se emprenderían acciones para mejorar tratamientos en la ETAP y reducir estos niveles.

### II.2.4 ESPAÑA

En España, se regula la calidad de agua de consumo mediante el Real Decreto 140/2003 [87]. En esta norma se regulan las frecuencias y tipología de análisis, en función del tamaño de abastecimiento servido y volumen suministrado y los parámetros a analizar en cada análisis. En éste se hace mención sólo indirecta al cryptosporidium, de manera que debe analizarse sólo en función de los resultados obtenidos en las determinaciones de otros microorganismos, similar al caso irlandés. Así en su Anexo I, el Real Decreto 140/2003 [87], propone determinar en cada análisis microbiológico la *Escherichia coli*, *Enterococo* y *Clostridium perfringens*, dando los tres unos resultados paramétricos de 0/100 ml. Sólo en caso de que esta determinación sea positiva y exista una turbidez mayor de 5 NTU se determinarán en la salida de la ETAP, si la autoridad sanitaria lo considera oportuno cryptosporidium u otros microorganismos o parásitos.

### II.2.5 ESTADOS UNIDOS.

En Estados Unidos se considera el cryptosporidium dentro de la lista federal de contaminantes primarios. Planteando el primer estándar probabilístico, ya la SWTR (Surface Water Treatment Rule) de 1989 [244] [250] indicaba una línea base tolerable para el agua potable, de una probabilidad de  $10^{-4}$  casos de enfermedad gastrointestinal por persona y año.

Posteriormente, a USEPA introdujo la IESWTR (Interim Enhanced Surface Water Treatment Rule) en 2001 [235] donde indicaba que ETAPs de sistemas abasteciendo a poblaciones mayores de 10.000 habitantes deberían alcanzar una reducción de 2-log de

cryptosporidium, así como un objetivo de 0 ooquistes de salida en todas las instalaciones. La USEPA interpreta que, ETAPs con tratamiento convencional que produzcan agua con turbiedades inferiores de 0.3 NTU, durante al menos, el 95% de las muestras mensuales, en las cuales la turbidez nunca debe exceder de 1 NTU, cumplirán el requerimiento indicado de 2-log de reducción de cryptosporidium.

La LT1ESWTR (Long Term 1 Enhanced Surface Water Treatment Rule) de 2003 [236] refuerza los controles para sistemas menores de 10.000 habitantes.

En 2010, la LT2ESWTR (Long Term 2 Enhanced Surface Treatment Rule) [237] requiere incrementar los controles para ETAPs con mayor riesgo de presencia de ooquistes en el agua bruta, con objeto de lograr el 2-log de reducción, proponiendo un incremento de la monitorización del agua bruta y tratada en caso necesario. La LT2ESWTR indica la conveniencia de estudiar en los sistemas pequeños la correlación entre cryptosporidium, E. coli y turbidez. Las frecuencias de muestreo a establecer dependerán del tamaño del sistema. A este respecto, USEPA considera que sistemas mayores de 10.000 habitantes abastecidos son considerados sistemas “grandes”. En estos sistemas mayores, se requiere al menos una muestra mensual de análisis de cryptosporidium en agua bruta y tratada.

### II.2.6 HOLANDA.

La norma “Dutch Drinking Water Decree Act” de 2001 [252] presenta un planteamiento probabilístico, indicando que el riesgo de infección individual anual por cryptosporidium debe ser inferior a  $10^{-4}$ . Indica también, que cuando el agua bruta es de origen superficial, el riesgo debe ser evaluado controlando mediante análisis de cryptosporidium el agua bruta y evaluando también la eficacia de la ETAP. La frecuencia de análisis de cryptosporidium depende del volumen de agua producida diariamente por la ETAP pero durante condiciones de producción nominal de la ETAP, el cryptosporidium en agua bruta debe ser analizado cada tres semanas [8].

### II.2.7 IRLANDA.

En la norma “Drinking Water Regulations” de la Environmental Protection Agency de 2007 [71] no hay propuesta de análisis de rutina para el cryptosporidium. Simplista y similar al caso español, en Irlanda se propone el clostridium perfringens como organismo indicador en aguas superficiales, de manera que si el valor paramétrico marcado de 0/100 ml se cumple,

se indica que no hay daño potencial por la presencia de otros organismos como el cryptosporidium.

### II.2.8 ISRAEL

En Israel, no se requiere análisis periódico de cryptosporidium. En la norma “Public Health Regulations” de 2000 [156], pero propone unas tablas de frecuencia para el seguimiento de su listado de parámetros microbiológicos, entre los que no está incluido el cryptosporidium. Las frecuencias de muestreo de estos parámetros microbiológicos se establecen en función de la población servida. Dichas frecuencias oscilan desde 5 veces por semana para poblaciones de mayor tamaño de 100.000 habitantes, a una frecuencia de una vez al mes para poblaciones de tamaño inferior a 20.000 habitantes.

### II.2.9 NUEVA ZELANDA.

Similar a las regulaciones estadounidenses, en Nueva Zelanda, la norma “Drinking-water standards” de 2008 [155], introduce criterios basados en la probabilidad de que el proceso de tratamiento inactivo o retenga los protozoos presentes. Utiliza una eficiencia en log reducción, derivada de los indicados por la USEPA. Propone realizar evaluaciones de riesgo para aquellas ETAPs que captan aguas superficiales que contienen ooquistes y debe ser reevaluado este riesgo de la ETAP cada cinco años. Propone emplear métodos similares a los de USEPA. Propone el análisis periódico de cryptosporidium en agua bruta para poblaciones mayores de 10.000 habitantes.

### II.2.10 REINO UNIDO

En Reino Unido, a través de las normas “Water supply Regulations” de 1999 [58], ya se requería a los gestores de las ETAPs, llevar a cabo una evaluación del riesgo de aquellas aguas brutas potenciales de contener ooquistes de cryptosporidium. En aquella ETAP donde se hubiese identificado el riesgo, se debería mejorar el tratamiento para retener todas las partículas mayores que 1 micra o implementar una monitorización continua del tratamiento y una densificación del número de análisis de cryptosporidium. En la edición de 2000 de las “Water Supply Regulations” [59] se define un nuevo estándar para el tratamiento, indicando que la concentración de cryptosporidium en salida de ETAP debe ser

inferior a 1 ooquiste/10 litros, en una muestra tomada durante un período de 24 horas en determinadas condiciones. Fija un altísimo estándar de nivel de riesgo máximo de 0.7 casos de infección individual anual por cryptosporidium, por encima del cual se consideraría un auténtico desastre social. En general, para la gestión del cryptosporidium Reino Unido se ha preferido más hacer una gestión del riesgo que prescribir un estándar de reducción basado en log de reducción o número de ooquistes.

### II.2.11 ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD.

Es importante destacar los esfuerzos emprendidos por la Organización Mundial de la Salud respecto a la cryptosporidiosis de origen hídrico desde el año 2000. Aunque como es lógico, no son tales normas, si no más bien recomendaciones. Es de destacar la guía para evaluación del riesgo de cryptosporidium en agua potable [260] en la que hace una recopilación de los estudios disponibles, en cuanto a tratamiento en ETAPs, modelos dosis respuesta, etc. de gran interés que posteriores modelos de riesgo han adoptado.

Además, en la guía, la Organización Mundial de la Salud [258] propone tres niveles de riesgo en función de la probabilidad anual de infección individual por cryptosporidium:

- Riesgo bajo ó tolerable. Probabilidad anual de infección individual inferior a  $10^{-4}$ , adoptando el criterio USEPA.
- Riesgo medio: Probabilidad anual de infección individual inferior a  $10^{-2}$ .
- Riesgo alto: Probabilidad anual de infección individual inferior a 0.7, adoptando el criterio de la regulación inglesa.

### II.2.12 CONCLUSIONES SOBRE LAS REGULACIONES EXISTENTES

Se presenta a modo de resumen, la siguiente tabla donde se extraen las principales líneas seguidas por cada regulador, comparando los aspectos más relevantes.

En conclusión, sobre las regulaciones existentes, se observa heterogeneidad en el alcance y enfoque de las mismas. No todas ellas apuntan a determinar el riesgo existente en la ETAP, pese a que la Organización Mundial de la Salud, aunque con posterioridad a las normas más completas, lo promulga en su guía.

Se observa también el largo camino recorrido en la regulación por el cryptosporidium por Estados Unidos, comenzando nada menos que en 1989. Estados Unidos, junto con Reino Unido, Australia y Nueva Zelanda, tienen las legislaciones más avanzadas.

País / Organismo	Evaluación del riesgo	Parametriza reducción de ooquistes en ETAP	Parametriza riesgo anual individual admisible	Propone Indicadores físicos indirectos (turbidez, partículas)	Propone Indicadores microbiológicos para alerta	Regula Análisis periódicos de cryptosporidium en entrada/salida ETAP
Australia	SI	NO	NO	NO	NO	SI
Canadá	NO	NO	NO	SI	NO	NO
Escocia	NO	NO	NO	NO	NO	SI
España	NO	NO	NO	SI	SI	NO
Estados Unidos	SI	SI	SI	SI	SI	SI
Holanda	SI	SI	SI	NO	NO	SI
Irlanda	NO	NO	NO	NO	SI	NO
Israel	NO	NO	NO	NO	SI	NO
Nueva Zelanda	SI	SI	SI	SI	SI	SI
Reino Unido	SI	SI	NO	NO	NO	SI
WHO	SI	NO	SI	NO	NO	NO

Tabla 17 Resumen normativas relativas a cryptosporidium

El caso español, en comparación es simplista y está a medio camino entre las normas europeas más avanzadas como la holandesa y el resto de países. En la norma española, aún no está presente explícitamente el cryptosporidium, en el listado de microorganismos de obligado análisis. No se indica una frecuencia de análisis determinada, ni unos requisitos de reducción de ooquistes de ETAPs, ni niveles tolerables de infección en la población. Al menos, en el caso español, aparece mencionado en la legislación vigente, estableciendo un umbral de alerta a partir del cual debe ser analizado el cryptosporidium en la ETAP, si existen otros microorganismos y la turbidez es extrema (> 5 NTU).

## II.3 **CRYPTOSPORIDIUM EN AGUA BRUTA.**

Como se ha mencionado anteriormente, la preocupación mundial por los protozoos, especialmente el cryptosporidium y su persistencia en agua potabilizada cobra peso especialmente en el sector después de Milwaukee-93. El primer problema con el que se encuentra el sector, es determinar: ¿cuál es la presencia de estos protozoos en agua bruta?, ¿es realmente significativa?

Téngase en cuenta, que los métodos de análisis, como luego se verá, son altamente imperfectos, y puede darse el caso de que, como se muestra en la ilustración, muchas de las muestras tomadas en aguas brutas den resultados de cero, debido a la dificultad de análisis, al gran volumen que hay que tomar para realizar una muestra y a parte de la imperfección del análisis, éste no proporciona información sobre la viabilidad infectiva del cryptosporidium [81]. Relacionado con la dificultad de la condición altamente sub-reportada de la cryptosporidiosis, esto pone de manifiesto que relacionar casos de enfermedad desarrollada con contaminación del agua superficial y fallo de la ETAP, sea altamente difícil. Sólo en casos en los que se han podido dar los elementos necesarios para concluir investigaciones, como los relacionados en los brotes reportados anteriormente, se relacionarán contaminaciones-fallo de ETAP-enfermedad.

La historia de la detección de éste protozoo en agua bruta es reciente. Los primeros datos publicados de monitorización de cryptosporidium fueron presentados por Rose en 1988 [195]. La primera experiencia masiva de detección simultánea de protozoos, llevada a cabo por Le Chevallier en 1991 [134], tomando muestras de agua bruta de 85 ETAPs en 15 regiones (repartidas en 14 estados de USA y en una provincia canadiense), concluyendo que estaban altamente extendidos en la naturaleza de las aguas continentales. El resultado obtenido fue una presencia de cryptosporidium en el 87% de las muestras con una media de 2.70 ooquistes/l con rango de 0.7 a 484 ooquistes/l.

Diez años después y al mismo respecto, en 2000, [29] recogen que ooquistes de cryptosporidium se encuentran entre el 65% y el 97% de las muestras tomadas de agua superficial en USA publicadas hasta la fecha.

En 2006 [28] se detecta con profusión en aguas brutas del norte de España (Álava), con una media de detección de 11.1 ooquistes en un total de 284 muestras, dando resultados positivos en el 63.5% de las muestras de agua superficial.

Por tanto, la presencia del protozoo en agua bruta parece ser de relevancia. Se detecta y está presente, por tanto, el tratamiento de la ETAP es la barrera a la contaminación.

En la siguiente ilustración, se representa cómo es el ciclo de detección – presencia – infección por cryptosporidium. En un instante  $t=t_0$ , se toma una muestra, que se analiza en laboratorio y varias horas/días después emite como resultado presencia negativa de cryptosporidium. En ese mismo instante  $t=t_0$  en que se capta la muestra, la planta potabilizadora está captando agua para su tratamiento, y éste es un flujo continuo. Posteriormente, horas después, en el instante  $t=t_1$  el agua sale de los decantadores, y en el instante  $t=t_2$ , sale de los filtros, abandonando el tratamiento convencional. En el instante  $t=t_3$  el agua entra en el sistema, en  $t=t_4$  está en la red de distribución y se ingiere en el instante  $t=t_5$ . Ese agua ingerida, que se consideraría caracterizada por la muestra tomada en  $t=t_0$ , de resultado negativo, por las propias limitaciones de los métodos de análisis y el flujo continuo de la planta, sin embargo, sí que puede haber ooquistes viables infectivos, que ingeridos en el instante  $t=t_5$  por un determinado individuo, de determinadas características inmunológicas, puede causar infección.

Entonces, teniendo en cuenta que el proceso de análisis es discreto y las muestras se toman en un momento dado, que los métodos de detección presentan limitaciones técnicas en sí mismos, y que el tratamiento es un proceso normalmente en continuo, todo ello hace que, el disponer de un análisis de una muestra tomada un determinado día, de resultado negativo de presencia, no garantiza que agua tratada en ese mismo día, tenga presencia o no de ooquistes infectivos.

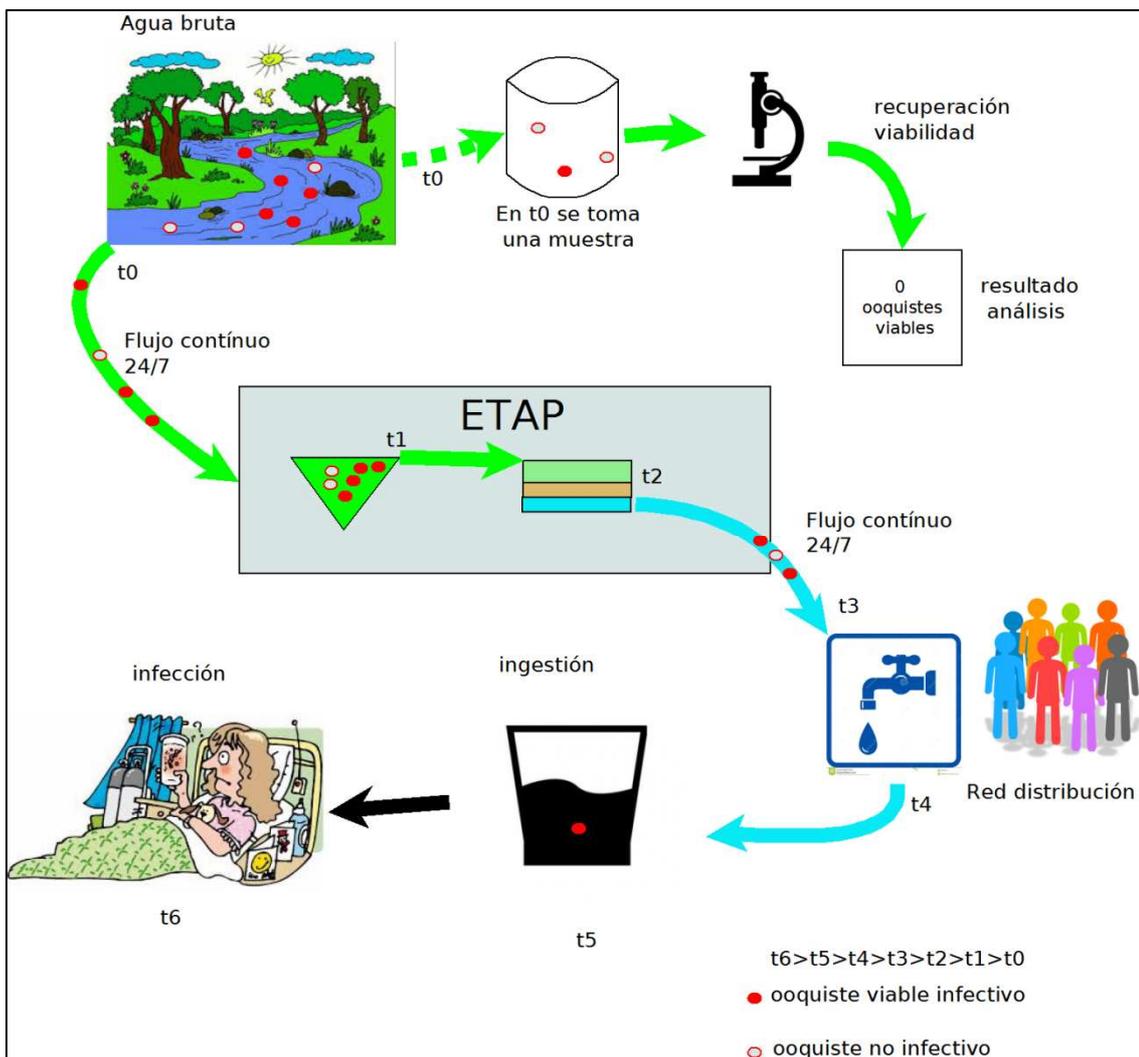


Ilustración 10 Presencia de cryptosporidium en agua bruta y de bebida

### II.3.1 DETECCIÓN DE CRYPTOSPORIDIUM EN AGUA.

A continuación se realiza una revisión sobre cómo es la detección y análisis del cryptosporidium en agua.

La medición de estos protozoos es relativamente reciente y fundamentalmente gracias a los esfuerzos de los programas nacionales de la USEPA de finales del siglo XX, iniciados antes del episodio Milwaukee-93, pero reforzados e impulsados mucho más posteriormente. Los

métodos de análisis más extendidos tienen escasa precisión, introduciendo importantes fuentes de incertidumbre en los resultados

Importantes aspectos a resolver son: la fiabilidad de los criterios a utilizar para valorar la presencia de los protozoos, cuánto de fiable es la medida que se puede alcanzar en un laboratorio y cómo se distribuyen los ooquistes en la masa de agua bruta.

Respecto a criterios para cuantificar la presencia de los protozoos, no parece un aspecto claro, hasta los últimos años. En los orígenes, reflejan la controversia, Parkhurst y Stern en 1998 [170], proponen tres métodos para reportar concentraciones medias de ooquistes, a partir de las cuales tratar la información y elaborar modelos. Estos mismos autores, ponen como sencillo e ilustrativo ejemplo que, suponiendo que de 52 muestras analizadas de cryptosporidium, 50 resultados son no detectados (ceros), un resultado da 1 ooquiste y otro con 2 ooquistes, hay varias posibilidades:

- Método de los “no-ceros”: Promediar los 52 resultados, considerando los 50 ceros como 0.5 ó 1 en vez de cero. No se desprecian los ceros, independientemente de que sean estructurales (de la imprecisión de método) o variables (efectivamente no hay en esa muestra), pero se les da una cierta presencia en los resultados a través de este artificio.
- Método de los “sólo-positivos”: Promediando sólo los resultados positivos e ignorar el resto, considerando los ceros como no existentes. Esta metodología sobredimensionaría claramente los ooquistes presentes en el agua.
- Método del “percentil”: Ordenar los datos del menor al mayor determinando las concentraciones que caen por encima del percentil 90 ó 95. En esta suposición habría que decidir si en esos percentiles, los resultados de análisis son ceros.

Obsérvese lo estadísticamente precario de estos métodos, siendo ya 1988. De todas maneras, no reflejan más que lo que se hacía en la época, a lo que se añade lo complejo de obtener valores fiables de concentraciones de los protozoos en laboratorio, es decir, que los valores medidos en las muestras de 1 y 2 ooquistes, de Parkhurst y Stern, fuesen los valores reales.

Un punto de inflexión en el sector, se produce en el período 1996-2000 en Estados Unidos. Es en 1996 cuando la USEPA publica el programa ICR (Information Collection Rule) [233] [234] con objeto de recoger información en una base de datos nacional y analizarla posteriormente para estudiar el riesgo inherente al agua potable. Fue la base para el desarrollo de la posterior regulación de la LT2ESWTR. Este programa estaba orientado fundamentalmente a DBPs y a patógenos emergentes (incluido cryptosporidium). Era una colaboración multi-agente en el sector, no sólo la USEPA y el sector de producción de agua potable (ETAPs), si no que también implicaba a autoridades locales, medioambientales y

asociaciones de consumidores. Se analizaron 440 grandes ETAPs, que todas suministraban agua potable a poblaciones de más de 100.000 habitantes, a partir de agua superficial. Se incluyeron además, poblaciones de más de 50.000 habitantes suministradas a partir de agua subterránea. Se analizó el agua bruta de las ETAPs midiendo la presencia de bacterias, virus, protozoos, precursores de DPBs. En agua tratada, se analizó nivel de desinfectantes, DPBs y otros parámetros complementarios. Se analizaba también la eficacia del tratamiento de cada ETAP, recogiendo información de la línea de tratamiento. Toda esta labor se extendió durante un período de 18 meses, con muestreos de periodicidad mensual. El análisis de protozoos se realizaba con una nueva metodología desarrollada ad-hoc para este estudio llamada ICR-Protozoan Method.

Posteriormente, surge el programa ICRSS (Information Collection Rule Supplementary Surveys) [240] iniciado en 1999 se crea para completar datos recogidos en el programa ICR, enfocado para caracterizar la distribución de protozoos en aguas brutas, en sistemas de abastecimiento de poblaciones grandes (47 sistemas de más de 100.000 habitantes) y medianos (40 sistemas entre 10.000 y 100.000 habitantes), sumando un total de 80 ETAPs. Los objetivos del programa ICRSS, eran:

- Caracterizar la distribución nacional de concentraciones de cryptosporidium y giardia para ETAPs de tamaño mediano y grande.
- Comparar la situación entre plantas grandes y medianas.
- Caracterizar la distribución de protozoos en aguas brutas.
- Recopilar información de parámetros de calidad y precursores de DPBs en aguas brutas.

En el programa ICRSS los muestreos se tomaron quincenalmente durante 12 meses consecutivos, comenzando en marzo de 1999. Se analizó presencia de cryptosporidium y giardia, los primeros 4 meses con el método EPA 1622 [238] y los 8 meses restantes con el método EPA 1623 [239]. También se tomaron muestras de pH, temperatura, turbidez, coliformes, COT, alcalinidad, amonio, bromuro y absorción UV-254.

Obsérvese la elevada presencia de cryptosporidium en aguas brutas en la información de los programas de USEPA. Fuera de estos ambiciosos programas, desgraciadamente hay poca información en el sector.

Resumen ICR / ICRSS. (AGUA BRUTA)	PROGRAMA ICR [EPA, 1996]		PROGRAMA ICRSS [EPA. 1999]	
	cryptosporidium	giardia	cryptosporidium	giardia
Nº ETAPs analizadas	338	338	80	80
Nº ETAPs con al menos 1 muestra positiva	147 (43%)	218 (64%)	68 (85%)	66 (83%)
Nº ETAPs con resultado de al menos 1 ooquiste no vacío	118 (35%)	179 (53%)	66 (83%)	65 (81%)
Nº ETAPs con detección de al menos 1 ooquiste con estructura interna (viable)	34 (10%)	58 (17%)	41 (51%)	55 (69%)
Valor medio (ooquistes totales/l) por ETAP	0.068	0.282	0.06	0.27
Valor medio (ooquistes no vacíos/l) por ETAP	0.038	0.141	0.05	0.21
Valor medio (ooquistes con estructura interna/l) por ETAP	0.011	0.031	0.02	0.08

Tabla 18 Resultados de giardia y cryptosporidium en los programas ICR e ICRSS

De manera aislada y más recientemente, en 2012, [7] se realiza una importante contribución española y valenciana. Referente a una contribución sobre métodos de detección, se publica el resultado de unos análisis que fueron realizados sobre muestras de la toma de agua bruta de la ETAP de La Presa de Manises en Valencia, (España) y da valores de detecciones dentro de la línea de proceso de la ETAP, si bien en salida de la ETAP no se detectó presencia de los protozoos.

Análisis de protozoos, ETAP La Presa de Manises (Valencia)								
Fecha muestra	Cryptosporidium				Giardia			
	Ooquistes/ 20 l		Ooquistes/40 l		Ooquistes/ 20 l		Ooquistes/40 l	
	Agua bruta entrada ETAP	Salida Decantada	Salida Filtrada	Salida ETAP	Agua bruta entrada ETAP	Salida Decantada	Salida Filtrada	Salida ETAP
17/10/11	0	0	0	0	7	2	0	0
19/10/11	4	0	0	0	2	2	0	0
24/10/11	1	1	0	0	3	1	0	0
26/10/11	2	1	0	0	17	6	0	0
31/10/11	2	0	0	0	5	0	0	0
3/11/11	0	0	0	0	7	0	0	0

Tabla 19 Resultados de análisis de protozoos en la ETAP de La Presa de Manises (Valencia)

En general, es consensuado y fuera de debate que toda agua superficial tiene potencial presencia de cryptosporidium, con cierta significancia y, que por tanto, no puede ser obviado

en el tratamiento del agua que realiza la ETAP. Obsérvese además que además, que algunos de los tratamientos unitarios de la ETAP pueden ser atravesados por el protozoo [7]

### II.3.2 CONSIDERACIONES SOBRE MÉTODOS ANALÍTICOS DE CRYPTOSPORIDIUM EN AGUA BRUTA.

En reiteradas ocasiones ha sido referida la inexactitud de los métodos de detección de cryptosporidium. Se profundiza a continuación, en este aspecto.

Todos los autores relacionados en el sector, coinciden con la dificultad de la determinación fiable del protozoo en agua. Ya Parkhurst y Stern en 1998 [170] califican a los métodos para medir concentraciones de cryptosporidium en agua como “lentos, caros y lejos de ser perfectos”, a lo que añade además que “las desviaciones entre los valores de protozoos contados y los reales existentes es importante”. Posteriormente, coincide Emelko en 2001 [68], indicando que los métodos para medir concentraciones de cryptosporidium son “poco fiables, laboriosos y caros”. A este respecto, como se ha indicado en el anterior párrafo, el consenso es global en el sector.

El primer problema que se presenta en las analíticas, es que hay que partir de grandes volúmenes de agua de muestra. A partir de realizar múltiples procesos de concentración, se puede, finalmente, efectuar una enumeración de los ooquistes presentes en un microscopio. En la primera experiencia masiva [134], se tomaban volúmenes de 100 galones (378 l). En la actualidad, los volúmenes de la toma de muestras, suelen oscilar entre 10 litros y 1000 litros [242]. La diferencia de volúmenes es función, simplemente, de la capacidad de concentrar y filtrar para poder hacer el conteo de los protozoos al final del proceso de análisis.

Además, se debe destacar, que los métodos corrientes de enumeración de protozoos no suelen proporcionar indicación de cuál puede ser la desviación real entre las unidades de ooquistes enumeradas a microscopio y las unidades reales que habría en el agua bruta objeto de la muestra. Esta desviación se conoce como “índice de recuperación” del método de análisis. Tampoco indican habitualmente, los métodos de análisis, cuál puede ser la viabilidad infectiva de los ooquistes [81], pues no todos ellos son viables morfológicamente. Estos dos aspectos, son fundamentales, pues van a suponer fuentes de incertidumbre:



*Ilustración 11 Conceptos de recuperación y viabilidad*

Este estado de la técnica no es un problema exclusivo del cryptosporidium, también le ocurre a otros protozoos menos agresivos (giardia) y aún hoy en día, se puede afirmar que la mayoría de métodos para detección de patógenos en agua, están en fase de desarrollo [262], debido a que:

- La sensibilidad de los métodos es pobre, dado el bajo nivel de concentración de los patógenos en agua, es necesario tomar muestras de gran volumen para ser procesadas.
- Sólo una breve lista de la multitud de los posibles patógenos en agua son detectables en la actualidad. Los métodos son sólo específicos para un patógeno en cuestión y no para una detección de todos los presentes.
- Siempre se requiere un laboratorio altamente especializado con personal de elevada cualificación y entrenamiento.
- Aunque algunos patógenos pueden ser analizados rápidamente, la mayoría, dado lo costoso de sus procesos, tardan varios días en presentar resultados.

En resumen, se introduce mucha incertidumbre con la densidad de patógenos presente en agua y es información básica de partida para el análisis [226] [227] [232]. Cuando la USEPA desarrolla el programa ICR propone como mejor método para medir cryptosporidium el ICR-PM (Information Collection Rule Protozoan Method). Este método es cuantitativo pero con bajos índices de recuperación, infravalorando la presencia de ooquistes, en torno al 12%, [243]. Se adopta como método para estimación de la presencia del protozoo a efectos de valorar su presencia a nivel de vigilancia nacional, pero no con precisión suficiente para la monitorización en ETAPs. Es por esto, que posteriormente, la USEPA publica el método

1622 para cryptosporidium y posteriormente el 1623 aplicable a cryptosporidium y giardia. Estos métodos incorporan mejoras relativas a procedimientos de concentración, separación, teñido y examen microscópico.

Ya en 1999 y durante el programa ICRSS (Information Collection Rule Supplemental Surveys) se requiere el uso de los métodos 1622 ó 1623, cuyos índices de recuperación, en comparación con muestras inoculadas artificialmente, mejoran. Estos nuevos métodos, alcanzan valores de índices de recuperación mejores, con variabilidad entre muestras, pero mucho más bajos que con el método ICR.

USEPA considera [243] que el uso de métodos de análisis 1622 ó 1623 puede ser útil para caracterizar niveles de cryptosporidium en agua bruta a efectos de análisis cuantitativo de riesgo microbiológico y aplicado en ETAPs. En 2012 USEPA divulga el método 1623.1, sustituyendo al 1623, e implementando diversas mejoras de proceso.

Básicamente, los procedimientos USEPA de análisis [197] consisten en la filtración de volúmenes de agua que van de 10 a 100 litros, seguidos de un procesado o lavado del filtro para recuperar el material cernido, realizando luego una centrifugación y posterior depuración (separación inmunomagnética, IMS). Con la concentración, al final del proceso, se concentra todo el volumen en un pequeño vial, que idealmente, debe contener la mayoría de microorganismos y partículas de la muestra original. La depuración servirá entonces para separar los ooquistes de otros microorganismos y el resto de partículas de la muestra concentrada [202]. Finalmente para poder visualizar la muestra al microscopio, la muestra, se tiñe con anticuerpos monoclonales con DAPI (4,6-diamidino-2phenylindole) usando un microscopio de fluorescencia (método de fluorescencia activada, FA). De esta manera se hace posible el recuento de los ooquistes. Éste método tiene la ventaja de ser cuantitativo, distingue géneros pero no distingue entre especies y no evalúa la viabilidad infectiva de los ooquistes [197].

No obstante, el conjunto de técnicas analíticas empleadas en los diferentes métodos para la detección de cryptosporidium [179] es amplio y seguirá creciendo, pudiendo ser combinados entre ellos configurando diferentes métodos en un futuro:

Técnicas
Cultivo de protozoos
Detección inmunológica de estructuras antigénicas
Separación inmunomagnética (IMS)
Reacción de cadena de polimerada
Fluorescencia activada (FA)
Fluorescencia in situ e Hibridización
Huella molecular
Cadena ADN

Tabla 20 Técnicas analíticas para detectar cryptosporidium

Existen otros intentos de estandarizar en el sector pero que no se han extendido tanto como los métodos de la USEPA [179] [166], son:

- ISO 15553:2006. Título: "Isolation and enumeration of cryptosporidium oocysts and giardia cysts from water". no permite la identificación de especie, viabilidad o infectividad.
- Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater, section 9711, part B. Title: "Pathogenic protozoa".
- American Society for Testing Materials 1991, "Test method for giardia cysts and cryptosporidium oocysts". Este método es capaz de confirmar viabilidades pero es mucho más costoso económicamente y en tiempo.

Independientemente, cualquiera que sea el método empleado para enumerar ooquistes a partir de muestras naturales, por el tipo de técnicas empleadas, se está condicionados a errores de tipología varia [202]. Fundamentalmente, debido a la elevada secuencia de operaciones a realizar en el proceso, desde la toma de la muestra, hasta la obtención del resultado con el recuento.

Conceptualmente, los conteos de estos microorganismos, están sujeto a una serie de errores inevitables en el proceso [202], derivados fundamentalmente de la heterogeneidad de concentración o error de medida. Estos errores, pueden componerse de:

- Error aleatorio de muestreo. Es la variabilidad asociada con la toma de la muestra por el operador o el envase.
- Errores analíticos. Son errores en el conteo de partículas analizadas en la muestra. Se puede componer a su vez de:
  - Errores en el proceso de la muestra que puede cambiar el número de partículas enumerables en el análisis (pérdidas de partículas enumerables en el proceso o análisis de sólo una porción de la muestra).
  - Errores en el conteo de partículas en la muestra preparada. Diferencias entre las partículas enumerables en la muestra y el conteo registrado por el analista.
  - Capacidad inherente al método y al analista de enumerar las partículas presentes en la muestra, es el "índice de recuperación" del método. Está relacionado a su vez con potenciales pérdidas de partículas enumerables y errores en el conteo. Este índice de recuperación también puede variar a lo largo de las muestras, y puede no ser constante.

Todas las fases del proceso de análisis están sujetas a intrínsecos errores analíticos, como por ejemplo: posible la pérdida de ooquistes en algún componente, aparato o equipo que ha estado en contacto con la muestra por adhesión o retención, pérdidas de ooquistes en salida de muestra sin advertirlo, como por ejemplo evacuación en un sobrenadante, en un precipitado o filtrado, o bien defecto en la tinción que hace que ooquistes no sean percibidos.

A este respecto, es interesante el listado que propone Schmidt en 2010 [202], de posibles errores analíticos en las técnicas del método EPA 1623:

Paso	Detalle del método	Errores posibles
<b>Toma de la muestra</b>	El volumen de la muestra se toma en un recipiente de campo y luego se transfiere a uno de laboratorio, cuando ingresa	Pérdidas de ooquistes – adhesiones de residuos del equipamiento de muestreo
<b>Filtración</b>	La muestra es filtrada usando una cápsula homologada o un filtro de fibra	Pérdidas de ooquistes – adhesiones de residuos del equipamiento de filtrado. Pérdidas de ooquistes con el filtrado.
<b>Elución</b>	Las partículas se eluyen del filtro con la metodología apropiada	Pérdidas de ooquistes no eluidos del filtro. Pérdidas de ooquistes – adhesiones de residuos del equipamiento de elución.
<b>Concentración</b>	El líquido procedente de la elución se concentra por centrifugación, el volumen sobrenadante es recogido.	Pérdidas de ooquistes en el sobrenadante extraído. Pérdidas de ooquistes – adhesiones de residuos en los viales del centrifugador.
<b>Depuración (IMS)</b>	Todo el sobrenadante se depura si el volumen es <0.5 ml, si no, en lotes de 0.5 ml se depura separadamente	Error de sub-muestreo por dispersión de ooquistes en la resuspensión. Pérdidas o adhesiones de residuos en el equipamiento de muestreo.
<b>Disociación</b>	Los ooquistes se separan de las gotas magnéticas mediante lavados de ácido y la muestra se aplica en uno o dos placas.	Pérdidas de ooquistes retenidos en el tubo de microcentrifugado
<b>Preparación de las placas.</b>	Cada placa es teñida y lavada y se le añade el soporte de montaje y la cubierta	Pérdidas por insuficiente teñido de los ooquistes. Pérdidas de ooquistes en el lavado de las placas. Pérdidas por ooquistes oscuros.
<b>Conteo</b>	La placa se examina usando fluorescencia DAPI y examen DIC	Errores de conteo e identificación

Tabla 21 Posibles errores analíticos en el método EPA 1623

Estudios de comparación realizados entre diferentes métodos detectan importantes variaciones en resultados [166], tanto en concentraciones medias, como índices de recuperación. Es por tanto un aspecto crítico el conocer el método de análisis en laboratorio de los protozoos como punto de arranque del análisis.

## II.3.3 RECUPERACIÓN.

### II.3.3.1 *Concepto de recuperación.*

Schmidt en 2010 [202] define el concepto de “índice de recuperación” como “la capacidad del analista de contar con éxito cada microorganismo o partícula objeto del análisis en una muestra empleando un método de enumeración específico”.

A efectos numéricos, sería la desviación porcentual entre la enumeración del recuento de ooquistes observado en el análisis y el número real esperado de ooquistes que deben estar presentes en la muestra real. Es un indicador de la fiabilidad de la detección de ooquistes realizada, de la calidad del proceso de análisis, de la capacidad analítica del laboratorio de presentar resultados correctos, del entrenamiento de los analistas, etc. Influyen en él, el método de análisis y la calidad del proceso.

El proceso de análisis no termina con la enumeración de ooquistes. Además, hay que conocer cuál es la aproximación de este resultado dado al valor real que debe haber, debiendo corregirse por este factor de índice de recuperación, los conteos obtenidos de ooquistes. Este será el valor adoptado en un análisis cuantitativo como concentración de ooquistes.

Dependiendo de la información disponible [176], hay tres aproximaciones para incorporar estas desviaciones:

- Si no se dispone de datos para analizar el índice de recuperación, se puede ignorar el impacto de esta desviación. Se asume que los ooquistes contados son los realmente presentes en la muestra, se estará del lado de la inseguridad habitualmente, pues lo normal es enumerar menos ooquistes, dado que los errores acumulados suelen incidir en pérdidas, no en ganancias.
- Cuando alguna información de índice de recuperación es disponible, pero no está emparejada con los conteos en agua bruta o procede de estudios recogidos en la literatura sobre la técnica de análisis, los ooquistes contados y el índice de recuperación se consideran variables independientes.
- Cuando hay datos de análisis emparejados de valores de recuento efectuado y concentraciones reales inyectadas con patrones, cada análisis puede ser corregido con su propio índice de recuperación.

### II.3.3.2 Valores de recuperación recogidos en la literatura.

En la primera experiencia de toma masiva simultánea [134] se consideraban unos índices de recuperación de 42% para el cryptosporidium.

Mucho más bajos son los valores declarados por Casman et al. (2000), referente al cryptosporidium, indicando que los porcentajes de recuento detectado en los análisis en técnicas de inmunofluorescencia se encuentran entre el 5% y el 25%.

Petterson et al. 2007 [176], presentan unos valores de índice de recuperación de análisis de cryptosporidium en base a 7 estudios en diferentes ETAPs de 5 nacionalidades distintas, con diferentes metodologías de evaluación:

País	Descripción de toma de datos	Media	Desviación típica
<b>Holanda</b>	Evaluado índice de recuperación con muestras naturales de agua	12%	16%
<b>Francia I</b>	Índice de recuperación analizado rutinariamente 6 veces por año usando agua ultra pura	30-40%	-
<b>Suecia</b>	Evaluado índice de recuperación con muestras naturales de agua	12%	7%
<b>Alemania I</b>	Índice de recuperación analizada usando agua ultra pura	19.2%	5.7%
<b>Australia</b>	Evaluada índice de recuperación con muestras naturales de agua	50%	13%
<b>Francia II</b>	Evaluada índice de recuperación con muestras naturales de agua + muestras de agua ultrapura	26%	21%
<b>Alemania II</b>	Índice de recuperación analizada usando agua ultra pura, añadiendo sedimentos para simular agua natural	12%	3.1%

Tabla 22 Valores típicos de índices de recuperación de análisis

Los rangos de porcentajes de recuperación para cryptosporidium publicados para los métodos EPA [238] [239] [241]:

Método	Porcentaje medio recuperación comprendido en el rango...
EPA 1622	24-100 %
EPA 1623.1	38-100 %

Tabla 23 Valores típicos de índices de recuperación de análisis según el método

Digiorgio et al., en 2002 [53], obtienen en una experiencia en California (Estados Unidos), índices de recuperación medios de 54% para cryptosporidium, empleando como método el EPA 1623.

En 2005, la USEPA presenta valores de índice de recuperación medio, para los estudios realizados en los programas ICR e ICRSS [243] para el cryptosporidium:

Protozoo	ICR – Método análisis ICR	ICRSS – Métodos análisis EPA 1622/1623
Cryptosporidium	12%	43%

Tabla 24 Valores típicos de índices de recuperación de análisis en los programas ICR e ICRSS

Adicionalmente, en 2012 USEPA [239] publica una distribución de índices de recuperación en 87 puntos de muestreo de aguas superficiales durante el programa ICRSS, con análisis con método EPA 1623.1:

Índice de recuperación (rangos)	% de 430 muestras de Cryptosporidium en el rango...
<10%	6.7%
>10% - 20%	6.3%
>20% - 30%	14.9%
>30% - 40%	14.2%
>40% - 50%	18.4%
>50% - 60%	17.4%
>60% - 70%	11.2%
>70% - 80%	8.4%
>80% - 90%	2.3%
>90%	0.2%

Tabla 25 Valores típicos de índices de recuperación de análisis en el programa ICRSS para el EPA 1623.1

No obstante, como se ha indicado anteriormente, no es un aspecto que aún hoy en día esté libre de discusión. Algunos autores [201], en la realización de modelos de análisis de riesgo cuantitativo microbiológico, plantean que en caso de no disponer de datos pareados de inoculación-recuperación se adopte como índice de recuperación 100%, aspecto más que discutible.

### II.3.3.3 Modelos estadísticos de índices de recuperación.

Dada la controversia en el sector y dada la fuerte introducción de incertidumbre en el modelo, es conveniente el estudio de modelos estadísticos de índices de recuperación. Se recopilan a continuación las experiencias más consistentes que han ajustado distribuciones estadísticas a los índices de recuperación.

**II.3.3.3.1 Modelo de recuperación lognormal.**

Teunis et al., en 1995 [219], proponen un modelo estadístico del índice de recuperación, aplicable para cryptosporidium y giardia, que sigue una distribución Lognormal con parámetros:

Índice de recuperación ( LOGNORMAL)	
Cryptosporidium y Giardia	
$\mu=1.609, \sigma=0.821$	Tenuis et al., 1995 [219]

Tabla 26 Parámetros distribución lognormal para índices de recuperación

**II.3.3.3.2 Modelo de recuperación Beta-Binomial.**

Teunis et al., en 1998 [220], realizan la experiencia de realizar conteos emparejados, considerando el proceso de enumeración de ooquistes en el análisis de laboratorio como un proceso estocástico, de manera que un ooquiste puede mostrarse en el microscopio o puede que no y entonces no ser detectado, conduciendo a una distribución Beta-Binomial. De esta manera, entre muestras inoculadas artificialmente de protozoos y conteos de las muestras de agua, ajustan una distribución Beta-Binomial, de manera que cada ensayo en que se inocula un número de “n” de protozoos añadidos, se recuenta en el análisis un número de “k” de protozoos y hay una probabilidad “p” de éxito de alcanzar ese recuento de “k” de protozoos de cada ensayo, distribuyéndose ésta Beta Binomial, según:

$$P(k/n, \alpha, \beta) = \binom{n}{k} \frac{B(k + \alpha, n - k + \beta)}{B(\alpha, \beta)}$$

Ecuación 1. Modelo Beta -Binomial

Siendo:

k = Número de protozoos en el recuento del análisis.

n = Número de protozoos inoculados.

$\alpha, \beta$  = Parámetros.

Este modelo es criticado posteriormente por Petterson et al., en 2007 [176], considerando que los ooquistes contados y los índices de recuperación, son procesos independientes,

dando lugar a otros parámetros distintos de la distribución planteada por Tenuis et al., en 1998 [220].

Índice de recuperación ( BETA-BINOMIAL)	
α=2.749, β=181.4	Tenuis et al., 1998 [220]
α=0.385, β=4.369	Petterson et al., 2007 [176]

Tabla 27 Parámetros distribución beta-binomial para índices de recuperación

### II.3.3.3.3 Modelo de recuperación Negativo-Binomial.

La distribución Negativo-Binomial es una distribución discreta con una variable aleatoria “x” que representa el número de fallos previo a la obtención del k-ésimo éxito, con probabilidad constante de éxito “p”. Fue introducida Fisher en 1941, con esta función de densidad:

$$f(x) = \frac{(x + k - 1)!}{x! (k - 1)!} p^k (1 - p)^x$$

Ecuación 2. Función de densidad Negativo-Binomial

Siendo:

x = n° de protozoos observados en análisis, 0 ≤ x.

p = probabilidad binomial de detección, 0 < p < 1.

k = parámetro, 1 ≤ k

Media:  $\bar{x} = k \frac{(1-p)}{p}$

Varianza:  $\sigma^2 = k \frac{(1-p)}{p^2}$

El uso de esta distribución para índices de recuperación es propuesto por Medema et al., en 2003 [148], ajustando para el cryptosporidium un índice de recuperación con esta distribución y con los siguientes parámetros:

Índice de recuperación (NEGATIVO-BINOMIAL)	
Cryptosporidium	
k=0.131, ρ=0.000226	Medema et al., 2003 [148]

Tabla 28 Parámetros distribución negativo-binomial para índices de recuperación

La obtención de estos parámetros se basó en una experiencia consistente en comparar los resultados de recuento del agua muestra, con el contenido natural de ooquistes y el inoculado artificial en otra muestra paralela, que había sido purificada anteriormente.

**II.3.3.3.4 Modelo de recuperación Beta.**

La distribución Beta es una distribución continua con una variable aleatoria “x” que tiene dos parámetros de forma (α,β) y que está restringida al intervalo 0<x<1. Su función de densidad es:

$$f(x) = \left[ \frac{\Gamma(\alpha + \beta)}{\Gamma(\alpha)\Gamma(\beta)} x^{\alpha-1}(1 - x)^{\beta-1} \right]$$

*Ecuación 3. Función de densidad distribución Beta*

Siendo:

x = ,0<x<1.

α,β = Parámetros.

Media:  $\bar{x} = \frac{\alpha}{\alpha+\beta}$

Varianza:  $\sigma^2 = \frac{\alpha\beta}{[(\alpha+\beta)^2(\alpha+\beta+1)]}$

Este modelo es propuesto para índices de recuperación por Messner en 2000 [152] en su estudio sobre índices de recuperación en el método ICR para cryptosporidium y giardia, ajustando una distribución Beta. Posteriormente Makri et al., en 2004 [143], también ajusta una distribución Beta. La USEPA en el modelo de análisis económico previo a la implantación de la LT2ESWTR [237], publica el estudio con el índice de recuperación de los laboratorios incluidos en el IRCSS analizados con los métodos 1622 y 1623, que posteriormente ha tenido mucha importancia en la literatura.

Índice de recuperación (BETA)	
Cryptosporidium	
α=1.44, β=11.2	Messner, 2000 [152] USEPA, 2006 ajuste datos ICR [237]
α=1.77, β=13.1	Makri et al., 2004 [143]
α=2, β=3	USEPA, 2006 ajuste datos ICRSS [237]

*Tabla 29 Parámetros distribución beta para índices de recuperación*

Es importante destacar que el modelo de recuperación Beta es el más extendido en el sector [201] [203].

#### *II.3.3.4 Conclusiones sobre el índice de recuperación.*

Desde los orígenes de la problemática, ha habido preocupación por la existencia de una desviación, conceptualizada en el llamado “índice de recuperación”, entre la enumeración del recuento de ooquistes observado en el análisis y el número real esperado de ooquistes que deben estar presentes en la muestra real. En la bibliografía, se han revisado diversos modelos estadísticos que proporcionan patrones a cómo puede ser la distribución de esta desviación. De todos los realizados, el que más extendido está en el sector es el modelo de recuperación Beta y en la campaña que más datos se emplearon para el ajuste de sus parámetros, fue en la aplicación del programa ICRSS de USEPA de 2006.

### **II.3.4 MODELOS ESTADÍSTICOS DE DESCRIPCIÓN DE CONTAJE DE PROTOZOOS EN AGUA BRUTA**

Una vez se ha llegado a unos valores “aceptados” de la concentración de protozoos en el agua bruta, corrigiendo con el “índice de recuperación” los valores analizados en laboratorio, el siguiente paso importante es averiguar qué patrón estadístico se sigue. Se desconoce la distribución estadística exacta de la presencia de los protozoos y sólo se dispone de un pequeño número de análisis, muchos de ellos con resultados muy bajos o ceros, y a partir de esta información hay que poder cuantificar la presencia de ellos en la ETAP.

A continuación se relacionan los principales modelos descriptores de la distribución de ooquistes en la masa de agua bruta.

#### *II.3.4.1 Modelo Emelko.*

Este modelo desarrollado por Emelko en 2001 [68], asume que:

- La heterogeneidad de la concentración de ooquistes sigue una distribución de Poisson.
- Los errores analíticos siguen una distribución binomial.
- El Índice de recuperación no es constante, y sigue una distribución Beta.
- El índice de recuperación es independiente de la concentración de protozoos y el volumen de la muestra.

La distribución de Poisson es una distribución discreta muy utilizada en el contexto de análisis cuantitativo microbiológico, pues representa el número de partículas analizadas (ooquistes de cryptosporidium, en este caso) en una muestra de un determinado volumen

tomada de una masa (agua bruta) que contiene concentración homogénea de esas partículas [Schmidt, 2010].

La distribución de Poisson es una distribución discreta con una variable aleatoria “x” que representa el número de observaciones en una muestra de tamaño “t” en la que las observaciones ocurren aleatoria e independientemente según el parámetro “λ”.

La función de densidad de la distribución de Poisson, resulta:

$$f(x) = \frac{e^{-\lambda t} (\lambda t)^x}{x!}$$

*Ecuación 4. Función de densidad distribución de Poisson*

Siendo:

x = n° de partículas observadas en la muestra,  $0 \leq x$ .

λ = parámetro,  $\lambda > 0$ .

t = tamaño de la muestra,  $t > 0$ .

Media:  $\bar{x} = \lambda t$

Varianza:  $\sigma^2 = \lambda t$

Este modelo, asume que las partículas analizadas están aleatoriamente dispersas en la masa de agua que las contiene. La distribución de Poisson, por tanto, proporciona una especie de distribución consensuada en la técnica para el análisis de datos de conteo. En la práctica, los datos de conteo están sobre-dispersos en relación a la distribución de Poisson. Una manifestación frecuente de esta sobre-dispersión es, por ejemplo, cuando la incidencia de las muestras con cero unidades contadas es mayor que la esperada por la distribución de Poisson [187]. Diversos autores han destacado que hay que poder distinguir entre los “ceros estructurales” que son inevitables y los “ceros de muestreo” que ocurren por casualidad [187]. El uso de la distribución de Poisson como modelo para la variación del número de microorganismos en muestras iguales de un material homogéneo, cayó en desuso en este campo precisamente por la natural heterogeneidad de las muestras que, en la realidad, se alejan de esta ideal homogeneidad que soporta conceptualmente la distribución de Poisson.

Interesante es el sencillo ejemplo ilustrativo que propone Gale en 2001 [81], sobre un volumen de 100 l. con 50 ooquistes de cryptosporidium. Suponiendo que cada usuario ingiere 2 l/d, se podrían dar tres escenarios, si hubiese 50 personas que ingieren 2 l. de ese volumen de 100 l:

- a) Si los ooquistes están infra-dispersos en relación a la distribución de Poisson, entonces cada persona ingiere precisamente 1 ooquiste.

- b) Si los ooquistes están repartidos dispersos según Poisson, la mayoría de la gente ingiere entre 0 y 4 ooquistes.
- c) Si los ooquistes están sobre-dispersos en relación a la distribución de Poisson, en el extremo, una persona ingiere 50 ooquistes y el resto de las 49 personas no ingiere ninguno. Esto podría ocurrir con fenómenos de adhesión de los ooquistes a determinadas partículas, pero no existe evidencia directa o factores que hagan esta hipótesis realista.

En resumen, la evidencia posible sugiere [81] que el fenómeno estará en algún lugar comprendido entre los escenarios b) y c).

El modelo Emelko [68] propone una distribución binomial para el error analítico, basándose en la suposición de que cada ooquiste presente en una determinada muestra tiene idéntica probabilidad de ser observado (o recuperado) y además la observación de ese ooquiste es independiente de la observación o pérdida que sufran otros. La distribución Binomial, es una distribución discreta con una variable aleatoria "x" que representa el número de éxitos de un cierto número "n" de ensayos de Bernouilli con igual probabilidad de éxito "p". La función de densidad de la distribución binomial es:

$$f(x) = \frac{n!}{x!(n-x)!} p^x (1-p)^{n-x}$$

*Ecuación 5. Función de densidad distribución Binomial*

Siendo:

x = nº de partículas observadas en la muestra,  $0 \leq x \leq n$ .

p = probabilidad de detección,  $0 < p < 1$ .

n = nº de partículas realmente presente en la muestra (desconocido).

Media:  $\bar{x} = np$

Varianza:  $\sigma^2 = np(1-p)$

En el modelo de Emelko [68] de 2001 se propone una distribución Beta que propone para describir el índice de recuperación no-constante. La aplicación de esta distribución Beta para el índice de recuperación no-constante ha sido extensamente empleada para modelizar la variación del índice recuperación entre muestras analizadas, debido a que varía entre 0 y 1 [218] [220] [221] [44] [181] [176] [202].

La ecuación resultante de este modelo de Emelko es la siguiente, se denomina modelo Beta-Poisson. Este modelo, que integra la heterogeneidad de la concentración que sigue una distribución de Poisson, los errores analíticos que siguen una distribución binomial y el

Índice de recuperación no constante que sigue una distribución Beta, se recoge según la siguiente ecuación:

$$f(x, n, p|c, V, \alpha, \beta) = \left[ \frac{e^{-cV} (cV)^n}{n!} \right] \left[ \frac{n!}{x! (n-x)!} p^x (1-p)^{n-x} \right] \left[ \frac{\Gamma(\alpha + \beta)}{\Gamma(\alpha)\Gamma(\beta)} p^{\alpha-1} (1-p)^{\beta-1} \right]$$

Ecuación 6. Modelo Emelko Beta-Poisson

Siendo:

$x = n^0$  de partículas observadas en la muestra.

$V =$  volumen de la muestra.

$n = n^0$  de partículas realmente presente en la muestra (desconocido).

$c =$  concentración homogénea en la masa de agua.

$\alpha, \beta =$  Parámetros.

#### II.3.4.2 Modelo de Schmidt.

Éste modelo se presenta como una alternativa al modelo al Beta-Poisson de Emelko de 2001, en el que el índice de recuperación es un ratio en lugar de una distribución de probabilidad, y que puede exceder del 100% debido a errores de conteo [202]. En este modelo, la heterogeneidad de concentración y el error analítico se expresan conjuntamente según una distribución de Poisson. Descompone la media de Poisson en la concentración media en la masa de agua, el volumen de muestra y el índice de recuperación analítico del método. El índice de recuperación no-constante se modeliza mediante una distribución gamma. La distribución Gamma es continua con una variable aleatoria ( $x$ ) que está restringida a valores positivos y tiene dos parámetros, parámetro de forma  $\alpha$  y parámetro de escala  $\beta$ .

$$f(x) = \left[ \frac{1}{\beta^\alpha \Gamma(\alpha)} x^{\alpha-1} e^{-x/\beta} \right]$$

Ecuación 7. Función de densidad distribución Gamma

Siendo:

$x = n^0$  de partículas observadas en la muestra,  $0 < x$ .

$\alpha, \beta =$  Parámetros.

$\Gamma$  es la función gamma.

Media:  $\bar{x} = \alpha\beta$

Varianza:  $\sigma^2 = \alpha\beta^2$

En este modelo, la heterogeneidad de concentración y el error analítico se expresan conjuntamente según una distribución de Poisson y el índice de recuperación no-constante se modeliza mediante una distribución gamma.

$$f(x, p|c, V, \alpha, \beta) = \left[ \frac{e^{-cVp} (cVp)^x}{x!} \right] \left[ \frac{1}{\beta^\alpha \Gamma(\alpha)} p^{\alpha-1} e^{-p/\beta} \right]$$

*Ecuación 8. Modelo Schmidt Negativo-Binomial*

Siendo:

$x = n^0$  de partículas observadas en la muestra.

$V =$  volumen de la muestra.

$n = n^0$  de partículas realmente presente en la muestra (desconocido).

$c =$  concentración homogénea en la masa de agua.

$\alpha, \beta =$  Parámetros.

Desde que parecía que la distribución de Poisson no proporcionaba un ajuste adecuado a la presencia de protozoos en agua bruta, la distribución de frecuencia que se solía utilizar era la Negativa Binomial [220], para precisamente tener en cuenta la posible sobre-dispersión de los datos en relación a la distribución de Poisson [202], dado que su varianza es mayor que su media.

### **II.3.4.3 Modelo de conteo ZIP-Beta.**

Este modelo es el más aplicado hoy en día a la distribución de ooquistes de cryptosporidium. Debido al gran número de ceros presentes en los recuentos de análisis realizados, El-Shaarawi en 1985 [67] propone el uso de la distribución de Poisson-con-Ceros-Añadidos (Zero-Inflated-Poisson ó ZIP). Los modelos anteriores asumen que las partículas están aleatoriamente distribuidas en una masa de agua de concentración homogénea y si las repetidas muestras son independientes, entonces el número de "n" partículas contenidas en una muestra, se distribuirá según Poisson con media igual al producto de la concentración "c" por el volumen "V". En la distribución de Poisson, la varianza es necesariamente igual a la media, pero, en muchos casos la varianza de los protozoos contados será mucho más grande que la media, sobretodo en el caso en que en el conteo haya muchos ceros o no detecciones. Es por esto que surge la importancia de considerar la distribución ZIP (Poisson con ceros añadidos). La distribución Poisson-con-ceros-añadidos es adecuada cuando hay una gran abundancia de no detecciones y ceros

en los conteos, como suele ser el caso de los recuentos de ooquistes. Su función de densidad es:

$$f(x) = \begin{cases} (1 - \theta)e^{-\lambda t} + \theta; & \text{con } x = 0 \\ \frac{e^{-\lambda t}(\lambda t)^x}{x!}(1 - \theta); & \text{con } x \neq 0 \end{cases}$$

Ecuación 9. Función de densidad distribución ZIP

Siendo:

$x = n^0$  de partículas observadas en la muestra,  $0 \leq x$ .

$\lambda =$  parámetro,  $\lambda > 0$ .

$t =$  tamaño de la muestra,  $t > 0$ .

$\theta =$  Proporción de las muestras que está libre de detección de protozoos.

Este modelo de conteo, asume que:

- La heterogeneidad de la concentración sigue una distribución de ZIP.
- Los errores analíticos no se consideran.
- Índice de recuperación es no constante sigue una distribución Beta.
- El índice de recuperación es independiente del número de protozoos contados.

Según este modelo, el número de protozoos encontrados en muestras similares y tomadas en paralelo sigue una distribución de Poisson, excepto la frecuencia de los “ceros” obtenida. Por tanto, los muestreos realizados, tienen dos fracciones, una completamente libre de detección de protozoos y la otra que sigue una distribución aleatoria truncada de Poisson.

$$f(x, p | c, V, \alpha, \beta) = \left[ \frac{e^{-cV} (cV)^x}{x!} \right] \left[ \frac{\Gamma(\alpha + \beta)}{\Gamma(\alpha)\Gamma(\beta)} p^{\alpha-1} (1-p)^{\beta-1} \right]$$

Ecuación 10. Modelo ZIP-Beta

#### II.3.4.4 Modelo de Masago.

Masago et al., en 2002 [145], proponen un modelo lognormal para la concentración de cryptosporidium en agua bruta. También ajustan una distribución lognormal Westrell et al., en 2003 [255]:

Modelo de conteo (LOGNORMAL)	
Cryptosporidium	
$\mu=1.74, \sigma=2.17$	Masago et al., 2002 [145]
$\mu=0.40, \sigma=2.1$	Westrell et al., 2003 [255]

Tabla 30 Parámetros distribución lognormal para conteo

El modelo lognormal no se considera por algunos autores como adecuado para conteos [202]. Ello es debido, básicamente, a que los conteos discretos no pueden ser simulados adecuadamente mediante una distribución continua y porque su ajuste es incompatible con las no-detecciones o ceros.

#### II.3.4.5 Conclusiones sobre los modelos de conteo de protozoos.

Este campo está en auge de investigación, como se puede comprobar con la profusión de citas recientes existentes en la literatura científica. El modelo más aplicado hoy en día al patrón de la distribución de ooquistes de cryptosporidium en agua bruta, debido al gran número de ceros presentes en los recuentos de análisis realizados, es el ZIP-Beta introducido de El-Shaarawi en 1985 [67].

Es de destacar que el índice de recuperación del método no puede ser obviado en la cuantificación, debiendo tenerse en cuenta en el proceso de cálculo. Schmidt et al., en 2013 [203] discuten la independencia estadística entre los datos de recuento observado de protozoos y el índice de recuperación del método, demostrando que los valores de riesgo obtenidos en análisis cuantitativo con método de Montecarlo pueden ser superiores en un orden de magnitud, sobredimensionando el riesgo del sistema.

Esta independencia estadística entre los datos de recuento observado de protozoos y el índice de recuperación del método es particularmente importante cuando la recuperación media del método es baja y la desviación estándar de la recuperación elevada, lo que es típico en la aplicación de métodos como el EPA 1623, cuya imperfecta recuperación es importante, a estos efectos, aún siendo el mejor método de análisis disponible en la mayoría de laboratorios en la actualidad.

### II.3.5 VIABILIDAD MORFOLÓGICA DEL CRYPTOSPORIDIUM DETECTADO EN ANÁLISIS DE LABORATORIO.

### **II.3.5.1 Concepto de viabilidad morfológica.**

Dado que no existen métodos para determinar con exactitud la capacidad infectiva individual de los ooquistes contados en muestras naturales, en función de su aspecto visual al microscopio, con el procedimiento de visualización adecuado, se determina del lado de la seguridad, si los ooquistes son viables o no para continuar su ciclo vital. Así, [134] [133] se observa que si el cryptosporidium presenta esporozitos, éste es potencialmente viable e infectivo. Con este procedimiento, Le Chevallier [133] [134] en su estudio, de los 242 cryptosporidiums observados aprecia viabilidad en el 32% de ellos.

En los programas ICR e ICRSS de la EPA [234] [240] analizando cryptosporidium con los métodos 1622 y 1623, se caracteriza la viabilidad morfológica en tres clases:

- Aquellos con estructuras internas, consistentes con el cryptosporidium. Son generalmente los considerados más viables a efectos infectivos. En ICR el 23% de los ooquistes contados y en ICRSS, el 37%.
- Aquellos con estructuras amorfas, que indican que el material está presente en el ooquiste pero que no se puede confirmar que sea cryptosporidium. Pueden llegar a ser viables e infectivos. En ICR el 39% de los ooquistes contados y en ICRSS el 47%.
- Ooquistes vacíos. Se asume que no son viables. En ICR el 38% de los ooquistes contados y en ICRSS el 16%.

De estos porcentajes [234] se concluye que al menos viables en el programa ICR pueden ser el 62% de los ooquistes contados y en el ICRSS el 84%.

A continuación se revisan los diferentes modelos estadísticos han sido aplicados para modelizar la viabilidad variable de los ooquistes detectados.

### **II.3.5.2 Modelos de viabilidad variable.**

Los principales modelos, son los siguientes:

#### **II.3.5.2.1 Modelo de viabilidad lognormal.**

Se considera que la infectividad, en general para cualquier protozoo, según Tenuis et al., en 1995 [219], se puede encontrar entre el 3% y el 100% siendo el valor más probable el 30%. Según estos autores, es consistente seguir una distribución Lognormal con parámetros:

Viabilidad morfológica = LOGNORMAL	
$\mu=3.4012$ , $\sigma=0.560$	Tenuis et al., 1995 [219]

Tabla 31 Parámetros distribución lognormal para viabilidad

### II.3.5.2.2 Modelo de viabilidad beta binomial.

Partiendo de los resultados de la experiencia de Le Chevallier et al., en 1991 [134], Teunis et al., en 1998 [220] ajustan un modelo Beta-binomial que posteriormente fue empleado por Masago et al., en 2002 [145], con los siguientes parámetros:

Viabilidad morfológica – BETA BINOMIAL	
Cryptosporidium	
$\alpha=1.65$ , $\beta=2.46$	Datos: Le Chevallier et al., 1991 [134] Tenuis et al., 1998 [220] Masago et al., 2002 [145]

Tabla 32 Parámetros distribución beta-binomial para viabilidad

### II.3.5.2.3 Modelo de viabilidad triangular.

Es el modelo adoptado por USEPA en los modelos de riesgo para el estudio de las implicaciones económicas de la implantación de la LT2ESWTR [237]. Propone, simplemente, distribuciones triangulares, variando para los datos tomados de los programas ICR o ICRSS, según:

Datos del programa	Mínimo	Moda	Máximo
ICR	0.30	0.40	0.50
ICRSS	0.15	0.20	0.25

Tabla 33 Parámetros distribución triangular para viabilidad

### II.3.5.3 Conclusiones sobre los modelos de viabilidad variable.

No se puede obviar que, independientemente del conteo de los protozoos, la viabilidad morfológica condiciona la infectividad del ooquiste y ésta es variable. De la revisión bibliográfica realizada, a falta de más información sobre estudios en el laboratorio concreto parecen las referencias más consistentes los modelos de viabilidad triangular de la USEPA [233] [234] dada la extensión del número de análisis realizados en las campañas ICR e

ICRSS basadas en los métodos EPA 1622 y EPA 1623 que son los más utilizados mundialmente. No obstante, ulteriores desarrollos en este campo reducirán la incertidumbre sobre cómo es la distribución de la viabilidad entre los ooquistes detectados.

### II.3.6 RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE CRYPTOSPORIDIUM EN AGUA BRUTA Y OTROS MICROORGANISMOS.

Dada la dificultad de conocer exactamente la concentración de cryptosporidium real, inherente en los resultados analíticos a la propia naturaleza del cryptosporidium, desde inicios, se han buscado relaciones entre la presencia de éste y otros microorganismos que puedan ser indicadores de la presencia de cryptosporidium.

El planteamiento es lógico. Dado que es difícil determinar la cantidad exacta de cryptosporidium presente, búsqese indicadores de otro tipo que, con que introduzcan una incertidumbre del mismo orden de magnitud, serán adecuados.

Briancesco et al. [24] en un estudio realizado en Italia en 1999, no encuentran correlaciones entre la presencia de cryptosporidium y coliformes fecales, totales y E. Coli. Coinciden en esta conclusión el posterior estudio de Edge et al., en 2013 [63], en aguas brutas en la toma de captación de ETAPs del lago Ontario (Canadá), no siendo capaces tampoco de encontrar una correlación significativa entre la concentración de E. Coli y presencia de cryptosporidium. Deschesne et. al., en 2006 [49], concluyen que hay cierta correlación entre E. Coli y coliformes totales, pero no con éstos y el cryptosporidium, en un estudio realizado en varios países (Reino Unido, Francia, Holanda, Suecia, Alemania, Australia). Doretvich et al. en 2011 [54] reflexionan sobre la problemática, indicando que las relaciones entre indicadores bacterianos y protozoos son complejas, y dependen de los indicadores que se escojan y del método de medida de ambos, indicador bacteriano y protozoo, para encontrar una posible correlación, así como las propias características del agua bruta.

En resumen, no se ha conseguido hasta el momento una correlación positiva entre cryptosporidium y otros microorganismos indicadores. Ello se puede deber a las diferentes formas de transporte en el agua bruta que pueden presentar los diferentes microorganismos, por ejemplo:

- Las concentraciones de protozoos son mayores en los sedimentos que en las aguas superficiales.

- La facilidad de sedimentación de protozoos es mayor que la de los virus y bacterias, posteriormente, eventos de crecidas pondrán en suspensión diferentes cantidades de microorganismos almacenados en los sedimentos según su naturaleza.
- La persistencia de protozoos es mayor a la de virus y bacterias, en la masa de agua [49].

### II.3.7 INFLUENCIA DE LA SITUACIÓN HIDROLÓGICA EN LA PRESENCIA DE CRYPTOSPORIDIUM EN AGUA BRUTA.

El cambio climático global proyecta incrementar la frecuencia de fenómenos extremos climáticos (avenidas, sequías, etc.) en la cuenca mediterránea. Esos eventos climáticos se han intentado asociar con la mayor o menor presencia de cryptosporidium en diversos estudios. Las consecuencias del cambio climático puede tener influencia en el incremento de la presencia de cryptosporidium en agua bruta pueden ser: fenómenos extremos de precipitación, inundaciones, incremento de la temperatura y sequías extremas.

Casman et al., en 2001 [30], indican cualitativamente que el cambio climático no tendrá incidencia importante sobre el incremento del riesgo de la concentración de microorganismos en el agua en el mundo desarrollado, teniendo un efecto muy limitado en EEUU, debido a los elevados estándares de potabilización y controles implementados. Deschesne et. al., en 2006 [49], indican en su estudio que fenómenos de crecidas, con incrementos de caudal y turbidez en el agua bruta, deben tener correlación positiva con el incremento de las concentraciones de cryptosporidium, pero sin llegar a una expresión analítica.

Lai et al., en 2013 [131] indican que se incrementará el número de casos de cryptosporidiosis de origen hídrico en Nueva Zelanda con escenarios futuros de sequía, derivada del cambio climático.

Schijven et al., en 2013 [200] modelizan el efecto que puede tener el cambio climático en brotes epidemiológicos por ingestión de agua, en función de eventos asociados con el cambio climático. Concluyen que si se incrementasen las lluvias en un 50%, el riesgo de infección de la población se podría reducir en un 30% por una mayor dilución, si se reducen las lluvias en un 50% el riesgo de infección por cryptosporidiosis de la población se podría multiplicar al doble por menor dilución, y cuanto más extremas son las lluvias y menor es la precipitación total anual, afecta fuertemente al incremento del riesgo de contaminación.

Guzman et al., en 2015 [95], en un reciente estudio, hacen una amplia revisión de la posible relación, de los brotes que han sido publicados, entre consecuencias del cambio climático

(precipitaciones extremas e incremento de temperatura) y brotes epidemiológicos de origen hídrico. Indica que hay varios factores que pueden afectar como la configuración de la cuenca, la estación del año, el propio tipo de microorganismo, las características del agua bruta y las del tratamiento de la ETAP. Propone estudiar los efectos potenciales localmente, para modular en cada sistema la relación entre eventos climáticos extremos y las concentraciones de los microorganismos potenciales de provocar brotes hídricos.

No orientado a protozoos, sino a contaminación bacteriana, en el reciente estudio de López [140] de 2015, en el tramo bajo del río Turia, en Valencia, se recoge que las concentraciones de microorganismos en años de sequía dan valores más altos que en años húmedos. Esto es debido probablemente, al carácter torrencial de las precipitaciones, aún en período de sequía mediterránea. Analizando la presencia de coliformes en el tramo bajo del río, se comprueba que aparecen picos, tanto en épocas de sequía como en épocas húmedas, aunque de diferente magnitud. En la época de sequía se observan unos medidas medias de coliformes en torno a 20.000 UFC/100 ml, existiendo una mayor propensión a extremos, mientras que en épocas húmedas los valores medios son en torno a 4.000 UFC/100 ml.

Masago et al., en 2002 [145] proponen un modelo para corregir la concentración de ooquistes de cryptosporidium en un cauce función de la precipitación, según las siguientes ecuaciones:

$$\text{Si precipitación} < 20 \text{ mm/d: } C_P = C_{NP} * e^{0.0816 * P}$$

*Ecuación 11. Modelo Masago (1)*

$$\text{Si precipitación} > 20 \text{ mm/d: } C_P = C_{NP} * 5.1141$$

*Ecuación 12 Modelo Masago (2)*

Siendo:

$C_P$ = Concentración ooquistes con precipitación (uds/100 l)

$C_{NP}$ = Concentración ooquistes sin precipitación (uds/100 l)

$P$ = Precipitación (mm/d)

Interpretando que cuando por encima de una precipitación de 20 mm, sigue una proporción lineal.

En resumen, el cambio climático tendrá efectos sobre la hidrología, y por tanto, también será afectada de alguna manera la microbiología presente en estas masas de agua. Se han desarrollado algunos estudios y un solo modelo relativo al cryptosporidium. Éste es un tema, que está en incipiente investigación, no existiendo aún muchas referencias al respecto. Por

otra parte, hay que tener en cuenta que, en períodos de crecida, el agua suele estar más turbia y dificulta todavía más análisis fiables de cryptosporidium en agua bruta, para lo cual, probablemente se requieran nuevas técnicas mejoradas de análisis. Puede ser el motivo del incipiente desarrollo de esta relación entre cambio climático, régimen hidrológico y presencia de cryptosporidium en la masa de agua bruta.

## II.4 **ELIMINACIÓN DE CRYPTOSPORIDIUM EN ETAPs.**

Un tratamiento de coagulación-floculación-decantación seguido de una filtración rápida granular es lo que se conoce como “tratamiento convencional” [147].

El objetivo de un tratamiento eficiente es retener el mayor número de partículas disueltas en el agua. El proceso de retención que siguen las partículas sigue dos fases. La retención de partículas se realiza en una primera fase en la coagulación-floculación-decantación, donde tras la adición de ciertos productos químicos, las partículas se agregan unas a otras, formando flóculos de un tamaño suficiente para precipitar, y ser extraídos de la línea de proceso. En una segunda fase de retención, el agua ya decantada pasa a los filtros donde, las partículas que escaparon de la decantación, son retenidas por la filtración rápida sobre lecho granular.

De cara a la retención de ooquistes y todo tipo de partículas en suspensión, la ETAP presenta una estrategia multi-barrera:

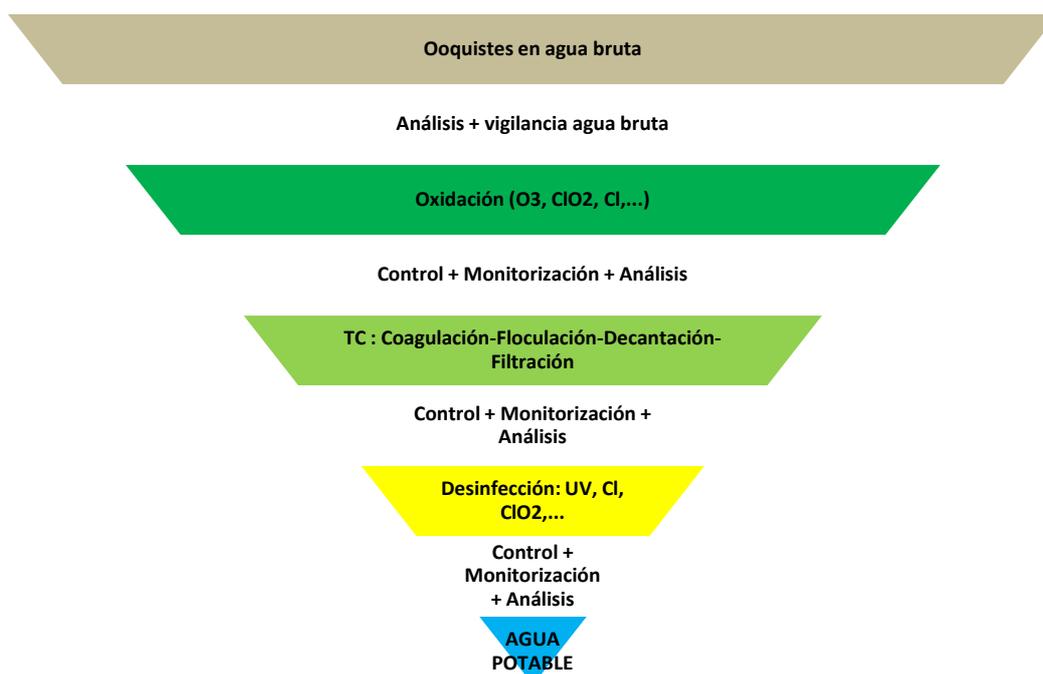


Ilustración 12 Estrategia multi-barrera de eliminación en la ETAP

Esta estrategia multi-barrera, es fruto de la evolución histórica de los tratamientos hasta llegar a la actual configuración del tratamiento convencional.

### II.4.1 ORIGEN DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL.

El tratamiento convencional actual es fruto de la evolución, a lo largo de muchos años, de las tecnologías empleadas por el hombre para fabricar agua potable.

Las antiguas civilizaciones se establecían alrededor de fuentes de agua y, mientras era relativamente sencillo disponer de cantidad de agua suficiente para beber y para otros usos, no era tan sencillo en aquella época disponer de conocimientos que permitiesen determinar unos estándares adecuados para la calidad del agua. Por tanto, en los inicios, únicamente simples criterios organolépticos y estéticos [247]: una apariencia, un olor o un sabor agradable, con respecto al agua de bebida, fijaban en aquella época los parámetros de calidad de la misma. No fue hasta finales del siglo XIX cuando se fijaron los primeros estándares de calidad, diferentes a los aspectos estéticos en general.

El proceso principal de los primeros tratamientos era únicamente la filtración. Filtrar se puede definir como el proceso de separación, en el cual se hace pasar el agua a tratar, a través de un medio poroso o medio filtrante, donde queda retenida la mayor parte de las partículas sólidas disueltas en el agua influente.

Según Chabal (1903) [34] hay tres períodos diferenciados en la historia de la filtración para agua potable:

- Primer período, el objetivo era únicamente la mejora del aspecto físico del agua y sus propiedades organolépticas.
- Segundo período, en el que se añade el objetivo de la mejora química, en la que se persigue la reducción y el control de la materia orgánica.
- Tercer período, que se corresponde con la era de la mejora microbiológica del agua, protegiendo a las personas de microorganismos nocivos para la salud.

Del primer período, se pretendía mejorar de manera simple las propiedades organolépticas del agua. Se conoce, por antiguas escrituras griegas [247], la existencia de los primeros métodos para mejorar el sabor y olor del agua de bebida alrededor del año 4000 a. de C. En éstas se recomendaban métodos tales como filtración por carbón, exposición a la luz solar, hervir y colar el agua. El objetivo principal de estos métodos era reducir la turbidez visible. La turbidez visible fue el estándar inicial de los primeros tratamientos de agua.

Antes del año 2000 a. de C., las escrituras en sánscrito aconsejaban hervir y filtrar el agua [11].

Sorprendentemente, para aclarar el agua, los Egipcios [247] utilizaban una sustancia química que llamaban “alum” alrededor del 1500 a. d C., para provocar la sedimentación de las partículas disueltas en el agua.

En el año 400 a. de C., Hipócrates escribió acerca de la necesidad de hervir y colar el agua para prevenir enfermedades [11].

En Cichen Itzá, en el 650 d. de C., se construían pequeños pozos donde se introducía arena a través de la cual filtraban el agua captada [93].

El segundo período indicado por Chabal [34], el de la mejora química comienza a principios del XVIII, cuando la filtración se estableció como un medio efectivo de retención de partículas en el agua, aunque el grado de claridad logrado no se podía medir aún en ese tiempo.

Durante el siglo XVIII, estos primeros filtros eran de aplicación únicamente doméstica. Se colocaban en tinajas o recipientes similares. Desde 1732, la sedimentación y filtración con arena eran populares en las viviendas individuales [11]. En Francia, se difundieron mucho en los siglos XVIII y XIX los filtros de esponja marina, paño, lana y otros materiales.

En Francia en 1856, aparecen los primeros filtros domésticos a presión: “Fonville” y “Souchon”. Los primeros estaban constituidos por un cono truncado de hierro fundido con tapa semiesférica, en el cual había unos 70 cm de lecho filtrante compuesto de: 35 cm de esponjas marinas y 35 cm de piedra caliza. Se lavaban extrayendo el material filtrante. Los segundos estaban constituidos por tres lechos de paño de 20 cm de espesor.

Todas estas prácticas se estaban llevando a cabo mucho tiempo antes que los científicos identificaran algún tipo de microbiología patógena. Estas prácticas fueron impulsadas principalmente para mejorar el sabor, olor y la retención de partículas reduciendo la turbidez aparente del agua.

Es a principios del siglo XIX surgen los primeros filtros no domésticos, de aplicación industrial. Se comienza a utilizar la filtración lenta en arena en Europa, como sistema colectivo de tratamiento de filtración para poblaciones.

En Paisley (Escocia) en 1804, es donde por primera vez construye una instalación de filtros para toda una población. Más tarde en 1829, el ingeniero Simpson [34] en Chelsea (Londres) diseña la primera planta de filtros lentos de arena realizada por “The Chelsea Water Work Co” [11].

A medida que la demanda de agua filtrada aumentada, se fue estudiando más a fondo el funcionamiento de los filtros y se concluyó que éstos no sólo hacían un proceso de cribado sino que también transformaban la materia orgánica. Surgieron en esa época dos tendencias tecnológicas: filtración ascendente y filtración descendente, en función de la dirección de filtración de abajo a arriba o de arriba a abajo.

La filtración descendente, al filtrar hacia abajo, la mayoría de la materia suspendida quedaba retenida en las primeras capas del lecho, lo que facilitaba la limpieza de filtro, pues bastaba raspar esas capas (procedimiento que todavía se usa en los llamados filtros lentos).

La filtración ascendente, al filtrar hacia arriba a través de capas de material cada vez mas fino, la gravedad producía el asentamiento de la mayoría de las partículas en el fondo del filtro, y podían ser fácilmente lavados invirtiendo el sentido del flujo. Se impuso en el sector

la tecnología de la filtración descendente, y el uso de los filtros lentos de arena se popularizó tanto en Europa como en América.

Una vez superadas las dos etapas iniciales, el tercer período en la historia de la filtración, es la mejora microbiológica. A mediados y finales del siglo XIX, diferentes acontecimientos hicieron avanzar sobre el tratamiento de aguas, en relación al conocimiento sobre las causas y efectos de los contaminantes en el agua, especialmente aquellas sustancias que no eran visibles a simple vista.

En Londres, en 1854 el precursor de la Epidemiología, el Dr. John Snow (1813-1858), demostró que la epidemia de cólera ocurrida en Londres en ese año se debió a la contaminación de un pozo por aguas fecales. Aplicó por primera vez, lo que posteriormente se conoce como “Método de Investigación Epidemiológica” [193] [55], representando en un plano del distrito londinense de Soho los pozos de agua y los casos de cólera registrados, concluyendo que los casos se agrupaban en torno al pozo existente en Broad Street. Tras clausurar el pozo, la epidemia cesó.

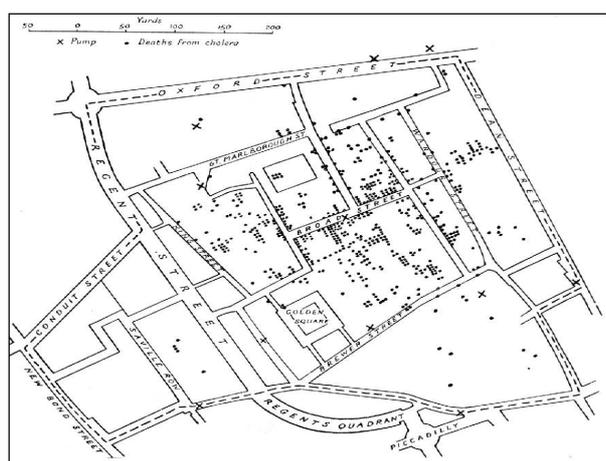


Ilustración 13 Reproducción del Mapa de Snow (de Rodríguez, 2005)

Es entonces, con el nacimiento de la Microbiología, nacida a mediados del siglo XIX (Louis Pasteur, 1822-1895), cuando se le fue dando cada vez mayor importancia al aspecto microbiológico del agua y al empleo de la filtración como barrera a esta contaminación.

En 1903 Chabal [34] recoge un estudio sobre poblaciones alemanas de más de 100.000 habitantes, donde se refleja, que la mortalidad causada por fiebres tifoideas era más baja en aquellas poblaciones que se abastecen de agua superficial filtrada, que en las que se abastecen de manantiales subterráneos y pozos considerados como agua teóricamente “más pura”, poniendo de manifiesto el papel barrera de la filtración frente a la contaminación microbiológica.

En Lawrence (Massachusetts, EEUU) en 1907 con la introducción de la filtración con arena se redujo en un 79% el número de muertes causadas por las fiebres tifoideas [11].

El siguiente gran avance en filtración es el diseño de los filtros rápidos que aparecieron en EEUU a mediados del siglo pasado, bajo patente. Se les llamó filtros “mecánicos” o “americanos”, en contraposición a los “filtros ingleses” que eran lentos. La gran innovación de los filtros rápidos fue que la limpieza del lecho filtrante, en lugar de hacerse raspando la capa superior del mismo que era un sistema largo y costoso, se hacía invirtiendo el sentido del flujo, en contracorriente. De esta manera, el proceso de filtrado era de arriba hacia abajo y el de lavado de abajo hacia arriba, con lo cual se eliminaban las impurezas que habían quedado retenidas en el lecho. Este hecho, facilitaba la operación casi continua del filtro y permitía el uso de cargas superficiales considerablemente mayores, aproximadamente 30 veces más, que la de los filtros lentos.

El primer filtro “mecánico” o “rápido”, se construyó en los Estados Unidos, en la ciudad de Somerville en 1855, por Smith Hyatt (1835-1885). Además, Hyatt proponía el uso de sales férricas como coagulante, que se dosificaban antes de que el flujo entrara al filtro, para formar una capa de material coagulado en la superficie del mismo. Este sistema pasó a Bélgica, Alemania y Francia y pronto surgieron varias compañías que obtuvieron patentes para sus respectivos diseños.

El mayor inconveniente que tenían era que por falta de un sistema de sedimentación previo adecuado, los filtros se obturaban con demasiada frecuencia cuando la turbiedad afluente era muy alta. Esto que obligaba a emplear grandes volúmenes de agua en el lavado.

Es en Groningen (Holanda) en 1880, cuando Salbach construyó un sistema de sedimentadores con coagulación de sales alumínicas, como pretratamiento para un sistema de filtros.

En la planta de tratamiento de Louisville 1898 y Little Fall (EEUU), más tarde, en 1898, se introdujeron sistemas de mezclas, coagulación y sedimentación en tanques separados a fin de retener la mayoría de las partículas sedimentables, antes de que llegaran a los filtros.

Fue así como, a partir de los filtros como proceso único de tratamiento, se fueron añadiendo sedimentadores aguas arriba, configurando el conocido como “tratamiento convencional”.

En los últimos sesenta años, el estudio de la filtración se ha desarrollado notablemente, en cuatro líneas fundamentales [11]: aumento del caudal filtrado, mejora la turbiedad efluente, mejora del control sobre los filtros, optimización de la limpieza del medio filtrante.

De los filtros rápidos de la primera mitad del siglo XX, que trabajaban a un ritmo de  $120 \text{ m}^3/\text{m}^2/\text{d}$ , y que tenían una profundidad de alrededor de 60 cm ó 75 cm, se pasó en la década de los sesenta a nuevos medios filtrantes: bicapas de arena y antracita, granate, carbón activo granulado. Estos nuevos materiales permiten filtrar a velocidades de hasta  $300 \text{ m}^3/\text{m}^2/\text{d}$ , con lechos de 60 cm a 75 cm de profundidad, y con carreras de más de 24 h de duración.

La mayor parte de los brotes de cryptosporidiosis de demostrado origen hídrico, se han asociado con problemas operacionales en la ETAP, más que a deficiencias inherentes al diseño del tratamiento. Se considera, en general, que el proceso de tratamiento convencional apropiado para la mayoría de aguas superficiales [136], operando eficientemente, debe conseguir eliminaciones muy elevadas [183].

## II.4.2 INDICADORES DE LA ELIMINACIÓN DE CRYPTOSPORIDIUM EN TRATAMIENTO CONVENCIONAL.

Un tema crítico a abordar, es cuál es la capacidad que presenta el tratamiento convencional para poder eliminar el cryptosporidium. Conceptualmente, los protozoos pueden ser eliminados en la línea de tratamiento mediante dos procesos:

- Retención. Es un proceso físico, realizado en tratamientos unitarios de decantación y filtración en lecho granular.
- Inactivación. Es un proceso que puede ser químico o físico. Químico en el caso de la dosificación de productos químicos que en condiciones adecuadas inactivan los protozoos (cloro Cl<sub>2</sub>, dióxido de cloro ClO<sub>2</sub> u ozono O<sub>3</sub>) y físico en el caso del empleo de procesos no químicos como la irradiación UV.

### II.4.2.1 Retención

Es necesario disponer de unidades de medida para poder evaluar y valorar la capacidad de eliminación de protozoos en el proceso de fabricación del agua potable. Históricamente, el parámetro indicador básico de la retención de patógenos en el tratamiento es la capacidad decimal de reducción o log<sub>10</sub>-reducción del microorganismo patógeno que se trate, en este caso, del cryptosporidium, según:

$$\log_{10}red = -\log_{10} \left( \frac{N_{OUT}}{N_{IN}} \right)$$

*Ecuación 13. Reducción*

Siendo:

N<sub>OUT</sub>=Concentración microorganismos previa al tratamiento (uds/volumen).

N<sub>IN</sub>=Concentración microorganismos posterior al tratamiento (uds/Volumen).

log<sub>10</sub>red=Log10 de la reducción.

Así, por ejemplo un valor de 1  $\log_{10}$ red supone un 90% de reducción de la concentración y un 4  $\log_{10}$ red supone un 99.99% de reducción de la concentración del protozoo.

Las investigaciones en este sector en los últimos veinte años, se basan en analizar concentraciones del protozoo, de entrada y salida del tratamiento, intentando inferir expresiones matemáticas que relacionen la capacidad de retención con algún otro factor.

La principal problemática de establecimiento de realizar comparaciones con la retención de patógenos entre diversos estudios, es que básicamente, los resultados se suelen basar en diferentes tipos de estudio: pilotos, plantas a escala industrial, laboratorio, etc. Por tanto, la dispersión de resultados es tan elevada, que en la mayoría de estudios no hay valores consensuados fiables de las reducciones de cryptosporidium. Para poder homogeneizar los criterios derivados de los diferentes estudios fue introducido el concepto de MEC (Microorganisms Elimination Credit) [114] por Hijnen & Medema en 2007. Este concepto parte de estudios disponibles en literatura, calificándolos en función de si los estudios fueron realizados a escala industrial, en piloto o laboratorio y con flujos continuos o discontinuos. Como el objetivo es trasladar estándares a las ETAPs reales, se otorgan pesos diferentes a la extrapolabilidad a escala industrial de cada uno de estos estudios, a través del concepto de Índice de Extrapolabilidad (FS). La definición de MEC es, según la siguiente ecuación:

$$MEC = \frac{\sum_1^N (\log_{10} red \times FS)}{\sum_1^N FS}$$

Ecuación 14. Microorganisms Elimination Credit

Siendo:

$\log_{10}$ red = Reducción decimal.

MEC = Microorganisms Elimination Credit (Valor creíble en la Eliminación de los microorganismos).

FS = Índice extrapolabilidad a Escala ETAP. Cada estudio está calificado con el índice FS, varía de 1 (laboratorio flujo discontinuo) a 5 (proceso de escala ETAP industrial real).

N = Número de estudios.

Los estudios disponibles en la literatura científica para la retención de partículas se clasifican en el tipo de línea de tratamiento seguido. Se dispone de numerosos estudios, algunos estudian la línea de tratamiento convencional sólo hasta la decantación (coagulación-floculación-decantación) y estudios que analizan el comportamiento de los diferentes tipos de filtración disponibles.

### II.4.2.2 Inactivación.

Introducido por Medema el concepto de “Crédito de Inactivación de Microorganismos” MIC (Microorganisms Inactivation Credit) [147], similar al MEC para poder homogeneizar los estudios disponibles. Para cada microorganismo se define la constante de tasa de inactivación “k”. A partir de esta constante se determina el MIC

Igualmente al MEC, este concepto califica los estudios disponibles en la literatura, en función de si los estudios fueron realizados a escala industrial, en piloto o laboratorio y con flujos continuos o discontinuos. Como el objetivo es trasladar estándares a ETAPs reales, se otorgan pesos diferentes a cada uno de estos estudios, definiendo análogamente un Índice de Extrapolabilidad (FS). La ecuación que describe el MIC es:

$$MIC = \frac{\sum_1^N (\log_{10} red \times FS)}{\sum_1^N FS}$$

Ecuación 15. Microorganisms Inactivation Credit

Siendo:

$\log_{10}red$  = Reducción decimal.

MIC = Microorganisms Inactivation Credit (Valor creíble en la Inactivación de los microorganismos).

FS = Índice extrapolabilidad a Escala ETAP. Cada estudio está calificado con el índice FS, varía de 1 (laboratorio flujo discontinuo) a 5 (proceso de escala ETAP industrial real).

N = Número de estudios.

Históricamente, el parámetro indicador básico de la inactivación de patógenos en el tratamiento, es la capacidad decimal de inactivación o  $\log_{10}$ -reducción del microorganismo patógeno que se trate, según:

$$\log_{10}inac = -\log_{10} \left( \frac{N_{OUT}}{N_{IN}} \right)$$

Ecuación 16 Inactivación

Siendo:

$N_{OUT}$ =Concentración microorganismos previa al tratamiento (uds/volumen).

$N_{IN}$ =Concentración microorganismos posterior al tratamiento (uds/Volumen).

$\log_{10}inac = \text{Log10 de la inactivación.}$

### II.4.3 RETENCIÓN DE PROTOZOOS EN TRATAMIENTO CONVENCIONAL.

#### II.4.3.1 Factores de influencia.

Analizando el tratamiento convencional, no presenta una gran influencia sobre el MEC [208] la configuración del proceso unitario (tipos de decantación y filtración). Los principales factores que influyen en la retención de protozoos en el tratamiento convencional, son:

Factores que influyen en la retención de protozoos en tratamiento convencional.	
Condiciones de la coagulación	
Influencia de la preoxidación	La preoxidación favorece la eliminación de microorganismos
Influencia de la dosis de coagulante	En períodos de dosis inferiores a la óptima, la eliminación de partículas es menos eficiente
Influencia del pH	Más eliminación de partículas se observa a PH más bajos
Condiciones de la Filtración	
Influencia Tiempo de carrera de filtración	No demostrada influencia a favor o en contra, no obstante conocido que la filtración es un proceso intermitente entre contralavados, es menos eficiente al principio y al final de la carrera del filtro.

Tabla 34 Factores de influencia en retención de protozoos en TC

Los factores que más afectan a la eficacia de eliminación de protozoos en los procesos de coagulación-floculación-decantación son: coagulante empleado, calidad previa del agua y condiciones de floculación.

Los coagulantes más comúnmente empleados son derivados de hierro y aluminio, La dosis óptima depende de la química del agua y de los jar-tests en función de las condiciones de dosificación. Para el punto óptimo de dosificación en planta, la dosis se determina en base a la concentración más baja de metal residual y la menor turbidez de salida de decantada [208]. Se ha demostrado el favorable efecto que se alcanza con el uso de coadyuvante (polielectrolito catiónico) en la remoción de virus, El uso de estos coadyuvantes poliméricos está prohibida en España desde el año 2005 [89], pues las ínfimas dosis a las que las limita la legislación española, hace el producto completamente inoperante. En estudios en planta piloto [60] se ha demostrado que la eliminación de Cryptosporidium, esporas de bacterias, partículas y turbidez era significativamente menor a bajas dosis de coagulante aluminico (0-

10 ppm) que a altas dosis (10-50 ppm). Es generalmente aceptado [60] [172] que a misma dosis, la retención de ooquistes es mayor con coagulantes férricos que aluminicos.

La cantidad de sólidos suspendidos presentes en el agua bruta, es un factor que afecta a la eficiencia de la retención en la coagulación/floculación, de manera que a mayores concentraciones en el agua bruta se observan mayores retenciones [172] [160] [42].

Generalmente, la coagulación seguida de decantación convencional o decantadores de lamelas es menos efectiva en la retirada de microorganismos que otros sistemas de separación, como la flotación con aire disuelto.

#### *II.4.3.2 Capacidad de retención de cryptosporidium en tratamiento convencional.*

Le Chevallier y Norton en 1992 [132] evalúan la retención de protozoos en aguas brutas con niveles de turbidez de 1 a 120 NTU. Las retenciones alcanzadas para el cryptosporidium oscilaron de 2.3 a 2.5 log.

West et al., en 1994 [254], a través de una planta piloto de filtración directa en antracita, con bajas turbiedades de entrada, entre 0.3 a 0.7 NTU, las eficiencias en las retenciones de cryptosporidium era del orden de 0.2 log durante la fase de maduración del filtro, y de 2 a 3 log durante la fase estable de la carrera del filtro.

Patania et al., en 1995 [172] realizan un estudio de comparar cuatro plantas piloto, en diferentes localidades analizando la retención de cryptosporidium en diferentes condiciones y calidades de agua. Las plantas piloto eran de tratamiento convencional y de filtración directa. En condiciones óptimas de tratamiento, los valores de retención de cryptosporidium variaban entre 2.7 a 5.9 log. Comparando la filtración directa con el tratamiento convencional, se demostraba que éste último prestaba una retención media de 1.6 log superior.

Nieminsky y Ongerth en 1995 [165], evalúan también tratamiento en filtración directa y convencional, en planta piloto y a escala de ETAP. Alcanzan, para tratamiento convencional, una media de retención de cryptosporidium de 3 log, con rango de 1.9 a 4 log. Las turbiedades de entrada se solían mantener entre 2.5 NTU y 11 NTU con un nivel máximo de 28 NTU.

Nieminsky en 1997 [164], realiza un estudio en planta piloto y a escala ETAP, simulando diferentes condiciones de funcionamiento, obteniendo en planta piloto retenciones medias de cryptosporidium de 2.97 log, y obteniendo en planta a escala ETAP industrial retenciones medias de cryptosporidium de 2.25 log.

En el estudio de Dugan et al., en 2001 [60], se evalúa la capacidad del tratamiento convencional en planta piloto, para controlar el cryptosporidium bajo condiciones de calidad de agua y tratamiento variables. Evalúan turbidez, conteo de partículas y esporas aeróbicas,

como indicadores indirectos de la retención. Bajo condiciones óptimas de coagulación, se obtuvo una retención en sedimentación de media 1.3 log, con rango 0.6 a 1.8 log. La retención en filtración fue de media 3.7 log con un rango de 2.9 a 4.4 log. En condiciones de coagulación inferiores a la óptima consiguió bajar los valores medios de retención en decantación mucho más, a una media de 0.2 log. En esas condiciones, también la filtración se vio afectada, en torno a 1.5 log. Bajo condiciones de coagulación por debajo del óptimo, bajas retenciones en decantación fueron detectadas, a pesar de las bajas turbiedades. Probablemente la más importante aportación es la recopilación de Hijnen y Medema en 2007 [114] en relación a la recopilación de estudios sobre tratamiento convencional. Posteriormente a este estudio recopilatorio, que ha sido empleado posteriormente en análisis cuantitativos de riesgo no hay importantes aportaciones en la técnica.

Protozoo	Nº Estudios disponibles	Datos	Índice FS	Log <sub>10</sub> red (MEC)		
				Media	Moda	Rango
Cryptosporidium	15	162	3.7	3.2 (± 1.4)	2.9	1.4 – 5.5

Tabla 35 Capacidad de retención de protozoos en TC

Determina este resumen, para la evaluación del tratamiento convencional, se han realizado numerosos estudios, un total de 15 para retención de ooquistes de Cryptosporidium. Algunos de ellos se realizaron sobre retención de microorganismos naturales a escala industrial de ETAP ([132] [173] [213] [263] [102] [116]). Otros estudios se realizaron sobre plantas piloto con ooquistes inyectados ([138] [139] [254] [172] [163] [166] [42] [61] [62] [99]). El índice FS para el Cryptosporidium es de 3.7, indicando una extrapolación importante a las condiciones de escala industrial de ETAP. En el estudio de Hijnen y Medema de 2007 [114] no se observa gran influencia en el tipo de decantación sobre la retención de los protozoos.

#### II.4.3.3 Indicadores para evaluar la retención en tratamiento convencional del cryptosporidium.

Para los ooquistes de protozoos hay un gran número potencial de indicadores físicos indirectos en la literatura: turbidez, conteo de partículas, esporas de bacterias y algas [110] [111] [112] [113] [115]. Dada la dificultad de análisis de los protozoos, ha sido interés del sector el tener una serie de indicadores físicos, algunos procedentes de análisis y otros de parámetros operaciones de la ETAP que permitan evaluar ésta retención. Téngase en cuenta que, si los resultados de análisis de laboratorio son muy bajos y con gran número de ceros, en agua bruta, mucho más bajos y ceros lo serán dentro de la ETAP y en agua

tratada. Es por esto, que los indicadores para estimar la retención de cryptosporidium, son de especial interés en el sector.

#### II.4.3.3.1 Turbidez y conteo de partículas.

Ya en 1991, la USEPA en su "Guidance Manual for compliance with the filtration and disinfection requirements for public water systems using surface water sources" [231], se recomienda el uso de conteo de partículas para estimar la capacidad de retención de protozoos.

Le Chevallier et al., en 1991 [133], analizando 66 ETAPs, realizan un completo estudio. Es de destacar que hallaron muestras positivas en ooquistes con unas turbiedades medias cercanas a 0.19 NTU, lo que indicaba que, calidades de agua relativamente aceptables no aseguraban la no presencia de los protozoos. Encontraron correlaciones significativas entre la retención de cryptosporidium y la reducción de turbiedad en el conjunto de la planta de tratamiento convencional, no observando grandes diferencias entre las ETAPs que tenían filtros rápidos o de carbón activo. Además, obtienen interesantes relaciones del tipo:

$$\log_{10} red_{crypto} = 0.605 \times \log_{10} red_{NTU} + 1.318, \text{ con } r=0.847, P<0.01$$

*Ecuación 17 Modelo Le Chevallier (1)*

$$\log_{10} red_{crypto} = 0.252 \times \log_{10} red_{>5micras}^{particulas} + 0.739, \text{ con } r=0.83, P<0.01$$

*Ecuación 18 Modelo Le Chevallier (2)*

Nieminsky en 1994 [163] encontró elevadas correlaciones entre retención de partículas y retención de cryptosporidium para tratamiento convencional, llegando a determinar relaciones matemáticas. Las correlaciones con la turbidez eran ligeramente inferiores. Correlaciones más importantes se han obtenido otros trabajos de Nieminsky [163] [165] [164], obteniendo relaciones sencillas para tratamientos convencionales del tipo:

$$\log_{10} red_{crypto} = 0.8856 \times \log_{10} red_{4-7micras}^{particulas} + 0.4647, \text{ con } r^2=0.7935$$

*Ecuación 19. Modelo Nieminsky (1)*

$$\log_{10} red_{crypto} = 0.9631 \times \log_{10} red_{NTU} + 1.10, \text{ con } r^2=0.5623$$

*Ecuación 20 Modelo Nieminsky (2)*

Patania et al., en 1995 [172] estudiaron la correlación entre log reducción de la turbidez y log reducción de protozoo. No observaron correlación, pero concluyeron que cuando los niveles de turbidez en el agua filtrada se mantenían por debajo de 0.1 NTU el 90% del tiempo se podían alcanzar retenciones de 5 log para cryptosporidium. Si los niveles de turbidez en el efluente se mantenían por debajo de 0.2 NTU el 90% del tiempo se podían alcanzar retenciones de 4 log. Patania et al., [172] concluyen que no había correlación directa entre reducción de conteo de partículas y retención de los protozoos y no encuentran función matemática que relacione la retención de protozoos y de partículas, y opinan que las relaciones propuestas por Nieminsky et al., en 1994 [163] son debidas a una combinación de elevadas turbiedades de agua bruta con elevados rangos de retención de partículas y menores retenciones de protozoos.

Nieminsky en 1997 [164], llega a las siguientes conclusiones:

- En una ETAP adecuadamente operada, con tratamiento convencional presentando una turbidez de salida 0.1-0.2 NTU puede alcanzar una retención de 3 log.
- Las retenciones de partículas de los tamaños de ooquistes y la turbidez pueden ser utilizadas como indicadores de la efectividad de retención de ooquistes.

Un estudio en planta piloto presentado por Patania et al., en 1999 [171] evaluó la retención de cryptosporidium en variadas turbiedades de agua bruta y filtrada usando filtración directa. Los niveles de turbiedades comprobadas eran inferiores a 10 NTU, los niveles de turbidez de agua tratada eran del orden de 0.02 NTU. Comprobaron que la retención era levemente superior cuando más alta era la turbidez del agua bruta a mismos niveles de turbidez de agua tratada.

Un posterior estudio [60] demuestra una correlación estadística significativa ( $P < 0.05$ ) entre la eliminación de Cryptosporidium y la turbidez ( $r = 0.42$ ) y el conteo de partículas totales ( $r = 0.51$ ). En este estudio, la reducción de conteo de partículas y de turbidez se consideran como parámetros conservadores de la retención de ooquistes de cryptosporidium en la filtración en tratamiento convencional.

En resumen, sobre la correlación entre conteo de partículas, turbidez y retención de ooquistes, parece claro que:

- Existe relación entre la capacidad de la instalación de reducir turbidez y retener ooquistes. Futuros estudios podrán determinar mejores relaciones matemáticas.
- Existe relación entre reducción de conteo de partículas y retención de ooquistes. Téngase en cuenta que la turbidez y el conteo de partículas son parámetros influenciados por una mezcla de sólidos, no obstante, hay una mejor aproximación como indicador físico indirecto en el conteo de partículas que en la turbidez. En diversas investigaciones, el conteo de partículas presenta relación con la retención

de ooquistes, ya sea en planta real, entre los ooquistes y partículas >5 micras [132] ó en experiencias con ooquistes inyectados y partículas en rangos 7-11 micras y 4-7 micras [164].

- Pocos autores han sido capaces de llegar a relaciones matemáticas.
- Dado que existen otros factores en juego (condiciones de la instalación, calidad del agua, concentración de ooquistes de partida, pH, temperatura, etc.) La turbidez puede ser indicador de cómo está funcionando la instalación, de cómo está controlada, más de que directamente exista una función matemática con potente correlación que ligue reducción de turbidez o conteo con retención de ooquistes.

#### **II.4.3.3.2 Otros indicadores.**

Sobre el resto de indicadores indirectos, los resultados son menos concluyentes. El MEC de esporas de bacterias presenta valores 0.8-1 log por debajo del MEC para ooquistes presentando los estudios disponibles valores similares para algas.

En resumen, es posible emplear indicadores físicos indirectos para la estimación de la retención de ooquistes en tratamientos convencionales, siendo del lado de la seguridad, pues los valores MEC de los indicadores indirectos son más bajos que los MEC que presentan los ooquistes en las experiencias publicadas [147].

En el estudio de Dugan et al., en 2001 [60] se consideraba que la retención de esporas aeróbicas era conservadora en relación a la reducción de cryptosporidium en el tratamiento convencional.

#### ***II.4.3.4 Criterios para evaluación de una ETAP de tratamiento convencional a partir de la turbidez.***

Se realiza a continuación una descripción de los criterios disponibles en la actualidad para evaluar la capacidad de retención de una ETAP de tratamiento convencional.

##### **II.4.3.4.1 Evaluación con criterio Le Chevallier**

La aplicación del modelo Le Chevallier consistiría en la utilización de las ecuaciones planteadas en el estudio de Le Chevallier et al., de 1992 [132]. Disponiendo de información sobre la reducción de turbidez en el proceso convencional, se puede estimar la reducción de cryptosporidium. Obsérvese que según indica Le Chevallier et al., en 1992 [132] en su estudio, no se requiere espaciamento temporal de las medidas, se trata de disponer de un

número suficiente de medidas para que sea significativo. También es de destacar que en su estudio la turbidez de entrada y salida las considera independientes estadísticamente, intentando representar fenómenos de bulking o mal funcionamiento temporal de la decantación. Para tratamiento convencional, presenta la siguiente ecuación tipo:

$$\log_{10} red_{crypto} = 0.605 \times \log_{10} red_{NTU} + 1.318, \text{ con } r=0.847, P<0.01$$

*Ecuación 21 Evaluación criterio Le Chevallier*

#### II.4.3.4.2 Evaluación con criterio Nieminski.

La aplicación del modelo Nieminski consistiría en la utilización de las ecuaciones planteadas en su estudio [163]. Similar a lo indicado por Le Chevallier et al., en 1992 [132], Nieminski et al., en 1994 [163] indican que no se requiere espaciamiento temporal de las medidas, se trata de disponer de un número suficiente de medidas para que sea significativo. Igual que Le Chevallier considera las turbiedades de entrada y salida en el tratamiento convencional, estadísticamente independientes.

$$\log_{10} red_{crypto} = 0.9631 \times \log_{10} red_{NTU} + 1.10, \text{ con } r^2=0.5623$$

*Ecuación 22 Evaluación criterio Nieminsky*

#### II.4.3.4.3 Evaluación con criterio Smeets

Smeets et al., en 2006 [208] dentro del proyecto EU-Microrisk, presenta una metodología para evaluar estocásticamente el funcionamiento de una ETAP de tratamiento convencional. La metodología es semi-cuantitativa, consiste en calificar el funcionamiento, en adecuado, deficiente u optimizado. Posteriormente, asigna una distribución triangular, con valores para los parámetros (mínimo, moda, máximo) provenientes de la literatura existente. Estos parámetros los toman del estudio de Hijnen y Medema de 2007 [114].

Funcionamiento	Criterios Smeets et al. 2006	Cryptosporidium
Deficiente	Turbidez efluente máxima > 0,1 NTU	$f(\log_{10} red_{crypto}) = \Delta\left(a, \frac{a+b}{2}, b\right)$
Adecuada	0.1 > NTU Turbidez efluente > 0,06 NTU	$f(\log_{10} red_{crypto}) = \Delta(a, b, c)$
Optimizada	Turbidez efluente máxima < 0,06 NTU	$f(\log_{10} red_{crypto}) = \Delta\left(b, \frac{b+c}{2}, c\right)$
Parámetros (Smeets et al., 2006)		a= 1.4 b= 2.9 c= 5.5
Nota: El símbolo $\Delta()$ se refiere a distribución triangular, los valores entre el paréntesis, son el mínimo, moda y máximo, respectivamente.		

Tabla 36 Evaluación del tratamiento convencional en EU-Microrisk

Es de destacar en este estudio, que la clasificación la hacen en función de los valores de turbidez registrados en scada, cada 5 minutos durante un período de un año.

#### II.4.3.4.4 Evaluación con criterios USEPA.

Agrupando los criterios de clasificación de la SWTR de 1989 [244], la IESWTR de 2001 [235] la LT1ESWTR de 2003 [236] y la LT2ESWTR [237] de 2006, se pueden resumir los criterios de calidad para evaluar el tratamiento convencional y los valores de reducción alcanzados, según referenciado en los estudios recogidos en la en la "Occurrence and exposure assessment for the LT2ESWTR" [243].

Obsérvese que sólo plantea distribuciones triangulares para la retención de ooquistes de cryptosporidium. Obsérvese también que incluye la incertidumbre en la modificación de la moda de las distribuciones triangulares.

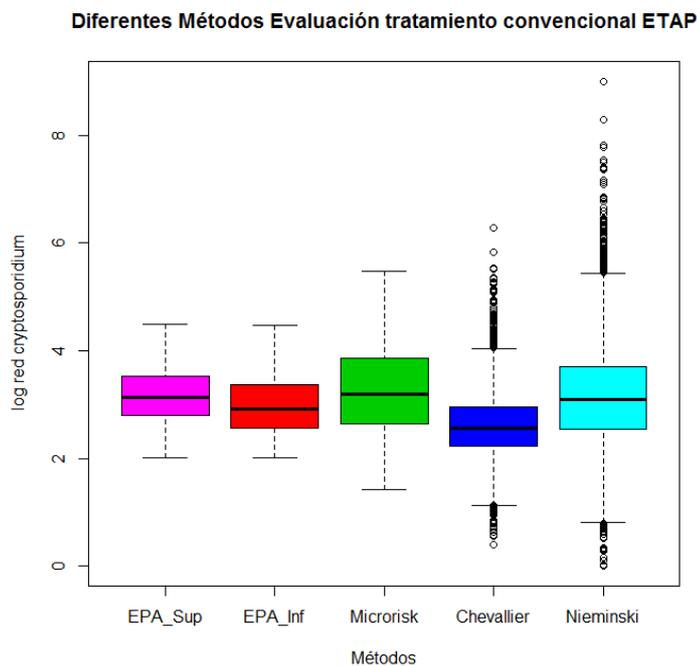
Funcionamiento	Criterios	Cryptosporidium	
		(LÍMITE INFERIOR) según LT2ESWTR	(LÍMITE SUPERIOR) según LT2ESWTR
Adecuada	<b>SWTR - 1991</b> Turbidez efluente 95% de las medidas < 0,5 NTU + Turbidez efluente máxima < 1 NTU	--	--
	<b>LT1ESWTR - 2004</b> Turbidez efluente 95% de las medidas < 0,3 NTU + Turbidez efluente máxima < 1 NTU	Inactivación objetivo 2 log	
		$f(\log_{10} red_{crypto}) = \Delta(a,b,c)$ a= 2.0 b= 2.5 c= 4.5	$f(\log_{10} red_{crypto}) = \Delta(a,b,c)$ a= 2.0 b= 3.0 c= 4.5
Optimizada	<b>LT2ESWTR - 2006</b> Turbidez efluente 95% de las medidas <= 0,15 NTU + Turbidez efluente máxima < 0.3 NTU Siempre y entre 2 medidas consecutivas separadas 15 min	$f(\log_{10} red_{crypto}) = \Delta(a,b,c)$ a= 2.5 b= 3.0 c= 5.0	$f(\log_{10} red_{crypto}) = \Delta(a,b,c)$ a= 2.5 b= 3.5 c= 5.0

Tabla 37 Evaluación del tratamiento convencional USEPA

**II.4.3.4.5 Comparación entre las diferentes metodologías.**

La capacidad de retención en el tratamiento convencional es clave para la confección del modelo de riesgo. Utilizar uno u otro criterio puede inferir en los resultados del riesgo. Se ha comprobado sobre una serie de datos la variabilidad de resultados que puede obtenerse para los distintos criterios.

A continuación se presenta un gráfico de comparación entre las diferentes metodologías expuestas anteriormente, probadas sobre un set de datos diarios de turbidez de entrada y salida del tratamiento convencional, aplicado un modelo de Montecarlo 1D, con una serie de 1000 datos simulados de turbidez. Se ha evaluado para la retención de cryptosporidium. Obsérvese que existen importantes diferencias de estimación entre los diferentes métodos, esto deberá ser tenido en cuenta en el modelo de riesgo posteriormente, pues habrá que adoptar la metodología más conservadora para no sobreestimar la reducción de ooquistes. Con la serie de datos de turbidez, se ha clasificado según las metodologías EPA y Smeets (Microrisk), Le Chevallier [132] y de Nieminski [163].



*Ilustración 14 Ejemplo de comparación diferentes métodos evaluación del TC*

Obsérvese que el criterio más conservador es el de Le Chevallier. No obstante, posteriores estudios podrán derivar mejores estimaciones.

#### *II.4.3.5 Consideraciones sobre el tratamiento unitario de coagulación-floculación-decantación en la reducción de ooquistes.*

En el tratamiento convencional, la coagulación-floculación-decantación se aplica aguas arriba de la filtración rápida en arena. Se analiza a continuación el papel de la coagulación-floculación-decantación frente a la reducción de ooquistes.

##### **II.4.3.5.1 Factores de influencia.**

Los factores que influyen en la eficacia de los procesos de coagulación y floculación para la retención de microorganismos está fundamentalmente afectada por [114]: son básicamente: la naturaleza y concentración de productos químicos empleados, pH, temperatura, concentración de los sólidos suspendidos en el agua decantada, modo de mezcla, tipo y volumen del floculador.

#### II.4.3.5.1.1 Coagulante empleado.

Los más comunes son sales alumínicas o férricas. La dosis óptima depende la química del agua y de los ensayos de laboratorio (Jar-test) para determinar las dosis para la localización específica en base a reducción de turbidez, partículas y mínimas concentraciones de metal residual. Autores han demostrado [60] que la retención de cryptosporidium a bajas dosis (1-10 ppm Al/l) era significativamente menor que a elevadas dosis (10-50 ppm Al/l), así como que era menor con sales de Al que de Fe [172].

log <sub>10</sub> red cryptosporidium en decantación según coagulante [Dugan et al., 2001]		
Dosis	Al	Fe
4-5 ppm	0.3	0.6
15 ppm	0.6-0.7	1.2-1.3

Tabla 38 Reducción log<sub>10</sub> en decantación

Le Chevallier et al., en 1991 [133] por el contrario, no observa diferencias en la eficacia de la coagulación empleando Al o Fe, pero concluyó que podría ser atribuido a que el estudio se realizó a escala industrial, más que a la naturaleza del coagulante.

#### II.4.3.5.1.2 Calidad del agua bruta.

En general, la cantidad de sólidos suspendidos influye en la capacidad de retención en el proceso de coagulación/floculación, de manera que aguas más cargadas alcanzarán mayores tasas de retención [172].

#### II.4.3.5.1.3 Floculación.

Haas et al., en 2001 [97], demostraron que la coagulación seguida de decantación o separadores de lamelas es menos efectiva que la floculación con aire disuelto.

#### II.4.3.5.2 Capacidad de retención de ooquistes en coagulación-floculación-decantación.

La mayor experiencia de recopilación es la realizada por Hijnen y Medema, 2007 [114]:

Protozoo	Nº Estudios disponibles	Datos	Índice FS	Log <sub>10</sub> red		
				Media	Moda	Rango
Cryptosporidium	14	92	3.3	1.9 (± 0.9)	1.8	0.4 – 3.8

Tabla 39 Capacidad de retención de cryptosporidium en decantación

Existen numerosos estudios de retención de cryptosporidium en la coagulación-floculación-decantación. Varios estudios estudiaron la eliminación de ooquistes naturales en procesos de coagulación a escala industrial de ETAP ([133] [173] [130] [213]). Otra familia de estudios inocularon protozoos a la entrada del decantador piloto ([172] [64] [65] [42] [60]). El índice FS obtenido para el Cryptosporidium es de 3.3. Los MEC obtenidos son de 1.9 para el Cryptosporidium [147].

#### II.4.3.5.3 Indicadores indirectos para evaluar la retención en coagulación-floculación.

##### II.4.3.5.3.1 Turbidez y contaje de partículas.

La relación entre la eliminación de ooquistes, turbidez y contaje de partículas en procesos de coagulación-floculación-decantación fue estudiada por Dugan et al., en 2001 [60], determinando que es importante, con una significativa correlación ( $P < 0.05$ ) entre los valores del log<sub>10</sub>red de ooquistes con los parámetros indirectos de log<sub>10</sub>red turbidez y log<sub>10</sub>red partículas, obteniendo coeficientes de correlación de 0.88 y 0.88 respectivamente.

##### II.4.3.5.3.2 Otros indicadores.

La relación entre retención de ooquistes de cryptosporidium y esporas aeróbicas en procesos de coagulación-floculación-decantación, [60] presenta una significativa correlación ( $P < 0.05$ ) entre los valores del log<sub>10</sub>red de ooquistes con el log<sub>10</sub>red esporas, obteniendo coeficiente de correlación de 0.86.

#### II.4.3.6 Consideraciones sobre el tratamiento unitario de la filtración en la retención de ooquistes.

La filtración rápida granular en arena (RSF) es ampliamente utilizada en el mundo para la fabricación de agua potable, siendo el segundo tratamiento unitario que compone el tratamiento convencional.

#### II.4.3.6.1 Factores de influencia.

Los ooquistes se comportan como otras partículas presentes en el agua, a efectos de ser sometidas a la coagulación-floculación-decantación y filtración, con un tamaño entre 2 y 7 micras y una carga superficial negativa entre -8 mV y -13 mV, siendo eliminados fácilmente cuando están inmersos en el floc correspondiente. El fallo y paso a través de los filtros del *Cryptosporidium* se pueden deber a [183]:

- Dosis de coagulante no óptimas provocando deficiencias en la coagulación.
- Importante concentración de *cryptosporidium* en el agua bruta.
- Incremento de la velocidad de filtración.
- Alargamiento del período de filtración y perforación del lecho.
- Lavado deficiente de los filtros.
- Alta concentración en la recuperación del agua de lavado, en tal caso, esta agua de lavado, antes de reciclarse debería someterse a un proceso específico e independiente de decantación.

Según Gitis [85] La retención de *cryptosporidium* depende de tres factores: tiempo de carrera del filtro, adición de coagulante y profundidad del lecho.

Los mecanismos que afectan a la retención en procesos de filtración granular son:

- Retención por tamizado físico.
- Adhesión
- Desprendimiento.
- Supervivencia: decay o predación. Se considera que este efecto es limitado dado el relativamente escaso tiempo de contacto [114].

##### II.4.3.6.1.1 Factores relacionados con retención por tamizado.

Es un proceso de retención irreversible que ocurre en los poros de pequeño tamaño en el lecho. Los filtros se contralavan para restablecer la porosidad. La retención durante la fase de maduración es más importante.

##### II.4.3.6.1.2 Factores relacionados con adhesión.

La adhesión de microorganismos al medio granular es función de su carácter hidrófobo y de la carga eléctrica de las superficies. Dependen de carga de iones y pH del agua circundante. Es conocido que la capacidad de adhesión de los microorganismos, se incrementa a pH más bajos. La capacidad de adhesión es también mayor a mayores

tiempos de contacto, por el contrario, menores tiempos de contacto y mayores velocidades darán lugar a mayores esfuerzos cortantes que podrán provocar fuga de microorganismos.

#### II.4.3.6.1.3 Factores relacionados con desprendimiento.

El desprendimiento de los microorganismos reversiblemente adheridos puede ser ocasionado por cambios en pH y conductividad, y podrá estar influenciado por las condiciones hidráulicas como la velocidad de filtración, la acumulación de partículas y el momento de la carrera del filtro en que se encuentre.

Incrementos repentinos de los caudales unitarios por filtro, que pueden ocurrir durante la producción de agua, puede provocar desprendimientos importantes que merman la capacidad de retención de ooquistes [68].

No hay una relación clara entre el desprendimiento y la naturaleza del material granular de filtración, de cualquier manera, lechos filtrantes mayormente vulnerables a acumular mayores pérdidas de carga son más vulnerables al desprendimiento y fuga de microorganismos. La detección de fugas de microorganismos por desprendimiento, habitualmente puede monitorizarse con la medición de turbidez [60].

#### II.4.3.6.1.4 Factores relacionados con condiciones de coagulación.

Emelko en 2001 [68] demuestra que la coagulación precedente tiene elevada importancia en la capacidad de retención de ooquistes por parte del lecho granular. Distorsiones en la coagulación, relacionadas con la formación del floc por infradosis de coagulante, junto con temperatura, pH, calidad del agua, etc. Influenciarán en la formación del flóculo y por tanto contribuirán a la variación de retención en el lecho granular.

#### II.4.3.6.2 Capacidad de retención de ooquistes en la filtración.

La mayor experiencia de recopilación es la realizada por Hijnen y Medema de 2007 [114], donde recogen las experiencias realizadas hasta el momento.

Cryptosporidium	Nº Estudios disponibles	Datos	Índice FS	Log <sub>10</sub> red		
				Media	Moda	Rango
Filtración RSF	10	46	3.1	1.1 (± 0.7)	1.1	0.0 – 2.3
Filtración GAC	2	13	3.0	0.9 (± 1.5)	0.9	0.7 – 1.1

Tabla 40 Capacidad de retención en filtración en carbón, recopilación de Hijnen y Medema (2007)

La mayoría de estudios disponibles, centrados en el funcionamiento de la filtración, emplean ooquistes inoculados, con lo que los valores del índice de extrapolabilidad FS, es moderado (en el cryptosporidium 3.1 para la arena y 3.0 para el CAG). Los estudios más significativos consultados: [172] [198] [175] [35] [60] [68] [85] [163] [130]. Similar recopilación, pero sin detallar los estudios origen es la realizada por Smeets et al., en 2006 [208]:

Cryptosporidium	Nº Estudios disponibles	Datos	Índice FS	Log <sub>10</sub> red		
				Media	Moda	Rango
Filtración RSF	15	151	3.3	2.0	1.8	0.0 – 3.1
Filtración GAC	1	12	3.0	0.9	--	0.7 – 1.1

Tabla 41 Capacidad de retención en filtración en arena, recopilación de Smeets

La retención media en adecuadas condiciones estables del filtro durante la fase de filtración efectiva puede ser de hasta 3 log<sub>10</sub>red de concentración de ooquistes de cryptosporidium. Niveles bajos de retención se alcanzan durante el período de maduración (inferiores a 1.7 log<sub>10</sub>red) [85]

En planta a escala industrial ETAP, la experiencia de Hijnen et al., en 2006 [208] determina un rango de capacidad de retención de protozoos filtración rápida en arena.

Protozoo	FILTRACIÓN EN ARENA - Log <sub>10</sub> red (escala real ETAP)		
	MIN	MEDIO	MAX
Cryptosporidium	0	0.3	3.1

Tabla 42 Capacidad de retención en filtración en arena, a escala industrial, experiencia de Hijnen (2006)

Es importante destacar que las condiciones de operación del filtro afectan a su capacidad de retención. Ya Patania et al., en 1995 [172] en su estudio sobre tratamientos convencionales y filtración directa, detectaron que los valores de retención de cryptosporidium eran de 0.4 a 0.9 log inferiores en la fase de maduración del filtro.

**II.4.3.6.3 Indicadores indirectos para evaluar la retención filtración.**

*II.4.3.6.3.1 Turbidez y contaje de partículas.*

West et al., en 1994 [254] en su estudio de planta piloto de filtración directa en antracita, concluyen que cuando el efluente era inferior a 0.1 NTU, la capacidad de retención era superior a 2 log.

Según Emelko [68], en general, turbidez y contaje de partículas infravalora la capacidad de retención de ooquistes por parte del lecho granular, analizado éste únicamente, aislado del tratamiento convencional del resto de la ETAP.

Este interés por la monitorización de la filtración con estos parámetros indirectos surge hace algunos años, aunque sólo está fuertemente regulada en EEUU. Es en la LT1SWTR donde se indica [236] que al menos la turbidez debe ser monitorizada cada 15 min. En sistemas con más de tres filtros en paralelo, se indica además que la turbidez individual cada filtro individualmente debe ser monitorizada y registrada al menos cada 15 min. El conjunto del agua filtrada debe ser registrado cada 4 horas. Los límites de turbidez deben ser de 0.3 NTU en el percentil 95 de las medidas, registradas cada 15 min e inferior siempre a 1 NTU. Posteriormente la USEPA [243] indica, que si bien la turbidez es una indicación del funcionamiento de la filtración, no puede establecerse directamente como un estimador de la retención de cryptosporidium, pero que dado el elevado retraso entre la obtención del resultado de un análisis de cryptosporidium y la medición de una turbidez en continuo, es deseable intentar una relación entre turbidez y contaje de partículas y la posible cantidad de protozoos emergentes del tratamiento en distintas condiciones.

La LT2ESWTR [237] indica que filtros adecuadamente operados, manteniendo un nivel de turbidez inferior a 0.3 NTU pueden alcanzar unas reducciones de cryptosporidium de al menos 2 logs. Además se indica que en plantas que se requiera alcanzar un 0.5 log adicional de retención de cryptosporidium se deberán al menos registrar valores inferiores a 0.15 NTU en el percentil 95 de los valores registrados cada 15 min. Igualmente si se desea obtener un 1 log adicional de retención de cryptosporidium, se debe registrar una turbidez inferior a 0.1 NTU en los valores registrados cada 15 min y no se deben registrar valores iguales o superiores a 0.3 NTU en 2 medidas tomadas 15 min sucesivos. Cuando las medidas no son individualizadas por filtro se deben alcanzar valores inferiores al 0.3 NTU en el percentil 95 de las medidas registradas cada 15 min.

Hijnen et al., en 2007 [114], indican que existe relación entre la capacidad de la filtración para ejercer reducción de protozoos y reducción de turbidez, sin embargo, no existen en la literatura relaciones matemáticas que la describan. Además, indican los mismos autores que puede ocurrir que en casos de baja turbidez también se produzcan fugas de protozoos.

#### ***II.4.3.7 Conclusiones sobre la retención de ooquistes en tratamiento convencional.***

De la revisión de la literatura y estudios disponibles en relación a la retención de ooquistes en tratamiento convencional, se pueden deducir las siguientes conclusiones:

- Es un campo de continuo avance, con numerosos estudios realizados referentes a la capacidad de retención.
- Es importante disponer de parámetros operaciones, pues la literatura consensua que los episodios de fuga de ooquistes son más por aspectos operacionales que por aspectos de diseño.
- El papel de los tratamientos unitarios (coagulación-floculación-decantación y la filtración) incluidos en el tratamiento convencional, no deberían tratarse por separado al estar interrelacionados.
- Conviene por tanto, analizar de manera global el funcionamiento del tratamiento convencional a través de indicadores operacionales. Para establecer indicadores indirectos para medir la retención de ooquistes, como la turbidez, es preferible analizar conjuntamente el tratamiento convencional y no decantación y filtración aisladamente.
- De los indicadores operacionales disponibles, sólo dos son significativos: turbidez y contaje de partículas. El contaje de partículas continuo está en la actualidad en fase de implantación para tratamiento convencional, presentan en su instalación en ETAP problemas de discontinuidad de medida habitualmente (obstrucciones, cambios de flujo, etc.). La turbidez es un parámetro de medida más gruesa y menos significativa, pero más estable e implantada.
- Es fundamental disponer de una serie de medidas mínimas para el estudio del funcionamiento a través de parámetros indirectos operacionales, en algunos estudios descritos se apunta a períodos anuales con frecuencia cincominutal.
- De los publicados, el criterio de evaluación de retención de ooquistes a partir de la turbidez más conservador es el criterio de Le Chevallier [132].

#### II.4.4 INACTIVACIÓN DE OOQUISTES CON DESINFECTANTES QUÍMICOS.

La inactivación de ooquistes con desinfectantes, es más limitada que la retención y poco efectiva, en general. Además, hay que tener en cuenta los tiempos de contacto y dosis reales que se proporcionan en una ETAP. No obstante este papel, por el interés que ha suscitado históricamente en la literatura, se realiza una recopilación de los modelos de inactivación.

#### II.4.4.1 Modelización de la inactivación de protozoos con desinfectantes químicos.

A continuación se describen los modelos de inactivación con desinfectantes químicos.

##### II.4.4.1.1 Concepto de "Ct".

Responde al histórico concepto de química básica de concentración por tiempo de contacto. En este contexto, se suele utilizar "Ct" [224] [245] como el producto entre la concentración de desinfectante y el tiempo de contacto. "C" representa la concentración media disuelta del desinfectante en ppm medida en caudal punta horario y "t" es el tiempo que el agua está en contacto con el desinfectante, en un determinado segmento de la zona de reacción.

El tiempo de contacto, se calcula [224]:

$$t = \frac{V}{Q_{ph}} * f_c$$

*Ecuación 23. Tiempo de contacto*

Siendo:

- t = Tiempo de contacto (min).
- V = Volumen del segmento de contacto (m<sup>3</sup>).
- Q<sub>ph</sub> = Caudal punta horario (m<sup>3</sup>/s).
- f<sub>c</sub> = Factor corrector de flujo.

Los factores correctores, se determinan en función del tipo de flujo en el tanque, segmento o tubería.

Para el cálculo de Ct, se proponen los siguientes modelos [248] [245] [224]:

- Modelo CSTR.
- Modelo T10.
- Modelo T10 extendido.
- Modelo CSTR extendido.

Tipo de flujo	Factor corrector (f <sub>c</sub> )	Descripción
No direccional. Flujo mezclado. Líneas de corriente de gran longitud	0.1	Depósito, con o sin agitación central, baja relación longitud/anchura, gran sección de paso, velocidades de entrada y salida elevadas
Baja direccionalidad	0.3	Simple o múltiples entradas y salidas, no hay deflectores en la cámara. Ej: cámara de floculación simple, decantador que entra por el centro flujo no descendente y sale por vertedero, depósito que entra el agua y sale a cota y posición en planta similar
Media direccionalidad	0.5	Flujo en zig-zag, debido a la existencia de deflectores en la cámara. Ej: decantador que entra por el centro, flujo descendente y sale por rebose, cámara con tabiques en zig-zag.
Alta direccionalidad	0.7	Flujo en zig-zag, zonas perforadas, vertederos. Ej: decantador, filtros, cámara con tabiques en zig-zag y perforaciones
Línea de corriente lo más corta posible	1.0	Flujo en tubería

Tabla 43 Factores correctores de Ct

EPA [224] recomienda utilizar cada modelo, según se den las siguientes condiciones:

Criterios EPA de métodos de cálculo de Ct		
Si $f_c < 0.3$ Y $\log \text{red} < 2.5$	Si $f_c < 0.3$ Y $\log \text{red} \geq 2.5$	Si $f_c > 0.3$
T10 CSTR	CSTR	T10 CSTR

Tabla 44 Criterios de elección de modelos USEPA

El cálculo de la concentración dependerá de los segmentos en que se compone la cámara contactora. Los criterios de medición de la concentración  $c_i$  en cada segmento, son los siguientes:

Tipo de segmento.	Segmento con Mezcla agitada o flujos de agua y de la dosis de desinfectante en direcciones opuestas	Segmento de disolución, flujo de agua y de la dosis de desinfectante en misma dirección	Segmento de disolución, flujo de agua y de la dosis de desinfectante en direcciones opuestas	Segmento reactivo (no se dosifica desinfectante)
Valor de concentración a adoptar para el cálculo de Ct.	Concentración residual del desinfectante a la salida del segmento	Concentración residual del desinfectante a la salida del segmento ó Media entre la entrada y la salida	Mitad de la concentración del desinfectante a la salida del segmento.	Concentración del desinfectante a la salida del segmento.

Tabla 45 Criterios de medición de concentración USEPA

#### II.4.4.1.2 Modelo Chick-Watson

La primera referencia en modelos de inactivación es el modelo de Chick (1908) [224] indica que:

$$\frac{dN}{dt} = -kt$$

Ecuación 24. Modelo Chick

Siendo:

N = N° de microorganismos (uds).

t = tiempo de contacto (min).

k = constante que depende del tipo de desinfectante y de las características del agua ( $\text{min}^{-1}$ ).

Watson modifica la ecuación incluyendo un coeficiente

$$\ln\left(\frac{N}{N_0}\right) = r * C^n * t$$

Ecuación 25 Modelo Watson

Siendo:

N = N° de microorganismos antes de contactar con el desinfectante (uds).

$N_0$  = N° de microorganismos después del contacto con el desinfectante (uds).

t = tiempo de contacto (min).

C = Concentración del desinfectante (ppm).

r = Coeficiente de letalidad específico (min/ppm).

n = Coeficiente de dilución (min/ppm).

#### II.4.4.1.3 Modelo CSTR.

El modelo CSTR calcula log inactivación en una cámara, asumiendo mezcla completa. Se suele aplicar a formas de contacto de las que no se tienen datos de trazabilidad y una buena capacidad de mezcla. USEPA [243] recomienda utilizar este método cuando no hay datos de trazabilidad en el interior de la zona de contacto. En la mayoría de casos es la aproximación más conservadora [224]. Las hipótesis de partida del modelo CSTR, [224] son:

- La concentración de desinfectante y de protozoos es distribuida con homogeneidad en la zona de contacto.
- La ley de Chick-Watson es aplicable, esto es la tasa de inactivación es proporcional a la concentración de microorganismos y de desinfectante.

Aunque para reactores a escala industrial no existe mezcla completa, el modelo CSTR suele ser el más realista, siendo el recomendado [208] para la elaboración de análisis cuantitativo de riesgo. Bajo estas hipótesis la ecuación de Chick-Watson, adopta la siguiente forma, permitiendo calcular directamente con este modelo la inactivación de los microorganismos:

$$\frac{C_{out}}{C_{in}} = \sum_i \frac{1}{1 + 60 * k_e * c_i * \frac{V_i}{Q}}$$

Ecuación 26. Modelo CSTR

Siendo:

$C_{out}$  = Concentración de microorganismos después del tratamiento (uds/l).

$C_{in}$  = Concentración de microorganismos previa al tratamiento (uds/l).

$k_e$  = coeficiente de inactivación (ppm/min).

$V_i$  = Volumen del segmento i (m<sup>3</sup>).

$c_i$  = concentración del desinfectante en el segmento i (ppm).

$Q$  = Caudal (m<sup>3</sup>/s).

La constante de inactivación “ $k_e$ ” es específica para cada microorganismo y depende de las condiciones de desinfección empleadas, responde a la ecuación de Arrhenius y es también dependiente de la temperatura. En general la capacidad de inactivación se llega a duplicar cada cada 10°C de incremento de temperatura [208]:

$$k_e = A * e^{\left(\frac{E_0}{R+T}\right)}$$

Ecuación 27 Constante de inactivación CSTR

Siendo:

A = Factor de frecuencia (ppm/min)

$E_0$  = Energía de activación (J/mol)

R = Constante ideal de los gases = 8.314 J/mol °K

T = Temperatura °K

Valores la constante de inactivación para dióxido de cloro y ozono, “ $k_e$ ” [224] [245] para cryptosporidium:

INACTIVACIÓN DE CRYPTOSPORIDIUM CON DIÓXIDO DE CLORO Constantes $k_e$ (varían con la temperatura)		
E (J/mol x1000)	A (pp/min)	$K_e$ (pp/min) a 10°C
59	8.8	0.0054

Tabla 46 Constantes de inactivación para dióxido de cloro

INACTIVACIÓN DE CRYPTOSPORIDIUM CON OZONO Constantes $k_e$ (varían con la temperatura)		
E (J/mol x1000)	A (pp/min)	$K_e$ (pp/min) a 10°C
63	11	0.24

Tabla 47 Constantes de inactivación para ozono

En este estudio de USEPA [245] no se presentan valores de inactivación con cloro, dada su ineficacia con el cryptosporidium. Valores conservadores de la constante de inactivación “ $k_e$ ” publicados [208] son empleados habitualmente para evaluación de tratamientos. Hay que tener en cuenta, que [208] la incertidumbre de la hidráulica a escala industrial tiene un efecto mucho mayor que la incertidumbre del “ $k_e$ ” adoptado.

**II.4.4.1.4 Modelo T10.**

En este modelo, se realiza el cálculo de Ct en un contactor asumiendo condiciones hidráulicas similares al flujo continuo. T10 significa el tiempo en el que el 10% del agua contenida en el segmento, ha pasado a través de él. El T10 es a menudo inferior al 65% del tiempo de retención hidráulica ( $t_r$ ) en el contactor y generalmente infradimensiona los

valores Ct reales alcanzados. En realidad, T10 surgió para ser determinado mediante estudios con trazadores in situ en ETAP industrial. Se puede inferir según la ecuación [224]:

$$T10 = t_h * f_c$$

*Ecuación 28 Modelo T10*

Siendo:

- T10 = Tiempo T10 de cálculo (min).
- $t_h$  = tiempo de residencia hidráulica (min).
- $f_c$  = Factor corrector de flujo.

La determinación del Ct mediante el método T10, responde a la siguiente ecuación:

$$Ct = \sum_i c_i \left( \frac{T10}{t_h} * \frac{V_i}{Q} \right)$$

*Ecuación 29 Ct en modelo T10*

Siendo:

- T10 = Tiempo T10 de cálculo o determinado por trazabilidad in situ (min).
- T10 = Tiempo T10 del segmento i (min).
- $V_i$  = Volumen del segmento i (m<sup>3</sup>).
- $c_i$  = concentración del desinfectante en el segmento i (ppm).
- Q = Caudal (m<sup>3</sup>/s).

A bajos valores de Ct el modelo CSTR predice inactivaciones más altas que el CT10.

#### **II.4.4.1.5 Modelo T10 extendido.**

Para el caso del ozono, se aplica habitualmente el modelo T10 extendido. En este modelo utiliza tres medidas de concentración residual del desinfectante en tres cámaras diferentes en la zona reactiva, para predecir las concentraciones de desinfectante residual en las cámaras no monitorizadas. Utiliza el método estándar T10 para calcular los Ct de las cámaras. Este método es aplicable a cámaras reactivas y no de disolución y requiere estudio de trazabilidad [245].

#### **II.4.4.1.6 Modelo CSTR extendido.**

Se procede de forma análoga al anterior método. En este modelo utiliza tres medidas de concentración residual del desinfectante en tres cámaras diferentes en la zona reactiva para predecir las concentraciones de desinfectante residual en las cámaras no monitorizadas. Utiliza el método estándar CSTR para calcular los Ct de todas las cámaras. Igualmente que el anterior, este método es aplicable a cámaras reactivas y no de disolución y requiere también estudio de trazabilidad [245].

#### *II.4.4.2 Inactivación de cryptosporidium con cloro.*

El cloro ha sido el desinfectante químico más empleado en el tratamiento del agua, actuando en varias formas: como cloro gas, hipoclorito sódico o cálcico.

Su utilización tiene las siguientes ventajas [224]:

- Oxida el hierro soluble, manganeso y sulfuros.
- Mejora color, olor y sabor del agua.
- Puede mejorar los procesos de coagulación y filtración.
- Es un biocida efectivo.
- Es el más sencillo y más económico método de desinfección.
- Es el método de desinfección más utilizado en el sector y el más conocido.
- Proporciona un residual en el agua tratada.

Como inconvenientes, se plantean:

- Puede causar deterioro en la coagulación y filtración de sustancias orgánicas disueltas.
- Forma subproductos halogenados.
- El agua tratada puede tener problemas sápidos, dependiendo de la calidad de agua y de la dosis.
- Es un gas corrosivo, tóxico y peligroso.
- Su instalación requiere el equipamiento de un sistema contra fugas.
- En forma de hipoclorito sódico, es una sustancia corrosiva, que se degrada con el tiempo y con la exposición a la luz.
- En forma de hipoclorito cálcico debe ser almacenado en lugar fresco y seco, para evitar su reacción.
- Es menos efectivo a elevados pH.

Se ha demostrado que la eficacia en la inactivación de cryptosporidium es muy limitada, pudiendo tener un efecto prácticamente despreciable [224] a las dosis habituales. Drieger et al., en 2000 [56] demuestran experimentalmente que se requiere un CT de 3700 ppm\*min

para conseguir una inactivación de 2-log de cryptosporidium a pH6 y 20°C. Téngase en cuenta que esta capacidad de inactivación disminuye a medida que se incrementa el pH, haciendo prácticamente inviable la inactivación en condiciones reales.

#### *II.4.4.3 Inactivación de protozoos con dióxido de cloro.*

El dióxido de cloro, ha recobrado interés en los últimos años, por su potencial efecto sobre el cryptosporidium y por producir una menor formación de trihalometanos que el cloro [141]. El principal problema que presenta es su inestabilidad. El dióxido de cloro debe ser fabricado in situ e inyectado directamente, al no poder ser almacenado, ni transportado, por su riesgo de explosión en determinadas condiciones [245].

El uso del dióxido de cloro como desinfectante, presenta las siguientes ventajas:

- Elevado potencial oxidante que permite la oxidación de otros componentes como el manganeso y algunos compuestos sápidos.
- El dióxido de cloro no forma tantos trihalometanos como el cloro.
- El efecto del pH en la capacidad de desinfección con el dióxido de cloro, es mucho menor que en otros desinfectantes.
- Se ha demostrado que tiene efectos sinérgicos combinado con otros desinfectantes, incrementando la capacidad de desinfección sobre cada agente individualmente.
- Se puede utilizar para control del mejillón cebra.

En cuanto a los inconvenientes que presenta el dióxido de cloro:

- Formación de cloritos y cloratos como DBPs y en presencia de bromuro, puede formar DBPs bromurados.
- Las dosis se suelen limitar por la formación de cloritos.
- Es difícil controlar en proceso un residual.
- Se descompone a la luz solar, fluorescente o sistemas de desinfección UV.
- Se reduce su capacidad de desinfección a bajas temperaturas.
- Si la estequiometría de fabricación es errónea y permanece excesivo cloro, puede formar trihalometanos (THMs) igualmente.
- Debe ser generado in situ, no es almacenable, ni transportable, pudiendo ser explosivo a elevadas temperaturas y presiones.
- El almacenamiento del clorito sódico puede ser problemático debido a la cristalización a bajas temperaturas.
- El entrenamiento de operadores, el muestreo y los costes analíticos, son elevados en comparación con el cloro.

- Si se usa conjuntamente con carbón activo granulado (GAC) hay que vigilar la posible formación de cloratos.
- La mayoría de sistemas de generación emplean clorito sódico como producto base para la fabricación (junto con agua y cloro gas ó ácido clorhídrico) y si las soluciones de clorito sódico se acidifican accidentalmente o se exponen a un agente reductor, se puede provocar una producción incontrolada de dióxido de cloro gas que, además de ser tóxico, puede resultar explosivo espontáneamente si alcanza concentraciones superiores al 10%. El clorito sódico empleado en la fabricación de dióxido de cloro, se debe almacenar alejado de otras sustancias químicas, particularmente ácidos o productos y sustancias químicas que puedan actuar como agentes reductores.
- Los materiales en las zonas de almacenamiento de clorito sódico y en las de generación de dióxido de cloro deben ser resistentes al fuego. Los fuegos de clorito sódico alcanzar temperaturas especialmente elevadas y emiten oxígeno por lo que las técnicas de contraincendios deben estar especialmente analizadas y tener equipamientos e instalaciones de contraincendios adecuadamente dimensionadas. Las temperaturas en la zona de almacenamiento y generación deben estar por debajo de los 30°C.

No obstante, el dióxido de cloro es más efectivo en la eliminación de protozoos que el cloro, conduciendo a valores Ct menores. Sistemas equipados con dióxido de cloro pueden alcanzar inactivaciones de cryptosporidium alrededor de 0.25 a 3 log [245]:

Log red	INACTIVACIÓN DE CRYPTOSPORIDIUM CON DIÓXIDO DE CLORO Valores de Ct (ppm*min)		
	1°C	15 °C	20 °C
0.5	305	89	58
1	610	179	116
1.5	915	268	174
2	1220	357	232
2.5	1525	447	289
3	1830	536	347

Tabla 48 Valores Ct de inactivación para cryptosporidium con dióxido de cloro

La temperatura afecta drásticamente a la inactivación del cryptosporidium con dióxido de cloro.

USEPA proporciona un modelo de inactivación en función de la temperatura, según la siguiente relación [245]:

$$\log_{10}inac_{CRYPTO} = 0.001506 * 1,09116^T * Ct$$

Ecuación 30 Inactivación con dióxido de cloro

El funcionamiento del dióxido de cloro suele ser bastante inestable y es de difícil control en proceso, la capacidad de inactivación de protozoos se ve incrementada con el decremento de turbiedad, el incremento del pH y el incremento de temperatura.

En planta a escala industrial ETAP, el estudio de Smeets et al., en 2006 [208] determina un rango de capacidad de inactivación de cryptosporidium con dióxido de cloro.

Protozoo	DIÓXIDO DE CLORO - Log10red (escala real ETAP)		
	MIN	MEDIO	MAX
Cryptosporidium	0	0.4	1

Tabla 49 Valores de inactivación para dióxido de cloro a escala industrial

#### II.4.4.4 Inactivación de protozoos con ozono.

El ozono se usa habitualmente en el tratamiento del agua como desinfectante y agente controlador de sustancias sápidas [245]. Es un fuerte oxidante que puede inactivar tanto protozoos como oxidar la materia orgánica natural, presente en el agua. Es un gas a temperatura ambiente y debe ser generado in situ. Reacciona rápidamente con los compuestos orgánicos e inorgánicos y no mantiene residual, con lo que requiere apoyo de una desinfección secundaria en la ETAP.

El uso de ozono presenta las siguientes ventajas [224]:

- Es más efectivo que el cloro, cloraminas y dióxido de cloro para la eliminación de protozoos.
- Oxida el hierro, manganeso y los sulfuros.
- Puede mejorar procesos de decantación y reducción de turbidez.
- Controla color, olor y sabor del agua.
- Es uno de los desinfectantes químicos más eficientes, pues requiere tiempos de contacto muy pequeños.
- En ausencia de bromuros, no se forman DPBs halogenados.
- Su actividad biocida no está influenciada por el pH.

En cuanto a las desventajas de su utilización:

- Se forman DBPs, particularmente bromados, en presencia de precursores.
- El coste del equipamiento inicial es relativamente elevado. Su nivel de mantenimiento y capacitación de operación es elevado.
- Requiere elevada energía y debe ser generado in situ.

- Es muy tóxico y corrosivo.
- Su concentración decae muy rápidamente a elevado pH y temperatura ambiente.
- No proporciona residual desinfectante.

En cuanto a la capacidad de inactivación, hay diversos modelos.

Clark en 2002 [37], plantea una ecuación para el cryptosporidium:

$$Ct = 8,50 * 1,10^{-T} \left[ -\ln \frac{N_t}{N_0} \right]$$

*Ecuación 31 Modelo Clark*

Siendo:

C = Concentración de ozono (ppm).

t = Tiempo de contacto (min)

T = Temperatura en °C

$N_t$  = N° de ooquistes a tiempo "t"

$N_0$  = N° de ooquistes al inicio de contacto con el ozono

Valores Ct para inactivación de cryptosporidium con ozono [245]:

VALORES DE Ct PARA INACTIVACIÓN DE CRYPTOSPORIDIUM CON OZONO											
Log red	Temperatura del agua (°C)										
	<=0.5	1	2	3	5	7	10	15	20	25	>=30
0.25	6.0	5.8	5.2	4.8	4.0	3.3	2.5	1.6	1.0	0.6	0.39
0.5	12	12	10	9.5	7.9	6.5	4.9	3.1	2.0	1.2	0.78
1.0	24	23	21	19	16	13	9.9	6.2	3.9	2.5	1.6
1.5	36	35	31	29	24	20	15	9.3	5.9	3.7	2.4
2.0	48	46	42	38	32	26	20	12	7.8	4.9	3.1
2.5	60	58	52	48	40	33	25	16	9.8	6.2	3.9
3.0	72	69	63	57	47	39	30	19	12	7.4	4.7

*Tabla 50 Valores Ct de inactivación para cryptosporidium con ozono*

EPA [245] proporciona modelos de inactivación en función de la temperatura, según la siguiente ecuación:

$$\log_{10} \text{inac}_{\text{CRYPTO}} = 0.0397 * 1,0975^T * Ct$$

*Ecuación 32 Inactivación con ozono*

Siendo:

C = Concentración de ozono (ppm).

t = Tiempo de contacto (min)

T = Temperatura en °C, entre 0.5°C y 25°C.

Los valores Ct de la desinfección por ozono, no son fuertemente dependientes del pH [224], considerando como válidos los valores obtenidos en las experiencias del rango de 6 a 9,

que suele ser el rango habitual de operación en potabilización. Sin embargo, téngase en cuenta que el ozono residual sí será afectado por el pH.

#### *II.4.4.5 Conclusiones sobre la inactivación de ooquistes con desinfectantes químicos.*

De la revisión bibliográfica efectuada, se extraen las siguientes conclusiones:

- De los desinfectantes químicos aplicados habitualmente en plantas de tratamiento convencional, sólo el ozono es efectivo para la inactivación del cryptosporidium, mientras que muy parcialmente lo es el dióxido de cloro, y prácticamente inofensivo el cloro.
- Los modelos más extendidos en la simulación de la inactivación se basan en el concepto de inactivación por tiempo de contacto, siendo el más extendido de todos ellos el modelo CSTR [224].

### **II.4.5 INACTIVACIÓN DE PROTOZOOS CON LUZ ULTRAVIOLETA.**

La primera aplicación de la radiación UV en agua potable como proceso de desinfección fue en 1910 en Marsella [109]. A partir de los 80s, debido al incremento de producción de los DBPs en otros procesos químicos, como la cloración y la ozonización, ha ido cobrando más importancia.

#### *II.4.5.1 Uso de UV.*

El hecho diferenciador que ha hecho que la aplicación de UV como desinfección es el descubrimiento de su elevada eficacia en la eliminación protozoos [36]. La irradiación UV se clasifica en Vacío-UV (100-200 nm), UV-C (200-280 nm), UV-B (280-315 nm) y UV-A (315-400 nm). En términos de efectos germicidas, el rango óptimo está entre los 245 y 285 nm [249]. La desinfección UV utiliza lámparas monocromáticas de baja presión que emiten su máximo de energía a 253.7 nm y lámparas policromáticas de media presión que emiten energía a longitudes de onda de 180 a 1370 nm.

Normalmente, se emplean lámparas de baja o media presión que, en la zona germicida, al irradiar, afectan directamente el AND o ARN. El mayor rango policromático de las lámparas de media presión, además de producir el mismo efecto que la luz monocromática de las lámparas de baja presión, también afectan a las proteínas y a la membrana celular [208].

Las ventajas que presenta el uso de desinfección con UV son [249]:

- Pueden inactivar patógenos cloro-resistentes como cryptosporidium a dosis relativamente bajas. A menudo es el tratamiento más económico para la inactivación de cryptosporidium.
- No produce DPBs.
- Su efectividad no depende del pH o de la temperatura.

Las principales desventajas, son:

- Su efectividad no puede ser medida en tiempo real, como los desinfectantes químicos.
- No proporciona un residual al sistema de distribución.
- Dependencia del suministro eléctrico. En caso de caída, se interrumpiría la desinfección.

La ecuación que rige la inactivación es similar a la ecuación de cinética de desinfección de Chick-Watson de 1908 modificada para la irradiación UV [109]:

$$\log\left(\frac{C_{out}}{C_{in}}\right) = -k * F * t$$

*Ecuación 33 Modelo Chick-Watson para UV*

Siendo:

$C_{out}$  = Concentración de microorganismos después del tiempo de contacto  $t$

$C_{in}$  = Concentración de microorganismos previa.

$k$  = coeficiente cinético

$t$  = tiempo de contacto

$F$  = Fluencia ó irradiación efectiva media ( $mW/cm^2$ )

Con la definición de dosis de Craik de 2000 [45]:

$$d_{UV} = 60 * F * t_h$$

*Ecuación 34 Dosis UV*

Siendo:

$F$  = Fluencia ó irradiación efectiva media ( $mW/cm^2$ ).

$t_h$  = tiempo de residencia hidráulica (min) (en el tramo de irradiación).

$d_{UV}$  = Dosis de UV recibida ( $mJ/cm^2$ ).

La fluencia no puede medirse directamente, debe ser inferida de la medida de irradiación UV en un sensor a la vez que están expuestos los microorganismos. Dependerá de cómo el coeficiente cinético  $k$  se traslada a la instalación real y si la intensidad o fluencia  $F$  llega adecuadamente a los microorganismos en la instalación realizada.

#### II.4.5.2 Factores operacionales.

El éxito de la operación consiste en mantener el caudal y la intensidad de las lámparas entre las especificaciones de régimen.

El estado fisiológico del microorganismo afecta a su sensibilidad a la radiación UV. Por otra parte, diferentes especies del mismo microorganismo pueden tener diferentes sensibilidades a los UV.

Es importante destacar [109], que dado que la exposición a UV daña los ácidos nucleicos de la célula, los microorganismos irradiados pueden todavía realizar algunas actividades metabólicas, como la actividad enzimática. Algunos microorganismos pueden desarrollar mecanismos para reparar daños en el ADN como resultado de la exposición a UV solar.

La intensidad que incide en los microorganismos, está altamente relacionada con la capacidad que tiene la masa de agua de transmitir la irradiación UV. Éste aspecto fue demostrado por Havelaar et al., en 1990 [104].

Puede ocurrir que la reflexión ocasionada por los materiales de construcción del reactor UV pueda tener influencia en la eficiencia de inactivación.

En condiciones estables de operación, la efectividad de la intensidad de la lámpara decae con el tiempo debido a ensuciamiento de la vaina de cuarzo en contacto con el agua y con el envejecimiento de la propia lámpara [208]. Con el paso del tiempo, es necesario limpiar las vainas o reemplazarlas por envejecimiento.

#### II.4.5.3 Capacidad de inactivación de protozoos.

Varios autores [36] [127] [249] han demostrado que los ooquistes de cryptosporidium son muy susceptibles a la irradiación UV. La recopilación realizada por Hijnen en 2008 [109] recoge los siguientes estudios:

Protozoo	Nº Estudios disponibles	k(95%,CI,r <sup>2</sup> )	Rango Dosis d <sub>uv</sub> (mJ/cm <sup>2</sup> )	Interceptación (95%)	Log10red
					Max
Cryptosporidium	6	0.243 (0.08;0.49)	0.5-6.1	1.502 (0.538)	3.0

Tabla 51 Valores de inactivación para UV

Qian et al., en 2004 [182], presentan el modelo más extendido, que describe la eliminación mediante un modelo estadístico, obteniendo la relación siguiente:

$$\log_{10}inac^{CRYPTO} = 1.2344 * \log_{10}F - 0.1283, \text{ con } r^2 = 0.99$$

*Ecuación 35 Modelo Qian*

Siendo:

$\log_{10}inac^{CRYPTO}$  = log inactivación de cryptosporidium.

F = Fluencia ó irradiación efectiva media (mW/cm<sup>2</sup>)

Se presentan a continuación requerimientos de dosis  $d_{UV}$  para una reducción de 1 a 4 log del protozoo [109]:

Dosis requerida, $d_{UV}$ (mJ/cm <sup>2</sup> )			
1 log	2 log	3 log	4 log
3	6	12	..

*Tabla 52 Dosis requerida de UV para eliminación de cryptosporidium, Propuesta Hijnen 2008*

USEPA [249], presenta unas dosis tipo requeridas para alcanzar ciertos niveles de inactivaciones:

Dosis requerida, $d_{UV}$ (mJ/cm <sup>2</sup> )							
0.5 log	1 log	1.5 log	2 log	2.5 log	3 log	3.5 log	4 log
1.6	2.5	3.9	5.8	8.5	12	15	22

*Tabla 53 Dosis requerida de UV para eliminación de cryptosporidium, valores EPA 2010*

**II.4.5.4 Indicadores indirectos.**

No existen indicadores indirectos de la inactivación con UV, ni forma de evaluar la capacidad de eliminación que ejerce la instalación en tiempo real, debiendo únicamente comprobar que la instalación está trabajando entre los parámetros de transmitancia y fluencia adecuados. Sigue siendo un campo en desarrollo [208], dado que se necesita un indicador que represente un comportamiento similar al que representa el efecto de la intensidad de luz UV sobre los protozoos o algún tipo de sustancia que reproduzca los efectos, aunque fuese instalada en un equipo fuera de línea de proceso.

**II.4.5.5 Conclusiones sobre la inactivación de ooquistes con UV.**

De la revisión bibliográfica efectuada, se extraen las siguientes conclusiones sobre la inactivación de ooquistes con UV:

- Se considera como tratamiento muy efectivo, por la tecnología empleada, sin embargo, al no presentar residual alguno, no se pueden establecer parámetros operacionales que estimen el nivel de inactivación. Únicamente se puede medir cómo se transmiten las irradiaciones en el agua.
- Hay pocos modelos de inactivación en la literatura, siendo el más extendido la correlación establecida por Qian et al. de 2004 [182].

## II.5 RIESGO DE INFECCIÓN POR CRYPTOSPORIDIUM.

En el presente apartado se realiza una revisión de los métodos la evaluación del riesgo de infección por cryptosporidiosis de origen hídrico, derivado de la ingesta de agua de bebida.

### II.5.1 DOSIS INDIVIDUAL DIARIA.

Para un suministro de agua potable dado, la dosis media diaria individual de un determinado patógeno, se puede calcular como [220]:

$$d = C \times \frac{1}{R} \times I \times 10^{-\log red} \times V$$

*Ecuación 36 Dosis individual diaria*

Siendo:

d = Dosis media diaria de patógenos por persona (Uds/d).

C = Concentración de patógenos en agua bruta (Uds/l).

R = Recuperación del método de análisis (adimensional).

I = Fracción infectiva de los patógenos detectados (viabilidad) (adimensional).

logred = Eficiencia de reducción del patógeno en el tratamiento de potabilización (adimensional).

V = Volumen diario consumido de agua del grifo sin ebullición previa (l/d).

### II.5.2 MODELOS DOSIS-RESPUESTA PARA PROTOZOOS.

El modelo dosis-respuesta es la clave en la evaluación de riesgos microbiológicos, pues es la herramienta que proporciona la relación entre la dosis de exposición y la probabilidad de infección [177] en el individuo, a partir del cual se puede analizar el resto de consecuencias (enfermedad, muerte,...).

La exposición a los protozoos, normalmente, se realiza sólo a partir de un contacto breve con un pequeño número de microorganismos, en contra de lo que ocurre con las sustancias químicas, que son de efecto tóxico con exposiciones prolongadas. Con una exposición a tan bajas dosis, puede ocurrir que no se ingiera ningún protozoo y en ese caso, la infección no se desencadenaría. Para que ésta ocurra, uno o más ooquistes deben ser ingeridos, y uno o

más de uno de estos ooquistes ingeridos, deben sobrevivir hasta alcanzar un lugar para desarrollarse y continuar su ciclo vital. Cuando se produce la ingestión, se desencadena una secuencia de eventos [219] que puede tener un fin fatal:

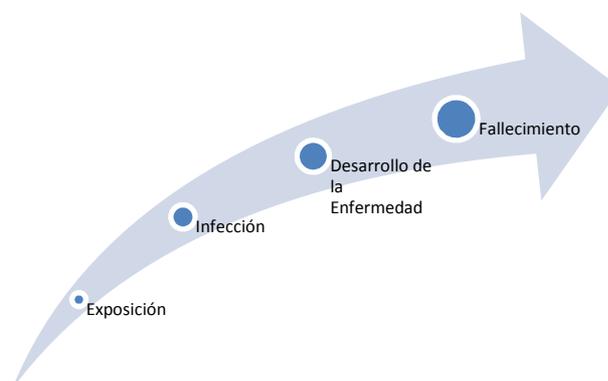
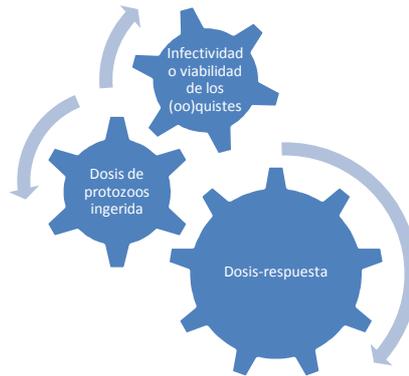


Ilustración 15 Secuencia de eventos de Tenius et al. (1995)

- Paso 1, Exposición. Consiste conceptualmente en la ingestión de los microorganismos.
- Paso 2, Infección. Algunos de los protozoos ingeridos pueden causar infección. Una vez se alojan en el aparato digestivo del huésped, pueden causar infección multiplicándose en el huésped y/o el huésped puede excretar siguiendo el ciclo de vida del cryptosporidium. La probabilidad de infección puede darse si suceden dos sub-procesos [98]: que el huésped humano ingiera uno o más ooquistes, que sean capaces de causar la infección, y que disponga de una determinada cantidad de organismos suficiente para que alguno logre posicionarse e iniciar la infección.
- Paso 3, Enfermedad. El protozoo puede causar enfermedad a algunos de los huéspedes expuestos e infectados.
- Paso 4, Fallecimiento. Algunos de los huéspedes expuestos, luego infectados y posteriormente enfermos pueden empeorar su estado hasta pueden fallecer, desgraciadamente.

Cuando se habla de modelo dosis-respuesta, se entiende que es la probabilidad de infección, con el posterior desarrollo de la enfermedad y la muerte como posteriores desgraciadas consecuencias.

La dosis-respuesta es función de dos factores [98]: la dosis del protozoo que es la concentración de protozoos en el volumen de agua ingerida y probabilidad de infección, que es la probabilidad de que un determinado ooquiste cause infección al ser ingerido.

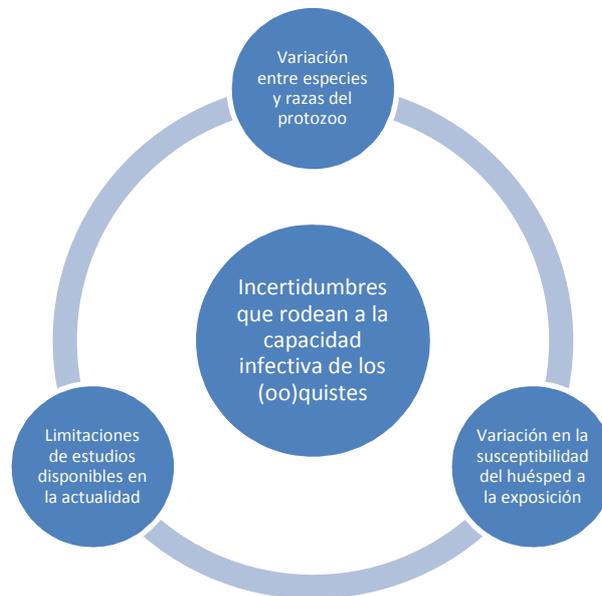


*Ilustración 16 Factores que influyen en la dosis-respuesta*

La dosis de protozoo ingerida, será el número de éstos que ha ingerido la persona, denominada huésped, a efectos clínicos.

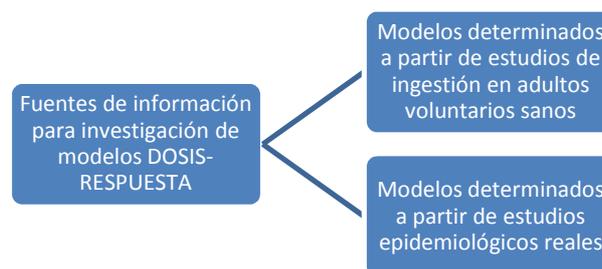
La primera pregunta que cabe hacerse es, ¿de qué depende esta probabilidad de infección del ooquiste?.. La respuesta, aunque aparentemente sencilla, es compleja, pues depende del propio protozoo, de su especie y raza y del huésped, fundamentalmente de su edad y estado inmuno-resistente de éste [217].

Para poder estimar esta capacidad infectiva, se incluye en ésta inherentemente incertidumbre de índole epistémico, debido principalmente a los siguientes elementos [246]:



*Ilustración 17 Incertidumbres que rodean a la capacidad infectiva de los protozoos*

Es importante destacar, que las fuentes de información para la investigación de modelos dosis-respuesta son dos: modelos determinados a partir de experimentación tras la ingesta de dosis de protozoos por parte de adultos voluntarios sanos y los estudios derivados a partir de brotes epidemiológicos reales.



*Ilustración 18 Fuentes de investigación de modelos dosis-respuesta*

Por supuesto, que el brote Milwaukee-93 ha tenido mucha importancia en el desarrollo de modelos, pero ha sido mayor la tendencia de experiencias de inoculación voluntaria para ajustar los modelos y utilizar los brotes epidemiológicos para intentar su calibración.

Los brotes epidemiológicos hídricos causados por cryptosporidium, se originan con exposición a unas dosis demasiado bajas como para obtener datos dosis-respuesta a partir de experimentación directa [219]. Para aplicación de análisis de riesgos, se parte de relaciones dosis-respuesta a relativamente elevadas dosis, como son las empleadas con huéspedes voluntarios [62] [185] y de ahí se infiere el comportamiento a bajas dosis, que será, probablemente, la situación real a la que se enfrentarán los consumidores.

Hay tres tipos de modelos matemáticos principales ajustados a los datos de infectividad para producción de curvas dosis-repuesta aplicables al uso en el análisis de riesgo microbiológico [81]: modelo negativo exponencial, modelo Beta-Poisson y modelos empíricos.

Estos modelos difieren en ciertas suposiciones básicas, sobre todo considerando la capacidad de que los protozoos actúen independientemente, o conjuntamente, durante la iniciación de la infección, y qué capacitación infectiva tienen y de cuál es el papel que juega el huésped en el proceso infectivo.

Aplicados a cryptosporidium, los más extendidos son el Negativo Exponencial y el Beta-Poisson [262], pues comparten que a bajas dosis la probabilidad de infección es lineal con la dosis. Son modelos de consistencia demostrada entre los brotes epidemiológicos estudiados y los datos inferidos de voluntarios inoculados [96].

Finalmente, hay que destacar además, que los estudios dosis-respuesta están generalmente realizados a partir de voluntarios sanos pueden no reflejar la respuesta de la población en general y sobre todo de los segmentos poblacionales más susceptibles [262].

#### *II.5.2.1 Modelo dosis-respuesta Negativo Exponencial.*

Es el modelo más reflejado en la literatura. La primera experiencia de inoculación voluntaria, aunque no para cryptosporidium, es la realizada por Rendtorff en 1954 [185] suministrando agua con dosis variables de quistes de giardia (de 1 a  $10^6$  uds.) a un grupo de 40 voluntarios adultos sanos, detectando la infección positiva con la excreción de quistes

Derivado de este estudio de Rendtorff, se aplica posteriormente para el cryptosporidium, por Dupont et al., en 1985 [62]. Se realizan en base a dosis administradas a 29 voluntarios adultos sanos e inmunocompetentes [62], de agua contaminada con dosis variables de oocistos de cryptosporidium (de 30 a  $10^6$  uds.).

Tal y como se ha indicado con anterioridad, en ambas experiencias, las dosis administradas de ooquistes o quistes se pueden considerar excesivamente altas para aplicabilidad directa de las conclusiones en estudios de riesgo, pero se constituyen en la literatura como los primeros estudios “clave” que luego han sido referenciados para la predicción de la infección intestinal después de la exposición a agua de bebida contaminada con bajos niveles de cryptosporidium o giardia.

De estos estudios se deriva el primer modelo exponencial dosis-respuesta para estos protozoos. Se supone en este modelo que la dosis percibida de protozoos ingeridos es una distribución muestral de Poisson cuyo parámetro es la dosis de protozoos viables o infectivos [150] y se asume que la supervivencia de los protozoos responde a un proceso binomial (sí viabilidad o no viabilidad). Cada protozoo tiene idéntica e independiente probabilidad de supervivencia [217] para iniciar la infección. Sólo una fracción, llamada “r”, de los protozoos ingeridos, será infectiva. El modelo sigue la siguiente ecuación, dependiente sólo de éste parámetro “r”, que es específico para el protozoo y la población huésped objeto:

$$P_{INF} = 1 - e^{-rd}$$

*Ecuación 37 Probabilidad de infección*

Siendo:

$P_{INF}$  = Probabilidad acumulada de infección por persona (adim).

r = Probabilidad de supervivencia (viabilidad o infectividad) de un ooquiste ingerido (adim).

d = Dosis media de patógenos por persona (Uds de protozoos).

Este modelo exponencial, también llamado modelo “single hit” asume que los ooquistes actúan completamente independiente durante la infección y no hay cooperación entre ellos, para por ejemplo, vencer las barreras inmunológicas del huésped. Cualquier protozoo ingerido encontrará numerosas barreras naturales en el huésped para poder desarrollar la infección [150]: sistema inmuno-resistente del huésped en su aparato gastro-intestinal, defensas mecánicas del huésped como movimientos peristálticos o diarrea, defensas químicas como bajos pH, bilis, etc. Sólo los protozoos que, exitosamente, superen todas las barreras sin daño pueden adherirse a una zona confortable del epitelio intestinal e iniciar la infección. El nombre de “single hit” viene de que la supervivencia de 1 o más ejemplares de cryptosporidium es condición necesaria y suficiente para desarrollar la infección. Por otra parte, se dice que son “independientes de dosis”, porque la supervivencia e infectividad de un solo ooquiste, no depende del número de ooquistes presentes que le acompañan.

Por la propia forma de la ecuación exponencial, en bajas dosis ( $d$ ), la probabilidad de infección es proporcional a la dosis ( $d$ ), de manera que el parámetro exponencial actúa a su vez como un factor de escala. Se adjuntan valores recogidos en la literatura de “ $r$ ”:

Modelo Exponencial	
Cryptosporidium	
$r = 0.00419$	Haas et al., 1999 [98]
$r = 0.077$	Okhuysen et al., 1999 [168]
$0.04 < r < 0.16$	USEPA 2006 [246]
$r = 0.004005$	Datos originales de: Dupont et al, 1995 [62] Tenuis et al., 1996 [221]
$r=0.04$	Crawford, 1999

Tabla 54 Valores del parámetro exponencial “ $r$ ”

Es de destacar que el valor propuesto para el cryptosporidium de  $r=0.000419$  por Haas et al., en 1999, fue obtenido a partir de los datos de las experiencias de Dupont en 1995 y calibrado con el brote de Milwaukee en 1993. Tanto para la giardia como para el cryptosporidium, los datos experimentales se ajustan bien al modelo exponencial [220].

No obstante lo comentado anteriormente, desgraciadamente este modelo es calificado de “excesivamente simplista” y “no realista” por numerosos autores [150] [177] [217]. En particular, se discute el hecho de asumir que la interacción huésped-protocoo puede ser simplemente caracterizada por un parámetro constante “ $r$ ”, dado que ambos, el huésped y el protocoo son variables en su interrelación. No obstante, a lo largo de los años, por su simplicidad, buen ajuste y su especial adecuación para el cryptosporidium [10], ha sido el modelo, con diferencia, más utilizado en aplicaciones de análisis de riesgo.

Efectivamente, la constancia del parámetro “ $r$ ” es más que discutible [227] pues el uso de un parámetro “ $r$ ” constante implicaría que cada individuo que ingiere el mismo número de organismos esperaría la misma respuesta y por tanto desaparecería incertidumbre sobre la respuesta, empobreciendo por tanto, el modelo de riesgo. Esta es la justificación de que la USEPA proponga no usar modelos con parámetro “ $r$ ” constante [227].

Publicado por Okhuysen et al., en 1999, [168] un estudio donde compara la virulencia de 3 especies distintas de cryptosporidium parvum inoculadas en voluntarios adultos sanos. Se observaron importantes diferencias entre la potencia infectiva de cada especie. Las tres especies inoculadas (llamadas Iowa, UCP y TAMU) probadas, causaban efectos distintos en los huéspedes. La especie TAMU (de caballo), obtuvo un ratio infectivo del 86% de los 14 huéspedes voluntarios, Iowa (de ternero) del 52% de los 29 huéspedes voluntarios y la UCP (de ternero) del 59% de los 17 huéspedes voluntarios. Con los resultados del estudio de Okhuysen et al., de 1999 [168], USEPA en 2005 [227] ajusta distribuciones al parámetro “ $r$ ” de la distribución exponencial, según la siguiente ecuación:

$$r = \frac{e^x}{1 + e^x}$$

Ecuación 38 Modelo Okhuysen

Planteando diferentes distribuciones a la variable “x”, y aplicando un modelo Montecarlo tras 100.000 iteraciones [227] obtiene los valores de los estadísticos significativos de r, en función de los datos de Okhuysen et al. 1999 [168] capturados para la entrada de cada una de las simulaciones:

Datos de especies de Okhuysen et al. 1999	Nombre del modelo exponencial (EPA 2005)	Distribución de probabilidad de variable “x” (EPA 2005)	Estadísticos de r
Iowa, TAMU, UCP	Modelo 1 exponencial	$x \sim Normal(\mu, \sigma)$ Pudiendo tomar los parámetros cualquier valor entre: $-14 \leq \mu \leq 2.2$ $0.04 \leq \sigma \leq 100$	Media = 0.0729 Mediana = 0.0389 Perc 5% = 0.0047 Perc 25% = 0.0160 Perc 75% = 0.0964 Perc 95% = 0.2567
Iowa, TAMU, UCP	Modelo 2 exponencial	$x \sim t_{Student}(\mu, \sigma, 3)$ t Student con 3 grados de libertad, pudiendo tomar los parámetros cualquier valor entre: $-14 \leq \mu \leq 2.2$ $0.04 \leq \sigma \leq 100$	Media = 0.0905 Mediana = 0.0612 Perc 5% = 0.0101 Perc 25% = 0.0294 Perc 75% = 0.1176 Perc 95% = 0.2818
Iowa, TAMU	Modelo 1b exponencial	$x \sim Normal(\mu, \sigma)$ Pudiendo tomar los parámetros cualquier valor entre: $-14 \leq \mu \leq 2.2$ $0.04 \leq \sigma \leq 100$	Media = 0.0908 Mediana = 0.0457 Perc 5% = 0.0083 Perc 25% = 0.0200 Perc 75% = 0.1156 Perc 95% = 0.3388
Iowa, TAMU	Modelo 2b exponencial	$x \sim t_{Student}(\mu, \sigma, 3)$ t Student con 3 grados de libertad, pudiendo tomar los parámetros cualquier valor entre: $-14 \leq \mu \leq 2.2$ $0.04 \leq \sigma \leq 100$	Media = 0.1021 Mediana = 0.0640 Perc 5% = 0.0099 Perc 25% = 0.0287 Perc 75% = 0.1341 Perc 95% = 0.3326

Tabla 55 Valores del parámetro exponencial “r” propuestos por EPA

También en los estudios de Teunis et al., en 2002 [216] se demuestra que existe variación entre las respuestas infectivas debidas a variación de las especies de cryptosporidium y a las susceptibilidades de los huéspedes.

Tomando también los resultados del estudio de Okhuysen et al., de 1999 [168], de las especies Iowa, TAMU y UCP, Teunis et al. (2002) [216] incluyen la variación del modelo exponencial “single hit”, modificando la ecuación exponencial:

$$P_{INF} = 1 - e^{-r\lambda d}$$

Ecuación 39 Probabilidad infección modificada Okhuysen

Siendo:

$P_{INF}$  = Probabilidad acumulada de infección por persona (adim).

$r$  = Probabilidad de supervivencia (viabilidad o infectividad) de un ooquiste ingerido (adim) de una determinada especie.

$\lambda$  = coeficiente de variación de la capacidad infectiva entre las diferentes especies.

$d$  = Dosis media de patógenos por persona (Uds de protozoos).

En estudios de inoculación en personas, la infectividad demostró ser baja en personas con altos niveles de anti-cryptosporidium IgG, que no significa directamente mayor inmunidad, si no que puede responder a recientes episodios de infección o enfermedad en el huésped, y propone [216] introducir en el modelo "simple hit" la IgG dependencia de la relación dosis-respuesta:

$$P_{INF} = 1 - e^{-r(igG)d}$$

*Ecuación 40 Probabilidad infección modelo Tenus*

Siendo:

$P_{INF}$  = Probabilidad acumulada de infección por persona (adim).

$r$  = Probabilidad de supervivencia (viabilidad o infectividad) de un ooquiste ingerido (adim).

$igG$  = coeficiente de variación en función de los niveles de IgG del huésped.

$d$  = Dosis media de patógenos por persona (Uds de protozoos).

USEPA [43] indica en la documentación derivada de la LT2ESWTR que la elección del modelo dosis-respuesta supone la mayor cantidad de incertidumbre que afecta al análisis cuantitativo de riesgo microbiológico. Por ello propone la presentación de resultados de probabilidad de infección con valores de "medio", "máximo" y "mínimo". Para la determinación de la envolvente superior o valores máximos de la probabilidad de infección, utilizando el negativo modelo exponencial.

### **II.5.2.2 Modelo dosis-respuesta Beta-Poisson.**

El modelo exponencial asume constante probabilidad de supervivencia del protozoo en el huésped ( $r$ ). Para algunos agentes patógenos y poblaciones de huéspedes humanos, puede haber variación en esta probabilidad, debida a la diversidad en las respuestas humanas (por variación genética, edad, condiciones del sistema inmuno-resistentes previas a la ingesta del protozoo, etc.), diversidad en la competencia de los protozoos o en ambos.

Introduce este modelo Beta-Poisson, el concepto de probabilidad de infección por protozoo ingerido no constante (parámetro " $r$ ", en el modelo exponencial) [Soller, 2006]. Sigue una distribución de probabilidad Beta, que representaría la heterogeneidad en la interacción

huésped-patógeno, pero referida exclusivamente a la variabilidad infectiva del protozoo, no a las características del huésped [227].

Fue introducido este modelo a partir de estudios de infectividad vírica de Furumoto et Mickey de 1967 [80], proponiendo la siguiente ecuación:

$$P_{INF} = 1 - \left(1 + \frac{d}{\beta}\right)^{-\alpha}$$

*Ecuación 41 Probabilidad infección Beta-Poisson*

Siendo:

$P_{INF}$  = Probabilidad acumulada de infección por persona (adim).

$\alpha, \beta$  = Parámetros.

$d$  = Dosis media de patógenos por persona (Uds de protozoos).

A medida que el parámetro  $\alpha$ , que en este modelo representa la infectividad, se incrementa, se aproximará al modelo exponencial [211]. En este modelo el parámetro  $\beta$  es un parámetro de forma que gobierna lo fuerte de la pendiente de la curva dosis-respuesta.

Este modelo Beta-Poisson tiene la interesante propiedad de ser también lineal a bajas dosis y proporcionar valores normalmente algo inferiores al modelo exponencial [211]. Aunque en menor número de aplicaciones que el modelo exponencial, también ha sido ampliamente utilizado el modelo Beta-Poisson para estudios de análisis de riesgo de infección [177]. Los valores de los principales estudios donde se ajustan parámetros del modelo:

Modelo Beta-Poisson	
Cryptosporidium	
$\alpha = 0.060, \beta = 0.095$	Englehardt et Swartout, 2006 [69]
$\alpha = 0.115, \beta = 0.176$	Tenuis et al., 2002 [217]

*Tabla 56 Parámetros de modelo dosis-respuesta beta-Poisson*

Debe tenerse en cuenta que esta ecuación como modelo de infección microbiana sólo [150] es correcta para ciertos valores de los parámetros:  $\alpha \ll \beta, \beta \gg 1$ . No obstante, hay estudios donde se ha empleado este modelo con valores fuera de éste criterio, como puede observarse en la tabla anterior ([69], [217]).

Es importante destacar el estudio de comparación entre los modelos de Teunis para el cryptosporidium (modelo exponencial de 1996 [221] y Beta-Poisson de 2002 [217]) realizada por Petterson et al., en 2006 [177], concluyendo que utilizando el modelo Teunis-2002 puede incrementar la estimación de la probabilidad de infección en dos órdenes de magnitud a bajas dosis del protozoo y siendo inferiores las probabilidades de infección

obtenidas en el modelo Tenuis-1996 a las del modelo Tenuis-2002 con dosis inferiores a aproximadamente 100 uds/l.

### *II.5.2.3 Modelo de la curva de máximo riesgo.*

El modelo de máximo riesgo [177] es calculado a partir del modelo negativo exponencial, y supone, que la probabilidad de que un ooquiste ingerido atraviese los mecanismos de inmuno-resistencia del huésped y encuentre un alojamiento confortable para realizar la colonización, es =1. Se considera la hipótesis de que el protozoo tiene la infectividad máxima [10]. Es por tanto la ecuación del modelo exponencial, con el parámetro  $r=1$ .

$$P_{INF} = 1 - e^{-d}$$

*Ecuación 42 Modelo curva de máximo riesgo*

Siendo:

$P_{INF}$  = Probabilidad acumulada de infección por persona (adim).

$d$  = Dosis media de patógenos por persona (Uds de protozoos).

En general, los valores de probabilidad de infección calculados con el modelo Beta-Poisson son superiores al modelo de máximo riesgo a bajas dosis (<0.1 uds/l). El modelo de máximo riesgo es importante para el análisis de incertidumbre, proporcionando el límite superior de la posible respuesta de infección [177]. Este modelo, puede ser sobretodo enfocado para microorganismos con propiedades infecciosas desconocidas. De hecho, fue aplicado por primera vez para el análisis de riesgo del parásito ascaris cuyos estudios dosis-respuesta no eran conocidos, ni publicados [256]. Aunque parece ser una hipótesis razonablemente conservadora, es importante tener en cuenta que para los protozoos menos infecciosos la curva de máximo riesgo puede sobreestimar significativamente el riesgo de infección a bajas dosis.

### *II.5.2.4 Modelo Beta-Poisson flexible.*

El concepto de modelo "flexible" fue propuesto por Holcomb et al. 1999 [120] como uno de los modelos para patógenos en alimentos sólidos. En este modelo se introduce un parámetro llamado "factor de inmunidad del huésped" con valor positivo menor que 1. En este modelo, el parámetro de infectividad "r" sigue una distribución Beta, llegando a una

ecuación similar a la simplificación de Furumoto y Mickey (1967) [80] pero con la adición del nuevo parámetro de inmunidad, “ $\gamma$ ”.

Según EPA (2005) [243] este parámetro de inmunidad, “ $\gamma$ ” sigue una distribución Beta con parámetros  $\alpha=10$ ,  $\beta=0.1$ .

El modelo flexible sigue la siguiente ecuación:

$$P_{INF} = \gamma \times \left[ 1 - \left( 1 + \frac{d}{\beta} \right)^{-\alpha} \right]$$

*Ecuación 43 Modelo Beta-Poisson flexible*

Con  $\gamma \sim \text{Beta}(\alpha = 10, \beta = 0.1)$

Siendo:

$P_{INF}$  = Probabilidad acumulada de infección por persona (adim).

$\alpha, \beta$  = Parámetros.

$d$  = Dosis media de patógenos por persona (Uds de protozoos).

$\gamma$  = Factor de inmunidad.

#### **II.5.2.5 Modelo dosis-respuesta lognormal.**

Cuando una variable es resultado de la multiplicación de un gran número de variables estocásticas independientes entre ellas, es posible que se distribuya lognormalmente. Si la resistencia del huésped al protozoo resulta de la operación de muchos procesos independientes, la probabilidad de infección puede seguir una distribución lognormal [219].

Según:

$$P_{INF} = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_{-\infty}^Z e^{-\frac{1}{2}z^2} dz$$

$$Z = \frac{\log \mu - \mu_n}{\sigma_n}$$

*Ecuación 44 Modelo dosis-respuesta lognormal*

Siendo:

$P_{INF}$  = Probabilidad acumulada de infección por persona (adim).

$\mu_n, \sigma_n$  = Parámetros distribución lognormal.

Esta distribución no ha sido muy exitosa en la literatura aplicada a cryptosporidium, no disponiendo de numerosos estudios. Havelaar et al. (2000) [103] la ajustaron para el cryptosporidium con un valor medio de 0.0037 siguiendo éste una distribución lognormal (-5.81, 0.43). Estos modelos, aplicados a los protozoos no han sido muy exitosos en su

aplicación a análisis cuantitativo de riesgo microbiológico, pues a bajas dosis, aplicados sobre mismos datos de partida, pues obtiene probabilidades de infección inferiores al modelo Beta-Poisson, siendo éste último más conservador [10].

#### II.5.2.6 Modelos empíricos.

En contraste con los modelos anteriores, se plantean modelos, derivados de los usados para toxicidad química [98]. En estos modelos, se plantea que la población de huéspedes tiene una distribución de intrínseca tolerancia para el protozoo, de manera que, si la población se ve sometida a la agresión del protozoo a un cierto nivel, todos los miembros de la población que tienen menor o igual que el nivel de dosis, serán infectados.

La distribución de tolerancia para la dosis del agente, es una función de densidad de probabilidad función únicamente de la dosis recibida, hipótesis que en los modelos protozoarios anteriores no se ha tenido en cuenta.

En definitiva, no se consideran estos modelos plausibles para el análisis cuantitativo de riesgo microbiológico pues, no hay suficiente conocimiento sobre la adecuación de la distribución de tolerancia a adoptar [98].

Por otra parte, con este fenómeno se tiene en cuenta cierta cooperación de los protozoos durante la infección [81], quizás por vencimiento de algunas de las barreras inmunológicas del huésped. De esta manera, esos ooquistes tienen una mayor posibilidad de éxito en la infección, entonces, a bajas dosis. La probabilidad de infección no sería lineal con la dosis recibida, que también era hipótesis básica en los modelos infectivos protozoarios descritos anteriormente.

De esta familia de modelos, destacar que para cryptosporidium se ha propuesto el log-probit [81]. Este modelo está definido por dos parámetros

Modelo Log-probit	
Cryptosporidium	
$\mu=2.119$ , $\sigma=0.614$	Gale, 2001 [81]

Tabla 57 Parámetros de modelo dosis-respuesta log-probit

No hay hasta la fecha constancia de la existencia de este tipo de modelos empíricos para dosis-respuesta de giardia.

#### II.5.2.7 Conclusiones sobre los modelos dosis-respuesta disponibles.

La elección del modelo dosis-respuesta influye significativamente en la estimación de infecciones y consecuentemente enfermedades generadas por la ingesta de agua contaminada con el protozoo de referencia. Debido a las limitaciones de los estudios de inoculación en personas (poco número de personas y dosis muy elevadas) no es posible decir con certeza cuál de los modelos descritos proporciona la “mejor” [243] estimación para la infectividad del cryptosporidium o la giardia y por tanto cual es el mejor modelo para realizar el análisis cuantitativo de riesgo microbiológico derivado. El modelo más extendido es el negativo exponencial.

### II.5.3 PROBABILIDAD ANUAL DE INFECCIÓN.

Consecutivas exposiciones se asumen como independientes, por tanto la probabilidad anual de 1 o más infecciones puede ser calculada como un proceso binomial (dos posibles categorías, infección o no infección). Si la probabilidad de infección diaria individual es conocida, para n exposiciones, con n=365 días/año, se podrá considerar [177]:

$$P_A = 1 - (1 - P_{INF})^{365}$$

*Ecuación 45 Probabilidad anual de infección*

Siendo:

$P_{INF}$  = Probabilidad diaria de infección por persona (adim).

$P_A$  = Probabilidad anual de infección por persona (adim).

El número probable de casos de infección anual, considerando la población objeto homogénea, se calcularía como:

$$CP_{I,A} = h \times P_A$$

*Ecuación 46 Casos anuales de infección*

Siendo:

$CP_{I,A}$  = Casos de infección anual (hab).

$P_A$  = Probabilidad anual de infección por persona (adim).

h = Habitantes abastecidos (hab).

## II.5.4 VOLUMEN DE INGESTIÓN.

El volumen de ingestión de agua del grifo consumida es un elemento esencial para el análisis de riesgo de infección [159]. Es uno de las principales fuentes de incertidumbre en un modelo de riesgo microbiológico, influyendo muy directamente en el cálculo del riesgo de infección, pues la dosis recibida por los usuarios será proporcional a la ingestión. Es difícil adoptar valores derivados de la literatura científica de estudios sobre la cantidad ingerida en otros lugares, pues hay gran variabilidad entre cada sistema de abastecimiento y entre cada usuario o conjuntos de usuarios. Los factores de los que depende la variabilidad del volumen de agua ingerido entre usuarios o sistemas, depende fundamentalmente de:

Factores principales de los que depende el volumen ingerido de agua del grifo	
Factor	Ejemplo
Temperatura ambiente	En días de temperaturas más elevadas es esperable ingestas mayores
Efectos regionales	Relacionado con otros factores (temperatura, percepción de la calidad, etc.) en determinadas zonas los consumos ingeridos pueden diferir espacialmente
Efectos estacionales	Relacionado con la temperatura, diferencias invierno-verano.
Percepción de la calidad del agua por los usuarios	Relacionado con la propia historia del abastecimiento objeto de estudio, aquellas poblaciones que tradicionalmente han sido suministradas con aguas de mejores calidades sápidas y organolépticas en general (por supuesto suponiendo siempre que son aptas para consumo) ingerirán mayores volúmenes de agua del grifo que en los sistemas con menor tradición de <u>ingesta de agua de grifo</u> .
Diferencias culturales y socioeconómicas entre usuarios	El coste que supone la ingestión exclusiva de agua embotellada es soportado por hogares que <u>tienen capacidad presupuestaria para ello</u> .
Aspectos personales: Edad y género	Es habitual que en edades infantiles se ingiera menos cantidades de agua de grifo, y en caso de mujeres en estado gestacional o lactante.
Estilo de vida de los usuarios: actividad física y dieta.	

Tabla 58 Factores de volumen ingerido de agua del grifo

#### **II.5.4.1 Métodos para estimar el volumen de agua ingerido.**

Los métodos para inferir la ingestión diaria a nivel individual, pueden dividirse en dos categorías [159]:

- Método a corto plazo, declaración de ingestión en el día anterior (durante 24 h).
- Método a largo plazo, declaración de ingestión en meses o años previos.

Se exponen en los siguientes apartados los métodos utilizados para estimar el volumen de agua del grifo ingerida por usuario. De entre todos ellos y para aplicación de análisis cuantitativo de riesgo microbiológico según diversos autores [159] el método que la literatura recoge como el más adecuado es el “Diario Registrado (DR)” y si no hay medios económicos suficientes el “Dietario de 24 h a posteriori (D24)”

##### **II.5.4.1.1 Dietario de 24 h a posteriori (D24)**

Este método consiste en que mediante entrevista o cuestionario, previa notificación al usuario, el encuestador pregunta a la persona encuestada el listado de comidas y bebidas ingeridos en el el día anterior completo, con detalle de cantidades. La entrevista puede ser llevada a cabo cara a cara, a través del teléfono o digitalmente (mail o web). Este método depende del buen entrenamiento de los encuestadores, para evitar errores de comprensión en el proceso de comunicación entre encuestador y encuestado.

Debido a las variaciones intra-personales un simple cuestionario sobre las 24h anteriores no representa exactamente la ingesta individual por las variaciones intra-personales, pero puede caracterizar la ingesta media de una población de una forma bastante adecuada. Analizado por Mons et al., en 2005 [159], este método presenta las siguientes ventajas e inconvenientes:

Ventajas del método D24	Inconvenientes del método D24
<ul style="list-style-type: none"><li>•Aplicable a poblaciones heterogéneas</li><li>•Fácil de procesar datos</li><li>•Es un método efectivo</li><li>•Requiere poco esfuerzo de los encuestados</li><li>•Suele sobreestimar el consumo de agua declarado en la encuesta en relación al real diario.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>•No existen muchos estudios basados en éste método.</li><li>•Requiere entrenamiento de encuestadores.</li></ul>

Tabla 59 Ventajas e inconvenientes del método D24

#### II.5.4.1.2 Diario registrado (DR).

En este método, los encuestadores registran los datos específicos de consumo de bebidas líquidas y por tanto la cantidad de agua consumida en un diario de registros prediseñado. Las cantidades declaradas de líquidos ingeridos pueden ser medidas en masa o en volumen en cc. o ml., o en volúmenes discretos de vasos, copas, etc..

Los estudios realizados varían en duración temporal del diario, variando de 2-3 días a 6 semanas y pueden considerar o no variaciones estacionales.

Analizado por Mons et al., en 2005 [159], este método presenta las siguientes ventajas e inconvenientes:

Ventajas del método DR	Inconvenientes del método DR
<ul style="list-style-type: none"> <li>• El diario estima con precisión la bebida ingerida</li> <li>• Refleja exposición diaria</li> <li>• Captura todas las ingestas, incluso las ocasionales, que un encuestado, probablemente omitiría.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Consume más tiempo que en la encuesta de 24h, lo que puede rebajar la cuota de participación</li> <li>• Requiere más esfuerzo de los usuarios</li> <li>• Si el periodo analizado es corto, que es lo habitual, no reproduce el comportamiento medio</li> <li>• En relacion con el resto, éste es un método que puede considerarse caro</li> </ul>

Tabla 60 Ventajas e inconvenientes del método DR

#### II.5.4.1.3 Cuestionario de frecuencias de alimentos ingeridos (CFAI).

Si el objeto del estudio es averiguar la cantidad de agua ingerida se han diseñado con un cuestionario de frecuencia de alimentos, incluyendo en éstos los líquidos ingeridos como un alimento más. Analizado por Mons et al., en 2005 [159], este método presenta las siguientes ventajas e inconvenientes:

Ventajas del método CFAI	Inconvenientes del método CFAI
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Es una herramienta útil para estimar los alimentos ingeridos.</li> <li>• Suele ser un método ágil y económico.</li> <li>• Es similar al dietario de 24 h a posteriori se suele hacer por teléfono y suele indicar ratios de ingesta más elevadas.</li> <li>• Suele sobreestimar los volúmenes ingeridos respecto a los reales.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Puede haber influencia del patrón de ingesta del pasado.</li> <li>• La cuantificación del volumen ingerido puede ser impreciso.</li> </ul>

Tabla 61 Ventajas e inconvenientes del método FAI

#### II.5.4.1.4 Combinación de cuestionario y diario (DR+CFAI).

Es una metodología basada en varias entrevistas con encuesta, creando registros de las ingestiones durante varios días. Analizado por Mons et al., en 2005 [159], este método presenta las siguientes ventajas e inconvenientes:

Ventajas del método DR+CFAI	Inconvenientes del método DR+CFAI
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Durante la entrevista inicial, los encuestados pueden ser formados sobre el método de registro del diario, lo que mejora la fiabilidad de éste.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Un cuestionario y un diario se focalizan en aspectos distintos, ya que un diario investiga a corto plazo y un cuestionario investiga más a largo plazo. Pueden presentar resultados poco comparables.</li> <li>• Es muy elaborado y los costes son elevados.</li> </ul>

Tabla 62 Ventajas e inconvenientes del método DR+FAI

#### II.5.4.1.5 Unidades de medida de la cantidad de agua ingerida.

Las unidades de medida de la cantidad de agua ingerida en masa o volumen, suelen ser las habituales de la física. Principalmente basadas a partir de Sistema Internacional, para la masa habitualmente se utilizan gramos y para el volumen litros, centímetros cúbicos o mililitros, etc. En otros sistemas de unidades pueden emplearse las equivalentes para masa y volumen. No obstante, estas unidades físicas no suelen ser las más empleadas en los estudios de investigación sobre el volumen de agua ingerida.

Para cuantificar el volumen de agua consumida, la mayoría de estudios utilizan como unidad de medida el número de vasos bebidos ([159], [158], [256], [190]) referidos a unidades de tiempo, que suelen ser 24 horas. Es una forma fácil de cuantificar el volumen de agua por los usuarios encuestados, independientemente de las diferencias inter-personales, culturales y socio-económicas. La principal desventaja de éstas unidades de medidas es la posible desviación que puede ser introducida por los tamaños de los recipientes (vasos, copas,...) que normalmente estarán entre 20 y 33 cc [159]. Pero, ni todos los encuestados

conocerán el volumen exacto, ni el llenado de éstos será enrasado a un volumen conocido. Inevitablemente éste aspecto introducirá incertidumbre epistémica en el modelo.

Una alternativa sería que los usuarios encuestados dispusiesen de unos vasos estandarizados para la investigación. En los estudios Alemania en 2003 [48] se utilizaban tazas estandarizados de 150 ml.

Por otra parte, aunque pueden ser consumos menores, debe tenerse en cuenta que se dejan de registrar consumos no ingeridos en vaso bebido, como pueden ser cubos de hielo, limpieza de dientes, ingestión de medicinas, etc. Hasta el momento, no existen estudios en la literatura científica sobre éstas otras rutas de ingestión diferentes del agua ingerida en vaso bebido.

#### II.5.4.1.6 Valores de estudios de volumen de ingestión de agua del grifo.

De los estudios recogidos en la literatura científica, se concluye que los valores medios de las cantidades ingeridas diarias oscila entre 0.1 L y 1.55 L.

Hasta la fecha pocos países han desarrollado estudios referentes a las cantidades ingeridas. Los estudios más importantes enfocados al usuario medio en general son los realizados por la USEPA en Estados Unidos, los realizados en Australia, y en Europa los realizados en Holanda, Alemania, Francia, Reino Unido

País del estudio	Tipo de estudio	Nº de usuarios encuestados	Consumo medio de agua del grifo para bebida (Litros/día)	Referencia
USA	D24	15305	0.927	USEPA (2000) [230]
USA	DR+CFAI	26081	1.108	Roseberry & Bunsmaster (1992) [99]
USA	CFAI	1183	1.91	Williams et al. (2001) [257]
Canadá	DR	970	1.34	EHD (1981) [70]
Holanda	CFAI	5200	1.5	Foekema & Engelsma (2001) [78]
Holanda	CFAI	4620	0.38	Haring et al- (1979) [100]
Holanda	CFAI	--	0.155	Tenuis et al. (1997) [220]
Alemania	CFAI	195	0.5	Dangendorf (2003) [48]
Francia	DR	427	0.90	Golti-Laroche et al. (2001) [92]
Suecia	CFAI	40	1.55	Berg & Viberg (2003) [19]
Reino Unido	DR	3564	0.203	Hopkin & Ellis (1980) [121]
Reino Unido	CFAI	427	1.187	Hunter et al. (2004) [124]
Reino Unido	DR	1018	1.138	DWI (1996) [57]
Australia	DR+CFAI	950	0.842	Robertson et al. (2002) [191]
Australia	DR+CFAI	644	0.718	Robertson et al. (2002) [191]

Tabla 63 Estudios sobre volumen ingerido de agua del grifo

En Holanda, en la DNFC (Dutch National Food Consumption Survey 1997-1998) [161] se recogieron datos de 6250 habitantes. Se registró el consumo en gramos en 2 días

separados aleatoriamente, siendo encuestadas por dietistas profesionales entrenados, 0,177 l/d. Se estimó el consumo medio en 0,706 vasos/día, ajustando una distribución de Poisson con un parámetro de  $\lambda=0,7061$  con un  $R^2=89,46\%$ . Aproximadamente el 65% de los encuestados, manifestó no beber agua del grifo. Tenuis et al., en 1997 [220] ajustan con una distribución lognormal con una media de 0,177 L/d y una mediana de 0.052 l/d. De forma similar Roseberry et Burnmaster en 1992, proponen un ajuste lognormal con una mediana de 0,153 l/d y una media de 0,222 l/d.

En Gran Bretaña, un estudio de caso-control fue llevado a cabo por Hunter et al., en 2004 [124]. Fue un cuestionario completado por 427 pacientes de cryptosporidiosis, no dirigido a la población en general. Se consideró la ingestión de agua del grifo el factor más importante e influyente en la exposición. Se medían los volúmenes en 1 vasos (1/3 pinta o 190 ml), recogiendo las últimas 2 semanas. El mejor ajuste fue una distribución de Poisson con  $\lambda=2,8149$ .

En Alemania Dagendorf [48] en 2003 realizó una encuesta telefónica sobre la distribución de enfermedades gastrointestinales en la región alemana de Rheinisch-Bergischer Kreis, entrevistando a un total de 195 personas, durante un período de 6 meses. El consumo se estimó en vasos de 250 ml, con una media de 2,508 vasos/día y una mediana de 1 vaso/día. El mejor ajuste estadístico se hizo con una distribución Gamma con  $\alpha=1,0676$  y  $\beta=2,3489$ , con un  $R^2=74,42\%$ .

También destacan los trabajos realizados en Australia, dirigidos por Robertson et al., en 2002 [191], sobre estudios piloto en Melbourne y en Adelaide, basados en un case-control de cryptosporidiosis esporádica. En Melbourne se ajustó una distribución de Poisson con  $\lambda=3,492$  y  $R^2=88,17\%$  y en Adelaide una distribución de Poisson con  $\lambda=2,868$  y  $R^2=41,01\%$ .

### II.5.5 DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD: MORBILIDAD Y MORTALIDAD.

Vijgen et al., en 2007, [251] presentan un interesante flujo de consecuencias asociadas con el desarrollo de la cryptosporidiosis. Dependiendo de ciertas condiciones, estado de salud previo, estado inmunológico, etc. Las consecuencias de la enfermedad serán muy distintas y por tanto también su coste asociado.

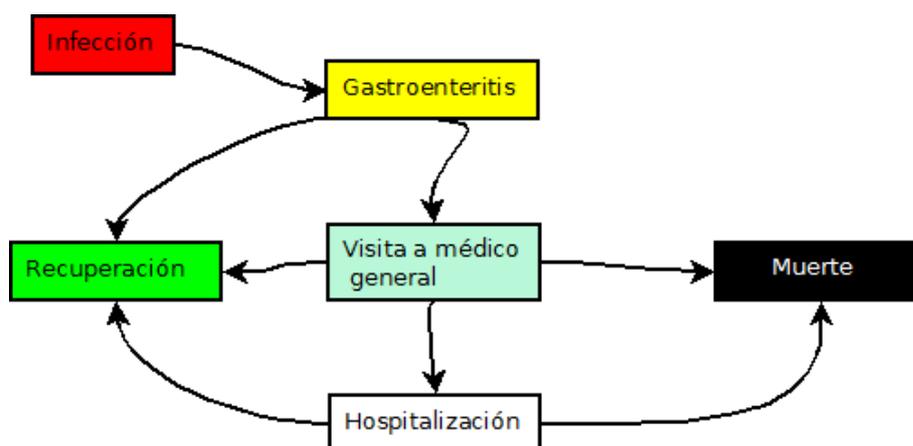


Ilustración 19 Árbol de consecuencias de criptosporidiosis

Morbilidad se define en contexto general como “proporción de personas que enferman en un sitio y en un lugar determinado”. No todas las infecciones alcanzadas desarrollarán enfermedad, por lo que realizar el análisis cuantitativo de riesgo microbiológico basado en la infección como punto final, sobreestimaría el riesgo [220]. En este contexto de análisis cuantitativo de riesgo microbiológico, se define el concepto de morbilidad como la probabilidad de desarrollar la enfermedad una vez dada la infección [243], pues no todas las infecciones acaecidas evolucionarán a enfermedades desarrolladas con sintomatología observable.

Un aspecto clave en la cuantificación de las consecuencias graves que puede proporcionar la enfermedad (morbilidad y mortalidad), es si éstas son independientes o no de la dosis recibida [98]. Por ejemplo en el estudio de Dupont et al., de 1995 [62] la morbilidad era dosis-dependiente, siendo mayor a mayores dosis, pero téngase en cuenta, que las dosis suministradas en estos estudios de ingestión voluntaria eran enormes, no reflejando las dosis reales que pueden suceder con el agua de bebida, por lo que para análisis cuantitativo de riesgo puede considerarse adecuadamente como independientes de la dosis, dado que generalmente éstas serán bajas [243].

En el caso especial del *cryptosporidium*, basándose en estudios [62] en voluntarios humanos sanos, se estimó un ratio de morbilidad dependiente de la dosis del 39%. De la experiencia de Dupont, en 1995, los 29 voluntarios que ingirieron *cryptosporidium*, el 61% desarrollaron síntomas de infección gastrointestinal y excretaron ooquistes pero sólo 39% desarrolló enfermedad de criptosporidiosis. Este 39% también es utilizado posteriormente por Westrell et al en sus modelos de análisis de riesgo de 2003 y 2004.

Okhuysen et al., en 1998 [168] en la experiencia de la inoculación a voluntarios de tres especies de *cryptosporidium* (Iowa, TAMU y UCP) reflejaron una presencia de síntoma

diarrea importante: Iowa un 52% (29 voluntarios), TAMU un 86% (14 voluntarios) y UCP un 59% (17 voluntarios). Téngase en cuenta que la diarrea infravalora la morbilidad, pues pueden desarrollarse más síntomas [246].

Soller en 2006 [211] propone para el ratio de morbilidad para el cryptosporidium, el uso de una distribución triangular de mínimo 0.19, moda 0.39 y máximo del 0.62. El planteamiento de la distribución triangular supone una forma de introducir la incertidumbre en la morbilidad. Casman et al., en 2000, proponen para el ratio de morbilidad del cryptosporidium otra distribución triangular, esta vez de mínimo 0.45, moda 0.50 y máximo del 0.70.

En Teunis et al. 1999 [218] y luego retomado por Makri et al., en 2004 [143], proponen adoptar una distribución Beta (9.23, 6.68) para el índice de morbilidad del cryptosporidium para la población no-VIH. Makri en 2004 [143], para la población VIH propone un valor fijo de 0.95.

Pouillot en 2004 [181], propone una distribución del ratio de morbilidad de la cryptosporidiosis Beta (9, 11), dando un valor medio de 0.45 para la población inmunocompetente. En el mismo estudio para la población inmunodeprimida propone un índice de morbilidad de 1.

El procedimiento habitual en análisis cuantitativo de riesgo para calcular la probabilidad de qué fracción de la población infectada enfermará, es multiplicar la probabilidad de infección por un ratio llamado “ratio de morbilidad”, obtenido de la información epidemiológica disponible [241].

La probabilidad de enfermedad se puede expresar como:

$$P_{ENF} = r_M \times P_{INF}$$

*Ecuación 47 Probabilidad de enfermar*

Siendo:

$P_{INF}$ = Probabilidad acumulada de infección individual (adim).

$P_{ENF}$ = Probabilidad acumulada de desarrollo de la enfermedad dada la infección individual (adim).

$r_M$ = Ratio de morbilidad.

En 2010, Okhmatovskaia et al., [167] trabajando sobre los datos registrados a partir de Milwaukee-93 determinaron unos valores muy bajos de ratio de morbilidad con valor medio de 0.258, mínimo de 0.256 y máximo de 0.260 de la población infectada.

Parece claro que el ratio de morbilidad variará con la especie de protozoo, pero también con el estado inmuno-resistente de la población huésped [246]. Para el análisis cuantitativo de riesgo microbiológico de la ETAP que se considere, no se va a conocer a priori, cuáles son las especies del protozoo cryptosporidium presentes y el estado inmuno-resistente de la

población abastecida, es por esto, que una de las fuentes de incertidumbre más importantes para modelo de riesgo, va a ser el ratio de morbilidad.

USEPA en 2006 [246] propone para el cryptosporidium una distribución triangular con límite inferior 0.3, moda de 0.5 y límite superior de 0.7.

La consecuencia fatal del proceso de infección+enfermedad es la muerte. El ratio de mortalidad es la proporción de la gente enferma, fallecida a causa exclusiva de la enfermedad generada. No hay datos generales sobre mortalidad por cryptosporidiosis. Hay pocos datos y poca información y los datos de ratio de mortalidad están rodeados de mucha incertidumbre. Hay que tener en cuenta, que parte de la población puede no haber ni siquiera sido hospitalizada por la enfermedad y finalmente fallece y puede que no se relacione el fallecimiento con la enfermedad generada, si no con complicaciones posteriores a más largo plazo. Para el cryptosporidium, a partir de Milwaukee 1993 se estimó en menor del 1% [98].

Gran avance fue la información obtenida del gran brote de Milwaukee-93. Publicado por la USEPA en 2006 [246], resultando 11.41 muertes por cada 100000 enfermos VIH y 1.98 muertes/100000 enfermos en casos no-VIH.

En 2012, Okhmatovskaia et al., [167] trabajando sobre los datos de Milwaukee-93 determinaron un ratio de mortalidad con valor medio de 0.00016, mínimo de 0.00013 y máximo de 0.00019 de la población infectada.

## II.6 COSTE SOCIAL DE LA CRYPTOSPORIDIOSIS

De manera general, se entiende como coste social, los daños medidos ejercidos a la sociedad. En el presente apartado se realiza una revisión de los métodos de cuantificación del coste social aplicado de la cryptosporidiosis, entendiéndose como tal, el coste ya sea económico o no, que representa un brote epidemiológico por cryptosporidium derivado de la ingesta de agua por la población servida por el sistema.

### II.6.1 CLASIFICACIÓN DE MÉTODOS DE ESTIMACIÓN DEL COSTE SOCIAL.

Introducida en origen por Buzby y Roberts en 2009 [25], para su aplicación en principio a brotes alimentarios, una interesante clasificación de los distintos métodos de medir el alcance de un brote, es la siguiente:

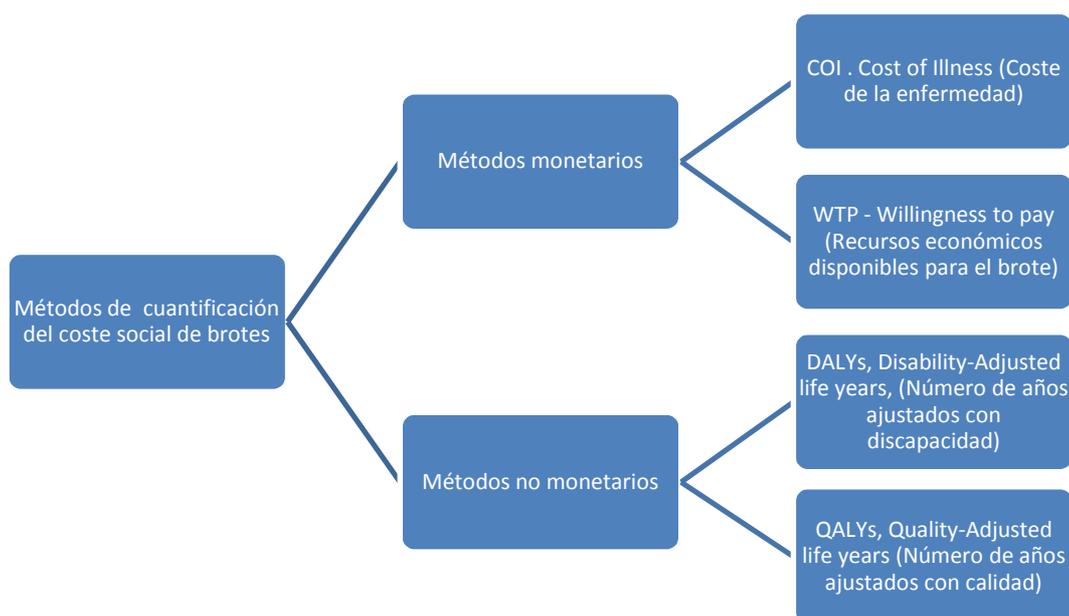


Ilustración 20 Clasificación de métodos de medida del alcance de un brote

A continuación se describen las diferentes metodologías.

## II.6.2 MÉTODOS MONETARIOS.

Son aquellos que valoran económicamente el impacto del brote. Entre ellos están los siguientes:

### II.6.2.1 Método COI.

El método COI (siglas del inglés de “Cost of Illness”) mide el coste anual de la enfermedad, en la moneda de curso que se trate, incluyendo los siguientes aspectos:

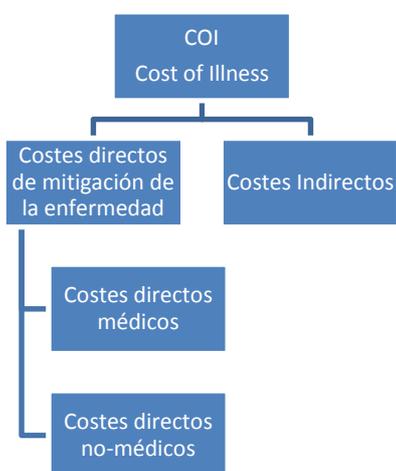


Ilustración 21 Estructura del COI

- Costes médicos directos, son tales como los servicios médicos y hospitalarios, medicinas y suministros necesarios para vencer la enfermedad.
- Costes directos no-médicos, son aquellos costes directos que no son médicos, como transporte hasta la atención médica, cuidados especiales domiciliarios, etc.
- Costes Indirectos, son los derivados indirectamente del brote, como costes laborales, pérdida de productividad, peor funcionalidad del trabajador, etc.

El método COI generalmente sólo captura los costes de mitigación de la enfermedad y costes indirectos, omitiendo gastos invertidos en evitar y aquellas pérdidas que pueden estar asociadas con el dolor y sufrimiento.

La utilización del método COI, analizado por Buzby y Roberts en 2009 [25], presenta las siguientes ventajas e inconvenientes:

Ventajas del método COI	Inconvenientes del método COI
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proporciona una medida económica sencilla del alcance del brote</li> <li>• Representa el coste real a la sociedad</li> <li>• Es el método más desarrollado.</li> <li>• La recogida de datos para su implementación es más sencilla que para otros métodos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Puede no ser una buena medida de la severidad del brote pues está influenciada por el nivel económico de la sociedad afectada y el nivel de educación y cultural.</li> <li>• La estimación de los gastos médicos puede ser difícil por los diagnósticos médicos variables y la atención de infectados en otros núcleos fuera del sistema de análisis.</li> <li>• No mide efectos derivados reales para el individuo como dolor, ansiedad, sufrimiento,...</li> <li>• Estimar la pérdida de productividad puede ser difícil por las diversas formas de compensación por incapacidad laboral transitoria o porque hay una gran porción de la población no activa.</li> <li>• Proporciona una estimación parcial de los costes económicos pues excluye costes difícilmente medibles individuales, domésticos o de sectores productivos afectados, (dolor, sufrimiento, pérdida de tiempo libre, pérdida de negocios en hostelería, consumo de agua embotellada,...)</li> <li>• Al estar centrado en una valoración de costes post-efecto no captura actitudes de riesgo asociadas con medidas ante-efecto para reducir el riesgo de la salud. No recoge los costes hipotéticos voluntarios en evitar la enfermedad.</li> </ul>

Tabla 64 Ventajas e inconvenientes del método COI

En general, se prefiere el uso del COI frente a otros métodos monetarios. Ello es debido a que recoge el coste económico global, del alcance de la enfermedad en la sociedad. Además, es un método directo para implementar y explicar políticas por parte de los tomadores de decisiones, lo cual indica su gran aplicabilidad de estudios beneficio-coste relacionados con análisis de riesgos a la salud.

Es importante destacar, la importancia de la repercusión económica del tiempo de pérdida: pérdida de productividad de trabajo por salarios, pérdida de producción de bienes y servicios y coste comunitario por pérdida de disfrute en actividades de ocio y tiempo libre. No es evidente la metodología para valorar estos costes indirectos de la enfermedad. En el caso del tiempo de trabajo, la estimación es directa por compensación de salarios y eventual reposición del empleado. Para el tiempo de no-trabajo, se suele asumir [USEPA, 2010] que un individuo invierte su presupuesto personal empleado en actividades de ocio, con un coste de hora-ocio superior a lo que percibe por la hora-trabajo media, por tanto, se puede considerar que el límite inferior del coste de la hora de no-trabajo sería el coste-hora de tiempo de trabajo. No obstante asumido este criterio simplista, es mucho más difícil valorar el coste-hora en aquellos sectores no activos de la población (niños, ancianos, pensionistas,...). Así por ejemplo la USEPA [246], considera que en ausencia de mejores datos, los valores monetarios para población no activa deberían ser al menos del mismo

orden de magnitud de los valores para adultos, para unas mismas probabilidades de riesgo y niveles de salud.

El primer intento de estimación de coste económico para un brote epidemiológico de origen hídrico es en el brote de agosto de 1975 en Sewickley (Pennsylvania, Estados Unidos) [17], afectando al 61% de la ciudad de 8800 habitantes durante una media de 2 días, por un agente patógeno en el agua que no llegó a identificarse. La estimación de costes, fue la siguiente:

<b>Análisis de Costes del brote epidemiológico Sewickley-75 (en us\$ del año 1975) [17]</b>		
<b>COSTES DIRECTOS</b>		
<b>CUIDADOS MÉDICOS (1)</b>		
Visitas al médico de familia	6275 \$	
Recetas	19870 \$	
Visitas a urgencias	4956 \$	
Días de ingreso hospitalario	11700 \$	
Visitas domiciliarias de enfermería	340 \$	
<b>TOTAL CUIDADOS MÉDICOS (1)</b>		<b>43141 \$ (12.8%)</b>
<b>COSTE AGUA EMBOTELLADA CONSUMIDA (2)</b>		<b>8694 \$ (2.6%)</b>
<b>COSTES DE INVESTIGACIÓN (3)</b>		
Allegheny County Health Department	40706 \$	
CDC (Center for Disease Control)	9685 \$	
Pennsylvania Department of Environmental Resources	9000 \$	
USEPA	3120 \$	
Pennsylvania State Department of Health	400 \$	
<b>TOTAL COSTES DE INVESTIGACIÓN (3)</b>		<b>62911 \$ (18.6%)</b>
<b>TOTAL COSTES DIRECTOS (1)+(2)+(3)</b>		<b>114746 \$ (33.9%)</b>
<b>COSTES INDIRECTOS</b>		
Salarios, rendimientos	155330 \$	
Pérdida de negocio	68000 \$	
<b>TOTAL COSTES INDIRECTOS (4)</b>		<b>223330 \$ (66.1%)</b>
<b>TOTAL COSTES (1)+(2)+(3)+(4)</b>		<b>338076 \$</b>

Tabla 65 Análisis de costes brote Sewickley-75

En esta primera aproximación sólo se incluía como coste directo no médico (DNMC) el consumo de agua embotellada y los costes derivados de investigación del brote.

Posteriormente en 1983 [101] se recoge la valoración del impacto económico de un episodio de giardiasis de origen hídrico en Willes-Barre (Pennsylvania, Estados Unidos). Afectó aproximadamente a 6000 personas. En el análisis se incluyen los siguientes costes: coste directo médico, costes de transporte a las visitas médicas, coste por ausencia del puesto de trabajo, coste por reducción de productividad del trabajo, coste valorando del tiempo libre arruinado por la enfermedad, compra de agua embotellada y el tiempo gastado en la compra de agua embotellada, coste energético por hervir el agua de grifo, costes en hostelería por el incremento de consumo de agua embotellada, el sobrecoste en determinados usos médicos (dantista) por uso de agua embotellada, consumo de agua embotellada en los colegios y guarderías. Con todo ello, en base a una serie de encuestas

estimó que el coste límite inferior del brote fue de 9,2 millones de \$ y un máximo de 55,5 millones de \$.

Una vez más, es el episodio Milwaukee-93 una de las fuentes más importantes para obtención de información dada su concreción en tiempo y espacio en aquella fatídica primavera de 1993. Corso et al., en 2003, [43] recopilan diez años después del brote la relación de costes que supuso el brote para la ciudad, en base a un COI, segregado para tres niveles de cryptosporidiosis alcanzada: leve (persona que no busca atención médica), moderada (persona que tiene una o más visitas ambulatorias al médico o a urgencias pero no llega a ser hospitalizada) y grave (persona que es hospitalizada una o más veces).

La recopilación de parámetros incluidos en este estudio es muy interesante [43]:

Parámetros para el cálculo del coste de la cryptosporidiosis Milwaukee-93 [Corso et al, 2003] [43]			
Grado de afección de la enfermedad	Enfermedad leve	Enfermedad moderada	Enfermedad grave
% de personas infectadas con diarrea	87,99%	10,92%	1,09%
% de pacientes hospitalizados			100%
<b>Coste de hospitalización por persona ingresada</b>			<b>6312\$</b>
% de pacientes que visita al médico		95%	29%
<b>Coste de visita al médico por paciente que acude</b>		<b>45\$</b>	<b>45\$</b>
% de pacientes que acude a urgencias		5%	
<b>Coste de visita a urgencias por paciente que acude</b>		<b>224\$</b>	
% de visitas a urgencias o ingreso hospitalario con transporte de ambulancia		4,9%	16,3%
<b>Coste unitario de un transporte de ambulancia</b>		<b>228\$</b>	<b>228\$</b>
Duración media de días en que el paciente detecta síntomas pero no acude al médico	4,7	5,8	18,4
Porcentaje de personas que se automedica antes de acudir al médico	30%	30%	29%
<b>Coste unitario de la automedicación, por paciente</b>	<b>5,73\$</b>	<b>5,92\$</b>	<b>6,74\$</b>
Porcentaje de personas que toma medicación prescrita por el médico		54%	48%
<b>Coste unitario de la medicación prescrita por el médico, por paciente</b>		<b>8,91\$</b>	<b>70,52\$</b>
Porcentaje de episodios de recaída en la enfermedad, suponiendo que un 100% toma medicación	21	21	21
Duración media en días de los episodios de recaída	2	2	2
<b>Coste unitario de la medicación en la recaída de la enfermedad, por paciente</b>	<b>2,44\$</b>	<b>2,44\$</b>	<b>2,44\$</b>
Valor medio de los días de pérdida de productividad por persona enferma	1,3	3,8	13,5
Valor medio de los días de pérdida de productividad por cada cuidador de persona enferma	0,1	1,3	3,9
<b>Pérdidas diarias económicas por productividad por enfermo</b>	<b>81\$</b>	<b>81\$</b>	<b>81\$</b>

Tabla 66 Parámetros de Corso et al., (2003) [43] para Análisis de costes brote Milwaukee-93

En función de los parámetros anteriores, estiman [43] unos costes medios por persona afectada de la enfermedad:

Coste medio por persona, con afección de la enfermedad leve, moderada ó grave, en la cryptosporidiosis Milwaukee-93 [Corso et al, 2003] [43] valorado en US\$ del año 1993.			
Grado de afección de la enfermedad	Costes médicos	Pérdidas de productividad	Total
Enfermedad leve	2\$	113\$	116\$
Enfermedad moderada	62\$	413\$	475\$
Enfermedad severa	6399\$	1409\$	7808\$
Coste medio de la enfermedad	79\$	160\$	239\$

Tabla 67 Costes medios de Corso et al., (2003) para Milwaukee-93

Los costes totales del brote:

Costes sociales totales durante la cryptosporidiosis Milwaukee-93 [Corso et al, 2003] [43] valorado en US\$ del año 1993.				
Grado de afección de la enfermedad	Personas afectadas	Costes médicos	Pérdidas de productividad	Total
Enfermedad leve	354600	790760\$	40212000\$	41002000\$
Enfermedad moderada	44000	2710800\$	18176000\$	20877000\$
Enfermedad severa	4400	28153000\$	62014000\$	34355000\$
<b>Coste total de la enfermedad</b>	<b>403000</b>	<b>31655000\$</b>	<b>64589000\$</b>	<b>96244000\$</b>

Tabla 68 Costes sociales de Corso et al., (2003) para Milwaukee-93

En 2005 la USEPA, para el estudio económico de implantación de la LT2ESWTR presenta una estructura de costes médicos directos [225] [226] [232] similar a la de Corso et al. (2003) [42]:

Costes Directos Médicos de un caso de cryptosporidiosis [USEPA, 2005] [232] valorado en US\$ de Diciembre de 2003			
Grado de afección de la enfermedad	Enfermedad leve	Enfermedad moderada	Enfermedad grave
% de personas infectadas con diarrea	88%	11%	1%
Visitas al médico		62,84\$	19,18\$
Visitas a urgencias		16,46\$	233,79\$
Estancias hospitalarias			9044,85\$
Ambulancias		0,82\$	54,63\$
Medicación	2,53\$	2,61\$	2,87\$
Medicación tras la atención médica		7,07\$	46,76\$
Medicación tomada a partir de recaída	0,75\$	0,75\$	0,75\$
<b>Costes Directos Médicos Totales</b>	<b>3,28\$</b>	<b>90,56\$</b>	<b>9405,84\$</b>
<b>Coste medio ponderado</b>	<b>106,91\$</b>		

Tabla 69 Costes médicos directos de Corso et al. (2003) para Milwaukee-93

Una variante del COI se presenta en el estudio económico de la LT2ESWTR [229] por USEPA, conocida como método ECOI (siglas en inglés de “Enhanced Cost of Illness”). Se diferencia del COI descrito, en que el primero valora el coste del tiempo de trabajo como sustitución del trabajador en días de trabajo perdidos, sin embargo, el método ECOI lo evalúa basándose en costes de oportunidad. El método ECOI incluye también el valor del

tiempo de ocio y libre y la pérdida de productividad asociada con el decrecimiento de disfrute en el tiempo empleado en actividades laborales y no laborales. El método ECOI es un intento de medir de forma más completa la pérdida de bienestar por la enfermedad. Comparando ambos métodos, la USEPA en 2005 valora las pérdidas totales por cada caso de cryptosporidiosis [229]:

Pérdidas monetarias totales por caso de cryptosporidiosis en métodos COI y ECOI [USEPA, 2005] [229] valorado en US\$ de Diciembre de 2003					
Naturaleza del coste	Nº medio de días perdidos por la enfermedad	Coste por día		Coste por caso	
		Método ECOI	Método COI	Método ECOI	Método COI
<b>Costes médicos directos</b>				<b>106,91\$</b>	
Pérdidas por días de trabajo no realizados	1,697	70,79\$ (a)		120,13\$	
Pérdidas por días de no-trabajo no realizados		28,66\$ (b)	14,33\$	48,64\$	24,32\$
Pérdida del tiempo de ocio y libre		128,34\$ (c)		217,79\$	
Pérdidas por días ocupados de los cuidadores de los enfermos	0,270	227,79\$	85,12\$	61,50\$	22,98\$
Pérdidas de productividad en ocio y tiempo libre	4,233	(c)*0,3= 38,50\$		162,98\$	
Pérdidas de productividad en el trabajo.		(a+b)*0,3= 29,84\$		126,29\$	
<b>Coste de tiempo perdido</b>				<b>737,77\$</b>	<b>167,43\$</b>
<b>Total</b>				<b>844,23\$</b>	<b>274,34\$</b>

Tabla 70 Costes totales de cryptosporidiosis según EPA (2005)

En la proyección económica de la aplicación de la LT2ESWTR [229] presenta unos valores proyectados futuros de los costes para los primeros años del siglo XXI:

Proyección de las Pérdidas monetarias totales por caso de cryptosporidiosis en métodos COI y ECOI [USEPA, 2005] [229] de 2003 a 2029 en función del previsible incremento del PIB						
Año	%incremento PIB per cápita	Costes Pérdida de tiempo		Costes directos médicos	Pérdidas totales por caso	
		ECOI	COI		ECOI	COI
2003	Base	\$737.33	\$167.43	\$106.91	\$844.24	\$274.34
2004	2.3%	\$754.34	\$171.29	\$106.91	\$861.25	\$278.20
2005	3.9%	\$783.82	\$177.99	\$106.91	\$890.73	\$284.90
2006	3.3%	\$809.88	\$183.90	\$106.91	\$916.79	\$290.81
2007	2.3%	\$828.85	\$188.21	\$106.91	\$935.76	\$295.12
2008	1.9%	\$844.23	\$191.70	\$106.91	\$951.14	\$298.61
2009	2.0%	\$860.79	\$195.46	\$106.91	\$967.70	\$302.37
2010	2.0%	\$877.73	\$199.31	\$106.91	\$984.64	\$306.22
2011	1.8%	\$893.29	\$202.84	\$106.91	\$1,000.20	\$309.75
2012	1.7%	\$908.22	\$206.23	\$106.91	\$1,015.13	\$313.14
2013	1.7%	\$923.39	\$209.68	\$106.91	\$1,030.30	\$316.59
2014	1.7%	\$938.83	\$213.19	\$106.91	\$1,045.74	\$320.10
<b>2015</b>	<b>1.7%</b>	<b>\$954.55</b>	<b>\$216.76</b>	<b>\$106.91</b>	<b>\$1,061.46</b>	<b>\$323.67</b>
2016	1.7%	\$970.57	\$220.39	\$106.91	\$1,077.48	\$327.30
2017	1.7%	\$986.89	\$224.10	\$106.91	\$1,093.80	\$331.01
2018	1.7%	\$1,003.55	\$227.88	\$106.91	\$1,110.46	\$334.79
2019	1.7%	\$1,020.55	\$231.74	\$106.91	\$1,127.46	\$338.65
2020	1.7%	\$1,037.91	\$235.68	\$106.91	\$1,144.82	\$342.59
2021	1.7%	\$1,055.60	\$239.70	\$106.91	\$1,162.51	\$346.61
2022	1.7%	\$1,073.60	\$243.79	\$106.91	\$1,180.51	\$350.70
2023	1.7%	\$1,091.91	\$247.95	\$106.91	\$1,198.82	\$354.86
2024	1.7%	\$1,110.54	\$252.18	\$106.91	\$1,217.45	\$359.09
2025	1.7%	\$1,129.50	\$256.48	\$106.91	\$1,236.41	\$363.39
2026	1.7%	\$1,148.81	\$260.87	\$106.91	\$1,255.72	\$367.78
2027	1.7%	\$1,168.48	\$265.33	\$106.91	\$1,275.39	\$372.24
2028	1.7%	\$1,188.48	\$269.88	\$106.91	\$1,295.39	\$376.79
2029	1.7%	\$1,208.91	\$274.51	\$106.91	\$1,315.82	\$381.42

Tabla 71 Proyección económica para LT2ESWTR de USEPA (2005)

En otra línea de investigación y con posterioridad, en 2007, Vijgen et al., realizan un completo estudio de la repercusión económica de los casos de cryptosporidiosis en Holanda [251].

Vectores de coste para valoraciones en Holanda en € en 2004 [Vijgen et al, 2007] [251]	
Vectores de coste	Coste unitario en €
<b>COSTES DIRECTOS MÉDICOS</b>	
Coste en automedicación por paciente que no requiere atención médica, por día de enfermedad	0.16€
Coste en automedicación por paciente que requiere atención médica, por día de enfermedad	0.53€
Coste de medicación recetada	37,1€
Coste medio por visita al médico de familia	32,3 € (mínimo 20,4€ - máximo 32,2€)
Coste de día de Hospital de adulto	367€
Coste de día de Hospital de niño	461€
Coste de consulta externa	64€
Coste de consulta de medicina interna	62€
Coste de consulta del pediatra	88€
<b>COSTES DIRECTOS NO-MÉDICOS</b>	
Costes medios de transporte a la consulta del médico de familia	0,83 € (mínimo 0,14€ - máximo 1,5€)
Costes medios de transporte por hospitalización	3,5€
Coste por pañal	0,3€
<b>COSTES INDIRECTOS</b>	
Costes medios por absentismo de hora laborable	36,5€
Costes medios de tercera persona cuidadora del enfermo por hora	22,5€ (mínimo 8,5€ - máximo 36,5€)

Tabla 72 Parámetros de Vijgen para valoraciones en Holanda (2007)

La incidencia y duración de los casos de gastroenteritis asociada a brotes de cryptosporidiosis, se estudia en 2004 en Holanda. Es recogida [251] por el estudio de Vijnen et al:

Incidencia y duración de gastroenteritis asociada a la cryptosporidiosis en Holanda en 2004 [Vijgen et al., 2007] [251]				
Cryptosporidiosis en Holanda (2004)	Estimación de la incidencia (nº de casos por año)			Nº de días de enfermedad
	Inferior	Más probable	Superior	
Gastroenteritis	34000	71000	165000	
Leve (sin visita al médico general)	31100	65800	1562000	3,5
Moderada (con visita al médico general)	2890	5093	8552	7
Grave (con hospitalización)	10	107	248	18,4
Fallecimientos	2	3	8	

Tabla 73 Incidencia de enfermedad asociada a cryptosporidiosis por Vijgen et al. en Holanda (2007)

Los costes directos médicos para la cryptosporidiosis recogidos [251] por el estudio de Vijnen et al:

COSTES MÓDICOS DIRECTOS de la enfermedad de cryptosporidiosis asociada con gastroenteritis en MILLONES DE €, en Holanda en 2004 (estimadores más probables) [Vijgen et al., 2007] [251]				
Incidencia	Medicinas	Consultas al médico general	Hospitalización	Subtotales
Gastroenteritis	0,25	0,20	0,34	0,79
Leve (sin visita el médico general)	0,04			0,04
Moderada (con visita al médico general)	0,21	0,19		0,40
Grave (con hospitalización)	0,01	0,01	0,34	0,35

Tabla 74 Costes médicos directos por enfermedad asociada a cryptosporidiosis por Vijgen et al. para valoraciones en Holanda (2007)

Vijnen et al. [251] consideran los costes indirectos en las pérdidas de productividad laborales y las horas laborales perdidas, incluyendo los costes derivados de las personas familiares o conocidas que se ocuparán del cuidado y atención a cada enfermo.

COSTES INDIRECTOS de la enfermedad de cryptosporidiosis asociada con gastroenteritis en MILLONES DE €, en Holanda en 2004 (estimadores más probables) [Vijgen et al., 2007] [251]					
Incidencia	Nº de días laborables perdidos por empleado		Pérdidas de productividad		Subtotales
	Paciente	Cuidador (tercera persona)	Paciente	Cuidador (tercera persona)	
Gastroenteritis			3,1	1,0	4,1
Leve (sin visita el médico general)	0,31	1,0	2,7	0,8	3,6
Moderada (con visita al médico general)	0,97	2,0	0,2	0,2	0,4
Grave (con hospitalización)	6,52	4,0	0,1	0,0	0,1
Fallecimiento	154		0,03		0,0

Tabla 75 Costes indirectos por enfermedad asociada a cryptosporidiosis por Vijgen et al. para valoraciones en Holanda (2007)

La aplicación del COI recogiendo los costes directos e indirectos para Vijnen et al. [251]:

COI de la enfermedad de cryptosporidiosis asociada con gastroenteritis en MILLONES DE €, en Holanda en 2004 (estimadores más probables) [Vijgen et al., 2007] [251]				
Incidencia	COSTES MÉDICOS DIRECTOS	COSTES DIRECTOS NO- MÉDICOS	COSTES INDIRECTOS	Costes totales
Gastroenteritis	0,79	0,06	4,1	4,9
Leve (sin visita al médico general)	0,04	0,05	3,6	3,7
Moderada (con visita al médico general)	0,4	0,01	0,4	0,8
Grave (con hospitalización)	0,35	0	0,10	0,5
Fallecimiento			0	0

Tabla 76 COI por cryptosporidiosis por Vijgen et al. (2007)

Concluye el estudio Vijnen et al. [251] que si anualmente pueden ocurrir unos 71.000 casos de cryptosporidiosis en Holanda, los costes medios asociados totales son 4,9 millones de €, con un rango comprendido de incertidumbre entre 1,9 y 12,7 millones de €.

#### II.6.2.2 Método WTP.

El método WTP (siglas en inglés de “Willingness to Pay” ó disposición a pagar), es una aproximación a la medida de qué recursos económicos los individuos están dispuestos y son capaces de sacrificar para reducir la probabilidad de encontrarse con un peligro que pueda comprometer su salud. En este contexto, definido por USEPA [EPA, 2010] vendría a representar la mayor cantidad de recurso económico que un individuo o grupo de éstos pagaría para evitar los daños que puedan comprometer su salud. Los componentes del método WTP [246] se indican a continuación, así como sus ventajas e inconvenientes [25]:

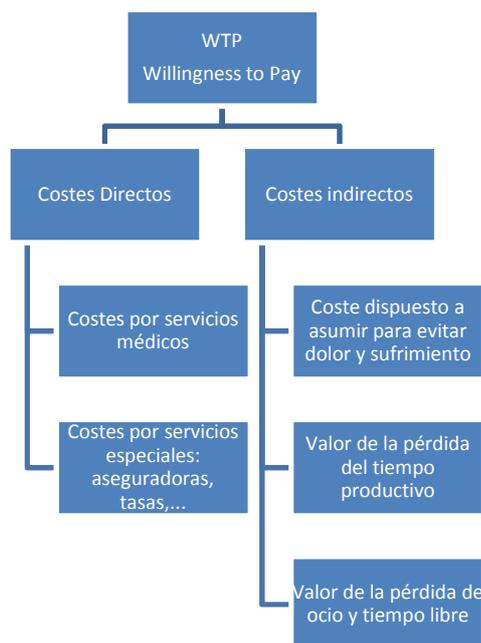


Ilustración 22 Estructura del WTP

Ventajas del método WTP	Inconvenientes del método WTP
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Refleja preferencias individuales para la reducción del riesgo.</li> <li>• Están incluidas las valoraciones subjetivas que representarían el dolor, sufrimiento y la pérdida del tiempo libre.</li> <li>• En teoría es una medida superior al COI, dando valores más altos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La estimación es sensible a la población de estudio, tipo de riesgo, nivel de riesgo y puede no ser aplicable en diferentes estudios o poblaciones.</li> <li>• Puede no ser práctico el método para un estudio de evaluación del riesgo.</li> <li>• Presenta dificultades de medida, especialmente en las consecuencias leves de la enfermedad, con lo que algunos analistas prefieren emplear métodos no monetarios en lugar de WTP.</li> <li>• Pasa por alto la captura del coste de pérdida de productividad.</li> </ul>

Tabla 77 Ventajas e inconvenientes del método WTP

WTP para reducir el riesgo de padecer una enfermedad suele ser la medida preferida para evaluar los efectos de morbilidad [246]. El método WTP comprende cuatro componentes:

- Costes previos para evitar la enfermedad, con objeto de reducir el riesgo individual de enfermedad.
- Costes de mitigación de la enfermedad para tratamiento, cuidado médico y medicación.

- Costes indirectos tales como pérdida de tiempo por trabajo remunerado, adquisición de actividades de tiempo libre.
- Costes de disconfort, que son difícilmente medibles pero igualmente reales, como ansiedad, dolor y sufrimiento por la enfermedad.

WTP podría representar el menor coste que asume la sociedad para evitar el brote y COI podría reflejar el mayor coste de tratamiento del brote en la sociedad una vez éste se ha manifestado y la población ha contraído la enfermedad.

### II.6.3 MÉTODOS NO-MONETARIOS.

Los métodos Los métodos no-monetarios valoran el impacto en unidades no económicas. Focalizan su atención en la calidad de vida y su relación directa con la buena salud. Estos métodos se conocen como los métodos HALY (siglas en inglés de “Health-Adjusted Life Years”) que son un grupo de metodologías que miden los años de plena salud perdida a causa de la vivencia de una enfermedad. Dentro de este grupo, los más importantes son los QALYs (siglas en inglés de “Quality-Adjusted Life Years”) y los DALYs (siglas en inglés de “Disabled-Adjusted Life Years”).

#### II.6.3.1 Método DALYs

El DALY es una métrica para cuantificar el alcance de la enfermedad de tipo no monetario. Método introducido por el World Bank en 1993, con dos objetivos: el alcance de la enfermedad calculada para la salud debería ser la uniforme en el mundo y las características de no-salud que deberían ser consideradas deberían ser restringidas a la edad y sexo.

Una unidad de DALY representaría la pérdida de un año de plena salud. El DALY tiene en cuenta los años vividos con discapacidad (YLD) más los años de vida perdidos (YLL) debido a la amenaza, en comparación con la esperanza de vida media de la comunidad. El DALY se calcula como el producto de la probabilidad de cada consecuencia de la enfermedad por un factor de severidad para cada consecuencia y por duración de la consecuencia.

La WHO [262] establece un umbral de referencia tolerable de  $10^{-6}$  DALYs por persona y año en los estándares de agua potable.

Entonces, la ecuación general par el cálculo quedaría de la siguiente manera:

$$DALY = \sum_{i=1}^N P(e/i) \times P(C_i/e) \times D_i \times S_i$$

Ecuación 48 DALY

Siendo:

$P(e/i)$  = Probabilidad de enfermedad dada la infección

$P(C_i/e)$  = Probabilidad de la consecuencia  $i$  dada la enfermedad

$D_i$  = Duración de la consecuencia  $i$  en años

$S_i$  = Peso de la severidad de la consecuencia  $i$

Aunque el uso del DALY tiene muchas ventajas conceptuales, las estimaciones de las incidencias, severidad y duración de las consecuencias de la enfermedad se basan en los datos epidemiológicos disponibles que pueden contener muchas incertidumbres sobre la severidad y la duración.

Un ejemplo ilustrativo es el propuesto por Petterson et al. (2006) [177], para el caso de la cryptosporidiosis. En países desarrollados el 71% de las personas infectadas de cryptosporidiosis desarrollan la enfermedad. Siendo los datos de partida:

CONSECUENCIA	$P(C_i/e)$	$D_i$	$S_i$
Diarrea	1	7,2 días	-----
Muerte	---	13,2 años	1

Tabla 78 Parámetros DALY para cryptosporidiosis (Petterson 2006)

El alcance de la enfermedad basada en DALY se calculará entonces a partir del número esperado de infecciones al año multiplicado por la población servida por la contribución del DALY por cada infección [177].

De acuerdo con la WHO, la medida del DALY combina los años de vida perdidos, en relación a la esperanza de vida y debido a una muerte prematura (YLL, Years Life Lost) y los años vividos con discapacidad (YLD, Years Lived with Disability), según los diferentes grados de severidad. El DALY es una medida que abarca mortalidad y morbilidad. La medida de "1" DALY es igual a "1" año de vida sana perdido.

Analizado por Buzby y Roberts en 2009 [25], utilizar un método de DALY, presenta las siguientes ventajas e inconvenientes:

Ventajas del método DALY	Inconvenientes del método DALY
<ul style="list-style-type: none"> <li>•Supone una métrica internamente consistente.</li> <li>• Puede desarrollar e incorporar efectos sociales y económicos derivados que tradicionalmente se pierden en métodos monetarios</li> <li>•Puede segregar co-morbilidad (cuando varias patologías coexisten y contribuyen a la causa de muerte).</li> <li>•Usa el mismo valor para países y sociedades ricas y pobres.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Representa pobremente algunos costes sociales: reducción de productividad</li> <li>•Las estimaciones de las incidencias, severidad y duración de las consecuencias de la enfermedad se basan en los datos epidemiológicos disponibles hasta el momento.</li> <li>•Requiere evaluaciones subjetivas para cómo repercutir el peso o descuento para la edad de comienzo del estudio, pesos de la discapacidad y pérdidas futuras.</li> </ul>

Tabla 79 Ventajas e inconvenientes del método DALY

Vijgen et al. (2007) [251,] en su estudio, indican que los casos de cryptosporidiosis resultan anualmente en Holanda una pérdida de 123 DALYs, con un rango entre 68 y 160 DALYs por año.

Incidencia y alcance de la enfermedad de cryptosporidiosis asociada con gastroenteritis en 2004 (estimadores más probables) [Vijgen et al., 2007] [251]						
Incidencia		Ponderación de la discapacidad por caso/año	YLD (0%)	YLL (0%)	DALY por año (0%)	DALY por año (4%)
Gastroenteritis	71000		83	40	123	110
Leve (sin visita el médico general)	65800	0,0006	42		42	42
Moderada (con visita al médico general)	5093	0,0075	38		38	38
Grave (con hospitalización)	107	0,0198	2		2	2
Fallecimientos	3	1		40	40	27

Tabla 80 DALYs anuales por cryptosporidiosis por Vijgen et al. (2007) para 2004

### II.6.3.2 Método QALYs

En este método, el fallecimiento prematuro se combina con la morbilidad mediante una ponderación para cada estado de salud [188]. De esta de manera, un valor de 0, representa un fallecimiento y un valor de 1 representa plena salud. El nº de QALYs para un perfil de salud, se obtiene multiplicando la salud relacionada con la calidad de vida ponderada del estado de salud, por la duración del estado de salud. Así pone Robbertstad (2005) [188], el

siguiente ilustrativo ejemplo: el caso de una persona que contrae una discapacidad a la edad de 10 años, vive con esa condición durante 35 años y prematuramente fallece a los 45 años de edad. Si su esperanza de vida son 60 años, y la ponderación de la salud relacionada con la calidad de vida con la condición es 0,75, entonces los QALYs de esta persona son  $1 \times 10$  (QALYs antes del comienzo de la enfermedad) +  $0,75 \times 35$ , resultando 36,25.

### II.6.3.3 Método LYGs

Tradicionalmente el impacto del cuidado de salud se ha medido en términos de mortalidad, esto es, los fallecimientos evitados. Un principal defecto de utilizar los fallecimientos evitados es que no distingue entre sectores de edad.

El método LYs (Life Years Gained) ó años de vida ganados es una medida modificada de la mortalidad donde se tiene en cuenta la esperanza de vida remanente. Este método otorga más peso a los sectores jóvenes de la población, pues salvar la vida de una persona joven supone, a estos efectos, más años de vida salvada que salvar la vida de una persona de anciana.

Analizado por Buzby y Roberts en 2009 [25], presenta las siguientes ventajas e inconvenientes:

Ventajas del método LY	Inconvenientes del método LY
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Es un método sencillo y transparente para medir la salud de la población.</li> <li>• Influyen pocos parámetros.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ignora el hecho obvio de que la salud supone más que el simple hecho de estar vivo.</li> <li>• Ignora mejoras de salud como aptitud física, estrés neurofisiológico, reducción de dolor crónico</li> <li>• Hace difícil comparar intervenciones en salud pública.</li> <li>• El análisis es altamente incompleto si hay una gran repercusión de efectos no mortales, como suele ser habitual.</li> </ul>

Tabla 81 Ventajas e inconvenientes del método LYs

## II.6.4 CONCLUSIONES SOBRE CUANTIFICACIÓN DEL COSTE SOCIAL.

Como el objetivo perseguido en la presente Tesis es la toma de decisiones en inversión y operación, resultan evidentemente especialmente interesantes los métodos monetarios. Se observa entre los estudios recogidos elevada dispersión de resultados. Se refleja en la tabla siguiente, un resumen armonizado (en monedas actualizadas), de las metodologías de costes monetarios, descrita en los apartados anteriores:

ESTUDIO	Número Personas afectadas/ objeto del estudio	Coste determinado en estudio (en US\$)	Coste determinado en el estudio (en €)	Cambio monetario entre año estudio coste y 2105 €/€/\$	IPC Variación IPC entre año estudio de coste y 2015	Año de Estudio del Coste	Coste en € actualizado a 2015	Coste en € actualizado por caso
VIJNEN MIN [251]	71.000		1.90E+06		13.6%	2004	2.158.400	30.4
VIJNEN MED[251]	71.000		4.90E+06		13.6%	2004	5.566.400	78.4
VIJNEN MAX [251]	71.000		1.27E+07		13.6%	2004	14.427.200	203.2
EPA ECOI [229]	1	1061.46		0.89285714		2015	947.7	947.7
EPA COI [229]	1	323.67		0.89285714		2015	288.9	288.9
CORSO [43]	403.000	96.244.000		1.062	27.3%	2003	130.094.324	322.8

Tabla 82 Resumen costes monetarios armonizados

Se da especial importancia al estudio de Corso et al. [43], pues es el único realizado sobre un gran brote, el Milwaukee-93, dado lo centrado de los valores que presenta parece el más adecuado para la estimación de coste de inversiones.

## II.7 ANÁLISIS DE RIESGOS MICROBIOLÓGICO EN ETAPs.

En los apartados anteriores, se ha realizado una revisión de elementos que van a integrarse en el análisis de riesgo que representa el tratamiento de la ETAP a la presencia de cryptosporidium en el agua potabilizada, por ésta. A continuación, se realiza una revisión de los conceptos y métodos relativos al cambio del análisis de riesgo de índole microbiológica que pueden ser útiles para la confección del modelo de riesgo.

### II.7.1 RIESGO.

Riesgo es la combinación de dos conceptos: la probabilidad de que un determinado hecho suceda y las consecuencias negativas generadas por la existencia de ese hecho [129].

Incluido en la norma europea EN 15795-1:2011 [12] para definir las directrices para gestión del riesgo y crisis en el suministro de agua potable, define riesgo como la “probabilidad de que se produzca una situación de peligro y el impacto que ésta pudiera tener en la integridad del suministro de agua potable y sobre las partes interesadas”.

La probabilidad de ocurrencia de ese “hecho” de situación de peligro que sucede, en este contexto, inherentemente se refiere a la probabilidad de existencia de un “fallo” en la ETAP, generando consecuencias negativas a la población servida. Estas consecuencias negativas generadas por el “fallo” deberán poder ser medidas en unidades que cuantifiquen ese daño generado, a nivel individual y social: económicas, afección a la salud o vida de las personas, etc.

En este contexto, se concibe una ETAP como una instalación generadora de un producto alimentario básico, y se supone que si la fabricación de este producto está en modo “fallo”, ésta será deficiente en calidad, y por lo tanto, podría provocar consecuencias negativas de algún tipo sobre la población servida. Una deficiencia en calidad, si es relacionado con algún microorganismo patógeno como puede ser el cryptosporidium, puede producir un puntual brote epidemiológico.

### II.7.2 GESTIÓN DE ETAPS BASADA EN RIESGO.

La Organización Mundial de la Salud [259] define a través de los “Planes de seguridad del agua” que la forma más eficaz de garantizar sistemáticamente la seguridad de un sistema de abastecimiento de agua de consumo es aplicando un planteamiento integral de

evaluación de riesgos y de gestión de los riesgos que abarque todas las etapas del sistema de abastecimiento, desde la cuenca de captación de agua bruta, hasta su distribución al consumidor.

Por otra parte, algunas regulaciones nacionales sobre calidad del agua, presentan estándares probabilísticos, que limitan el riesgo, expresado en una cierta probabilidad de caso de infección por persona y año. Como es el caso de Estados Unidos [244] [255], Holanda [252], Nueva Zelanda [255] y Reino Unido [59].

Es además, la Organización Mundial de la Salud [258] la que propone tres niveles de riesgo en función de la probabilidad anual de infección individual por cryptosporidium:

- Riesgo bajo ó tolerable. Probabilidad anual de infección individual inferior a  $10^{-4}$ , adoptando el criterio USEPA.
- Riesgo medio: Probabilidad anual de infección individual inferior a  $10^{-2}$ .
- Riesgo alto: Probabilidad anual de infección individual inferior a 0.7, adoptando el criterio de la regulación inglesa.

Obsérvese que los estándares confunden “riesgo” con “probabilidad de infección”. Habrá que estudiar cómo se mide el impacto individual y social, pero sí se dispone, por tanto, de algunos estándares que limitan valores para probabilidad de fallo, el primer componente del concepto de riesgo.

Surge a partir de ese momento, la necesidad de introducción del riesgo como base en la gestión de la ETAP. Hay que ser capaces de calcular esa probabilidad de fallo para ver la situación de la ETAP concreta respecto a los estándares internacionales.

Se plantea entonces, la necesidad de disponer de una metodología para poder cuantificar el riesgo y la incertidumbre que le acompaña, para responder a cuestiones básicas y cotidianas en este ámbito, como son:

- Monitorización del proceso. A la hora de realizar análisis del agua tratada en la ETAP ¿son el número de las muestras realmente significativo y con qué incertidumbres representan el comportamiento del total de la masa de agua potabilizada en un tiempo determinado?
- Parámetros indicadores. Sobre los parámetros que se analizan en cada análisis, ¿son los parámetros establecidos en la legislación que definen el agua como potable aquellos que incluyen toda sustancia o microorganismo que nos podemos encontrar en el agua?
- Representatividad estadística de los análisis. Aunque el agua que estamos produciendo cumple todas las analíticas, con las frecuencias establecidas legalmente y todos los parámetros en éstas indicadas ¿existe algún tipo de riesgo para la población que pueda ser cuantificado?

En el caso de que se fuese capaz de determinar ese riesgo, derivan otras nuevas cuestiones:

- ¿se puede cuantificar?
- ¿cabe realizar alguna acción para que, una vez cuantificado ese riesgo, poder disminuirlo?

La respuesta a todas estas cuestiones está dentro de un enfoque dentro del ámbito de análisis de riesgos aplicado a ETAPs.

### II.7.3 CUANTIFICACIÓN DEL RIESGO MICROBIOLÓGICO.

En 1983, la US National Academy for Sciences crea el marco para evaluación del riesgo a exposición de contaminantes químicos, en 5 fases (recogido en [96]): Evaluación del riesgo, Evaluación de la exposición al riesgo, análisis dosis-respuesta, caracterización del riesgo y gestión del riesgo.

A lo largo de los años 80s se extiende la aplicación de este esquema a la Evaluación Cuantitativa del Riesgo Microbiológico (ó ECRM, con siglas en inglés “QMRA”) con el objeto de suplantar con estas técnicas, el uso de indicadores reales en la regulación y evaluación de la calidad del agua potable [96].

La metodología de cuantificación del riesgo microbiológico combina la información disponible de exposición (número de patógenos ingeridos) con modelos dosis-respuesta para producir estimación de la probabilidad de infección individual con la exposición del sujeto al patógeno en agua ingerida [259]. La aplicación del método comprende cuatro pasos [98] [261] [119]:

Paso	Objetivo
1.- Contexto: Formulación del problema e identificación de amenazas	Para identificar todas las amenazas asociadas con el agua potable que tendrían consecuencias adversas en la salud de la población, como su itinerario desde el agua bruta al consumidor
2.- Evaluación de la exposición	Para determinar el tamaño y naturaleza de la población expuesta y de la ruta seguida durante la exposición.
3.- Efectos en la salud. Evaluación de la dosis-respuesta	Para caracterizar la relación entre la exposición y la incidencia de efectos sobre la salud
4.- Riesgo y su caracterización.	Para integrar la información desde la exposición, dosis-respuesta e intervenciones de la salud, en orden de estimar la magnitud del problema de salud pública y evaluar la incertidumbre.

Tabla 84. Fases análisis riesgo microbiológico.

Los datos de modelos dosis-respuesta se han obtenido principalmente a partir de estudios usando voluntarios adultos sanos, como ha sido recogido en apartados anteriores. La base conceptual para un modelo dosis-respuesta es la observación de que la exposición de la dosis descrita conduce a una probabilidad condicionada de infección: para que la infección tenga éxito, uno o más patógenos tienen que ser ingeridos. Un concepto importante es el principio de “single-hit”, que indica que incluso una unidad de ese patógeno individual puede causar infección. Este concepto supera el de “dosis mínima”, concepto ya obsoleto [259], utilizado en contaminantes químicos.

La caracterización del riesgo engloba la información recogida en la exposición, la dosis-respuesta y la incidencia y severidad del brote.

La probabilidad de infección, puede estimarse como el producto de la exposición proporcionada por el agua potable, y la probabilidad de que la exposición a un organismo resulte en infección. Es muy importante destacar, que las probabilidades de infección diarias se suelen considerar independientes, de manera que se transforman en anuales elevando la probabilidad de infección diaria a la  $n$ -ésima potencia, siendo  $n$  el número de días de exposición (habitualmente se toma 360 ó 365 días).

Los factores que contribuyen principalmente al riesgo debido a la presencia microbiológico por infección de cryptosporidium, son [220]:

- Concentración de ooquistes en el agua bruta.
- Porcentaje de recuperación del método de detección.
- Viabilidad morfológica de los ooquistes recuperados.
- Retención/inactivación de los ooquistes en el proceso de tratamiento de la ETAP.
- Volumen diario de agua consumida por los usuarios.

### **II.7.3.1 Identificación de la amenaza**

El primer paso en el proceso de análisis cuantitativo del riesgo es definir qué patógenos serán modelizados y qué condiciones se investigarán [177]. Se deben constituir escenarios de amenaza al sistema que puedan determinar a qué organismos patógenos tienen exposición los consumidores. El evento amenazador al sistema puede ser, por ejemplo, un pico de contaminación del agua bruta antes de la ETAP con agua residual urbana. Como el análisis cuantitativo de riesgo no puede ser configurado para cada amenaza identificada, se seleccionan patógenos de referencia de manera que, a modo de centinelas, si son controlados, asegurarían el control del resto de patógenos implicados, típicamente se considera el uso de al menos una bacteria, un virus, un protozoo o helminto. Los más

frecuentes suelen ser el campylobacter, rotavirus y cryptosporidium [259]. De todos ellos, el más virulento, sin duda, es el cryptosporidium.

### *II.7.3.2 Exposición.*

La evaluación de la exposición, en el ámbito del consumo de agua potable, implica la estimación del número de patógenos a los cuales el individuo está realmente expuesto.

La exposición puede ser una dosis simple de patógenos que un consumidor ingiere en un determinado momento o la suma total a lo largo de muchas exposiciones (a lo largo de un año).

La exposición se determinará a partir de la concentración de patógenos en el agua potable y el volumen de agua consumida.

Como se ha recogido en apartados anteriores, es imposible medir patógenos directamente en línea, en agua potable, de ahí extrapolar los resultados para estudios de exposición [259]. Por otra parte, las concentraciones en agua potable suelen ser muy bajas, como debe ser, y por tanto, la evaluación de la exposición debe comenzar desde la determinación de los patógenos en el agua bruta y a partir de ahí, llegar a inferir la cantidad que puede haber ingerido el consumidor.

En las mediciones en agua bruta, los patógenos presentan mayores concentraciones, y el proceso de cálculo debería incluir la estimación de qué reducciones, a través del tratamiento de la ETAP, se aplican. De esta manera se puede estimar las concentraciones de patógenos que debe haber en el agua potable aguas abajo de la ETAP.

Cuatro son los aspectos básicos de la evaluación de la exposición [177]: el agua bruta, la eficacia del tratamiento, red de distribución y consumo.

Las principales fuentes de información para cuantificar la densidad de patógenos en un agua bruta son [177]:

- Muestras de agua bruta tomadas in situ y analizadas directamente para determinar la presencia de patógenos.
- Muestras de agua bruta tomadas in situ y analizadas para determinados organismos relacionados directamente con la presencia de ciertos patógenos, ya que el análisis de algunos patógenos directamente suele ser costoso dado que determinados patógenos en muy bajas concentraciones requieren muestras de agua de gran tamaño, como suele ocurrir con el cryptosporidium, por ejemplo.
- Datos históricos de aguas brutas con características químicas similares y análogas potenciales fuentes de patógenos.

Como se ha descrito en apartados anteriores, se distinguen dos acciones que realiza la ETAP sobre los patógenos contenidos en el agua bruta:

- La eliminación o retirada de la línea de agua de ese patógeno.
- La inactivación en la que el patógeno permanece en la línea de agua pero sin agresividad sanitaria al consumidor.

Para estimar la reducción de patógenos que hace el tratamiento de la ETAP hay que partir de cada tratamiento unitario de la instalación, pues la efectividad de cada proceso en la eliminación o inactivación de patógenos es variable: entre diferentes tratamientos unitarios; entre los mismos tratamientos unitarios operados en ETAPs distintas; e incluso dentro de una ETAP los rendimientos son variables a lo largo del tiempo para un mismo tratamiento unitario.

La eficacia del tratamiento en la ETAP se suele expresar en eliminación decimal o  $\log_{10}$  de la reducción de la densidad de microorganismos.

Entre la ETAP y el consumidor está la red de distribución del abastecimiento. Una red ideal protegería la calidad del agua y su transporte desde la ETAP hasta el grifo del consumidor. El único efecto sobre la densidad de patógenos sería la reducción debida a una inactivación evolutiva en el tiempo (incrementada con la presencia de un desinfectante residual) y la incorporación en el biofilm de la tubería [177].

En realidad pueden ocurrir eventos que pueden incrementar la concentración de patógenos entre la ETAP y el consumidor: deficiencias en la red de distribución (conexiones, contaminaciones en el almacenamiento, reparaciones, fugas, transitorios que en zona de presión negativa pueden provocar intrusión de agua freática en la canalización) y desprendimientos de biofilm (ocasionado por esfuerzos cortantes en la pared interior de las conducciones, debidos a cambios en el flujo o cambios en la concentración de desinfectante).

La cuantificación del impacto de eventos en el sistema de distribución sobre el riesgo microbiológico al consumidor requiere la cuantificación de la frecuencia y duración de cada tipo de evento, para poder inferir el número de patógenos ingresados en el sistema de distribución.

El otro componente de la evaluación a la exposición, es el volumen de agua consumida sin ebullición previa. Si no se dispone de esta información se pueden analizar resultados en ratio de litro de agua consumida por cada habitante, pero es preferible disponer de encuestas donde haya datos locales de la ingestión de agua potable por habitante [259], pues éstos pueden ser muy variables. La ingestión de agua potable por el consumidor viene condicionada por muchos factores: edad, cultura y nivel de actividad física [177].

### *II.7.3.3 Efectos en la salud.*

La modelización dosis-respuesta es la clave para la evaluación del riesgo microbiológico pues proporciona la relación entre la exposición y la probabilidad de infección. Se disponen de estudios en la bibliografía que suelen ser los empleados en el modelo de riesgo, pues difícilmente se va a disponer de estudios de infectividad ad-hoc en cada localización de análisis.

### *II.7.3.4 Cuantificación del riesgo y caracterización.*

Se han desarrollado varios intentos exitosos de cuantificación del riesgo microbiológico en agua potable, con anterioridad, presentando resultados en forma de probabilidad anual de infección individual.

En 1991 se aplica por primera vez el procedimiento de análisis cuantitativo a la evaluación de riesgo microbiológico por la contaminación de [196] *Giardia Lambdia* a través del agua potable, empleando modelos dosis-respuesta de voluntarios infectados. Estimando que el ratio sostenible era de 1 infección al año por cada 10.000 personas servidas, permitió inferir los logs de reducción que debían alcanzar las ETAPs en USA para la regulación de la SWTR.

Posteriormente, en 1998, mediante la aplicación de técnicas de análisis cuantitativo se evalúa el riesgo de los consumidores por la ingestión de *Cryptosporidium parvum* en salida de una ETAP en Holanda [220]. En este caso, los modelos dosis-respuesta eran también voluntarios infectados, en este modelo se introdujeron incertidumbres de la recuperación de recuento de ooquistes. Los autores concluyeron que el riesgo de infección era algo mayor de 1/10.000.

En 1999, Haas [98] utiliza el procedimiento de análisis cuantitativo de riesgo microbiológico para evaluar el riesgo por infección en NY city, tomando modelos dosis-respuesta de voluntarios infectados y determinando probabilidades anuales superiores a 1/10.000, lo que motivó inversiones para incrementar en el tratamiento la reducción de ooquistes.

## **II.7.4 MODELOS DE RIESGO PARA CRYPTOSPORIDIUM.**

Para poder cuantificar el riesgo se requiere un conocimiento cuantitativo de todos los factores contribuyentes, desde la concentración de organismos en el agua bruta, hasta las

relaciones dosis-respuesta para probabilidad de infección en huésped humano. Modelos de riesgo para cryptosporidium, partiendo desde agua bruta se han desarrollado con anterioridad. Se resumen a continuación, las principales características de estos modelos:

#### II.7.4.1 Modelo Tenuis

El primer estudio consistente en al evaluar el riesgo de infección por cryptosporidium en la ingesta de agua potable proveniente de aguas superficiales es el de Tenuis et al. (1998) [220].

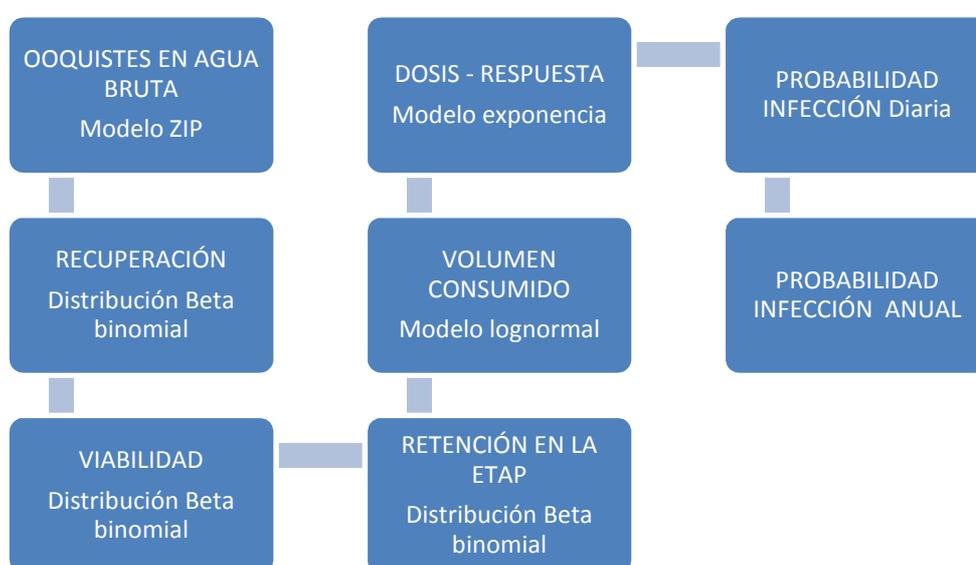


Ilustración 23 Flujograma modelo de riesgo Tenuis

Introducen el uso de técnicas de Monte Carlo con 5000 simulaciones aleatorias para las distribuciones de probabilidad de concentraciones de ooquistes, recuperación, viabilidad y retención en el tratamiento de la ETAP, asumiendo todos estadísticamente independientes. Plantea la singularidad de que de los numerosos ceros de presencia de ooquistes se transmiten a través del modelo produciendo dosis de cero. Estima la probabilidad de infección anual interpretando la independencia de cada dosis diaria ingerida. En el caso estudio que se desarrolla en Holanda obtiene un riesgo anual de infección individual de  $10^{-4}$ . Posteriormente, en 2011, Schijven et al. [201], desarrollan una herramienta informática que implementa el flujograma del modelo de Tenuis de 1998, llamada QMRA Spot.

### II.7.4.2 Modelo Haas

En 1999 Haas [98] realiza un modelo para la Organización Mundial de la Salud. En este modelo, se analiza el riesgo anual de infección por cryptosporidium para depósitos de agua de New York city, que en aquella época no tenían tratamiento de UV, con los siguientes inputs:

- Volumen de ingestión de agua diaria. Con un volumen medio de 1.95 l/d
- Concentración de ooquistes en la ingestión. En las dos entradas al sistema calcula una media de 0.26 y 0.31 ooquistes/l respectivamente, tratando las no detecciones como ceros.
- Relación dosis-respuesta de los huéspedes para cryptosporidium. Plantea un modelo exponencial.

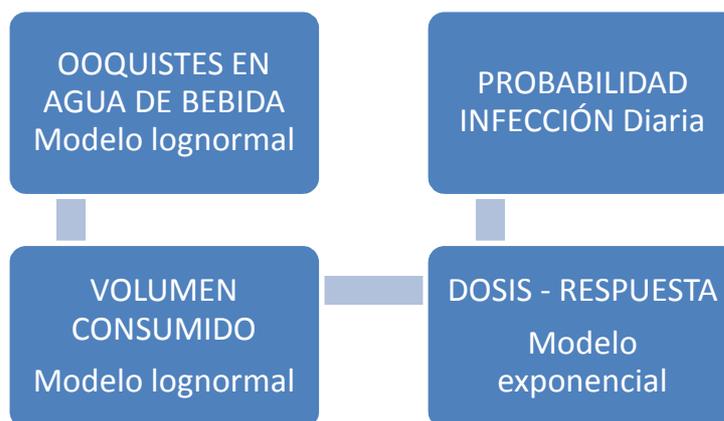


Ilustración 24 Flujograma modelo de riesgo Haas

Indica que, dado un simple valor de consumo de agua, concentración de ooquistes y parámetro exponencial de la ley de dosis-respuesta, el valor de riesgo de infección de un sujeto individual puede ser calculado. No obstante, para estudiar la distribución del riesgo, que incorpora incertidumbre y variabilidad en cada uno de los parámetros de entrada, el cálculo necesita realizarse un gran número de veces, por lo que el uso de técnicas Monte Carlo con la generación de 10.000 muestras aleatorias para cada una de las tres variables (consumo de agua, concentración de ooquistes y parámetro dosis-respuesta) se necesita para el cálculo. Obtiene un riesgo medio diario de infección de  $3.4 \times 10^{-5}$ .

### II.7.4.3 Modelo Gale

Gale en 2001 [81] modeliza empleando simulación de Monte Carlo, el riesgo durante un brote de cryptosporidium acaecido, comparando el riesgo diario obtenido probando distintas distribuciones dosis-respuesta intentando modelizar la capacidad inmune o no de los huéspedes. Obtiene unos valores de riesgo anual de infección entre  $15 \times 10^{-4}$  y  $1.3 \times 10^{-4}$ .

Ilustración 25 Flujograma modelo de riesgo Gale



### II.7.4.4 Modelo Masago

Masago et al., en 2002 [145] plantean un modelo para evaluar el riesgo de infección por cryptosporidium en agua potable, utilizando simulación de Montecarlo, introduciendo como novedad la influencia de la precipitación en la concentración de ooquistes en el agua bruta. A partir de este punto emplea el modelo Tenuis (1998) [220] con los mismos parámetros para las distribuciones.

Considera también un modelo binomial con dos categorías para la retención en la ETAP, con un 99.96% de retención en caso exitoso normal y un 70.6% de retención en caso de fallo del tratamiento, cuya ocurrencia la considera con una probabilidad de 0.015. Obtiene como resultado el percentil 95% de riesgo anual de infección de  $10^{-2.60}$ .

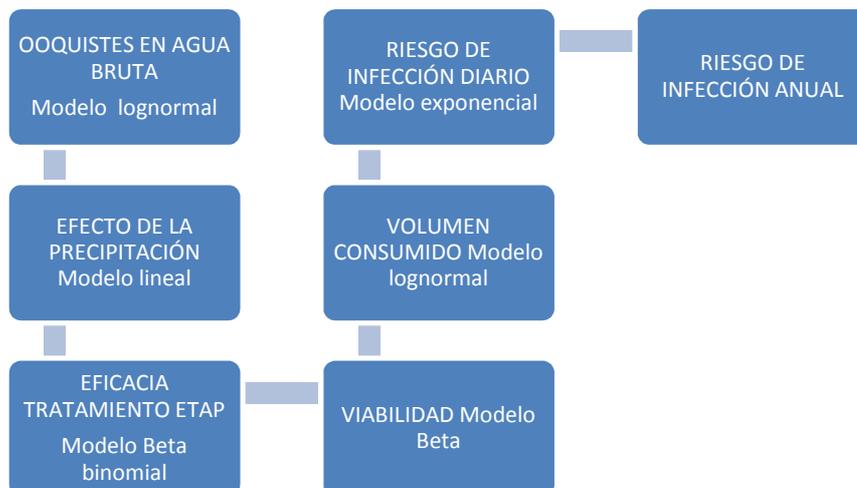


Ilustración 26 Flujograma modelo de riesgo Masago

#### II.7.4.5 Modelo Pouillot

Pouillot et al. (2004) [181] proponen un modelo de evaluación del riesgo de un brote de cryptosporidiosis, a partir de una concentración de ooquistes fijada, considerando la distribución de éstos en depósito, incluye recuperación y viabilidad y diferencia la población entre inmunocompetente y deprimida, según un porcentaje de población global. Presenta resultados medios en función de la concentración fija de entrada de ooquistes, que por ejemplo, para 10 ooquistes el riesgo diario de infección medio es de  $2.21 \times 10^{-4}$ .

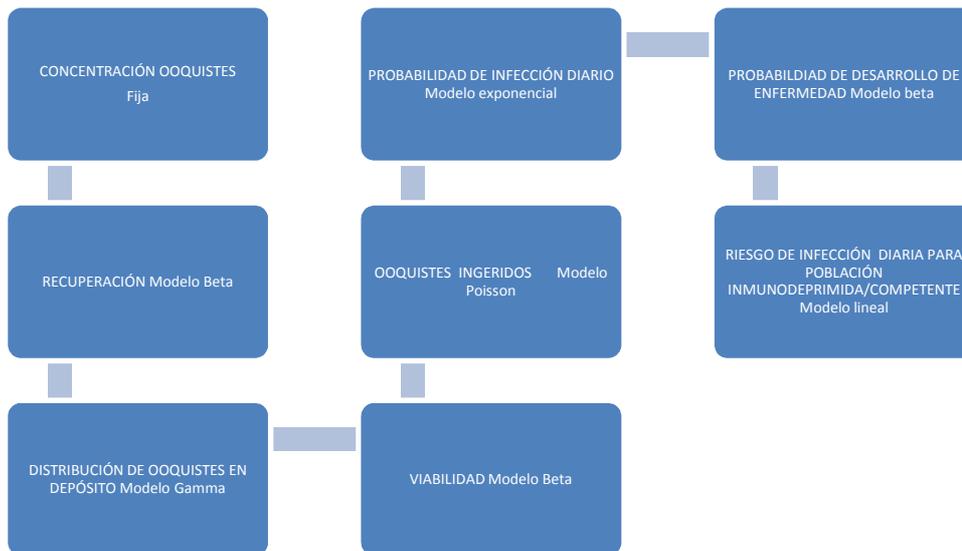


Ilustración 27 Flujograma modelo de riesgo Pouillot

La principal contribución de Pouillot es que plantea en su modelo una simulación Monte Carlo teniendo en cuenta variabilidad natural e incertidumbre epistémica, donde las distribuciones que reproducen la variabilidad natural y las que representan la incertidumbre epistémica se ensamblan separadamente en la simulación y se evalúan los resultados de forma separada.

## II.8 CÁLCULO DEL COSTE DE INVERSIONES EN ETAPs.

En el presente apartado se presentan los modelos existentes para el cálculo del coste de construcción, operación y mantenimiento de tratamientos unitarios para ETAPs de tratamiento convencional, con objeto de servir de base a la estimación de la valoración de inversiones.

### II.8.1 MODELOS DE COSTE DE INFRAESTRUCTURAS DE ETAPs.

Con objeto del desarrollo del estudio de costes para implantación del LT2ESWTR la EPA valora una serie de tratamientos de ETAPs [225] [226] [229], cuantificados para diferentes caudales, y valorando coste de construcción y de operación y mantenimiento por separado. Dado que las valoraciones se realizaron con US\$ y precios de 2003 se han actualizado según<sup>11</sup>:

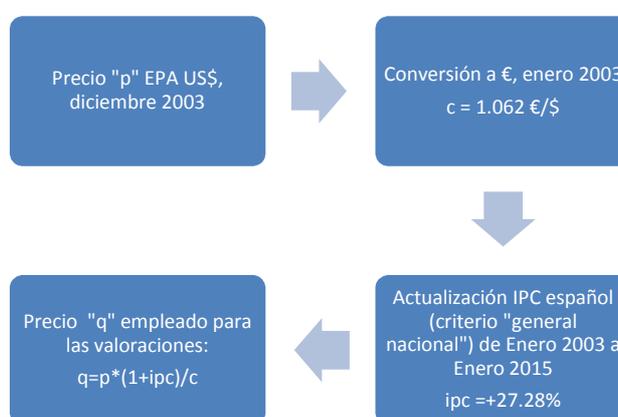


Ilustración 28 Cálculo importes actualizados para valoraciones EPA

A continuación se recogen las cifras correspondientes a cada uno de los tratamientos unitarios.

<sup>11</sup> Fuente: INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA DE ESPAÑA. [www.ine.es](http://www.ine.es) [267]

**II.8.1.1 Coste Instalación Ultravioleta.**

En función del caudal de diseño, se estima el coste de inversión y de operación y mantenimiento.

Caudal de diseño m3/s	Coste Inversión €	Coste anual de Operación y Mnto. €
0.1	631,546	12,736
0.2	733,930	17,618
0.3	836,314	22,499
0.4	938,698	27,380
0.5	1,041,083	32,261
0.6	1,143,467	37,143
0.7	1,245,851	42,024
0.8	1,348,235	46,905
0.9	1,450,620	51,786
1	1,553,004	56,668
1.1	1,655,388	61,549
1.2	1,757,773	66,430
1.3	1,860,157	71,311
1.4	1,962,541	76,193
1.5	2,064,925	81,074
1.6	2,167,310	85,955
1.7	2,269,694	90,837
1.8	2,372,078	95,718
1.9	2,474,462	100,599
2	2,576,847	105,480
2.1	2,679,231	110,362
2.2	2,781,615	115,243
2.3	2,883,999	120,124
2.4	2,986,384	125,005
2.5	3,088,768	129,887
2.6	3,191,152	134,768
2.7	3,293,537	139,649
2.8	3,395,921	144,531
2.9	3,498,305	149,412
3	3,600,689	154,293

Tabla 85 Costes instalación UV según EPA 2005

**II.8.1.2 Coste Instalación Ozono.**

En función del caudal de diseño, se estima el coste de inversión y de operación y mantenimiento, para distintas dosis de ozono y capacidades de inactivación de cryptosporidium.

Q (m <sup>3</sup> /s)	Dosis para 0.5 log inactivación (Dosis 1.78 ppm con 12 min de contacto)		Dosis para 1 log inactivación (Dosis 5 ppm con 12 min de contacto)		Dosis para 2 log inactivación (Dosis 7.50 ppm con 12 min de contacto)	
	Coste inversión €	Coste anual O&M €	Coste anual inversión €	Coste anual O&M €	Coste anual inversión €	Coste anual O&M €
0.1	2,784,882	148,633	3,025,997	153,509	3,258,696	407,858
0.2	3,082,203	180,233	3,408,095	203,988	3,696,449	512,000
0.3	3,379,523	211,832	3,790,194	254,468	4,134,201	616,142
0.4	3,676,843	243,432	4,172,292	304,947	4,571,954	720,285
0.5	3,974,163	275,031	4,554,391	355,427	5,009,706	824,427
0.6	4,271,484	306,630	4,936,489	405,906	5,447,458	928,570
0.7	4,568,804	338,230	5,318,588	456,385	5,885,211	1,032,712
0.8	4,866,124	369,829	5,700,687	506,865	6,322,963	1,136,855
0.9	5,163,445	401,429	6,082,785	557,344	6,760,716	1,240,997
1	5,460,765	433,028	6,464,884	607,824	7,198,468	1,345,140
1.1	5,758,085	464,627	6,846,982	658,303	7,636,221	1,449,282
1.2	6,055,405	496,227	7,229,081	708,782	8,073,973	1,553,424
1.3	6,352,726	527,826	7,611,180	759,262	8,511,726	1,657,567
1.4	6,650,046	559,426	7,993,278	809,741	8,949,478	1,761,709
1.5	6,947,366	591,025	8,375,377	860,221	9,387,230	1,865,852
1.6	7,244,686	622,625	8,757,475	910,700	9,824,983	1,969,994
1.7	7,542,007	654,224	9,139,574	961,180	10,262,735	2,074,137
1.8	7,839,327	685,823	9,521,672	1,011,659	10,700,488	2,178,279
1.9	8,136,647	717,423	9,903,771	1,062,138	11,138,240	2,282,422
2	8,433,967	749,022	10,285,870	1,112,618	11,575,993	2,386,564
2.1	8,731,288	780,622	10,667,968	1,163,097	12,013,745	2,490,707
2.2	9,028,608	812,221	11,050,067	1,213,577	12,451,498	2,594,849
2.3	9,325,928	843,820	11,432,165	1,264,056	12,889,250	2,698,991
2.4	9,623,248	875,420	11,814,264	1,314,535	13,327,002	2,803,134
2.5	9,920,569	907,019	12,196,362	1,365,015	13,764,755	2,907,276
2.6	10,217,889	938,619	12,578,461	1,415,494	14,202,507	3,011,419
2.7	10,515,209	970,218	12,960,560	1,465,974	14,640,260	3,115,561
2.8	10,812,529	1,001,817	13,342,658	1,516,453	15,078,012	3,219,704
2.9	11,109,850	1,033,417	13,724,757	1,566,933	15,515,765	3,323,846
3	11,407,170	1,065,016	14,106,855	1,617,412	15,953,517	3,427,989

Tabla 86 Costes instalación O3 según EPA 2005

**II.8.1.3 Coste Instalación segunda etapa de filtración.**

En función del caudal de diseño, se estima el coste de inversión y de operación y mantenimiento.

Caudal de diseño m3/s	Coste Inversión €	Coste anual de Operación y Mnto. €
0.1	5,360,661	161,505
0.2	6,038,127	183,298
0.3	6,715,593	205,090
0.4	7,393,058	226,883
0.5	8,070,524	248,676
0.6	8,747,990	270,469
0.7	9,425,456	292,262
0.8	10,102,921	314,055
0.9	10,780,387	335,847
1	11,457,853	357,640
1.1	12,135,318	379,433
1.2	12,812,784	401,226
1.3	13,490,250	423,019
1.4	14,167,716	444,812
1.5	14,845,181	466,604
1.6	15,522,647	488,397
1.7	16,200,113	510,190
1.8	16,877,578	531,983
1.9	17,555,044	553,776
2	18,232,510	575,568
2.1	18,909,976	597,361
2.2	19,587,441	619,154
2.3	20,264,907	640,947
2.4	20,942,373	662,740
2.5	21,619,838	684,533
2.6	22,297,304	706,325
2.7	22,974,770	728,118
2.8	23,652,236	749,911
2.9	24,329,701	771,704
3	25,007,167	793,497

Tabla 87 Costes instalación 2ª etapa según EPA 2005

#### *II.8.1.4 Coste Instalación de paquete estándar de mejoras la filtración.*

En el estudio económico de USEPA de 2005, [225] [226] [229] se valora un paquete de medidas consistentes en:

- Adición química, instalación de polímero en el agua de contralavado, mejora del coagulante, modificación de puntos de dosis de coagulante.
- Mejoras en filtración: Adición de lecho filtrante, contralavado a vertedero, instalación de caudalímetros en filtros.
- Cambios en gestión del proceso: incremento de la plantilla (considera un ingeniero químico), mejora de las cualificaciones de la plantilla.
- Modificaciones de laboratorio: Adquisición de turbidímetros, adquisición de jar-tests, adquisición de un contador de partículas para control de proceso.

En función del caudal de diseño, se estima el coste de inversión y de operación y mantenimiento.

Caudal de diseño m3/s	Coste Inversión €	Coste anual de Operación y Mnto. €
0.1	149,063	59,773
0.2	159,729	61,306
0.3	170,396	62,839
0.4	181,062	64,372
0.5	191,728	65,905
0.6	202,394	67,438
0.7	213,060	68,971
0.8	223,727	70,504
0.9	234,393	72,037
1	245,059	73,570
1.1	255,725	75,103
1.2	266,391	76,636
1.3	277,057	78,169
1.4	287,724	79,702
1.5	298,390	81,235
1.6	309,056	82,768
1.7	319,722	84,301
1.8	330,388	85,834
1.9	341,055	87,367
2	351,721	88,900
2.1	362,387	90,433
2.2	373,053	91,966
2.3	383,719	93,499
2.4	394,385	95,032
2.5	405,052	96,565
2.6	415,718	98,098
2.7	426,384	99,631
2.8	437,050	101,164
2.9	447,716	102,697
3	458,383	104,230

Tabla 88 Costes instalación paquete estándar de mejoras en filtración según EPA 2005

#### II.8.1.5 Coste Instalación de filtración en carbón activo granulado.

En función del caudal de diseño, se estima el coste de inversión y de operación y mantenimiento.

Caudal de diseño m3/s	Coste Inversión €	Coste anual de Operación y Mnto. €
0.1	4,687,317	134,440
0.2	5,066,004	182,678
0.3	5,444,690	230,915
0.4	5,823,376	279,153
0.5	6,202,062	327,390
0.6	6,580,748	375,628
0.7	6,959,434	423,866
0.8	7,338,120	472,103
0.9	7,716,806	520,341
1	8,095,493	568,579
1.1	8,474,179	616,816
1.2	8,852,865	665,054
1.3	9,231,551	713,291
1.4	9,610,237	761,529
1.5	9,988,923	809,767
1.6	10,367,609	858,004
1.7	10,746,295	906,242
1.8	11,124,982	954,480
1.9	11,503,668	1,002,717
2	11,882,354	1,050,955
2.1	12,261,040	1,099,193
2.2	12,639,726	1,147,430
2.3	13,018,412	1,195,668
2.4	13,397,098	1,243,905
2.5	13,775,784	1,292,143
2.6	14,154,471	1,340,381
2.7	14,533,157	1,388,618
2.8	14,911,843	1,436,856
2.9	15,290,529	1,485,094
3	15,669,215	1,533,331

Tabla 89 Costes instalación CAG filtración según EPA 2005

## II.8.2 MODELOS DE COSTE DE INFRAESTRUCTURAS MC GIVNEY-KAWAMURA.

Mc Givney-Kawamura (2008) [146] proponen un modelo de coste para cálculo de inversiones en ETAPs basado en un estudio sobre más de 500 proyectos de ETAPs. Se actualizan las valoraciones, según el siguiente esquema<sup>12</sup>

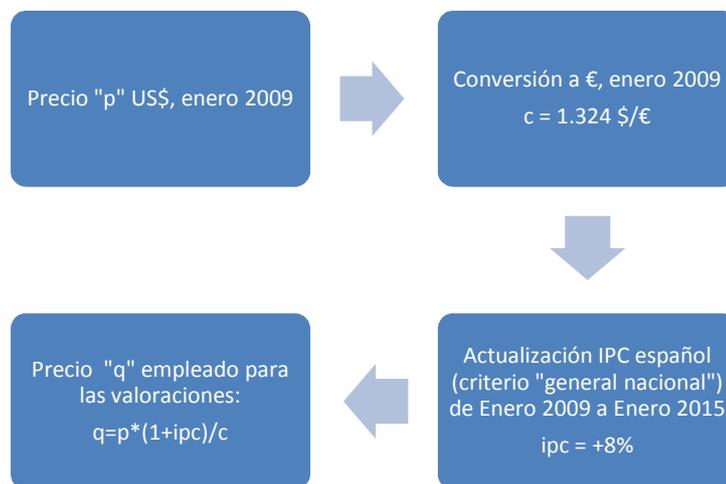


Ilustración 29 Cálculo importes actualizados para valoraciones Mc Givney-Kawamura

El coste de construcción en € actuales, se calcula a partir de la ecuación original de Mc Givney-Kawamura (2008) [146], válida para un rango entre 10 y 100 MGD, que relaciona el coste en millones de US\$ (valor a Enero de 2009) en función del caudal en MGD.

**II.8.2.1 Coste Instalación de filtración en segunda etapa.**

Coste Instalación de filtración en segunda etapa (Mc Givney-Kawamura) [146]		
Concepto/Coste	Coste en millones \$ (en Enero 2009)	Coste en € (en Enero 2015)
Construcción de la instalación (obra civil y equipos)	$Coste = 7.4222 * Q^{0.6139}$ (caudal en MGD)	$Coste = 41303852.2 * Q^{0.6139}$ (caudal en m³/s)
Operación y mantenimiento anual	$Coste = 0.3093 * Q^{0.3521}$ (caudal en MGD)	$Coste = 758941.9 * Q^{0.6139}$ (caudal en m³/s)

Tabla 90 Costes filtración en segunda etapa, Mc Givney-Kawamura

<sup>12</sup> Fuente: INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA DE ESPAÑA. [www.ine.es](http://www.ine.es) [267]

### II.8.2.2 Coste instalación de tratamiento convencional.

Coste Instalación de tratamiento convencional (Mc Givney-Kawamura) [146]		
Concepto/Coste	Coste en millones \$ (en Enero 2009)	Coste en € (en Enero 2015)
Construcción de la instalación (obra civil y equipos)	$Coste = 8.1693 * Q^{0.6264}$ (caudal en MGD)	$Coste = 47274044.3 * Q^{0.6264}$ (caudal en m <sup>3</sup> /s)
Operación y mantenimiento anual	$Coste = 0.4085 * Q^{0.3254}$ (caudal en MGD)	$Coste = 922046.46Q^{0.3254}$ (caudal en m <sup>3</sup> /s)

Tabla 91 Costes tratamiento convencional, Mc Givney-Kawamura

### II.8.2.3 Coste tratamiento convencional, con adición de ozono y filtración en CAG en primera etapa.

Coste Instalación TC, con ozono y filtración en CAG (Mc Givney-Kawamura) [146]		
Concepto/Coste	Coste en millones \$ (en Enero 2009)	Coste en € (en Enero 2015)
Construcción de la instalación (obra civil y equipos)	$Coste = 9.2614 * Q^{0.6207}$ (caudal en MGD)	$Coste = 52646762.7 * Q^{0.6207}$ (caudal en m <sup>3</sup> /s)
Operación y mantenimiento anual	$Coste = 0.4999 * Q^{0.3566}$ (caudal en MGD)	$Coste = 1244011.99 * Q^{0.3566}$ (caudal en m <sup>3</sup> /s)

Tabla 92 Costes TC con ozono y GAC, Mc Givney-Kawamura

### II.8.3 COSTES DE ALGUNOS PROYECTOS DE INVERSIÓN EN ETAPS.

Con objeto de valorar lo elevado o no de las valoraciones propuestas por USEPA y Mc Givney – Kawamura, van a ser contrastada con proyectos reales, a los que se ha tenido acceso, redactados recientemente. Los valores de coste de operación y mantenimiento se han obtenido a partir de convocatorias reales de concursos de explotación recientes y actuales. Se representa la información en las siguientes tablas:

#### II.8.3.1 Coste Construcción de tratamiento convencional

Resulta un coste medio de 8674.94 m€/m<sup>3</sup> de capacidad de tratamiento.

ETAP	Presupuesto (€)	Caudal de diseño (m <sup>3</sup> /s)	m€/m <sup>3</sup>	Fecha	Coficiente actualización IPC	m€/m <sup>3</sup> actualizados
Proyecto 1 <sup>13</sup> [83]	10.016.086	1	10016.09	abr-09	6.80%	10697.18
Proyecto 2 <sup>14</sup> [6]	12.564.123	2	6282.06	may-08	5.90%	6652.70

Tabla 93 Costes construcción TC

#### II.8.3.2 Coste construcción de instalación de filtros de CAG.

Resulta un coste medio de 1278.69 m€/m<sup>3</sup>

ETAP	Presupuesto (€)	Caudal de diseño (m <sup>3</sup> /s)	m€/m <sup>3</sup>	Fecha	Coficiente actualización IPC	m€/m <sup>3</sup> actualizados
Proyecto 3 <sup>15</sup> [2]	341.726	0.30	1139.09	ene-09	8.00%	1230.21
Proyecto 4 <sup>16</sup> [3]	2.961.347	2.18	1358.42	nov-12	-2.30%	1327.17

Tabla 94 Costes construcción instalación de filtros de CAG

<sup>13</sup> Generalitat Valenciana, Conselleria de Presidencia y Agricultura, Pesca, Alimentación y Agua, "Proyecto Básico de ETAP para las Comarcas de La Ribera (Valencia)", Enrique de Quesada, Miguel A. Sanchis González, Abril 2009

<sup>14</sup> Ajuntament de Valencia. Servicio Ciclo Integral de Aguas. Sección de Aguas. Entitat Pública de Sanejament d'Aigües, "Ampliación de la planta potabilizadora de la Presa, 2ª fase", Vicente Celma Marín, Carlos Sanhermelando Rossi, Mayo 2008

<sup>15</sup> Ajuntament de Valencia. Servicio Ciclo Integral de Aguas. Sección de Aguas. "Rehabilitación de los prefiltros rápidos de la planta potabilizadora de La Presa. Fase 1", Enero 2009

<sup>16</sup> Ajuntament de Valencia. Servicio Ciclo Integral de Aguas. Sección de Aguas. "Rehabilitación y mejora de las instalaciones de filtración en plantas potabilizadoras 3ª Fase", noviembre 2012

**II.8.3.3 Coste construcción de instalación de dosificación UV.**

Resulta un coste medio de 982.97 m€/m<sup>3</sup>

ETAP	Presupuesto (€)	Caudal de diseño (m <sup>3</sup> /s)	m€/m <sup>3</sup>	Fecha	Coefficiente actualización IPC	m€/m <sup>3</sup> actualizados
Proyecto 5 <sup>17</sup> [5]	2.236.983	2	1118.49	may-08	5.90%	1184.48
Proyecto 6 <sup>18</sup> [5]	832.341	1	832.34	may-08	5.90%	881.45
Proyecto 7 <sup>19</sup> [4]	817.575	1	817.57	ene-08	8.00%	882.98

Tabla 95 Costes construcción instalación UV

**II.8.3.4 Coste construcción de instalación de ClO<sub>2</sub>.**

ETAP	Presupuesto (€)	Caudal de diseño (m <sup>3</sup> /s)	m€/m <sup>3</sup>	Fecha	Coefficiente actualización IPC	m€/m <sup>3</sup> actualizados
Proyecto 8 <sup>20</sup> [1]	268.607	3	89.54	abr-07	11.10%	99.47

Tabla 96 Costes construcción ClO<sub>2</sub>

**II.8.3.5 Coste construcción de instalación de ozono.**

ETAP	Presupuesto (€)	Caudal de diseño (m <sup>3</sup> /s)	m€/m <sup>3</sup>	Fecha	Coefficiente actualización IPC	m€/m <sup>3</sup> actualizados
Proyecto 9 <sup>21</sup> [1]	1.303.233	3	434.41	mar-88	135%	1020.87

Tabla 97 Costes construcción O<sub>3</sub>

<sup>17</sup> Ajuntament de Valencia. Servicio Ciclo Integral de Aguas. Sección de Aguas. "Tratamiento por radiación UV del agua filtrada en la planta potabilizadora de La Presa. Fase 2", Mayo 2008

<sup>18</sup> Ajuntament de Valencia. Servicio Ciclo Integral de Aguas. Sección de Aguas. "Tratamiento por radiación UV del agua filtrada en la planta potabilizadora de La Presa. Fase 2", Mayo 2008

<sup>19</sup> Ajuntament de Valencia. Servicio Ciclo Integral de Aguas. Sección de Aguas. "Tratamiento por radiación UV del agua filtrada en la planta potabilizadora de La Presa. Fase 1", Enero 2008

<sup>20</sup> Ajuntament de Valencia. Servicio Ciclo Integral de Aguas. Sección de Aguas, "Mejora en las instalaciones de oxidación y control en las ETAPs", Abril 2007

<sup>21</sup> Ajuntament de Valencia. Servicio Ciclo Integral de Aguas. Sección de Aguas, "Mejora en las instalaciones de oxidación y control en las ETAPs", Abril 2007

### II.8.3.6 Coste O&M de tratamiento convencional

ETAP	Presupuesto Mantenimiento (€/año)	Caudal de suministro (m3/año)	€/m3	Fecha	Coefficiente actualización IPC	€/m3 actualizados
ETAP 1 <sup>22</sup> [128]	977,410	5,550,000	0.176	may-13	-2.20%	0.17
ETAP 2 <sup>23</sup> [20]	2,200,000	12,925,000	0.170	jul-13	-1.80%	0.17
ETAP 3 <sup>24</sup> [41]	228,000	983,796	0.232	abr-13	-2.00%	0.23
ETAP 4 <sup>25</sup> [40]	201,579	1,034,501	0.195	ene-15	1.00%	0.39
ETAP 5 <sup>26</sup> [15]	960,000	5,748,750	0.167	dic-14	-1.60%	0.16
ETAP 6 <sup>27</sup> [84]	991,791	7,500,000	0.132	dic-14	-1.60%	0.13

Tabla 98 O&M de ETAP de TC

Resulta un coste medio de operación y mantenimiento del tratamiento convencional de 0.21 €/m3.

### II.8.3.7 Paquete estándar EPA de mejoras en filtración.

La USEPA propone una serie de medidas para mejora de la filtración. Éstas, se valoran a precios medios de mercado, para estimar la posible sobre o infra-valoración del modelo de coste USEPA.

<sup>22</sup> Junta Municipal de Aguas de Tudela, "Contratación de la concesión del servicio de explotación, conservación y mantenimiento de las instalaciones de captación, tratamiento y almacenamiento de la Junta de Aguas de Tudela (Navarra)", mayo 2013

<sup>23</sup> Bilbao Bizkaia Ur Partzuergoa, "Servicio de explotación y mantenimiento de las instalaciones de tratamiento de aguas potables gestionadas por el Consorcio de Aguas Bilbao Bizkaia en la zona Oeste de Bizkaia", julio 2013.

<sup>24</sup> Consorcio para el Abastecimiento de Agua y Saneamiento en el Ppdo de Asturias, "Pliego de Cláusulas administrativas particulares que ha de regir la contratación por procedimiento abierto, de la gestión del servicio público de operación, explotación, mantenimiento y conservación del sistema de abastecimiento en alta del Consorcio de aguas de Asturias en la zona costera occidental de Asturias (municipios de Navia, Coana, Villayón, El Franco, Tapia, Castropol y Vegadeo), Abril 2013

<sup>25</sup> Consell Comarcal del Bagès, "Plec de Condicions Tècniques per a la contractació de la posada en marxa i del servei de subministrament, manteniment i control per a l'absatiment d'aigua potable en Alta Bagès- llobregat", Manresa 2015

<sup>26</sup> Ayuntamiento de Jaca. Urbanismo, Servicios, Obras y Medio Ambiente, "Pliego de bases técnicas para la contratación del servicio público de funcionamiento, mantenimiento y conservación de la ETAP de Jaca e instalaciones de abastecimiento del término municipal", diciembre 2014.

<sup>27</sup> Generalitat Valenciana, Conselleria de Presidencia y Agricultura, Pesca, Alimentación y Agua. Conselleria de Presidencia y Agricultura, Pesca, Alimentación y Agua, "Servicio de explotación y mantenimiento de la planta potabilizadora (ETAP) de la Ribera y restantes infraestructuras del sistema de abastecimiento de agua potable a las comarcas de la Ribera (Valencia), D.O.G.V., Valencia, 11 de Diciembre 2014

Medida	Coste Inversión m€
Mejora coagulante	6
Ing. Químico (1 pers)	52
Contador partículas (1 ud)	12
Instalación turbidímetros (2 uds)	15
Jar Test	4
TOTAL	89

Tabla 99 Valoración paquete mejoras LT2ESWTR de USEPA

## II.8.4 CONCLUSIONES SOBRE COSTE DE INVERSIÓN Y OPERACIÓN Y MANTENIMIENTO DE INSTALACIONES DE ETAPS.

A continuación se establecen comparativas entre los valores procedentes de bibliografía y los estimados a partir de proyectos reales.

### II.8.4.1 *Sobre costes de instalación de construcción de instalación de tratamiento convencional.*

Comparando la construcción de instalación de TC para 1 m<sup>3</sup>/s, se observa una grandísima diferencia entre instalaciones reales y el modelo de Mc Givney-Kawamura. En las hipótesis del modelo de Mac-Givney introduce muchos más costes que los derivados de la construcción. Para la toma de decisiones en el modelo se propone un coste de 8.7 M€/m<sup>3</sup> de capacidad de la ETAP, suponiendo el 0.18 de los costes del modelo de Mc Givney-Kawamura.

MODELO	Coste anual de Operación y Mnto. €
Instalaciones reales	8.674.940
Mc Givney-Kawamura	47.274.044

Tabla 100 Comparación costes TC

#### II.8.4.2 Sobre costes de instalación de construcción de filtración en 2ª etapa.

Comparando la construcción de instalación de filtración en 2ª etapa para 1 m<sup>3</sup>/s, se observa una gran diferencia entre los modelos EPA y Mc Givney-Kawamura. Teniendo en cuenta que en la construcción de TC el cociente entre el valor de instalaciones reales proyectadas y modelo de Mc Givney – K. era de 0.18, el coste de construcción de filtración de 2ª etapa con la misma proporción sería de 7.6 M€, se propone, adoptar en este caso este valor, dado que la aceptación del criterio EPA, con un valor de la inversión de 11.5 M€/ m<sup>3</sup> supondría que es más costoso que el TC (que requiere decantación-coagulación-floculación) y se ha estimado en 8.7 M€/m<sup>3</sup>. El coste de la filtración en segunda etapa debe ser algo más económico que el tratamiento convencional, pero también requiere equipamiento de importancia (bombeo de cabecera, soplantes, bombas de contralavado, etc.), que puede ser razonable, que los costes sean cercanos.

MODELO	Coste anual de Operación y Mnto. €
EPA	11,457,853
Mc Givney-Kawamura	41.303.852

Tabla 101 Comparación costes TC + 2ª etapa

#### II.8.4.3 Sobre costes de instalación de UV para 1 m<sup>3</sup>/s de tratamiento.

Comparando la construcción de instalación UV para 1 m<sup>3</sup>/s. Son de la misma magnitud, se toma el coste medio de ambos estudios. Para la toma de decisiones en el modelo se propone un coste de 1.3 M€/m<sup>3</sup> de capacidad de tratamiento de UV la ETAP.

MODELO	Coste Inversión €
EPA	1,553,004
Instalaciones reales	982,970

Tabla 102 Comparación costes TC+UV

#### II.8.4.4 Sobre costes construcción de instalación de CIO2.

Se adopta el coste de los proyectos reales consultados.

#### II.8.4.5 Sobre costes de instalación de O3 para 1 m<sup>3</sup>/s de tratamiento.

No se dispone de datos de proyectos recientes de instalación de O3, por lo que se adopta criterio USEPA.

MODELO	Coste Inversión €
EPA	5,460,765
Instalaciones reales <sup>28</sup>	1,020,870

Tabla 103 Comparación costes TC ozono

#### II.8.4.6 Sobre costes de O&M para TC para 1 m<sup>3</sup>/s de tratamiento.

Comparando coste de O&M para TC para 1 m<sup>3</sup>/s. Son de la misma magnitud, si bien se observa mucha diferencia entre el coste USEPA y el Mc Givney-Kawamura. Se toma el coste medio de las tres fuentes. Resulta una media de O&M para TC de 645.719 € anuales para la capacidad de 1 m<sup>3</sup>/s. Para la toma de decisiones en el modelo se propone un coste de 646 m€/m<sup>3</sup> de capacidad de tratamiento de UV la ETAP.

MODELO	Coste anual de Operación y Mnto. €
EPA	357,640
Instalaciones reales	657.471
Mc Givney-Kawamura	922.046

Tabla 104 Comparación costes O&M de TC

#### II.8.4.7 Sobre costes de O&M para UV, ClO2 y O3 para 1 m<sup>3</sup>/s de tratamiento.

Derivado del apartado anterior, como el coste O&M tendrá cuatro componentes básicas (reactivos, personal, energía eléctrica, mantenimiento) que pueden interpretarse similares en el resto de instalaciones. Como los costes de O&M estaban minorados en el modelo USEPA, se propone mayorarlos con el mismo coeficiente que los costes de O&M de una

<sup>28</sup> Proyectos de inversión disponibles anticuados

instalación de TC, resultando para cada instalación el coste que propone el modelo USEPA x 1.8:

MODELO EPA X 1.8	Coste anual de Operación y Mnto. m€
O&M UV	102.6
O&M O3	783.8
O&M filtración CAG	1029.1

Tabla 105 Comparación costes O&M de UV, ClO3 y O3

En cuanto al coste de O&M de la instalación de dióxido de cloro, suponiendo línea de fabricación vía clorito, con una dosis media razonable de 1.8 ppm de clorito sódico a un precio medio de mercado de 0.8 €/Kg de clorito sódico diluído al 25%, para un caudal de 1m<sup>3</sup>/s, resultaría un total anual de 124 m€. A ello hay que añadir las labores de mantenimiento anual, que se pueden estimar en unos 6 m€ aproximadamente, con lo cual resultaría un importe anual de 130 m€.

#### II.8.4.8 Sobre el paquete estándar EPA de mejoras en filtración.

La USEPA propone una serie de medidas para mejora de la filtración, que para 1 m<sup>3</sup>/s de capacidad de tratamiento resultan se valoran en 245 m€, con una reposición anual de 73 m€. Una valoración aproximada a precios medios de mercado, las mejoras que plantea la USEPA pueden rondar en torno a 89 m€, pareciendo exagerada la valoración que proporciona la USEPA, así como la reposición anual de 73 m€ (que prácticamente será el coste empresa del salario anual del ingeniero ó químico contratado que plantea la USEPA para dedicación exclusiva a mejora del tratamiento, más los consumibles del equipamiento). No obstante, dado lo disperso de esta medida, se propone tomar la media de ambos valores para la toma de decisión en el modelo resultando 0.2 M€ (redondeado), y la reposición anual se adopta la de la USEPA.

#### II.8.4.9 Propuesta de costes para toma de decisiones a partir del modelo de Riesgo.

Tomando como orientación los costes derivados para 1 m<sup>3</sup>/s de capacidad de tratamiento y con la hipótesis de hacerlos proporcionales para otras capacidades, se propone para la

toma de decisiones a partir del modelo de Riesgo, los siguientes costes (se redondean valores):

TRATAMIENTO ETAP Coste por m <sup>3</sup> tratado	Coste Inversión M€	Coste anual de Operación y Mnto. m€
TC	8.7	646
FILTRACIÓN CAG	1.3	1029
FILTRACIÓN 2ª ETAPA	7.6	646
UV	1.3	103
O3	0.5	784
CLO2	0.1	130
PAQUETE DE MEJORAS EN FILTRACIÓN	0.2	73

*Tabla 106 Resumen costes para toma de decisiones*

Téngase en cuenta que son costes aproximados y orientativos. Disponer en cada caso de valoraciones adecuadas ad-hoc para cada instalación será importante para reducir la incertidumbre en los estudios de beneficio-coste. Al ser un campo tan poco desarrollado en la literatura, simplemente se propone corregir los modelos de valoración existentes, haciéndolos más realistas.

## II.9 RESUMEN Y CONCLUSIONES DE LA REVISIÓN DEL ESTADO DEL ARTE.

Se presenta el siguiente apartado a modo de resumen y conclusiones de la extensa revisión bibliográfica efectuada y base de la herramienta a desarrollar en el apartado III del presente trabajo:

- En cuanto al *cryptosporidium*, se conoce que es un patógeno habitualmente presente en las aguas superficiales, y dado su propio ciclo vital, su reducido tamaño, su dificultad de eliminación en las ETAPs, su agresividad a la salud y su demostrada relación con brotes epidemiológicos documentados es una de las mayores amenazas a los abastecimientos de agua potable.
- En cuanto a las regulaciones existentes, se observa heterogeneidad en el alcance y enfoque de las mismas en cada país. Se observa una gran diferencia en la regulación por el *cryptosporidium* en unos pocos países (Estados Unidos, evolucionando desde 1989 y otros países le siguen a la zaga: Reino Unido, Australia y Nueva Zelanda) y el resto del mundo. En la norma española, aún no está presente explícitamente el *cryptosporidium*, en el listado de microorganismos de obligado análisis. No se indica una frecuencia de análisis determinada, ni unos requisitos de reducción de ooquistes de ETAPs, ni niveles tolerables de infección en la población.
- El criterio más extendido para evaluación del tratamiento convencional es la retención mínima de *cryptosporidium* de 2 log establecida por USEPA (véase apartado II.2.5)
- La Organización Mundial de la salud, propone unos niveles de riesgo bajo, medio y alto, limitados superiormente por la probabilidad anual de infección individual. Así el nivel de riesgo bajo es de  $10^{-4}$ , medio es de  $10^{-2}$  y alto es 0.7.
- En cuanto a los sistemas de vigilancia de la cryptosporidiosis, se concluye que los casos registrados deben ser sub-informados, y probablemente los números casos existentes puedan ser mayores.
- En cuanto a cómo es el patrón de la distribución de ooquistes en el agua bruta, el modelo es el más aplicado hoy en día a la distribución de ooquistes de *cryptosporidium* es la distribución de Poisson-con-Ceros-Añadidos (Zero-Inflated-Poisson ó ZIP), introducida por El-Shaarawi en 1985 [67].
- Este patrón de distribución de ooquistes, como se indica en el apartado II.3.7, puede verse afectado por cambio del régimen hidrológico del cauce de agua bruta

y, aunque este aspecto es incipiente en la literatura, existe algún modelo sencillo de estimación, que indica que la precipitación incrementa la concentración de ooquistes, en mayor grado cuanto más torrencial sea ésta.

- En cuanto al análisis de muestras con *cryptosporidium*, los métodos corrientes de enumeración de protozoos no suelen proporcionar indicación de cuál puede ser la desviación real entre las unidades de ooquistes enumeradas a microscopio y las unidades reales que habría en el agua bruta objeto de la muestra. Esta desviación se conoce como “índice de recuperación” del método de análisis. Tampoco indican habitualmente, los métodos de análisis, cuál puede ser la viabilidad infectiva de los ooquistes [81], pues no todos ellos son viables morfológicamente, a este concepto se le denomina “viabilidad”.
- En cuanto al llamado “índice de recuperación”, en la bibliografía, se han revisado diversos modelos estadísticos que proporcionan patrones a cómo puede ser la distribución de esta desviación. De todos los realizados, el que más extendido está en el sector es el modelo de recuperación Beta y en la campaña que más datos se emplearon para el ajuste de sus parámetros, fue en la aplicación del programa ICRSS de USEPA de 2006 [234].
- Está en discusión [203], la independencia estadística entre los datos de recuento observado de protozoos y el índice de recuperación del método, demostrando que los valores de riesgo obtenidos en análisis cuantitativo con método de Montecarlo pueden sobredimensionar el riesgo del sistema. Esta independencia estadística entre los datos de recuento observado de protozoos y el índice de recuperación del método es particularmente importante cuando la recuperación media del método es baja y la desviación estándar de la recuperación elevada, lo que es típico en la aplicación de métodos como el USEPA 1623, cuya imperfecta recuperación es importante, a estos efectos, aún siendo el mejor método de análisis disponible en la mayoría de laboratorios en la actualidad.
- En cuanto a la “viabilidad” morfológica, ésta condiciona la infectividad del ooquiste y debe ser considerada variable. De la revisión bibliográfica realizada, a falta de más información sobre estudios en el laboratorio concreto, parecen las referencias más consistentes, los modelos de viabilidad con distribución triangular que propone la USEPA [233] [234] dada la extensión del número de análisis realizados en las campañas ICR e ICRSS basadas en los métodos EPA 1622 y EPA 1623 que son los más utilizados mundialmente.
- En cuanto a la capacidad de retención de ooquistes por el tratamiento convencional de la ETAP, se deduce que es un campo de continuo avance, con numerosos estudios realizados referentes a la capacidad de retención. La literatura le da mucha

importancia a disponer de parámetros operaciones, pues está contrastado que los episodios de fuga de ooquistes en ETAPs son más por aspectos operacionales que por aspectos de diseño. El papel de los tratamientos unitarios (coagulación-floculación-decantación y la filtración) incluidos en el tratamiento convencional, no deberían tratarse por aisladamente al estar el rendimiento de la filtración relacionado con la adecuada coagulación-floculación-decantación.

- Para evaluar la capacidad de retención en ooquistes en el tratamiento convencional, de todos los parámetros operacionales disponibles, sólo dos son significativos: turbidez y contaje de partículas. El contaje de partículas continuo está en la actualidad en fase de implantación para tratamiento convencional, presenta en su instalación en ETAP problemas de discontinuidad de medida habitualmente (obstrucciones, cambios de flujo, etc.). La turbidez es un parámetro de medida más gruesa y menos significativa, pero más estable e implantada. En cuanto al número de medidas consistentes algunos estudios descritos se apunta a períodos anuales con frecuencia cincominutal y considerando las medidas de entrada y salida estadísticamente independientes. De los publicados, el criterio de evaluación de retención de ooquistes a partir de la turbidez más conservador es el criterio de Le Chevallier [132].
- En cuanto a la inactivación del cryptosporidium por desinfectantes químicos aplicados habitualmente en plantas de tratamiento convencional, sólo el ozono es efectivo para la inactivación del cryptosporidium, mientras que muy parcialmente lo es el dióxido de cloro, y prácticamente inofensivo el cloro. Los modelos más extendidos en la simulación de la inactivación se basan en el concepto de inactivación por tiempo de contacto, siendo el más extendido de todos ellos el modelo CSTR [224].
- En cuanto a la inactivación de ooquistes con UV, la literatura consensua en que es tratamiento muy efectivo, pero, al no presentar residual alguno, no se pueden establecer parámetros operacionales que estimen el nivel de inactivación. Hay pocos modelos de inactivación en la literatura, siendo el más extendido la correlación establecida por Qian et al. [182].
- En cuanto a cómo evaluar la probabilidad de infección, la elección del modelo dosis-respuesta va a ser fundamental en la misma. Hay en la literatura limitaciones de los estudios, pues los más fiables se ha determinado a partir de inoculación en personas voluntarias (poco número de personas y dosis muy elevadas). En la literatura, el modelo más extendido es el negativo exponencial, para el que se dispone de ajuste de parámetros a través de ensayos de infección en personas

voluntarias sanas en de Dupont et al. [62]. La USEPA [246] propone emplear un valor mínimo del coeficiente negativo exponencial de 0.04 y un máximo de 0.16.

- Para determinar la dosis, es fundamental conocer la cantidad de ooquistes ingeridos, por lo que si es estimada la concentración de ooquistes, deberá conocerse el volumen de agua ingerido por el usuario. Para ello existen diversos métodos, revisados en la literatura de, a través fundamentalmente de diferentes tipologías de encuestas, estimar el volumen diario ingerido.
- El riesgo de infección individual con múltiples exposiciones, se consideran independientes entre sí, se aplica la Ecuación [45] y es posible estimar el número de casos anuales con la Ecuación [46] (véase capítulo II.5.3).
- Con los datos de número de habitantes abastecidos y coste económico medio por caso de infección se puede valorar el coste económico de la enfermedad, como una medida del impacto social. Como el objetivo perseguido en la presente Tesis es la toma de decisiones en inversión y operación, de todos los revisados, resultan evidentemente especialmente interesantes los métodos monetarios de valoración del coste social. De la revisión realizada, se le da especial importancia al estudio de Corso et al. [43], pues es el único realizado sobre un gran brote, el Milwaukee-93, que basado en un evento concentrado en el espacio y tiempo, parece el más adecuado para la estimación del impacto económico de un brote.
- En cuanto al planteamiento general del análisis de riesgos por cryptosporidium aplicado a ETAPs, se ha revisado algunas experiencias anteriores en la temática, describiendo las principales características de los modelos.
- En cuanto a la revisión del coste de infraestructuras de potabilización, se han revisado los modelos disponibles y se han comparado con proyectos reales, para disponer de unos costes aproximados orientativos. Es un campo muy poco desarrollado en la literatura.

**PARTE III.**  
**DESARROLLO DE LA HERRAMIENTA**

### III. DESARROLLO DE LA HERRAMIENTA.

A partir de las conclusiones establecidas en la “Parte II. Antecedentes” y lo resumido en el “Capítulo II.9. Resumen y conclusiones de la revisión del estado del arte”, a continuación, se describen los componentes de la herramienta de análisis desarrollada, su estructura, los procesos de cálculo y las utilidades informáticas empleadas para su construcción.

#### III.1 ESTRUCTURA DEL MODELO.

La estructura de un modelo de riesgo genérico se compone de tres partes: Análisis de solicitudes, respuesta del sistema y estudio de consecuencias.

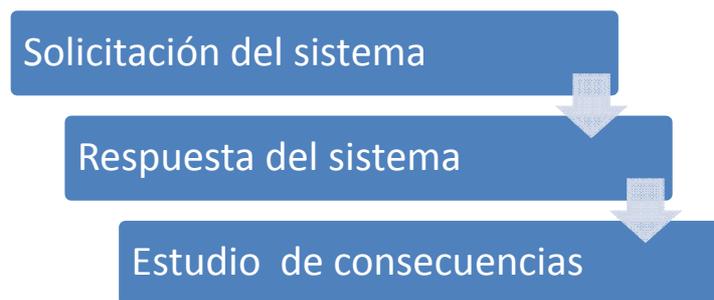


Ilustración 30 Estructura del modelo de riesgo

Se analiza a continuación la composición de esta estructura para el caso de ETAPs.

En el escenario de funcionamiento normal, se considera en el modelo de análisis de riesgo microbiológico como el fallo de la ETAP bajo condiciones de funcionamiento operacionales estándar. La ETAP en su operación habitual falla en las expectativas de cantidad y calidad de producción adecuadas.

La ecuación general que describe el riesgo en condiciones de funcionamiento normal, queda expresada como:

$$R_{\Delta} \left[ \frac{\text{perjuicios}}{\text{años}} \right] = \int p(q) \left[ \frac{\text{años}}{\text{años}} \right] p(f/q) \left[ \frac{\text{fallos}}{\text{años}} \right] \times C_{\Delta}(q, f) \left[ \frac{\text{perjuicios}}{\text{fallos}} \right]$$

Ecuación 49 Riesgo

Siendo:

$p(q)$  = Probabilidad de presencia del parámetro  $q$  en agua bruta.

$p(f/q)$  = Probabilidad de fallo de la ETAP ante la presencia del parámetro  $q$  en agua bruta.

$C_{\Delta}$  = Consecuencia de fallo de la ETAP ante la presencia del parámetro  $q$  en agua potabilizada.

Donde, los perjuicios se medirán en diferentes unidades según se dañen personas, instalaciones, etc. y pueden ser o no de naturaleza económica.

En cuanto a la calidad, como se desea obtener la probabilidad de fallo de la ETAP para un determinado parámetro de calidad, se deberían emplear distribuciones de probabilidad de cómo se presenta ese parámetro en el agua bruta  $p(q)$ . Esto es ¿cuál es la probabilidad de que exista esa magnitud de ese parámetro de calidad en un año cualquiera en el agua bruta?. La probabilidad de fallo condicionada  $p(f/q)$  representa ¿cuál es la probabilidad de que el tratamiento responsable de la eliminación, inactivación del microorganismo o reducción de ese parámetro de calidad falle en un año cualquiera habiéndose presentado en una determinada magnitud de ese parámetro de calidad en el agua bruta?. Las consecuencias tendrán unidades de medida del perjuicio ocasionado, ya sean económicas, de salud, etc. De esta manera el riesgo tiene unidades de perjuicios/años. Esta formulación engloba la mayoría de modos de fallo en calidad por presencia de organismos microbiológicos en agua tratada. Entre ellos, pueden estar, la existencia de cryptosporidium o cualquier otra microbiología o de indicadores de índole químico, como pueden ser la presencia de amonio o pesticidas en el agua tratada, etc.

La ETAP en funcionamiento normal, debe ser capaz de eliminar la microbiología que viene asociada con el agua bruta. Esta microbiología consiste en un amplio listado de virus, bacterias, protozoos, algas, etc., entre los que está el cryptosporidium, y que deben ser eliminados para que el agua potable sea saludable para la población servida. La ecuación general de riesgo quedaría de la siguiente manera:

$$R_{\Delta,m} \left[ \frac{\text{perjuicios}}{\text{años}} \right] = \int p(m_{\text{micro}}) \left[ \frac{\text{años}}{\text{años}} \right] \times p(f/m_{\text{micro}}) \left[ \frac{\text{años}}{\text{años}} \right] \times C_{\Delta}(m_{\text{micro}}) \left[ \frac{\text{perjuicios}}{\text{fallos}} \right]$$

*Ecuación 50 Riesgo microbiológico*

Siendo:

$p(q)$  = Probabilidad de presencia del microorganismo “ $m$ ” en agua bruta.

$p(f/q)$  = Probabilidad de fallo de la ETAP ante la presencia del microorganismo “ $m$ ” en agua bruta.

$C_{\Delta}$  = Consecuencia de fallo de la ETAP ante la presencia del microorganismo “ $m$ ” en agua potabilizada.

La probabilidad de fallo representa la probabilidad de que la ETAP falle y llegue una determinada dosis de ese microorganismo a la población. Las consecuencias se estudiarán en función del número esperado de personas enfermas o del coste derivado de la enfermedad o de cualquier otra metodología de valoración del impacto social.

La estructura genérica de modelo a plantear, es entonces, clásica del análisis de riesgos compuesta por: solicitud del sistema, respuesta del sistema y estudio de consecuencias. Los tres componentes estarían representados en los tres términos incluidos en la ecuación de riesgo. Así, la solicitud del sistema es la presencia de cryptosporidium en agua bruta, la respuesta del sistema es la capacidad de retención o inactivación que efectúa la ETAP y las consecuencias serían el impacto individual y social por los casos de infección.

La expresión del resultado del riesgo, como lleva implícito en la consecuencia el mismo riesgo, en este caso sería en: probabilidad de infección para valoración del riesgo individual y en casos de infección o en coste económico para el riesgo social.

La estructura del modelo, se representa en el esquema siguiente:

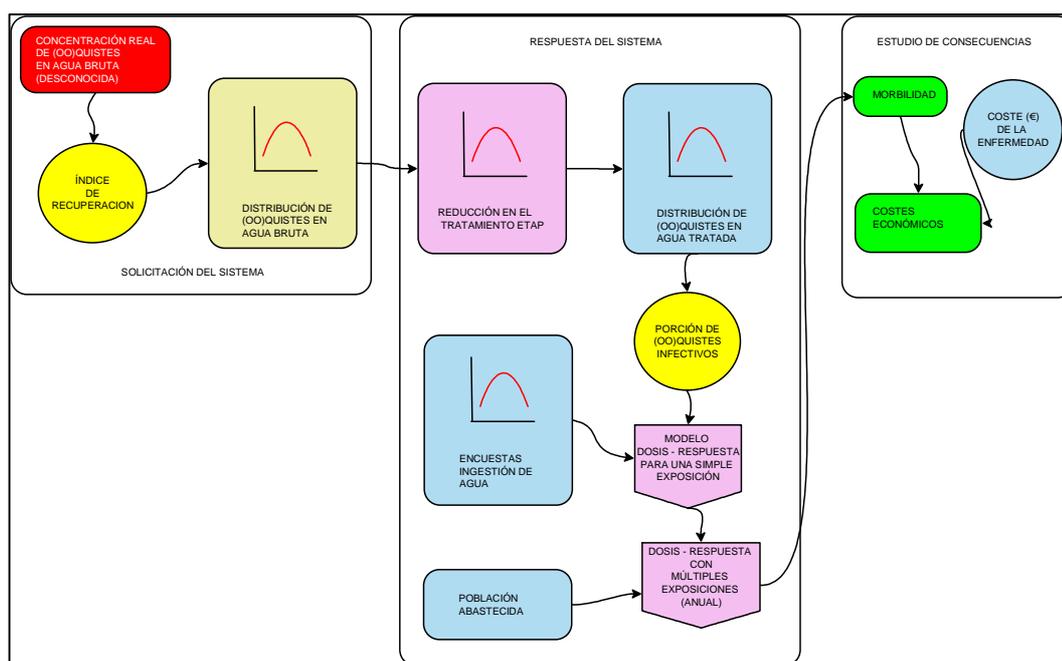


Ilustración 31 Estructura del modelo de riesgo

Donde:

- La concentración de ooquistes en agua de entrada, se parte de los análisis disponibles.
- El índice de recuperación se utiliza un modelo beta (véase Ecuación [3], véase Tabla [29], Capítulo II.3.3)

- La distribución de ooquistes de entrada se determina ajustando una distribución ZIP a los análisis de detección (véase Ecuación [9], Capítulo II.3.4).
- Para estimar la reducción en el tratamiento de la ETAP se adicionan las reducciones en tratamiento convencional (véase Ecuación [21], Ecuación [22], Tabla [36], Tabla [37], del Capítulo II.4.3) y las inactivaciones por dióxido de cloro (véase Ecuación [26] con Tablas [46] y [47] del Capítulo II.4.4) y las inactivaciones por irradiación UV (véase Ecuación [35]).
- La distribución de ooquistes en agua tratada, se obtiene aplicando las reducciones calculadas en el párrafo anterior, a la distribución de ooquistes de entrada.
- La porción de ooquistes infectivos se determina a partir de los modelos USEPA (véase Tabla [33], Capítulo II.3.5).
- Las encuestas de ingestión de agua presentan la información de los volúmenes diarios ingeridos por persona ajustados a una distribución estadística, en función de los datos disponibles.
- La dosis respuesta con una exposición es aplicado por el modelo exponencial (véase Ecuación [37], capítulo II.5.2).
- El riesgo de infección individual con múltiples exposiciones consideradas independientes se aplica la Ecuación [45] (capítulo II.5.3).
- El número de casos anuales se estima con la Ecuación [46] (capítulo II.5.3).
- Con los datos de número de habitantes abastecidos y coste medio por caso de infección se puede valorar el coste de la enfermedad.

## **III.2 RECOMENDACIONES Y CRITERIOS DE TOLERABILIDAD ADOPTADOS.**

Si riesgo es la probabilidad de ocurrencia de un daño, por su consecuencia, en este ámbito de salud pública, se suele identificar riesgo con consecuencia. Así, por ejemplo, a nivel individuo, el riesgo medio anual de infección anual individual por cryptosporidium, se mide precisamente la probabilidad anual de infección anual individual, y aunque son conceptos distintos, se expresan con la misma magnitud medida. Ésta es la representación habitual del riesgo individual.

El riesgo social o colectivo, sería la probabilidad de ocurrencia del daño, por su consecuencia, extendida al ámbito de la sociedad, esto es, al riesgo total sobre la población. En este ámbito, el procedimiento de cálculo del riesgo social es sencillo, basta con extender a toda la población, en caso de ser homogénea, el riesgo individual determinado (véase Ecuación [46], apartado II.5.3).

Por otra parte, se cumplen los principios de equidad y eficiencia [206]. “Equidad” es el derecho que tienen todos los ciudadanos a ser tratados de una manera justa y homogénea. “Eficiencia” se refiere a la necesidad de emplear los recursos limitados para reducir los riesgos lo más posible. Dicho de otro modo, la equidad está relacionada con el riesgo individual, mientras que la eficiencia trata de minimizar el riesgo social o colectivo. En este contexto, no están en conflicto estos principios, ya que normalmente ocurrirá, que las medidas más efectivas para reducir el riesgo individual, serán también las más eficientes para reducir el riesgo total sobre el conjunto de la población, dado que todos los individuos están igualmente y homogéneamente expuestos al riesgo.

En cuanto a la caracterización del riesgo, y los umbrales de tolerancia, el HSE (Health & Safety Executive) [106] estableció en 2001, conceptos de riesgo inaceptable, tolerable y ampliamente aceptable, conceptos en los que se basan en gran medida la mayoría de los criterios de tolerabilidad internacionales.

Un riesgo inaceptable es aquel que la sociedad no puede aceptar. Riesgo tolerable, es aquel con el que la sociedad está dispuesta a convivir, que no se considera despreciable y que si es adecuadamente gestionado, será reducido en la medida de lo posible. Riesgo ampliamente aceptable, es aquel que, en general, puede ser considerado como insignificante.

No obstante, para el caso específico del riesgo por cryptosporidium y que puede extenderse al resto de la contaminación microbiológica en agua potable, la Organización Mundial de la Salud en 2006 [258], establece unos niveles de riesgo bajo, medio y alto:

- Nivel de riesgo bajo, por debajo de probabilidad anual de infección individual inferior a  $10^{-4}$ , como en las regulaciones estadounidense, holandesa y neozelandesa.
- Riesgo medio: Por debajo de una probabilidad anual de infección individual inferior a  $10^{-2}$ .
- Riesgo alto: Entre Probabilidad anual de infección individual inferior a 0.7, como en la regulación británica.

Cabe preguntarse entonces, ¿cuáles son los riesgos tolerables para la sociedad, en este caso del cryptosporidium en agua potable?

Teniendo en cuenta los criterios de HSE y de la Organización Mundial de la Salud, riesgo tolerable, en este caso se debería corresponder con el nivel bajo de la Organización Mundial de la Salud.

En términos de salud pública, no puede aceptarse como un riesgo tolerable un riesgo individual anual de 0.01.

Se considera que por encima del 0.7 de probabilidad anual de infección individual, sería un desastre de elevada magnitud social.

Por tanto, para la evaluación del riesgo individual anual, se debe considerar como riesgo tolerable, el nivel e riesgo bajo, por debajo de probabilidad anual de infección individual inferior a  $10^{-4}$ , y por encima, los niveles de riesgo medio y alto, no deben ser considerados como inaceptable.

### **III.3 DIAGRAMA DE FLUJO PARA TOMA DE DECISIONES.**

Una vez calculado del riesgo individual anual, se evalúa mediante los criterios descritos en el apartado III.1 y, en caso de considerarse no aceptable, se deben proponer mejoras en el tratamiento de la ETAP y volver a evaluar la respuesta del sistema ETAP.

En el caso de que el riesgo se considere aceptable, se calcularía el riesgo social, extendiendo a toda la población, en caso de ser homogénea, el riesgo individual determinado (véase Ecuación [46]).

Finalmente la decisión sobre priorización de medidas se tomaría a partir de los estudios beneficio-coste de éstas (véase Tabla [106]), valorando el riesgo social evitado y remanente con las medidas realizadas, y el coste de inversión de éstas.

Se representa el diagrama de flujo completo en la ilustración siguiente. Se añaden sobre el esquema anterior, los criterios de tolerabilidad adoptados descritos en el apartado III.2 y la valoración de las inversiones:

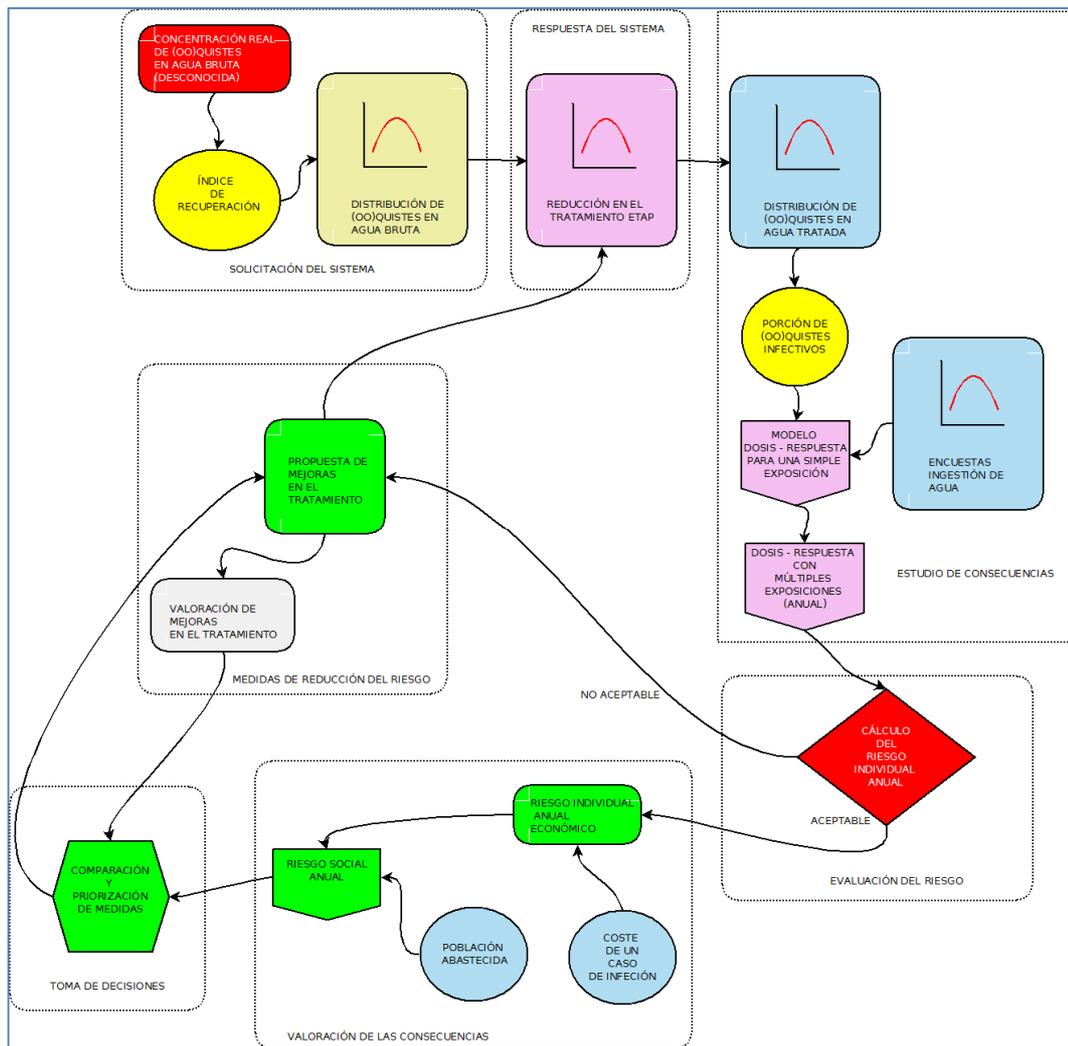


Ilustración 32 Estructura del modelo de toma de decisión

### III.4 CÁLCULO DE LA ELIMINACIÓN DE OOQUISTES.

La base del cálculo del riesgo individual anual es la reducción de ooquistes en el tratamiento. Para ello, se sigue un cálculo basado en la reducción en el tratamiento convencional o en la inactivación por otros procesos físico-químicos. A falta de modelos calibrados para una propia instalación, se dispone de los modelos reflejados en la literatura, adaptados a ETAPs similares.

El esquema general, parte de la distribución de la concentración de ooquistes en la entrada, que luego es afectada por la reducción, expresada en log red, en cada uno de los tratamientos. La suma de todas las reducciones unitarias de tratamientos enseriados será la reducción total, mediante una simulación de Montecarlo se puede estimar cuál será la distribución de ooquistes a la salida de la ETAP.

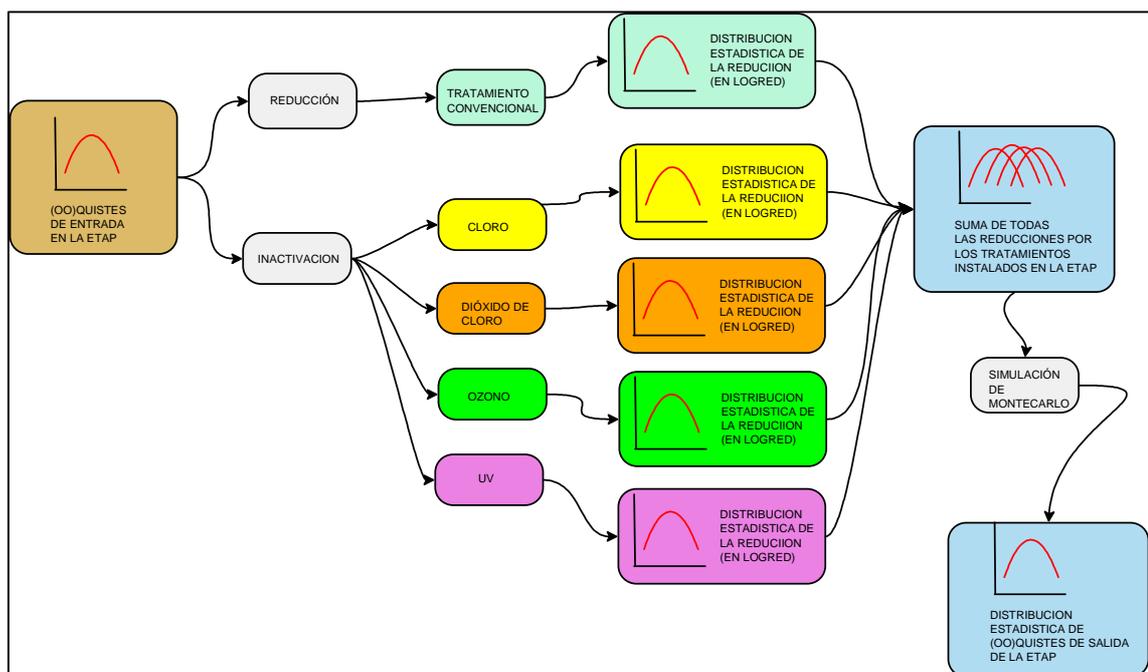


Ilustración 33 Elementos integrantes del cálculo de eliminación de ooquistes en la ETAP

El proceso de cálculo en detalle es distinto, si se trata de retenciones o inactivaciones, pues los modelos empleados son diferentes, no obstante, las reducciones e inactivaciones se sumarían al considerarse estadísticamente independientes.

Donde, en el esquema anterior:

- La concentración de ooquistes en agua de entrada, se parte de los análisis disponibles, modificada con el índice de recuperación se utiliza un modelo beta (véase Ecuación [3], véase Tabla [29], Capítulo II.3.3) y finalmente, la

distribución de ooquistes de entrada se determina ajustando una distribución ZIP a los análisis de detección (véase Ecuación [9], Capítulo II.3.4).

- Para estimar la reducción en el tratamiento de la ETAP se aplican los modelos comentados en el Capítulo II.4.3 (véase Ecuación [21], Ecuación [22], Tabla [36], Tabla [37]).
- Para estimar la inactivación por dióxido de cloro se emplea la Ecuación [26] con Tabla [46] (véase el Capítulo II.4.4).
- Para estimar la inactivación por ozono se emplea la Ecuación [26] con Tabla [47] (véase el Capítulo II.4.4).
- Para la inactivación por irradiación UV se emplea el modelo Qian (véase Ecuación [35]).
- La distribución de ooquistes en agua tratada, se obtiene sumando las reducciones calculadas en los párrafos anteriores, modificando a la distribución de ooquistes de entrada.
- Como se trata de distribuciones estadísticas continuas se simulan muestras aleatorias con técnicas de Montecarlo.

### III.4.1 RETENCIÓN DE OOQUISTES EN TRATAMIENTO CONVENCIONAL.

Como se ha recogido en en la revisión bibliográfica, el tratamiento por separado de cada uno de los tratamientos unitarios, es menos representativo para la modelización que el tratamiento convencional en su conjunto. La fuente de información básica será el ajuste a una distribución de entrada de ooquistes. El modelo más utilizado en la actualidad es el ZIP [67] (véase Ecuación [9]). Partiendo de la turbidez, como indicador indirecto, y tomando lecturas cada cinco minutos del scada, consideradas estadísticamente independientes [132] [163], se ajustarán distribuciones a la turbidez de entrada y salida del tratamiento convencional. Se aplicarán posteriormente, los diferentes criterios de reducción de ooquistes, en función de la turbidez, disponibles: Le Chevallier [132] (véase Ecuación [21]), Nieminsky [163] (véase Ecuación [22]), USEPA [243] (véase Tabla [36]) y Smeets en EU-Microrisk [208] (véase Tabla [37]). De todos los criterios, el más conservador es el criterio de Le Chevallier (demostrado en el Capítulo II.4.3). De esta manera se obtiene una distribución de los ooquistes a la salida del tratamiento.

Tal y como se indica en el Capítulo II.4.3, se toman del scada valores cincominutales de turbidez de entrada y salida del tratamiento convencional. Como se trata de distribuciones estadísticas continuas se simulan muestras aleatorias con técnicas de Montecarlo.

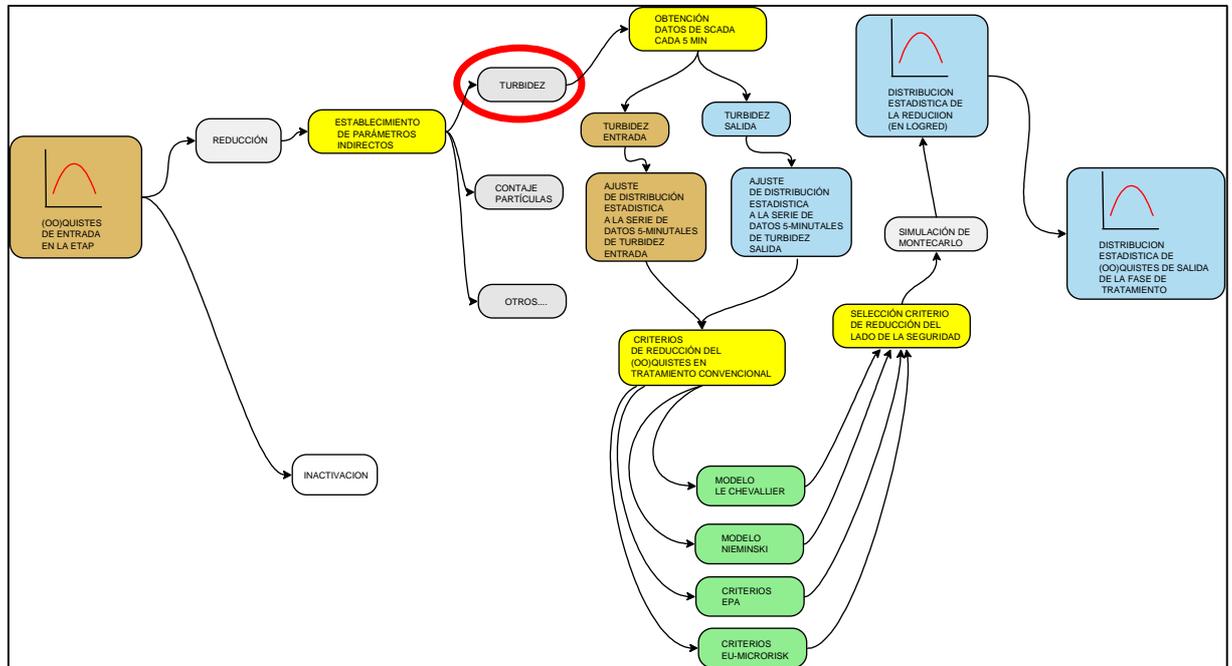


Ilustración 34 Elementos integrantes del cálculo de eliminación de ooquistes en la ETAP de TC

### III.4.2 INACTIVACIÓN DE OOQUISTES CON DESINFECTANTES QUÍMICOS.

La fuente de información básica será el ajuste a una distribución de entrada de ooquistes. El modelo más utilizado en la actualidad es el ZIP [67] (véase Ecuación [9]). Partiendo de la concentración del desinfectante y del caudal tratado, leyendo registros cada cinco minutos del scada y considerados estadísticamente independientes, se ajustarán distribuciones a la inactivación de ooquistes a partir de un modelo CSTR [243] (véase Ecuación [26]). De esta manera se obtiene una distribución de los ooquistes a la salida del tratamiento tras inactivación. Se procede de forma análoga en el dióxido de cloro y en el ozono, sólo se modifican los factores propios de cada uno de los desinfectantes (Tablas [46] y [47]). En el caso de que no se trate de la evaluación de una ETAP en servicio, y se trate de un caso teórico de planificación de la inversión, se tomarán valores medios de concentraciones, al

no disponerse de valores registrados de scadas. Como se trata de distribuciones estadísticas continuas se simulan muestras aleatorias con técnicas de Montecarlo.

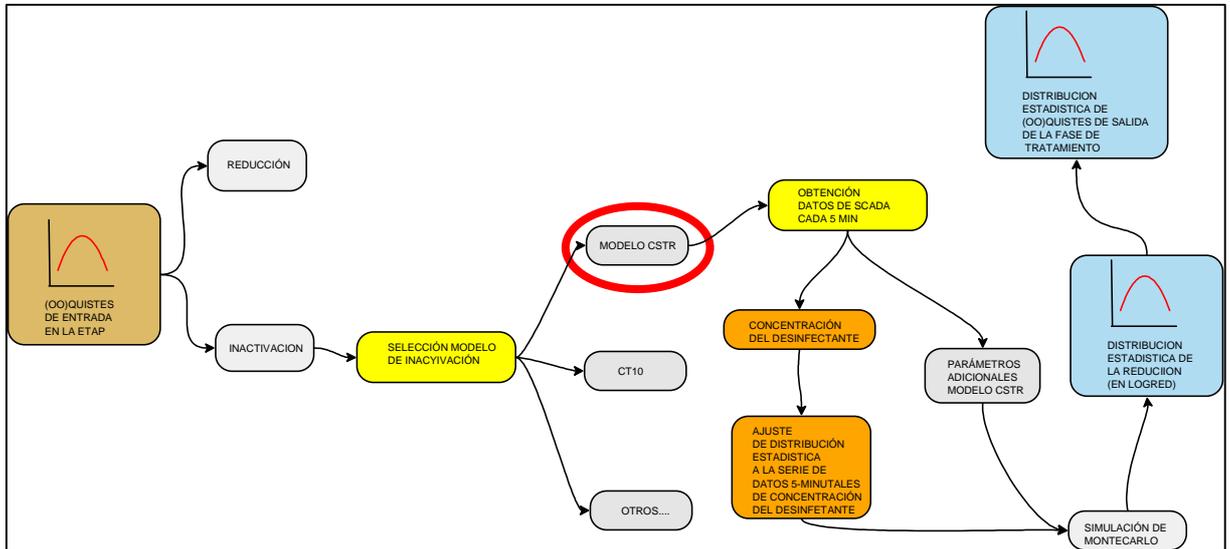


Ilustración 35 Elementos integrantes del cálculo de eliminación de ooquistes en la ETAP de TC con desinfección química

### III.4.3 INACTIVACIÓN DE OOQUISTES CON UV.

De nuevo, la fuente de información básica será el ajuste a una distribución de entrada de ooquistes. El modelo más utilizado en la actualidad es el ZIP [67]. Partiendo de los parámetros de irradiación de UV y del caudal tratado, leyendo registros cada cinco minutos del scada y considerados estadísticamente independientes, se ajustarán distribuciones a la inactivación de ooquistes a partir de un modelo Qian [182] (véase Ecuación [35]). De esta manera se obtiene una distribución de los ooquistes a la salida del tratamiento tras inactivación. En el caso de que no se trate de la evaluación de una ETAP en servicio, y se trate de un caso teórico de planificación de la inversión, se tomarán valores medios de concentraciones, al no disponerse de valores registrados de scadas.

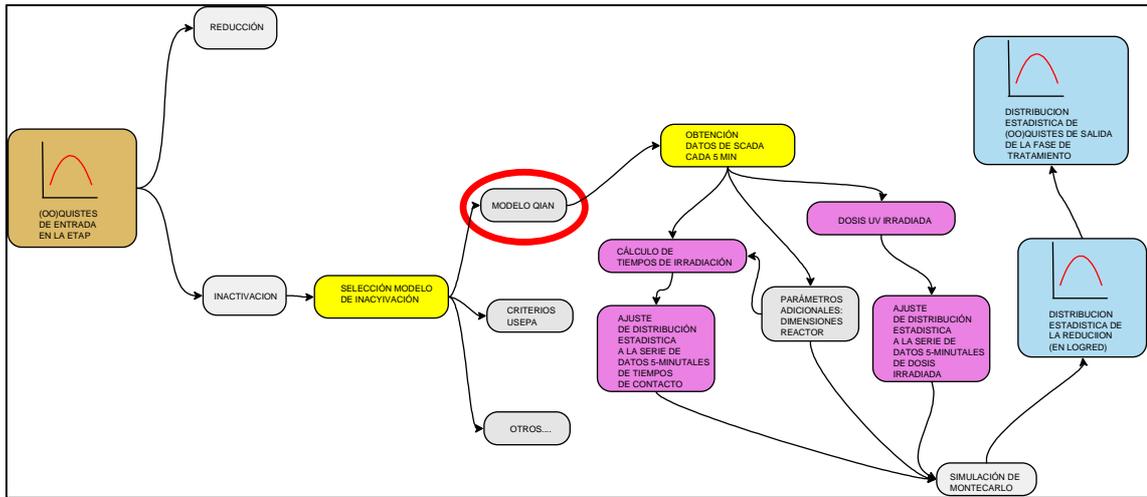


Ilustración 36 Elementos integrantes del cálculo de eliminación de ooquistes en la ETAP de TC con inactivación UV

### III.5 **TRATAMIENTO DE LA INCERTIDUMBRE Y VARIABILIDAD.**

La evaluación del riesgo en sistemas complejos resulta inevitablemente afectada por la incertidumbre [75]. Hay muchos factores influyentes: falta de conocimiento sobre la concentración de microorganismos, desconocimiento exacto de las relaciones dosis-respuesta e imprecisión en la evaluación de la exposición de la población.

Esta incertidumbre puede provenir de una incertidumbre epistémica derivada de la falta de conocimiento empírico, de la precisión de medida, o de la falta de conocimiento sobre los mecanismos que actúan en un determinado fenómeno.

Por otra parte, esta incertidumbre puede provenir de una variabilidad natural que resulta de la heterogeneidad intrínseca de los resultados según la magnitud de ciertas características que pueden ser expresadas en forma de variable: espacio, tiempo, edad, capacidad inmunológica. Habitualmente, la variabilidad natural se expresa a través de modelos matemáticos, cuyo ajuste se puede mejorar si se dispone de más de datos e información.

La variabilidad natural puede considerarse como una heterogeneidad intrínseca al propio cálculo del riesgo, sin embargo la incertidumbre epistémica puede definirse como todo aquel conjunto de factores de imprecisión que limitan la capacidad de cuantificar exactamente el riesgo.

Los factores que más contribuyen a la incertidumbre estimación del riesgo por cryptosporidium en agua potable, son [220]:

- Concentración de ooquistes en agua bruta.
- Capacidad de recuperación del método de detección.
- Viabilidad infectiva de los ooquistes.
- Retención de protozoos en la ETAP.
- Volumen de ingerido diario de agua

La incertidumbre en la capacidad de retención de protozoos en la ETAP domina sobre las incertidumbres que generan los otros factores contribuyentes [220].

El factor que más influye en la incertidumbre del modelo es la concentración de ooquistes en de salida de la ETAP [98] [261], sin embargo el consumo de agua y la dosis-respuesta de infección tienen una menor participación en la estimación del riesgo.

La variabilidad natural y la incertidumbre epistémica pueden ser descritas matemáticamente mediante distribuciones de probabilidad [98]. Las fuentes de incertidumbre son las siguientes:

- Incertidumbre de parámetros: Sistemáticos, por ejemplo la imprecisión en el tamaño de vaso para calcular la cantidad de agua ingerida que supondría; De medida, por

ejemplo la propia incertidumbre derivada del índice de recuperación de un análisis de cryptosporidium supondría, De muestreo, errores derivados de la toma de muestras de agua..

- Incertidumbre de modelo: Modelos no adecuados, como por ejemplo, derivado de las ecuaciones inadecuadas de modelos empleados para dosis-respuesta que no representan la realidad; Variables indirectas, como el uso de parámetros indirectos que no reflejan la magnitud que queremos inferir, como el uso de modelos de indicadores indirectos como reducción turbidez o contaje de partículas para expresar la reducción de ooquistes; Variables excluidas, errores por no tener en cuenta ciertas variables de especial importancia en el fenómeno como pH o temperatura; Situaciones no normales, como por ejemplo modelizando el riesgo por infección al ingerir agua de una ETAP y analizando resultado de analíticas de ese parámetro, resulta que coincide con la avería de la instalación de desinfección, entonces los positivos se deben al fallo de la instalación, pues no está operando con normalidad.

A su vez, las fuentes de variabilidad natural, son las siguientes:

- Exposición diferenciada: por ejemplo, si sabemos que estamos analizando el riesgo de infección y conocemos los volúmenes de agua ingeridas por rango edad y género, también es esperable obtener resultados diferenciados en el riesgo, representando esta heterogeneidad.
- Diferente sensibilidad: Es conocido que frente a los mismos agentes organismos más inmunodeprimidos serán más sensibles obteniendo niveles de riesgo mayores frente a la misma exposición.
- Espacio-temporal: Por ejemplo si el modelo es de un sistema en el que se abastecen varias poblaciones distanciadas, con diferencias climáticas en las que las cantidades de agua ingeridas son bien diferenciadas, deriva en diferente exposición y es esperable que geográficamente sean diferentes los niveles de riesgo cuantificados.

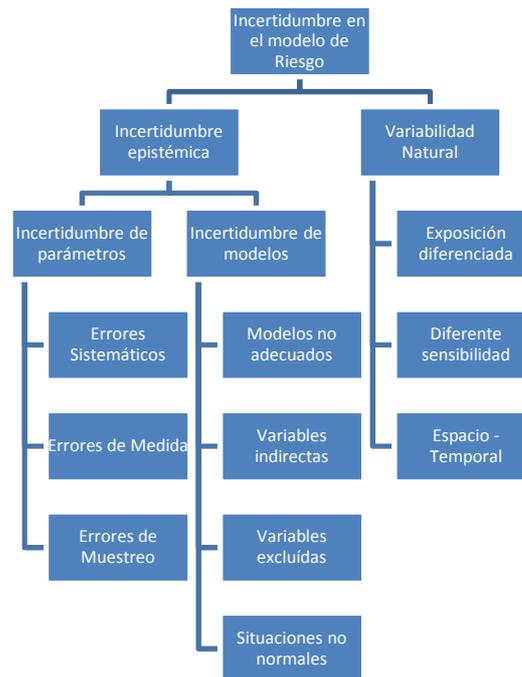


Ilustración 37 Estructura de la incertidumbre en el modelo de Riesgo (adaptado de Haas, 1999) [98]

Aplicado al modelo de Riesgo objeto de la presente Tesis, los campos de incertidumbre epistémica y variabilidad natural, están introducidos por las siguientes variables y procesos:

Incertidumbre epistémica	Variabilidad Natural
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Índice de recuperación del análisis de cryptosporidium</li> <li>• Viabilidad infectiva de los ooquistes</li> <li>• Volumen del recipiente (vaso) en el que ingieren agua los consumidores</li> <li>• Tasa del modelo dosis-respuesta negativa-exponencial.</li> <li>• Distribuciones de parámetros indirectos (NTU) de entrada/salida del tratamiento</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• NTU de entrada/salida del tratamiento</li> <li>• Ooquistes de entrada en ETAP</li> <li>• Volumen de agua ingerido por los consumidores</li> </ul>

Tabla 107 Variables contribuyentes a incertidumbre y variabilidad

Obsérvese que la turbidez, al ser el indicador indirecto empleado como variable en los modelos de reducción de ooquistes, aporta tanto incertidumbre epistémica como variabilidad natural. Incertidumbre epistémica por la propia adecuación real o no de ese parámetro a la eliminación de ooquistes y variabilidad natural en función de las condiciones de operación de la propia ETAP.

Por otra parte, el propio proceso de toma de muestra, que finaliza en un resultado de análisis al que se le afecta con un índice de recuperación, introduce una incertidumbre en el modelo que no se va a representar matemáticamente, pero que no se puede obviar.

De las variables que introducen incertidumbre epistémica, habrá unas que serán más significativas que otras en el resultado del riesgo, por lo que será conveniente efectuar un análisis de sensibilidad en el modelo para estudiarlo.

## III.6 CÁLCULO DEL RIESGO ANUAL INDIVIDUAL.

A Continuación se explican los procesos de cálculo del riesgo individual anual para cada uno de los tratamientos.

### III.6.1 CÁLCULO DEL RIESGO ANUAL INDIVIDUAL PARA LA ETAP DE TRATAMIENTO CONVENCIONAL.

En el esquema siguiente se representa de manera detallada el proceso de cálculo del riesgo anual individual para la ETAP de TC. Téngase en cuenta, que unas variables introducen incertidumbre epistémica y otras variabilidad natural. Las hipótesis que componen el modelo, son las siguientes:

1. La distribución de ooquistes en agua bruta, se ajusta, con los datos disponibles de análisis, una distribución ZIP [67] (véase Ecuación [9], Capítulo II.3.4, Capítulo II.9), ajustando parámetros por máxima verosimilitud. Tal y como se ha indicado en el apartado III.5, la distribución de ooquistes ajustada a las analíticas introduce variabilidad natural en el modelo.
2. Para el índice de recuperación, que introduce incertidumbre epistémica, como se ha indicado en el apartado III.5, el modelo de recuperación Beta es el más extendido en el sector [201] [203] (indicado el apartado II.9 y expuesto en el apartado II.3.3), se emplea con los parámetros del programa ICRSS [237], de coeficientes ( $\alpha=2$ ,  $\beta=3$ ) (véase Tabla [29]).
3. Se considera la viabilidad e infectividad, la propuesta por USEPA [237] en el programa ICR como una distribución triangular con (mínimo, moda, máximo) = (0.3, 0.4, 0.5) (véase tabla [33]). Así se ha indicado en el apartado II.9 y expuesto en el apartado II.3.5). La viabilidad introduce incertidumbre epistémica, como se ha indicado en el apartado III.5.
4. Se considera el modelo dosis respuesta de tipo negativo exponencial de USEPA [246]. Del lado de la seguridad se considera el modelo "single-hit" indicando que uno o más ejemplares es condición necesaria y suficiente para desarrollar la infección. En este caso, no se tiene en cuenta las tasas de morbilidad para determinar la probabilidad de infección, tal y como se ha discutido en el apartado II.5.2.1. Se ha tomado con un valor del coeficiente comprendido entre un valor mínimo 0.04 y máximo 0.16, que se representa como una distribución uniforme (véase Tabla [54]). Tal y como se ha indicado en el apartado II.9 y se ha expuesto

en la revisión en el apartado II.5.2., además el coeficiente negativo exponencial introduce incertidumbre epistémica, tal y como se ha indicado en el apartado III.5.

5. El volumen de vaso de ingestión, se considera comprendido entre un mínimo de 0.2 cc y un máximo de 0.33 cc. [159] (véase aportaciones en el apartado II.5.4.1.5), y se representa como una distribución uniforme. Esta variación de la unidad de medida del volumen ingerido introduce también incertidumbre epistémica, como se ha indicado en el apartado III.5.
6. Las turbiedades de entrada y salida se ajustan a aquella distribución continua que le aporte unos mejores parámetros de ajuste con algoritmo de Cullen y Frey, adoptando parámetros por máxima verosimilitud. Tal y como se ha indicado en el apartado III.5, las turbiedades de entrada y salida en el tratamiento convencional, introducen variabilidad natural en el modelo.
7. Los vasos ingeridos a aquella distribución discreta que le aporte unos mejores parámetros de ajuste con algoritmo de Cullen y Frey, adoptando parámetros por máxima verosimilitud. Tal y como se ha indicado en el apartado III.5, introduce variabilidad natural en el modelo.

En el siguiente esquema se representa el proceso de cálculo a seguir. Las ecuaciones que intervienen en el modelo de Montecarlo, simulando variables aleatorias para las distribuciones anteriormente descritas, son las siguientes:

- Para determinar la log reducción de la turbidez, se utiliza la Ecuación [13] donde  $N_{OUT}$ ,  $N_{IN}$ , se sustituyen por las turbiedades de salida y entrada, respectivamente.
- Para estimar la reducción de ooquistes en el tratamiento convencional, se emplea el criterio de Le Chevallier (véase Ecuación [21]) que tal y como se ha indicado es el más conservador (véase apartado II.9).
- Despejando de la ecuación [13] se determinan los ooquistes de salida del tratamiento convencional.
- Para estimar la dosis, se introduce la ecuación [36].
- La probabilidad de infección anual individual se determina mediante el modelo negativo exponencial, el más extendido, como se ha indicado en el apartado II.9, empleando la ecuación [35].
- Para calcular el riesgo individual anual, se utiliza la ecuación [45].

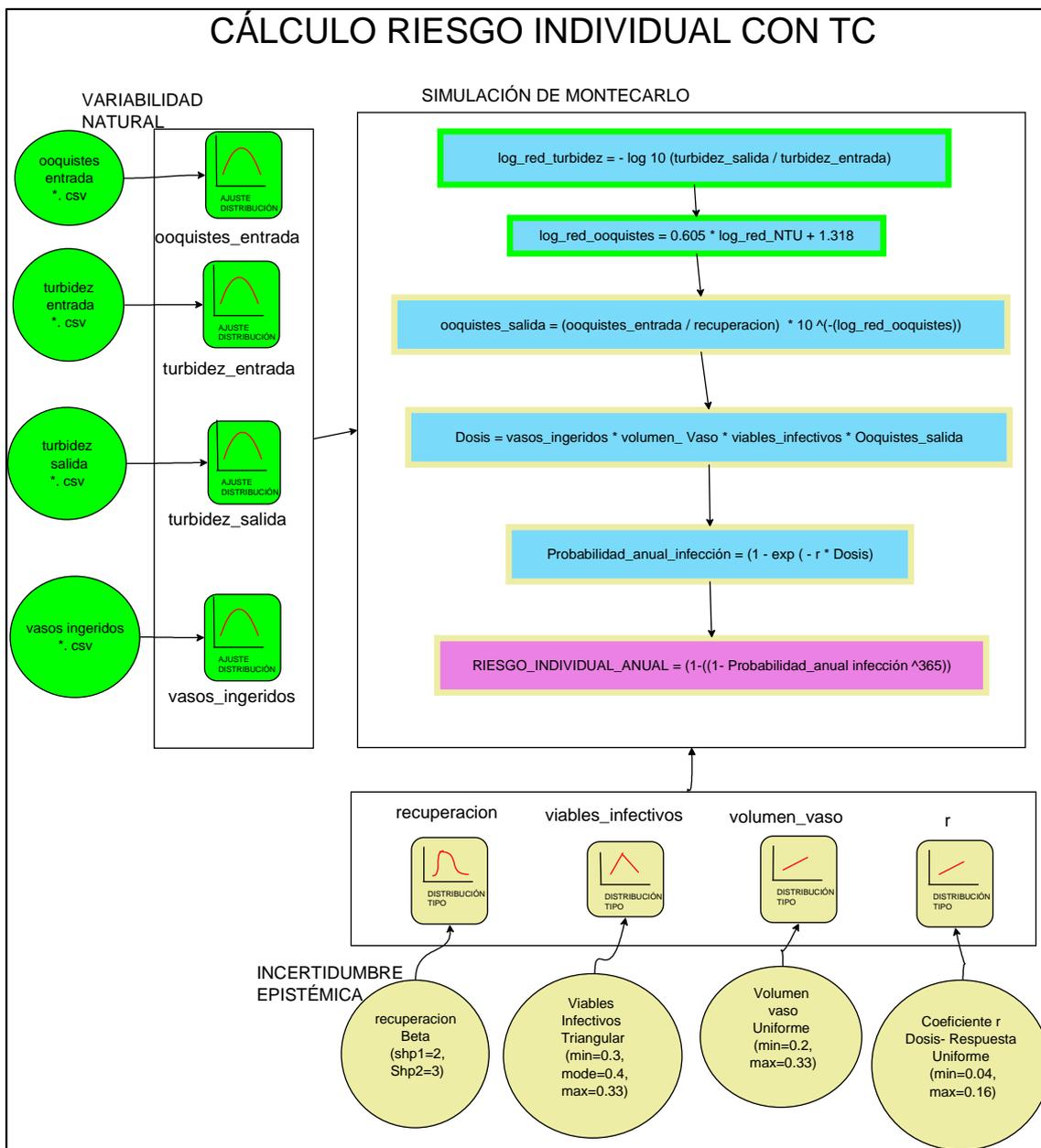


Ilustración 38 Cálculo del riesgo individual para ETAP de TC

### III.6.2 CÁLCULO DEL RIESGO ANUAL INDIVIDUAL PARA LA ETAP DE TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON ADICIÓN DE DIÓXIDO DE CLORO.

En el esquema siguiente se representa de manera detallada el proceso de cálculo del riesgo anual individual para la ETAP de TC con adición de dióxido de cloro. Téngase en cuenta, que unas variables introducen incertidumbre epistémica y otras variabilidad natural. Las hipótesis que componen el modelo, son las siguientes:

- Las hipótesis 1) a 7) son las mismas que en el caso del tratamiento convencional, III.6.1.
- 8) Se introduce en este caso la inactivación por dióxido se introduce ajustando una distribución a partir de la dosis de dióxido y el caudal tratado, tomando lecturas cada cinco minutos del scada, y aplicando la ecuación del modelo CSTR de USEPA [245] (véase Ecuación [26]), con los parámetros de la Tabla [46], tal y como se ha indicado para el cálculo de la inactivación en el apartado III.4.1.2. A los valores calculados se ajusta una distribución, tomando la decisión con algoritmo de Cullen y Frey, adoptando parámetros por máxima verosimilitud. En caso de no disponer de datos registrados, se introducen los parámetros medios teóricos de diseño.

En el siguiente esquema se representa el proceso de cálculo a seguir. En las ecuaciones intervinientes en la simulación de Montecarlo, únicamente se incluye respecto al tratamiento convencional la Ecuación [26], el modelo CSTR. Obsérvese que con los valores calculados a partir de la información registrada en el scada, se ajustará una distribución de log inactivación que interviene adicionándose a la eliminación efectuada por la retención en el tratamiento convencional, al despejar en la Ecuación [13].

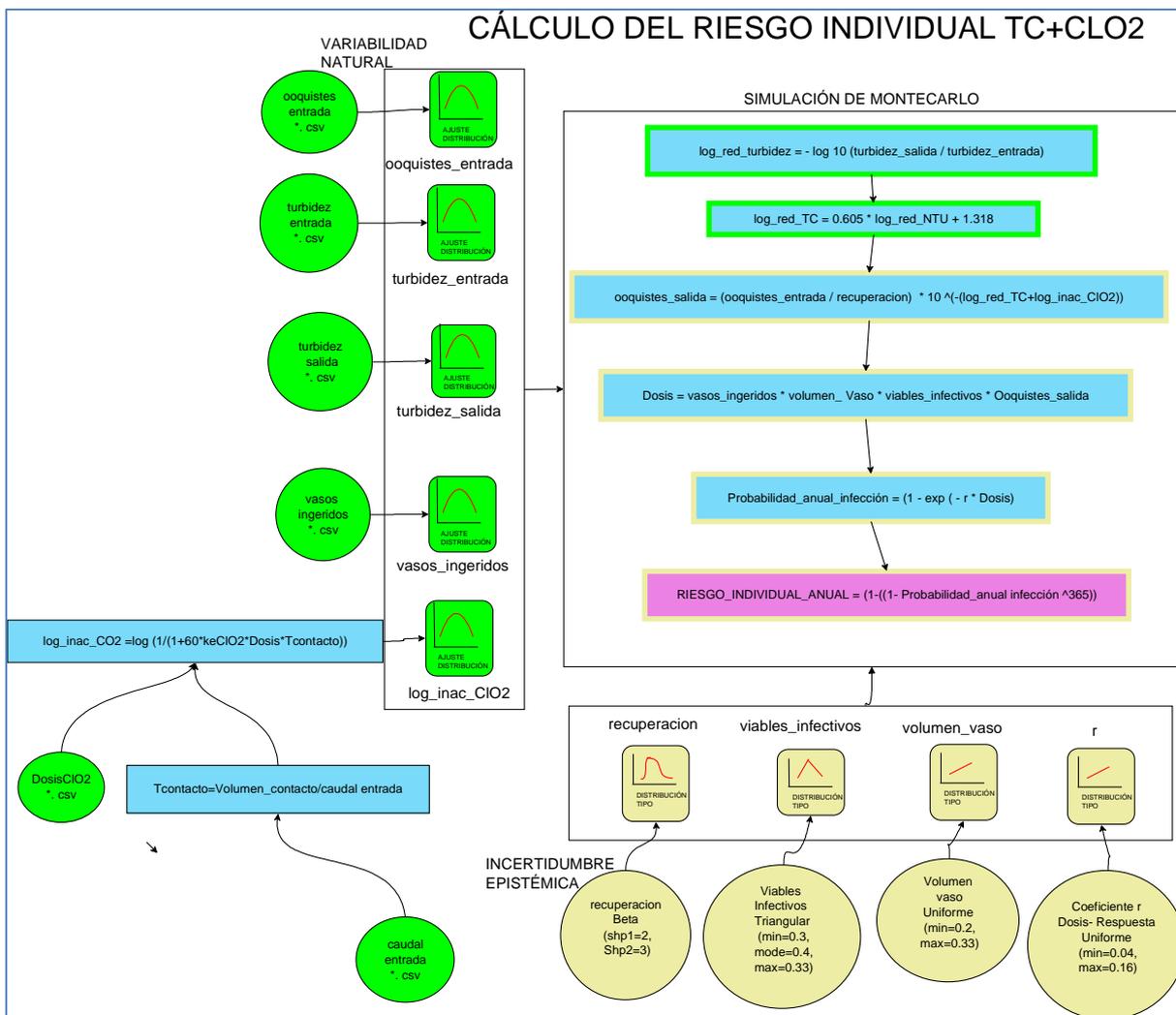


Ilustración 39 Cálculo del riesgo individual para ETAP de TC con adición de dióxido de cloro

### III.6.3 CÁLCULO DEL RIESGO ANUAL INDIVIDUAL PARA LA ETAP DE TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON ADICIÓN DE OZONO.

En el esquema siguiente se representa de manera detallada el proceso de cálculo del riesgo anual individual para la ETAP de TC con adición de ozono. Téngase en cuenta, que unas variables introducen incertidumbre epistémica y otras variabilidad natural. Las hipótesis que componen el modelo, son las siguientes:

- Las hipótesis 1) a 7) son las mismas que en el caso del tratamiento convencional, III.6.1.
- 8) En este caso la inactivación por ozono, se introduce ajustando una distribución a partir de la dosis de ozono y el caudal tratado, tomando lecturas cada cinco minutos del scada, y aplicando la ecuación del modelo CSTR de USEPA [245] (véase Ecuación [26]), con los parámetros de la Tabla [47], tal y como se ha indicado para el cálculo de la inactivación en el apartado III.4.1.2. A los valores calculados se ajusta una distribución, tomando la decisión con algoritmo de Cullen y Frey, adoptando parámetros por máxima verosimilitud. En caso de no disponer de datos registrados, se introducen los parámetros medios teóricos de diseño.

En las ecuaciones intervinientes en la simulación de Montecarlo, únicamente se incluye respecto al tratamiento convencional la Ecuación [26], el modelo CSTR. Obsérvese que con los valores calculados a partir de la información registrada en el scada, se ajustará una distribución de log inactivación que interviene adicionándose a la eliminación efectuada por la retención en el tratamiento convencional, al despejar en la Ecuación [13]. En el siguiente esquema se representa el proceso de cálculo a seguir.

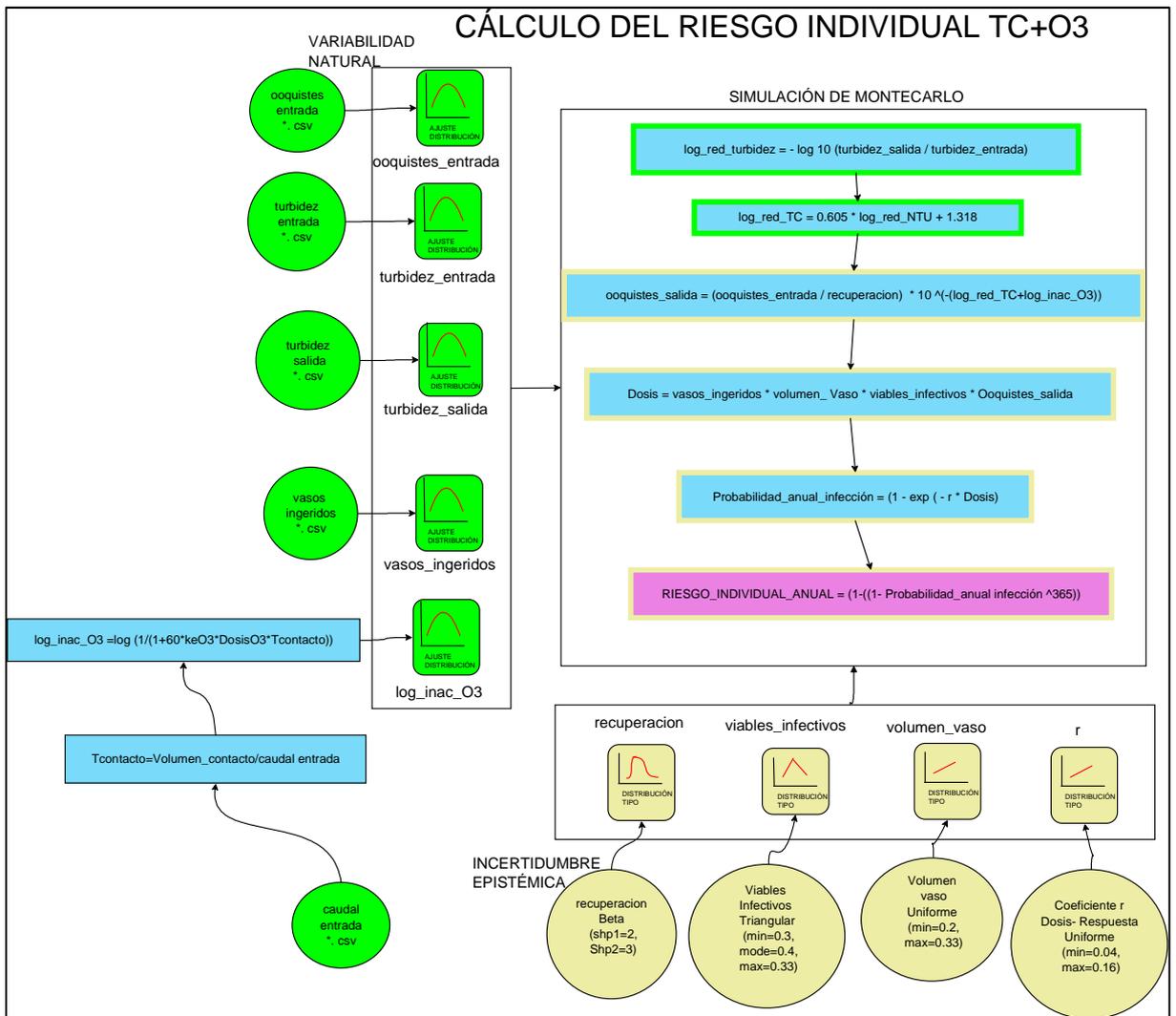


Ilustración 40 Cálculo del riesgo individual para ETAP de TC con adición de ozono

### III.6.4 CÁLCULO DEL RIESGO ANUAL INDIVIDUAL PARA LA ETAP DE TRATAMIENTO CONVENCIONAL Y UV.

En el esquema siguiente se representa de manera detallada el proceso de cálculo del riesgo anual individual para la ETAP de TC con irradiación de UV. Téngase en cuenta, que unas variables introducen incertidumbre epistémica y otras variabilidad natural. Las hipótesis que componen el modelo, son las siguientes:

- Las hipótesis 1) a 7) son las mismas que en el caso del tratamiento convencional, III.6.1.
- 8) La inactivación por UV se introduce de ajustando una distribución a partir de la dosis irradiada y el caudal tratado, tomando lecturas cada cinco minutos del scada, y aplicando la ecuación del modelo Qian [182] (véase Ecuación [35]). En caso de no disponer de datos registrados, se introducen los parámetros medios teóricos de diseño. A los valores calculados se ajustad una distribución, tomando la decisión con algoritmo de Cullen y Frey, adoptando parámetros por máxima verosimilitud.

En las ecuaciones intervinientes en la simulación de Montecarlo, únicamente se incluye respecto al tratamiento convencional la Ecuación [35], el modelo de inactivación de Qian et al. Obsérvese que con los valores calculados a partir de la información registrada en el scada, se ajustará una distribución de log inactivación que interviene adicionándose a la eliminación efectuada por la retención en el tratamiento convencional, al despejar en la Ecuación [13]. En el siguiente esquema se representa el proceso de cálculo a seguir.

En el siguiente esquema se representa el proceso de cálculo a seguir.

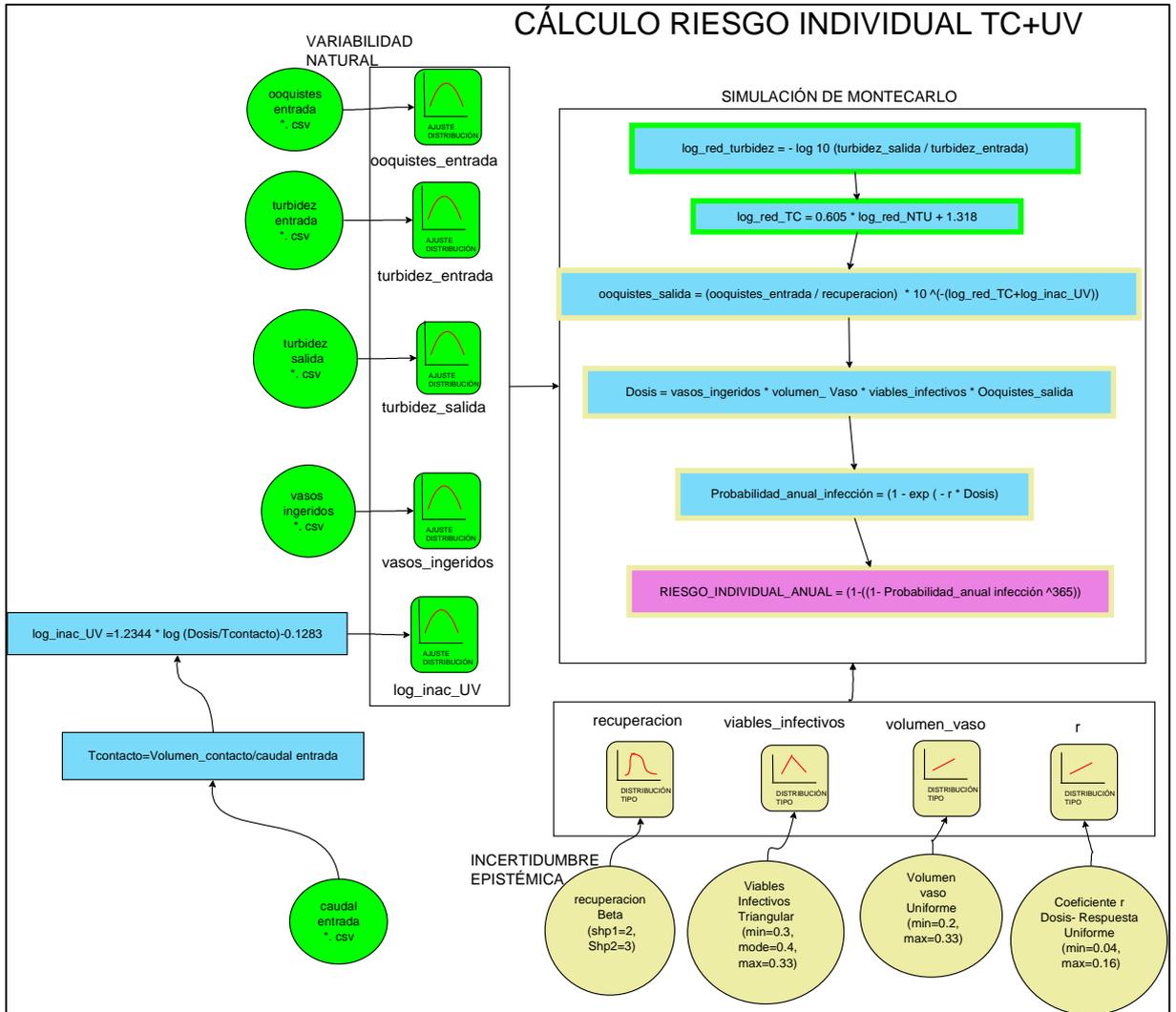


Ilustración 41 Cálculo del riesgo individual para ETAP de TC con irradiación de UV

### III.6.5 CÁLCULO DEL RIESGO ANUAL INDIVIDUAL PARA LA ETAP DE TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON SEGUNDA ETAPA Ó CON ADICIÓN DE PAQUETE DE MEJORAS USEPA.

En el esquema siguiente se representa de manera detallada el proceso de cálculo del riesgo anual individual para la ETAP de TC mejoras de tratamiento o con segunda etapa de filtración. Las hipótesis que componen el modelo, son las siguientes:

- Las hipótesis 1) a 7) son las mismas que en el caso del tratamiento convencional, III.6.1.
- El papel de la mejora de filtración o de la segunda etapa se representa incrementando porcentualmente las retenciones efectuadas en el tratamiento convencional, con una constante “k” en cada caso, indicada en el diagrama que figura a continuación.

En el siguiente esquema se representa el proceso de cálculo a seguir. Las ecuaciones intervinientes, son las mismas que en el caso del tratamiento convencional, con la salvedad de modificación en la ecuación [13], la inclusión del factor “k” comentado en el apartado anterior.

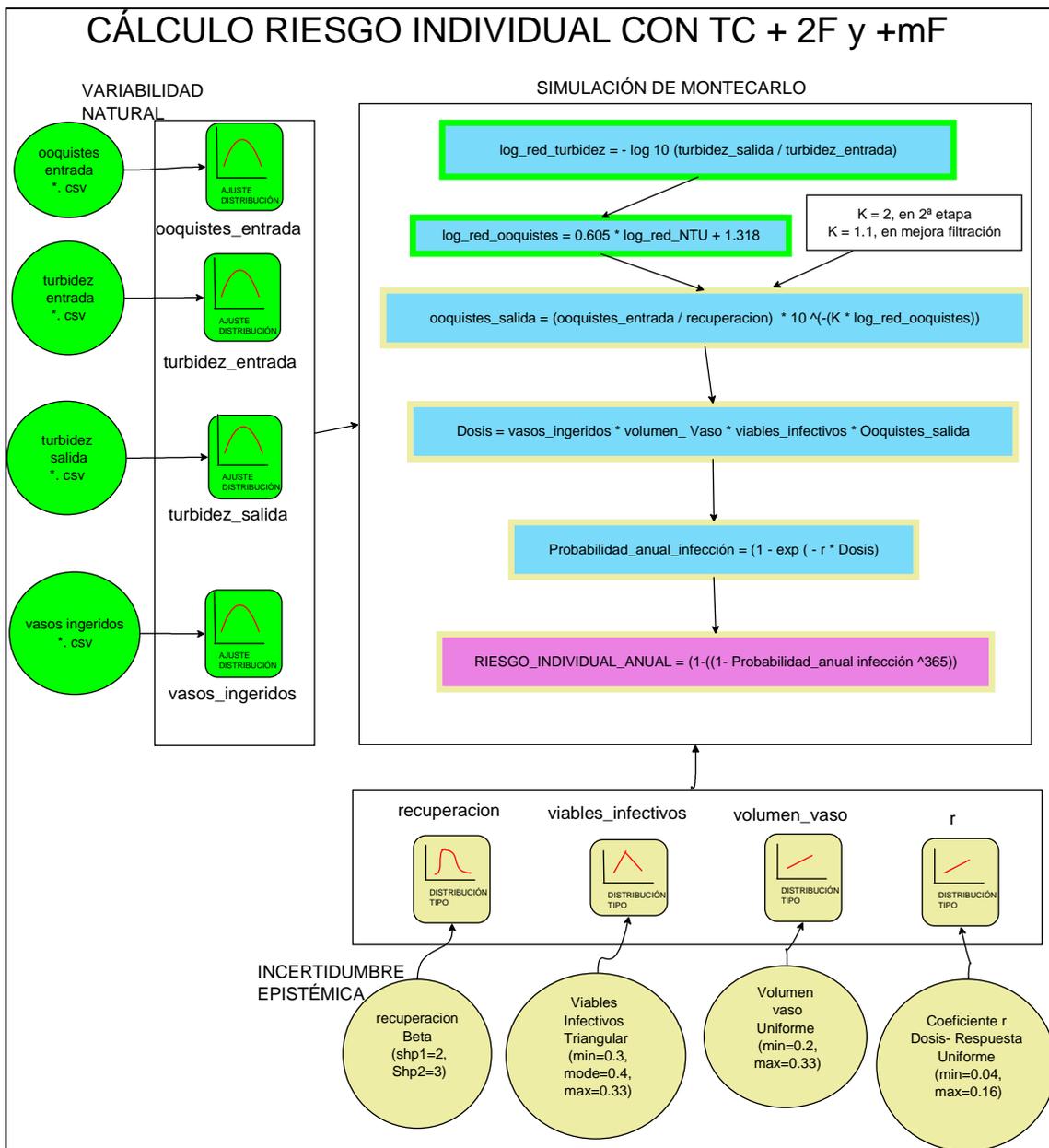


Ilustración 42 Cálculo del riesgo individual para ETAP de TC con 2ª etapa de filtración o implantación de paquete estándar de mejoras de LT2ESWTR de USEPA

## III.7 **HERRAMIENTAS PARA LA CONSTRUCCIÓN DEL MODELO.**

La “R Foundation” está localizada en la “Vienna University of Economics and Business” (Austria), registrada bajo la legislación austriaca es una fundación activa a lo largo del mundo.

R<sup>®</sup>, puede entenderse como un conjunto integrado de programas para manipulación de datos, simulación estadística, cálculo, y representación gráfica, entre sus principales características, dispone de:

- Gran capacidad de almacenamiento y manipulación de datos,
- Permite programación con funciones orientada a objetos.
- Operadores para cálculo sobre matrices.
- Una amplia colección de herramientas para análisis de datos.
- Posibilidades gráficas para análisis de datos.
- Un lenguaje de programación bien desarrollado. Es un lenguaje simple y efectivo, que incluye condicionales, bucles, edición de rutinas y posibilidad de entradas y salidas escritas a ficheros ascii o txt.

R<sup>®</sup> es una nueva implementación del lenguaje S desarrollado en AT&T por Rick Becker, John Chambers y Allan Wilks en 1988 [18]. Existe una diferencia fundamental en la filosofía operativa en R (o S) y la de otros sistemas estadísticos. En R<sup>®</sup>, un análisis estadístico se realiza en pasos, con resultados intermedios que se van almacenando en objetos, para ser observados o analizados posteriormente, y pudiendo el usuario configurar las salidas de resultados. Sin embargo, otros paquetes estadísticos, como SAS o SPSS la gestión de datos intermedios apenas existe, y la flexibilidad de configuración de datos de salida para el usuario es muy baja.

Por otra parte, R<sup>®</sup> es un entorno en el que se han implementado muchas técnicas estadísticas, tanto clásicas como modernas. Algunas están incluidas en el entorno base de R<sup>®</sup> y otras se acompañan en forma de bibliotecas (packages). Junto con R<sup>®</sup> se incluyen ocho bibliotecas pero otras muchas están disponibles a través de Internet en CRAN (<http://www.r-project.org> [268]), con sus correspondientes certificados.

Muchas técnicas estadísticas, desde las clásicas hasta la última metodología, están disponibles en R<sup>®</sup>. Se ha utilizado la versión R<sup>®</sup> 2.15.2 (2012-10-26).

La aplicabilidad para manejo de gran número de datos es muy importante [22], así como para modelos de conteo de datos discretos, con gran número de funciones estadísticas [266]. La herramienta R para este tipo de modelos resulta muy útil, pues permite realizar la simulación programada orientada a objetos y funciones y “paso a paso”, permitiendo la obtención de resultados parciales.

Por otra parte, al ser programable, con la confección del modelo básico, la implementación de más modelos es sencilla.

Además, debidamente comentadas las rutinas, hacen sencilla la exportabilidad a otras plataformas estadísticas y lenguajes (programación Pyton, modelos SAS,...) que otros usuarios podrán reproducir.

Como aportación en el presente trabajo, en el Apéndice II, se introduce el listado de los scripts básicos empleados en el modelo, para el ajuste de las distribuciones a las series de datos y las principales simulaciones de Montecarlo. Se incluyen los scripts programados del modelo de riesgo de la ETAP con tratamiento convencional, con adición de la dosificación de dióxido de cloro, de ozono, la irradiación UV y las mejoras en el tratamiento convencional y la segunda etapa de filtración. También se incluyen los programas empleados para los ajustes de las distribuciones de datos de partida: ooquistes y turbidez. También se adjuntan los scripts de las inactivaciones químicas e irradiación UV.

La herramienta no está dotada de una interfaz de usuario amigable, que podría ser desarrollada para la confección de los scripts y llamada a R, en Pyton o lenguaje similar. No obstante, dada la facilidad de programación y las propias herramientas editoras del interfaz de usuario de R, la herramienta ha resultado muy confortable al programador.

Por tanto, el procedimiento consiste en el esquema siguiente:

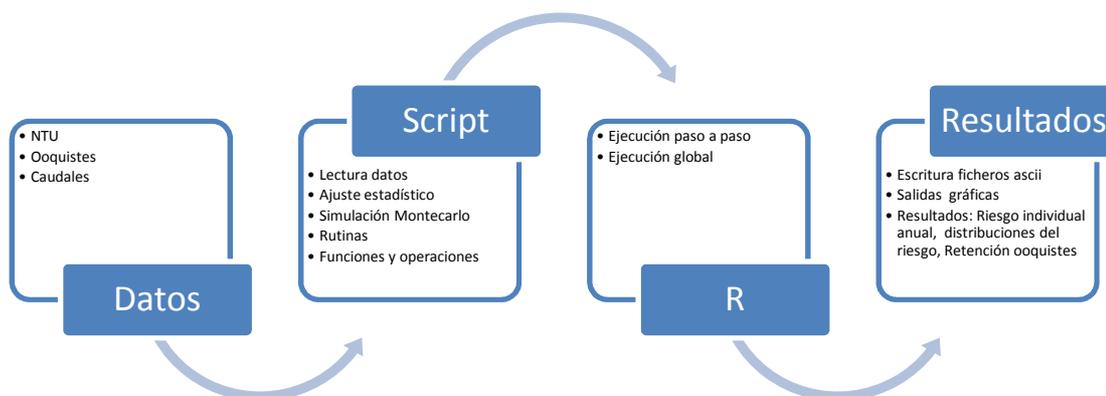


Ilustración 43 Modelo en R

### III.8 **RESULTADOS A OBTENER DEL MODELO.**

Como se indica esquemáticamente en la ilustración del apartado III.7, los principales resultados a obtener del modelo, pueden ser:

- Ooquistes de salida del tratamiento. Con objeto de poder comparar con los criterios de tolerabilidad en la retención de ooquistes, descritos en el apartado II.9, se puede obtener como resultado intermedio del modelo, la distribución de ooquistes de salida de la ETAP.
- Riesgo individual anual. Una vez aplicada la simulación de Montecarlo, se obtendrá una distribución del riesgo individual anual, con un resultado medio y un intervalo de confianza de la media del x%. Salidas gráficas como funciones de densidad y acumuladas pueden ser descriptivas e interesantes.
- El riesgo medio individual anual, puede compararse con los criterios de tolerabilidad establecidos por la Organización Mundial de la Salud.
- A partir del riesgo medio anual, se pueden estimar el riesgo social de manera sencilla, tal y como se indica en el apartado II.9., esto es, multiplicando el riesgo individual por la población servida.
- Una vez obtenido el riesgo social, éste puede manifestarse en dos unidades básicas, en casos de infección o económicas, tal y cómo se ha discutido en el capítulo II.
- Teniendo en cuenta la valoración del equipamiento y mejoras a realizar en la ETAP, en función de lo indicado en el apartado III.3 y con la información aportada en el apartado II.8.4.9, se puede calcular con facilidad el importe que supone cada una de las inversiones y el riesgo social que permanece con la ETAP y la inversión ejecutada. También es interesante expresar el resultado en modo de riesgo social evitado al realizar la inversión. Obsérvese que, en este caso, se puede establecer un límite de máxima eficiencia en la que toda unidad económica invertida en la ETAP, evitaría una unidad económica de riesgo social.
- Se puede presentar también un interesante resultado en el modelo, derivado del estudio de la influencia de la variación de concentración de ooquistes de entrada en el riesgo. Como se indica en el apartado II.9, el hecho de cambio en el régimen de precipitaciones puede variar el patrón de distribución de ooquistes, afectando por tanto al modelo de riesgo.

**PARTE IV.**  
**CASO DE ESTUDIO**

## IV. CASO DE ESTUDIO.

Se ha escogido como caso de estudio, la ETAP de La Presa, situada en Manises (Valencia). Es la ETAP fundamental del sistema de abastecimiento a Valencia y su Área Metropolitana.

### IV.1 ***JUSTIFICACIÓN DE LA ELECCIÓN DE LA ETAP CASO DE ESTUDIO.***

En primer lugar, se justifica en el siguiente apartado, la elección del caso de estudio. En un estudio realizado de 2006 a 2010, en el abastecimiento a la ciudad de Valencia, se comenzó a tomar muestras y a analizar *cryptosporidium*.

Se detectaron algunas concentraciones positivas de ooquistes en red. Se adjunta en la siguiente tabla, los resultados de los análisis, con la localización de los puntos de muestreo en la red. Obsérvese (marcado en rojo, que algunos valores presentaron resultados positivos). Desgraciadamente, durante esa campaña no se analizaron concentraciones de agua bruta, ni dentro de la ETAP. La técnica de análisis estaba recién aterrizada en el sistema, no existiendo en el entorno otros laboratorios que la desarrollaran a nivel comercial. De alguna manera, en el sistema de abastecimiento, se podía concluir que podría entrar *cryptosporidium*. En todas las detecciones a la salida de la ETAP, el resultado era negativo.

Por otra parte, tal y como se relata en el apartado II.3.1 de la presente Tesis, referente a una contribución sobre métodos de detección, se referencia el resultado de unos análisis que fueron realizados sobre muestras de la toma de agua bruta de la ETAP de La Presa de Manises en Valencia, (España). En este estudio se publican valores de detecciones positiva dentro de la línea de proceso de la ETAP, si bien en salida de la ETAP no se detectó presencia de los protozoos

Fecha	Punto de Muestreo	Nº ooquistes/100 L
07/03/06	Vcia.fte.bebedero.San Vte./Maestro Sosa	3
08/05/06	Vcia-Hidrante.PI.Xúquer	5
30/05/06	Vcia,c/Miguel Servet frente 17(Mercado)	2
04/12/07	Vcia.f.Bebedero., c/Guardia Civil	<1
27/11/07	Vcia..f Bebedero, PI.Armada Española	<1
23/10/07	Vcia.f Bebedero,c/Jesús Morante Borrás	<1
18/09/07	Vcia.f Bebedero, Jardín Gral Barroso	<1
28/08/07	Vcia.F Bebedero, c/Manuel Simó	<1
10/07/07	Vcia..f Bebedero, PI.Arturo Piera	3
19/06/07	Vcia.FBebedero, Polo y Peyrolon-B.Ibáñez, 64	<1
05/06/07	Vcia..f Bebedero,Nicasio Benlloch, 29	3
29/05/06	Vcia..f Bebedero,P.profesor Tierno Galván	<1
29/05/06	vcia..f Bebedero, Blasco Ibáñez, 65	<1
01/12/09	Vcia F.Bebedero, Jardín Guardia Civil	<1
24/11/09	Vcia F.Bebedero, Jardín PI.Armada España	<1
27/10/09	Vcia.F.Bebedero. Jesus Morante Borrás	<1
15/09/09	Vcia.F.Bebedero. Jardín Gral Barroso	<1
25/08/09	Vcia F.Bebedero, Gaspar Aguilar(frente 7)	<1
14/07/09	Vcia.F.Bebedero.Arturo Piera	<1
16/06/09	Vcia F.Bebedero,Polo y Peyrolon, B.Ibáñez	<1
02/06/09	Vcia F.Bebedero Nicasio Benlloch,29	<1
26/05/09	Vcia F.Bebedero Blasco Ibáñez, 65	<1
12/05/09	Vcia.F.Bebedero.Pro.Tierno Galván	<1
14/04/09	Vcia.F.Bebedero. Gral Avilés	<1
07/04/09	Vcia.F.Bebedero. M.Montortal/Mestre Marçal	<1
03/03/09	Vcia.F.Bebedero, San Vte./Maestro Sosa	<1
24/03/09	Vcia.Plaza San Felipe Neri	<1
10/02/09	Vcia.F.Bebedero, Tramo pte.Aragón/pte. Mar	<1
07/01/09	Vcia.F.Bebedero, Jardín Plaza la Reina	<1

Tabla 108 Resultados analíticos

En conclusión, cabe la posibilidad de que el cryptosporidium ingresase en la red, tal y como indican los análisis, y aunque afortunadamente no se hayan registrado brotes hasta la fecha, la patología existe en el entorno (tal y como se indica en el apartado II.1.2.6, ver Tabla [16]), dado que en el agua bruta está presente [7] tal y como se indica en el apartado II.3.1, es muy conveniente e interesante evaluar cómo funciona la ETAP de La Presa al respecto, aplicando la herramienta desarrollada en la Parte III.

## IV.2 DESCRIPCIÓN DE LA ETAP CASO DE ESTUDIO.

La ETAP de la Presa, situada en Manises (Valencia) está situada en la cuenca mediterránea española, captando agua superficial, fundamentalmente del río Turia, para su tratamiento. También dispone de captaciones del río Júcar (a través del canal Júcar-Turia) y de un campo interno de pozos.

### IV.2.1 DIAGRAMA DE PROCESO DE LA ETAP CASO DE ESTUDIO.

A continuación se representa el diagrama de proceso de la ETAP.

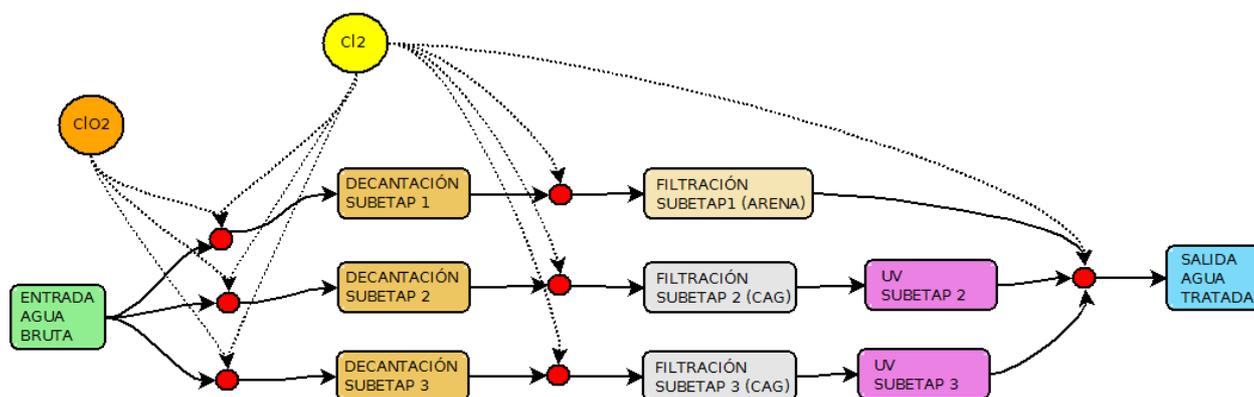


Ilustración 44 Diagrama de proceso ETAP caso de estudio.

### IV.2.2 DESCRIPCIÓN DE LA INSTALACIÓN.

#### IV.2.2.1 Pretratamiento e impulsión de cabecera.

La ETAP de la Presa, dispone de 2 obras de toma, una mas antigua utilizada por las instalaciones Subetap 1 y Subetap 2, y otra mucho mas moderna para la instalación Subetap 3 (año 1.990). Estas sub-etaps reciben también la denominación de Baja, Alta 1 y Alta 2.

En la obra de toma común de las instalaciones Subetap 1 y Subetap 2 se dispone de una reja de paso 20 mm con dispositivo de limpieza automático. Después de la reja el agua se

lleva a la cámara de aspiración de las bombas de agua bruta, a través de un canal abierto. En este canal es donde se efectúa la preoxidación en estas Instalaciones. Para elevar el agua bruta desde la cota de toma hasta las cotas de los decantadores, se dispone de una instalación de bombeo, con 3+1 bombas para la Instalación Subetap1 e idéntica disposición para Subetap2. La altura de elevación es de 12 mca para la Subetap1 y 16 mca para Subetap2. Las bombas incorporan en su toma un filtro de un paso de 5 mm, también llamado "avispero", que hace la función de tamiz.

La dosificación de coagulante se efectúa aguas arriba de la decantación, en el punto de entrega de los bombeos en una arqueta de rotura. Los bombeos equipados, son los siguientes:

#### Instalación Subetap1

- 2 bombas helicocentrífugas verticales de 300 l/s a 14 mca, y 63 kW
- 2 bombas helicocentrífugas verticales de 350 l/s a 17 mca, y 81 kW
- 1 bomba helicocentrífugas verticales de 1500 l/s a 18 mca, y 250 kW

#### Instalación Subetap2

- 2 bombas helicocentrífugas verticales de 450 l/s a 17 mca, y 125 kW
- 2 bombas helicocentrífugas verticales de 350 l/s a 17 mca, y 81 Kw
- 1 bombas helicocentrífugas verticales de 1500 l/s a 18 mca, y 250 kW

La impulsión de cada bomba se conecta a un colector de dn 1000 mm que transporta el agua hasta la arqueta de rotura de ambas Instalaciones, Subetap1 y Subetap2. En esta tubería se sitúa un caudalímetro de ultrasonidos que mide el caudal de agua bruta. Se utiliza tanto para el control de la dosificación del coagulante como del oxidante.

En cuanto a la instalación de la Subetap3, en la obra de toma de esta instalación, se dispone de una reja de paso 20 mm con dispositivo de limpieza automático, y a continuación de un macrotamiz de tambor con paso de 10 mm, también con limpieza automática con toberas de agua a presión.

El bombeo de agua bruta para la Instalación Subetap3 está situada junto a la obra de toma y se compone de:

- 2+1 bomba helicocentrífuga vertical de 1,5 m<sup>3</sup>/s a 18 mca, y una potencia de 250 kW

La impulsión esta conectada a una tubería de dn 2000 mm que lleva el agua bruta hasta la cámara de llegada a los decantadores de la Subetap3. En esta tubería se inserta un caudalímetro de ultrasonidos, que mide el caudal de entrada a esta Instalación.

Por último en la ETAP de la Presa, hay un aporte adicional de agua bruta procedente de 7 captaciones de emergencia de agua subterránea con caudales comprendidos entre 50 l/s y 150 l/s y alturas de impulsión comprendidas entre 45 y 75 mca.

Los aportes del agua de captación subterránea de emergencia van en condiciones normales directamente a la salida de agua tratada por la ETAP, añadiendo únicamente una dosis de cloro de desinfección.

#### ***IV.2.2.2 Preoxidación, oxidación intermedia y desinfección final.***

Se aplica en la salida de filtración y/o en las galerías aunque también es habitual realizar una acción de refuerzo en los depósitos, cuando se prevé o constata una pérdida de capacidad desinfectante en el agua almacenada en los mismos; generalmente.

Actualmente en la ETAP, se utiliza cloro para todas las fases, preoxidación, oxidaciones intermedias y desinfección final y dióxido de cloro opcional para oxidación de cabecera en la época del año en que es necesario.

La preoxidación se efectúa en:

- Canal entrada en las instalaciones Subetap1 y Subetap2.
- Cámara mezcla de los decantadores en la instalación Subetap3

Se dosifica en un valor igual a la demanda de oxidante (cloro) del agua bruta, que esta entre 2,5 y 3 mg/l en condiciones normales.

Después de la existe la posibilidad de volver a clorar (oxidaciones intermedias). Esta cloración se utiliza habitualmente. Así pues es conveniente una pequeña dosificación para evitar el crecimiento de algas y el posterior desarrollo de microorganismos en los filtros.

La desinfección final se realiza a la salida de los filtros y/o en las galerías de agua filtrada. El valor de dosificación es el necesario para llevar el cloro libre residual a un valor adecuado, en nuestro caso en el rango entre 1 – 1,5 mg/l, para el agua potable de salida de ETAP.

Para ir controlando la dosificación de cloro en cada subetap se dispone de caudalímetros de agua bruta; así como también se determina el cloro libre residual a lo largo de la línea de tratamiento para la corrección del mismo.

También se dispone de instalación de dióxido de cloro en oxidación de cabecera, disponible para oxidar hasta 1.2 ppm de dióxido, todo el caudal tratado.

#### ***IV.2.2.3 Decantación.***

En la ETAP del caso de estudio se dispone de varios tipos de decantadores, fruto de su antigüedad, y del estado del arte en el momento de cada ampliación de la ETAP.

Las instalaciones existentes son:

- Decantadores circulares de flujo vertical y contacto de fangos, construidos en el año 1.972. Con una superficie unitaria de 962 m<sup>2</sup> y un caudal nominal de 375 l/s. Tienen

el fondo inclinado, con unas rasquetas que empujan el fango a la zona central donde se recoge en una poceta, desde la cual se puede purgar el exceso de fangos de forma automática o manual.

- Decantadores lamelares con recirculación de fangos, construidos en el año 1.995. Con una superficie unitaria de 440 m<sup>2</sup> y un caudal nominal de 1.000 l/s, tienen el fondo inclinado, con unas rasquetas que empujan el fango a la zona central donde se recoge en una poceta, desde la cual se puede purgar el exceso de fangos de forma automática o manual. De la misma poceta se toma el fango para la recirculación, la cual se fuerza mediante una bomba volumétrica. Dispone de dos cámaras previas al propio decantador, una de mezcla con un agitador rápido donde se dosifica el coagulante, y otra llamada reactor con un agitador lento donde se dosifica el coadyuvante. Entre ambas cámaras se adiciona los fangos de recirculación. Las lamelas tienen forma hexagonal tipo nido de abeja, lo que supone una elevada relación de superficie equivalente de decantación. En estos decantadores es imperativo el uso de coadyuvante (polidamacs, almidones) por la alta velocidad de circulación del agua.

La dosificación de coagulante así como el punto de su aplicación, varía también en función del tipo de decantador y su implementación y/o elementos auxiliares. El coagulante utilizado en todas las Instalaciones es policloruro de aluminio.

#### **IV.2.2.3.1 Decantación de las Subetap1 y Subetap2**

Las instalaciones Subetap1 y Subetap2 son casi simétricas. Cada una de ellas dispone de dos decantadores circulares

En las dos Instalaciones, la dosificación de coagulante se realiza en la cámara de rotura aguas arriba de la decantación. El agua impulsada por las bombas llega a una cámara de reparto (una en cada Instalación), desde donde se distribuye a los decantadores, regulándose los caudales mediante compuertas ubicadas en esta cámara.

La salida de todos los decantadores de cada Instalación va a una pequeña poceta, desde donde parte un canal abierto que transporta el agua decantada a los filtros.

#### **IV.2.2.3.2 Decantación de la Subetap3**

La Instalación Subetap3 dispone de los 2 decantadores Densadeg, con una capacidad teórica de decantación de 2 m<sup>3</sup>/s en total. Dispone de una primera cámara de mezcla con un agitador rápido, donde se dosifica el coagulante y se produce la coagulación. En la tubería

que una la cámara de mezcla y la segunda cámara (reactor) se adicionan los fangos recirculados. En el reactor equipado con un agitador lento se dosifica el coadyuvante, y se produce el inicio de la floculación. Desde aquí pasa a través de un vertedero al decantador propiamente dicho. En este vertedero previo se forma un lecho de fangos, circulando el agua en pistón por la elevada concentración de fangos. En el decantador hay una zona profunda que funciona como espesador de fangos, con una concentración muy alta y donde se ubica un sistema de barrido de fondo, que empuja los fangos a una poceta central, desde la cual toman las bombas de recirculación de fangos y de extracción o purga.

En la zona intermedia (entre la parte inferior de las lamelas y la zona de espesamiento) hay un manto de fangos con una concentración intermedia de fangos, en el que las partículas interfieren entre sí, de ahí que el manto flote en el

Líquido. Este manto debe mantenerse estable, mediante la purga de fangos, una adecuada dosificación de reactivos y recirculación de fangos, y con variaciones suaves de régimen de funcionamiento; para con ello evitar que se acerque a las lamelas, lo que provocaría el escape de gran parte de flóculos por arrastre, aumentando la turbiedad del agua decantada a valores inaceptables.

#### **IV.2.2.4 Filtración.**

En la ETAP hay 24 filtros abiertos de arena silíceo y CAG, de las características siguientes:

##### **IV.2.2.4.1 Filtración en la Subetapa 1**

Hay 6 filtros construidos en el año 1967, que en la actualidad están en proceso de renovación cambiándose el lecho a CAG, con un caudal nominal de 140 l/s

##### **IV.2.2.4.2 Filtración en la Subetapa 2**

Hay 6 filtros construidos en el año 1967 y 2 en el año 1975, que en la actualidad están en proceso de renovación cambiándose el lecho a CAG, con un caudal nominal de 140 l/s

##### **IV.2.2.4.3 Filtración en la Subetapa 3**

Hay 6 filtros construidos en el año 1995 y 4 en el año 2008, que en la actualidad están en lecho de CAG, con un caudal nominal de 120 l/s

Los 24 filtros tienen regulación automática de filtración, con regulador neumático, que da una señal inversamente proporcional a la pérdida de carga del filtro en forma de presión de

aire, regulando la posición de la válvula para mantener un caudal constante. El lavado se efectúa en 5 fases: aprovechamiento, lavado aire, lavado agua, barrido superficial y filtrado lento. El ciclo lavado aire y lavado agua se efectúa consecutivamente tantas veces como sea necesario, hasta que se aprecia que el lavado sea efectivo.

#### ***IV.2.2.5 Instalación de cloración***

En la ETAP de La Presa, la instalación de cloración se ubica en un edificio separado, cercano a la Sala de Control; el cual se compone de una Sala de almacenamiento y una Sala de cloradores.

El cloro se recibe en botellones de 1.000 kg. de capacidad.

La Sala de Cloradores contiene el resto de la instalación: Sistema de cambio de líneas, evaporadores, válvulas de seguridad, filtrado y regulación de presión y cloradores

El sistema de cambio de línea consiste en un juego de válvulas automáticas de accionamiento neumático y unos manómetros, una por línea.

Cada vez hay una línea en funcionamiento, con un botellón y su válvula automática abiertos, así como la válvula automática de la línea también abierta. A medida que se va vaciando el botellón se va perdiendo presión, hasta que llega a un presión mínima que nos indica botellón vacío (3,5 – 4 bar). En este momento el sistema cierra la válvula de esta línea y la del botellón en servicio, y abre la de la otra línea y la del botellón que estaba en espera, quedando restablecido el suministro de cloro al sistema de forma automática.

#### ***IV.2.2.6 Instalación de dióxido de cloro.***

Junto a la sala de botellones de cloro, está la instalación de dióxido de cloro. En la planta se dosifica dióxido de cloro, esta sustancia se fabrica in situ a base de reacción de clorito sódico, agua y cloro. Existen dos depósitos de clorito sódico de 20.000 kg y tres reactores de 15 kg/h para la fabricación del dióxido de cloro, dosificándolo del 0.3%.

#### ***IV.2.2.7 Instalación de irradiación ultravioleta***

Tras la filtración se realiza la irradiación con ultravioleta, para asegurar la desinfección total del agua. Existe instalada una capacidad de irradiación de UV de hasta 4 m<sup>3</sup>/s instalados, constituyendo una de las mayores de España.

#### ***IV.2.2.8 Galerías y depósitos***

Para el almacenamiento de agua potable y alimentación al bombeo de agua filtrada hay tres Galerías, una por cada Instalación. La Galería Subetap3 tiene una capacidad de 2.000 m<sup>3</sup>, la Galería Subetap2 tiene una capacidad de 6000 m<sup>3</sup>, la galería Subetap1 tiene una capacidad de 6.000 m<sup>3</sup>. Los depósitos de la Planta tienen una capacidad total de 90.000 m<sup>3</sup>. Los depósitos están cubiertos, tienen el recinto vallado y disponen de ventilación protegida con reja y tela metálica anti-insectos; así como de una cámara de llaves para el accionamiento de las válvulas y acceso al propio depósito.

#### ***IV.2.2.9 Bombeos de agua tratada***

La ETAP dispone de bombeos de agua filtrada (potable) que eleva el agua tratada a los depósitos. El bombeo de agua filtrada esta compuesto por 11 grupos. Las características de los grupos son:

- 2 ud. bomba centrífuga de 350 l/s a 56 mca, accionada por motor eléctrico de 315 kW.
- 2 ud. bomba centrífuga de 350 l/s a 57,7 mca, accionada por motor eléctrico de 315 kW.
- 4 ud. bomba centrífuga de 350 l/s a 54 mca, accionada por motor eléctrico de 250 kW.
- 3 ud. bomba centrífuga de 580 l/s a 60,5 mca, accionadas por motor eléctrico 480 kW.

En conjunto la capacidad de bombeo es de 3 m<sup>3</sup>/s, con un máximo de 3,5 m<sup>3</sup>/s contabilizando los grupos de reserva.

#### ***IV.2.2.10 Tratamiento de fangos.***

La línea de tratamiento de lodos de la ETAP consta de las siguientes etapas: Balsas o depósitos tampón, espesamiento, homogeneización, bombeo de lodos, centrifugación y evacuación o traslado. La balsa tampón es un deposito que recoge los diferentes afluentes de lodos que son intermitentes (grandes caudales es periodos de tiempo cortos) y permite un aporte continuo y constante a las siguientes etapas; lo que permite dimensionarlas a caudal medio. De la balsa tampón los lodos se envían a unas unidades de espesamiento, para aumentar la concentración de los fangos, y con ello disminuir el volumen de los fangos a tratar. Habitualmente suelen ser decantadores de características similares a los del tratamiento de agua, para obtener concentraciones del orden de 4% de materia sólida. El agua que se recupera en los sedimentadores, se envía comúnmente a la cabecera del

tratamiento como si de agua bruta se tratara. La deshidratación se realiza mediante cuatro máquinas centrífugas con capacidad de 20 m<sup>3</sup>/h cada una de ellas.

### IV.3 POBLACIÓN SERVIDA

Se analiza la población nominal servida por la ETAP de La Presa.

La población censada en la zona servida asciende a la cantidad de 859885<sup>29</sup> personas.

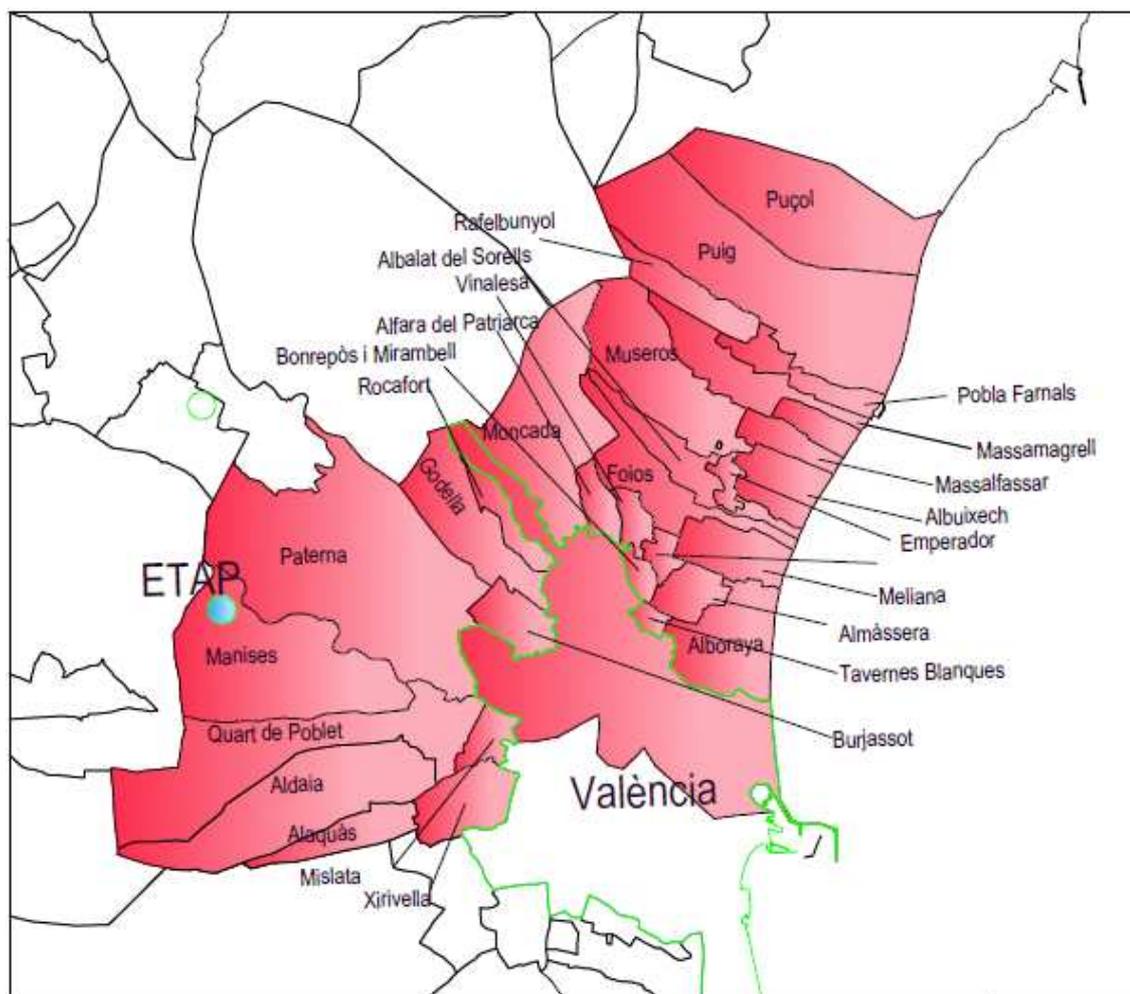


Ilustración 45 Poblaciones servidas por la ETAP

Básicamente, esta población se corresponde con una serie de municipios de la zona norte del área metropolitana de Valencia, y los distritos centro-norte-oeste de la ciudad de Valencia.

En la tabla siguiente se lista la población por municipios y distritos (en el caso de la ciudad de Valencia). Todo este sistema es alimentado por una red en alta, gestionada por la

<sup>29</sup> Fuente [www.ine.es](http://www.ine.es) [267], último censo oficial del INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA DE ESPAÑA.

Entidad Metropolitana de Servicios Hidráulicos (EMSHI) partiendo de la ETAP, hasta el punto de entrega en cada uno de los municipios (incluido Valencia).

MUNICIPIO / DISTRITO		POBLACIÓN
València	1. Ciutat Vella	24589
	4. Campanar	30865
	5. la Saïdia	50648
	6. el Pla del Real	31829
	7. l'Olivereta	50268
	12. Camins al Grau	57704
	13. Algirós	43232
	14. Benimaclet	32275
	15. Rascanya	46080
	16. Benicalap	42291
	17. Pobles del Nord	7015
	18. Pobles de l'Oest	13163
	Alboraia	23228
	Albuixech	3958
	Aldaia	30874
	Alfara del Patriarca	3182
	Almàssera	7295
	Bonrepós i Mirambell	3454
Burjassot	38175	
Emperador	633	
Foios	7034	
Godella	13217	
Manises	31066	
Massalfassar	2388	
Massamagrell	15550	
Mislata	43800	
Moncada	21953	
Paterna	67356	
La Pobla de Farnals	4618	
El Puig de Santa María	9030	
Puçol	19421	
Quart de Poblet	25292	
Rocafort	6846	
Tavernes Blanques	18138	
Vinalesa	3205	
Xirivella	30213	
<b>TOTAL</b>	<b>859885</b>	

Tabla 109 Población servida

## IV.4 **DISTRIBUCIÓN DE OOQUISTES DE ENTRADA A LA ETAP.**

La principal entrada al modelo es la concentración de ooquistes de entrada. Se realiza una profusa campaña de análisis en el agua bruta de captación de la planta. La campaña se realiza a lo largo de todo el año 2012, comenzando en enero y finalizando en diciembre, tomando una muestra semanal, realizando un total de 44 muestras. Las 8 muestras que faltan hasta completar las 52 semanas anuales, por diversos motivos no llegaron a emitir resultado por el laboratorio. En el Apéndice I se indican los datos de los análisis realizados con el método EPA1623. Tal y como se indica en el capítulo III, se ajusta una distribución ZIP, con los siguientes parámetros:

Ajuste distribución ooquistes entrada ETAP				
Tipo distribución	Parámetros		Test Kolmogorov-Smirnov	
	$\mu$	$\sigma$	Estadístico (D)	p-valor
Poisson con ceros inflados (ZIP)	47.14287	0.8333337	0.1198	0.5859

Tabla 110 Parámetros ajuste distribución ZIP

Se adjuntan gráficos del ajuste a continuación:

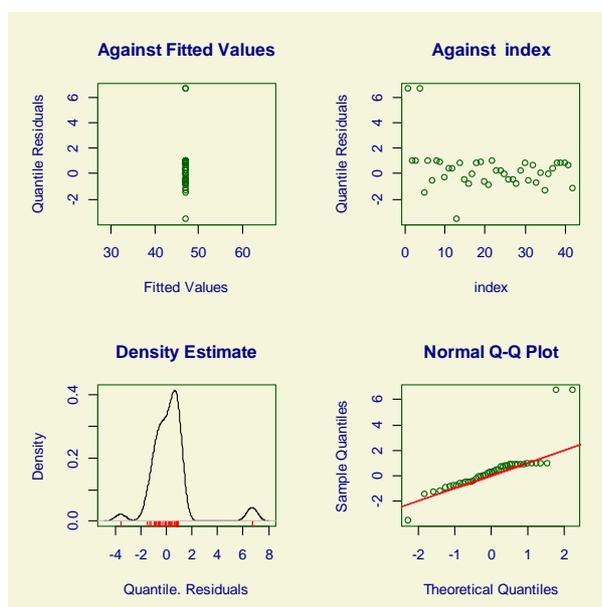


Gráfico 1 Ajuste ooquistes de entrada a ZIP

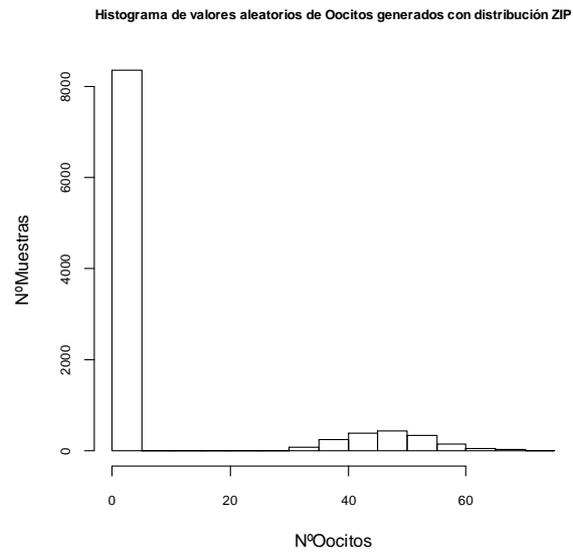


Gráfico 2 Histograma ajuste ZIP

## IV.5 ENCUESTA DE INGESTIÓN DE AGUA.

Como para el modelo de riesgo, tal y como se indica en el apartado III.6 es necesario conocer la dosis que reciben los usuarios y, por lo tanto, el volumen de agua ingerido. Para ello se realiza ad-hoc, una encuesta a 1000 personas de diferentes edades para determinar la cantidad de vasos ingeridos. Los resultados de la encuesta figuran en el Apéndice I.

Dado que los volúmenes exactamente contenidos en los vasos son la incertidumbre (de tipo epistémico) más importante del agua de ingestión, se ha considerado que puede oscilar linealmente entre 20 y 33 cc., en cada ingesta, tal y como se ha indicado en el apartado III.6.1.

Esta encuesta se realiza a lo largo del año 2012. Se ha dividido entre vasos ingeridos en “verano” y en “invierno”. Las principales características de la serie de datos, son:

Mínimo	1er cuartil	Mediana	Media	3er cuartil	Máximo
0	0	0	2.673	5	20

Tabla 111 Resumen encuesta ingestión nº vasos de agua de grifo ingeridos por día

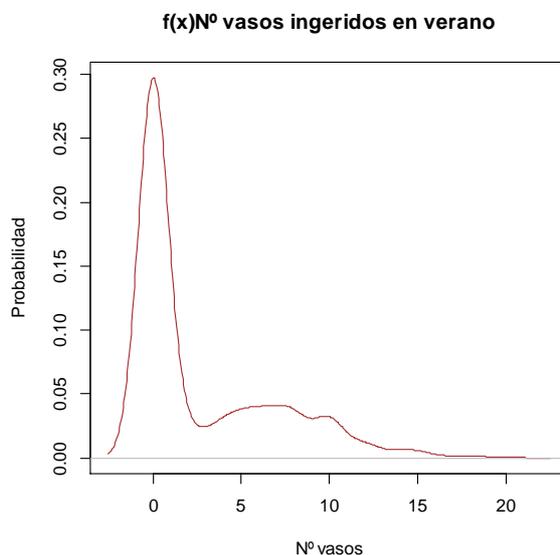


Gráfico 3 Número de vasos de agua ingeridos

El ajuste de distribución realizado ha sido el siguiente:

Ajuste distribución ingestión vasos de agua					
Tipo distribución	Parámetros			Test Kolmogorov-Smirnov	
	$\mu$	$\sigma$	$\nu$	Estadístico (D)	p-valor
Negativa Binomial con ceros inflados	6.895901	0.1569742	0.616	0.0373	0.5239

Tabla 112 Parámetros ajuste encuesta agua de bebida

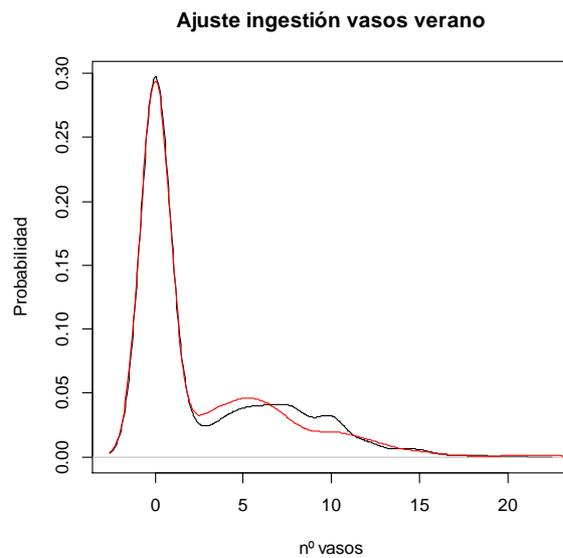


Gráfico 4 Ajuste distribución nº vasos ingeridos

## IV.6 **DISTRIBUCIONES DE REDUCCIÓN E INACTIVACIÓN.**

A continuación se presenta el ajuste de las distribuciones de reducción e inactivación.

### IV.6.1 **AJUSTE DE DISTRIBUCIONES DEL INDICADOR INDIRECTO PARA ESTIMAR LA REDUCCIÓN DE OOQUISTES DE CRYPTOSPORIDIUM DE SALIDA DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL.**

Tal y como se indica en el apartado III.4.1 y III.6.1, se emplea como indicador indirecto la turbidez en NTU para posteriormente aplicar los criterios de reducción de ooquistes en función de la reducción de turbidez, seleccionados en la literatura, como se indica en el apartado II.9.

Como se ha descrito en el apartado IV.2, la ETAP está dividida a su vez en 3 sub-etaps cuya agua tratada se mezcla y unifica al final de las líneas de proceso. La entrada de agua es común, por tanto, hay que tratar las reducciones en cada una de las líneas que componen la ETAP de La Presa.

#### *IV.6.1.1 SubEtap1*

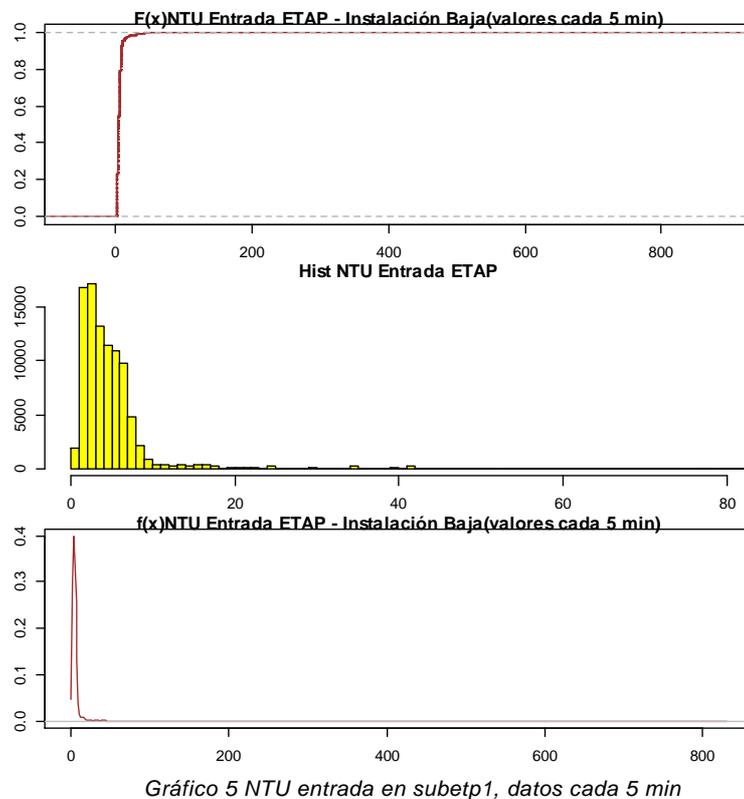
##### **IV.6.1.1.1 Turbidez de entrada en la SubEtap1.**

Se leen del scada un total de 93668 datos de turbidez pertenecientes a medidas tomadas cada 5 minutos, del año 2012 completo ya filtrados los datos válidos, eliminando paradas de scada y de los aparatos on-line, por averías u operaciones de mantenimiento. El número de datos es bajo debido a que esta subetap suele ser de funcionamiento intermitente. La estructura del listado de datos figura en el Anexo I.

Mínimo	1er cuartil	Mediana	Media	3er cuartil	Máximo
0.4	2.30	3.83	5.95	5.99	830

*Tabla 113 Resumen datos turbidez entrada Subetap1.*

Se adjuntan a continuación los gráficos más representativos:



Los parámetros del ajuste realizado:

Ajuste distribución NTU entrada Subetap1						
Tipo distribución	Parámetros				Test Kolmogorov-Smirnov	
	$\mu$	$\sigma$	$\nu$	$\tau$	Estadístico (D)	p-valor
BCTo Box Cox	3.732211	0.6122133	-0.1178246	8.752157	0.107	0.249

Tabla 114 Parámetros ajuste NTU entrada Subetap1

Se adjunta a continuación gráfico comparativo de los datos de turbidez de entrada en la subetap1 y el ajuste realizado:

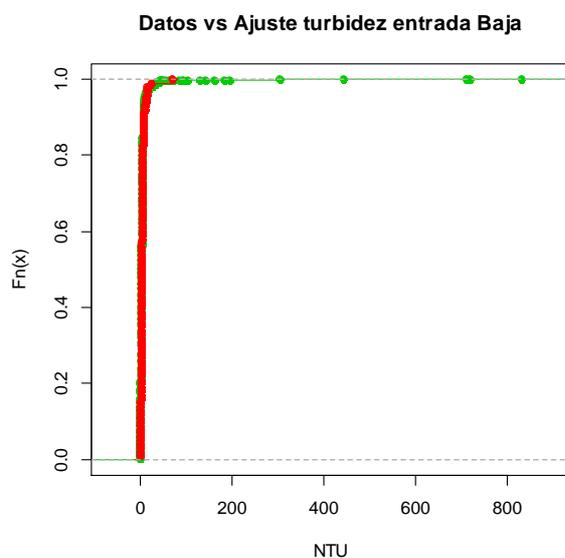


Gráfico 6 Comparación de datos y ajuste de distribución propuesto para la NTU y la subetap1

#### IV.6.1.1.2 Turbidez de salida en la SubEtap1.

Se leen del scada un total de 93668 datos de turbidez pertenecientes a medidas tomadas cada 5 minutos, del año 2012 completo ya filtrados los datos válidos, eliminando paradas de scada y de los aparatos on-line, por averías u operaciones de mantenimiento. La estructura del listado de datos figura en el Apéndice I.

Mínimo	1er cuartil	Mediana	Media	3er cuartil	Máximo
0	0.10	0.12	0.127	0.150	1.250

Tabla 115 Resumen datos turbidez salida filtrada Subetap1.

Se adjuntan a continuación los gráficos más representativos:

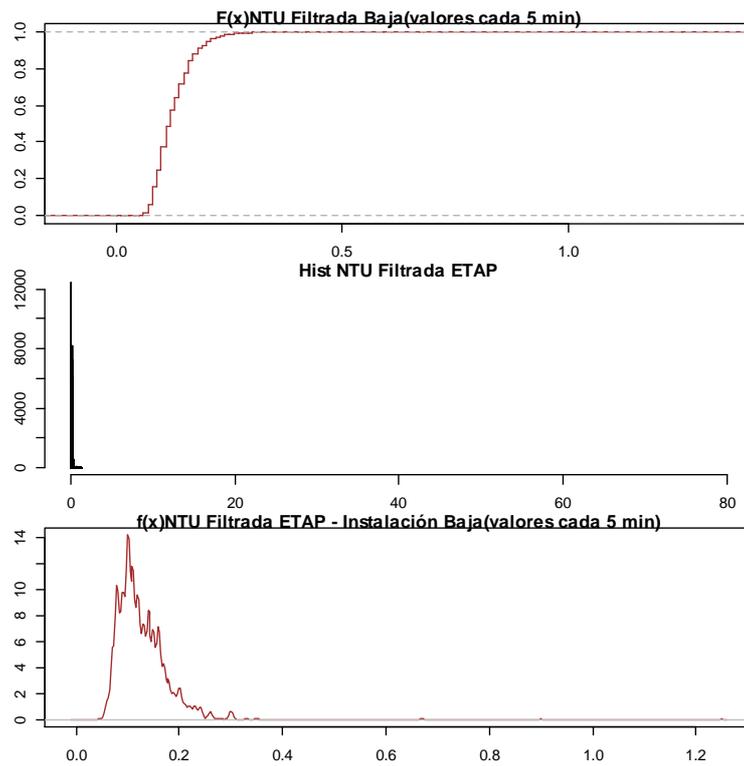


Gráfico 7 NTU salida filtrada en subetp1, datos cada 5 min

Los parámetros del ajuste realizado:

Ajuste distribución NTU salida filtrada Subetap1						
Tipo distribución	Parámetros				Test Kolmogorov-Smirnov	
	$\mu$	$\sigma$	$\nu$	$\tau$	Estadístico (D)	p-valor
BCTo Box Cox	0.1177556	0.3123015	-0.3172208	29.22788	0.0829	0.135

Tabla 116 Parámetros ajuste NTU entrada Subetap1

Se adjunta a continuación gráfico comparativo de los datos de turbidez de salida filtrada en la subetap1 y el ajuste realizado:

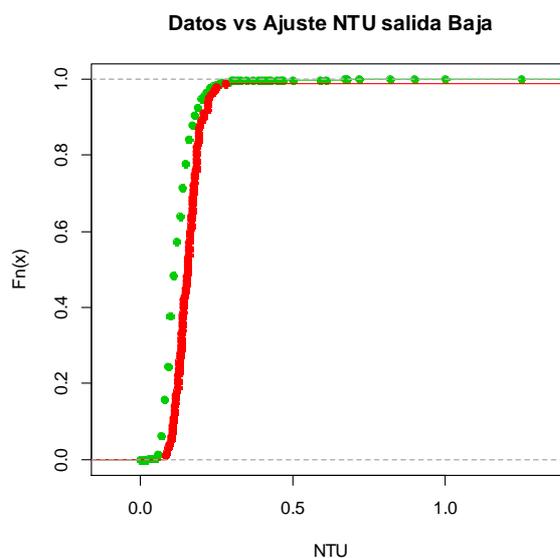


Gráfico 8 Datos vs Ajuste turbidez salida subetap 1

#### IV.6.1.2 SubEtap2

##### IV.6.1.2.1 Turbidez de entrada en la SubEtap2.

Se leen del scada un total de 63020 datos de turbidez pertenecientes a medidas tomadas cada 5 minutos, del año 2012 completo ya filtrados los datos válidos, eliminando paradas de scada y de los aparatos on-line, por averías u operaciones de mantenimiento. La estructura del listado de datos figura en el Apéndice I.

Mínimo	1er cuartil	Mediana	Media	3er cuartil	Máximo
0.52	2.5	4.1	6.048	6.130	830

Tabla 117 Resumen datos turbidez entrada Subetap2.

Se adjuntan a continuación los gráficos más representativos:

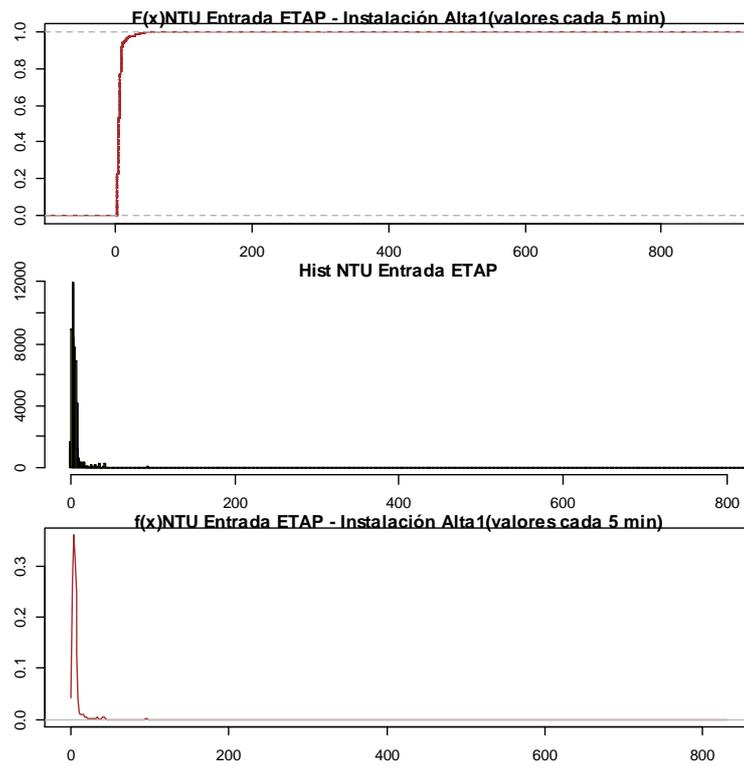


Gráfico 9 NTU entrada en subetp2, datos cada 5 min

Ajuste distribución NTU entrada Subetap2						
Tipo distribución	Parámetros				Test Kolmogorov-Smirnov	
	$\mu$	$\sigma$	$\nu$	$\tau$	Estadístico (D)	p-valor
BCTo Box Cox	3.674591	0.6099371	-0.1532111	8.729508	0.067	= 0.1003

Tabla 118 Parámetros ajuste NTU entrada Subetap2

Se adjunta a continuación gráfico comparativo de los datos de turbidez de entrada en la subetap2 y el ajuste realizado:

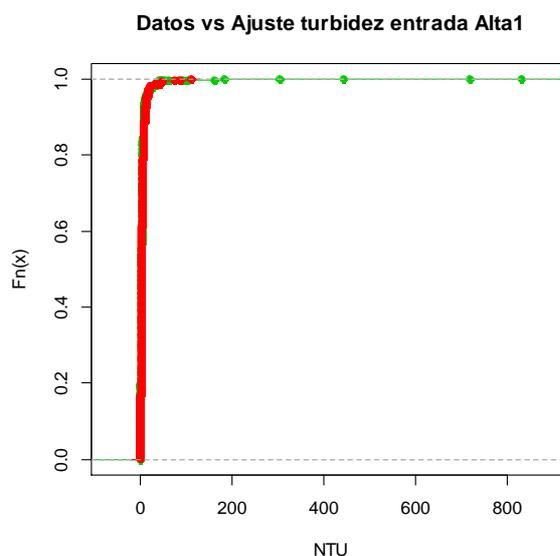


Gráfico 10 Comparación de datos y ajuste de distribución propuesto para la NTU y la subetap2

#### IV.6.1.2.2 Turbidez de salida en la SubEtap2.

Se leen del scada un total de 63020 datos de turbidez pertenecientes a medidas tomadas cada 5 minutos, del año 2012 completo ya filtrados los datos válidos, eliminando paradas de scada y de los aparatos on-line, por averías u operaciones de mantenimiento. La estructura del listado de datos figura en el Apéndice I.

Mínimo	1er cuartil	Mediana	Media	3er cuartil	Máximo
0	0.12	0.14	0.152	0.18	1.280

Tabla 119 Resumen datos turbidez salida filtrada Subetap2.

Se adjuntan a continuación los gráficos más representativos:

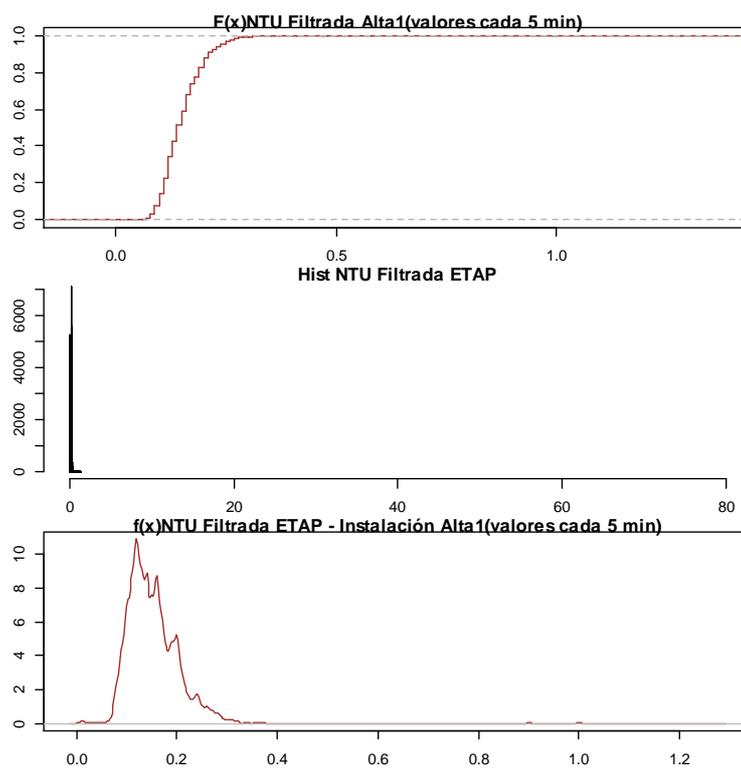


Gráfico 11 NTU salida filtrada en subetap2, datos cada 5 min

Los parámetros del ajuste realizado:

Ajuste distribución NTU salida filtrada Subetap3						
Tipo distribución	Parámetros				Test Kolmogorov-Smirnov	
	$\mu$	$\sigma$	$\nu$	$\tau$	Estadístico (D)	p-valor
BCTo Box Cox	0.1441703	0.279021	0.07801323	8.02615	0.0719	0.09871

Tabla 120 Parámetros ajuste NTU entrada Subetap2

Se adjunta a continuación gráfico comparativo de los datos de turbidez de salida filtrada en la subetap2 y el ajuste realizado:

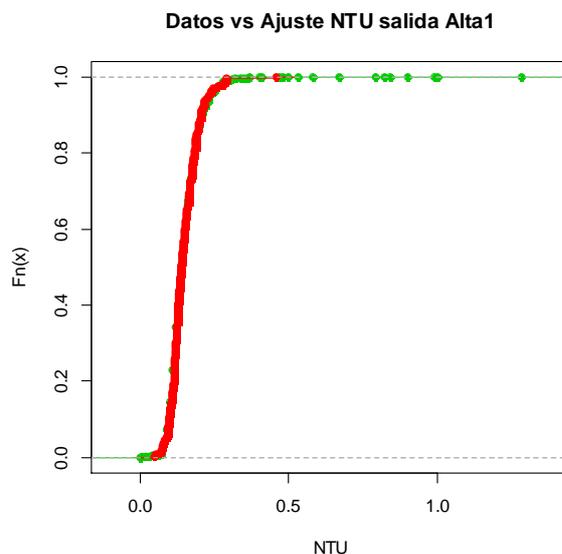


Gráfico 12 Datos vs Ajuste turbidez salida subetap 2

**IV.6.1.3 SubEtap3**

**IV.6.1.3.1 Turbidez de entrada en la SubEtap3.**

Se leen del scada un total de 103876 datos de turbidez pertenecientes a medidas tomadas cada 5 minutos, del año 2012 completo ya filtrados los datos válidos, eliminando paradas de scada y de los aparatos on-line, por averías u operaciones de mantenimiento. La estructura del modelo de datos figura en el Apéndice I.

Mínimo	1er cuartil	Mediana	Media	3er cuartil	Máximo
0.4	2.258	3.690	5.712	5.8	830

Tabla 121 Resumen datos turbidez entrada Subetap3.

Se adjuntan a continuación los gráficos más representativos:

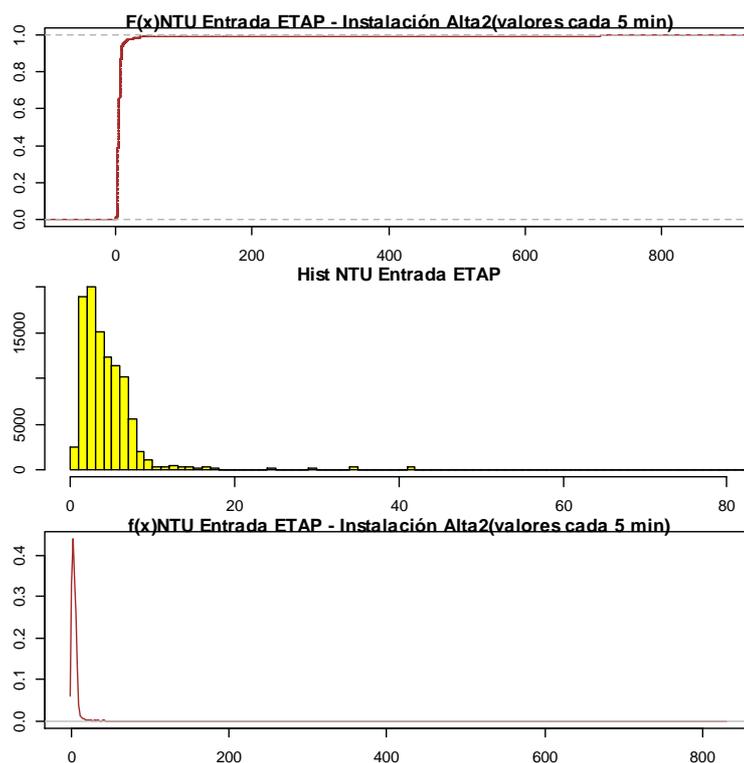


Gráfico 13 NTU entrada en subetp3, datos cada 5 min

Los parámetros del ajuste realizado:

Ajuste distribución NTU entrada Subetap3						
Tipo distribución	Parámetros				Test Kolmogorov-Smirnov	
	$\mu$	$\sigma$	$\nu$	$\tau$	Estadístico (D)	p-valor
BCTo Box Cox	3.573849	0.61675	-0.1319781	10.02248	0.049	0.1811

Tabla 122 Parámetros ajuste NTU entrada Subetap3

Se adjunta a continuación gráfico comparativo de los datos de turbidez de entrada en la subetap3 y el ajuste realizado:

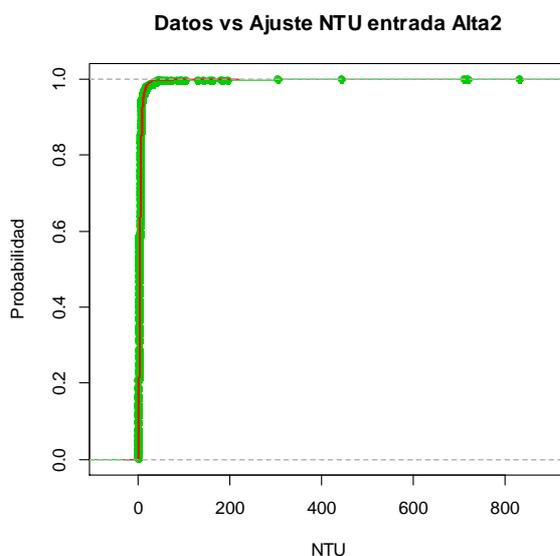


Gráfico 14 Comparación de datos y ajuste de distribución propuesto para la NTU y la subetap3

#### IV.6.1.3.2 Turbidez de salida en la SubEtap3.

Se leen del scada un total de 103876 datos de turbidez pertenecientes a medidas tomadas cada 5 minutos, del año 2012 completo ya filtrados los datos válidos, eliminando paradas de scada y de los aparatos on-line, por averías u operaciones de mantenimiento. La estructura del listado de datos figura en el Apéndice I.

Mínimo	1er cuartil	Mediana	Media	3er cuartil	Máximo
0.010	0.13	0.16	0.163	0.18	1.51

Tabla 123 Resumen datos turbidez salida filtrada Subetap3.

Se adjuntan a continuación los gráficos más representativos:

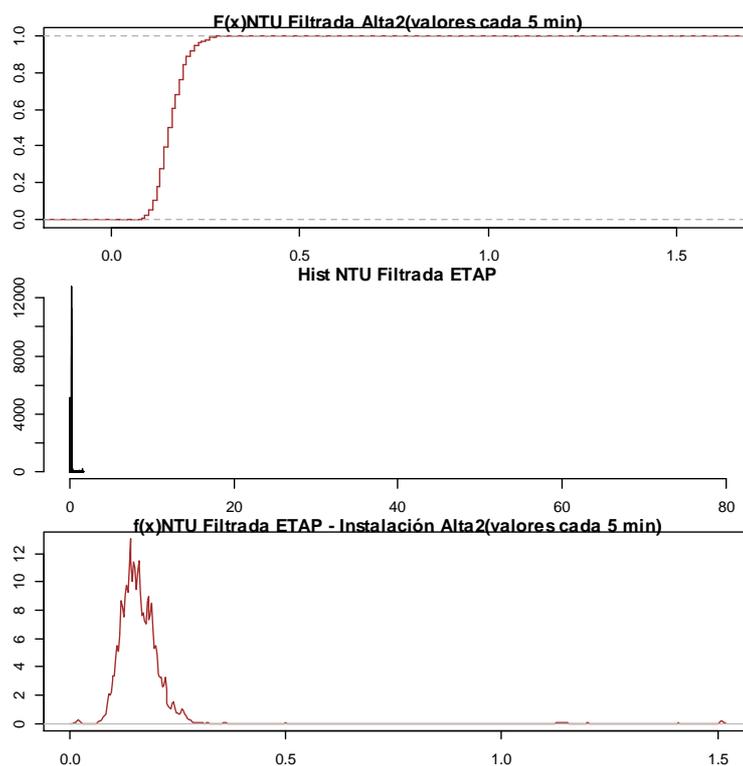


Gráfico 15 NTU salida filtrada en subetp3, datos cada 5 min

Los parámetros del ajuste realizado:

Ajuste distribución NTU salida filtrada Subetap3						
Tipo distribución	Parámetros				Test Kolmogorov-Smirnov	
	$\mu$	$\sigma$	$\nu$	$\tau$	Estadístico (D)	p-valor
BCTo Box Cox	0.1545455	0.2098714	0.09148325	4.815645	0.112	0.2042

Tabla 124 Parámetros ajuste NTU entrada Subetap3

Se adjunta a continuación gráfico comparativo de los datos de turbidez de salida filtrada en la subetap3 y el ajuste realizado:

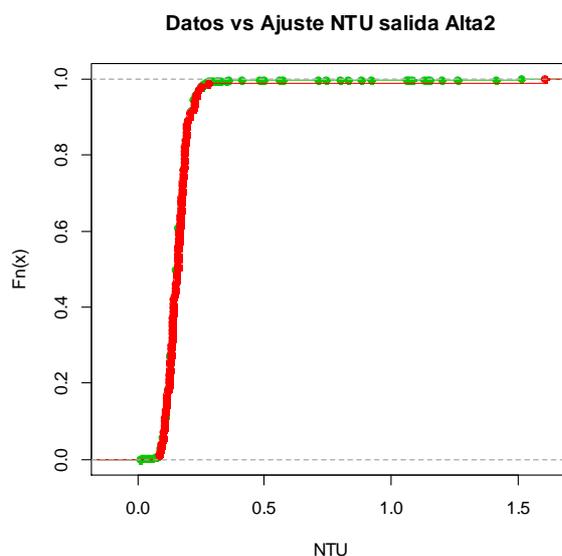


Gráfico 16 Datos vs Ajuste turbidez salida subetap 3

**IV.6.1.4 Log10red de turbidez en las SubEtaps.**

Aplicando el criterio definido en los apartados III.4.1 y III.6.1, se evalúa la log reducción de turbidez que se efectúa en cada una de las subetaps que componen la ETAP de La Presa. Se presenta como resultado gráfico la función de densidad de log red.

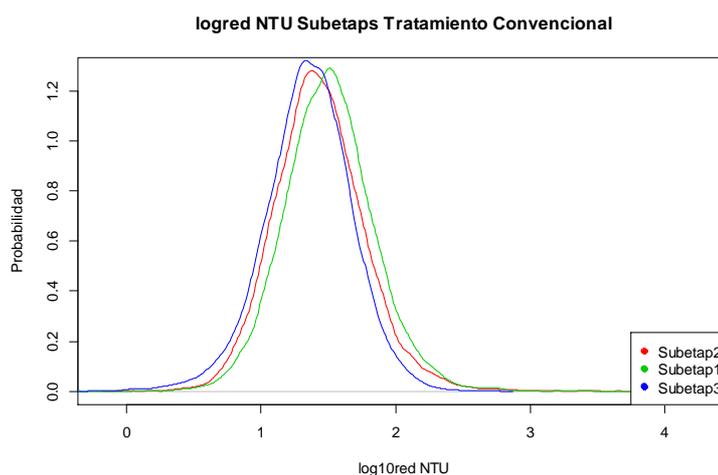


Gráfico 17 Log<sub>10</sub>red turbidez en tratamiento convencional de las subetaps

### IV.6.2 COMPARACIÓN DE CRITERIOS CON LOS DIFERENTES MODELOS DE REDUCCIÓN DE OOQUISTES EN TRATAMIENTO CONVENCIONAL LAS SUBETAPS.

Como se indica en el apartado III.8, uno de los posibles interesantes resultados intermedios es la concentración de ooquistes de salida o log reducción de éstos, para comparación con los criterios de la LT2ESWTR de USEPA.

Se adjuntan a continuación las comparaciones de log reducción para cada una de las sub-etaps.

#### IV.6.2.1 Subetap 1

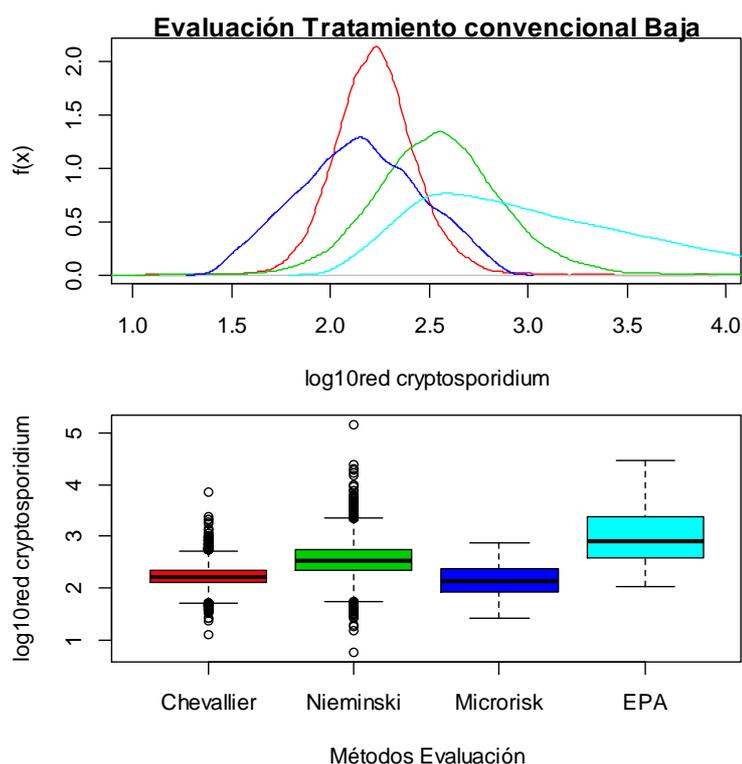


Gráfico 18 Comparación de los diferentes criterios de reducción de ooquistes en la subetap 1

IV.6.2.2 Subetap 2

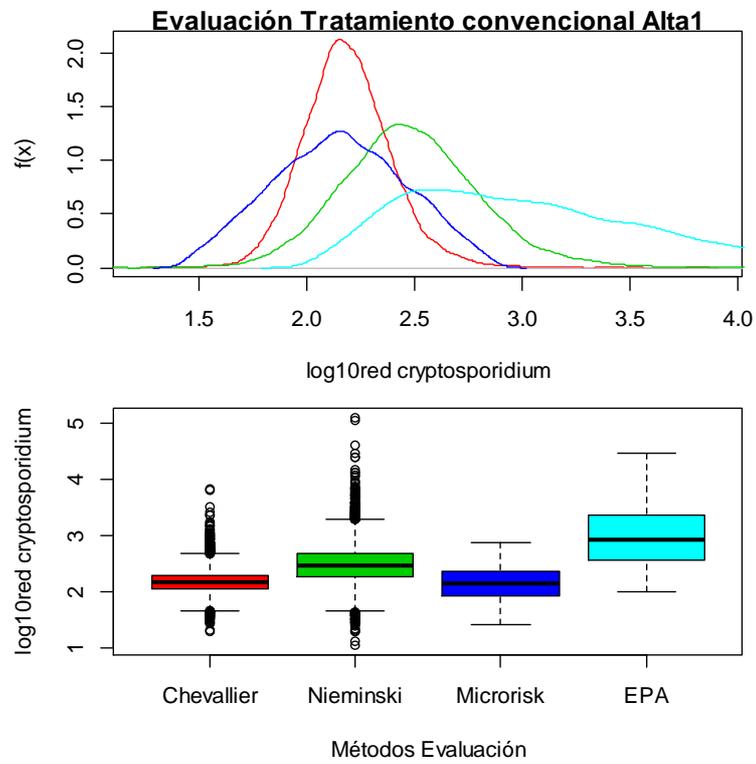


Gráfico 19 Comparación de los diferentes criterios de reducción de ooquistes en la subetap2

IV.6.2.3 Subetap 3

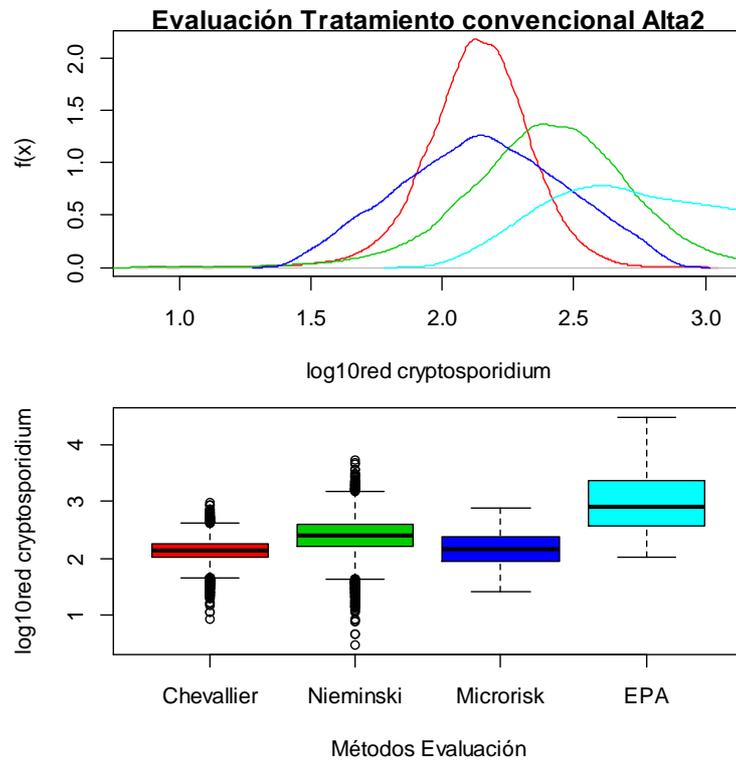


Gráfico 20 Comparación de los diferentes criterios de reducción de ooquistes en la subetap3

### IV.6.3 AJUSTE DE DISTRIBUCIONES DE INACTIVACIÓN POR DESINFECTANTES QUÍMICOS.

A continuación se expresan los ajustes realizados a las series de datos en función del procedimiento indicado en el apartado III.4.1.2 del desarrollo de la herramienta.

#### IV.6.3.1 Ajuste de distribuciones de inactivación del dióxido de cloro.

Para el caso del dióxido de cloro, se aplica lo indicado en el paso 8) del apartado III.6.2 del desarrollo de la herramienta. Se realiza este proceso para cada una de las sub-etaps.

##### IV.6.3.1.1 Subetap1

Se leen del scada un total de 3351 datos de concentración en punto de entrada de dióxido de cloro residual pertenecientes a medidas tomadas cada 5 minutos (como se indica en el apartado III.6.2), del año 2012 completo ya filtrados los datos válidos, eliminando paradas de scada y de los aparatos on-line, por averías u operaciones de mantenimiento. La estructura del listado de datos brutos de partida figura en el Anexo I.

Mínimo	1er cuartil	Mediana	Media	3er cuartil	Máximo
0.1	0.22	0.29	0.3527	0.36	5.04

Tabla 125 Resumen datos clo2 residual Subetap1.

Como parámetros adicionales del modelo CSTR, en función de las propias características de la ETAP (longitud de contacto y diámetro de tubería), se adopta:

Constante inactivación Ke	Longitud contacto	Diámetro en tubería donde se inyecta
0.054	250 m	1 m

Tabla 126 Parámetros adicionales modelo CSTR.

Se evalúa la ecuación del modelo CSTR para cada dato 5-minutal, obteniendo una inactivación para cada dato que luego es ajustado a distribución:

Ajuste distribución log inactivación por ClO2 en Subetap1 con aplicación de modelo CSTR						
Tipo distribución	Parámetros				Test Kolmogorov-Smirnov	
	$\mu$	$\sigma$	$\nu$	$\tau$	Estadístico (D)	p-valor
BCPE Box Cox Power Exponential	1.330835	0.1659986	-0.8083015	1.744861	0.042	0.599

Tabla 127 Parámetros ajuste log10inactivación con dióxido de cloro Subetap1

Se adjunta a continuación gráfico donde se representa el ajuste realizado:

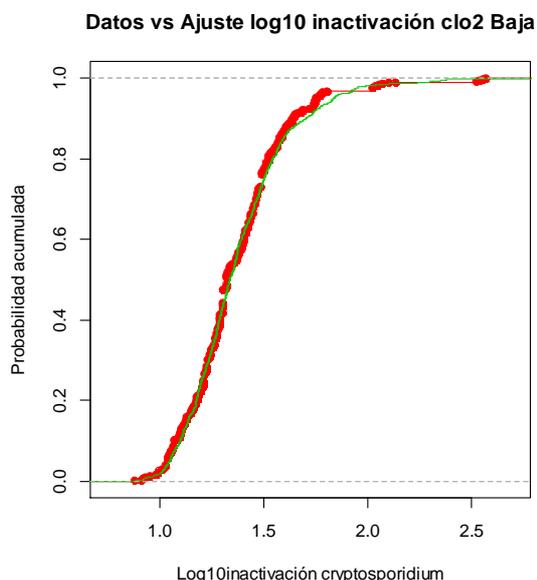


Gráfico 21 Ajuste de distribución del modelo CSTR para ClO2 en subetap1

### IV.6.3.1.2 Subetap2

Se leen del scada un total de 13924 datos de concentración en punto de entrada de dióxido de cloro residual pertenecientes a medidas tomadas cada 5 minutos (como se indica en el apartado III.6.2), del año 2012 completo ya filtrados los datos válidos, eliminando paradas de scada y de los aparatos on-line, por averías u operaciones de mantenimiento. La estructura de datos brutos figura en el Anexo I.

Mínimo	1er cuartil	Mediana	Media	3er cuartil	Máximo
0.2	0.26	0.33	0.3723	0.44	5.04

Tabla 128 Resumen datos clo2 residual Subetap2.

Como parámetros adicionales del modelo CSTR, se adopta:

Constante inactivación Ke	Longitud contacto	Diámetro en tubería donde se inyecta
0.054	250 m	1 m

Tabla 129 Parámetros adicionales modelo CSTR.

Se evalúa la ecuación del modelo CSTR para cada dato 5 minatural, obteniendo una inactivación para cada dato que luego es ajustado a distribución:

Ajuste distribución log inactivación por ClO2 en Subetap2 con aplicación de modelo CSTR						
Tipo distribución	Parámetros				Test Kolmogorov-Smirnov	
	$\mu$	$\sigma$	$\nu$	$\tau$	Estadístico (D)	p-valor
SEP1 Exponencial Skew Power Azzalini tipo 1	0.04582191	0.02335904	-1.195089	5.541803	0.0262	0.5606

Tabla 130 Parámetros ajuste log10inactivación con dióxido de cloro Subetap2

Se adjunta a continuación gráfico donde se representa el ajuste realizado:

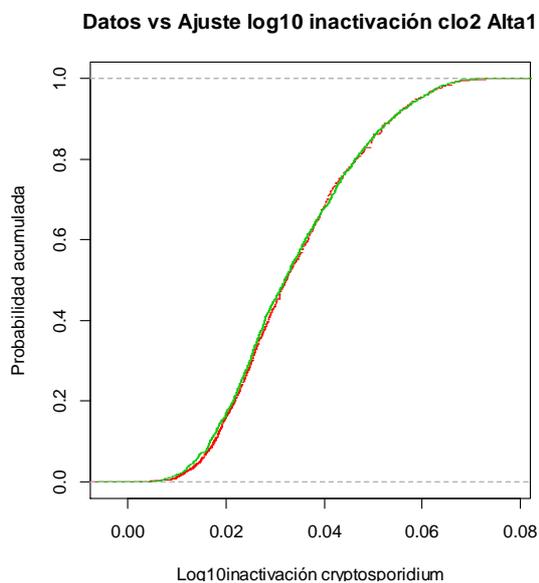


Gráfico 22 Ajuste de distribución del modelo CSTR para ClO2 en subetap2

### IV.6.3.1.3 Subetap3

Se leen del scada un total de 13924 datos de concentración en punto de entrada de dióxido de cloro residual pertenecientes a medidas tomadas cada 5 minutos, del año 2012 completo ya filtrados los datos válidos, eliminando paradas de scada y de los aparatos on-line, por averías u operaciones de mantenimiento. La estructura de datos brutos figura en el Apéndice I.

Mínimo	1er cuartil	Mediana	Media	3er cuartil	Máximo
0.010	0.02	0.02	0.02049	0.02	0.05

Tabla 131 Resumen datos clo2 residual Subetap3.

Como parámetros adicionales del modelo CSTR, se adopta:

Constante inactivación Ke	Longitud contacto	Diámetro en tubería donde se inyecta
0.054	250 m	1 m

Tabla 132 Parámetros adicionales modelo CSTR.

Se evalúa la ecuación del modelo CSTR para cada dato 5 minutil, obteniendo una inactivación para cada dato que luego es ajustado a distribución:

Ajuste distribución log inactivación por ClO2 en Subetap3 con aplicación de modelo CSTR						
Tipo distribución	Parámetros				Test Kolmogorov-Smirnov	
	$\mu$	$\sigma$	$\nu$	$\tau$	Estadístico (D)	p-valor
BCTo Box Cox	0.417832	0.1293609	-0.7519637	5.321608	0.1	0.3752

Tabla 133 Parámetros ajuste log10inactivación con dióxido de cloro Subetap3

Se adjunta a continuación gráfico donde se representa el ajuste realizado:

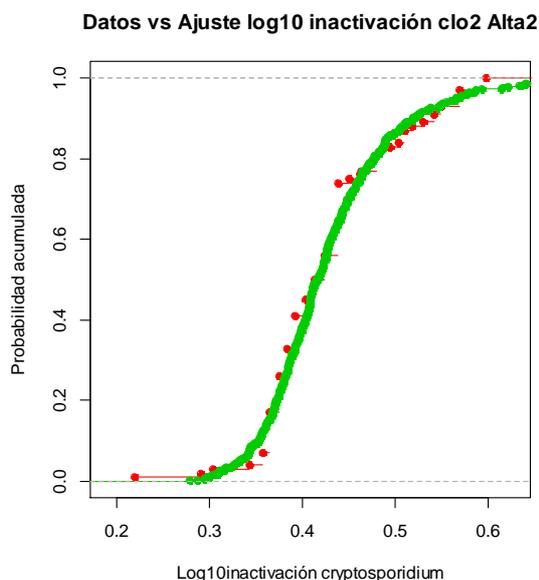


Gráfico 23 Ajuste de distribución del modelo CSTR para ClO2 en subetap3

**IV.6.3.2 Ajuste de distribuciones de inactivación del ozono.**

Para el caso del ozono, se aplica lo indicado en el paso 8) del apartado III.6.3 del desarrollo de la herramienta. Se realiza este proceso para cada una de las sub-etaps.

**IV.6.3.2.1 Subetap1**

Se leen del scada un total de 3351 datos de caudal, para mostrar la modulación que se realiza en la instalación a lo largo del año, con medidas tomadas cada 5 minutos (como se indica en el apartado III.6.3), del año 2012 completo. Previamente se han filtrado los datos válidos, eliminando paradas de scada y de los aparatos on-line, por averías u operaciones de mantenimiento

Mínimo	1er cuartil	Mediana	Media	3er cuartil	Máximo
0.23	0.73	0.77	0.8138	0.97	1.0

Tabla 134 Resumen datos caudal dosis o3 residual Subetap1.

Como parámetros adicionales del modelo CSTR, se adopta:

Constante inactivación Ke	Volumen contacto	Dosis
0.054	3 m3	0.25 ppm

Tabla 135 Parámetros adicionales modelo CSTR.

Se evalúa la ecuación del modelo CSTR para cada dato 5 minotal, obteniendo una inactivación para cada dato que luego es ajustado a distribución:

Ajuste distribución log inactivación por O3 en Subetap3 con aplicación de modelo CSTR					
Tipo distribución	Parámetros			Test Kolmogorov-Smirnov	
	$\mu$	$\sigma$	$\nu$	Estadístico (D)	p-valor
GG Generalizada Gamma Lopatatsidis- Green	0.9588	-2.957	-14.2	0.146	0.2872

Tabla 136 Parámetros ajuste log10inactivación con o3 Subetap1

Se adjunta a continuación gráfico donde se representa el ajuste realizado:

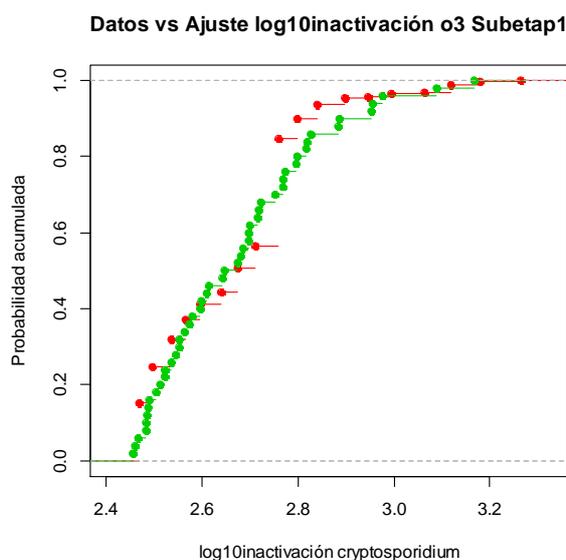


Gráfico 24 Ajuste de distribución del modelo CSTR para O3 en subetap1

**IV.6.3.2.2 Subetap2.**

Se leen del scada un total de 24701 datos de caudal de entrada en la subetap, para mostrar la modulación que se realiza en la instalación a lo largo del año, con medidas tomadas cada 5 minutos (como se indica en el apartado III.6.3), del año 2012 completo ya filtrados los

datos válidos, eliminando paradas de scada y de los aparatos on-line, por averías u operaciones de mantenimiento. El listado de datos figura en el Apéndice I.

Mínimo	1er cuartil	Mediana	Media	3er cuartil	Máximo
0.07	0.67	0.77	0.7556	0.9	1.0

Tabla 137 Resumen datos caudal dosis o3 residual Subetap2.

Como parámetros adicionales del modelo CSTR, se adopta:

Constante inactivación Ke	Volumen contacto	Dosis
0.054	3 m3	0.25 ppm

Tabla 138 Parámetros adicionales modelo CSTR.

Se evalúa la ecuación del modelo CSTR para cada dato 5 minutal, obteniendo una inactivación para cada dato que luego es ajustado a distribución:

Ajuste distribución log inactivación por O3 en Subetap2 con aplicación de modelo CSTR					
Tipo distribución	Parámetros			Test Kolmogorov-Smirnov	
	$\mu$	$\sigma$	$\nu$	Estadístico (D)	p-valor
BCTo Box Cox Cole Green	10.2133	6996538	-13.41802	0.116	0.2121

Tabla 139 Parámetros ajuste log10inactivación con o3 Subetap2

Se adjunta a continuación gráfico donde se representa el ajuste realizado:

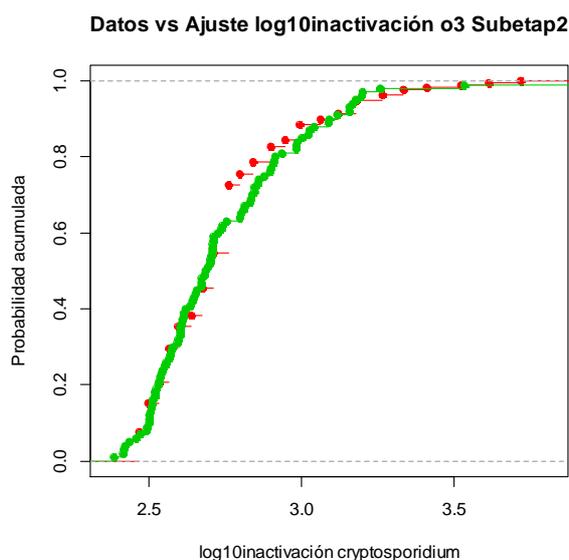


Gráfico 25 Ajuste de distribución del modelo CSTR para O3 en subetap2

### IV.6.3.2.3 Subetap3.

Se leen del scada un total de 13924 datos de caudal, para mostrar la modulación que se realiza en la instalación a lo largo del año, con medidas tomadas cada 5 minutos (como se indica en el apartado III.6.3), del año 2012 completo. Previamente se han filtrado los datos válidos, eliminando paradas de scada y de los aparatos on-line, por averías u operaciones de mantenimiento

Mínimo	1er cuartil	Mediana	Media	3er cuartil	Máximo
0.3	0.67	0.77	0.7651	0.9	1.0

Tabla 140 Resumen datos caudal dosis o3 residual Subetap3.

Como parámetros adicionales del modelo CSTR, se adopta:

Constante inactivación Ke	Volumen contacto	Dosis
0.054	3 m3	0.25 ppm

Tabla 141 Parámetros adicionales modelo CSTR.

Se evalúa la ecuación del modelo CSTR para cada dato 5 minutal, obteniendo una inactivación para cada dato que luego es ajustado a distribución:

Ajuste distribución log inactivación por O3 en Subetap3 con aplicación de modelo CSTR					
Tipo distribución	Parámetros			Test Kolmogorov-Smirnov	
	$\mu$	$\sigma$	$\nu$	Estadístico (D)	p-valor
BCTo Box Cox Cole Green	7.640036	94834.21	-13.01127	0.0991	0.2852

Tabla 142 Parámetros ajuste log10inactivación con o3 Subetap3

Se adjunta a continuación gráfico donde se representa el ajuste realizado:

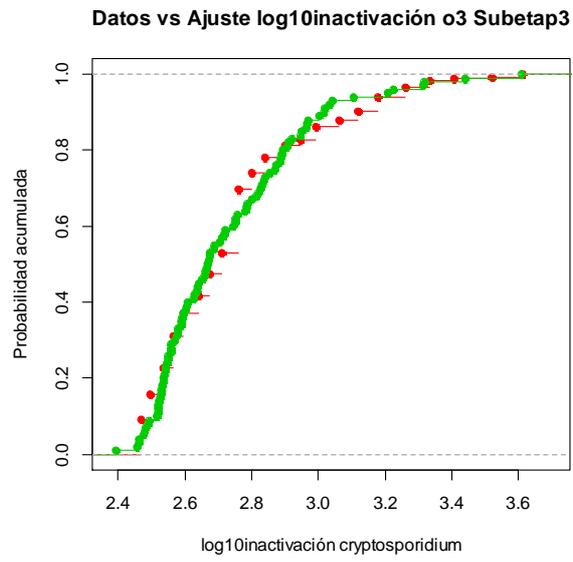


Gráfico 26 Ajuste de distribución del modelo CSTR para O3 en subetap3

## IV.7 CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL.

Previamente a la realización de los modelos, es necesario establecer el número de simulaciones estable. Para ello se reiteran simulaciones, incrementando el nº de las mismas en variabilidad natural e incertidumbre epistémica, hasta obtener solución estable en media. Ello se ha conseguido con una simulación de 75000x1000 (variabilidad natural x incertidumbre epistémica). El tiempo de cálculo por modelo es de unas 5.5 horas, aproximadamente, con máquinas de 8 Mb de RAM.

### IV.7.1 NÚMERO DE SIMULACIONES DE MONTECARLO.

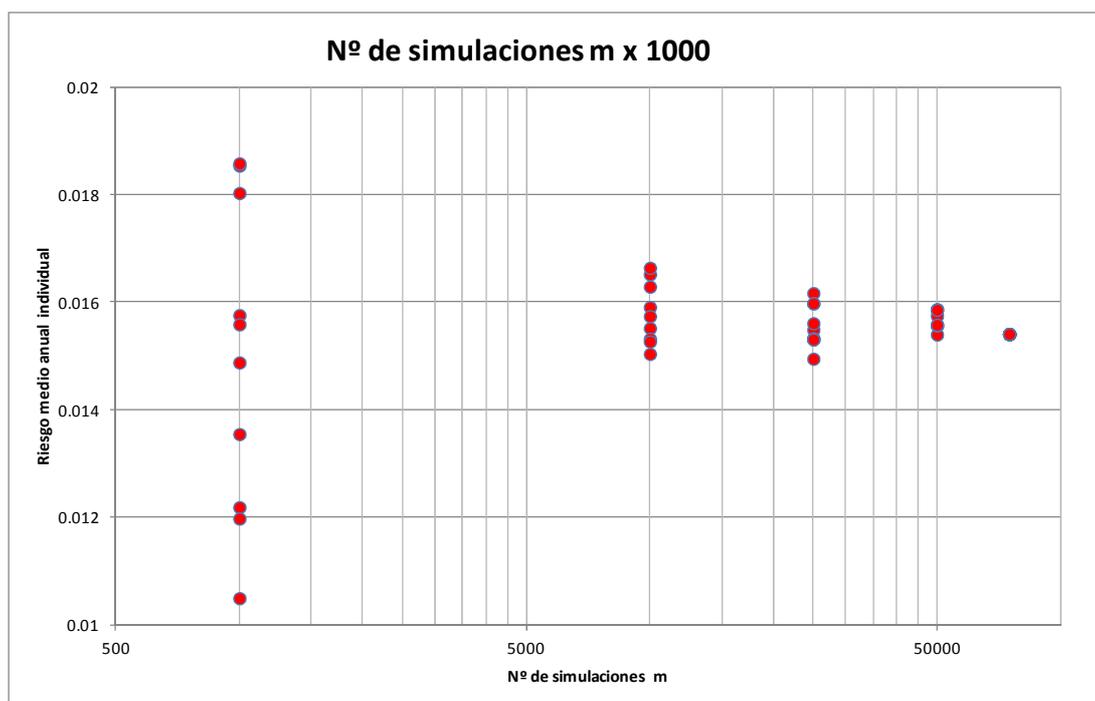


Gráfico 27 Número de simulaciones en la dimensión de variabilidad natural

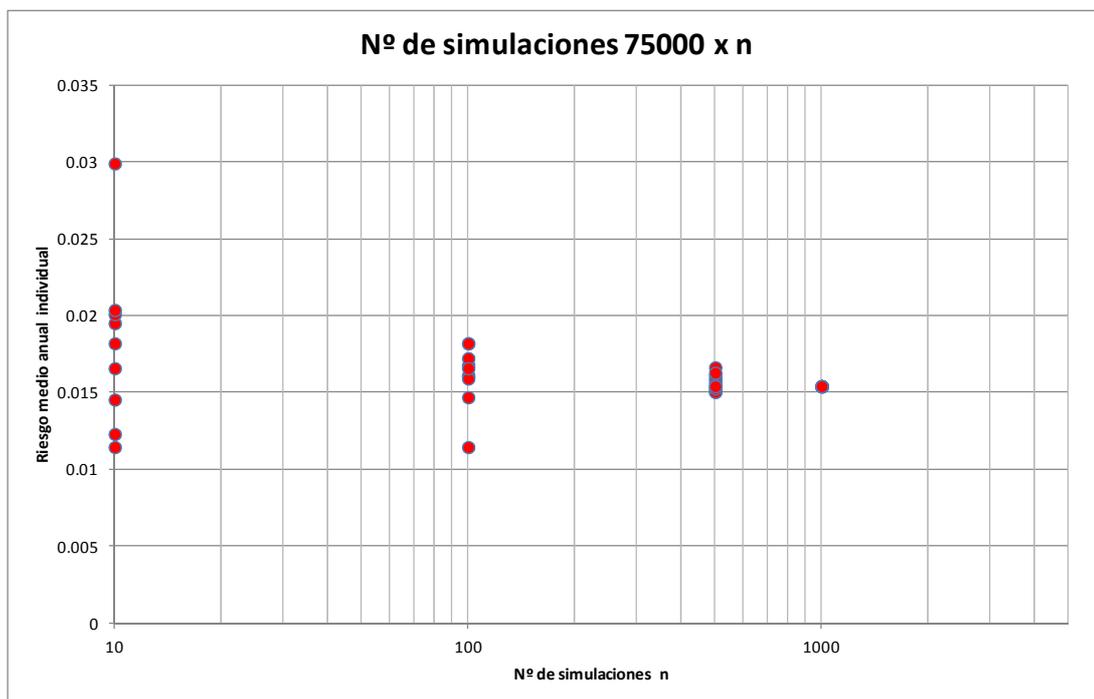


Gráfico 28 Número de simulaciones en la dimensión de incertidumbre epistémica

### IV.7.2 CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL ANUAL DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL

El resultado del modelo de riesgo para tratamiento convencional resulta un riesgo medio individual anual de 0.01548 con un intervalo de confianza de 95% de (límite inferior=0.01543, límite superior=0.01633).

	Media	Desv estándar	Min	2.5%	25%	50%	75%	97.5%	Max
Mediana	0.0128	0.0565	0	0	0	0	0	0.214	0.798
Media	0.0154	0.0662	0	0	0	0	0	0.2628	0.764
Perc.2.5%	0.0041	0.0186	0	0	0	0	0	0.0667	0.368
Perc.97.5%	0.0461	0.1842	0	0	0	0	0	0.8230	1

Tabla 143 Resultados simulación Montecarlo tratamiento convencional ETAP

Se representan a continuación los histogramas de los elementos que intervienen en la simulación de Montecarlo con 75000x1000 (variabilidad natural x incertidumbre epistémica) simulaciones.

También se representan seguidamente en gráficos, la F(X) del riesgo individual anual y el grado de cumplimiento del criterio de 2log de retención de oocistes en el tratamiento de la LT2ESWTR de USEPA. En este último gráfico el “punto” representa la posición del tratamiento en la relación de reducción de oocistes, estando en la zona aceptable del gráfico (verde).

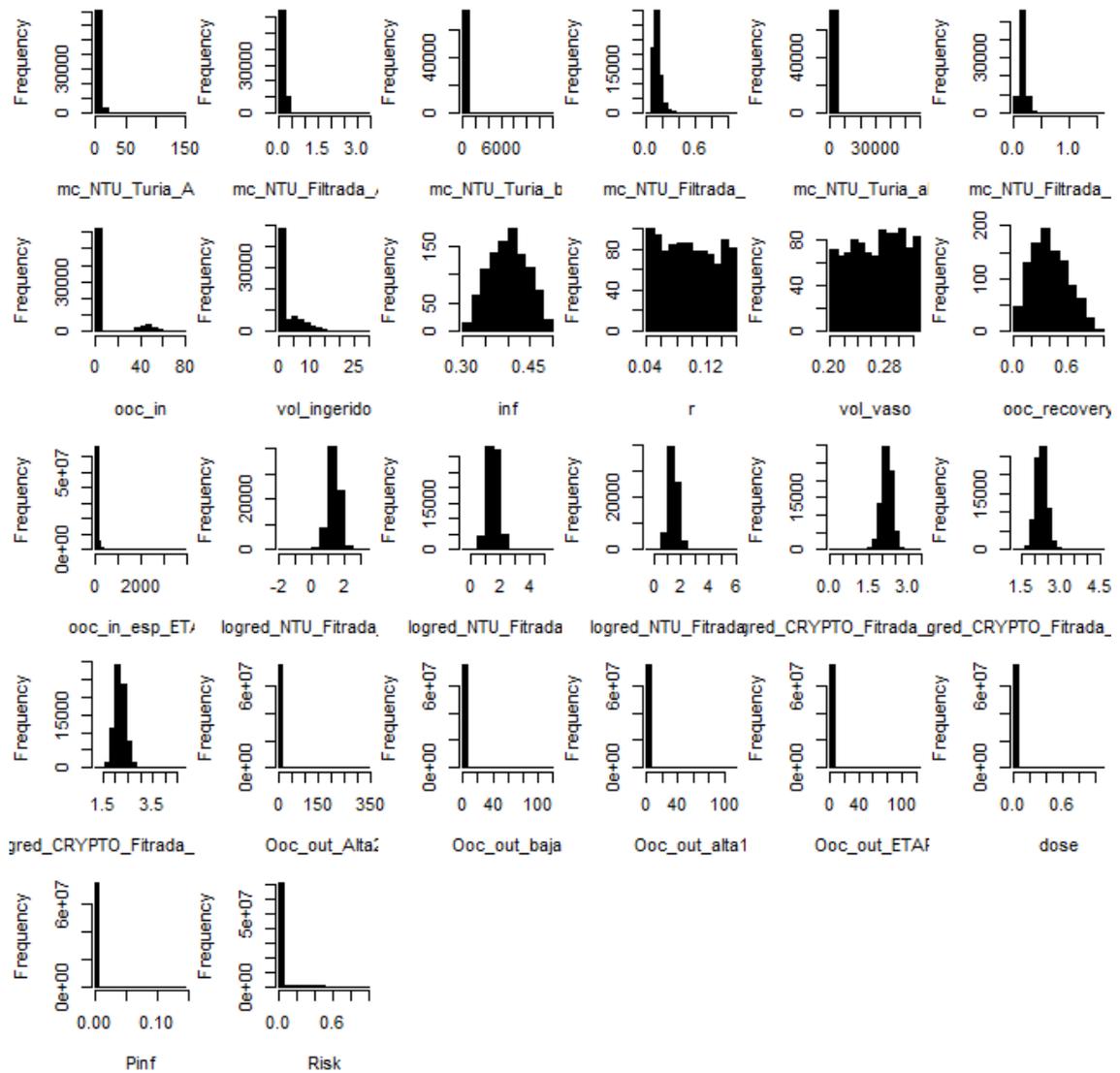


Gráfico 29 Elementos integrantes simulación de Montecarlo modelo de riesgo para ETAP de TC

El aspecto de la F(x) del riesgo individual, se muestra en el siguiente gráfico:

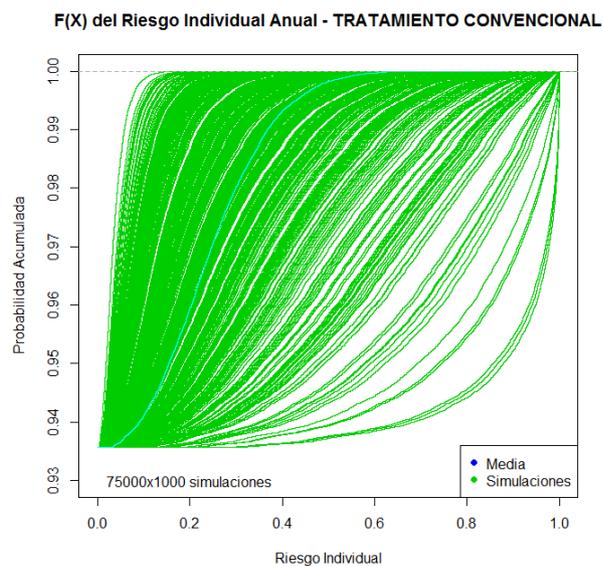


Gráfico 30 F(x) del Riesgo individual anual ETAP de TC

En el siguiente gráfico se representa el valor medio de concentración de ooquistes de salida frente a entrada, con el objetivo de evaluar el grado de cumplimiento del criterio de reducción de ooquistes de 2 log de la LT2ESWTR de USEPA. Obsérvese que, en media cumple, aunque está relativamente próximo a la zona que representa el límite de cumplimiento.

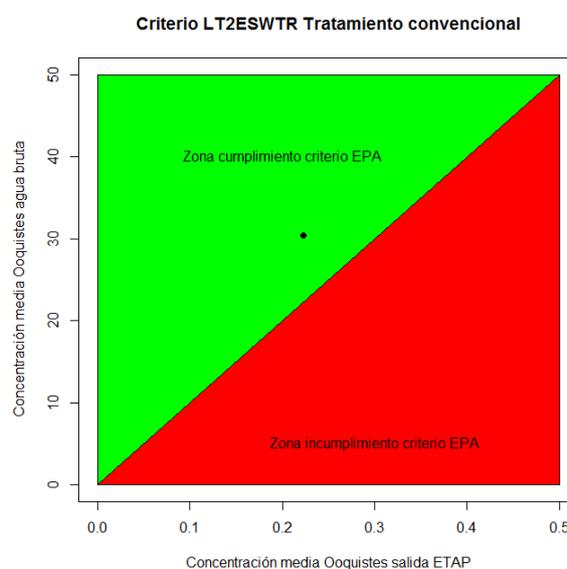


Gráfico 31 Comparación eliminación ooquistes con estándar USEPA para ETAP de TC

### IV.7.3 CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL ANUAL DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON DIÓXIDO DE CLORO.

El resultado del modelo de riesgo para tratamiento convencional con adición de dióxido de cloro resulta un riesgo medio individual anual de 0.00873 con un intervalo de confianza de 95% de (límite inferior=0.00839, límite superior=0.00907).

	Media	Desv estándar	Min	2.5%	25%	50%	75%	97.5%	Max
Mediana	0.0067	0.0307	0	0	0	0	0	0.1080	0.567
Media	0.0087	0.0386	0	0	0	0	0	0.1427	0.583
Perc2.5%	0.0020	0.0093	0	0	0	0	0	0.0316	0.209
Perc.97.5%	0.0288	0.1201	0	0	0	0	0	0.4937	0.993

Tabla 144 Resultados simulación Montecarlo tratamiento convencional ETAP con ClO<sub>2</sub>

Se representan a continuación los histogramas de los elementos que intervienen en la simulación de Montecarlo con 75000x1000 (variabilidad natural x incertidumbre epistémica) simulaciones.

También se representan seguidamente en gráficos, la F(X) del riesgo individual anual y el grado de cumplimiento del criterio de 2log de retención de ooquistes en el tratamiento de la LT2ESWTR de USEPA. En este último gráfico el “punto” representa la posición del tratamiento en la relación de reducción de ooquistes, estando en la zona aceptable del gráfico (verde).

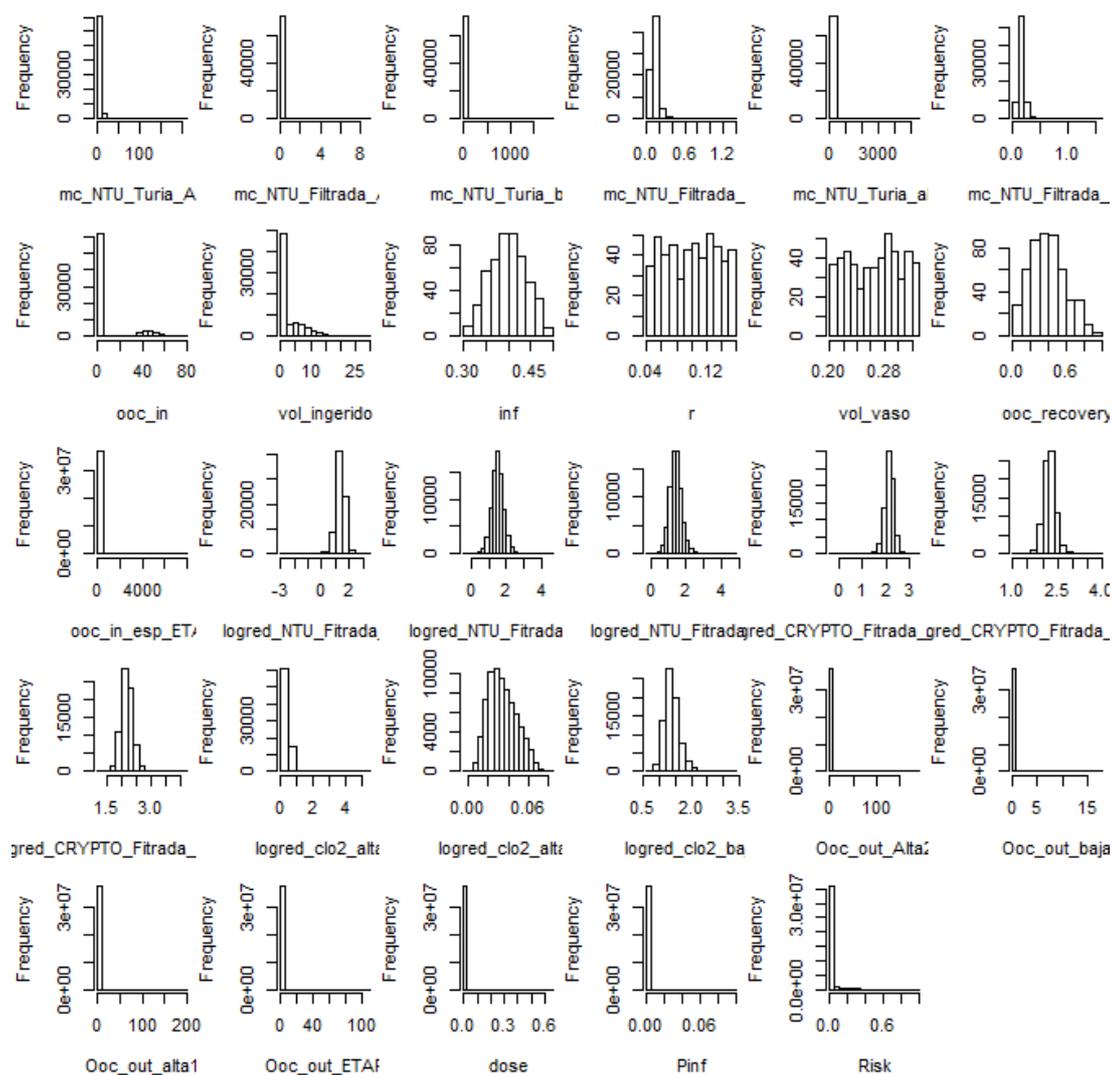


Gráfico 32 Elementos integrantes simulación de Montecarlo modelo de riesgo para ETAP de TC+ClO2

El aspecto de la F(x) del riesgo individual, se muestra en el siguiente gráfico:

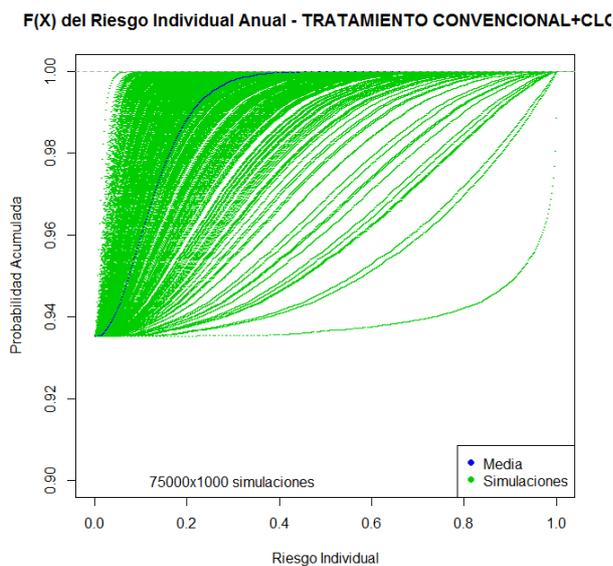


Gráfico 33 *F(x) del Riesgo individual anual ETAP de TC+ClO2*

En el siguiente gráfico se representa el valor medio de concentración de ooquistes de salida frente a entrada, con el objetivo de evaluar el grado de cumplimiento del criterio de reducción de ooquistes de 2 log de la LT2ESWTR de USEPA. Obsérvese que, en media cumple, aunque está relativamente próximo a la zona que representa el límite de cumplimiento, aunque mejor situado que el tratamiento convencional, tal y como se ha mostrado en el apartado IV.7.2.

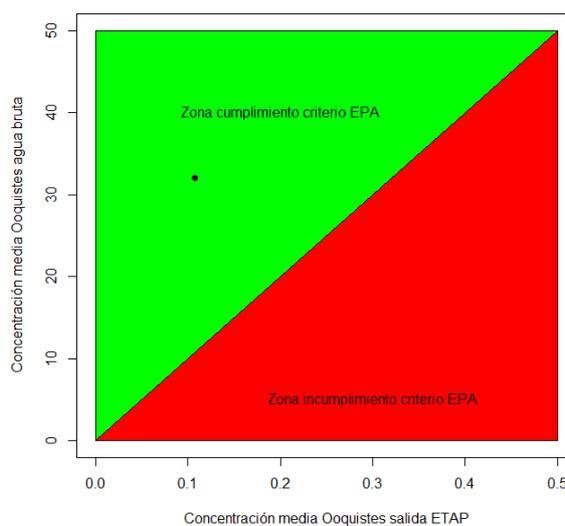


Gráfico 34 *Comparación eliminación ooquistes con estándar USEPA para ETAP de TC+ClO2*

#### IV.7.4 CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL ANUAL DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON OZONO.

El resultado del modelo de riesgo para tratamiento convencional con adición de ozono resulta un riesgo medio individual anual de  $4.71e-5$  con un intervalo de confianza de 95% de (límite inferior= $4.55e-5$ , límite superior= $4.87e-5$ ).

	Media	Desv estándar	Min	2.5%	25%	50%	75%	97.5%	Max
Mediana	3.32e-5	1.54e-4	0	0	0	0	0	5.24e-4	0.0038
Media	4.71e-5	2.22e-4	0	0	0	0	0	7.43e-4	0.0055
Perc2.5%	9.23e-6	2.40e-5	0	0	0	0	0	8.04e-5	0.0006
Perc.97.5%	1.77e-4	8.33e-4	0	0	0	0	0	8.65e-4	0.0064

Tabla 145 Resultados simulación Montecarlo tratamiento convencional ETAP con ozono

Se representan a continuación los histogramas de los elementos que intervienen en la simulación de Montecarlo con 75000 x1000 (variabilidad natural x incertidumbre epistémica) simulaciones.

También se representan seguidamente en gráficos, la F(X) del riesgo individual anual y el grado de cumplimiento del criterio de 2log de retención de ooquistes en el tratamiento de la LT2ESWTR de USEPA. En este último gráfico el “punto” representa la posición del tratamiento en la relación de reducción de ooquistes, estando en la zona aceptable del gráfico (verde), muy alejado de la zona no aceptable, con reducción de ooquistes inferior a 2log.

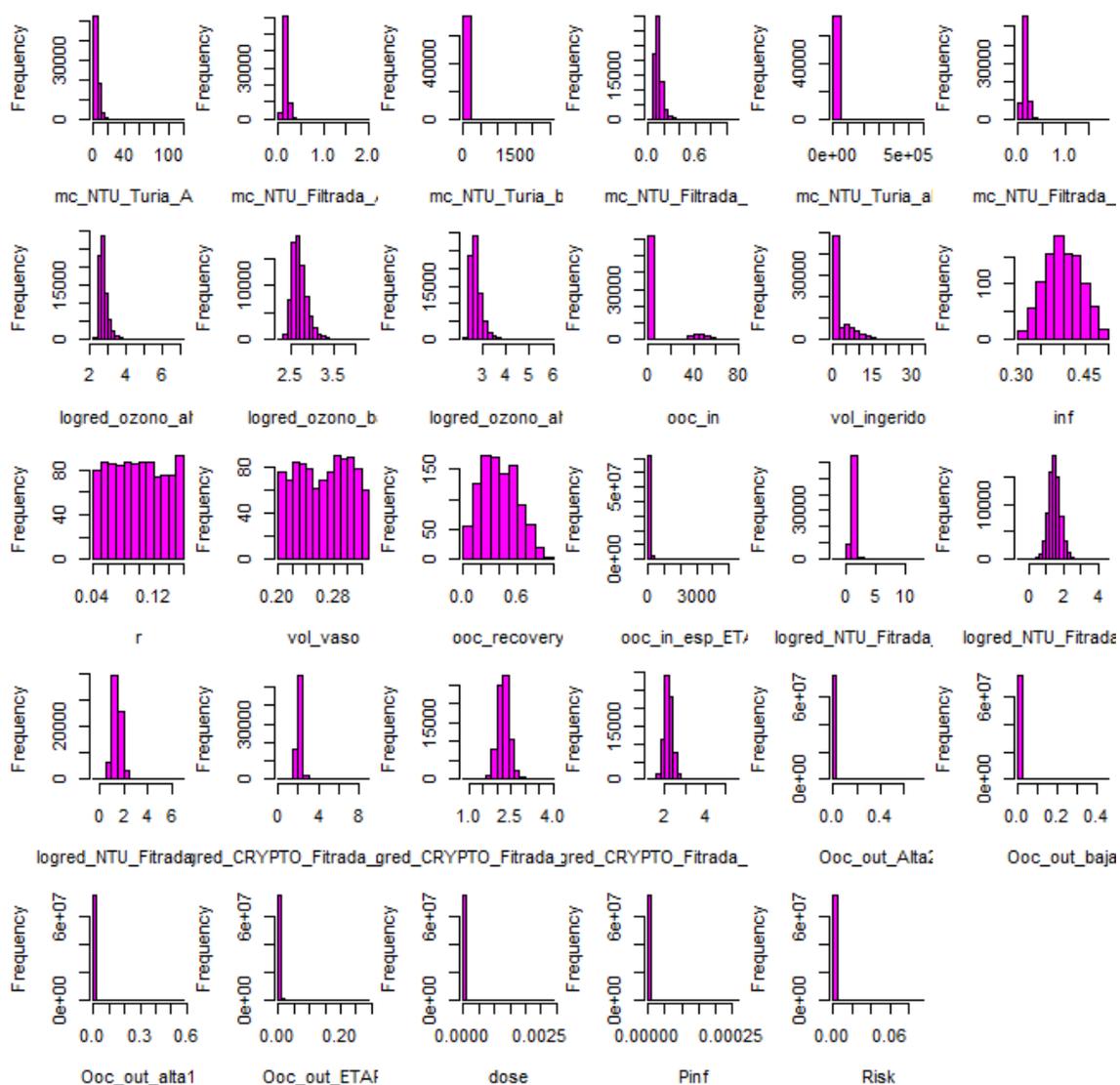


Gráfico 35 Elementos integrantes simulación de Montecarlo modelo de riesgo para ETAP de TC con adición de ozono

El aspecto de la F(x) del riesgo individual, se muestra en el siguiente gráfico:

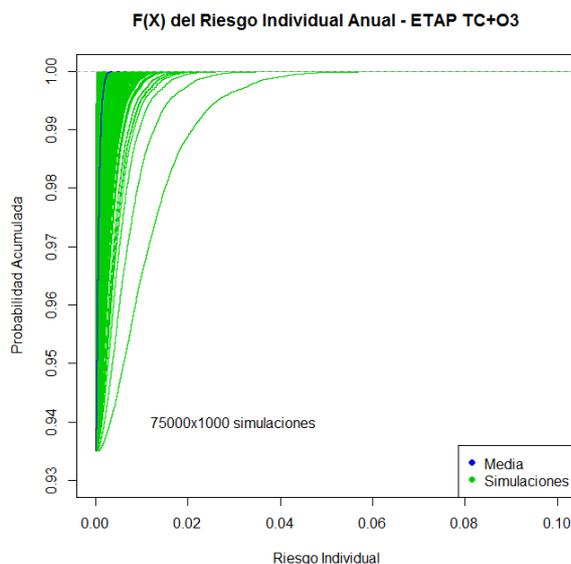


Gráfico 36  $F(x)$  del Riesgo individual anual ETAP de TC con adición de ozono

En el siguiente gráfico se representa el valor medio de concentración de ooquistes de salida frente a entrada, con el objetivo de evaluar el grado de cumplimiento del criterio de reducción de ooquistes de 2 log de la LT2ESWTR de USEPA. Obsérvese que, en media cumple, mucho mejor situado que el tratamiento convencional o la adición de dióxido de cloro, tal y como se ha mostrado en los apartados IV.7.2 y IV.7.3.

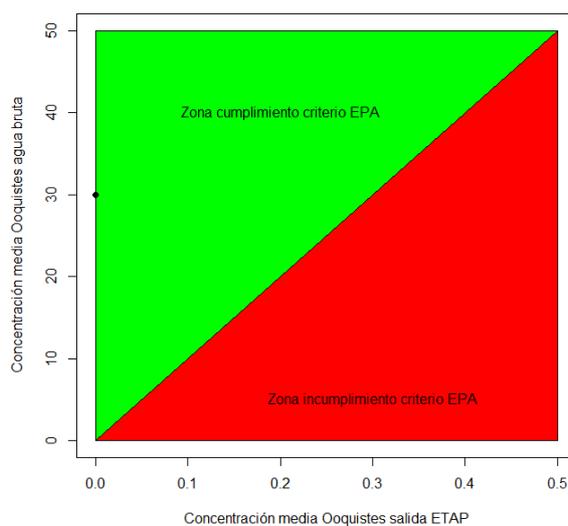


Gráfico 37 Comparación eliminación ooquistes con Estándar USEPA para ETAP de TC con adición de ozono

## IV.7.5 CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL ANUAL DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON UV.

### IV.7.5.1 Cálculo del riesgo individual anual del tratamiento convencional con UV (1 línea).

El resultado del modelo de riesgo para tratamiento convencional con el funcionamiento de una línea de irradiación UV resulta un riesgo medio individual anual de 0.01101 con un intervalo de confianza de 95% de (límite inferior=0.01067, límite superior=0.01135).

	Media	Desv estándar	Min	2.5%	25%	50%	75%	97.5%	Max
Mediana	0.0089	0.0399	0	0	0	0	0	0.1449	0.679
Media	0.0110	0.0479	0	0	0	0	0	0.1820	0.668
Perc2.5%	0.0027	0.01230	0	0	0	0	0	0.0426	0.271
Perc.97.5%	0.0317	0.1306	0	0	0	0	0	0.5486	0.997

Tabla 146 Resultados simulación Montecarlo tratamiento convencional ETAP con 1 línea de UV

Se representan a continuación los histogramas de los elementos que intervienen en la simulación de Montecarlo con 75000x1000 (variabilidad natural x incertidumbre epistémica) simulaciones.

También se representan seguidamente en gráficos, la F(X) del riesgo individual anual y el grado de cumplimiento del criterio de 2log de retención de oquistes en el tratamiento de la LT2ESWTR de USEPA. En este último gráfico el “punto” representa la posición del tratamiento en la relación de reducción de oquistes, estando en la zona aceptable del gráfico (verde).

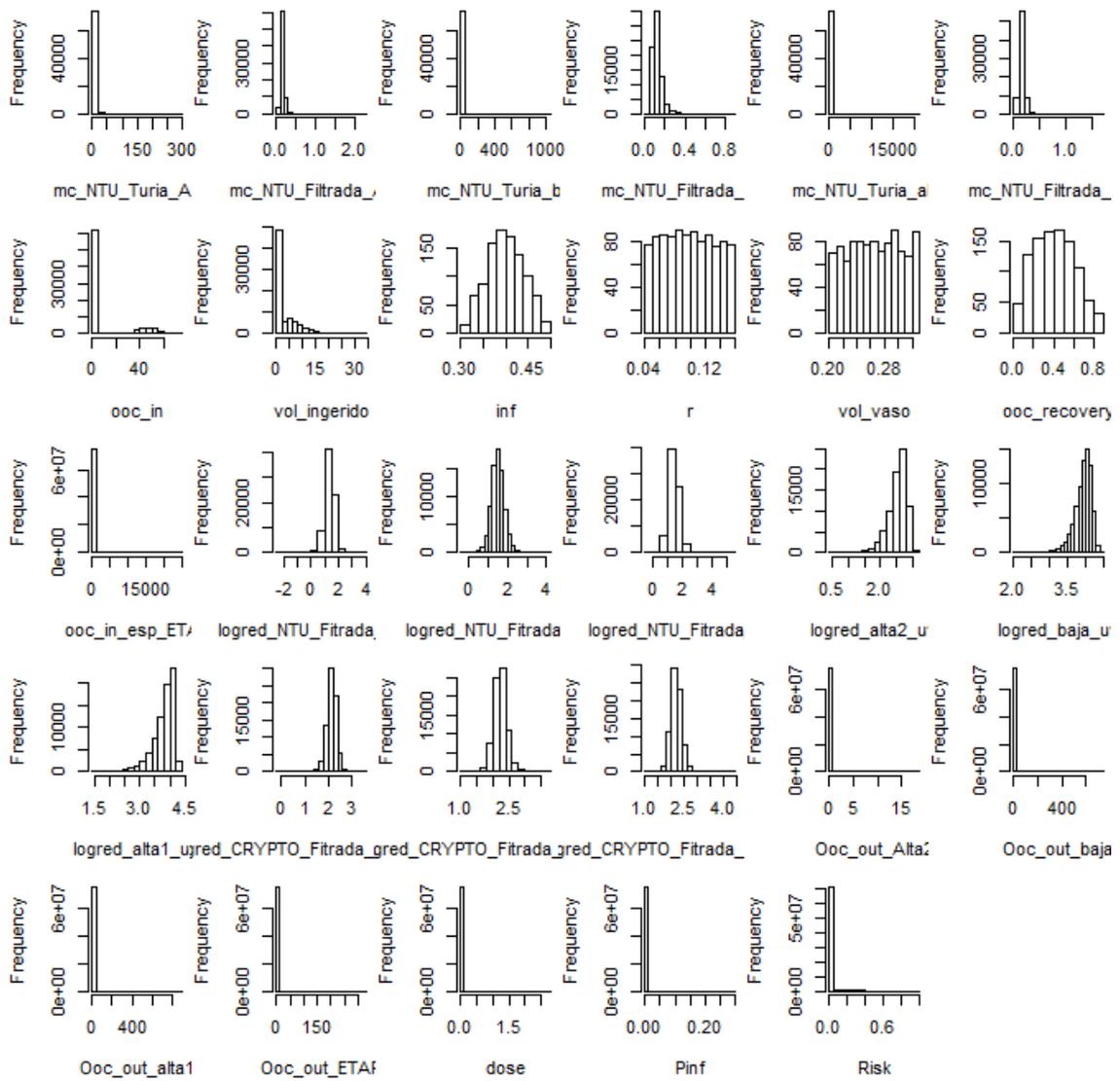


Gráfico 38 Elementos integrantes simulación de Montecarlo modelo de riesgo para ETAP de TC con una subetap (línea) irradiando UV

El aspecto de la F(x) del riesgo individual, se muestra en el siguiente gráfico:

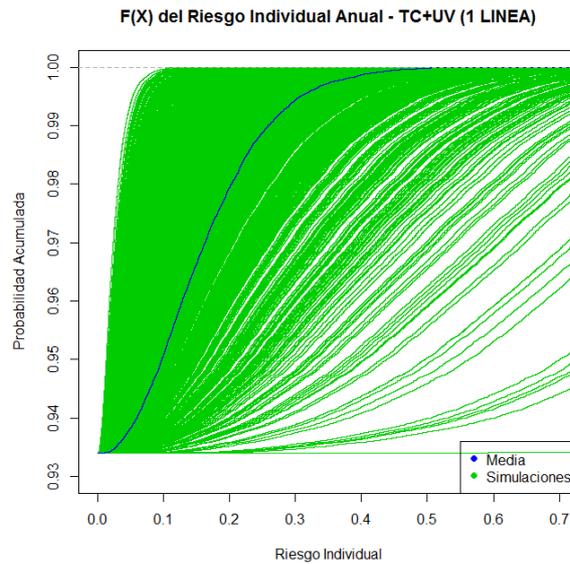


Gráfico 39 F(x) del Riesgo individual anual ETAP de TC con una línea de UV

En el siguiente gráfico se representa el valor medio de concentración de ooquistes de salida frente a entrada, con el objetivo de evaluar el grado de cumplimiento del criterio de reducción de ooquistes de 2 log de la LT2ESWTR de USEPA. Obsérvese que, en media cumple, aunque muy cercano al limite, similar al dióxido de cloro, tal y como se ha mostrado en el apartados IV.7.2.

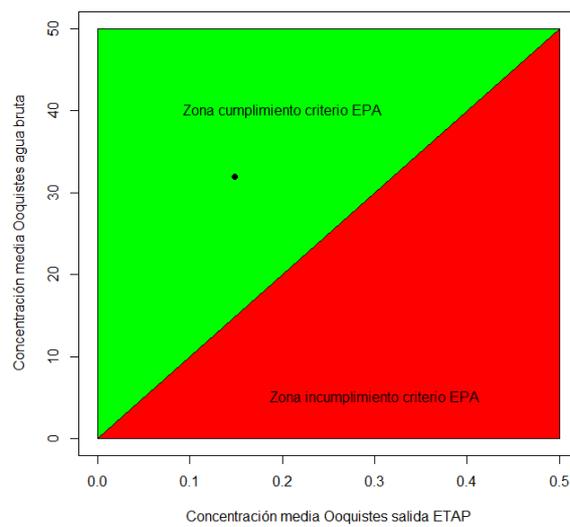


Gráfico 40 Comparación eliminación ooquistes con Estándar USEPA para ETAP de TC con una línea de UV

#### IV.7.5.2 Cálculo del riesgo individual anual del tratamiento convencional con UV (2 líneas).

El resultado del modelo de riesgo para tratamiento convencional con el funcionamiento de dos líneas de irradiación de UV resulta un riesgo medio individual anual de 0.00559 con un intervalo de confianza de 95% de (límite inferior=0.00540, límite superior=0.00578).

	Media	Desv estándar	Min	2.5%	25%	50%	75%	97.5%	Max
Mediana	0.0041	0.0196	0	0	0	0	0	0.0643	0.552
Media	0.0056	0.0261	0	0	0	0	0	0.0907	0.570
Perc2.5%	0.0013	0.0063	0	0	0	0	0	0.2000	0.216
Perc.97.5%	0.0199	0.0884	0	0	0	0	0	0.3389	0.993

Tabla 147 Resultados simulación Montecarlo tratamiento convencional ETAP con 2 líneas de UV

Se representan a continuación los histogramas de los elementos que intervienen en la simulación de Montecarlo con 75000x1000 (variabilidad natural x incertidumbre epistémica) simulaciones.

También se representan seguidamente en gráficos, la F(X) del riesgo individual anual y el grado de cumplimiento del criterio de 2log de retención de ooquistes en el tratamiento de la LT2ESWTR de USEPA. En este último gráfico el “punto” representa la posición del tratamiento en la relación de reducción de ooquistes, estando en la zona aceptable del gráfico (verde).

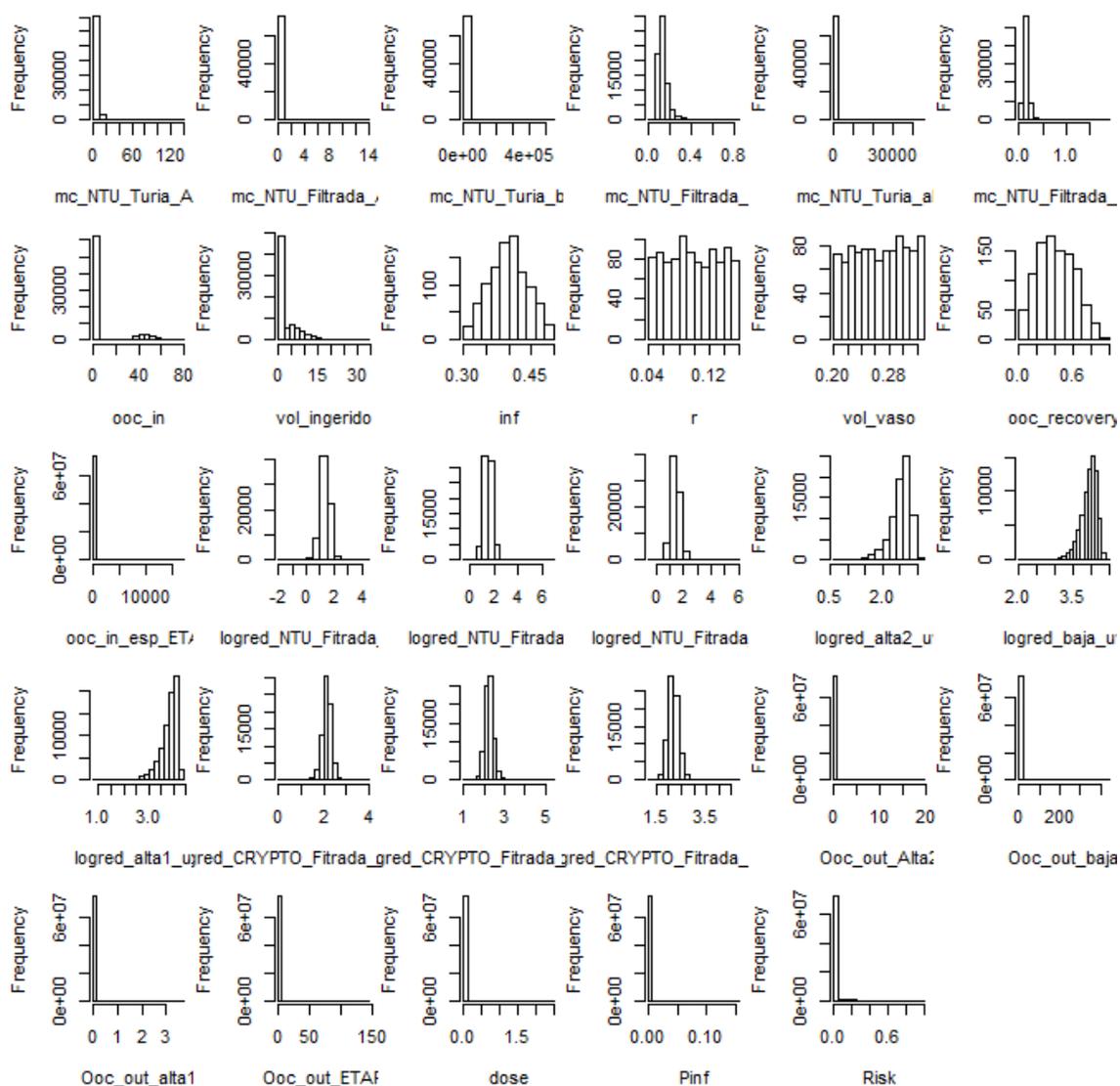


Gráfico 41 Elementos integrantes simulación de Montecarlo modelo de riesgo para ETAP de TC con dos subetaps (líneas) irradiando UV

El aspecto de la F(x) del riesgo individual, se muestra en el siguiente gráfico:

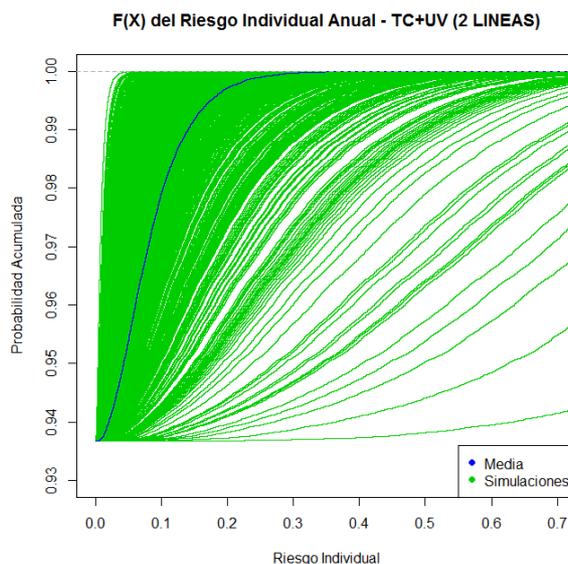


Gráfico 42 F(x) del Riesgo individual anual ETAP de TC con dos líneas de UV

En el siguiente gráfico se representa el valor medio de concentración de ooquistes de salida frente a entrada, con el objetivo de evaluar el grado de cumplimiento del criterio de reducción de ooquistes de 2 log de la LT2ESWTR de USEPA. Obsérvese que, en media cumple, algo mejor que la calculada con una sola línea, en el apartado IV.7.5.1.

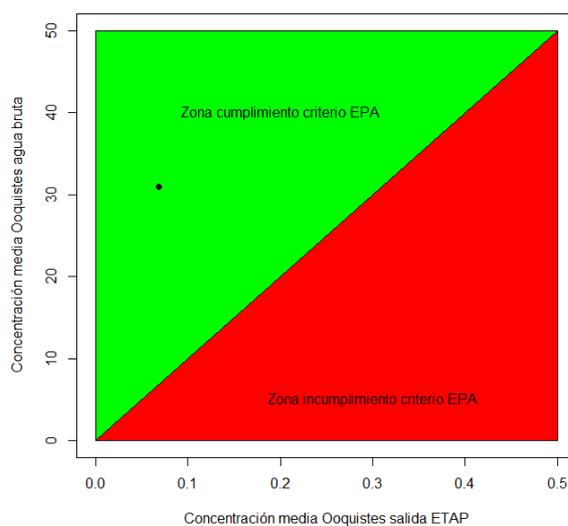


Gráfico 43 Comparación eliminación ooquistes con Estándar USEPA para ETAP de TC con dos líneas de UV

### IV.7.5.3 Cálculo del riesgo individual anual del tratamiento convencional con UV (3 líneas).

El resultado del modelo de riesgo para tratamiento convencional con el funcionamiento de tres líneas de irradiación de UV resulta un riesgo medio individual anual de  $3.94e-5$  con un intervalo de confianza de 95% de (límite inferior= $3.73e-5$ , límite superior= $4.09e-5$ ).

	Media	Desv estándar	Min	2.5%	25%	50%	75%	97.5%	Max
Mediana	2.37e-5	1.93e-4	0	0	0	0	0	2.81e-4	0.0298
Media	3.94e-5	3.14e-4	0	0	0	0	0	4.67e-4	0.0462
Perc2.5%	7.01e-6	0.0063	0	0	0	0	0	8.29e-5	0.0089
Perc.97.5%	1.59e-4	1.26e-3	0	0	0	0	0	1.89e-3	0.1839

Tabla 148 Resultados simulación Montecarlo tratamiento convencional ETAP con 3 líneas de UV

Se representan a continuación los histogramas de los elementos que intervienen en la simulación de Montecarlo con  $75000 \times 1000$  (variabilidad natural x incertidumbre epistémica) simulaciones.

También se representan seguidamente en gráficos, la  $F(X)$  del riesgo individual anual y el grado de cumplimiento del criterio de  $2\log$  de retención de ooquistes en el tratamiento de la LT2ESWTR de USEPA. En este último gráfico el “punto” representa la posición del tratamiento en la relación de reducción de ooquistes, estando en la zona aceptable del gráfico (verde), muy alejado de la zona no aceptable, con reducción de ooquistes inferior a  $2\log$ .

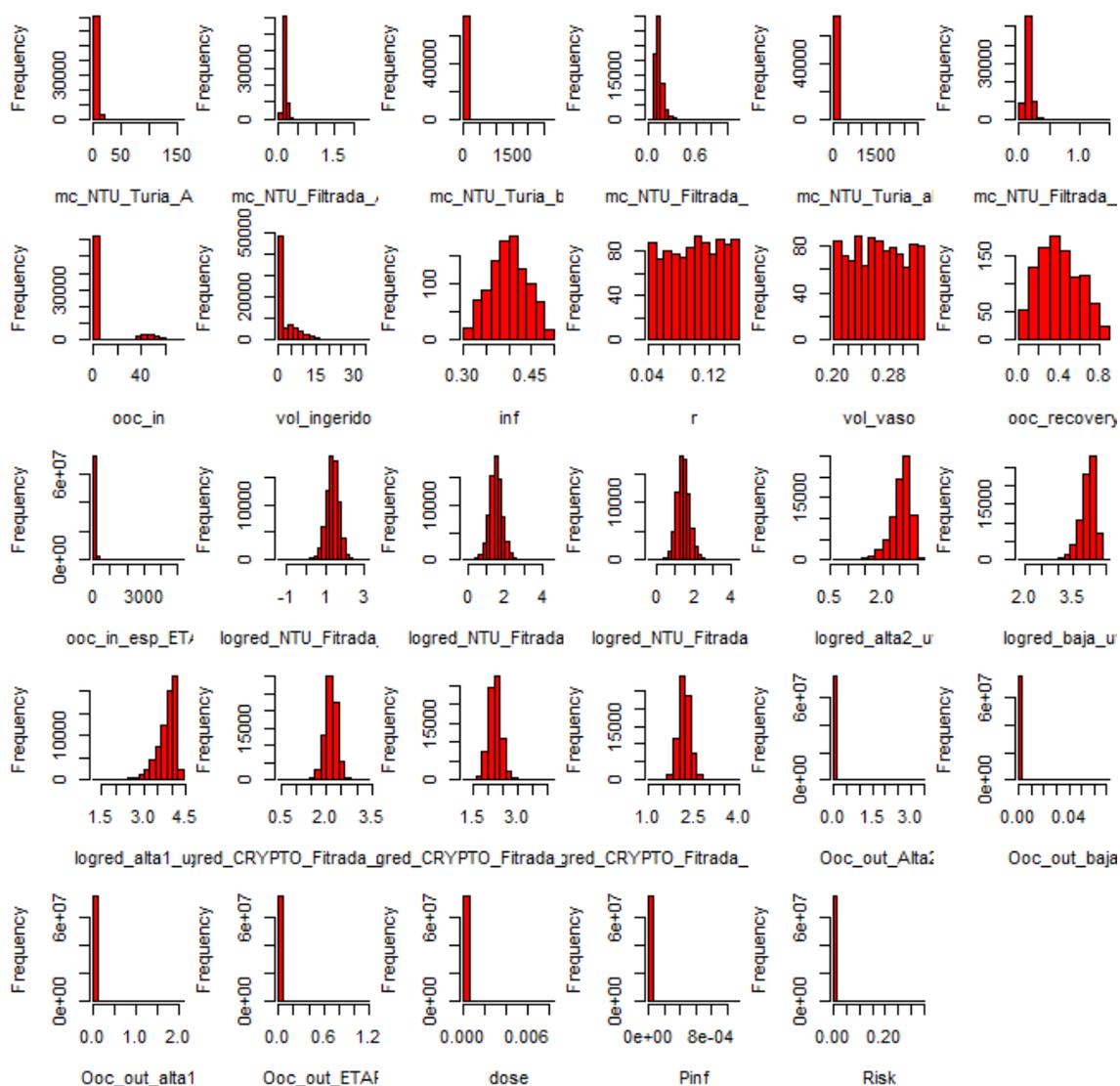


Gráfico 44 Elementos integrantes simulación de Montecarlo modelo de riesgo para ETAP de TC con tres subetaps (líneas) irradiando UV

El aspecto de la F(x) del riesgo individual, se muestra en el siguiente gráfico:

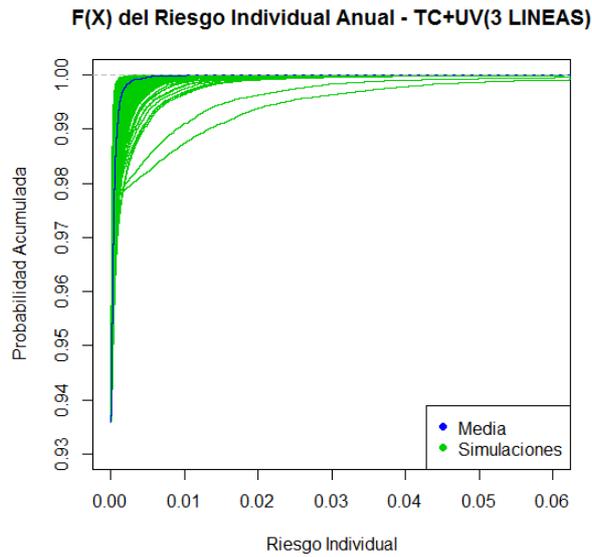


Gráfico 45 F(x) del Riesgo individual anual ETAP de TC con tres líneas de UV

En el siguiente gráfico se representa el valor medio de concentración de ooquistes de salida frente a entrada, con el objetivo de evaluar el grado de cumplimiento del criterio de reducción de ooquistes de 2 log de la LT2ESWTR de USEPA. Obsérvese que, en media cumple, mucho mejor que las calculada con una o dos líneas, en los apartado IV.7.5.1 y IV.7.5.2.

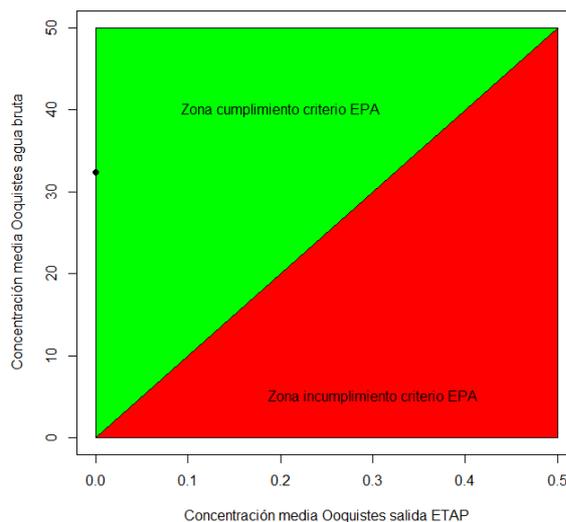


Gráfico 46 Comparación eliminación ooquistes con Estándar USEPA para ETAP de TC con tres líneas de UV

### IV.7.6 CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL ANUAL DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON 2ª ETAPA DE FILTRACIÓN.

El resultado del modelo de riesgo para tratamiento convencional segunda etapa de filtración resulta un riesgo medio individual anual de 0.00408 con un intervalo de confianza de 95% de (límite inferior=0.00393, límite superior=0.00424).

	Media	Desv estándar	Min	2.5%	25%	50%	75%	97.5%	Max
Mediana	0.0029	0.0162	0	0	0	0	0	0.0403	0.831
Media	0.0041	0.0214	0	0	0	0	0	0.0597	0.790
Perc2.5%	0.0008	0.0051	0	0	0	0	0	0.0115	0.394
Perc.97.5%	0.0150	0.0708	0	0	0	0	0	0.2333	1

Tabla 149 Resultados simulación Montecarlo tratamiento convencional ETAP con 2ª etapa de filtración

Se representan a continuación los histogramas de los elementos que intervienen en la simulación de Montecarlo con 75000x1000 (variabilidad natural x incertidumbre epistémica) simulaciones.

También se representan seguidamente en gráficos, la F(X) del riesgo individual anual y el grado de cumplimiento del criterio de 2log de retención de ooquistes en el tratamiento de la LT2ESWTR de USEPA. En este último gráfico el “punto” representa la posición del tratamiento en la relación de reducción de ooquistes, estando en la zona aceptable del gráfico (verde).

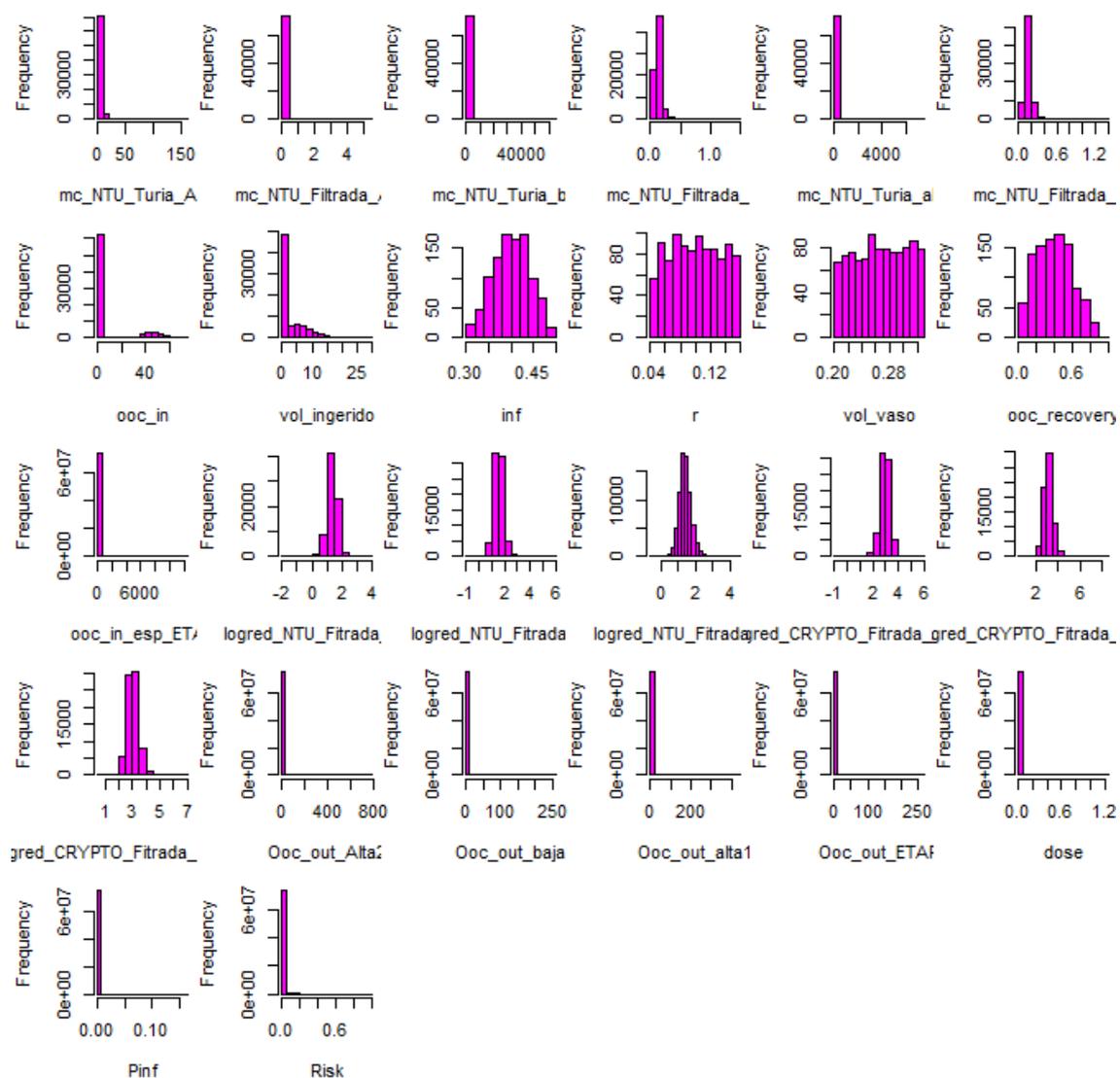
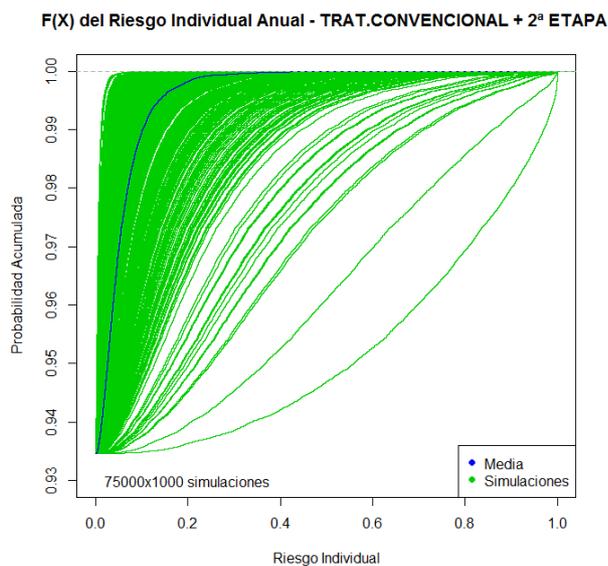


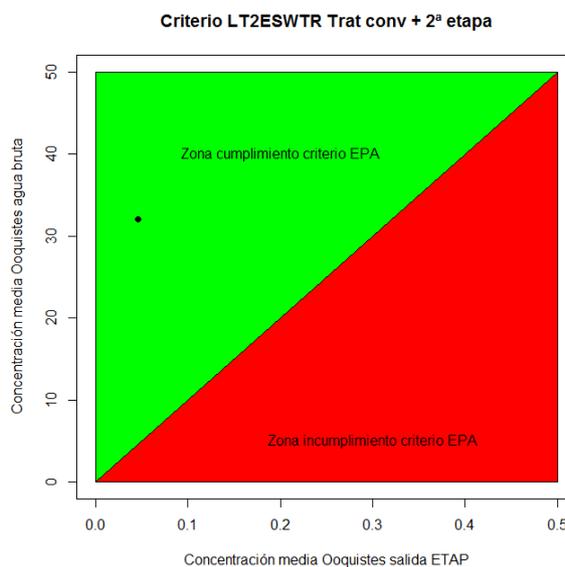
Gráfico 47 Elementos integrantes simulación de Montecarlo modelo de riesgo para ETAP de TC con 2ª etapa de filtración

El aspecto de la F(x) del riesgo individual, se muestra en el siguiente gráfico:



*Gráfico 48 F(x) del Riesgo individual anual ETAP de TC con segunda etapa de filtración*

En el siguiente gráfico se representa el valor medio de concentración de ooquistes de salida frente a entrada, con el objetivo de evaluar el grado de cumplimiento del criterio de reducción de ooquistes de 2 log de la LT2ESWTR de USEPA.



*Gráfico 49 Comparación eliminación ooquistes con Estándar USEPA para ETAP de TC con 2ª etapa de filtración*

#### IV.7.7 CÁLCULO DEL RIESGO INDIVIDUAL ANUAL DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON APLICACIÓN DEL PAQUETE DE MEJORAS ESTÁNDAR DE LT2ESWTR DE LA USEPA.

El resultado del modelo de riesgo para tratamiento convencional con la aplicación del paquete de mejoras estándar propuesto por la LT2ESWTR de USEPA, resulta un riesgo medio individual anual de 0.01423 con un intervalo de confianza de 95% de (límite inferior=0.01380, límite superior=0.01467).

	Media	Desv estándar	Min	2.5%	25%	50%	75%	97.5%	Max
Mediana	0.0113	0.0497	0	0	0	0	0	0.1883	0.751
Media	0.0142	0.0606	0	0	0	0	0	0.2409	0.733
Perc2.5%	0.0037	0.0167	0	0	0	0	0	0.0602	0.339
Perc.97.5%	0.0412	0.1655	0	0	0	0	0	0.7274	1

Tabla 150 Resultados simulación Montecarlo tratamiento convencional ETAP con mejoras de filtración

Se representan a continuación los histogramas de los elementos que intervienen en la simulación de Montecarlo con 75000x1000 (variabilidad natural x incertidumbre epistémica) simulaciones.

También se representan seguidamente en gráficos, la F(X) del riesgo individual anual y el grado de cumplimiento del criterio de 2log de retención de ooquistes en el tratamiento de la LT2ESWTR de USEPA. En este último gráfico el “punto” representa la posición del tratamiento en la relación de reducción de ooquistes, estando en la zona aceptable del gráfico (verde).

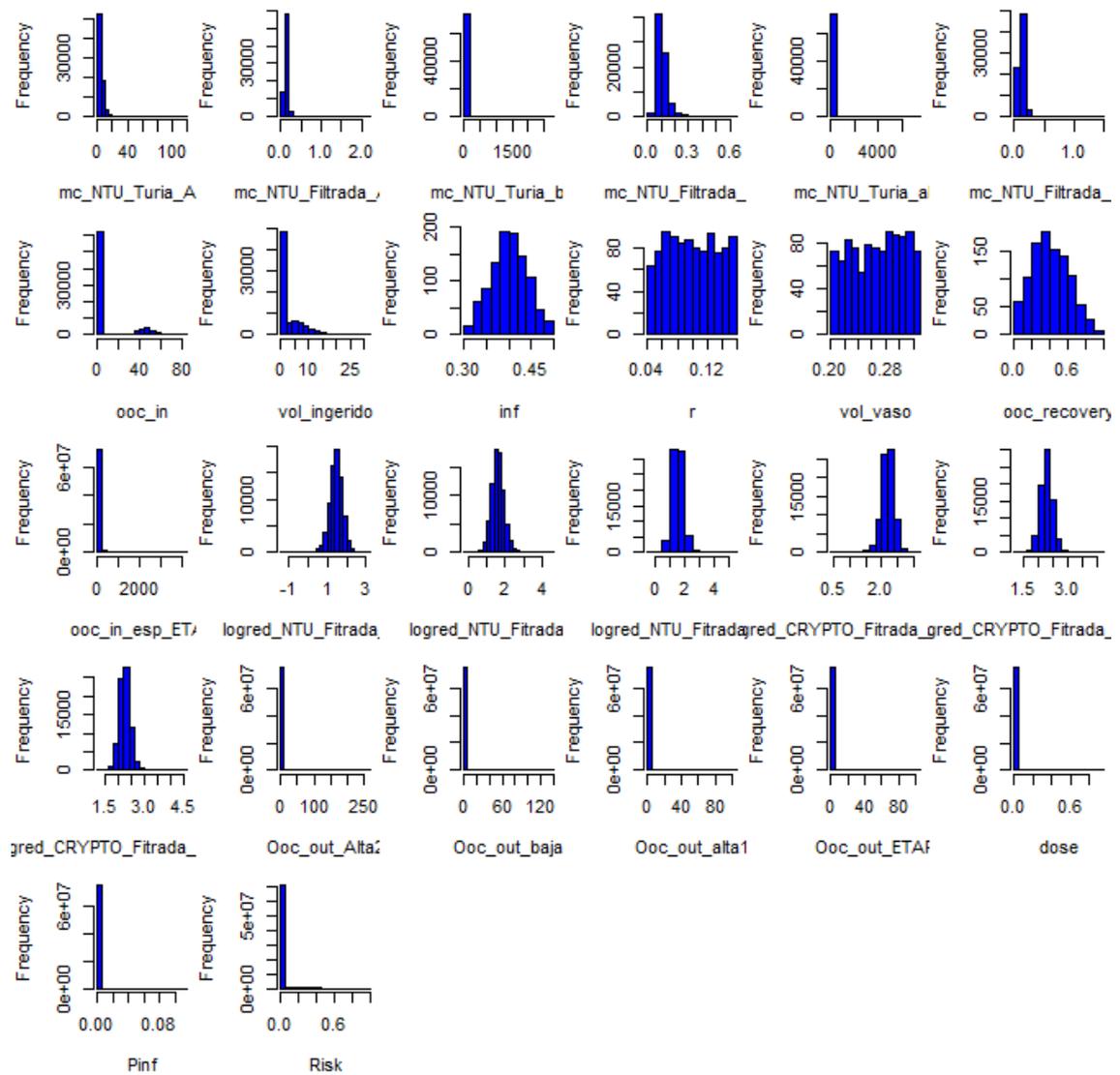
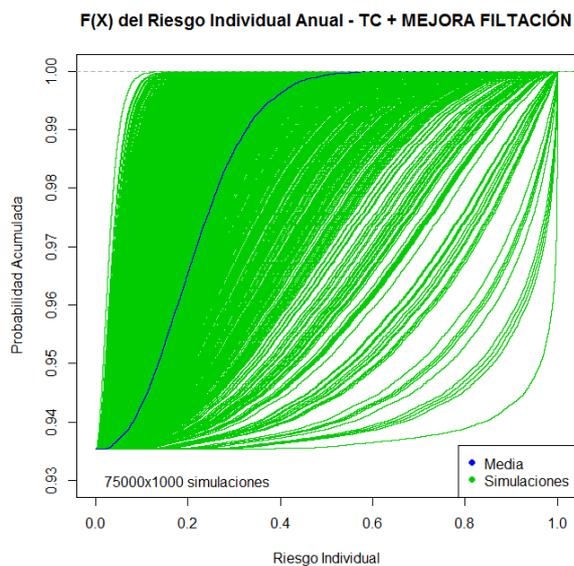


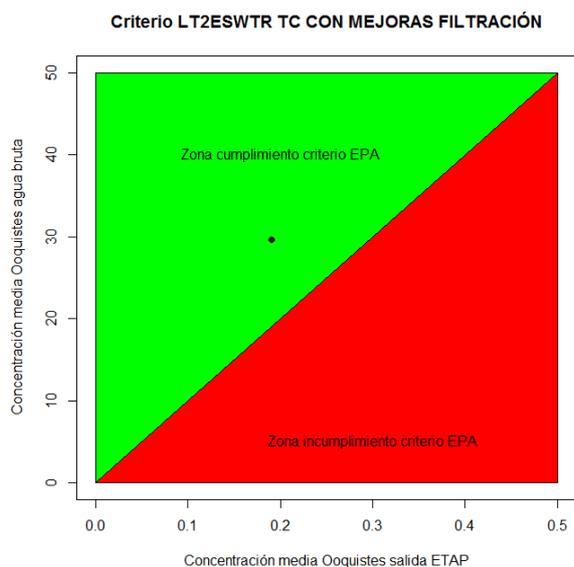
Gráfico 50 Elementos integrantes simulación de Montecarlo modelo de riesgo para ETAP de TC con paquete de mejoras estándar de LT2ESWTR de USEPA

El aspecto de la F(x) del riesgo individual, se muestra en el siguiente gráfico:



*Gráfico 51 F(x) del Riesgo individual anual ETAP de TC con paquete de mejoras Estándar de LT2ESWTR de USEPA*

En el siguiente gráfico se representa el valor medio de concentración de ooquistes de salida frente a entrada, con el objetivo de evaluar el grado de cumplimiento del criterio de reducción de ooquistes de 2 log de la LT2ESWTR de USEPA.



*Gráfico 52 Comparación eliminación ooquistes con Estándar USEPA para ETAP de TC con paquete de mejoras Estándar de LT2ESWTR de USEPA*

### IV.7.8 ANÁLISIS DE SENSIBILIDAD.

Como se indica en el apartado III.5, se realiza un análisis de sensibilidad de las variables que introducen incertidumbre epistémica en el modelo. Realizado este análisis, se llega a la conclusión de que la variable que más influencia tiene en el riesgo medio individual anual es el índice de recuperación de ooquistes del análisis, tal y como se puede comprobar en el gráfico siguiente.

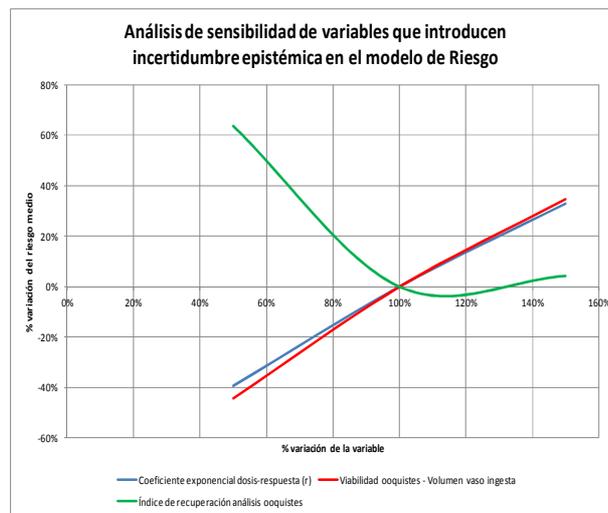


Gráfico 53 Análisis de sensibilidad de variables que introducen incertidumbre epistémica

El análisis de sensibilidad se ha realizado variando porcentualmente los valores de las variables que introducen incertidumbre epistémica y comprobando la afección sobre el resultado en el riesgo medio. Obsérvese que al ser proporcional en la ecuación del cálculo del riesgo individual, la misma incertidumbre introduce, teóricamente, la viabilidad de ooquistes infectivos y el volumen del vaso de agua de ingesta. En la tabla siguiente se muestran los principales valores del análisis de sensibilidad.

% Valor de la variable	Infectividad – Volumen del vaso	Coefficiente exponencial (r) Dosis-respuesta	Índice de recuperación análisis
50.00%	0.00849	0.00924	0.02486
100.00%	0.0152	0.0152	0.0152
150.00%	0.02048	0.02019	0.01585

Tabla 151 Análisis de sensibilidad de variables que introducen incertidumbre epistémica.

## IV.8 RESULTADOS.

A continuación, se representan los principales resultados del modelo de riesgo, expresado tal y como se indica en el apartado III.8.

### IV.8.1 RESULTADOS: RIESGO MEDIO ANUAL INDIVIDUAL.

Tal y como se indica en el apartado III.8 del desarrollo de la herramienta, se obtiene como resultado el riesgo medio individual anual. Se resumen en la siguiente tabla los valores obtenidos del riesgo medio individual anual, de las simulaciones realizadas, para cada una de las tecnologías y tratamientos implementados en la ETAP.

Tratamiento	Límite superior	Límite inferior	Riesgo medio
Tratamiento convencional (TC)	0.01633	0.01543	0.01548
Tratamiento convencional con adición de dióxido de cloro (TC+CLO <sub>2</sub> )	0.00907	0.00839	0.00873
Tratamiento convencional con adición de ozono (TC+O <sub>3</sub> )	4.87E-05	4.55E-05	4.71E-05
Tratamiento convencional con irradiación ultravioleta en 1 subetapa (TC+UV1L)	0.01135	0.01067	0.01101
Tratamiento convencional con irradiación ultravioleta en 2 subetapas (TC+UV2L)	0.00578	0.00540	0.00559
Tratamiento convencional con irradiación ultravioleta en las 3 subetapas (TC+UV3L)	4.09E-05	3.73E-05	3.94E-05
Tratamiento convencional con segunda etapa de filtración (TC+2F)	0.00424	0.00393	0.00408
Tratamiento convencional con aplicación del paquete estándar de mejoras USEPA (TC+mF)	0.01467	0.01380	0.01423

Tabla 152 Resumen resultados riesgo anual individual

A continuación se representan gráficamente, en función de cada tratamiento, la posición resultante en cumplimiento de los criterios de la Organización Mundial de la Salud [263], clasificado en riesgo bajo, medio y alto. Se representa un primer gráfico general y luego se analizan más detalladamente cada una de las zonas de riesgo.

Es importante destacar, que esta forma presentación de resultados, de una forma rápida permite evaluar la mayor o menor adecuación de mejoras en el tratamiento de la ETAP a la disminución del riesgo individual generado por una misma ETAP. Además, se expresa en comparación a estándares de la Organización Mundial de la Salud. Esta forma de representación de resultados es inédita.

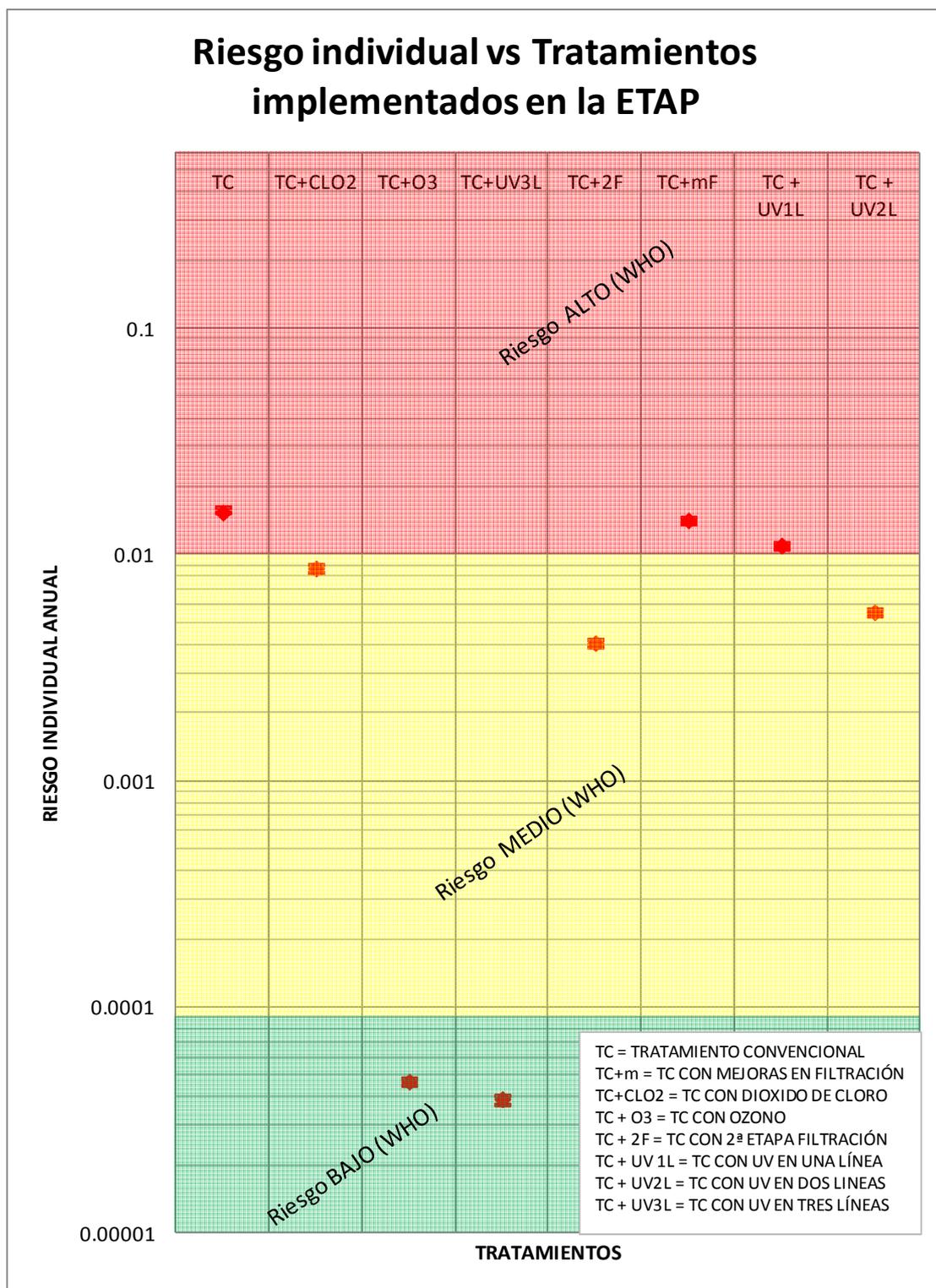


Gráfico 54 Riesgo anual individual según tratamientos en la ETAP

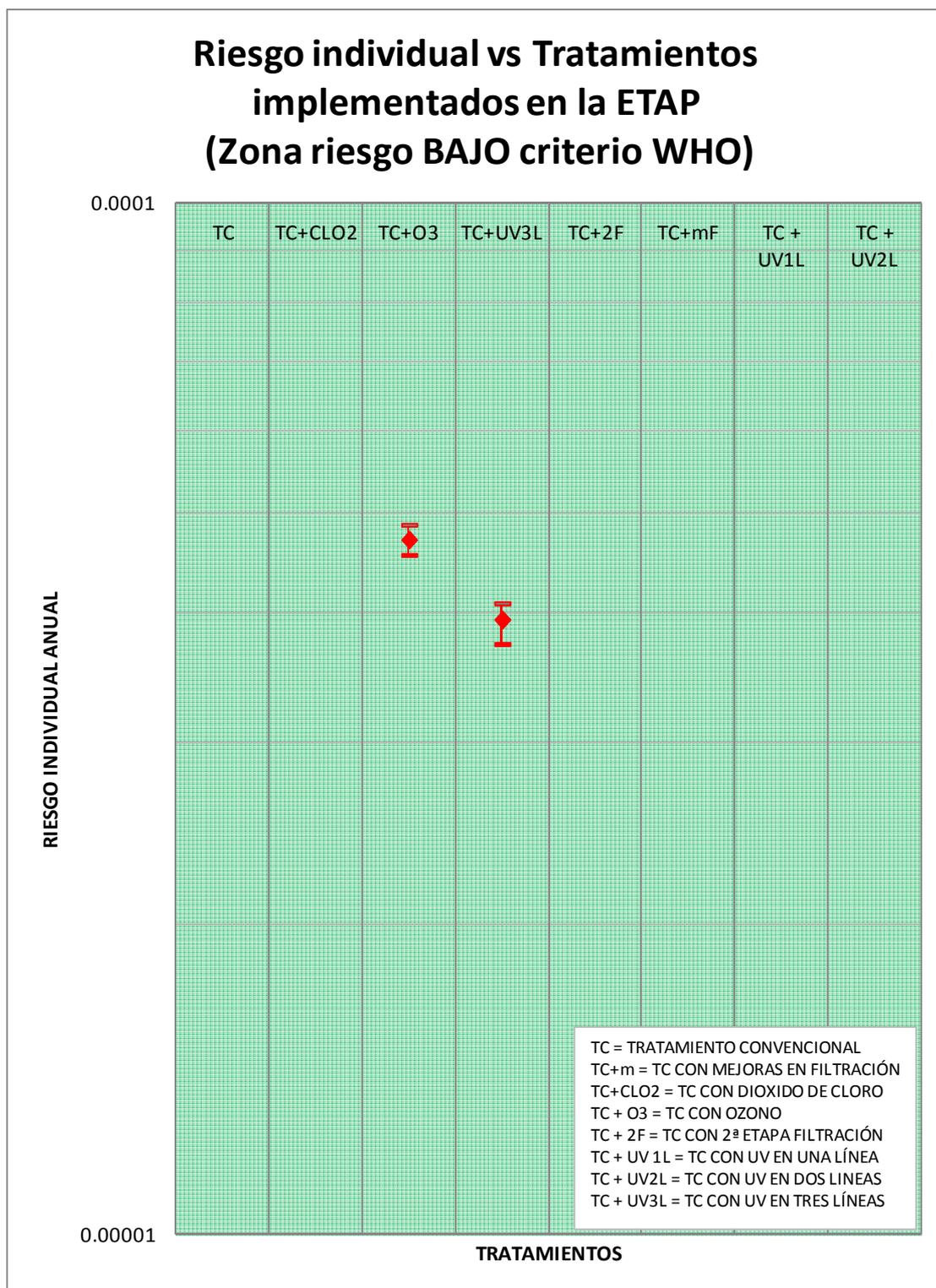


Gráfico 55 Riesgo anual individual según tratamientos en la ETAP, zona riesgo Bajo

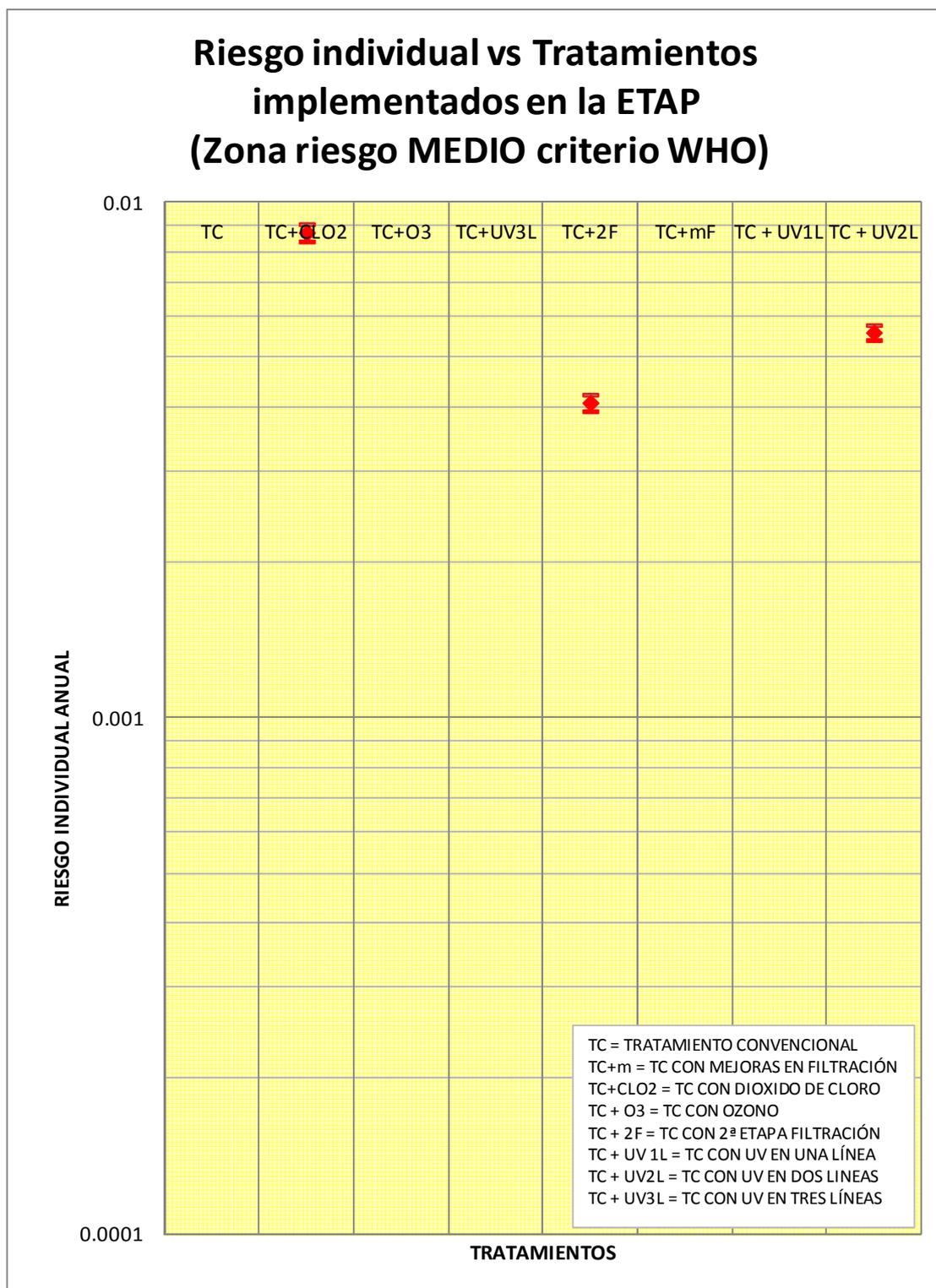


Gráfico 56 Riesgo anual individual según tratamientos en la ETAP, zona riesgo Medio

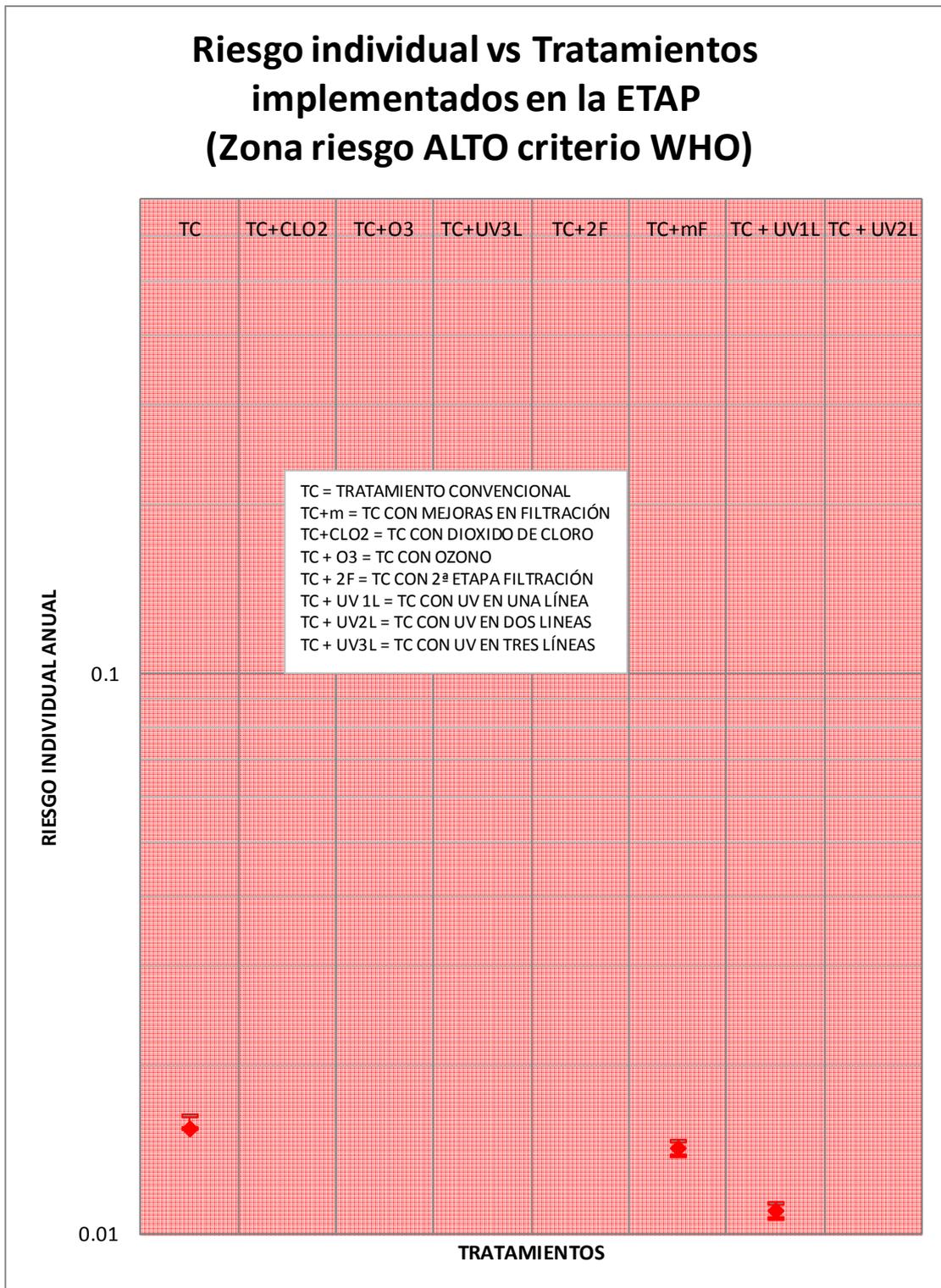


Gráfico 57 Riesgo anual individual según tratamientos en la ETAP, zona riesgo Alto

### IV.8.2 RIESGO MEDIO SOCIAL ANUAL.

Tal y como se ha indicado en el apartado III.8, se determina el riesgo medio social anual, a partir del riesgo medio individual anual, teniendo en cuenta la población servida de 859.885 habitantes y el modelo de Corso [43] de coste por caso de 322.82 €.

Se representa un primer gráfico general, el riesgo social en casos potenciales anuales de infección con la inversión ejecutada y el coste de la inversión. También se indican las zonas de riesgo bajo, medio y alto de la Organización Mundial de la Salud. Obsérvese que los menores valores de casos potenciales se presentan con la instalación de ozono y tres líneas de irradiación UV.

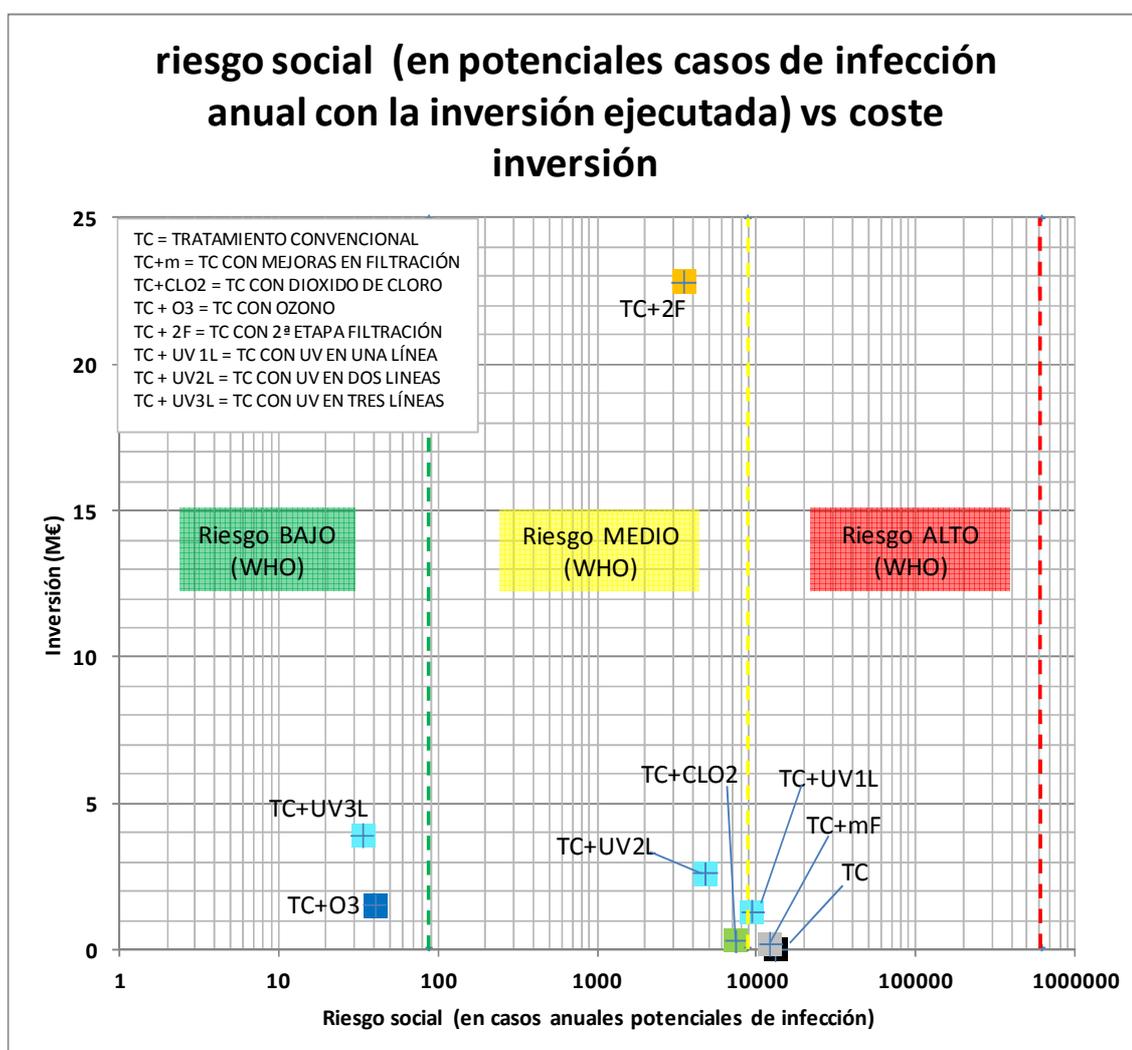


Gráfico 58 Riesgo anual social en casos de infección potencial

La misma información anterior, se representa de otra manera, el riesgo social en coste económico de casos potenciales anuales de infección con la inversión ejecutada y el coste de la inversión. También se indican las zonas de riesgo bajo, medio y alto de WHO. Obsérvese que los menores valores de casos potenciales se presentan con la instalación de ozono y tres líneas de irradiación UV. Esta representación gráfica, de diferentes posibilidades de tratamiento para una ETAP, frente a valoraciones de coste de inversión y coste social remanente, es inédita.

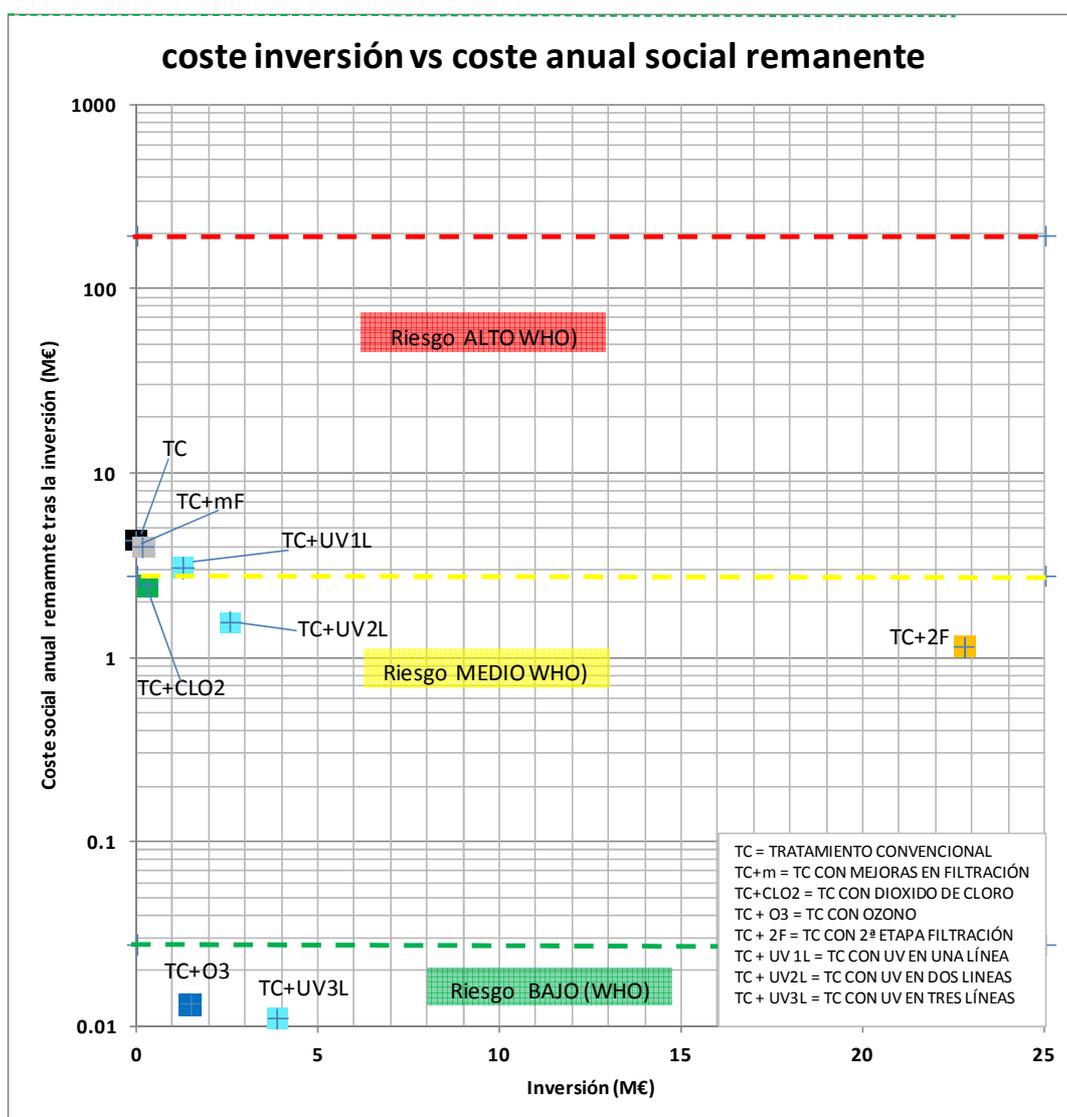


Gráfico 59 Riesgo anual social remanente

En el siguiente gráfico el riesgo social en coste económico de casos potenciales evitados anuales de infección, respecto a la situación inicial, con la inversión ejecutada y el coste de la inversión. También se indican las zonas de riesgo bajo, medio y alto de la Organización Mundial de la Salud. La línea representa el límite en que todo € invertido supone otro € evitado en costes de salud pública, teniendo en cuenta que la inversión se amortiza en el año en curso.

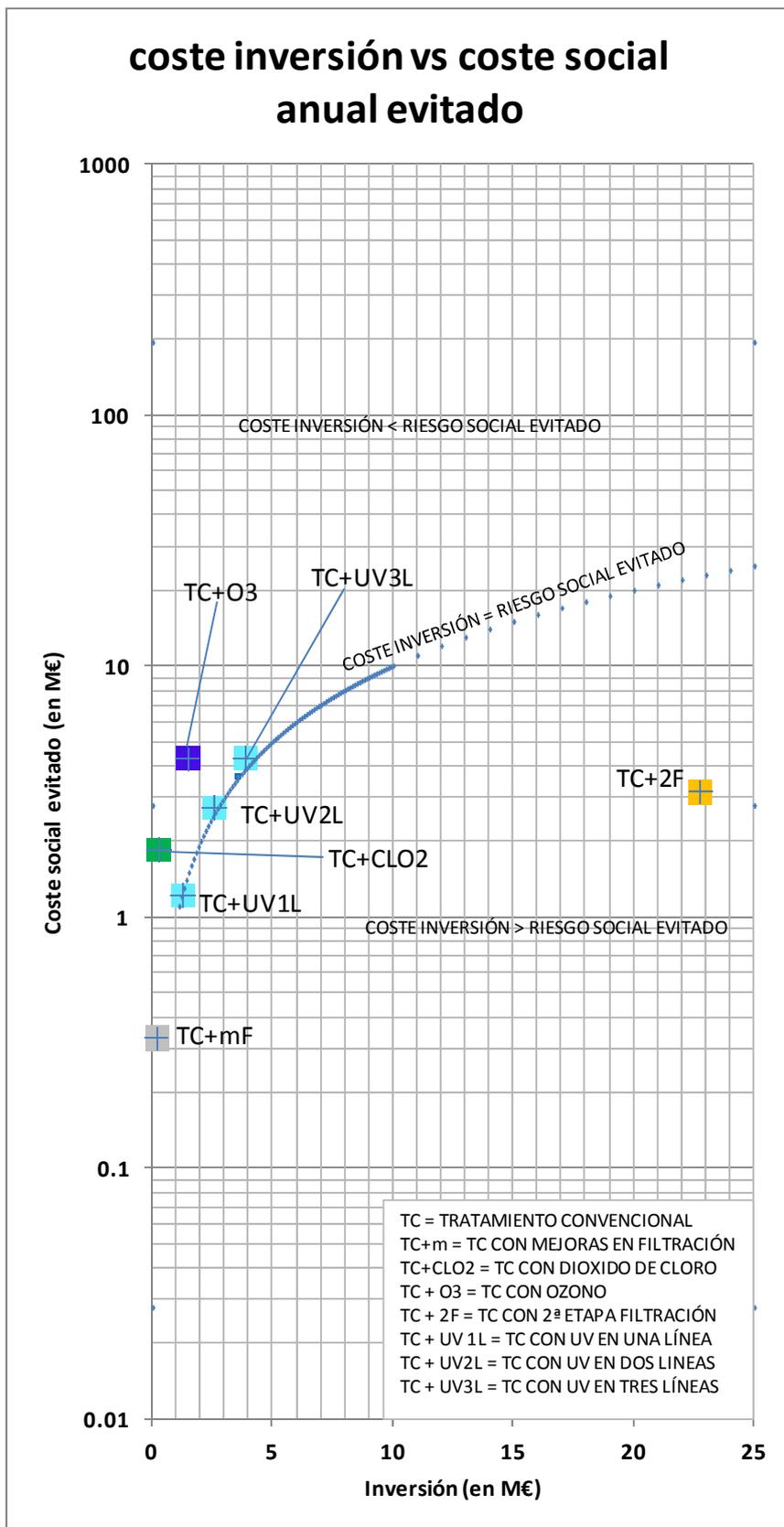


Gráfico 60 Riesgo anual social evitado

### IV.8.3 VARIACIÓN DEL RIESGO POR INCREMENTOS DE CONCENTRACIÓN DE OOQUISTES DE ENTRADA.

El objeto de estas simulaciones es estimar cómo evolucionaría el riesgo en otras situaciones de contaminación de entrada, como por ejemplo, aquellas derivadas de eventos climáticos extremos consecuencia del Cambio Climático (avenidas, sequías, etc.), tal y como se indica en los apartados II.9 y III.8.

Tal y como se indica en el apartado, incrementando porcentualmente las concentraciones medias de ooquistes de entrada, manteniendo las distribuciones ajustadas a partir de los análisis de ooquistes realizados, se obtiene una interesante relación lineal con una fuerte correlación ( $R^2=0.9987$ ) entre el factor incremental de la concentración media original de ooquistes y el riesgo medio individual anual con tratamiento convencional, según la ecuación:

$$R_m = 0.0119 * c + 0.0037$$

*Ecuación 51 Riesgo consecuencia de incremento de ooquistes*

Siendo:

$R_m$  = Riesgo medio individual anual para ETAP con TC.

$c$  = Multiplicador de la concentración original de ooquistes. Si es la original  $c=1$ .

Factor multiplicador de concentración media original	Riesgo medio individual anual con Tratamiento convencional (TC)
100%	0.01548
125%	0.01863
150%	0.02141

*Tabla 153 Riesgo medio individual anual con variación ooquistes de entrada*

Esta relación es muy interesante para la elaboración de aproximaciones a partir de estimaciones hidrológicas, pues relaciona linealmente el riesgo medio individual anual con el incremento porcentual de concentraciones de ooquistes en agua bruta.

Se representa a continuación gráficamente:

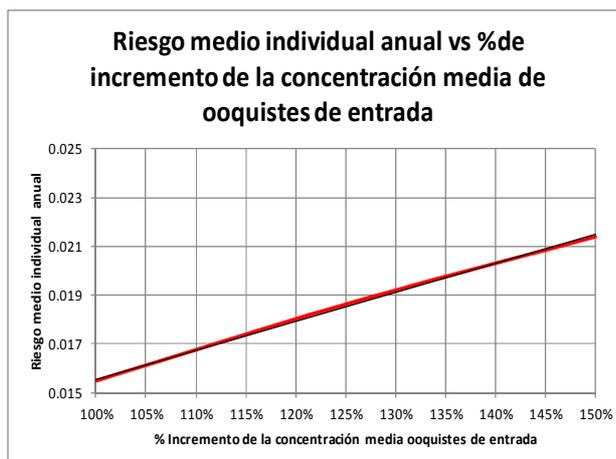


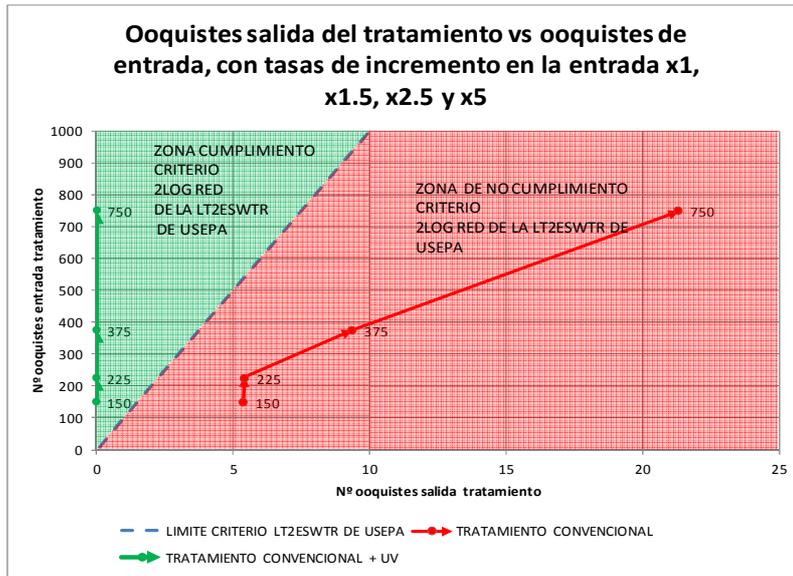
Gráfico 61 Riesgo medio individual anual con variación ooquistes de entrada

La mayor concentración registrada en la campaña de análisis fue de 150 ooquistes/100 L (Apéndice I). No tiene consistencia estadística tratar de analizar el riesgo medio con concentraciones puntuales, pero sí, estimar cómo es la reducción de ooquistes en el tratamiento de la ETAP y cómo evoluciona respecto al criterio de 2log reducción de la LT2ESWTR de USEPA. Se comprueba para las situaciones de ETAP con sólo tratamiento convencional (TC) y con funcionamiento de tres líneas de irradiación UV.

Factor multiplicador de concentración original	Nº Ooquistes de entrada	Nº ooquistes Salida Tratamiento convencional (TC)	Nº ooquistes Salida Tratamiento convencional + UV (3 líneas)
100%	150	5.357687	0.00701074
150%	225	5.406156	0.01009488
250%	375	9.344046	0.01602032
500%	750	21.28089	0.03298898

Tabla 154 Ooquistes de salida con variación ooquistes de entrada

Obsérvese en el siguiente gráfico, cómo la ETAP con tratamiento convencional, conforme se incrementan las concentraciones puntuales se aleja cada vez más del cumplimiento del criterio 2log reducción de la LT2ESWTR. De manera uniforme, pero cada vez peor cumplimiento. Sin embargo con incremento de las concentraciones puntuales el tratamiento UV es muy robusto en cumplimiento del criterio, prácticamente sin alteración.



*Gráfico 62 Ooquistes de salida con variación ooquistes de entrada*

## IV.9 CONCLUSIONES DEL CASO DE ESTUDIO.

Gracias a la aplicación del modelo cuantitativo desarrollado, se pueden establecer una serie de interesantes conclusiones sobre el caso de estudio, como son:

- El tratamiento convencional por sí sólo, en la ETAP analizada, no es eficiente para la retención de cryptosporidium, presentando para la población unos niveles de riesgo alto, según criterio de la Organización Mundial de la Salud, no tolerables.
- También presentan niveles de riesgo altos no tolerables, las técnicas de aplicación de mejoras en filtración del paquete estándar de la LT2ESWTR de USEPA y la inclusión de una línea de irradiación UV en la ETAP, en una de las tres sub-etaps que la componen.
- Presentan riesgo medio individual anual en zona de riesgo “media” no tolerable, las soluciones de adición de dióxido de cloro, segunda etapa de filtración o funcionamiento de dos líneas de irradiación UV en la ETAP, en una de las tres sub-etaps que la componen.
- Presentan niveles de riesgo medio anual en zona riesgo “bajo” tolerable, la instalación de dosificación de ozono y la instalación de tres líneas de irradiación UV.
- La inversión que más reduce el riesgo es la instalación de tres líneas de irradiación UV.
- Centrándose en la irradiación UV, obsérvese la diferencia de instalar una, dos o tres líneas UV. Si no hay tres instaladas, el tratamiento en la ETAP presenta una especie de “agujero” por el que los ooquistes alcanzan el sistema. Como la ETAP actual sólo tiene instaladas dos líneas, es imperante indicar a los gestores de la ETAP que, desde el punto de vista de riesgo, es inadecuado tratar agua superficial por la sub-etap que no tiene instalada irradiación UV.
- Económicamente, la solución menos eficiente es la de construcción de tratamiento en segunda etapa de filtración, por la fuerte inversión que supone y la escasa reducción de riesgo, dejando la ETAP en zona no tolerable.
- Con incremento de ooquistes de entrada, derivado de eventos hidrometeorológicos, ya sea en media o puntual, se incrementa el riesgo en la población. Un incremento en media de ooquistes de entrada se ha demostrado que proporciona un incremento lineal en el riesgo medio individual anual.
- Incrementos puntuales de la concentración de ooquistes de entrada, se ha demostrado que no provocan incumplimientos en el criterio de 2 log reducción de la LT2ESWTR, con el funcionamiento de irradiación total UV en el agua tratada en la ETAP.

**PARTE V.  
CONCLUSIONES  
Y  
FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN**

## V. CONCLUSIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN.

### V.1 CONCLUSIONES.

Desde el episodio de Milwaukee-93 hay gran preocupación en el sector de potabilización por cuáles son las garantías de calidad que nos presentan hoy en día nuestras plantas potabilizadora, frente a patógenos muy infectivos y resistentes a los tratamientos clásicos de potabilización. Este hecho, ha sido el inspirador original de los inicios de esta Tesis en el año previo al que fue su vigésimo aniversario.

Dada la amplitud de la microbiología viable a residir en el agua, se ha centrado en el estudio de aquella microbiología persistente a los tratamientos convencionales de potabilización y que, además de Milwaukee-93, han reportado múltiples brotes epidemiológicos graves de origen hídrico en los últimos treinta años. Referido a los conocidos como familia de “patógenos emergentes”, que engloba a los protozoos de estado enquistado, siendo el más agresivo para la salud humana el cryptosporidium.

La presente Tesis Doctoral se ha estructurado en cuatro partes principales: una introducción amplia explicando el enfoque de los trabajos, una revisión del Estado del Arte, el desarrollo de una herramienta para el análisis y la evaluación y la aplicación a un caso de estudio.

La revisión del Estado del Arte ha sido amplia, pues es éste un tema multidisciplinar que abarca desde la tecnología del tratamiento a aspectos epidemiológicos. Las principales conclusiones extraídas de la revisión bibliográfica han sido las siguientes:

- Se ha revisado los brotes históricos que han sido reportados y los sistemas de vigilancia disponibles. Es importante destacar que es consensuado que los casos de cryptosporidiosis están fuertemente subreportados.
- Se han revisado regulaciones existentes, se observa heterogeneidad en el alcance y enfoque de la norma de cada país.

- Hay países con un largo camino recorrido, principalmente Estados Unidos, y que junto con con Reino Unido, Australia y Nueva Zelanda, tienen las legislaciones más avanzadas.
- En la norma española no está presente explícitamente el cryptosporidium en el listado de microorganismos analizar, salvo un condicionamiento de presencia de otros microorganismos y elevada turbidez. No indica una frecuencia de análisis determinada, ni unos requisitos de reducción de ooquistes de ETAPs, ni niveles tolerables de infección en la población. Al menos, en el caso español, aparece mencionado en la legislación vigente.
- El estándar internacional está definido en niveles de riesgo. Así la Organización Mundial de la Salud establece unos niveles que limitan el riesgo bajo, medio y alto, entendiéndose que aceptable para la Sociedad es sólo el nivel de riesgo bajo, que coincide con el nivel aceptable para USEPA.
- Se revisa cómo es la presencia del cryptosporidium en las aguas brutas superficiales, es claro el origen de su importancia como vector en agua y de su persistencia, así como de la presencia detectada desde hace veinte años en la mayoría de aguas brutas superficiales:
  - Se dispone de modelos consensuados para representar cómo puede ser la distribución del cryptosporidium en agua bruta, en función de los resultados puntuales de los análisis disponibles.
  - Aunque las metodologías de análisis están muy estandarizadas gracias a la USEPA, está, absolutamente consensuada en el sector, la escasa precisión de los resultados de análisis. Estos análisis, basados en unas grandes cantidades de agua de toma de muestra inicial, con muchas fases intermedias, presentan unos resultados que no reflejan los valores reales de microorganismos existentes, relacionándose ambos con un factor llamado índice de recuperación.
  - Además, los resultados analíticos no nos indican exactamente qué sujetos detectados van a ser o no viables e infectivos.
  - Existen gran número de distribuciones que intentan inferir los valores reales de ooquistes infectivos presentes en el agua bruta, a partir de los resultados obtenidos en análisis.
  - En resumen, ni los resultados analíticos representan la realidad de ooquistes presentes, ni cuáles son potencialmente infectivos para la población.

- Se realiza una revisión de las técnicas de retención e inactivación de ooquistes en el tratamiento convencional de la ETAP, así como de los modelos que describen estas retenciones e inactivaciones.
- Se revisa las metodologías y elementos que intervienen en la evaluación del riesgo individual y social:
  - El riesgo anual individual, se define como la probabilidad de infección individual anual. Se presentan los elementos que intervienen en el cálculo del riesgo.
  - Se estudia el proceso de infección, qué modelos disponibles hay y cuáles son los más consensuados en la literatura. La infección depende de la dosis recibida, de la agresividad infectiva y de las características del huésped.
  - Se hace una revisión a los modelos dosis respuesta disponibles, así como los modelos para medir la distribución de ingestión de agua y de las estimaciones de probabilidad de infección.
  - Se revisan modelos de riesgo desarrollados con anterioridad para estimar la probabilidad de infección.
  - En la literatura, el riesgo social anual, es el riesgo individual anual extendido a toda la población, suponiendo los habitantes servidos como independientes entre sí.
- Se han revisado las metodologías disponibles para evaluar el coste social, siendo las de más importancia para la comparación con costes de inversión, precisamente las que representan costes económicos para la sociedad. Dentro de ellas, las aportaciones derivadas de Milwaukee-93 son las más importantes, pues son estimaciones a partir del evento más localizado geográfica y temporalmente.
- Se han revisado los modelos de costes de infraestructuras de potabilización aplicables a plantas de tratamiento convencional, disponiendo de poca literatura al respecto. No obstante, se ha realizado una comparativa con algunos proyectos reales para una mejor estimación de los costes.

En la segunda parte de la Tesis, se ha desarrollado la herramienta para el cálculo del riesgo microbiológico por cryptosporidium. Las principales conclusiones de esta parte del Trabajo, son las siguientes:

- Se presentan unas estructuras del modelo que, partiendo de datos operacionales de Scada, pueden estimar la capacidad de reducción de ooquistes que efectúa la planta potabilizadora

- En los procesos de cálculo intervienen tanto parámetros que introducen variabilidad natural como otros que introducen incertidumbre epistémica, según su propia naturaleza. Las incertidumbres del modelo por todo ello serán importantes.
- En los procesos de cálculo presentados en la herramienta, se plantea aplicar metodologías de simulación de Montecarlo, generando “mxn” simulaciones de números aleatorios en las distribuciones ajustadas a cada una de las variables. La determinación de “mxn” dependerá de la estabilidad de resultados. Siendo “m” la variable representativa de variabilidad natural, y “n” la variable representativa de incertidumbre epistémica.
- Se propone utilizar en la herramienta un software con programación flexible, orientada a objetos y funciones, con gran capacidad de análisis estadístico (R<sup>®</sup>).
- Se desarrollan las rutinas de programación de los modelos de riesgo confeccionados.

En la tercera parte de la Tesis, se aplica la herramienta a un caso de estudio, la ETAP de la Presa (Manises, Valencia). Esta ETAP es la más importante del sistema de Valencia y su Área Metropolitana. Como principales conclusiones del caso de estudio:

- El tratamiento convencional, por sí sólo, en la ETAP analizada no es eficiente para la retención de cryptosporidium, presentando para la población unos niveles de riesgo alto, no aceptables.
- El tratamiento convencional sigue teniendo recorrido, pero debe implementarse con mejoras y refuerzos para hacer frente a esta nueva amenaza.
- La inversión que más reduce el riesgo es la instalación de irradiación UV.
- Presentan niveles de riesgo medio anual en zona riesgo “bajo”, la mejora de la ETAP con la instalación de dosificación de ozono y la instalación de irradiación UV, para toda el agua tratada por la ETAP.
- Cualquier otra solución, está fuera de la zona de riesgo aceptable.
- Con incremento de ooquistes de entrada, derivado de eventos hidrometeorológicos, ya sea en media o puntual, se incrementa el riesgo en la población. Un incremento en media de ooquistes de entrada se ha demostrado que proporciona un incremento lineal en el riesgo medio individual anual.
- Incrementos puntuales de la concentración de ooquistes de entrada, se ha demostrado que no provocan incumplimientos en el criterio de 2log reducción de la LT2ESWTR de USEPA, con el funcionamiento de irradiación total UV en el agua tratada en la ETAP.

En resumen, en la presente Tesis, se ha desarrollado una útil herramienta para el análisis y evaluación del funcionamiento de ETAPs de tratamiento convencional, en servicio, que partiendo de parámetros operacionales, evalúen la ETAP, según criterios de tolerabilidad, frente a la amenaza del *cryptosporidium* presente en el agua bruta. La herramienta desarrollada es versátil, presentando unas estructuras de proceso de cálculo de carácter universal, pues podrán trasladarse e implementarse en otros soportes.

## V.2 **FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN.**

No obstante las conclusiones relatadas en el apartado anterior, existen una serie de limitaciones, tanto de la propia herramienta desarrollada, como del estado de la Técnica en estos momentos.

En cuanto a las limitaciones de la herramienta desarrollada, se podrían destacar:

- Muchos de los parámetros empleados en el modelo, parten de la revisión de la literatura realizada, y podría ser interesante particularizar algunos de ellos para cada instalación objeto de estudio. Por ejemplo, una línea de investigación a seguir podría ser el diseño de un procedimiento de calibración de los parámetros indirectos empleados para estimar la reducción de ooquistes en la ETAP.
- En los modelos de riesgo, se ha considerado a toda la población servida igualmente expuesta, sin tener en cuenta sensibilidades (inmunodeficiencias, etc.). Una línea futura podría ser, aplicar el modelo con exposición heterogénea, en base a datos de salud, en una población servida.
- No se consideran recontaminaciones, ni descontaminaciones. Esto es, en los modelos desarrollados, el agua que sale de la ETAP es la misma que sirve a la población, por lo que el efecto de la red en alta, con tuberías y depósitos, no se considera. Una futura línea a seguir, podría ser introducir el sistema entre el usuario y la ETAP en el modelo de riesgo.

Dados los numerosos factores que intervienen en los modelos de riesgo desarrollados, todas aquellas líneas que contribuyan a la reducción de las incertidumbres detectadas en el modelo serán de importancia relevante en los próximos años.

Es necesario caracterizar la presencia de los ooquistes en las aguas superficiales brutas para potabilizar de cada ETAP, calibrando los resultados obtenidos de los análisis y generando unas bases de datos que permitan estimar en un futuro cuáles serán las concentraciones detectables en las aguas superficiales, con los efectos extremos derivados del cambio climático y cómo influyen en el riesgo de calidad del agua potabilizada.

Hay que mejorar la fiabilidad de resultados de análisis y con ahorros económicos y de tiempo. Los procesos de análisis de ooquistes son muy laboriosos y costosos, y con una

fiabilidad de resultados que sigue siendo no muy alta, y sin conocer cuáles son o no infectivos.

Cada ETAP debe calibrarse para su propia retención de ooquistes. Son costosas investigaciones que conllevan numerosos análisis y estudios piloto, pero es fundamental reducir la incertidumbre en la capacidad de retención e inactivación en cada instalación. El equipamiento de control de proceso y los parámetros indirectos que estiman las concentraciones y reducciones de ooquistes deben ser mejorados y re-evaluados y calibrados para cada ETAP.

Por otra parte, uno de los tratamientos considerado más fiable para la retención de ooquistes es la irradiación UV. Un campo de investigación futura interesante sería establecer indicadores que evalúen la eficiencia en servicio en la ETAP de este sistema de desinfección. Al no dejar residuo alguno, no se sabe su eficiencia real, más que indirectamente de referencias de literatura por estudio de laboratorio. Los parámetros de planta (potencia irradiada, tiempos de contacto, etc.) pueden ser críticos.

Hay que profundizar en el conocimiento de los usos del agua que realizan los usuarios de cada abastecimiento, con objeto de conocer mejor los volúmenes ingeridos. Es necesario trabajar con la población servida, hacerles partícipes del riesgo y tener estudios sólidos sobre usos del agua. Recientes avances en el campo de la telelectura de contadores pueden iniciar líneas en modelizar con más exactitud los usos del agua en vivienda.

Es necesario seguir investigando en modelos dosis respuesta, aún con las dificultades que conlleva debido a que gran parte de ellos se desarrollan a partir de personas voluntarias.

Es necesario crear sistemas de información compartida con Salud Pública, para la pronta detección de brotes y la rápida comprobación de vectores hídricos. Hay que incrementar las tasas de subreportaje de los brotes de cryptosporidiosis, y averiguar su origen. Para ello, los Centros de Atención Primaria y los Servicios Epidemiológicos deben establecer líneas de información compartida con los gestores de las ETAPs y los municipios abastecidos, para que las enfermedades puedan ser diagnosticadas y relacionadas o no con el origen hídrico.

Las herramientas diseñadas, como la propuesta en la presente Tesis, deben ser adecuadamente extendidas y divulgadas para que cada gestor disponga de metodologías abiertas y procedimientos operativos para modelizarse el riesgo en su ETAP.

Con todo ello, una línea muy interesante sería elaborar herramientas completas de análisis, incorporando herramientas del tipo a la desarrollada en la presente Tesis y otras con otros parámetros de índole microbiológico y físico-químico, de manera que pueda disponerse de herramientas de análisis del riesgo global por el agua suministrada en la ETAP.

Hay que trabajar, para que la futura legislación española le dé a los protozoos la importancia que tienen, con frecuencias de análisis propuestas y que planteen una sistemática de análisis del riesgo en las ETAPs cuyos resultados estén integrados en el Sistema Nacional de Información de Calidad del Agua (SINAC).

**VI.**

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

## VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- [1]. AJUNTAMENT DE VALENCIA. SERVICIO CICLO INTEGRAL DE AGUAS. SECCIÓN DE AGUAS. "Mejora en las instalaciones de oxidación y control en las ETAPs", Abril 2007
- [2]. AJUNTAMENT DE VALENCIA. SERVICIO CICLO INTEGRAL DE AGUAS. SECCIÓN DE AGUAS. "Rehabilitación de los prefiltros rápidos de la planta potabilizadora de La Presa. Fase 1", Enero 2009.
- [3]. AJUNTAMENT DE VALENCIA. SERVICIO CICLO INTEGRAL DE AGUAS. SECCIÓN DE AGUAS. "Rehabilitación y mejora de las instalaciones de filtración en plantas potabilizadoras 3ª Fase", noviembre 2012.
- [4]. AJUNTAMENT DE VALENCIA. SERVICIO CICLO INTEGRAL DE AGUAS. SECCIÓN DE AGUAS. "Tratamiento por radiación UV del agua filtrada en la planta potabilizadora de La Presa. Fase 1", Enero 2008.
- [5]. AJUNTAMENT DE VALENCIA. SERVICIO CICLO INTEGRAL DE AGUAS. SECCIÓN DE AGUAS. "Tratamiento por radiación UV del agua filtrada en la planta potabilizadora de La Presa. Fase 2", Mayo 2008.
- [6]. AJUNTAMENT DE VALENCIA. SERVICIO CICLO INTEGRAL DE AGUAS. SECCIÓN DE AGUAS Y ENTITAT PÚBLICA DE SANEJAMENT D'AIGUES, "Ampliación de la planta potabilizadora de la Presa, 2ª fase", Vicente Celma Marín, Carlos Sanhermelando Rossi, Mayo 2008.
- [7]. ALONSO J.L., AMORÓS G., CUESTA G., MORENO Y., SORIANO A., "Rapid and sensitive detection of Giardia cysts from glass slides", Póster presentado por el Instituto de Ingeniería del Agua y Medio Ambiente (IIAMA) de la Universidad Politécnica de Valencia (UPV) en 112TH General Meeting of the American Society of Microbiology, San Francisco, USA (Junio 2012).
- [8]. ANON. "Cryptosporidiosis in Europe – Netherlands. Cryptnet". Holland. 2000.
- [9]. ASH L., ORIHIEL T., "Atlas of Human Parasitology", American Society for Clinical Pathology Press, 5ª Edición (Junio 2007).
- [10]. ASHBOLT N.J., PETTERSON S.R., STENSTRÖM T.A., SCHÖNNING C., WESTRELL T., OTTOSON J., "Microbial Risk Assessment (MRA) Tool", Urban Water Chalmers University of Technology, Report 2005:7 (2005).
- [11]. ARBOLEDA VALENCIA J., "Teoría y práctica de la purificación del agua", Ed. Mac Graw Hill, 3ª ed., (2000).
- [12]. ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE NORMALIZACIÓN (AENOR). "UNE-EN 15795-1. Seguridad en el suministro de agua potable. Directrices para gestión del riesgo y las crisis. Parte 1: Gestión de las crisis". Noviembre 2011.
- [13]. AUSTRALIAN GOVERNMENT. "Australian Drinking Water Guidelines 6. 2004". Australian Government, National Health and Medical Research Council, Natural Resource Management and Medical Council. (Abril 2003).
- [14]. AUSTRALIAN GOVERNMENT. DEPARTMENT OF HEALTH AND AGEING. COMMUNICABLE DISEASES INTELLIGENCE, "Surveillance system reported in CDI, 2010", Vol. 34, nº1 (2010).
- [15]. AYUNTAMIENTO DE JACA. URBANISMO, SERVICIOS, OBRAS Y MEDIO AMBIENTE. "Pliego de bases técnicas para la contratación del servicio público de funcionamiento, mantenimiento y conservación de la ETAP de Jaca e instalaciones de abastecimiento del término municipal", diciembre 2014.
- [16]. AYUP P.O., "Human cryptosporidiosis: a review", East African Medical Journal, Vol. 86, nº2, pp.89-93 (Febrero 2009).
- [17]. BAKER E.L., PETERSON W., VON ALLMEN S., FLEMING J., "Economic

- impact of a community-wide waterborne outbreak of gastrointestinal illness”, *American Journal of Public Health*, Vol. 69, nº5, pp.501-502 (Mayo 1979).
- [18]. BECKER R.A., CHAMBERS J.M., WILKS A.R., “The New S language”, Ed. Chapman & Hall, New York (1988).
- [19]. BERG T., VIBERG U., “Drinking water, a study of consumption and behaviour”, Department of Management and Economics, University of Linköping, Suecia (2003).
- [20]. BILBAO BIZKAIA UR PARTZUERGOA. “Servicio de explotación y mantenimiento de las instalaciones de tratamiento de aguas potables gestionadas por el Consorcio de Aguas Bilbao Bizkaia en la zona Oeste de Bizkaia”, julio 2013.
- [21]. BLUMER C., ROCHE P., SPENCER J., LIN M., MILTON A., BUNN A., GIDDING H., KALDOR J., KIRK M., HALL R., DELLA-PORTA T., LEADER R., WRIGHT P., “Australia’s notifiable diseases status 2001: Annual report of the National Notifiable Diseases Surveillance System”, *CENTER FOR DISEASES INTELLIGENCE*, Vol. 27, nº 1 (2003).
- [22]. BOLKER B., “Ecological Models and Data in R”, Princeton University Press (agosto 2007).
- [23]. BRIDGMAN S.A., ROBERTSON R.M.P., SYED Q., SPEED N., ANDREWS N., HUNTER P., “Outbreak of cryptosporidiosis associated with a disinfected groundwater supply”, *Epidemiology and Infection*, Vol. 115, nº3, pp. 555-566 (Diciembre 1995).
- [24]. BRIANCESCO, R., DELLA LIBERA S., SEMPRONI M., BONADONNA L., “Relationship between cryptosporidium and microbiological water quality parameters in raw water”, *Journal of Preventive Medicine and Hygiene*, Vol 40, pp. 39-42 (1999).
- [25]. BUZBY J.C., ROBERTS T., “The economics of enteric infections: Human foodborne disease costs”, *Gastroenterology*, Vol. 136, pp. 1851-1862 (2009).
- [26]. CALLAGHAN M., CORMICAN M., PRENDERGAST M., PELLY H., CLOUGHLEY R., HANAHE B., O’DONOVAN D., “Temporal and spatial distribution of human cryptosporidiosis in the west of Ireland 2004-2007”, *International Journal of Health Geographics*, Vol. 8, nº 64, pp. 1476-1485 (Noviembre 2009).
- [27]. CANADIAN COUNCIL OF MINISTERS OF THE ENVIRONMENT, “From source to tap: Guidance on the multibarrier approach to safe drinking water”, Canadian Council of Ministers of the Environment, Manitoba (2004).
- [28]. CARMENA D., AGUINAGALDE X., ZIGORRAGA C., FERNÁNDEZ-CRESPO J.C., OCIO J A., “Presence of giardia cysts and cryptosporidium oocysts in drinking water supplies in northern Spain”, *Journal of Applied Microbiology*, Vol. 102, pp. 619-629 (Septiembre 2006).
- [29]. CASMAN E.A., FISCHHOFF B., PALMGREN C., SMALL M.J., WU F., “An Integrated risk modelo of a drinking water-borne cryptosporidiosis outbreak”, *Risk Analysis*, Vol. 20, nº 4, pp. 495-511 (2000).
- [30]. CASMAN E.A., FISCHHOFF B., SMALL M.J., DOWLATABADI H., ROSE J., MORGAN G. “Climate change and cryptosporidiosis: a qualitative analysis”. *Climate Change*, nº 50, pp. 219-249, Kluwer Academic Publishers, Holanda (2001).
- [31]. CENTRO NACIONAL DE EPIDEMIOLOGÍA - MINISTERIO DE CIENCIA E INNOVACIÓN, ESPAÑA., “Boletín Epidemiológico Semanal”, Vol. 11, nº 24, pp. 277-284 (Noviembre 2003).
- [32]. CENTRO NACIONAL DE EPIDEMIOLOGÍA - MINISTERIO DE CIENCIA E INNOVACIÓN, ESPAÑA., “Boletín Epidemiológico Semanal”, Vol. 16, nº 23, pp. 261-272 (Enero 2009).
- [33]. CENTRO NACIONAL DE EPIDEMIOLOGÍA - MINISTERIO DE CIENCIA E INNOVACIÓN, ESPAÑA., “Boletín Epidemiológico Semanal”, Vol. 18, nº 3,

- pp. 21-32 (Febrero 2010).
- [34]. CHABAL, H. "Estado actual de la cuestión de la filtración por arena de agua potable". Revista de obras públicas, Num. 1449, 2 de julio 1903, pp 363-365, (1903).
- [35]. CHUNG J., HIJNEN W.A.M., VESEY G., ASHBOLT N.J., "Potential Cryptosporidium oocyst surrogates for sand filtration and the importance of their surface properties". International Conference on Cryptosporidium and Giardia, Amsterdam, NL. (2004)
- [36]. CLANCY J.L., HARGY T.M., MARSHALL M.M., DYKSEN J.E., "UV light inactivation of cryptosporidium oocysts", Journal American Water Works Association, Vol. 90, pp. 92-102 (1998).
- [37]. CLARK R.M., SIVAGENESAN M., RICE E.W., CHEN J., "Development of a Ct equation for the inactivation of cryptosporidium oocysts with ozone", Water Research, Vol. 36, pp. 3141-3149 (2002).
- [38]. COMPAÑ M.D., LLOPIS A., MORALES M.M., "Consideraciones epidemiológicas sobre criptosporidiosis", Revista de Sanitaria e Higiene Pública, Vol. 53, nº4, pp.363-370 (Agosto 1991).
- [39]. CONSEJO DE LA UNIÓN EUROPEA. "Directiva 98/83/CE del Consejo de 3 de noviembre de 1998 relativa la calidad de las aguas destinadas al consumo humano". Diario oficial de las Comunidades Europeas 5/12/98, pp. 330/32-330/54.
- [40]. CONSELL COMARCAL DEL BAGÈS, "Plec de Condicions Tècniques per a la contractació de la posada en marxa i del servei de subministrament, manteniment i control per a l'absatiment d'aigua potable en Alta Bagès-llobregat", Manresa 2015.
- [41]. CONSORCIO PARA EL ABASTECIMIENTO DE AGUA Y SANEAMIENTO EN EL PRINCIPADO DE DE ASTURIAS. "Pleigo de Cláusulas administrativas particulares que ha de regir la contratación por procedimiento abierto, de la gestión del servicio público de operación, explotación, mantenimiento y conservación del sistema de abastecimiento en alta del Consorcio de aguas de Asturias en la zona costera occidental de Asturias (municipios de Navia, Coana, Villayón, El Franco, Tapia, Castropol y Vegadeo), Abril 2013
- [42]. CORNWELL D.A., MACPHEE M.J., "Effect of spent filter backwash recycle on Cryptosporidium renewal", Journal American Water Works Association, Vol. 93, nº 4, pp. 153-162 (Abril 2001).
- [43]. CORSO P.S., KRAMER M.H., BLAIR K.A., ADDISS D.G., DAVIS J.P., HADDIX A.C., "Cost of illness in the 1993 waterborne cryptosporidium outbreak, Milwaukee, Wisconsin", Emerging Infectious Diseases, Vol. 9, nº4, (abril 2003).
- [44]. CRAICEANU C.M., STEDINGER J.R., RUPPERT D., BEHR C.T., "Modeling the U.S. national distribution of waterborne pathogen concentrations with application to cryptosporidium parvum", Water Resources Research, Vol. 39, nº 9 (2003).
- [45]. CRAIK S.A., FINCH G.C., BOLTON J.R., BELOSEVIC M., "Inactivation of giardia muris using medium-pressure ultraviolet radiation in filtered drinking water", Water Research, Vol. 34, Nº 18, pp. 4325-4332 (2000).
- [46]. CRAUN M.F., CRAUN G.F., CALDERON R.L., BEACH M.J., "Waterborne outbreak reported in the United States", Journal of Water an Health, Vol. 4, nº2, pp.19-30 (2006).
- [47]. DALLE F., ROZ P., DAUTIN G., DI-PALMA M., KOHLI E., SIRE-BIDAULT C., FLEISCHMANN M.G., GALLAY A., CARBONET S., BON F., TILLIER C., BEAUDEAU P., BONNIN A., "Molecular characterization of isolates of waterborne Cryptosporidium spp. collected during and outbreak of gastroenteritis in South Burgundy, France", Journal of Clinical Microbiology, Vol. 41, nº 6, pp. 2690-2693 (Junio 2003).

- [48]. DANGENDORF F., "Overview of the drinking water supply structure by example of the Reinisch-Bergischen Kreises", Thesis, Fiedrich-Wilhelms-University (2003).
- [49]. DECHESNE M., SOYEUX E., LORET J.F., WESTRELL T., STENSTRÖM T.A., GORNIK V., KOCH C., EXNER M., STANGER M., AGUTTER P., LAKE R., ROSER D., ASHBOLT N., DULLEMONT Y., HIJNEN W., MEDEMA G.J., "Pathogens in source water", Report from MICRORISK project, Microbiological risk assessment: a scientific basis for managing drinking water safety from source to tap, Study from EC Fifth Framework Programme, contract EVK1-CT-2002-00123 (Abril 2006).
- [50]. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES – CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, "Morbidity and mortality weekly report. Surveillance for waterborne disease and outbreaks disease and outbreaks associated with drinking water and water not intended for drinking - United States – 2003 - 2004", Vol. 55, nºSS-12, pp-3259 (diciembre 2006).
- [51]. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES – CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, "Morbidity and mortality weekly report. Cryptosporidiosis surveillance - United States – 2006 - 2008", Vol. 59, nºSS-6 (junio 2010).
- [52]. DIETZ V.J., ROBERTS J.M., "National Surveillance for Infection with Cryptosporidium parvum, 1995-1998, what have we learned?", Public Health Reports, Vol. 115, pp. 358-363 (Agosto 2000).
- [53]. DI GIORGIO C.L., GONZÁLEZ D.A., HUITT C.C., "Cryptosporidium and giardia recoveries in natural waters by using Environmental Protection Agency method 1623", Applied Environmental Microbiology, Vol. 68, nº12, pp. 5952-5955 (Diciembre 2002).
- [54]. DOREVTICH S., DOY M., HSU F., LIN K., ROBERTS J.D., LIU L., GLADDING R., VANNOY E., LI H., JSVOR M., SCHEFF P.A., "A comparison of rapid and conventional measures of indicator bacteria as predictors of waterborne protozoan pathogen presence and density", Journal of Environmental Monitoring, Vol. 13, pp. 2427-2435 (2011).
- [55]. DOVAL H., "John Snow y la epidemia de cólera de Londres en 1854". Revista argentina de cardiología, Vol. 71, Nº 6, pp. 463-467 (Noviembre – Diciembre 2003).
- [56]. DRIEGER, A.M., RENNECKER J.L., MARIÑAS B.J., "Sequential inactivation of cryptosporidium parvum oocysts with ozone and free chlorine", Water Resources, Vol. 34, nº 14, pp. 3591-3597 (2000).
- [57]. DRINKING WATER INSPECTORATE OF UNITED KINGDOM, "Tap water consumption of England and Wales. Findings from the 1995 National Survey", Report nº DWI0771 (1996).
- [58]. DRINKING WATER INSPECTORATE OF UNITED KINGDOM, "The water supply (water quality) Regulations 1999: Cryptosporidium in water supplies." London. 1999.
- [59]. DRINKING WATER INSPECTORATE OF UNITED KINGDOM, "The water supply (water quality) Regulations 2000." London. 2000.
- [60]. DUGAN N.R., FOX K.R., OWENS J.H., MILTNER R.J., "Controlling Cryptosporidium oocys using conventional treatment", Journal American Water Works Association, Vol. 93, nº12, pp. 64-76 (2001).
- [61]. DUGAN N.R., WILLIAMS D.J., "Removal of Cryptosporidium by in-line filtration: effects of coagulant type, filter loading rate and temperature", Journal of Water Supply, Vol. 53, nº1, pp. 1-15, (2004).
- [62]. DUPONT H.L., CHAPPELL C.L., STERLING C.R., OKHUYSEN P.C., ROSE J.B., JAKUBOWSKI W. "The infectivity of cryptosporidium parvum in healthy volunteers", Vol. 332, nº13, pp. 855-859 (Marzo 1995).
- [63]. EDGE T.A., KHAN U.H., BOUCHARD R., GUO J., HILL S., LOCAS A.,

- MOORE L., NEUMANN N., NOWAK E., YANG R., YERUBANDI R., WATSON S., "Occurrence of waterborne pathogens and *Escherichia coli* at Offshore drinking water intakes in Lake Ontario", *Applied and Environmental Microbiology*, Vol. 79, nº19, pp. 5799-5813 (Octubre 2013).
- [64]. EDZWALD J.K., KELLEY M.B., "Control of cryptosporidium: From reservoirs to clarifiers to filters", *Water Science and Technology*, Vol. 37, nº2, pp. 1-8 (1998).
- [65]. EDZWALD J.K., TOBIASON J.E., UDDEN C.T., KAMINSKI G.S., DUNN H.J., GALANT P.B., KELLEY M.B., "Evaluation of the effect of recycle of waste filter backwash water on plant removals of *Cryptosporidium*", *Journal Water Supply*, Vol. 52, nº4, pp. 243-258.
- [66]. EGOROV A., FROST F., MULLER T., NAUMOVA E., TERESCHENKO A., FORD T., "Serological evidence of *Cryptosporidium* infections in a Russian city and evaluation of risk factors for infections". *Annals of Epidemiology*, Vol. 14, nº 2, pp. 129-136 (Febrero 2004).
- [67]. EL-SHAARAWI A.H., "Some Goodness-of-fit methods for the Poisson Plus Added Zeros Distribution", *Applied and Environmental Microbiology*, Vol. 49, nº5, pp. 1304-1306 (mayo 1985).
- [68]. EMELKO M.B., "Removal of cryptosporidium by granular media filtration", PhD Thesis, University of Waterloo, Ontario, Canada, 2001.
- [69]. ENGLEHARDT J.D., SWARTOUT J., "Predictive Bayesian Microbial Dose-Response Assessment based on suggested self-organization in primary illness response: *Cryptosporidium parvum*", *Risk Analysis*, Vol. 26, nº2, (2006).
- [70]. ENVIRONMENTAL HEALTH DIRECTORATE OF CANADA, "EHD 1981. Tap water consumption in Canada", Report nº 82-EHD-80, Health Protection Branch Canada (1981).
- [71]. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Drinking Water Regulation. Nº 278", Environmental Protection Agency. Wexford, Ireland (2007).
- [72]. EUROPEAN CENTRE FOR DISEASE PREVENTION AND CONTROL, "Surveillance Report. Annual epidemiological report on communicable diseases in Europe 2009" (Junio 2010).
- [73]. FAYER R., HUNGAR B.L.P., "*Cryptosporidium* spp. And Cryptosporidiosis", *Microbiological Reviews*, pp. 458-483 (Diciembre 1986).
- [74]. FAYER R., MORGAN U., UPTON S.J., "Epidemiology of cryptosporidium: transmission, detection and identification", *International Journal for Parasitology*, Vol. 30, pp. 1305-1322 (Septiembre 2000).
- [75]. FEWTRELL L., MACGILL S.M., KAY D., CASEMORE D., "Uncertainties in risk assessment for the determination of drinking water pollutant concentrations: *Cryptosporidium* case study", *Water Resources*, Vol. 35, Nº 2, pp. 441-447 (2001).
- [76]. FERNÁNDEZ K.S., "Prevalencia de *cryptosporidium parvum* y otros parásitos intestinales en niños menores de sesenta meses que acuden a guarderías", Tesis Doctoral. Universidad Francisco Marroquín. Guatemala, Octubre 2000.
- [77]. FICHER M.C., AGER W.A., "Cryptosporidiosis", *American Family Physician*, Vol. 36, Num. 4, pp 201-205 (1987).
- [78]. FOEKEMA H., ENGELSMA O., "A different consumption pattern water use at home 2011", Report nº A8324 VEWIN/NIPO, Holanda (2001).
- [79]. FOX K.R., LYTLE D.A., "Milwaukee's crypto outbreak: Investigation and recommendations", *Journal American Water Works Association*, Vol. 8, nº9, pp. 87.94 (septiembre 1996).
- [80]. FURUMOTO W.A., MICKEY R., "A mathematical model for the infectivity dilution curve of tobacco mosaic virus: theoretical considerations". *Virology*, nº32, pg 216 (1967)
- [81]. GALE P., "A review. Developments in microbial risk assessment for drinking

- water", *Journal of Applied Microbiology*, nº91, pp 191-205 (2001).
- [82]. GARCÍA A.M., FERNÁNDEZ C., LÓPEZ C., GARCÍA P., MARÍN P., "Brotos epidémicos de cryptosporidiosis", *Jornadas SEIMC Hospital Universitario Puerta del Mar Cádiz* (Enero 2004).
- [83]. GENERALITAT VALENCIANA, CONSELLERIA DE PRESIDENCIA Y AGRICULTURA, PESCA, ALIMENTACIÓN Y AGUA, "Proyecto Básico de ETAP para las Comarcas de La Ribera (Valencia)", Enrique de Quesada, Miguel A. Sanchis González, Abril 2009.
- [84]. GENERALITAT VALENCIANA, CONSELLERIA DE PRESIDENCIA Y AGRICULTURA, PESCA, ALIMENTACIÓN Y AGUA. "Servicio de explotación y mantenimiento de la planta potabilizadora (ETAP) de la Ribera y restantes infraestructuras del sistema de abastecimiento de agua potable a las comarcas de la Ribera (Valencia), D.O.G.V., Valencia, 11 de Diciembre 2014
- [85]. GITIS V., "Rapid sand filtration of *Cryptosporidium parvum*: Effects of media depth and coagulation", *Water Science and Technology*, IWA Publishing, vol nº 8.2 (2008).
- [86]. GLABERMAN S., MOORE J.E., LOWERY C.J., CHALMERS R.M., SULAIMAN I., ELWIN K., ROONEY P.J., MILLAR B.C., DOOLEYH J.S.G., LAL A.A., XIAO L., "Three drinking-water-associated cryptosporidiosis outbreaks, Northern Ireland", *Emerging Infectious Diseases*, Vol. 8, nº 6, pp. 631-633 (Junio 2002).
- [87]. GOBIERNO DE ESPAÑA. MINISTERIO DE LA PRESIDENCIA. "REAL DECRETO 140/2003 de 7 de Febrero por el que se establecen los criterios sanitarios de la calidad de agua de consumo humano." *Boletín Oficial del Estado* de 21 de febrero de 2003, pp. 7228-7245.
- [88]. GOBIERNO DE ESPAÑA. MINISTERIO DE LA PRESIDENCIA. REAL DECRETO 2210/1995 DE 28 DE DICIEMBRE, por el que se crea la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, GOBIERNO DE ESPAÑA.
- [89]. GOBIERNO DE ESPAÑA. MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO. "ORDEN MINISTERIAL SCO/3719/2005 de 21 de Noviembre sobre sustancias para el tratamiento del agua destinada a la producción de agua de consumo humano." *Boletín Oficial del Estado* de 1 de diciembre de 2005, pp. 39473-39485.
- [90]. GOH S., REACHER M., CASEMORE D.P., VERLANDER N.Q., CHALMERS R., KNOWLES M., WILLIAMS J., OSBORN K., RICHARDS S., "Sporadic Cryptosporidiosis, North Cumbria, England, 1996-2000", *Emerging Infectious Diseases*, Vol. 10, nº6 (Junio 2004).
- [91]. GOLDSTEIN S.T., JURANEK D.D., RAVENHOLT O., HIGHTOWER A. W., MARTIN D.G., MESNIK J.L., GRIFFITHS S.D., BRYANT A.J., REICH R.R., HERWALDT B.L., "Cryptosporidiosis: An Outbreak associated with drinking water. Despite State-of-the-Art Water Treatment". *Annals of Internal Medicine*, Vol. 124, nº5, pp. 459-468 (Marzo 1996).
- [92]. GOLTI-LAROCHE L., POTELON J.L., DA SILVA E., ZMIROU D., "Description of drinking water intake in French communities", *Review Epidemiology Santé Publique*, Vol. 59, nº 5, pp. 411-422 (2001).
- [93]. GONZÁLEZ DE LA MATA R., OSORIO J.F., SCHMIDT P.J. "El flujo divino: el manejo del agua en Chichen Itzá" *Memorias del Congreso INAH 1979*, Mérida, artículo nº 81, pp 1-11, (1979).
- [94]. GUERRANT R.L., "Cryptosporidiosis: An emerging, highly infectious threat", *Emerging Infectious Diseases*, Vol. 3, nº1, pp. 51-57 (Marzo 1997).
- [95]. GUZMAN B.R., FREIESLEBEN B., MACDONALD E., NICHOLS G., SUDRE B., VOLD L., SEMENZA J., NYGARD K. "Analytical studies assessing the association between extreme precipitation or temperature and drinking water-related waterborne infections: a review." *Environmental Health Environmental Health: A Global Access Science Source*, Vol.14, p.29 (2015).

- [96]. HAAS C.N., "Progress and Data Gaps in Quantitative Microbial Risk Assessment", *Water Science and Technology*, Vol. 46, nº 11, pp. 227-284, International Water Association Publishing (2002).
- [97]. HAAS, C. N., FRENCH K., FINCH G. R., GUEST R. K.. "Data review on the physical/chemical removal of *Cryptosporidium*". American Water Works Association. Research Foundation, Denver CO, USA (2001).
- [98]. HAAS C.N., ROSE J.B., GERBA C.P. "Quantitative Microbial Risk Assessment", Ed. Wiley New York (1999).
- [99]. HARRINGTON G.W., XAGORARAKI I., ASSAVASILAVASUKUL P., STANDRIDGE J.H., "Effect of filtration conditions on removal of emerging waterborne pathogens", *Journal American Water Works Association*, Vol. 95, nº2, pp. 95-104 (2003).
- [100]. HARING B.J.A., KARRES J.J.C., POEL P., VAN DER ZOETEMAN B.J.C., "Research on the custom habits of drinking water consumption in the Netherlands", *H2O*, Vol. 12, nº 10, pp. 212-216 (1979).
- [101]. HARRINGTON W., KRUPNICK A.J., SPOFFROD W.O., "Economics and episodic disease: The benefits of a preventing a giardiasis outbreak", Johns Hopkins University Press, Baltimore, US (1991).
- [102]. HASHIMOTO A., HIRATA T., KUNIKANE S., "Occurrence of *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts in a conventional water purification plant", *Water Science and Technology*, Vol. 43, nº2, pp. 95-104 (2001).
- [103]. HAVELAAR A.H., DE HOLLANDER A.E.M., TENUIS P.F.M., EVERS E.G., VAN KRANEN H.J., VERSTEEGH J.F.M., VAN KOTEN J.E.M., SLOB W., "Balancing the Risks and Benefits of Drinking Water Disinfection: Disability Adjusted Life-Years on the Scale", *Environmental Health Perspectives*, Vol. 108, Nº 4, pp. 315-321 (Abril, 2000).
- [104]. HAVELAAR A.H., MEULEMANS C.C.E., POT-HOGEBOOM W.M., KOSTER J., "Inactivation of bacteriophage MS2 in wastewater effluent with monocromatic and policromatic ultraviolet light", *Water Research*, Vol. 24, pp. 1387-1393 (1990).
- [105]. HAYES E.B., MATTE T.D., O'BRIEN T.D., MCKINLEY T.W., LOGSDON G.S., ROSE J.B., UNGAR B.L.P., WORD D.M., WILSON M.A., LONG E.G., HURWITZ E.S., JURANEK D.D. "Large Community Outbreak of cryptosporidiosis due to contamination of a filtered public water supply", *New England Journal of Medicine*, Vol. 320, pp. 1372-1376 (Mayo 1989).
- [106]. HEALTH Y SAFETY EXECUTIVE (HSE): Reducing risks, protecting people HSE's Decision-making process. Health and Safety Executive, (2001).
- [107]. HEALTH PROTECTION SURVEILLANCE CENTRE IRELAND, "HPSC Annual Report 2008", Health Protection Surveillance Centre Ireland, pp.43-44 (Enero 2009).
- [108]. HERWALDT B.L., CRAUN G.F., STOKES S.L., JURANEK D.D., "Outbreaks of waterborne disease in the United States: 1989-90". *Journal American Water Works Association* Vol. 84, nº4, pp. 129-135 (Abril 1992).
- [109]. HIJNEN W.A.M., "Elimination of microorganisms in water treatment", PhD Thesis, University Utrecht (2008).
- [110]. HIJNEN W.A.M., HOOGENBOEZEM W., VAN DER KOOIJ D., MEDEMA G.J., "Removal of indicator bacteria during drinking water production at production location Andijk", *KIWA Report SWI 98.185* (1998).
- [111]. HIJNEN W.A.M., VAN DER KOOIJ D., DROST Y.C., VEENENDAAL H., VAN DER LEER R.C., "Removal of micro-organisms by drinking treatment at production location Zevenbergen", *KIWA Report SWO 94.254* (1994).
- [112]. HIJNEN W.A.M., VAN DER SPELD W.M.H., HOUTEPEN F.A.P., VAN DER KOOIJ D., "Spores of sulfite-reducing clostridia: a surrogate parameter for assessing the effects of water treatment on protozoan oocysts?", *International Symposium on Waterborne Cryptosporidium*, pp. 115-116, (1997).

- [113]. HIJNEN W.A.M., NOBEL P.J., WESTRA R., VAN DER KOOIJ D., MEDEMA G.J., "Removal of indicator bacteria during drinking water production at three locations of Water Company Europoort, KIWA Report SWI 98.160 (1998).
- [114]. HIJNEN W.A.M., MEDEMA G.J., "Elimination of micro-organisms by drinking water treatment processes", Kiwa Water Research (2007).
- [115]. HIJNEN W.A.M., MEDEMA G.J., VAN DERKOOIJ D., "Quantitative assessment of the removal of indicator-bacteria by full-scale treatment", International Symposium on Waterborne Pathogens, Lissabon (2002).
- [116]. HIJNEN W.A.M., VROUWENVELDER J.S., MANOLARAKIS S.A., "Microbial aspects of the supply of household water", KIWA Report 02.095B (2003).
- [117]. HLAVSA M.C., WATSON J.C., BEACH M.J., "Giardiasis Surveillance United States 1998-2002", DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES - CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION - MORBIDITY AND MORTALITY REPORT - SURVEILLANCE SUMMARIES, Vol. 54, nº SS1 (Septiembre 2005).
- [118]. HLAVSA M.C., WATSON J.C., BEACH M.J., "Cryptosporidiosis Surveillance – United States, 1999-2002", DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES - CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION - MORBIDITY AND MORTALITY REPORT - SURVEILLANCE SUMMARIES, Vol. 54, nº SS1 (Enero 2005).
- [119]. HOKSTAD P., RØSTUM J., SKLET S., ROSÉN L., PETTERSON T.J.R., LINDHE A., STURM S., BEUKEN R., KICHNER D., NIEWERSCH C., "Methods for risk analysis of drinking water systems from source to tap – Guidance report on Risk Analysis". Deliverable nº 4.2.4, TECHNEAU, Contract nº 018320, by the European Commission under the 6th Framework Programme, Sustainable Development, Global Change and Ecosystems Thematic Priority Area (Junio 2009).
- [120]. HOLCOMB D.L., SMITH M.A., WARE G.O., HUNG Y.C., BRACKETT R.E., DOYLE M.P., "Comparision of six dose-response models used with food-borne pathogens", Risk Analysis, vol. 19, nº6, pp. 1091-1100 (1999).
- [121]. HOPKIN S.M., ELLIS J.C., "Drinking water consumption in Great Britain. A survey of drinking habits and with special reference to tap water based beverages". Technical report TR137, Water Research Centre Mendmenham (1980).
- [122]. HOPKINS R.S., SHILLAM P., GASPARD B., EISNACH L., KARLIN R.J., "Waterborne disease in Colorado: Three years' surveillance and 18 outbreaks". American Journal of Public Health, Vol. 75, nº3, pp- 254-257 (marzo 1985).
- [123]. HÖRMANN A., "Assessment of microbial safety of drinking water produced from surface water under field conditions", PhD Thesis, University of Helsinki, 2005.
- [124]. HOWE A.D., FORSTER S., MORTON S., MARSHALL R., OSBORN K.S., WRIGHT P., HUNTER P.R., "Cryptosporidium oocysts in a water supply associated with a cryptosporidiosis outbreak", Emerging Infectious Diseases, Vol. 8, nº 6, pp. 619-623 (Junio 2002).
- [125]. HUNTER P.R., HUGHES S., WOODHOUSE S., SYED Q., VERLANDER N., CHALMERS R.M., MORGAN K., NICHOLS G., BEECHING N., OSBORN K., "Sporadic cryptosporidiosis case-control study with genotyping", Emerging Infectious Disease, Center for Disease Control (Julio 2004):
- [126]. JENNINGS P., RATHIGAN A., "Cryptosporidiosis outbreak in Ireland linked to public water supply", Eurosurveillance - Europe's Journal on infectious disease epidemiology, prevention and control, Vol. 6, nº22, Article nº30 (Mayo 2002).
- [127]. JOHNSON A.M., LINDEN M., CIOCIOLA K.M., DE LEON G., WIDMER G., ROCHELLE P.A., "UV inactivation of cryptosporidium hominis as measured in

- cell culture", *Applied Environmental Microbiology*, Vol. 71, pp. 2800-2802 (2005).
- [128]. JUNTA MUNICIPAL DE AGUAS DE TUDELA, "Contratación de la concesión del servicio de explotación, conservación y mantenimiento de las instalaciones de captación, tratamiento y almacenamiento de la Junta de Aguas de Tudela (Navarra)", mayo 2013
- [129]. KAPLAN S., "The words of risk analysis", *Risk Analysis*, Vol. 17, nº 4, pp. 407-417 (1997).
- [130]. KELLEY M.B., "The removal of cryptosporidium by selected drinking water treatment processes". Thesis, Rensselaer Polytechnic Institute, Troy, New York, (1996).
- [131]. LAI A., IKEDA T., FRENCH N., BAKER M.G., HALES S., "Climate variability, weather and enteric disease incidence in New Zealand: Time series analysis", *PloS ONE* 8(12): e83484. doi: 10.1371/journal.pone.0083484
- [132]. LE CHEVALLIER M.W., NORTON W.D., "Examining relationships between particle counts, and Giardia and Cryptosporidium and Turbidity", *Journal American Water Works Association*, Vol. 84, nº12, pp. 54-60 (1992).
- [133]. LE CHEVALLIER M.W., NORTON W.D., LEE R.G., "Giardia and Cryptosporidium spp. In filtered drinking water supplies", *Applied and Environmental Microbiology*, Vol. 57, nº9, pp. 2617-2621 (Septiembre 1991).
- [134]. LE CHEVALLIER M.V., NORTON W.D., LEE R.G., "Ocurrence of Giardia and Cryptosporidium spp. In Surface Water Supplies", *Applied and Environmental Microbiology*, Vol. 57, nº9, pp. 2610-2616 (Septiembre 1991).
- [135]. LE CHEVALLIER M.W., NORTON W.D., LEE R.G., ROSE J.B., "Giardia and Cryptosporidium in water supplies", *American Water Works Association Research Foundation* (1991).
- [136]. LE CHEVALLIER M.W., KWOK-KEUNG A., "Water Treatment and pathogen control". World Health Organization. IWA Publishing (2004).
- [137]. LINDHE A., "Integrated and probabilistic Risk Analysis of drinking water systems", Degree Thesis, Chalmers University of Technology, Göteborg, Suecia (2008).
- [138]. LONGSDON G.S., SYMONS J.M., HOYE R.L., AROZARENA M.M., "Alternative filtration methods for removal Giardia cysts and cysts models", *Journal American Water Works Association*, Vol. 73, nº2, pp. 111 (1981).
- [139]. LONGSDON G.S., THURMAN W.C., FRINDT E.S., STOECKER J.G., "Evaluating sedimentation and various filter media for removal of Giardia cysts", *Journal American Water Works Association*, Vol. 77, pp. 61-66 (1985).
- [140]. LÓPEZ ANTOGNAZZA G.M., "Propuesta de mejora de la calidad del agua en el tramo medio bajo del río Turia en épocas de sequía", Estudio Proyecto final de Ingeniería de Caminos, Canales y Puertos, Tutor: Dr. Paredes-Arquiola, Universidad Politécnica de Valencia, (julio 2015).
- [141]. MACIÁN CERVERA V.J., MONFORTE MONLEÓN L., RIBERA ORTS R., BERNAD FOLIA N., ÁLVAREZ ALÓNDIGA I., GARCÍA GARRIDO J. "Reducción de Trihalometanos en agua potable mediante preoxidación con dióxido de cloro", *Ingeniería Química*, nº 448, pp. 152-161 (Junio 2007).
- [142]. Mc KENZIE W.R., HOXIE N.E., PROCTOR M.E., GRADUS M.S., BLAIR K.A., PETERSON D.E., KAMIERCZAK J.J, ADISS D.G., FOX K.R., ROSE J.B., DAVIS J.P., "A massive outbreak in Milwaukee of cryptosporidium infection transmitted through the public water supply". *The new England Journal of Medicine*, Vol. 33, nº 3, pp. 161-167 (Julio 1994).
- [143]. MAKRI A., MODARRES R., PARKIN R., "Cryptosporidiosis susceptibility and risk: A case study", *Risk Analysis*, Vol. 24, nº1 (2004).
- [144]. MARSHALL M.M., NAUMOVITZ D., ORTEGA Y., STERLING C., "Waterborne Protozoan Pathogens", *Clinical Microbiology Reviews*, Vol. 10, nº1, pp. 67-85 (Enero 1997).

- [145]. MASAGO Y., KATAYAMA H., HASIMOTO A., HIRATA T., OHGAKI S., "Assessment of risk of infection due to *Cryptosporidium parvum* in drinking water", *Water Science and Technology*, Vol. 46, nº 11-12, pp. 319-324 (2002).
- [146]. MC GIVNEY, KAWAMURA S., "Cost Estimating Manual for water treatment facilities", Ed. Wiley, ISBN: 978-0-471-72997-6. (Octubre 2008).
- [147]. MEDEMA G., "Elimination of micro-organisms by drinking water treatment processes", IWA Publishing, 2010.
- [148]. MEDEMA G., HOOGENBOEZEM W., VAN DER VEER A.J., KETELAARS H.A.M., HIJNEN W.A.M., NOBEL P.J., "Quantitative risk assessment of *Cryptosporidium* in surface water treatment", *Water Science and Technology*, Vol. 47, nº 3, pp. 241-247 (2003).
- [149]. MEDEMA G., PAYMENT P., DUFOUR A., ROBERTSON W., WAITE M. HUNTER P., KIRBY R., ANDERSON Y., "Safe drinking water. An ongoing challenge" *Assessing Microbial Safety of Drinking water: Improving approaches and methods*. IWA Publishing, 2003.
- [150]. MEDEMA G., TENUIS P., BLOKKER M., DEERE D., DAVISON A., CHARLES P., LORET J.F., "Cryptosporidium", *World Health Organization Guidelines for Drinking Water Quality*, World Health Organization (Enero 2006).
- [151]. MEINHARDT P.L., CASEMORE D.P., MILLER K.B., "Epidemiology aspects of human cryptosporidiosis and the role of waterborne transmission", *Epidemiology Reviews*, Vol. 18, nº2, pp.118-136 (Julio 1996)
- [152]. MESSNER M., "Precision accuracy and detection capability of the ICR method for measuring cryptosporidium and giardia in water, results of the ICR laboratory spiking study", *Proceedings of the 1999 Joint Statistical Meetings*, American Statistical Association (2000).
- [153]. MENZIES R., "Cryptosporidiosis in NSW, 1990-2000", *New South Wales Public Health Bulletin*. Vol. 13, nº3, pp. 54-57 (diciembre 2002)
- [154]. MIDLAND HEALTH BOARD IRELAND, "Annual Report 2002", Midland Health Board Publications (2003).
- [155]. MINISTRY OF HEALTH, "Drinking-water Standards for New Zealand 2005 (Revised 2008)", Ministry of Health (2008).
- [156]. MINISTRY OF HEALTH, "Public Health Regulations (Sanitary Quality of Drinking-water). R 2000", Ministry of Health, Israel (2000).
- [157]. MORRIS R.D., NAUMOVA E.N., LEVIN R., MUNASHINGE L., "Temporal variation in drinking water turbidity and diagnosed gastroenteritis in Milwaukee", *American Journal of Public Health*, Vol. 86, nº2, pp. 237-239 (Febrero 1996).
- [158]. MONS M.N., VAN DER WIELEN J.M.L., BLOKKER J.M., SINCLAIR M.J., HULSHOF K.F.A.M., DANGENDORF F., HUNTER P.R., MEDEMA G.J., "Estimation of the consumption of cold tap water for microbiological risk assessment: an overview of studies and statistical analysis of data", *Journal of Water and Health*, IWA Publishing, Vol. 5, supl 1, pp. 151-168 (2007).
- [159]. MONS M.N., BLOKKER J.M., VAN DER WIELEN J.M.L., MEDEMA G.J., SINCLAIR M.J., HULSHOF K.F.A.M., DANGENDORF F., HUNTER P.R., "Estimation of the consumption of cold tap water for microbiological risk assessment" Report of MICRORISK project co-funded by European Commission, contract EVK1-CT-2002-00123, under 5th Framework Programme Theme 4. (April 2005).
- [160]. NASSER A., WEINBERG D., DINOOR N., FATTAL B., ADIN A., "Removal of Hepatitis A virus (HAV), Poliovirus and MS2 coliphage by coagulation and high rate filtration", *Water Science and Technology*, Vol 31, nº5-6, pp. 63-68 (1995).
- [161]. NATIONAL INSTITUTE OF PUBLIC HEALTH AND THE ENVIRONMENT THE NETHERLANDS, "The way the Dutch eat. Results of the Food consumption survey 1998", Holanda (1998).

- [162]. NATIONAL DISEASE SURVEILLANCE CENTRE, "Report of Waterborne cryptosporidiosis subcommittee of the scientific advisory committee", (noviembre 2004).
- [163]. NIEMISNKI E.C., "Giardia and Cryptosporidium removal through direct filtration and conventional treatment", Proceedings Annual Conference American Water Works Association, (1994).
- [164]. NIEMISNKI E.C., "Removal of cryptosporidium and giardia through conventional water treatment and direct filtration", Project summary, United States Environmental Protection Agency, EPA/600/SR-97/025 (Julio 1997).
- [165]. NIEMISNKI E.C., ONGERTH J.E., "Removing giardia and cryptosporidium by conventional treatment and direct filtration", Journal American Water Works Association, Vol. 87, nº9, pp. 96-106 (1995).
- [166]. NIEMISNKI E.C., SCHAEFER III F.W., ONGERTH J.E., "Comparison of two methods for detection of giardia cysts and cryptosporidium oocysts in water", Applied and Environmental Microbiology, Vol. 61, nº 5, pp. 1714-1719 (Mayo 1995).
- [167]. OKHMATOVSKAIA A., VERMA A.D., BARBEAU B., CARRIERE A., PASQUET R., BUCKERIDGE D.L., "A simulation model of waterborne gastrointestinal disease outbreaks: description and initial evaluation", Proceedings of 2010 Symposium of the American Medical Informatics Association, pp. 557-561 (2010).
- [168]. OKHUYSEN P.C., CHAPELL C.L., CRABB J.H., STERLING C.R., DUPONT H.L., "Virulence of three distinct Cryptosporidium parvum isolates for healthy adults", The Journal of Infectious Diseases, nº 180, pp. 1275-1281 (1999)
- [169]. ORTEGA Y.R., "Foodborne parasites", Springer Science + Business Media LLC, New York (2006).
- [170]. PARKHURST D.F., STERN D.A., "Determining average concentrations of cryptosporidium and other pathogens in water", Environmental Science and Technology, Vol. 32, nº 21, pp. 3424-3429 (1998).
- [171]. PATANIA N., MAZOUNIE O., BERNAZEAU F., MACLEAN G., ALLA P., "Removal of cryptosporidium by contact filtration: The Sidney experience", American Water Works Association Conference Proceedings (1999).
- [172]. PATANIA N.L., JACANGELO J.G., CUMMINGS L., WILCZAK A., RILEY K., OPPENHEIMER J. "Optimization of Filtration for Cyst Removal", American Water Works Research Foundation, (1995).
- [173]. PAYMENT P., FRANCO E., "Clostridium perfringens and somatic coliphages as indicators of efficiency of drinking water treatment for viruses and protozoan cysts", Applied Environmental Microbiology, Vol. 59, nº 8, pp. 2418-2424, (1993).
- [174]. PELLY H., CORMICAN M., O'DONOVAN D., CHALMERS R.M., HANAHOE B., CLOUGHLEY R., MC KEOWN P., CORBETT-FEENEY G., "A large outbreak of cryptosporidiosis in western Ireland linked to public water supply: a preliminary report", Eurosurveillance - Europe's Journal on infectious disease epidemiology, prevention and control, Vol. 12, nº8, Article nº3 (Mayo 2007).
- [175]. PERSSON F., LANGMARK J., HEINICKE G., HEDBERG T., TOBIASON J., STENSTRÖM T., HERMANSSON M. "Characterisation of the behaviour of particles in biofilters for pre-treatment of drinking water". Water Research., Vol. 39, pp. 3791-3800 (2005).
- [176]. PETTERSON S., SIGNOR R., ASHBOLT N., "Incorporating method recovery uncertainties in stochastic estimates of raw water protozoan concentrations for QMRA", Journal of Water and Health, Vol. 5, suppl. nº1 (2007).
- [177]. PETTERSON S., SIGNOR R., ASHBOLT N., ROSER D. "Microbiological Risk Assessment: a scientific basis for managing drinking water safety from source to tap. QMRA Methodology". Final report of contract EVK1-CT-2002-00123

- European Commission under 5th Framework Programme Theme 4. (Abril 2006).
- [178]. POLLOCK K.G.J., YOUNG D., SMITH H.U., RAMSAY C.N., "Cryptosporidiosis and filtration of water from Loch Lomond, Scotland". *Emerging infectious diseases*, Vol. 14, nº 1, pp. 115-120 (Enero 2008).
- [179]. POND K., RUEEDI J., PEDLEY S., "Pathogens in drinking water sources". Report of MICRORISK project con-funded by European Commission, contract EVK1-CT-2002-00123, under 5th Framework Programme Theme 4. (Noviembre 2004).
- [180]. PONTIUS F.W., "Drinking water regulation and health", Ed. John Wiley & Sons, 2003.
- [181]. POUILLOT R., BEAUDEAU P., DENIS J.B., DEROMIN F., "A quantitative risk assessment of waterborne cryptosporidiosis in France using second order Monte Carlo simulation", *Risk Analysis*, Vol. 24, nº1 (2004).
- [182]. QIAN S.S., SCHMELLING D.C., LINDEN K.G., COTTON C., "Ultraviolet light inactivation of protozoa in drinking water: a Bayesian meta-analysis", *Water Research*, Vol. 38, pp. 317-326 (2004).
- [183]. RAMÍREZ-QUIRÓS F., "El *Cryptosporidium* y su eliminación en las ETAPs", *Tecnología del Agua*, nº 168, pp. 33-41 (Septiembre, 1997).
- [184]. RAVN P., LUNDGREN J.D., KJAELDGAARD P., HOLTEN-ANDERSON W., HØJLYNG N., NIELSEN J.O., GAUB J., "Nosocomial outbreak of cryptosporidiosis in AIDS patients", *British Journal of Medicine*, Vol. 302, nº 2, pp. 277-279 (Febrero 1991).
- [185]. RENDTORF R.C., "The experimental transmission of human intestinal protozoan parasites II. *Giardia lamblia* cysts given in capsules", *American Journal of Hygiene*, Vol. 59, pp. 209-220 (1954).
- [186]. RICHARSON A.J., FRANKENBERG R.A., BUCK A.C., SELKON J.B., COLBOURNE J.S., PARSONS J.W., MAYON-WHITE R.T., "An outbreak of waterborne cryptosporidiosis in Swindon and Oxfordshire". *Epidemiology and Infection*, Vol. 107, pp. 485-495 (Julio 1991).
- [187]. RIDOUT M., DEMÉTRIO C.G.B., HINDE J., "Models for count data with many zeros", *Proceedings of the International Biometric Conference*, Cape Town, South Africa (Diciembre 1988).
- [188]. ROBBERTSTAD B., "QALYs vs DALYs vs Lys gained: what are the differences, and what difference do they make for health care priority setting?", *Norsk Epidemiologi*, Vol. 15, nº2, pp. 173-191 (2005).
- [189]. ROBERTSON L.J., FORBERG T., HERMANSEN L., GJERDE B.K., ALVSÁG, LANGELAND N., "Cryptosporidium parvum infections in Bergen Norway, during and extensive outbreak of waterborne giardiasis in autumn and winter 2004", *Applied and Environmental Microbiology*, Vol. 72, nº3, pp. 2218-2220 (marzo 2006).
- [190]. ROBERTSON R., FORBES A., SINCLAIR M., BLACK J., "How well does a telephone questionnaire measure drinking water intake", *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, Vol. 24, nº 6, pp. 619-622 (2000).
- [191]. ROBERTSON R., FORBES A., SINCLAIR M., VEITCH A.B., KIRK M., CUNLIFFE D., WILLIS J., AIRLEY C.K. "Case-control studies of sporadic cryptosporidiosis in Melbourne and Adelaide", *Australia Epidemiology Infections*, Vol. 128, pp. 419-431 (2002).
- [192]. RODRÍGUEZ J.C., ROYO G., "Cryptosporidium y cryptosporidiosis", *Jornadas SEIMC Hospital Universitario de Elche*, Universidad Miguel Hernández (Enero 1997).
- [193]. RODRÍGUEZ MORALES, A.J. "La importancia del legado del John Snow para la epidemiología" *Revista de la Sociedad Médica Quirúrgica Hospital de Emergencia Pérez de León*, Vol 36, nº 1-2, pp. 3-4.
- [194]. RODRÍGUEZ-SALINAS PÉREZ E., ARAGÓN PEÑA A.J., ALLUE TANGO M.,

- LÓPAZ PÉREZ M.A., JIMÉNEZ MALDONADO M., DOMÍNGUEZ RODRÍGUEZ M.J., "Brote de criptosporidiosis en Guadarrama, Comunidad Autónoma de Madrid", *Revista Española de Salud Pública*, Vol. 74, nº 5-6, pp. 527-536 (septiembre 2000).
- [195]. ROSE J.B., "Occurrence and significance of cryptosporidium in water", *Journal American Water Works Association*, Vol. 80, pp. 53-58 (1988).
- [196]. ROSE J.B., HAAS C.N., REGLI S., "Risk Assessment and Control of Waterborne Giardiasis", *American Journal of Public Health*, Vol. 81, nº6, pp. 709-713 (Junio, 1991).
- [197]. ROSE J.B., HUFFMAN D.E., GENNACCARO A., "Risk and control of waterborne cryptoridiosis", *Federation of European Microbiological Societies – Microbiology Reviews*, Elsevier Science, (febrero 2002).
- [198]. ROSE J.B., SIMITH H.V., "Waterborne cryptosporidiosis: current status", *Parasitology Today*, Vol. 14, nº 1, (1998).
- [199]. ROSEBERRY A.M., BURMASTER D.E., "Lognormal distribution for water intake by children and adults", *Risk Analysis*, Vol. 12, nº 1, pp. 99-104 (1992).
- [200]. SCHIJVEN J., BOUWKNEGT M., DE RODA-HUSMAN A.M., RUTJES S., SUDRE B., SUK J.E., SEMENZA J.C. "A Decision Support Tool to Compare Waterborne and Foodborne Infection and/or Illness Risks Associated with Climate Change". *Risk Analysis*, Vol. 33, nº 12, (2013).
- [201]. SCHIJVEN J.F., TEUNIS P.F.M., RUTJES S.A., BOUWKNEGT M., DE RODA A.M., "QMRAspot: A tool for quantitative microbial risk assessment from surface water to potable water", *Water Research*, Vol. 45, pp. 5564-5576 (2011).
- [202]. SCHMIDT P.J., "Addressing the uncertainty due to random measurement errors in quantitative analysis of microorganisms and discrete particle enumeration data", PhD Thesis, University of Waterloo, Ontario, Canada (2010).
- [203]. SCHMIDT P.J., EMELKO M.B., THOMPSON M.E., "Analytical recovery of protozoan enumeration methods: Have drinking water QMRA models corrected or created bias?", *Water Research*, Vol. 47, pp.2399-2408 (2013).
- [204]. SCOTTISH WATER. "The cryptosporidium Directions 2003". Scotland. 2003.
- [205]. SEMENZA J.C., NICHOLS G., "Cryptosporidiosis surveillance and waterborne outbreaks in Europe" *Eurosurveillance - Europe's Journal on infectious disease epidemiology, prevention and control*, Vol. 12, nº3-6, pp.120-123 (Junio 2007).
- [206]. SERRANO LOMBILLO A., "Desarrollo de una herramienta completa de análisis y evaluación de riesgos en seguridad de presas", Tesis Doctoral, Universidad Politécnica de Valencia, marzo 2011.
- [207]. SIDDIKI A.M.A.M.Z, MASUDUZZAMAN M., "Cryptosporidium and cryptosporidiosis: a brief review". *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*. Vol. 12, Num. 2, pp. 91-111 (2009).
- [208]. SMEETS P., RIETVELD L., HIJNEN W., MEDEMA G., STENSTRÖM T.A., "Efficacy of water treatment processes", Report of MICRORISK project funded by European Commission, contract EVK1-CT-2002-00123, under 5th Framework Programme Theme 4. (Abril 2006).
- [209]. SMITH H.V., PATTERSON W.J., HARDIE R., GREENE L.A., BENTON C., TULLOCH W., GILMOUR R.A., GIRDWOOD R.W.A., SHARP J.C.M., FORBES G.I., "An outbreak of waterborne cryptosporidiosis caused by post-treatment contamination", *Epidemiology and Infection*, Vol. 103, pp. 703-715 (Agosto 1989).
- [210]. SOBRINO L., GARCÍA M., VELASCO L., SOLER P., "Informe Anual del Sistema de Información Microbiológica 2009", RED NACIONAL DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA - CENTRO NACIONAL DE EPIDEMIOLOGÍA – INSTITUTO DE SALUD CARLOS III, (Abril 2010).

- [211]. SOLLER J.A., "Use of microbial risk assessment to inform the national of acute gastrointestinal illness attributable to microbes in drinking water", *Journal of Water and Health*, n°4, suppl 2, pp. 165-186 (2006).
- [212]. SOLO-GABRIELE H., NEUMEISTER S., "US outbreaks of cryptosporidiosis". *Journal American Water Works Association* Vol. 88, n° 9, pp. 76-86 (Septiembre 1996).
- [213]. STATES S., STADTERMAN K., AMMON L., VOGEL P., BALDIZAR J., WRIGHT D., CONLEY L., SYKORA J. "Protozoa in River Water: Sources, Occurrence and Treatment", *Journal American Water Works Association*, Vol. 89, n°9, pp. 74-83 (1997).
- [214]. STIRLING R., ARAMINI J., ELLIS A., LIM G., MEYERS R., FLEURY M., WRKER D., "Waterborne of cryptosporidiosis outbreak at North Battleford, Saskatchewan , Canada, Spring 2001). *Health Canada Media Relations*, (Septiembre 2001).
- [215]. TELLIARD W.A., ARROWOOD M., BERGER P., CLANCY J., CONNELL K., DE LEON R., DZOGAN S., FIEGE M.A., FRICKER C., MOULTON C., HARRIS S., RUSHNECK S., SCHAEFER F., SCHAUB S., SINGH A., SMITH H., STRAUB T., "Method 1622: Cryptosporidium in Water by filtraton/IMS/FA", *Office of Water - United States Environmental Protection Agency U.S.EPA* (Diciembre 2005).
- [216]. TEUNIS P.F.M., CHAPPELL C.L., OKHUYSEN P.C., "Cryptosporidium dose-response studies: variation between isolates", *Risk Analysis*, vol. 22, n°1 (2002).
- [217]. TEUNIS P.F.M., CHAPPELL C.L., OKHUYSEN P.C., "Cryptosporidium dose-response studies: variation between hosts", *Risk Analysis*, vol. 22, n°3 (2002).
- [218]. TEUNIS P.F.M., HAVELAAR A.H., "Cryptosporidium in drinking water: Evaluation of the ILSI/RSI Quantitative risk assessment framework", *National Institute of Public Health and the Environment, The Netherlands* (1999).
- [219]. TEUNIS P.F.M., HAVELAAR A.H., MEDEMA G.J., "A literature survey of the Assessment of Microbial Risk for Drinking Water", *Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiene. Report n°734301006*, Bilthoven, The Netherlands (Abril 1995).
- [220]. TEUNIS P.F.M., MEDEMA G.J., HRUIDENIER L., HAVELAAR A.H., "Assessment of the risk of infection by Cryptosporidium or Giardia in drinking water from a surface water source", *National Institute of Public Health and the Environment, The Netherlands* (Octubre 1998).
- [221]. TEUNIS P.F.M., VAN DER HEIJDEN O.G., VAN DER GIESSEN J.W.B., HAVELAAR A.H., "The dose-response relation in human volunteers for gastro-intestinal pathogens", *Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiene. Report n°284550002*, Bilthoven, The Netherlands (Mayo 1996).
- [222]. TVELT L., SABSTAD O., KALLAND I., SEIM A., ARENESEN O., FENNELL P., "Giardia-ubbrader i Bergen". *Bergen Kommune* (febrero 2005).
- [223]. TZPORI S., WIDMER G., "A hundred-year retrospective on cryptosporidiosis". *Trends Parasitology. National Institute of Health*. Vol. 24, Num. 4, pp. 184-189 (Abril 2008).
- [224]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Alternative Disinfectants and Oxidants Guidance Manual", EPA-815-R-99-014 (Abril 1999).
- [225]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Appendices to the Economic Analysis for the Final Long Term 2 Enhanced Surface Water Treatment Rule. Volume I. Appendices A-H", EPA-815-R-06-001 (Diciembre 2005).
- [226]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Appendices to the Economic Analysis for the Final Long Term 2 Enhanced Surface Water Treatment Rule. Volume II. Appendices H-U", EPA-815-R-06-001 (Diciembre 2005).

- 2005).
- [227]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Appendices to the Occurrence and Exposure Assessment for the Final Long Term 2 Enhanced Surface Water Treatment Rule", EPA 815-R-06-002, (Diciembre 2005).
- [228]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Cryptosporidium: Drinking water health advisory", EPA-822-R-01-009 (Marzo 2001).
- [229]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Economic Analysis for the Final Long Term 2 Enhanced Surface Water Treatment Rule", EPA-815-R-06-001 (Diciembre 2005).
- [230]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Estimated per capita water ingestion in the United States", EPA-822-R-00-008 (2000).
- [231]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Guidance Manual for compliance with the filtration and disinfection requirements for public water systems using surface water sources", Contract nº 68-01-6989 (Marzo, 1991).
- [232]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Guidelines for preparing economic analyses", (Diciembre 2010).
- [233]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Information collection rule federal database", EPA 816-F-91-013 (Diciembre 1997).
- [234]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Information collection rule (ICR) reference manual – understanding the ICR", EPA 814-B-96-007 (Agosto 1996).
- [235]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Interim Enhanced Surface Water Treatment Rule", EPA 816-F-01-013 (Junio 2001).
- [236]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Long term 1 enhanced surface water treatment rule, disinfection profiling and benchmarking, technical guidance manual", EPA 816-R-03-004 (Mayo 2003).
- [237]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Long term 2 enhanced surface water treatment rule toolbox guidance manual", EPA 815-R-09-016 (Abril 2010).
- [238]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Method 1622: Cryptosporidium in Water by Filtration/IMS/IFA", EPA-815-R-05-001 (Diciembre 2005).
- [239]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Method 1623.1: Cryptosporidium and Giardia in Water by Filtration/IMS/IFA", EPA-816-R-12-001 (Enero 2012).
- [240]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Information Collection Rule Supplementary Surveys", EPA-815-R-05-001 (1999).
- [241]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Microbial Risk Assessment Guideline Pathogenic Microorganisms with Focus on Food and Water. EPA/100/J-12/001", (Julio, 2012).
- [242]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "National Primary Drinking Water Regulations: Monitoring requirements for public drinking water supplies: cryptosporidium, giardia, viruses, disinfection by products, water treatment plant data and other information requirements", Federal Register, Vol. 61, nº94, pp. 24354-24388 (Mayo 1996).
- [243]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Occurrence and exposure assessment for the LT2ESWTR", EPA-815-R-06-002 (Diciembre 2005).
- [244]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Surface Water Treatment Rule", EPA 816-F-04-003 (1989).
- [245]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, "Technologies and costs document for the Final Long Term 2 Enhanced

- Surface Water Treatment Rule and Final Stage 2 Disinfectants and Disinfection by Products Rule”, EPA-815-R-05-013 (Diciembre 2005).
- [246]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, “The Cost of Illness Handbook”, en <http://www.epa.gov/oppt/coi/index.html> (1991-2010).
- [247]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, “The history of water drinking treatment”, (Febrero 2000).
- [248]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, “The occurrence of disinfection by-products (DBPs) of health concern in drinking water: Results of a Nationwide DBP Occurrence Study”, National Exposure Research Laboratory – Office of Research and Development – US EPA, Athens GA, (2006).
- [249]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, “Ultraviolet disinfection guidance manual for the final Long term 2 enhanced surface water treatment rule toolbox guidance manual”, EPA 815-R-06-007 (Noviembre 2006).
- [250]. UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, “25 years of the safe drinking water act: history and trends”, (Diciembre 1999).
- [251]. VIJGEN S.M.C., MANGEN M.J.M., KORTBEEK L.M., VAN DUIJNHOFEN Y.T.H.P., HAVELAAR A.H., “Disease burden and related costs of cryptosporidiosis and giardiasis in the Netherlands”, Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiene. Report n° V/330081001”, Bilthoven, The Netherlands (2007).
- [252]. VROM. “Besluit van 9 januari 2001 tot wijziging van het waterleidingbesluit in verband met de richtlijn betreffende de kwaliteit van voor menselijke consumptie bestemd water”. Staatsblad van het Koninkrijk der Nederlanden 31, 1 – 53. (Ministry of Housing, Spatial planning and Environment) (2001).
- [253]. WEIR E., “The cryptic nature of cryptosporidiosis”, Medical Association Journal, Vol. 164, n°12, pp. 1743 (Junio 2001).
- [254]. WEST T. DANIEL P., MAYERHOFER P., DEGRACA A., LEONARD S., GERBA C. “Evaluation of Cryptosporidium removal through high-rate filtration”, Proceedings Annual Conference American Water Works Association, (1994).
- [255]. WESTRELL T., BERGSTEDT O., STENSTRÓM T.A., ASHBOLT N.J., “A theoretical approach to assess microbial risks due to failures in drinking water systems”, International Journal of Environmental Health Research, Vol. 13, pp. 181-197 (Junio 2003).
- [256]. WESTRELL T., “Microbial risk assessment and its implications for risk management in urban water systems”, Thesis, Department of Water and Environmental Studies Linköping University (2004).
- [257]. WILLIAMS B.L., FLOREZ Y., PETTYGROVE S., “Inter and intra-ethnic variation in water intake, contact and source estimates among Tucson residents implications for exposure analysis”, Journal of Exposure Analysis of Environmental Epidemiology, Vol. 11, n° 6, pp. 510-521 (2001).
- [258]. WORLD HEALTH ORGANIZATION, “Guidelines for drinking water Quality. Cryptosporidium”, IWA Publishing, London (2006).
- [259]. WORLD HEALTH ORGANIZATION, “Guidelines for drinking-water quality”, 4th Edition (2011).
- [260]. WORLD HEALTH ORGANIZATION, “Risk Assessment of cryptosporidium in drinking water” (2009).
- [261]. WORLD HEALTH ORGANIZATION, “Water Quality: Guidelines, Standards and Health”, IWA Publishing, London (2001).
- [262]. WORLD HEALTH ORGANIZATION & ORGANISATION FOR ECONOMIC CO-OPERATION AND DEVELOPMENT, “Assessing microbial safety of drinking water. Improving approaches and methods”. International Water Association Publishing (2003).

- [263]. YATES R.S., GREEN J.F., LIANG S., MERLO R.P., DE LEON R., "Optimizing coagulation/filtration processes for Cryptosporidium removal", Proceedings of International Symposium on Waterborne Cryptosporidium, pp. 281-290, (1997).
- [264]. YODER J.S., BEACH M.J., "Cryptosporidiosis Surveillance – United States, 2003-2005", Department of Health and Human Services - Centers for Disease Control and Prevention - Morbidity and Mortality Report - Surveillance Summaries, Vol. 56, nº SS7 (Septiembre 2007).
- [265]. YODER J.S., HARRAL C., BEACH M.J., "Cryptosporidiosis Surveillance – United States, 2006-2008 and Giardiasis Surveillance – United States, 2006-2008", Department of Health and Human Services - Centers for Disease Control and Prevention - Morbidity and Mortality Report - Surveillance Summaries, Vol. 59, nº SS6 (Junio 2010).
- [266]. ZELLEIS A., KLEIBER C., JACKMAN S., "Regression Models for count Data in R", Journal of Statistical Software, Vol. 27, nº 8 (julio 2008)
- [267]. <http://www.ine.es>
- [268]. <http://www.r-project.org>

**VII y VIII.**  
**APÉNDICES**

## ABREVIATURAS:

- ETAP – ESTACIÓN DE TRATAMIENTO DE AGUA POTABLE.
- TC – TRATAMIENTO CONVENCIONAL
- UV – ULTRAVIOLETA
- CLO<sub>2</sub> – DIÓXIDO DE CLORO
- CL – CLORO
- CYII – CANAL DE ISABEL II
- ISO – INTERNATIONAL STANDARD ORGANIZATION
- HPSCI – HEALTH PROTECTION SURVEILLANCE CENTRE IRELAND
- MHBI – MIDLAND HEALTH BOARD IRELAND
- NDSC – NATIONAL DISEASE SURVEILLANCE CENTRE
- NOAEL – Non Observed Adverse Effects Level
- QMRA – QUANTITATIVE MICROBIAL RISK ANALYSIS
- USEPA – UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY
- WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION

## VII. Apéndice 1. Datos de partida.

### VII.1 DATOS PROVENIENTES DE SCADA.

La información on line se toman los datos cincominutales del Scada de planta, software WinCC de Siemens, con traslación a una BDD intermedia, de manera que se disponen de 105.409 registros brutos para cada una de las variables. No se reproducen en la siguiente tesis por el espacio que ocuparía esta información, no obstante se presenta la estructura de los datos brutos disponibles desde la BDD del Scada de la ETAP. Las paradas de la ETAP y otros fenómenos se depuran informáticamente, para eliminar ceros irreales, negativos, etc. que puede emitir el propio Scada en caso de parada o similar.

FECHA - HORA	TURBIDIMETRO AGUA BRUTA SUBETAP 1,2 Y3	TURBIDIMETRO FILTRADA SUB ETAP 1	TURBIDIMETRO FILTRADA SUB ETAP 2	TURBIDIMETRO FILTRADA SUB ETAP 3
2012_01_01-07:01-07:05	10.9	0.14	0.2	0.11
2012_01_01-07:06-07:10	10.333333	0.134	0.154	0.10066667
2012_01_01-07:11-07:15	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-07:16-07:20	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-07:21-07:25	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-07:26-07:30	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-07:31-07:35	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-07:36-07:40	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-07:41-07:45	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-07:46-07:50	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-07:51-07:55	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-07:56-08:00	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-08:01-08:05	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-08:06-08:10	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-08:11-08:15	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-08:16-08:20	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-08:21-08:25	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-08:26-08:30	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-08:31-08:35	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-08:36-08:40	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-08:41-08:45	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-08:46-08:50	9.1999998	0.11	0	0.1
2012_01_01-08:51-08:55	9.1999998	0.11	0	0.1

Tabla 155. Datos de Scada : Turbidez en NTU por instalación y de agua bruta

FECHA - HORA	COLOR LIBRE RESIDUAL SALIDA FILTROS SUB ETAP 1	COLOR LIBRE RESIDUAL SALIDA FILTROS SUB ETAP 2	COLOR LIBRE RESIDUAL SALIDA FILTROS SUB ETAP 3
2012_01_01-07:01-07:05	1.19000006	1.12	1.12
2012_01_01-07:06-07:10	1.16600003	0.672	1.076
2012_01_01-07:11-07:15	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-07:16-07:20	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-07:21-07:25	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-07:26-07:30	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-07:31-07:35	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-07:36-07:40	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-07:41-07:45	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-07:46-07:50	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-07:51-07:55	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-07:56-08:00	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-08:01-08:05	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-08:06-08:10	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-08:11-08:15	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-08:16-08:20	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-08:21-08:25	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-08:26-08:30	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-08:31-08:35	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-08:36-08:40	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-08:41-08:45	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-08:46-08:50	1.13	0	1.00999999
2012_01_01-08:51-08:55	1.13	0	1.00999999

Tabla 156. Datos de Scada : Cloro libre en ppm por de salida por instalación

FECHA - HORA	DIÓXIDO BAJA	DIÓXIDO ALTA I	DIÓXIDO ALTA II
2012_01_01-07:01-07:05	0	0	2.73333333
2012_01_01-07:06-07:10	0	0	2.8
2012_01_01-07:11-07:15	0	0	2
2012_01_01-07:16-07:20	0	0	2.3
2012_01_01-07:21-07:25	0	0	2.4
2012_01_01-07:26-07:30	0	0	2
2012_01_01-07:31-07:35	0	0	2.8
2012_01_01-07:36-07:40	0	0	2
2012_01_01-07:41-07:45	0	0	2.33333333
2012_01_01-07:46-07:50	0	0	2.26666667
2012_01_01-07:51-07:55	0	0	2.2
2012_01_01-07:56-08:00	0	0	2
2012_01_01-08:01-08:05	0	0	2.06666667
2012_01_01-08:06-08:10	0	0	2.6
2012_01_01-08:11-08:15	0	0	2
2012_01_01-08:16-08:20	0	0	2
2012_01_01-08:21-08:25	0	0	2.26666667
2012_01_01-08:26-08:30	0	0	2
2012_01_01-08:31-08:35	0	0	2.66666667
2012_01_01-08:36-08:40	0	0	2.13333333
2012_01_01-08:41-08:45	0	0	2
2012_01_01-08:46-08:50	0	0	2
2012_01_01-08:51-08:55	0	0	2

Tabla 157. Datos de Scada : Dióxido de cloro en ppm libre por de salida por instalación

FECHA - HORA	ENTRADA BAJA	ENTRADA ALTA I	ENTRADA ALTA II
2012_01_01-07:01-07:05	0	0	200
2012_01_01-07:06-07:10	0	0	200
2012_01_01-07:11-07:15	0	0	200
2012_01_01-07:16-07:20	0	0	190
2012_01_01-07:21-07:25	0	0	190
2012_01_01-07:26-07:30	0	0	200
2012_01_01-07:31-07:35	0	0	190
2012_01_01-07:36-07:40	0	0	200
2012_01_01-07:41-07:45	0	0	200
2012_01_01-07:46-07:50	0	0	170
2012_01_01-07:51-07:55	0	0	200
2012_01_01-07:56-08:00	0	0	200
2012_01_01-08:01-08:05	0	0	200
2012_01_01-08:06-08:10	0	0	190
2012_01_01-08:11-08:15	0	0	200
2012_01_01-08:16-08:20	0	0	180
2012_01_01-08:21-08:25	0	0	200
2012_01_01-08:26-08:30	0	0	200
2012_01_01-08:31-08:35	0	0	190
2012_01_01-08:36-08:40	0	0	200
2012_01_01-08:41-08:45	0	0	210
2012_01_01-08:46-08:50	0	0	170
2012_01_01-08:51-08:55	0	0	190

Tabla 158. Datos de Scada : Caudal en l/s tratado por instalación

## VII.2 ANÁLISIS DE OOQUISTES DE CRYPTOSPORIDIUM EN LA ENTRADA DE LA TOMA DE LA ETAP.

Se dispone de un total de 44 análisis de ooquistes de cryptosporidium en la toma de agua bruta de la ETAP, realizados a lo largo de 2012 por el laboratorio de la ETAP de La Presa con el método USEPA 1623, presentando los siguientes resultados.

0	0	0	0
0	0	0	0
0	0	120	0
0	0	15	0
25	0	0	0
4	150	0	0
0	0	0	0
12	0	25	0
0	4	0	0
0	0	0	0
0	0	0	0

### VII.3 DATOS ENCUESTA DE BEBIDA.

Se ha realizado una encuesta en persona a voluntarios indicando la edad, sexo, código postal de residencia y nº de vasos de ingestión de agua del grifo.

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
1	37	V	46009	0	0
2	32	M	46009	0	0
3	2	V	46009	0	0
4	22	M	46026	0	0
5	32	M	46020	0	0
6	2	V	46020	0	0
7	51	V	46010	2	2
8	28	V	46015	0	0
9	25	V	46020	0	0
10	16	V	46009	10	6
11	16	V	46020	7	5
12	24	M	46010	6	8
13	24	V	46006	0	0
14	26	V	46022	0	0
15	25	V	46020	0	0
16	16	V	46009	8	6
17	16	V	46020	8	5
18	26	M	46015	0	0
19	2	M	46015	0	0
20	83	V	46020	5	2
21	15	V	46006	0	0
22	16	M	46009	5	2
23	32	V	46020	0	0
24	37	M	46021	0	0
25	59	M	46021	0	0
26	15	M	46021	0	0
27	36	V	46018	8	5
28	34	M	46005	0	0
29	28	M	46001	0	0
30	34	M	46018	10	6
31	3	M	46018	4	2
32	2	M	46018	5	3
33	15	V	46009	10	6
34	14	M	46009	0	0
35	59	M	46010	0	0
36	10	V	46009	0	0
37	17	V	46026	0	0
38	13	M	46009	0	0
39	53	V	46020	0	0
40	20	M	46010	0	0
41	21	V	46010	8	5
42	13	M	46009	0	0
43	14	V	46010	0	0
44	15	V	46010	8	6
45	14	V	46009	4	2
46	60	M	46010	0	0
47	14	M	46002	3	1
48	14	M	46010	2	2
49	63	M	46010	0	0
<b>50</b>	<b>4</b>	<b>M</b>	<b>46021</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
51	18	V	46021	0	0
52	15	V	46010	0	0
53	74	V	46010	0	0
54	74	M	46010	0	0
55	38	M	46010	0	0
56	38	V	46010	0	0
57	6	M	46010	2	2
58	2	M	46010	1	1
59	60	M	46023	0	0
60	50	M	46021	0	0
61	63	M	46021	4	3
62	70	M	46021	0	0
63	71	M	46023	6	3
64	82	V	46021	0	0
65	80	M	46021	10	8
66	74	M	46021	8	8
67	72	V	46021	0	0
68	52	M	46021	6	6
69	57	M	46023	0	0
70	44	M	46021	0	0
71	39	M	46021	0	0
72	41	V	46021	0	0
73	73	V	46021	7	7
74	72	M	46021	0	0
75	66	M	46021	0	0
76	43	V	46018	0	0
77	49	V	46021	4	4
78	60	V	46021	4	4
79	42	V	46007	0	0
80	57	V	46021	0	0
81	53	M	46021	0	0
82	83	M	46006	0	0
83	71	V	46021	8	6
84	64	M	46022	7	4
85	34	V	46022	0	0
86	31	V	46022	10	6
87	25	V	46022	8	5
88	33	M	46018	0	0
89	36	M	46022	0	0
90	46	M	46022	10	8
91	36	M	46022	0	0
92	36	M	46007	0	0
93	48	M	46014	0	0
94	26	M	46019	0	0
95	56	M	46019	0	0
96	89	M	46019	0	0
97	51	V	46005	5	5
98	53	M	46014	0	0
99	56	M	46021	8	4
<b>100</b>	<b>26</b>	<b>M</b>	<b>46010</b>	<b>2</b>	<b>0</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
101	36	M	46010	2	0
102	21	M	46025	1	1
103	48	V	46006	0	0
104	46	V	46020	4	3
105	61	V	46020	0	0
106	46	M	46020	0	0
107	49	M	46001	0	0
108	35	V	46011	0	0
109	57	M	46020	0	0
110	43	M	46022	0	0
111	56	M	46020	0	0
112	56	V	46020	0	0
113	26	V	46019	0	0
114	30	M	46019	0	0
115	57	V	46019	0	0
116	57	V	46014	0	0
117	53	M	46014	0	0
118	21	V	46014	0	0
119	26	V	46019	0	0
120	30	M	46019	0	0
121	57	V	46019	0	0
122	40	M	46010	0	0
123	12	V	46010	0	0
124	11	V	46010	1	1
125	26	V	46010	0	0
126	32	M	46010	0	0
127	44	V	46010	4	2
128	65	M	46010	0	0
129	49	M	46007	0	0
130	37	M	46020	0	0
131	80	M	46010	6	3
132	25	M	46009	6	4
133	44	V	46010	8	5
134	28	M	46020	0	0
135	33	M	46009	0	0
136	35	M	46010	0	0
137	59	V	46010	0	0
138	30	M	46010	0	0
139	30	M	46015	0	0
140	36	M	46010	0	0
141	1	V	46010	0	0
142	31	V	46025	7	5
143	29	M	46025	7	5
144	1	M	46025	0	0
145	45	V	46010	10	8
146	80	V	46020	0	0
147	32	M	46019	0	0
148	8	M	46019	0	0
149	81	M	46021	0	0
<b>150</b>	<b>80</b>	<b>V</b>	<b>46021</b>	<b>10</b>	<b>8</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
151	86	V	46021	7	5
152	5	M	46025	0	0
153	41	M	46018	0	0
154	4	V	46018	0	0
155	40	V	46025	0	0
156	40	M	46025	0	0
157	9	M	46025	0	0
158	75	M	46021	0	0
159	81	M	46021	0	0
160	63	M	46021	0	0
161	47	M	46021	10	8
162	83	M	46021	2	1
163	45	V	46021	12	12
164	36	V	46018	2	0
165	33	V	46018	4	2
166	21	M	46022	8	0
167	39	M	46022	0	0
168	64	M	46022	0	0
169	71	M	46021	0	0
170	2	M	46022	0	0
171	43	V	46005	14	12
172	45	V	46025	18	16
173	5	M	46018	0	0
174	20	M	46022	0	0
175	22	V	46022	0	0
176	33	V	46010	0	0
177	22	V	46010	0	0
178	20	M	46010	0	0
179	79	V	46021	15	12
180	87	V	46021	8	6
181	89	V	46021	8	6
182	33	V	46010	0	0
183	22	V	46010	0	0
184	20	M	46010	0	0
185	32	M	46015	4	4
186	82	M	46021	4	4
187	60	M	46021	9	9
188	55	M	46021	0	0
189	58	V	46021	0	0
190	22	V	46021	8	8
191	51	M	46022	6	4
192	54	V	46022	6	4
193	63	M	46021	6	6
194	80	M	46021	0	0
195	84	V	46021	0	0
196	50	M	46022	0	0
197	25	M	46002	7	5
198	7	V	46022	11	8
199	4	V	46022	6	5
<b>200</b>	<b>7</b>	<b>V</b>	<b>46021</b>	<b>8</b>	<b>4</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
201	38	M	46001	0	0
202	35	V	46001	0	0
203	49	M	46007	10	10
204	10	M	46022	0	0
205	8	M	46022	0	0
206	3	M	46022	0	0
207	51	M	46006	0	0
208	82	M	46006	0	0
209	47	V	46007	10	6
210	40	M	46022	6	5
211	39	M	46022	0	0
212	39	M	46022	17	14
213	85	M	46019	0	0
214	41	V	46007	0	0
215	12	V	46021	0	0
216	13	V	46021	1	1
217	38	M	46022	15	10
218	2	M	46021	0	0
219	40	M	46021	1	0
220	2	V	46021	0	0
221	19	V	46019	12	8
222	43	M	46021	1	1
223	12	V	46021	7	5
224	34	M	46021	0	0
225	33	M	46021	0	0
226	50	M	46015	0	0
227	53	V	46015	0	0
228	55	M	46017	0	0
229	41	V	46020	0	0
230	63	M	46009	0	0
231	29	M	46021	0	0
232	55	M	46010	0	0
233	67	M	46021	8	6
234	56	M	46018	7	7
235	52	M	46014	10	10
236	54	V	46015	0	0
237	17	M	46021	0	0
238	1	V	46021	0	0
239	9	M	46021	0	0
240	61	M	46015	0	0
241	8	V	46021	3	2
242	9	V	46021	7	5
243	1	M	46021	0	0
244	58	V	46013	5	5
245	56	M	46013	5	5
246	63	V	46015	0	0
247	9	V	46021	7	5
248	2	M	46021	0	0
249	9	V	46021	0	0
<b>250</b>	<b>54</b>	<b>M</b>	<b>46011</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
251	39	M	46015	0	0
252	46	M	46014	0	0
253	54	M	46023	6	6
254	42	M	46003	8	8
255	42	M	46021	0	0
256	44	M	46018	0	0
257	29	M	46021	0	0
258	49	M	46021	6	4
259	53	M	46021	0	0
260	48	M	46021	1	1
261	66	M	46021	0	0
262	27	M	46019	0	0
263	64	M	46021	0	0
264	48	M	46021	8	6
265	40	M	46026	7	5
266	37	M	46026	10	4
267	32	V	46019	0	0
268	80	M	46021	0	0
269	82	M	46021	0	0
270	75	M	46021	0	0
271	71	M	46021	0	0
272	79	M	46022	0	0
273	91	M	46021	4	2
274	88	M	46021	6	4
275	78	M	46021	0	0
276	80	M	46021	4	2
277	70	V	46021	0	0
278	65	V	46021	0	0
279	80	V	46022	0	0
280	82	M	46021	4	2
281	80	V	46021	0	0
282	74	M	46021	6	4
283	80	M	46021	7	5
284	83	M	46021	11	8
285	90	M	46021	6	4
286	81	M	46021	0	0
287	80	M	46021	7	5
288	82	M	46010	0	0
289	65	M	46021	0	0
290	86	M	46021	0	0
291	82	M	46021	10	8
292	71	M	46021	0	0
293	65	M	46021	0	0
294	84	M	46021	0	0
295	77	M	46022	0	0
296	80	V	46021	0	0
297	86	V	46021	5	4
298	27	M	46020	0	0
299	51	M	46011	13	10
<b>300</b>	<b>31</b>	<b>M</b>	<b>46010</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
301	8	M	46010	0	0
302	45	M	46010	0	0
303	40	V	46010	0	0
304	30	V	46021	0	0
305	28	M	46021	0	0
306	35	V	46019	1	1
307	32	M	46021	0	0
308	33	V	46021	0	0
309	33	M	46010	0	0
310	84	V	46021	5	3
311	70	V	46021	10	8
312	73	M	46021	0	0
313	67	V	46021	0	0
314	69	V	46022	15	12
315	69	V	46022	7	5
316	78	M	46022	5	5
317	82	V	46022	8	6
318	74	M	46021	8	7
319	4	M	46022	0	0
320	6	V	46021	8	4
321	9	M	46022	0	0
322	3	V	46022	8	6
323	16	M	46021	8	6
324	6	M	46022	0	0
325	54	M	46002	7	5
326	20	M	46002	7	8
327	55	V	46002	4	4
328	21	V	46021	0	0
329	21	V	46010	18	16
330	21	V	46021	0	0
331	28	V	46021	6	4
332	29	V	46021	12	5
333	27	V	46021	9	5
334	21	V	46021	0	0
335	21	V	46010	15	13
336	21	V	46021	0	0
337	56	M	46009	0	0
338	30	V	46010	10	6
339	29	V	46022	0	8
340	40	M	46010	0	0
341	34	V	46009	0	0
342	38	V	46020	0	0
343	26	M	46020	0	0
344	19	M	46021	10	7
345	57	V	46009	0	0
346	38	M	46020	1	1
347	37	V	46020	0	0
348	12	M	46010	0	0
349	29	M	46010	10	10
<b>350</b>	<b>29</b>	<b>V</b>	<b>46010</b>	<b>10</b>	<b>6</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
351	26	M	46010	0	0
352	26	M	46010	0	0
353	38	M	46010	10	8
354	41	V	46010	4	6
355	67	V	46022	0	0
356	79	V	46021	0	0
357	76	V	46021	10	7
358	67	V	46011	6	3
359	70	V	46021	0	0
360	68	V	46021	0	0
361	67	V	46022	0	0
362	79	V	46021	0	0
363	70	V	46021	10	7
364	26	M	46021	0	0
365	25	V	46021	0	0
366	21	V	46021	0	0
367	26	V	46014	0	0
368	21	V	46021	0	0
369	22	M	46029	10	8
370	20	M	46023	0	0
371	20	V	46007	15	10
372	24	M	46021	5	0
373	28	V	46013	12	7
374	20	V	46022	2	1
375	21	V	46021	0	0
376	19	M	46015	7	4
377	23	V	46019	0	0
378	20	M	46010	0	0
379	18	V	46019	0	0
380	22	V	46017	0	0
381	20	V	46023	0	0
382	19	M	46021	2	1
383	21	M	46020	0	0
384	20	M	46020	0	0
385	22	V	46001	0	0
386	22	V	46021	0	0
387	20	M	46020	0	0
388	26	V	46008	0	0
389	24	V	46020	12	8
390	20	M	46021	0	0
391	21	M	46006	0	0
392	22	V	46018	12	8
393	20	V	46010	12	8
394	20	M	46010	0	0
395	22	V	46011	6	4
396	22	M	46022	0	0
397	23	V	46010	0	0
398	21	M	46021	0	0
399	21	V	46021	0	0
<b>400</b>	<b>34</b>	<b>V</b>	<b>46025</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
401	22	V	46009	0	0
402	21	V	46021	0	0
403	22	M	46005	10	7
404	26	V	46022	10	8
405	24	V	46008	0	0
406	53	M	46009	10	10
407	23	M	46020	6	4
408	32	M	46010	10	6
409	21	V	46021	0	0
410	22	V	46021	0	0
411	22	M	46010	0	0
412	22	V	46010	0	0
413	27	M	46010	0	0
414	20	V	46020	0	0
415	22	M	46022	0	0
416	21	M	46021	1	0
417	20	V	46022	0	0
418	12	V	46010	1	0
419	24	V	46010	14	10
420	14	V	46010	1	0
421	17	M	46020	0	0
422	17	M	46020	0	0
423	16	M	46020	0	0
424	19	M	46020	2	0
425	17	M	46020	0	0
426	17	M	46020	8	6
427	16	M	46010	5	3
428	15	V	46020	5	3
429	18	V	46020	0	0
430	17	M	46020	8	5
431	15	M	46020	9	5
432	16	M	46020	0	0
433	16	M	46019	0	0
434	16	M	46016	0	0
435	16	M	46020	5	3
436	16	M	46016	0	0
437	16	V	46019	5	2
438	49	M	46020	0	0
439	16	V	46020	0	0
440	16	V	46019	7	5
441	16	V	46021	0	0
442	17	V	46016	0	0
443	16	V	46019	8	5
444	17	M	46019	0	0
445	24	M	46020	0	0
446	20	V	46022	7	5
447	15	V	46019	5	3
448	24	M	46020	0	0
449	22	V	46021	0	0
<b>450</b>	<b>22</b>	<b>M</b>	<b>46021</b>	<b>8</b>	<b>6</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
451	22	M	46021	10	8
452	21	V	46021	0	0
453	23	V	46021	0	0
454	21	M	46007	8	5
455	19	M	46025	7	5
456	22	V	46018	4	2
457	21	M	46018	4	3
458	23	V	46015	2	2
459	21	V	46015	0	0
460	21	V	46006	0	0
461	22	V	46007	0	0
462	21	V	46007	0	0
463	20	V	46005	0	0
464	21	V	46008	0	0
465	21	V	46022	10	8
466	21	V	46022	0	0
467	21	M	46021	0	0
468	21	V	46015	0	0
469	22	V	46005	0	2
470	23	V	46021	0	0
471	82	V	46021	0	0
472	56	V	46021	6	4
473	60	V	46021	8	5
474	15	V	46020	0	0
475	15	V	46019	10	6
476	16	V	46020	0	0
477	15	M	46011	10	5
478	15	V	46020	7	5
479	15	V	46020	10	7
480	16	M	46020	12	8
481	17	M	46020	13	7
482	16	V	46020	0	0
483	16	M	46020	9	7
484	16	V	46019	14	7
485	17	V	46020	0	0
486	25	V	46021	0	0
487	12	M	46021	0	0
488	6	V	46021	0	0
489	54	V	46011	10	6
490	55	V	46023	0	0
491	56	M	46023	0	0
492	50	M	46021	0	0
493	38	M	46021	5	5
494	33	M	46021	0	0
495	45	M	46015	0	0
496	61	V	46021	0	0
497	49	M	46021	0	0
498	58	V	46017	0	0
499	82	V	46007	0	0
<b>500</b>	<b>82</b>	<b>M</b>	<b>46007</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
501	9	V	46021	0	0
502	43	M	46021	10	7
503	9	V	46021	3	1
504	4	V	46021	0	0
505	4	V	46021	0	0
506	4	M	46021	0	0
507	51	V	46020	0	0
508	29	V	46014	0	0
509	4	V	46021	0	0
510	45	V	46022	0	0
511	51	V	46017	0	0
512	21	V	46021	7	4
513	14	V	46021	7	5
514	39	V	46021	0	0
515	35	M	46021	12	12
516	30	M	46021	3	2
517	54	V	46021	5	3
518	39	M	46021	0	0
519	80	M	46009	0	0
520	46	V	46019	5	3
521	45	M	46019	2	2
522	50	M	46021	0	0
523	35	M	46021	0	0
524	31	M	46021	0	0
525	59	M	46021	6	5
526	53	V	46016	0	0
527	37	V	46011	0	0
528	66	v	46025	1	1
529	77	m	46025	0	0
530	40	v	46025	0	0
531	40	v	46025	0	0
532	65	m	46025	1	1
533	33	m	46015	0	0
534	37	v	46015	0	0
535	35	v	46020	0	0
536	35	v	46014	0	0
537	23	m	46022	6	3
538	22	m	46022	2	2
539	22	m	46021	0	0
540	23	v	46022	4	1
541	20	v	46022	12	8
542	23	m	46021	10	7
543	22	v	46021	10	8
544	21	v	46022	0	0
545	21	v	46021	9	5
546	21	v	46022	0	0
547	21	v	46025	0	0
548	20	v	46004	10	8
549	24	v	46015	18	13
<b>550</b>	<b>22</b>	<b>m</b>	<b>46022</b>	<b>5</b>	<b>3</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
551	21	v	46007	12	12
552	35	m	46019	8	6
553	31	v	46011	10	8
554	32	m	46015	0	0
555	24	m	46022	9	9
556	26	m	46009	0	0
557	61	v	46018	6	4
558	59	v	46014	5	3
559	28	v	46013	0	0
560	22	m	46022	10	8
561	37	v	46019	0	0
562	41	v	46009	14	10
563	72	m	46025	0	0
564	21	v	46011	9	5
565	21	m	46003	14	10
566	24	m	46020	0	0
567	33	v	46020	1	1
568	49	m	46015	10	10
569	53	m	46015	0	0
570	53	v	46015	0	0
571	73	v	46015	0	0
572	50	m	46015	0	0
573	47	m	46015	0	0
574	37	m	46015	0	0
575	57	m	46015	5	5
576	53	v	46015	4	4
577	50	v	46015	10	10
578	75	v	46025	0	0
579	61	v	46025	0	0
580	71	m	46025	0	0
581	77	v	46025	3	3
582	76	m	46025	5	5
583	75	v	46025	12	12
584	72	m	46025	12	12
585	76	v	46025	0	0
586	66	v	46025	0	0
587	56	v	46025	0	0
588	70	m	46025	10	10
589	40	v	46025	10	10
590	20	v	46022	0	0
591	33	v	46022	0	0
592	32	m	46019	0	0
593	29	m	46019	0	0
594	59	v	46010	0	0
595	21	m	46010	0	0
596	48	m	46006	0	0
597	43	m	46004	5	3
598	27	m	46023	0	0
599	26	m	46023	7	5
<b>600</b>	<b>53</b>	<b>m</b>	<b>46010</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
601	48	v	46009	0	0
602	68	m	46020	0	0
603	43	m	46019	8	5
604	47	v	46025	1	0
605	84	m	46010	0	0
606	48	m	46004	8	6
607	26	m	46019	0	0
608	57	v	46022	0	0
609	70	v	46025	0	0
610	49	m	46005	0	0
611	49	m	46021	8	4
612	31	v	46015	4	2
613	25	m	46010	8	5
614	59	m	46009	20	12
615	51	m	46005	9	10
616	37	m	46009	6	4
617	55	m	46017	0	0
618	41	m	46022	0	0
619	54	m	46022	0	0
620	60	m	46019	0	0
621	61	v	46019	0	0
622	90	v	46020	0	0
623	39	m	46019	0	0
624	37	v	46019	0	0
625	46	m	46023	0	0
626	52	v	46023	0	0
627	33	m	46019	0	0
628	20	v	46007	15	10
629	22	v	46011	12	10
630	21	v	46020	12	4
631	21	v	46016	10	5
632	23	v	46010	0	0
633	23	m	46023	0	0
634	22	v	46005	0	2
635	22	v	46005	5	4
636	20	v	46022	0	0
637	40	v	46015	8	5
638	25	m	46010	2	2
639	20	v	46022	0	0
640	20	v	46022	0	0
641	20	v	46022	0	0
642	15	v	46021	0	0
643	22	v	46020	12	8
644	52	v	46020	12	8
645	26	m	46026	0	0
646	30	v	46022	0	0
647	36	v	46023	12	10
648	42	m	46022	0	0
649	76	m	46022	0	0
<b>650</b>	<b>77</b>	<b>v</b>	<b>46022</b>	<b>6</b>	<b>4</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
651	70	v	46020	2	1
652	65	m	46020	0	0
653	40	m	46021	4	2
654	80	m	46021	0	0
655	48	v	46021	0	0
656	46	v	46021	0	0
657	23	m	46021	0	0
658	82	v	46021	4	4
659	83	v	46021	0	0
660	90	v	46021	3	3
661	84	v	46021	3	3
662	86	v	46021	5	4
663	83	m	46021	5	3
664	90	m	46021	8	7
665	80	m	46010	6	4
666	47	m	46021	8	6
667	80	m	46021	7	5
668	45	v	46021	6	6
669	61	m	46021	0	0
670	41	m	46021	0	0
671	9	v	46021	6	5
672	6	v	46021	8	6
673	17	v	46021	8	6
674	30	m	46021	7	5
675	3	m	46021	0	0
676	6	v	46021	0	0
677	36	v	46021	0	0
678	2	v	46021	0	0
679	74	m	46021	6	4
680	80	m	46021	1	1
681	81	m	46021	0	0
682	70	m	46021	0	0
683	82	m	46021	0	0
684	33	m	46020	0	0
685	7	v	46020	0	0
686	35	m	46020	0	0
687	42	m	46010	0	0
688	7	v	46010	0	0
689	3	m	46010	0	0
690	18	v	46017	0	0
691	19	m	46010	0	0
692	26	v	46008	0	0
693	18	m	46006	0	0
694	44	m	46009	0	0
695	9	v	46009	0	0
696	59	m	46021	0	0
697	77	m	46010	2	2
698	91	v	46010	2	2
699	41	m	46010	5	4
<b>700</b>	<b>6</b>	<b>m</b>	<b>46010</b>	<b>5</b>	<b>3</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
701	6	m	46010	5	4
702	18	m	46005	0	0
703	18	m	46026	0	0
704	19	m	46010	0	0
705	5	m	46010	0	0
706	73	m	46020	4	2
707	18	v	46009	0	0
708	8	m	46010	3	2
709	9	m	46010	4	3
710	4	m	46010	7	5
711	6	m	46010	2	1
712	6	m	46020	4	3
713	40	v	46010	0	0
714	18	v	46010	10	8
715	16	v	46010	8	7
716	23	m	46010	0	0
717	4	m	46009	0	0
718	59	m	46006	0	0
719	2	v	46006	0	0
720	40	v	46010	0	0
721	38	v	46020	0	0
722	45	v	46010	0	0
723	40	m	46010	0	0
724	50	v	46010	0	0
725	59	m	46010	1	0
726	4	m	46009	0	0
727	40	m	46010	5	5
728	9	v	46010	10	8
729	9	v	46010	10	8
730	5	m	46010	7	6
731	44	v	46009	0	0
732	30	m	46016	1	0
733	26	m	46009	6	4
734	35	m	46010	0	0
735	26	m	46010	0	0
736	28	m	46010	0	0
737	31	v	46010	0	0
738	22	v	46010	0	0
739	21	v	46020	8	6
740	20	v	46020	10	8
741	33	v	46010	0	0
742	44	m	46010	0	0
743	21	v	46020	12	8
744	19	m	46010	8	4
745	26	v	46010	7	5
746	33	v	46019	0	0
747	2	v	46019	0	0
748	34	v	46020	2	2
749	2	v	46020	0	0
<b>750</b>	<b>42</b>	<b>v</b>	<b>46010</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
751	3	v	46010	0	0
752	4	m	46015	0	0
753	80	m	46010	0	0
754	37	m	46015	0	0
755	1	v	46015	0	0
756	59	m	46020	10	7
757	90	m	46020	10	8
758	60	m	46021	0	0
759	61	m	46022	3	3
760	45	m	46004	0	0
761	6	m	46010	0	0
762	4	v	46010	0	0
763	62	m	46025	0	0
764	64	v	46025	0	0
765	36	m	46010	0	0
766	5	m	46010	0	0
767	53	m	46010	4	4
768	35	v	46015	0	0
769	34	m	46009	0	0
770	1	v	46009	0	0
771	38	m	46009	10	8
772	1	m	46009	0	0
773	41	m	46022	0	0
774	1	m	46022	0	0
775	34	m	46020	7	5
776	1	v	46020	0	0
777	33	m	46019	0	0
778	1	m	46019	0	0
779	38	m	46020	0	0
780	38	m	46020	0	0
781	33	m	46009	8	6
782	6	v	46020	0	0
783	8	v	46020	0	0
784	40	v	46009	10	8
785	4	m	46009	5	3
786	47	v	46010	2	1
787	8	v	46010	4	4
788	8	v	46010	4	4
789	40	v	46009	0	0
790	3	v	46009	4	4
791	32	v	46010	0	0
792	4	v	46010	4	4
793	7	m	46010	4	4
794	38	v	46010	6	4
795	3	m	46010	1	0
796	6	v	46010	4	4
797	39	m	46010	0	0
798	6	v	46010	3	2
799	44	m	46010	0	0
<b>800</b>	<b>7</b>	<b>v</b>	<b>46010</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
801	8	m	46010	0	0
802	7	v	46010	0	0
803	85	v	46009	2	2
804	84	v	46010	4	3
805	86	v	46010	0	0
806	81	m	46010	0	0
807	83	m	46010	8	5
808	82	v	46010	9	5
809	1	v	46009	3	2
810	38	m	46019	10	7
811	1	m	46019	0	0
812	33	m	46019	0	0
813	59	m	46019	0	0
814	1	m	46019	0	0
815	59	v	46010	0	0
816	61	m	46010	0	0
817	21	m	46010	0	0
818	44	v	46010	4	2
819	18	m	46010	6	4
820	18	v	46019	5	3
821	11	m	46021	0	0
822	5	v	46021	0	0
823	3	m	46021	0	0
824	71	m	46020	0	0
825	65	v	46020	0	0
826	31	m	46019	0	0
827	27	m	46013	0	0
828	29	v	46021	0	0
829	23	m	46007	0	0
830	38	v	46021	8	5
831	30	m	46021	0	0
832	24	v	46007	0	0
833	31	m	46021	0	0
834	25	v	46022	10	8
835	25	m	46020	3	1
836	24	m	46020	10	8
837	38	v	46026	0	0
838	31	m	46021	0	0
839	73	m	46021	0	0
840	76	v	46021	0	0
841	3	m	46021	0	0
842	45	v	46010	7	4
843	6	v	46010	3	2
844	45	m	46010	0	0
845	44	m	46020	0	0
846	28	v	46021	0	0
847	4	v	46021	0	0
848	38	m	46020	0	0
849	38	m	46007	0	0
<b>850</b>	<b>3</b>	<b>v</b>	<b>46020</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
851	1	v	46007	0	0
852	3	v	46007	0	0
853	42	v	46020	0	0
854	40	v	46007	0	0
855	39	m	46021	10	6
856	8	v	46021	6	3
857	5	v	46021	6	3
858	2	v	46021	6	3
859	72	m	46021	6	3
860	75	v	46023	7	4
861	74	m	460223	5	3
862	37	m	46021	5	3
863	74	v	46021	7	4
864	36	m	46020	14	10
865	9	v	46026	14	10
866	77	m	46006	0	0
867	38	v	46010	0	0
868	60	v	46021	0	0
869	34	v	46010	0	0
870	41	m	46021	5	3
871	9	m	46021	8	5
872	5	v	46021	8	5
873	41	m	46023	0	0
874	24	m	46023	0	0
875	5	v	46023	0	0
876	40	v	46010	0	0
877	64	m	46020	0	0
878	8	m	46010	0	0
879	8	v	46010	0	0
880	42	m	46021	0	0
881	15	v	46021	0	0
882	10	v	46021	0	0
883	30	v	46022	0	0
884	55	v	46022	0	0
885	37	m	46021	0	0
886	9	v	46021	0	0
887	5	v	46021	0	0
888	26	m	46019	0	0
889	31	m	46019	0	0
890	5	v	46021	7	5
891	58	m	46025	0	0
892	77	v	46021	0	0
893	70	v	46021	0	0
894	85	v	46021	0	0
895	34	m	46021	0	0
896	35	v	46020	0	0
897	35	m	46020	0	0
898	2	v	46021	0	0
899	1	v	46020	0	0
<b>900</b>	<b>54</b>	<b>m</b>	<b>46005</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
901	8	m	46005	3	1
902	8	m	46021	0	0
903	8	m	46021	2	1
904	40	m	46021	0	0
905	1	m	46021	0	0
906	40	m	46010	0	0
907	7	m	46010	0	0
908	5	m	46010	0	0
909	6	v	46020	0	0
910	44	m	46021	0	0
911	5	m	46021	0	0
912	33	m	46021	0	0
913	6	v	46021	0	0
914	3	m	46021	0	0
915	1	m	46021	0	0
916	58	m	46010	0	0
917	79	v	46006	0	0
918	38	m	46005	0	0
919	41	m	46010	0	0
920	46	m	46005	0	0
921	39	m	46023	0	0
922	41	m	46006	2	1
923	37	m	46023	0	0
924	43	v	46004	0	0
925	6	m	46004	4	3
926	5	m	46006	6	4
927	5	m	46023	0	0
928	3	v	46023	0	0
929	38	m	46005	8	6
930	6	m	46005	7	5
931	4	v	46005	7	5
932	2	v	46005	6	4
933	36	m	46006	0	0
934	43	m	46025	5	3
935	1	m	46006	0	0
936	32	m	46008	5	3
937	2	m	46008	3	2
938	9	m	46023	5	3
939	19	v	46006	0	0
940	22	v	46006	16	10
941	21	v	46006	15	10
942	20	v	46006	15	10
943	40	m	46023	0	0
944	38	v	46023	0	0
945	37	m	46023	0	0
946	4	m	46023	0	0
947	5	v	46023	0	1
948	4	v	46023	0	1
949	41	m	46005	10	8
<b>950</b>	<b>5</b>	<b>v</b>	<b>46005</b>	<b>8</b>	<b>6</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
951	3	v	46005	8	6
952	42	m	46005	8	6
953	5	v	46005	4	3
954	2	v	46005	3	2
955	43	v	46006	12	8
956	3	m	46006	6	4
957	4	m	46006	6	4
958	2	v	46003	0	0
959	36	v	46003	0	0
960	1	v	46003	0	0
961	39	m	46023	0	0
962	3	m	46023	0	0
963	36	m	46003	0	0
964	17	v	46013	0	0
965	17	m	46006	0	0
966	42	v	46021	0	0
967	33	m	46021	0	0
968	9	m	46021	0	0
969	32	v	46132	0	0
970	38	m	46132	1	1
971	29	m	46132	0	0
972	44	v	46132	1	0
973	44	m	46940	7	4
974	39	m	46040	0	1
975	46	v	46940	1	1
976	49	v	46940	1	2
977	42	m	46940	6	3
978	50	m	46940	10	7
979	39	m	46940	6	3
980	40	v	46940	3	1
981	36	m	46930	0	0
982	57	m	46930	0	0
983	61	v	46930	0	0
984	36	m	46930	0	0
985	63	v	46100	0	0
986	30	m	46100	0	0
987	63	m	46100	0	0
988	37	v	46110	0	0
989	22	m	46022	5	3
990	61	m	46930	0	0
991	62	v	46930	0	0
992	36	m	46930	0	0
993	60	m	46930	0	0
994	58	m	46930	0	0
995	62	m	46930	0	0
996	63	m	46930	0	0
997	19	v	46930	0	0
998	54	v	46940	2	2
999	80	m	46940	0	0
<b>1000</b>	<b>52</b>	<b>m</b>	<b>46940</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

NÚMERO	EDAD	SEXO	CP RESIDENCIA	Nº VASOS/DIA	
				VERANO	INVIERNO
1001	54	v	46020	11	10
1002	40	v	46530	4	2
1003	28	v	46930	6	6
1004	31	v	46930	0	0
1005	32	v	46940	12	4
1006	52	v	46920	20	18
1007	49	v	46940	2	1
1008	25	m	46930	2	3
1009	37	v	46120	7	4
1010	55	v	46970	10	7
1011	55	v	46940	20	20
1012	33	v	46800	10	9
1013	46	v	46470	0	0
1014	61	v	46018	6	4
1015	34	v	46190	0	0
1016	54	v	46164	0	0
1017	51	v	46164	0	0
1018	40	v	46930	0	0
1019	28	v	46100	0	0
1020	55	v	46100	0	0
1021	28	v	46920	8	6
1022	79	m	46920	11	10
1023	24	v	46920	10	8
1024	19	v	46920	9	7
1025	52	m	46920	3	2
1026	32	v	46900	12	8
1027	36	m	46100	0	0
1028	25	v	46117	9	6
1029	23	v	46900	10	4
1030	23	v	46010	0	0
1031	29	v	46900	0	0
1032	40	v	46113	0	0

## VIII. Apéndice 2. Scripts en R<sup>®</sup>.

A continuación se transcriben los principales scripts programados en R<sup>®</sup> confeccionados en el modelo para su reproducción, en su caso.

### VIII.1 APÉNDICE 2. SCRIPTS MODELO DE RIESGO TRATAMIENTO CONVENCIONAL.

```
#####
##                               Modelo Riesgo crypto La Presa.TC
##2015
#####
##Inicio
rm()
memory.limit(size = 50000)
setwd("c:/JAVI_TESIS/R")
library(fitdistrplus)
library(MASS)
library(mc2d)
library(gamlss)
library(vcd)
library(GB2)
aleat1<-75000
incer<-1000
##parámetros defecto dibujos
resetPar <- function() {
  dev.new()
  op <- par(no.readonly = TRUE)
  dev.off()
  op
#####
##                               CONCENTRACION DE CRYPTO EN AGUA SALIDA ETAP
#####
##                               REDUCCIÓN NTU EN TRATAMIENTO CONVENCIONAL
##                               CALCULO LOG RED NTU
##                               DISTRIBUCIONES AJUSTADAS NTU ENTRADA / SALIDA TC
#####
## ALTA2.
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Alta2:
## mu 3.573849,sigma 0.61675,nu -0.1319781,tau 10.02248
mu<-3.573849
sigma<-0.61675
nu<-0.1319781
tau<-10.02248
gen_NTU_Turia_Alta2<-rBCT(aleat1, mu, sigma, nu , tau)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Alta2:
## mu2 0.1545455, sigma2 0.2098714,nu2 0.09148325,tau2 4.815645
mu2<-0.1545455
sigma2<-0.2098714
```

```

nu2<-0.09148325
tau2<-4.815645
gen_NTU_Filtrada_Alta2<-rBCT(aleat1, mu2, sigma2, nu2 , tau2)
##
## BAJA
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Baja:
## mu11 3.732211, sigma11 0.6122133,nu11 -0.1178246,tau11 8.752157
mu11<-3.732211
sigma11<-0.6122133
nu11<--0.1178246
tau11<-8.752157
gen_NTU_Turia_baja<-rBCT(aleat1, mu11, sigma11, nu11 , tau11)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Baja:
## mu12 0.1177556, sigma12 0.3123015,nu12 -0.3172208,tau12 29.22788
mu12<-0.1177556
sigma12<-0.3123015
nu12<--0.3172208
tau12<-29.22788
gen_NTU_Filtrada_baja<-rBCT(aleat1, mu12, sigma12, nu12 , tau12)
##
## ALTA1
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Alta1:
## mu21 3.674591, sigma21 0.6099371,nu21-0.1532111,tau21 8.729508
mu21<-3.674591
sigma21<-0.6099371
nu21<--0.1532111
tau21<-8.729508
gen_NTU_Turia_alta1<-rBCT(aleat1, mu21, sigma21, nu21 , tau21)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Alta1:
## mu22 0.1441703, sigma22 0.279021,nu22 0.07801323,tau22 8.02615
mu22<-0.1441703
sigma22<-0.279021
nu22<-0.07801323
tau22<-8.02615
gen_NTU_Filtrada_alta1<-rBCT(aleat1, mu22, sigma22, nu22 , tau22)
##
##
#####
##                                CONCENTRACION DE CRYPTO EN AGUA ENTRADA ETAP
#####
##parámetros ok muo 47.14287,sigmao 0.8333337
muo<-47.14287
sigmao<-0.8333337
sim_ooc_in<-rZIP(aleat1,mu=muo,sigma=sigmao)
##
#####
##                                INGESTIÓN DE AGUA. ENCUESTA
#####
##
##parámetros mu 6.895901, sg 0.1569742, nu 0.616
muv<-6.895901
sgv<-0.1569742
nuv<-0.616

```

```

encuesta_verano<-rZANBI(aleat1,muv,sgv,nuv)
#####
##                                MODELO DE RIESGO con incertidumbre
#####
##
ndvar(aleat1)
ndunc(incer)
mc_NTU_Turia_Alta2<-mcddata(gen_NTU_Turia_Alta2,type="V")
mc_NTU_Filtrada_Alta2<-mcddata(gen_NTU_Filtrada_Alta2,type="V")
mc_NTU_Turia_baja<-mcddata(gen_NTU_Turia_baja,type="V")
mc_NTU_Filtrada_baja<-mcddata(gen_NTU_Filtrada_baja,type="V")
mc_NTU_Turia_alta1<-mcddata(gen_NTU_Turia_alta1,type="V")
mc_NTU_Filtrada_alta1<-mcddata(gen_NTU_Filtrada_alta1,type="V")
ooc_in<-mcddata(sim_ooc_in,type="V")
vol_ingerido<-mcddata(encuesta_verano,type="V")
inf<-mcstoc(rtriang,type="U",min=0.3,mode=0.4,max=0.5)
r<-mcstoc(runif,type="U",min=0.04,max=0.16)
vol_vaso<-mcstoc(runif,type="U",min=0.20,max=0.33)
ooc_recovery<-mcstoc(rbeta,type="U",shapel=2,shape2=3)
ooc_in_esp_ETAP<-ooc_in/ooc_recovery
logred_NTU_Fitrada_Alta2<--log10(mc_NTU_Filtrada_Alta2/mc_NTU_Turia_Alta2)
logred_NTU_Fitrada_baja<--log10(mc_NTU_Filtrada_baja/mc_NTU_Turia_baja)
logred_NTU_Fitrada_alta1<--log10(mc_NTU_Filtrada_alta1/mc_NTU_Turia_alta1)
logred_CRYPTOFitrada_Alta2_CHEV<-0.605*logred_NTU_Fitrada_Alta2+1.318
logred_CRYPTOFitrada_baja_CHEV<-0.605*logred_NTU_Fitrada_baja+1.318
logred_CRYPTOFitrada_alta1_CHEV<-0.605*logred_NTU_Fitrada_alta1+1.318
Ooc_out_Alta2<-ooc_in_esp_ETAP*10^(-(logred_CRYPTOFitrada_Alta2_CHEV))
Ooc_out_baja<-ooc_in_esp_ETAP*10^(-(logred_CRYPTOFitrada_baja_CHEV))
Ooc_out_alta1<-ooc_in_esp_ETAP*10^(-(logred_CRYPTOFitrada_alta1_CHEV))
Ooc_out_ETAP<-(Ooc_out_Alta2+Ooc_out_baja+Ooc_out_alta1)/3
dose<-vol_ingerido*vol_vaso*inf*Ooc_out_ETAP/100
Pinf<-(1-exp(-r*dose))
Risk<-(1-((1-Pinf)^365))
el<-mc(mc_NTU_Turia_Alta2,mc_NTU_Filtrada_Alta2,mc_NTU_Turia_baja,
mc_NTU_Filtrada_baja,mc_NTU_Turia_alta1,mc_NTU_Filtrada_alta1,
ooc_in,vol_ingerido,inf,r,vol_vaso,ooc_recovery,
ooc_in_esp_ETAP,
logred_NTU_Fitrada_Alta2,logred_NTU_Fitrada_baja,logred_NTU_Fitrada_alta1,
logred_CRYPTOFitrada_Alta2_CHEV,logred_CRYPTOFitrada_baja_CHEV,logred_CRYPTOFitrad
a_alta1_CHEV,
Ooc_out_Alta2,Ooc_out_baja,Ooc_out_alta1,Ooc_out_ETAP,
dose,Pinf,Risk)
summary(Risk, probs=c(0, 0.025, 0.25, 0.5, 0.75, 0.975, 1), lim=c(0,0.025,0.25,0.5,
0.75,0.975,1))
hist(el,col=9)
#####
#####
## SUBROUTINA PARA CÁLCULO DE VECTOR QUE CALCULA LA MEDIA
## DE TODAS LAS U PARA CADA V
#####
#####
mean_u_Risk<-array(1:aleat1,dim=c(aleat1,1,1))
suma_u_Risk<-array(1:incer,dim=c(incer,1,1))

```

```

for (j in 1:incer){
    suma_u_Risk[j]<-0
}
a<-1
b<-1
for (a in 1:aleat1)
{
    for(b in 1:incer)
    {
        if (b==1) {
            suma_u_Risk[b]<-Risk[a]
        } else {
            suma_u_Risk[b]<-suma_u_Risk[b-1]+Risk[((b-1)*aleat1+a)]
        }
    }
}
mean_u_Risk[a]<-suma_u_Risk[b]/incer
}
printl<-array(1:aleat1,dim=c(aleat1,1,1))
for (i in 1:aleat1){
    printl[i]=mean_u_Risk[i]
}
next
}
write.csv(printl,"risk_TC_INTEGRADO_riesgo_medio_75000X1000.csv",quote=FALSE,
row.names=FALSE)
#####
## REPRESENTACIÓN GRÁFICA
#####
risk_m_TC<-
scan(file="risk_TC_INTEGRADO_riesgo_medio_75000X1000.csv",what=double(),skip=1,nlines
=aleat1)
max(risk_m_TC)
mean(risk_m_TC)
sd(risk_m_TC)
t.test (risk_m_TC)
plot(ecdf(Risk[1:75000]),ylim=c(0.93,1),xlim=c(0,1),col=3,lty=1,
main="F(X) del Riesgo Individual Anual - TRATAMIENTO CONVENCIONAL",
ylab="Probabilidad Acumulada",xlab="Riesgo Individual")
for (j in 1:incer){
lines(ecdf(Risk[((j-1)*75000+1):(j*75000)]),col=3,lty=1)
}
lines(ecdf(mean_u_Risk),col=5,lty=1)
legend.txt=c("Media", "Simulaciones")
legend("bottomright",Risk[i],legend.txt,col=c(4,3),pch=19)
text(x=0.2,y=0.93,labels="75000x1000 simulaciones")

#####
##
## COMPARACIÓN EPA STANDARDS
#####
## Salida gráfica
red_epa<-2
plot(xy.coords(mean(Ooc_out_ETAP),mean(ooc_in_esp_ETAP)),xlim=c(0,0.5),ylim=c(0,50),
xlab="Concentración media Ooquistes salida ETAP", ylab="Concentración media Ooquistes
agua bruta",pch=19,

```

```

main="Criterio LT2ESWTR Tratamiento convencional")
x1=c(0,50*10^-(red_epa),50*10^-(red_epa))
y1=c(0,0,50)
x2=c(0,0,50*10^-(red_epa))
y2=c(0,50,50)
polygon(x1,y1,col="red")
polygon(x2,y2,col="green")
points(xy.coords(mean(Ooc_out_ETAP),mean(ooc_in_esp_ETAP)),pch=19)
text(x=0.2,y=40,labels="Zona cumplimiento criterio EPA")
text(x=0.3,y=5,labels="Zona incumplimiento criterio EPA")
##
dev.off()

```

## VIII.2 APÉNDICE 2. SCRIPTS MODELO DE RIESGO TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON DIÓXIDO DE CLORO.

```

#####
##                               Modelo Riesgo crypto La Presa.TC + clo2
##2015
#####
##Inicio
rm()
memory.limit(size = 50000)
setwd("c:/JAVI_TESIS/R")
library(fitdistrplus)
library(MASS)
library(mc2d)
library(gamlss)
library(vcd)
library(GB2)
aleat1<-75000
incer<-1000
##parámetros defecto dibujos
resetPar <- function() {
  dev.new()
  op <- par(no.readonly = TRUE)
  dev.off()
  op
#####
##                               CONCENTRACION DE CRYPTO EN AGUA SALIDA ETAP
#####
##                               REDUCCIÓN NTU EN TRATAMIENTO CONVENCIONAL
##                               CALCULO LOG RED NTU
##                               DISTRIBUCIONES AJUSTADAS NTU ENTRADA / SALIDA TC
#####
## ALTA2.
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Alta2:
## mu 3.573849,sigma 0.61675,nu -0.1319781,tau 10.02248
mu<-3.573849
sigma<-0.61675

```

```

nu<-0.1319781
tau<-10.02248
gen_NTU_Turia_Alta2<-rBCT(aleat1, mu, sigma, nu , tau)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Alta2:
## mu2 0.1545455, sigma2 0.2098714,nu2 0.09148325,tau2 4.815645
mu2<-0.1545455
sigma2<-0.2098714
nu2<-0.09148325
tau2<-4.815645
gen_NTU_Filtrada_Alta2<-rBCT(aleat1, mu2, sigma2, nu2 , tau2)
##
## BAJA
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Baja:
## mull 3.732211, sigmall 0.6122133,null1 -0.1178246,taull 8.752157
mull<-3.732211
sigmall<-0.6122133
null1<--0.1178246
taull<-8.752157
gen_NTU_Turia_baja<-rBCT(aleat1, mull, sigmall, null , taull)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Baja:
## mul2 0.1177556, sigma12 0.3123015,nu12 -0.3172208,tau12 29.22788
mul2<-0.1177556
sigma12<-0.3123015
nu12<--0.3172208
tau12<-29.22788
gen_NTU_Filtrada_baja<-rBCT(aleat1, mul2, sigma12, nu12 , tau12)
##
## ALTA1
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Alta1:
## mu21 3.674591, sigma21 0.6099371,nu21-0.1532111,tau21 8.729508
mu21<-3.674591
sigma21<-0.6099371
nu21<--0.1532111
tau21<-8.729508
gen_NTU_Turia_alta1<-rBCT(aleat1, mu21, sigma21, nu21 , tau21)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Alta1:
## mu22 0.1441703, sigma22 0.279021,nu22 0.07801323,tau22 8.02615
mu22<-0.1441703
sigma22<-0.279021
nu22<-0.07801323
tau22<-8.02615
gen_NTU_Filtrada_alta1<-rBCT(aleat1, mu22, sigma22, nu22 , tau22)
##
#####
##                               INACTIVACIÓN DIÓXIDO DE CLORO - modelo CSTR
##                               MODELOS DE RETENCIÓN CRYPTOSPORIDIUM TRATAMIENTO CONVENCIONAL
#####
##
## ALTA2
##
## Parámetros ajuste distribución BCTo en inactivación crypto Clo2 en Alta2
##mu100<-0.4258409,sigma100<-0.1676263,nul100<--0.0644433,tau100<- 5.081538
mul100<-0.4258409

```

```

sigma100<-0.1676263
nu100<--0.0644433
tau100<- 5.081538
logred_CRYPT0_CLO2_Alta2<-rBCT(aleat1,mu100,sigma100,nu100,tau100)
##
## BAJA
##
## Parámetros ajuste distribución SN2 en inactivación crypto Clo2 Baja
##mu101<- 1.200471,sigma101<-0.1477406,nu101<-0.1860268
mu101<- 1.200471
sigma101<-0.1477406
nu101<-0.1860268
logred_CRYPT0_CLO2_Baja<-(rexGAUS(aleat1,mu101,sigma101,nu101))
##
## ALTA1
##
## Parámetros ajuste distribución SEPl en inactivación crypto Clo2 Alta1
##mu201<-0.04571999,sigma201<-0.02330865,nu201<- -1.181107,tau201<- 5.569036
mu201<-0.04571999
sigma201<-0.02330865
nu201<- -1.181107
tau201<- 5.569036
logred_CRYPT0_CLO2_Alta1<-(rSEPl(aleat1,mu201,sigma201,nu201,tau201))
#####
##
##          CONCENTRACION DE CRYPTO EN AGUA ENTRADA ETAP
#####
##parámetros ok muo 47.14287,sigmao 0.8333337
muo<-47.14287
sigmao<-0.8333337
sim_ooc_in<-rZIP(aleat1,mu=muo,sigma=sigmao)
#####
##
##          INGESTIÓN DE AGUA. ENCUESTA
#####
##parámetros mu 6.895901, sg 0.1569742, nu 0.616
muv<-6.895901
sgv<-0.1569742
nuv<-0.616
encuesta_verano<-rZANBI(aleat1,muv,sgv,nuv)
#####
##
##          MODELO DE RIESGO con incertidumbre
#####
ooc_in<-mcdata(sim_ooc_in,type="V")
vol_ingerido<-mcdata(encuesta_verano,type="V")
inf<-mcstoc(rtriang,type="U",min=0.3,mode=0.4,max=0.5)
r<-mcstoc(runif,type="U",min=0.04,max=0.16)
vol_vaso<-mcstoc(runif,type="U",min=0.20,max=0.33)
ooc_recovery<-mcstoc(rbeta,type="U",shapel=2,shape2=3)
ooc_in_esp_ETAP<-ooc_in/ooc_recovery
logred_NTU_Fitrada_Alta2<--log10(mc_NTU_Fitrada_Alta2/mc_NTU_Turia_Alta2)
logred_NTU_Fitrada_baja<--log10(mc_NTU_Fitrada_baja/mc_NTU_Turia_baja)
logred_NTU_Fitrada_alta1<--log10(mc_NTU_Fitrada_alta1/mc_NTU_Turia_alta1)
logred_CRYPT0_Fitrada_Alta2_CHEV<-0.605*logred_NTU_Fitrada_Alta2+1.318
logred_CRYPT0_Fitrada_baja_CHEV<-0.605*logred_NTU_Fitrada_baja+1.318

```

```

logred_CRYPTOFitrada_alta1_CHEV<-0.605*logred_NTUFitrada_alta1+1.318
Ooc_out_Alta2<-ooc_in_esp_ETAP*10^(-
(logred_CRYPTOFitrada_Alta2_CHEV+logred_clo2_alta2))
Ooc_out_baja<-ooc_in_esp_ETAP*10^(-
(logred_CRYPTOFitrada_baja_CHEV+logred_clo2_baja))
Ooc_out_alta1<-ooc_in_esp_ETAP*10^(-
(logred_CRYPTOFitrada_alta1_CHEV+logred_clo2_alta1))
Ooc_out_ETAP<-(Ooc_out_Alta2+Ooc_out_baja+Ooc_out_alta1)/3
dose<-vol_ingerido*vol_vaso*inf*Ooc_out_ETAP/100
Pinf<-(1-exp(-r*dose))
Risk<-(1-((1-Pinf)^365))
el<-mc(mc_NTUTuria_Alta2,mc_NTUFiltrada_Alta2,mc_NTUTuria_baja,
mc_NTUFiltrada_baja,mc_NTUTuria_alta1,mc_NTUFiltrada_alta1,
ooc_in,vol_ingerido,inf,r,vol_vaso,ooc_recovery,
ooc_in_esp_ETAP,
logred_NTUFitrada_Alta2,logred_NTUFitrada_baja,logred_NTUFitrada_alta1,
logred_CRYPTOFitrada_Alta2_CHEV,logred_CRYPTOFitrada_baja_CHEV,logred_CRYPTOFitrad
a_alta1_CHEV,
logred_clo2_alta2,logred_clo2_alta1,logred_clo2_baja,
Ooc_out_Alta2,Ooc_out_baja,Ooc_out_alta1,Ooc_out_ETAP,
dose,Pinf,Risk)
summary(Risk, probs=c(0, 0.025, 0.25, 0.5, 0.75, 0.975, 1), lim=c(0,0.025,0.25,0.5,
0.75,0.975,1))
hist(el,col=9)
#####
## SUBROUTINA PARA CÁLCULO DE VECTOR QUE CALCULA LA MEDIA
## DE TODAS LAS U PARA CADA V
#####
mean_u_Risk<-array(1:aleat1,dim=c(aleat1,1,1))
suma_u_Risk<-array(1:incer,dim=c(incer,1,1))
for (j in 1:incer){
    suma_u_Risk[j]<-0
}
a<-1
b<-1
for (a in 1:aleat1)
{
    for(b in 1:incer)
    {
        if (b==1) {
            suma_u_Risk[b]<-Risk[a]
        } else {
            suma_u_Risk[b]<-suma_u_Risk[b-1]+Risk[((b-1)*aleat1+a)]
        }
    }
}
mean_u_Risk[a]<-suma_u_Risk[b]/incer
}
printl<-array(1:aleat1,dim=c(aleat1,1,1))
for (i in 1:aleat1){
    printl[i]=mean_u_Risk[i]
}
next
}

```

```

write.csv(print1,"risk_TC_INTEGRADO_riesgo_medio_clo2_75000X1000.csv",quote=FALSE,
row.names=FALSE)
#####
## REPRESENTACIÓN GRÁFICA
#####
risk_m_TC<-
scan(file="risk_TC_INTEGRADO_riesgo_medio_clo2_75000X1000.csv",what=double(),skip=1,n
lines=aleat1)
max(risk_m_TC)
mean(risk_m_TC)
sd(risk_m_TC)
t.test (risk_m_TC)
plot(ecdf(Risk[1:75000]),ylim=c(0.93,1),xlim=c(0,1),col=3,lty=1,
main="F(X) del Riesgo Individual Anual - TRATAMIENTO CONVENCIONAL +clo2",
ylab="Probabilidad Acumulada",xlab="Riesgo Individual")
for (j in 1:incerc){
lines(ecdf(Risk[((j-1)*75000+1):(j*75000)]),col=3,lty=1)
}
lines(ecdf(mean_u_Risk),col=5,lty=1)
legend.txt=c("Media", "Simulaciones")
legend("bottomright",Risk[i],legend.txt,col=c(4,3),pch=19)
text(x=0.2,y=0.93,labels="75000x1000 simulaciones")
#####
##
## COMPARACIÓN EPA STANDARDS
#####
## Salida gráfica
red_epa<-2
plot(xy.coords(mean(Ooc_out_ETAP),mean(ooc_in_esp_ETAP)),xlim=c(0,0.5),ylim=c(0,50),
xlab="Concentración media Ooquistes salida ETAP", ylab="Concentración media Ooquistes
agua bruta",pch=19,
main="Criterio LT2ESWTR Tratamiento convencional")
x1=c(0,50*10^-(red_epa),50*10^-(red_epa))
y1=c(0,0,50)
x2=c(0,0,50*10^-(red_epa))
y2=c(0,50,50)
polygon(x1,y1,col="red")
polygon(x2,y2,col="green")
points(xy.coords(mean(Ooc_out_ETAP),mean(ooc_in_esp_ETAP)),pch=19)
text(x=0.2,y=40,labels="Zona cumplimiento criterio EPA")
text(x=0.3,y=5,labels="Zona incumplimiento criterio EPA")
##
dev.off()

```

### VIII.3 APÉNDICE 2. SCRIPTS MODELO DE RIESGO TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON OZONO.

```

#####
##
## Modelo Riesgo crypto La Presa.TC + o3
##2015
#####
##Inicio
rm()

```

```

memory.limit(size = 50000)
setwd("c:/JAVI_TESIS/R")
library(fitdistrplus)
library(MASS)
library(mc2d)
library(gamlss)
library(vcd)
library(GB2)
aleat1<-75000
incer<-1000
##parámetros defecto dibujos
resetPar <- function() {
  dev.new()
  op <- par(no.readonly = TRUE)
  dev.off()
  op
#####
##                                CONCENTRACION DE CRYPTO EN AGUA SALIDA ETAP
#####
##                                REDUCCIÓN NTU EN TRATAMIENTO CONVENCIONAL
##                                CALCULO LOG RED NTU
##                                DISTRIBUCIONES AJUSTADAS NTU ENTRADA / SALIDA TC
#####
## ALTA2.
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Alta2:
## mu 3.573849, sigma 0.61675, nu -0.1319781, tau 10.02248
mu<-3.573849
sigma<-0.61675
nu<-0.1319781
tau<-10.02248
gen_NTU_Turia_Alta2<-rBCT(aleat1, mu, sigma, nu, tau)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Alta2:
## mu2 0.1545455, sigma2 0.2098714, nu2 0.09148325, tau2 4.815645
mu2<-0.1545455
sigma2<-0.2098714
nu2<-0.09148325
tau2<-4.815645
gen_NTU_Filtrada_Alta2<-rBCT(aleat1, mu2, sigma2, nu2, tau2)
##
## BAJA
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Baja:
## mull 3.732211, sigmull 0.6122133, null -0.1178246, tau11 8.752157
mull<-3.732211
sigmull<-0.6122133
null<--0.1178246
tau11<-8.752157
gen_NTU_Turia_baja<-rBCT(aleat1, mull, sigmull, null, tau11)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Baja:
## mul2 0.1177556, sigma12 0.3123015, nul2 -0.3172208, tau12 29.22788
mul2<-0.1177556
sigma12<-0.3123015
nul2<--0.3172208
tau12<-29.22788

```

```

gen_NTU_Filtrada_baja<-rBCT(aleat1, mu12, sigma12, nu12 , tau12)
##
## ALTA1
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Alta1:
## mu21 3.674591, sigma21 0.6099371,nu21-0.1532111,tau21 8.729508
mu21<-3.674591
sigma21<-0.6099371
nu21<--0.1532111
tau21<-8.729508
gen_NTU_Turia_alta1<-rBCT(aleat1, mu21, sigma21, nu21 , tau21)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Alta1:
## mu22 0.1441703, sigma22 0.279021,nu22 0.07801323,tau22 8.02615
mu22<-0.1441703
sigma22<-0.279021
nu22<-0.07801323
tau22<-8.02615
gen_NTU_Filtrada_alta1<-rBCT(aleat1, mu22, sigma22, nu22 , tau22)
#####
##
## INACTIVACIÓN DIÓXIDO DE o3 - modelo CSTR
##
## MODELOS DE RETENCIÓN CRYPTOSPORIDIUM TRATAMIENTO CONVENCIONAL
#####
## DISTRIBUCIONES AJUSTADAS
## Parámetros ajuste BCCG inactivación crypto con o3 en Alta2
## muo31 7.640036,sigmao31 94834.21, nuo31 -13.01127
muo31<-7.640036
sigmao31<-94834.21
nuo31<--13.01127
logred_CRYPTO_OZONO_Alta2<-rBCCG(aleat1,muo31,sigmao31,nuo31)
## Parámetros ajuste GG inactivación crypto con o3 en Baja
## muo32 2.616194,sigmao32 0.05325417, nuo32 -15.11703
muo32<-2.616194
sigmao32<-0.05325417
nuo32<--15.11703
logred_CRYPTO_OZONO_Baja<-rGG(aleat1,muo32,sigmao32,nuo32)
## Parámetros ajuste BCCG inactivación crypto con o3 en Alta1
## muo33 10.2133,sigmao33 6996538, nuo33 -13.41802
muo33<-10.2133
sigmao33<-6996538
nuo33<--13.41802
logred_CRYPTO_OZONO_Alta1<-rBCCG(aleat1,muo33,sigmao33,nuo33)
#####
##
## CONCENTRACION DE CRYPTO EN AGUA ENTRADA ETAP
#####
##parámetros ok muo 47.14287,sigmao 0.8333337
muo<-47.14287
sigmao<-0.8333337
sim_ooc_in<-rZIP(aleat1,mu=muo,sigma=sigmao)
#####
##
## INGESTIÓN DE AGUA. ENCUESTA
#####
##parámetros mu 6.895901, sg 0.1569742, nu 0.616
muv<-6.895901
sgv<-0.1569742

```

```

nuv<-0.616
encuesta_verano<-rZANBI(aleat1,muv,sgv,nuv)
#####
##                                MODELO DE RIESGO con incertidumbre
#####
mc_NTU_Turia_Alta2<-mcdata(gen_NTU_Turia_Alta2,type="V")
mc_NTU_Filtrada_Alta2<-mcdata(gen_NTU_Filtrada_Alta2,type="V")
mc_NTU_Turia_baja<-mcdata(gen_NTU_Turia_baja,type="V")
mc_NTU_Filtrada_baja<-mcdata(gen_NTU_Filtrada_baja,type="V")
mc_NTU_Turia_altal<-mcdata(gen_NTU_Turia_altal,type="V")
mc_NTU_Filtrada_altal<-mcdata(gen_NTU_Filtrada_altal,type="V")
logred_ozono_alta2<-mcdata(logred_CRYPTO_OZONO_Alta2,type="V")
logred_ozono_baja<-mcdata(logred_CRYPTO_OZONO_Baja,type="V")
logred_ozono_altal<-mcdata(logred_CRYPTO_OZONO_Altal,type="V")
ooc_in<-mcdata(sim_ooc_in,type="V")
vol_ingerido<-mcdata(encuesta_verano,type="V")
inf<-mcstoc(rtriang,type="U",min=0.3,mode=0.4,max=0.5)
r<-mcstoc(runif,type="U",min=0.04,max=0.16)
vol_vaso<-mcstoc(runif,type="U",min=0.20,max=0.33)
ooc_recovery<-mcstoc(rbeta,type="U",shapel=2,shape2=3)
ooc_in_esp_ETAP<-ooc_in/ooc_recovery
logred_NTU_Fitrada_Alta2<--log10(mc_NTU_Filtrada_Alta2/mc_NTU_Turia_Alta2)
logred_NTU_Fitrada_baja<--log10(mc_NTU_Filtrada_baja/mc_NTU_Turia_baja)
logred_NTU_Fitrada_altal<--log10(mc_NTU_Filtrada_altal/mc_NTU_Turia_altal)
logred_CRYPTO_Fitrada_Alta2_CHEV<-0.605*logred_NTU_Fitrada_Alta2+1.318
logred_CRYPTO_Fitrada_baja_CHEV<-0.605*logred_NTU_Fitrada_baja+1.318
logred_CRYPTO_Fitrada_altal_CHEV<-0.605*logred_NTU_Fitrada_altal+1.318
Ooc_out_Alta2<-ooc_in_esp_ETAP*10^(-
(logred_CRYPTO_Fitrada_Alta2_CHEV+logred_ozono_alta2))
Ooc_out_baja<-ooc_in_esp_ETAP*10^(-
(logred_CRYPTO_Fitrada_baja_CHEV+logred_ozono_baja))
Ooc_out_altal<-ooc_in_esp_ETAP*10^(-
(logred_CRYPTO_Fitrada_altal_CHEV+logred_ozono_altal))
Ooc_out_ETAP<-(Ooc_out_Alta2+Ooc_out_baja+Ooc_out_altal)/3
dose<-vol_ingerido*vol_vaso*inf*Ooc_out_ETAP/100
Pinf<-(1-exp(-r*dose))
Risk<-(1-((1-Pinf)^365))
el<-mc(mc_NTU_Turia_Alta2,mc_NTU_Filtrada_Alta2,mc_NTU_Turia_baja,
mc_NTU_Filtrada_baja,mc_NTU_Turia_altal,mc_NTU_Filtrada_altal,
logred_ozono_alta2,logred_ozono_baja,logred_ozono_altal,
ooc_in,vol_ingerido,inf,r,vol_vaso,ooc_recovery,
ooc_in_esp_ETAP,
logred_NTU_Fitrada_Alta2,logred_NTU_Fitrada_baja,logred_NTU_Fitrada_altal,
logred_CRYPTO_Fitrada_Alta2_CHEV,logred_CRYPTO_Fitrada_baja_CHEV,logred_CRYPTO_Fitrad
a_altal_CHEV,
Ooc_out_Alta2,Ooc_out_baja,Ooc_out_altal,Ooc_out_ETAP,
dose,Pinf,Risk)
summary(Risk, probs=c(0, 0.025, 0.25, 0.5, 0.75, 0.975, 1), lim=c(0,0.025,0.25,0.5,
0.75,0.975,1))
hist(el,col=9)
#####
## SUBROUTINA PARA CÁLCULO DE VECTOR QUE CALCULA LA MEDIA
## DE TODAS LAS U PARA CADA V

```

```
#####
mean_u_Risk<-array(1:aleat1,dim=c(aleat1,1,1))
suma_u_Risk<-array(1:incer,dim=c(incer,1,1))
for (j in 1:incer){
    suma_u_Risk[j]<-0
}
a<-1
b<-1
for (a in 1:aleat1)
{
    for(b in 1:incer)
    {
        if (b==1) {
            suma_u_Risk[b]<-Risk[a]
        } else {
            suma_u_Risk[b]<-suma_u_Risk[b-1]+Risk[((b-1)*aleat1+a)]
        }
    }
}
mean_u_Risk[a]<-suma_u_Risk[b]/incer
}
printl<-array(1:aleat1,dim=c(aleat1,1,1))
for (i in 1:aleat1){
    printl[i]=mean_u_Risk[i]
}
next
}
write.csv(printl,"risk_TC_INTEGRADO_riesgo_medio_o3_75000X1000.csv",quote=FALSE,
row.names=FALSE)
#####
## REPRESENTACIÓN GRÁFICA
#####
risk_m_TC<-
scan(file="risk_TC_INTEGRADO_riesgo_medio_o3_75000X1000.csv",what=double(),skip=1,nli
nes=aleat1)
max(risk_m_TC)
mean(risk_m_TC)
sd(risk_m_TC)
t.test (risk_m_TC)
plot(ecdf(Risk[1:75000]),ylim=c(0.93,1),xlim=c(0,1),col=3,lty=1,
main="F(X) del Riesgo Individual Anual - TRATAMIENTO CONVENCIONAL",
ylab="Probabilidad Acumulada",xlab="Riesgo Individual")
for (j in 1:incer){
    lines(ecdf(Risk[((j-1)*75000+1):(j*75000)]),col=3,lty=1)
}
lines(ecdf(mean_u_Risk),col=5,lty=1)
legend.txt=c("Media", "Simulaciones")
legend("bottomright",Risk[i],legend.txt,col=c(4,3),pch=19)
text(x=0.2,y=0.93,labels="75000x1000 simulaciones")
#####
##
## COMPARACIÓN EPA STANDARDS
#####
## Salida gráfica
red_epa<-2
plot(xy.coords(mean(Ooc_out_ETAP),mean(ooc_in_esp_ETAP)),xlim=c(0,0.5),ylim=c(0,50),
```

```

xlab="Concentración media Ooquistes salida ETAP", ylab="Concentración media Ooquistes
agua bruta",pch=19,
main="Criterio LT2ESWTR Tratamiento convencional")
x1=c(0,50*10^-(red_epa),50*10^-(red_epa))
y1=c(0,0,50)
x2=c(0,0,50*10^-(red_epa))
y2=c(0,50,50)
polygon(x1,y1,col="red")
polygon(x2,y2,col="green")
points(xy.coords(mean(Ooc_out_ETAP),mean(ooc_in_esp_ETAP)),pch=19)
text(x=0.2,y=40,labels="Zona cumplimiento criterio EPA")
text(x=0.3,y=5,labels="Zona incumplimiento criterio EPA")
##
dev.off()

```

## VIII.4 APÉNDICE 2. SCRIPTS MODELO DE RIESGO TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON UV (1, 2 Y 3 LÍNEAS).

NOTA: Para 1 y 2 líneas el script varía sólo en la desactivación de las líneas de UV no operativas en la configuración del Montecarlo. Las variables `logred_alta2_uv`, `logred_alta1_uv` o `logred_baja_uv` se desactivan. Se presenta aquí el script con las 3 líneas conjuntas.

```

#####
##                               Modelo Riesgo crypto La Presa.TC + uv
##2015
#####
##Inicio
rm()
memory.limit(size = 50000)
setwd("c:/JAVI_TESIS/R")
library(fitdistrplus)
library(MASS)
library(mc2d)
library(gamlss)
library(vcd)
library(GB2)
aleatl<-75000
incer<-1000
##parámetros defecto dibujos
resetPar <- function() {
  dev.new()
  op <- par(no.readonly = TRUE)
  dev.off()
  op
#####
##                               CONCENTRACION DE CRYPTO EN AGUA SALIDA ETAP
#####
##                               REDUCCIÓN NTU EN TRATAMIENTO CONVENCIONAL

```

```

##                                CALCULO LOG RED NTU
##                                DISTRIBUCIONES AJUSTADAS NTU ENTRADA / SALIDA TC
#####
## ALTA2.
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Alta2:
## mu 3.573849,sigma 0.61675,nu -0.1319781,tau 10.02248
mu<-3.573849
sigma<-0.61675
nu<-0.1319781
tau<-10.02248
gen_NTU_Turia_Alta2<-rBCT(aleat1, mu, sigma, nu , tau)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Alta2:
## mu2 0.1545455, sigma2 0.2098714,nu2 0.09148325,tau2 4.815645
mu2<-0.1545455
sigma2<-0.2098714
nu2<-0.09148325
tau2<-4.815645
gen_NTU_Filtrada_Alta2<-rBCT(aleat1, mu2, sigma2, nu2 , tau2)
##
## BAJA
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Baja:
## mu11 3.732211, sigma11 0.6122133,nu11 -0.1178246,tau11 8.752157
mu11<-3.732211
sigma11<-0.6122133
nu11<--0.1178246
tau11<-8.752157
gen_NTU_Turia_baja<-rBCT(aleat1, mu11, sigma11, nu11 , tau11)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Baja:
## mu12 0.1177556, sigma12 0.3123015,nu12 -0.3172208,tau12 29.22788
mu12<-0.1177556
sigma12<-0.3123015
nu12<--0.3172208
tau12<-29.22788
gen_NTU_Filtrada_baja<-rBCT(aleat1, mu12, sigma12, nu12 , tau12)
##
## ALTA1
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Alta1:
## mu21 3.674591, sigma21 0.6099371,nu21-0.1532111,tau21 8.729508
mu21<-3.674591
sigma21<-0.6099371
nu21<--0.1532111
tau21<-8.729508
gen_NTU_Turia_alta1<-rBCT(aleat1, mu21, sigma21, nu21 , tau21)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Alta1:
## mu22 0.1441703, sigma22 0.279021,nu22 0.07801323,tau22 8.02615
mu22<-0.1441703
sigma22<-0.279021
nu22<-0.07801323
tau22<-8.02615
gen_NTU_Filtrada_alta1<-rBCT(aleat1, mu22, sigma22, nu22 , tau22)
#####
##                                DISTRIBUCIONES AJUSTADAS INACTIVACIÓN UV
#####

```

```

## Parámetros Ajuste Distribución BCCG UV Alta2:
## mu_uv1 2.744226, sigma_uv1 0.2097268,nu_uv1 9.170974
mu_uv1<-2.507772
sigma_uv1<-0.1491103
nu_uv1<-7.708016
logred_CRYPTO_UV_Alta2<-rBCCG(aleat1, mu_uv1, sigma_uv1, nu_uv1)
##
## Parámetros Ajuste Distribución GG UV Baja:
## mu_uv2 4.062153, sigma_uv2 0.04242329,nu_uv2 28.97404
mu_uv2<-4.062153
sigma_uv2<-0.04242329
nu_uv2<-28.97404
logred_CRYPTO_UV_baja<-rGG(aleat1, mu_uv2, sigma_uv2, nu_uv2)
## Parámetros Ajuste Distribución GG UV Alta1:
## mu_uv3 4.08298, sigma_uv3 0.03728628,nu_uv3 70.77139
mu_uv3<-4.08298
sigma_uv3<-0.03728628
nu_uv3<-70.77139
logred_CRYPTO_UV_Alta1<-rGG(aleat1, mu_uv3, sigma_uv3, nu_uv3)
#####
##
##          CONCENTRACION DE CRYPTO EN AGUA ENTRADA ETAP
#####
##parámetros ok muo 47.14287,sigmao 0.8333337
muo<-47.14287
sigmao<-0.8333337
sim_ooc_in<-rZIP(aleat1,mu=muo,sigma=sigmao)
#####
##
##          INGESTIÓN DE AGUA. ENCUESTA
#####
##parámetros mu 6.895901, sg 0.1569742, nu 0.616
muv<-6.895901
sgv<-0.1569742
nuv<-0.616
encuesta_verano<-rZANBI(aleat1,muv,sgv,nuv)
#####
##
##          MODELO DE RIESGO con incertidumbre
#####
mc_NTU_Turia_Alta2<-mcdata(gen_NTU_Turia_Alta2,type="V")
mc_NTU_Filtrada_Alta2<-mcdata(gen_NTU_Filtrada_Alta2,type="V")
mc_NTU_Turia_baja<-mcdata(gen_NTU_Turia_baja,type="V")
mc_NTU_Filtrada_baja<-mcdata(gen_NTU_Filtrada_baja,type="V")
mc_NTU_Turia_alta1<-mcdata(gen_NTU_Turia_alta1,type="V")
mc_NTU_Filtrada_alta1<-mcdata(gen_NTU_Filtrada_alta1,type="V")
ooc_in<-mcdata(sim_ooc_in,type="V")
vol_ingerido<-mcdata(encuesta_verano,type="V")
inf<-mcstoc(rtriang,type="U",min=0.3,mode=0.4,max=0.5)
r<-mcstoc(runif,type="U",min=0.04,max=0.16)
vol_vaso<-mcstoc(runif,type="U",min=0.20,max=0.33)
ooc_recovery<-mcstoc(rbeta,type="U",shapel=2,shape2=3)
ooc_in_esp_ETAP<-ooc_in/ooc_recovery
logred_NTU_Fitrada_Alta2<--log10(mc_NTU_Filtrada_Alta2/mc_NTU_Turia_Alta2)
logred_NTU_Fitrada_baja<--log10(mc_NTU_Filtrada_baja/mc_NTU_Turia_baja)
logred_NTU_Fitrada_alta1<--log10(mc_NTU_Filtrada_alta1/mc_NTU_Turia_alta1)

```

```

logred_alta2_uv<-mdata(logred_CRYPT0_UV_Alta2,type="V")
logred_baja_uv<-mdata(logred_CRYPT0_UV_baja,type="V")
logred_alta1_uv<-mdata(logred_CRYPT0_UV_Alta1,type="V")
logred_CRYPT0_Fitrada_Alta2_CHEV<-0.605*logred_NTU_Fitrada_Alta2+1.318
logred_CRYPT0_Fitrada_baja_CHEV<-0.605*logred_NTU_Fitrada_baja+1.318
logred_CRYPT0_Fitrada_alta1_CHEV<-0.605*logred_NTU_Fitrada_alta1+1.318
Ooc_out_Alta2<-ooc_in_esp_ETAP*10^(-
(logred_CRYPT0_Fitrada_Alta2_CHEV+logred_alta2_uv))
Ooc_out_baja<-ooc_in_esp_ETAP*10^(- (logred_CRYPT0_Fitrada_baja_CHEV+logred_baja_uv))
Ooc_out_alta1<-ooc_in_esp_ETAP*10^(-
(logred_CRYPT0_Fitrada_alta1_CHEV+logred_alta1_uv))
Ooc_out_ETAP<-(Ooc_out_Alta2+Ooc_out_baja+Ooc_out_alta1)/3
dose<-vol_ingerido*vol_vaso*inf*Ooc_out_ETAP/100
Pinf<-(1-exp(-r*dose))
Risk<-(1-((1-Pinf)^365))
el<-mc(mc_NTU_Turia_Alta2,mc_NTU_Filtrada_Alta2,mc_NTU_Turia_baja,
mc_NTU_Filtrada_baja,mc_NTU_Turia_alta1,mc_NTU_Filtrada_alta1,
ooc_in,vol_ingerido,inf,r,vol_vaso,ooc_recovery,
ooc_in_esp_ETAP,
logred_NTU_Fitrada_Alta2,logred_NTU_Fitrada_baja,logred_NTU_Fitrada_alta1,
logred_alta2_uv,logred_baja_uv,logred_alta1_uv,
logred_CRYPT0_Fitrada_Alta2_CHEV,logred_CRYPT0_Fitrada_baja_CHEV,logred_CRYPT0_Fitrad
a_alta1_CHEV,
Ooc_out_Alta2,Ooc_out_baja,Ooc_out_alta1,Ooc_out_ETAP,
dose,Pinf,Risk)
summary(Risk, probs=c(0, 0.025, 0.25, 0.5, 0.75, 0.975, 1), lim=c(0,0.025,0.25,0.5,
0.75,0.975,1))
hist(el,col=9)
#####
## SUBROUTINA PARA CÁLCULO DE VECTOR QUE CALCULA LA MEDIA
## DE TODAS LAS U PARA CADA V
#####
mean_u_Risk<-array(1:aleat1,dim=c(aleat1,1,1))
suma_u_Risk<-array(1:incer,dim=c(incer,1,1))
for (j in 1:incer){
    suma_u_Risk[j]<-0
}
a<-1
b<-1
for (a in 1:aleat1)
{
    for(b in 1:incer)
    {
        if (b==1) {
            suma_u_Risk[b]<-Risk[a]
        } else {
            suma_u_Risk[b]<-suma_u_Risk[b-1]+Risk[((b-1)*aleat1+a)]
        }
    }
}
mean_u_Risk[a]<-suma_u_Risk[b]/incer
}
printl<-array(1:aleat1,dim=c(aleat1,1,1))
for (i in 1:aleat1){

```

```

        print1[i]=mean_u_Risk[i]
    next
}
write.csv(print1,"risk_TC_INTEGRADO_riesgo_medio_uv_75000X1000.csv",quote=FALSE,
row.names=FALSE)
#####
## REPRESENTACIÓN GRÁFICA
#####
risk_m_TC<-
scan(file="risk_TC_INTEGRADO_riesgo_medio_uv_75000X1000.csv",what=double(),skip=1,nli
nes=aleat1)
max(risk_m_TC)
mean(risk_m_TC)
sd(risk_m_TC)
t.test (risk_m_TC)
plot(ecdf(Risk[1:75000]),ylim=c(0.93,1),xlim=c(0,1),col=3,lty=1,
main="F(X) del Riesgo Individual Anual - TRATAMIENTO CONVENCIONAL+uv",
ylab="Probabilidad Acumulada",xlab="Riesgo Individual")
for (j in 1:incer){
lines(ecdf(Risk[((j-1)*75000+1):(j*75000)]),col=3,lty=1)
}
lines(ecdf(mean_u_Risk),col=5,lty=1)
legend.txt=c("Media", "Simulaciones")
legend("bottomright",Risk[i],legend.txt,col=c(4,3),pch=19)
text(x=0.2,y=0.93,labels="75000x1000 simulaciones")
#####
##                                COMPARACIÓN EPA STANDARDS
#####
## Salida gráfica
red_epa<-2
plot(xy.coords(mean(Ooc_out_ETAP),mean(ooc_in_esp_ETAP)),xlim=c(0,0.5),ylim=c(0,50),
xlab="Concentración media Ooquistes salida ETAP", ylab="Concentración media Ooquistes
agua bruta",pch=19,
main="Criterio LT2ESWTR Tratamiento convencional + uv")
x1=c(0,50*10^-(red_epa),50*10^-(red_epa))
y1=c(0,0,50)
x2=c(0,0,50*10^-(red_epa))
y2=c(0,50,50)
polygon(x1,y1,col="red")
polygon(x2,y2,col="green")
points(xy.coords(mean(Ooc_out_ETAP),mean(ooc_in_esp_ETAP)),pch=19)
text(x=0.2,y=40,labels="Zona cumplimiento criterio EPA")
text(x=0.3,y=5,labels="Zona incumplimiento criterio EPA")
##
dev.off()

```

## VIII.5 APÉNDICE 2. SCRIPTS MODELO DE RIESGO TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON PAQUETE DE MEJORAS ESTÁNDAR DE LT2ESWTR DE USEPA.

```
#####
##                               Modelo Riesgo crypto La Presa.TC + mejoras
##2015
#####
##Inicio
rm()
memory.limit(size = 50000)
setwd("c:/JAVI_TESIS/R")
library(fitdistrplus)
library(MASS)
library(mc2d)
library(gamlss)
library(vcd)
library(GB2)
aleat1<-75000
incer<-1000
##parámetros defecto dibujos
resetPar <- function() {
  dev.new()
  op <- par(no.readonly = TRUE)
  dev.off()
  op
#####
##                               CONCENTRACION DE CRYPTO EN AGUA SALIDA ETAP
#####
##                               REDUCCIÓN NTU EN TRATAMIENTO CONVENCIONAL
##                               CALCULO LOG RED NTU
##                               DISTRIBUCIONES AJUSTADAS NTU ENTRADA / SALIDA TC
#####
## ALTA2.
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Alta2:
## mu 3.573849,sigma 0.61675,nu -0.1319781,tau 10.02248
mu<-3.573849
sigma<-0.61675
nu<-0.1319781
tau<-10.02248
gen_NTU_Turia_Alta2<-rBCT(aleat1, mu, sigma, nu , tau)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Alta2:
## mu2 0.1545455, sigma2 0.2098714,nu2 0.09148325,tau2 4.815645
mu2<-0.1545455
sigma2<-0.2098714
nu2<-0.09148325
tau2<-4.815645
gen_NTU_Filtrada_Alta2<-rBCT(aleat1, mu2, sigma2, nu2 , tau2)
##
## BAJA
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Baja:
```

```

## mu11 3.732211, sigma11 0.6122133,nu11 -0.1178246,tau11 8.752157
mu11<-3.732211
sigma11<-0.6122133
nu11<--0.1178246
tau11<-8.752157
gen_NTU_Turia_baja<-rBCT(aleat1, mu11, sigma11, nu11 , tau11)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Baja:
## mu12 0.1177556, sigma12 0.3123015,nu12 -0.3172208,tau12 29.22788
mu12<-0.1177556
sigma12<-0.3123015
nu12<--0.3172208
tau12<-29.22788
gen_NTU_Filtrada_baja<-rBCT(aleat1, mu12, sigma12, nu12 , tau12)
##
## ALTA1
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Alta1:
## mu21 3.674591, sigma21 0.6099371,nu21-0.1532111,tau21 8.729508
mu21<-3.674591
sigma21<-0.6099371
nu21<--0.1532111
tau21<-8.729508
gen_NTU_Turia_alta1<-rBCT(aleat1, mu21, sigma21, nu21 , tau21)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Alta1:
## mu22 0.1441703, sigma22 0.279021,nu22 0.07801323,tau22 8.02615
mu22<-0.1441703
sigma22<-0.279021
nu22<-0.07801323
tau22<-8.02615
gen_NTU_Filtrada_alta1<-rBCT(aleat1, mu22, sigma22, nu22 , tau22)
#####
##
##          CONCENTRACION DE CRYPTO EN AGUA ENTRADA ETAP
#####
##parámetros ok muo 47.14287,sigmao 0.8333337
muo<-47.14287
sigmao<-0.8333337
sim_ooc_in<-rZIP(aleat1,mu=muo,sigma=sigmao)
#####
##
##          INGESTIÓN DE AGUA. ENCUESTA
#####
##parámetros mu 6.895901, sg 0.1569742, nu 0.616
muv<-6.895901
sgv<-0.1569742
nuv<-0.616
encuesta_verano<-rZANBI(aleat1,muv,sgv,nuv)
#####
##
##          MODELO DE RIESGO con incertidumbre
#####
ndvar(aleat1)
ndunc(incor)
mc_NTU_Turia_Alta2<-mcdata(gen_NTU_Turia_Alta2,type="V")
mc_NTU_Filtrada_Alta2<-mcdata(0.8*gen_NTU_Filtrada_Alta2,type="V")
mc_NTU_Turia_baja<-mcdata(gen_NTU_Turia_baja,type="V")
mc_NTU_Filtrada_baja<-mcdata(0.8*gen_NTU_Filtrada_baja,type="V")

```

```

mc_NTU_Turia_altal<-mcddata(gen_NTU_Turia_altal,type="V")
mc_NTU_Filtrada_altal<-mcddata(0.8*gen_NTU_Filtrada_altal,type="V")
ooc_in<-mcddata(sim_ooc_in,type="V")
vol_ingerido<-mcddata(encuesta_verano,type="V")
inf<-mcstoc(rtriang,type="U",min=0.3,mode=0.4,max=0.5)
r<-mcstoc(runif,type="U",min=0.04,max=0.16)
vol_vaso<-mcstoc(runif,type="U",min=0.20,max=0.33)
ooc_recovery<-mcstoc(rbeta,type="U",shapel=2,shape2=3)
ooc_in_esp_ETAP<-ooc_in/ooc_recovery
logred_NTU_Fitrada_Alta2<--log10(mc_NTU_Filtrada_Alta2/mc_NTU_Turia_Alta2)
logred_NTU_Fitrada_baja<--log10(mc_NTU_Filtrada_baja/mc_NTU_Turia_baja)
logred_NTU_Fitrada_altal<--log10(mc_NTU_Filtrada_altal/mc_NTU_Turia_altal)
logred_CRYPTOFitrada_Alta2_CHEV<-0.605*logred_NTU_Fitrada_Alta2+1.318
logred_CRYPTOFitrada_baja_CHEV<-0.605*logred_NTU_Fitrada_baja+1.318
logred_CRYPTOFitrada_altal_CHEV<-0.605*logred_NTU_Fitrada_altal+1.318
Ooc_out_Alta2<-ooc_in_esp_ETAP*10^(-(logred_CRYPTOFitrada_Alta2_CHEV))
Ooc_out_baja<-ooc_in_esp_ETAP*10^(-(logred_CRYPTOFitrada_baja_CHEV))
Ooc_out_altal<-ooc_in_esp_ETAP*10^(-(logred_CRYPTOFitrada_altal_CHEV))
Ooc_out_ETAP<-(Ooc_out_Alta2+Ooc_out_baja+Ooc_out_altal)/3
dose<-vol_ingerido*vol_vaso*inf*Ooc_out_ETAP/100
Pinf<-(1-exp(-r*dose))
Risk<-(1-((1-Pinf)^365))
e1<-mc(mc_NTU_Turia_Alta2,mc_NTU_Filtrada_Alta2,mc_NTU_Turia_baja,
mc_NTU_Filtrada_baja,mc_NTU_Turia_altal,mc_NTU_Filtrada_altal,
ooc_in,vol_ingerido,inf,r,vol_vaso,ooc_recovery,
ooc_in_esp_ETAP,logred_NTU_Fitrada_Alta2,logred_NTU_Fitrada_baja,logred_NTU_Fitrada_
altal,logred_CRYPTOFitrada_Alta2_CHEV,logred_CRYPTOFitrada_baja_CHEV,logred_CRYPTOF
itrada_altal_CHEV,Ooc_out_Alta2,Ooc_out_baja,Ooc_out_altal,Ooc_out_ETAP,dose,Pinf,Ris
k)
summary(Risk, probs=c(0, 0.025, 0.25, 0.5, 0.75, 0.975, 1), lim=c(0,0.025,0.25,0.5,
0.75,0.975,1,hist(e1,col=9)
#####
## SUBROUTINA PARA CÁLCULO DE VECTOR QUE CALCULA LA MEDIA
## DE TODAS LAS U PARA CADA V
#####
mean_u_Risk<-array(1:aleat1,dim=c(aleat1,1,1))
suma_u_Risk<-array(1:incer,dim=c(incer,1,1))
for (j in 1:incer){
    suma_u_Risk[j]<-0
}
a<-1
b<-1
for (a in 1:aleat1)
{
    for(b in 1:incer)
    {
        if (b==1) {
            suma_u_Risk[b]<-Risk[a]
        } else {
            suma_u_Risk[b]<-suma_u_Risk[b-1]+Risk[((b-1)*aleat1+a)]
        }
    }
}
mean_u_Risk[a]<-suma_u_Risk[b]/incer

```

```

}
printl<-array(1:aleat1,dim=c(aleat1,1,1))
for (i in 1:aleat1){
  printl[i]=mean_u_Risk[i]
}
next
}
write.csv(printl,"risk_TC_INTEGRADO_riesgo_medio_mf_75000X1000.csv",quote=FALSE,
row.names=FALSE)
#####
## REPRESENTACIÓN GRÁFICA
#####
risk_m_TC<-
scan(file="risk_TC_INTEGRADO_riesgo_medio_mf_75000X1000.csv",what=double(),skip=1,nli
nes=aleat1)
max(risk_m_TC)
mean(risk_m_TC)
sd(risk_m_TC)
t.test (risk_m_TC)
plot(ecdf(Risk[1:75000]),ylim=c(0.93,1),xlim=c(0,1),col=3,lty=1,
main="F(X) del Riesgo Individual Anual - TRATAMIENTO CONVENCIONAL con mejoras",
ylab="Probabilidad Acumulada",xlab="Riesgo Individual")
for (j in 1:incer){
lines(ecdf(Risk[((j-1)*75000+1):(j*75000)]),col=3,lty=1)
}
lines(ecdf(mean_u_Risk),col=5,lty=1)
legend.txt=c("Media", "Simulaciones")
legend("bottomright",Risk[i],legend.txt,col=c(4,3),pch=19)
text(x=0.2,y=0.93,labels="75000x1000 simulaciones")
#####
##
## COMPARACIÓN EPA STANDARDS
#####
## Salida gráfica
red_epa<-2
plot(xy.coords(mean(Ooc_out_ETAP),mean(ooc_in_esp_ETAP)),xlim=c(0,0.5),ylim=c(0,50),
xlab="Concentración media Ooquistes salida ETAP", ylab="Concentración media Ooquistes
agua bruta",pch=19,
main="Criterio LT2ESWTR Tratamiento convencional con mejoras")
x1=c(0,50*10^-(red_epa),50*10^-(red_epa))
y1=c(0,0,50)
x2=c(0,0,50*10^-(red_epa))
y2=c(0,50,50)
polygon(x1,y1,col="red")
polygon(x2,y2,col="green")
points(xy.coords(mean(Ooc_out_ETAP),mean(ooc_in_esp_ETAP)),pch=19)
text(x=0.2,y=40,labels="Zona cumplimiento criterio EPA")
text(x=0.3,y=5,labels="Zona incumplimiento criterio EPA")
##
dev.off()

```

## VIII.6 APÉNDICE 2. SCRIPTS MODELO DE RIESGO TRATAMIENTO CONVENCIONAL CON 2ª ETAPA DE FILTRACIÓN.

```
#####
##                               Modelo Riesgo crypto La Presa.TC + mejoras
##2015
#####
##Inicio
rm()
memory.limit(size = 50000)
setwd("c:/JAVI_TESIS/R")
library(fitdistrplus)
library(MASS)
library(mc2d)
library(gamlss)
library(vcd)
library(GB2)
aleat1<-75000
incer<-1000
##parámetros defecto dibujos
resetPar <- function() {
  dev.new()
  op <- par(no.readonly = TRUE)
  dev.off()
  op
#####
##                               CONCENTRACION DE CRYPTO EN AGUA SALIDA ETAP
#####
##                               REDUCCIÓN NTU EN TRATAMIENTO CONVENCIONAL
##                               CALCULO LOG RED NTU
##                               DISTRIBUCIONES AJUSTADAS NTU ENTRADA / SALIDA TC
#####
## ALTA2.
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Alta2:
## mu 3.573849,sigma 0.61675,nu -0.1319781,tau 10.02248
mu<-3.573849
sigma<-0.61675
nu<-0.1319781
tau<-10.02248
gen_NTU_Turia_Alta2<-rBCT(aleat1, mu, sigma, nu , tau)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Alta2:
## mu2 0.1545455, sigma2 0.2098714,nu2 0.09148325,tau2 4.815645
mu2<-0.1545455
sigma2<-0.2098714
nu2<-0.09148325
tau2<-4.815645
gen_NTU_Filtrada_Alta2<-rBCT(aleat1, mu2, sigma2, nu2 , tau2)
##
## BAJA
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Baja:
```

```

## mu11 3.732211, sigma11 0.6122133,nu11 -0.1178246,tau11 8.752157
mu11<-3.732211
sigma11<-0.6122133
nu11<--0.1178246
tau11<-8.752157
gen_NTU_Turia_baja<-rBCT(aleat1, mu11, sigma11, nu11 , tau11)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Baja:
## mu12 0.1177556, sigma12 0.3123015,nu12 -0.3172208,tau12 29.22788
mu12<-0.1177556
sigma12<-0.3123015
nu12<--0.3172208
tau12<-29.22788
gen_NTU_Filtrada_baja<-rBCT(aleat1, mu12, sigma12, nu12 , tau12)
##
## ALTA1
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Alta1:
## mu21 3.674591, sigma21 0.6099371,nu21-0.1532111,tau21 8.729508
mu21<-3.674591
sigma21<-0.6099371
nu21<--0.1532111
tau21<-8.729508
gen_NTU_Turia_alta1<-rBCT(aleat1, mu21, sigma21, nu21 , tau21)
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Alta1:
## mu22 0.1441703, sigma22 0.279021,nu22 0.07801323,tau22 8.02615
mu22<-0.1441703
sigma22<-0.279021
nu22<-0.07801323
tau22<-8.02615
gen_NTU_Filtrada_alta1<-rBCT(aleat1, mu22, sigma22, nu22 , tau22)
#####
##
##          CONCENTRACION DE CRYPTO EN AGUA ENTRADA ETAP
#####
##parámetros ok muo 47.14287,sigmao 0.8333337
muo<-47.14287
sigmao<-0.8333337
sim_ooc_in<-rZIP(aleat1,mu=muo,sigma=sigmao)
#####
##
##          INGESTIÓN DE AGUA. ENCUESTA
#####
##parámetros mu 6.895901, sg 0.1569742, nu 0.616
muv<-6.895901
sgv<-0.1569742
nuv<-0.616
encuesta_verano<-rZANBI(aleat1,muv,sgv,nuv)
#####
##
##          MODELO DE RIESGO con incertidumbre
#####
ndvar(aleat1)
ndunc(incer)
mc_NTU_Turia_Alta2<-mcdata(gen_NTU_Turia_Alta2,type="V")
mc_NTU_Filtrada_Alta2<-mcdata(gen_NTU_Filtrada_Alta2,type="V")
mc_NTU_Turia_baja<-mcdata(gen_NTU_Turia_baja,type="V")
mc_NTU_Filtrada_baja<-mcdata(gen_NTU_Filtrada_baja,type="V")

```

```

mc_NTU_Turia_altal<-mcdata(gen_NTU_Turia_altal,type="V")
mc_NTU_Filtrada_altal<-mcdata(gen_NTU_Filtrada_altal,type="V")
ooc_in<-mcdata(sim_ooc_in,type="V")
vol_ingerido<-mcdata(encuesta_verano,type="V")
inf<-mcstoc(rtriang,type="U",min=0.3,mode=0.4,max=0.5)
r<-mcstoc(runif,type="U",min=0.04,max=0.16)
vol_vaso<-mcstoc(runif,type="U",min=0.20,max=0.33)
ooc_recovery<-mcstoc(rbeta,type="U",shapel=2,shape2=3)
ooc_in_esp_ETAP<-ooc_in/ooc_recovery
logred_NTU_Fitrada_Alta2<--log10(mc_NTU_Filtrada_Alta2/mc_NTU_Turia_Alta2)
logred_NTU_Fitrada_baja<--log10(mc_NTU_Filtrada_baja/mc_NTU_Turia_baja)
logred_NTU_Fitrada_altal<--log10(mc_NTU_Filtrada_altal/mc_NTU_Turia_altal)
logred_CRYPTOFitrada_Alta2_CHEV<-0.605*2*logred_NTU_Fitrada_Alta2+1.318
logred_CRYPTOFitrada_baja_CHEV<-0.605*2*logred_NTU_Fitrada_baja+1.318
logred_CRYPTOFitrada_altal_CHEV<-0.605*2*logred_NTU_Fitrada_altal+1.318
Ooc_out_Alta2<-ooc_in_esp_ETAP*10^(-(logred_CRYPTOFitrada_Alta2_CHEV))
Ooc_out_baja<-ooc_in_esp_ETAP*10^(-(logred_CRYPTOFitrada_baja_CHEV))
Ooc_out_altal<-ooc_in_esp_ETAP*10^(-(logred_CRYPTOFitrada_altal_CHEV))
Ooc_out_ETAP<-(Ooc_out_Alta2+Ooc_out_baja+Ooc_out_altal)/3
dose<-vol_ingerido*vol_vaso*inf*Ooc_out_ETAP/100
Pinf<-(1-exp(-r*dose))
Risk<-(1-((1-Pinf)^365))
e1<-mc(mc_NTU_Turia_Alta2,mc_NTU_Filtrada_Alta2,mc_NTU_Turia_baja,
mc_NTU_Filtrada_baja,mc_NTU_Turia_altal,mc_NTU_Filtrada_altal,
ooc_in,vol_ingerido,inf,r,vol_vaso,ooc_recovery,
ooc_in_esp_ETAP,
logred_NTU_Fitrada_Alta2,logred_NTU_Fitrada_baja,logred_NTU_Fitrada_altal,
logred_CRYPTOFitrada_Alta2_CHEV,logred_CRYPTOFitrada_baja_CHEV,logred_CRYPTOFitrad
a_altal_CHEV,
Ooc_out_Alta2,Ooc_out_baja,Ooc_out_altal,Ooc_out_ETAP,
dose,Pinf,Risk)
summary(Risk, probs=c(0, 0.025, 0.25, 0.5, 0.75, 0.975, 1), lim=c(0,0.025,0.25,0.5,
0.75,0.975,1,hist(e1,col=9)
#####
## SUBROUTINA PARA CÁLCULO DE VECTOR QUE CALCULA LA MEDIA
## DE TODAS LAS U PARA CADA V
#####
mean_u_Risk<-array(1:aleat1,dim=c(aleat1,1,1))
suma_u_Risk<-array(1:incer,dim=c(incer,1,1))
for (j in 1:incer){
    suma_u_Risk[j]<-0
}
a<-1
b<-1
for (a in 1:aleat1)
{
    for(b in 1:incer)
    {
        if (b==1) {
            suma_u_Risk[b]<-Risk[a]
        } else {
            suma_u_Risk[b]<-suma_u_Risk[b-1]+Risk[((b-1)*aleat1+a)]
        }
    }
}

```

```

    }
    mean_u_Risk[a]<-suma_u_Risk[b]/incer
  }
  printl<-array(1:aleat1,dim=c(aleat1,1,1))
  for (i in 1:aleat1){
    printl[i]=mean_u_Risk[i]
  }
  next
}
write.csv(printl,"risk_TC_INTEGRADO_riesgo_medio_mf_75000X1000.csv",quote=FALSE,
row.names=FALSE)
#####
## REPRESENTACIÓN GRÁFICA
#####
risk_m_TC<-
scan(file="risk_TC_INTEGRADO_riesgo_medio_mf_75000X1000.csv",what=double(),skip=1,nlines=aleat1)
max(risk_m_TC)
mean(risk_m_TC)
sd(risk_m_TC)
t.test (risk_m_TC)
plot(ecdf(Risk[1:75000]),ylim=c(0.93,1),xlim=c(0,1),col=3,lty=1,
main="F(X) del Riesgo Individual Anual - TRATAMIENTO CONVENCIONAL con mejoras",
ylab="Probabilidad Acumulada",xlab="Riesgo Individual")
for (j in 1:incer){
  lines(ecdf(Risk[((j-1)*75000+1):(j*75000)]),col=3,lty=1)
}
lines(ecdf(mean_u_Risk),col=5,lty=1)
legend.txt=c("Media", "Simulaciones")
legend("bottomright",Risk[i],legend.txt,col=c(4,3),pch=19)
text(x=0.2,y=0.93,labels="75000x1000 simulaciones")
#####
##                                COMPARACIÓN EPA STANDARDS
#####
## Salida gráfica
red_epa<-2
plot(xy.coords(mean(Ooc_out_ETAP),mean(ooc_in_esp_ETAP)),xlim=c(0,0.5),ylim=c(0,50),
xlab="Concentración media Ooquistes salida ETAP", ylab="Concentración media Ooquistes
agua bruta",pch=19,
main="Criterio LT2ESWTR Tratamiento convencional con mejoras")
x1=c(0,50*10^-(red_epa),50*10^-(red_epa))
y1=c(0,0,50)
x2=c(0,0,50*10^-(red_epa))
y2=c(0,50,50)
polygon(x1,y1,col="red")
polygon(x2,y2,col="green")
points(xy.coords(mean(Ooc_out_ETAP),mean(ooc_in_esp_ETAP)),pch=19)
text(x=0.2,y=40,labels="Zona cumplimiento criterio EPA")
text(x=0.3,y=5,labels="Zona incumplimiento criterio EPA")
##
dev.off()

```

## VIII.7 APÉNDICE 2. AJUSTE DISTRIBUCIONES, OOQUISTES EN AGUA BRUTA.

```
#####
##                                CONCENTRACION DE CRYPTO EN AGUA BRUTA
#####
## Lectura crypto entrada La Presa + Ajuste de distribución a datos.
c<-scan(file="crypto.csv",what=double(),skip=1,nlines=42)
## Ajuste a una Zero Inflated Poisson
## Almacenamiento en variable
y<-c
## output
yzip<-gamlssML(y=y,family="ZIP",formula=y)
## Parámetros de posición mu y sigma
mu=yzip[16]
sig=yzip[19]
## Paso a numérico de mu y sigma
mu_<-as.numeric(mu)
sig_<-as.numeric(sig)
## Salida gráfica
plot(yzip, main="AJUSTE ZIP A CRYPTOSPORIDIUM ENTRADA ETAP LA PRESA")
## Generación de aleatorios Zero Inflated Poisson
## Número de aleatorios generados
ndvar(aleat)
ndunc(incer)
## Aleatorios generados
sim_ooc_in<-rZIP(aleat,mu=mu_,sigma=sig_)
## Salida gráfica
hist(sim_ooc_in,main="Histograma de valores aleatorios de Oocitos generados con
distribución ZIP",
xlab="N°Oocitos",ylab="N°Muestras",cex.main=0.75,cex.axis=0.75)
## Test de Smirnov-Kolmogorov
ks.test(y,sim_ooc_in,alternative="two.sided")
##
old<-par(no.readonly=TRUE)
par(mfrow = c(2, 1),pty = "s")
plot(ecdf(c),do.points=FALSE,verticals=TRUE,
main="Función de Distribución Cryptosporidium entrada ETAP La Presa",
xlab="N°Oocitos",ylab="Probabilidad",cex.main=0.75,cex.axis=0.75,cex.lab=0.75,col="re
d")
hist(sim_ooc_in,main="Histograma de valores aleatorios de Oocitos generados con
distribución ZIP",
xlab="N°Oocitos",ylab="N°Muestras",cex.main=0.75,cex.axis=0.75,cex.lab=0.75,col="red"
)
sim_ooc_in
max(sim_ooc_in)
## Modelo Montecarlo 1D para cálculo de oocitos con recovery
ooc_in<-mcdata(sim_ooc_in,type="V",nsv=aleat)
##variedad aleatoria de índice recuperación met epal623
ooc_recovery<-mcstoc(rbeta,type="U",shapel=2,shape2=3)
##dist binomial de las muestras observadas
##ooc_anal<-mcstoc(rbinom,type="VU",n=aleat, size=sim_ooc_in,prob=ooc_recovery)
```

```

ooc_in_esp<-ooc_in/ooc_recovery
MC<-mc(ooc_in,ooc_recovery,ooc_in_esp)
plot(MC)
summary(MC)
summary(ooc_in_esp)
plot(ooc_in_esp)
hist(ooc_in_esp,main="Histograma de valores aleatorios de Oocitos en agua
bruta",xlab="N°Oocitos",
ylab="N°Muestras",cex.main=0.75,cex.axis=0.75,cex.lab=0.75,col="red")

```

## VIII.8 APÉNDICE 2. AJUSTE DISTRIBUCIONES, TURBIDEZ REGISTRADA EN SCADA.

```

#####
##                                AJUSTES DE DISTRIBUCIONES A NTU MEDIDA SCADA
#####
##
###1) Lectura NTU entrada La Presa Alta2.
##lectura datos turbidez Turia
n1=103876 ##número de líneas del fichero
ntu_Turia_alta2_5min<-
scan(file="ntu_entrada_alta2_5minutal.csv",what=double(),skip=1,nlines=n1)
## Resumen
summary(ntu_Turia_alta2_5min)
## output
par(mfrow=c(3,1),pty = "m",mar=c(2,2,1,1))
plot(ecdf(ntu_Turia_alta2_5min),main="F(x)NTU Entrada ETAP - Instalación
Alta2(valores cada 5 min)",
do.points=FALSE,verticals=TRUE,xlab="NTU",ylab="Probabilidad",col="brown")
hist(ntu_Turia_alta2_5min,,main="Hist NTU Entrada
ETAP",xlab="NTU",ylab="N°datos",xlim=range(0,80),
nclass=1000,col=7)
plot(density(ntu_Turia_alta2_5min),
main="f(x)NTU Entrada ETAP - Instalación Alta2(valores cada 5 min)",xlab="NTU",
ylab="Probabilidad",col="brown")
dev.off()
## Ajuste de distribución.
ntu_Turia_alta2_5min_s<-sample(ntu_Turia_alta2_5min, 10000)
summary(ntu_Turia_alta2_5min_s)
descdist(ntu_Turia_alta2_5min_s,discrete=FALSE,method="sample",boot=1000)
m1<-fitDist(ntu_Turia_alta2_5min_s, type="realplus")
m1$fits
## Conclusión del ajuste: Parece mejor ajuste Beta, BCTo. Box-Cox
mu<-m1[16]$mu
sigma<-m1[19]$sigma
nu<-m1[22]$nu
tau<-m1[25]$tau
mu
sigma
nu
tau

```

```

sim1<-rBCT(1000, mu, sigma, nu , tau)
summary(ntu_Turia_alta2_5min_s)
## Test de Kolmogorov-Smirnov
ks.test(new1,sim1,alternative="two.sided")
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Alta2:
## Salida gráfica
plot(ecdf(ntu_Turia_alta2_5min),col=3,main="Datos vs Ajuste NTU entrada
Alta2",xlab="NTU", ylab="Probabilidad")
lines(ecdf(sim1), col=2)
plot(density(ntu_Turia_alta2_5min),col=3)
lines(density(sim1), col=2)
#####
##2) Lectura NTU filtrada La Presa Alta2.
##lectura datos turbidez Turia
n1=103876 ##número de líneas del fichero
ntu_Filtrada_alta2_5min<-
scan(file="ntu_filtrada_alta2_5minutal.csv",what=double(),skip=1,nlines=n1)
##resumen
summary(ntu_Filtrada_alta2_5min)
## Salida gráfica
par(mfrow=c(3,1),pty = "m",mar=c(2,2,1,1))
plot(ecdf(ntu_Filtrada_alta2_5min),main="F(x)NTU Filtrada Alta2(valores cada 5
min)",do.points=FALSE,
verticals=TRUE,xlab="NTU",ylab="Probabilidad",col="brown")
hist(ntu_Filtrada_alta2_5min,,main="Hist NTU Filtrada
ETAP",xlab="NTU",ylab="Nºdatos",
xlim=range(0,80),nclass=1000,col=7)
plot(density(ntu_Filtrada_alta2_5min),
main="f(x)NTU Filtrada ETAP - Instalación Alta2(valores cada 5 min)",xlab="NTU",
ylab="Probabilidad",col="brown")
dev.off()
## Ajuste de distribución.
ntu_Filtrada_alta2_5min_s<-sample(ntu_Filtrada_alta2_5min, 1000)
summary(ntu_Filtrada_alta2_5min_s)
descdist(ntu_Filtrada_alta2_5min_s,discrete=FALSE,method="sample",boot=1000)
m2<-fitDist(ntu_Filtrada_alta2_5min_s, type="realplus")
m2$fits
##Parece mejor ajuste Beta, BCTo. Box-Cox
mu2<-m2[16]$mu
sigma2<-m2[19]$sigma
nu2<-m2[22]$nu
tau2<-m2[25]$tau
mu2
sigma2
nu2
tau2
sim2<-rBCT(100, mu2, sigma2, nu2 , tau2)
summary(sim2)
summary(ntu_Filtrada_alta2_5min_s)
##test de Kolmogorov-Smirnov
ks.test(ntu_Filtrada_alta2_5min_s,sim2,alternative="two.sided")
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Alta2:
## mu2 0.1545455, sigma2 0.2098714,nu2 0.09148325,tau2 4.815645

```

```

## Salida gráfica
plot(ecdf(ntu_Filtrada_alta2_5min),col=3, main="Datos vs Ajuste NTU salida
Alta2",xlab="NTU")
lines(ecdf(sim2), col=2)
plot(density(ntu_Filtrada_alta2_5min),col=3)
lines(density(sim2), col=2)
#####
##3) Lectura NTU entrada La Presa Baja.
## Lectura datos turbidez Turia
n2=93668 ##número de líneas del fichero
ntu_Turia_baja_5min<-
scan(file="ntu_entrada_baja_5minutal.csv",what=double(),skip=1,nlines=n2)
## Resumen
summary(ntu_Turia_baja_5min)
## Salida gráfica
par(mfrow=c(3,1),pty = "m",mar=c(2,2,1,1))
plot(ecdf(ntu_Turia_baja_5min),main="F(x)NTU Entrada ETAP - Instalación Baja(valores
cada 5 min)",
do.points=FALSE,verticals=TRUE,xlab="NTU",ylab="Probabilidad",col="brown")
hist(ntu_Turia_baja_5min,,main="Hist NTU Entrada ETAP",xlab="NTU",ylab="Nºdatos",
xlim=range(0,80),nclass=1000,col=7)
plot(density(ntu_Turia_baja_5min),
main="f(x)NTU Entrada ETAP - Instalación Baja(valores cada 5 min)",xlab="NTU",
ylab="Probabilidad",col="brown")
dev.off()
## Ajuste de distribución.
ntu_Turia_baja_5min_s<-sample(ntu_Turia_baja_5min, 1000)
summary(ntu_Turia_baja_5min_s)
descdist(ntu_Turia_baja_5min_s,discrete=FALSE,method="sample",boot=100)
m11<-fitDist(ntu_Turia_baja_5min_s, type="realplus")
m11$fits
##Parece mejor ajuste Beta, BCTo. Box-Cox
m11<-m11[16]$mu
sigm11<-m11[19]$sigma
null<-m11[22]$nu
taull<-m11[25]$tau
m11
sigm11
null
taull
sim11<-rBCT(100, m11, sigm11, null , taull)
summary(ntu_Turia_baja_5min_s)
summary(sim11)
##test de Kolmogorov-Smirnov
ks.test(ntu_Turia_baja_5min_s,sim11,alternative="two.sided")
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Baja:
## m11 3.732211, sigm11 0.6122133,null -0.1178246,taull 8.752157
## Salida gráfica
plot(ecdf(ntu_Turia_baja_5min),col=3,main="Datos vs Ajuste turbidez entrada
Baja",xlab="NTU")
lines(ecdf(sim11), col=2)
plot(density(ntu_Turia_baja_5min),col=3)
lines(density(sim11), col=2)

```

```
#####
##4) Lectura NTU filtrada La Presa Baja.
## Lectura datos turbidez Turia
## número de líneas del fichero
ntu_Filtrada_baja_5min<-
scan(file="ntu_filtrada_baja_5minutal.csv",what=double(),skip=1,nlines=n2)
## Resumen
summary(ntu_Filtrada_baja_5min)
## Salida gráfica
par(mfrow=c(3,1),pty = "m",mar=c(2,2,1,1))
plot(ecdf(ntu_Filtrada_baja_5min),main="F(x)NTU Filtrada Baja(valores cada 5
min)",do.points=FALSE,
verticals=TRUE,xlab="NTU",ylab="Probabilidad",col="brown")
hist(ntu_Filtrada_baja_5min,,main="Hist NTU Filtrada ETAP",xlab="NTU",ylab="N°datos",
xlim=range(0,80),nclass=1000,col=7)
plot(density(ntu_Filtrada_baja_5min),
main="f(x)NTU Filtrada ETAP - Instalación Baja(valores cada 5 min)",xlab="NTU",
ylab="Probabilidad",col="brown")
dev.off()
## Ajuste de distribución.
ntu_Filtrada_baja_5min_s<-sample(ntu_Filtrada_baja_5min, 10000)
summary(ntu_Filtrada_baja_5min_s)
descdist(ntu_Filtrada_baja_5min_s,discrete=FALSE,method="sample",boot=100)
m12<-fitDist(ntu_Filtrada_baja_5min_s, type="realplus")
m12$fits
## Parece mejor ajuste Beta, BCTo. Box-Cox
mu12<-m12[16]$mu
sigma12<-m12[19]$sigma
nu12<-m12[22]$nu
tau12<-m12[25]$tau
mu12
sigma12
nu12
tau12
sim12<-rBCT(200, mu12, sigma12, nu12 , tau12)
summary(sim12)
summary(ntu_Filtrada_baja_5min_s)
## Test de Kolmogorov-Smirnov
ks.test(ntu_Filtrada_baja_5min_s,sim12,alternative="two.sided")
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Baja:
## mu12 0.1177556, sigma12 0.3123015,nu12 -0.3172208,tau12 29.22788
## Salida gráfica
plot(ecdf(ntu_Filtrada_baja_5min),col=3,main="Datos vs Ajuste NTU salida
Baja",xlab="NTU")
lines(ecdf(sim2), col=2)
plot(density(ntu_Filtrada_baja_5min),col=3)
lines(density(sim2), col=2)
#####
##5) Lectura NTU entrada La Presa Alta1.
## lectura datos turbidez Turia
n3=63020 ##número de líneas del fichero
ntu_Turia_altal_5min<-
scan(file="ntu_entrada_altal_5minutal.csv",what=double(),skip=1,nlines=n3)
```

```

## Resumen
summary(ntu_Turia_altal_5min)
## Salida gráfica
par(mfrow=c(3,1),pty = "m",mar=c(2,2,1,1))
plot(ecdf(ntu_Turia_altal_5min),main="F(x)NTU Entrada ETAP - Instalación
Altal(valores cada 5 min)",
do.points=FALSE,verticals=TRUE,xlab="NTU",ylab="Probabilidad",col="brown")
hist(ntu_Turia_baja_5min,,main="Hist NTU Entrada ETAP",xlab="NTU",ylab="Nºdatos",
xlim=range(0,80),nclass=1000,col=7)
plot(density(ntu_Turia_baja_5min),
main="f(x)NTU Entrada ETAP - Instalación Altal(valores cada 5 min)",xlab="NTU",
ylab="Probabilidad",col="brown")
dev.off()
## Ajuste de distribución.
ntu_Turia_altal_5min_s<-sample(ntu_Turia_altal_5min, 1000)
summary(ntu_Turia_altal_5min_s)
descdist(ntu_Turia_altal_5min_s,discrete=FALSE,method="sample",boot=100)
m21<-fitDist(ntu_Turia_altal_5min_s, type="realplus")
m21$fits
## Parece mejor ajuste Beta, BCTo. Box-Cox
mu21<-m21[16]$mu
sigma21<-m21[19]$sigma
nu21<-m21[22]$nu
tau21<-m21[25]$tau
mu21
sigma21
nu21
tau21
sim21<-rBCT(500, mu21, sigma21, nu21 , tau21)
summary(ntu_Turia_altal_5min_s)
summary(sim21)
##test de Kolmogorov-Smirnov
ks.test(ntu_Turia_altal_5min_s,sim21,alternative="two.sided")
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU entrada Altal:
## mu21 3.674591, sigma21 0.6099371,nu21-0.1532111,tau21 8.729508
## Salida gráfica
plot(ecdf(ntu_Turia_altal_5min),col=3)
lines(ecdf(sim21), col=2)
plot(density(ntu_Turia_altal_5min),col=3)
lines(density(sim21), col=2)
#####
##6) Lectura NTU filtrada La Presa Altal.
##lectura datos turbidez Turia
##número de líneas del fichero
ntu_Filtrada_altal_5min<-
scan(file="ntu_filtrada_altal_5minutal.csv",what=double(),skip=1,nlines=n3)
## Resumen
summary(ntu_Filtrada_altal_5min)
## Salida gráfica
par(mfrow=c(3,1),pty = "m",mar=c(2,2,1,1))
plot(ecdf(ntu_Filtrada_altal_5min),main="F(x)NTU Filtrada Altal(valores cada 5 min)",
do.points=FALSE,verticals=TRUE,xlab="NTU",ylab="Probabilidad",col="brown")
hist(ntu_Filtrada_altal_5min,,main="Hist NTU Filtrada ETAP",xlab="NTU",

```

```

ylab="N°datos",xlim=range(0,80),nclass=1000,col=7)
plot(density(ntu_Filtrada_baja_5min),
main="f(x)NTU Filtrada ETAP - Instalación Alta1(valores cada 5 min)",xlab="NTU",
ylab="Probabilidad",col="brown")
dev.off()
## Ajuste de distribución.
ntu_Filtrada_alta1_5min_s<-sample(ntu_Filtrada_alta1_5min, 10000)
summary(ntu_Filtrada_alta1_5min_s)
descdist(ntu_Filtrada_alta1_5min_s,discrete=FALSE,method="sample",boot=100)
m22<-fitDist(ntu_Filtrada_alta1_5min_s, type="realplus")
m22$fits
##Parece mejor ajuste BCT0
mu22<-m22[16]$mu
sigma22<-m22[19]$sigma
nu22<-m22[22]$nu
tau22<-m22[25]$tau
mu22
sigma22
nu22
tau22
sim22<-rBCT(300, mu22, sigma22, nu22 , tau22)
summary(sim22)
summary(ntu_Filtrada_alta1_5min_s)
##test de Kolmogorov-Smirnov
ks.test(ntu_Filtrada_alta1_5min_s,sim22,alternative="two.sided")
## Parámetros Ajuste Distribución BCTo NTU filtrada Alta1:
## mu22 0.1441703, sigma22 0.279021,nu22 0.07801323,tau22 8.02615
## Salida gráfica
plot(ecdf(ntu_Filtrada_alta1_5min),col=3)
lines(ecdf(sim22), col=2)
plot(density(ntu_Filtrada_alta1_5min),col=3)
lines(density(sim22), col=2)
dev.off()

```

## VIII.9 APÉNDICE 2. AJUSTE DISTRIBUCIONES, INACTIVACIÓN CON UV.

```

#####
##                               INACTIVACIÓN CON UV
#####
## dUV=60*F*T
## LOG_INAC_CRYPTO=1.2344*LOGF-0.1283
## INACTIVACIÓN ALTA 2
## dUV_alta2=40 MJ/CM2
## long_reac_alta2=2 metros
## diam_reac_alta2=1.5 metros
dUV_alta2=40
long_reac_alta2=1.5
diam_reac_alta2=1.5
##
nlines_clo2_alta2=13924

```

```

caudal_uv_alta2<-scan(file="caudal_clo2_alta2_5minutal.csv",what=double(),
skip=1,nlines=nlines_clo2_alta2)
T=((pi*(diam_reac_alta2^2)/4)*long_reac_alta2/caudal_uv_alta2)/60
log_inac_uv_alta2<-1.2344*log(dUV_alta2/(60*T))-0.1283
plot(density(log_inac_uv_alta2))
max(log_inac_uv_alta2)
## Ajuste de distribución.
log_inac_uv_alta2_s<-sample(log_inac_uv_alta2, 500)
summary(log_inac_uv_alta2_s)
descdist(log_inac_uv_alta2_s,discrete=FALSE,method="sample",boot=100)
m_uv1<-fitDist(log_inac_uv_alta2_s, type="realplus")
m_uv1$fits
## Parece mejor ajuste BCCG
mu_uv1<-m_uv1[16]$mu
sigma_uv1<-m_uv1[19]$sigma
nu_uv1<-m_uv1[22]$nu
tau_uv1<-m_uv1[25]$tau
mu_uv1
sigma_uv1
nu_uv1
sim_uv1<-rBCCG(100, mu_uv1, sigma_uv1, nu_uv1)
summary(sim_uv1)
summary(log_inac_uv_alta2_s)
## Test de Kolmogorov-Smirnov
ks.test(log_inac_uv_alta2_s,sim_uv1,alternative="two.sided")
## Parámetros Ajuste Distribución BCCG UV Alta2:
## mu_uv1 2.744226, sigma_uv1 0.2097268,nu_uv1 9.170974
## Salida gráfica
plot(ecdf(log_inac_uv_alta2),col=3)
lines(ecdf(sim_uv1), col=2)
plot(density(log_inac_uv_alta2),col=3)
lines(density(sim_uv1), col=2)
## INACTIVACIÓN BAJA
## dUV_baja=40 MJ/CM2
## long_reac_baja=1.5 metros
## diam_reac_baja=1 metros
dUV_baja=40
long_reac_baja=1.5
diam_reac_baja=1
##
nlines_clo2_baja=3351
caudal_uv_baja<-scan(file="caudal_clo2_baja_5minutal.csv",what=double(),skip=1,
nlines=nlines_clo2_baja)
T=((pi*(diam_reac_baja^2)/4)*long_reac_baja/caudal_uv_baja)/60
log_inac_uv_baja<-1.2344*log(dUV_baja/(60*T))-0.1283
plot(density(log_inac_uv_baja))
max(log_inac_uv_baja)
## Ajuste de distribución.
log_inac_uv_baja_s<-sample(log_inac_uv_baja, 1000)
summary(log_inac_uv_baja_s)
descdist(log_inac_uv_baja_s,discrete=FALSE,method="sample",boot=100)
m_uv2<-fitDist(log_inac_uv_baja_s, type="realplus")
m_uv2$fits

```

```

## Parece mejor ajuste GG
mu_uv2<-m_uv2[16]$mu
sigma_uv2<-m_uv2[19]$sigma
nu_uv2<-m_uv2[22]$nu
tau_uv2<-m_uv2[25]$tau
mu_uv2
sigma_uv2
nu_uv2
tau_uv2
sim_uv2<-rGG(200, mu_uv2, sigma_uv2, nu_uv2)
summary(sim_uv2)
summary(log_inac_uv_baja_s)
## Test de Kolmogorov-Smirnov
ks.test(log_inac_uv_alta2_s,sim_uv1,alternative="two.sided")
## Parámetros Ajuste Distribución GG UV Baja:
## mu_uv2 4.062153, sigma_uv2 0.04242329,nu_uv2 28.97404
## Salida gráfica
plot(ecdf(log_inac_uv_baja),col=3)
lines(ecdf(sim_uv2), col=2)
plot(density(log_inac_uv_baja),col=3)
lines(density(sim_uv2), col=2)
##
## INACTIVACIÓN ALTA1
##
## dUV_alta1=40 MJ/CM2
## long_reac_alta1=1.5 metros
## diam_reac_alta1=1 metros
##
dUV_alta1=40
long_reac_alta1=1.5
diam_reac_alta1=1
##
##
##
nlines_clo2_alta1=13924
caudal_uv_alta1<-scan(file="caudal_clo2_alta1_5minutal.csv",what=double(),skip=1,
nlines=nlines_clo2_alta1)
T=((pi*(diam_reac_alta1^2)/4)*long_reac_alta1/caudal_uv_alta1)/60
log_inac_uv_alta1<-1.2344*log(dUV_alta1/(60*T))-0.1283
plot(density(log_inac_uv_alta1))
max(log_inac_uv_alta1)
## Ajuste de distribución.
log_inac_uv_alta1_s<-sample(log_inac_uv_alta1, 1000)
summary(log_inac_uv_alta1_s)
descdist(log_inac_uv_alta1_s,discrete=FALSE,method="sample",boot=100)
m_uv3<-fitDist(log_inac_uv_alta1_s, type="realplus")
m_uv3$fits
## Parece mejor ajuste BCCG
mu_uv3<-m_uv3[16]$mu
sigma_uv3<-m_uv3[19]$sigma
nu_uv3<-m_uv3[22]$nu
tau_uv3<-m_uv3[25]$tau
mu_uv3

```

```

sigma_uv3
nu_uv3
tau_uv3
sim_uv3<-rGG(200, mu_uv3, sigma_uv3, nu_uv3)
summary(sim_uv3)
summary(log_inac_uv_alta1_s)
## Test de Kolmogorov-Smirnov
ks.test(log_inac_uv_alta1_s,sim_uv3,alternative="two.sided")
## Parámetros Ajuste Distribución GG UV Alta1:
## mu_uv3 4.08298, sigma_uv3 0.03728628,nu_uv3 70.77139
## Salida gráfica
plot(ecdf(log_inac_uv_alta1),col=3)
lines(ecdf(sim_uv3), col=2)
plot(density(log_inac_uv_alta1),col=3)
lines(density(sim_uv3), col=2)
#####
##                                DISTRIBUCIONES AJUSTADAS INACTIVACIÓN UV
#####
## Parámetros Ajuste Distribución BCCG UV Alta2:
## mu_uv1 2.744226, sigma_uv1 0.2097268,nu_uv1 9.170974
mu_uv1<-2.507772
sigma_uv1<-0.1491103
nu_uv1<-7.708016
logred_CRYPTO_UV_Alta2<-rBCCG(aleat, mu_uv1, sigma_uv1, nu_uv1)
## Parámetros Ajuste Distribución GG UV Baja:
## mu_uv2 4.062153, sigma_uv2 0.04242329,nu_uv2 28.97404
mu_uv2<-4.062153
sigma_uv2<-0.04242329
nu_uv2<-28.97404
logred_CRYPTO_UV_baja<-rGG(aleat, mu_uv2, sigma_uv2, nu_uv2)
## Parámetros Ajuste Distribución GG UV Alta1:
## mu_uv3 4.08298, sigma_uv3 0.03728628,nu_uv3 70.77139
mu_uv3<-4.08298
sigma_uv3<-0.03728628
nu_uv3<-70.77139
logred_CRYPTO_UV_Alta1<-rGG(aleat, mu_uv3, sigma_uv3, nu_uv3)

```

## VIII.10 **APÉNDICE 2. AJUSTE DISTRIBUCIONES, INACTIVACIÓN CON CLO2.**

```

#####
##                                INACTIVACIÓN DIÓXIDO DE CLORO - modelo CSTR
#####
## Inactivación Clo2 planta Alta 2
nlines_clo2_alta2=13924
caudal_clo2_alta2<-scan(file="caudal_clo2_alta2_5minutal.csv",what=double(),
skip=1,nlines=nlines_clo2_alta2)
clo2_alta2<-
scan(file="clo2_alta2_5minutal.csv",what=double(),skip=1,nlines=nlines_clo2_alta2)
summary(clo2_alta2)

```

```

## Parámetros ecuación CSTR
ke=0.0054
long=250
diam=1
logcout_cin<-array(1:nlines_clo2_alta2,dim=c(nlines_clo2_alta2,1,1))
for (i in 1:nlines_clo2_alta2){
  logcout_cin[i]<--
log10(1/(1+(60*ke*clo2_alta2[i]*(pi*diam*diam*long/4)/caudal_clo2_alta2[i])))
next
}
##
## Ajuste de distribución.
logcout_cin_s<-sample(logcout_cin, 100)
descdist(logcout_cin_s,discrete=FALSE,method="sample",boot=100)
m100<-fitDist(logcout_cin_s, type="realplus")
m100$fits
## Parece mejor ajuste BCT
mu100<-m100[16]$mu
sigma100<-m100[19]$sigma
nu100<-m100[22]$nu
tau100<-m100[25]$tau
mu100
sigma100
nu100
tau100
sim100<-rBCT(500, mu100, sigma100, nu100 , tau100)
summary(sim100)
summary(logcout_cin_s)
## Test de Kolmogorov-Smirnov
ks.test(logcout_cin_s,sim100,alternative="two.sided")
## Salida Gráfica
plot(density(logcout_cin_s),col=2)
lines(density(sim100),col=3)
plot(ecdf(logcout_cin_s),col=2,main="Datos vs Ajuste log10 inactivación clo2 Alta2",
xlab="Log10inactivación cryptosporidium",ylab="Probabilidad acumulada")
lines(ecdf(sim100),col=3)
#####
## Inactivación Clo2 planta Baja
nlines_clo2_baja=3351
caudal_clo2_baja<-scan(file="caudal_clo2_baja_5minutal.csv",what=double(),skip=1,
nlines=nlines_clo2_baja)
clo2_baja<-
scan(file="clo2_baja_5minutal.csv",what=double(),skip=1,nlines=nlines_clo2_baja)
summary(clo2_baja)
## Parámetros ecuación CSTR
ke=0.0054
long_baja=250
diam_baja=1
logcout_cin_baja<-array(1:nlines_clo2_baja,dim=c(nlines_clo2_baja,1,1))
for (i in 1:nlines_clo2_baja){
  logcout_cin_baja[i]<--
log10(1/(1+(60*ke*clo2_baja[i]*(pi*diam_baja*diam_baja*long_baja/4)/caudal_clo2_baja[
i])))

```

```

next
}
##
## Ajuste de distribución.
logcout_cin_baja_s<-sample(logcout_cin_baja,500)
plot(density(logcout_cin_baja))
lines(density(logcout_cin_baja_s))
descdist(logcout_cin_baja_s,discrete=FALSE,method="sample",boot=100)
m101<-fitDist(logcout_cin_baja_s, type="realplus")
m101$fits
##Parece mejor ajuste SN2
mul01<-m101[16]$mu
sigma101<-m101[19]$sigma
nul01<-m101[22]$nu
tau101<-m101[25]$tau
mul01
sigma101
nul01
tau101
sim101<-rBCPE(1000, mul01,sigma101,nul01,tau101)
summary(sim101)
summary(logcout_cin_baja_s)
##param mul01 1.330835, sigma101 0.1659986,nul01 -0.8083015, tau101 1.744861
##test de Kolmogorov-Smirnov
ks.test(logcout_cin_baja_s,sim101,alternative="two.sided")
plot(density(logcout_cin_baja_s),col=2)
lines(density(sim101),col=3)
plot(ecdf(logcout_cin_baja_s),col=2,main="Datos vs Ajuste log10 inactivación clo2
Baja",
xlab="Log10inactivación cryptosporidium",ylab="Probabilidad acumulada")
lines(ecdf(sim101),col=3)
#####
## Inactivación planta Alta1
nlines_clo2_altal=13924
caudal_clo2_altal<-scan(file="caudal_clo2_altal_5minutal.csv",what=double(),skip=1,
nlines=nlines_clo2_altal)
clo2_altal<-
scan(file="clo2_altal_5minutal.csv",what=double(),skip=1,nlines=nlines_clo2_altal)
summary(clo2_altal)
ke=0.0054
long_altal=250
diam_altal=1
logcout_cin_altal<-array(1:nlines_clo2_altal,dim=c(nlines_clo2_altal,1,1))
for (i in 1:nlines_clo2_altal){
  logcout_cin_altal[i]<-
1/((1+(60*ke*clo2_altal[i]*(pi*diam_altal*diam_altal*long_altal/4)/caudal_clo2_altal[i]
)))
}
next
}
##
logcout_cin_altal_s<-sample(logcout_cin_altal,10000)
plot(density(logcout_cin_altal))
lines(density(logcout_cin_altal_s))

```

```

descdist(logcout_cin_alta1_s,discrete=FALSE,method="sample",boot=1000)
m201<-fitDist(logcout_cin_alta1_s, type="realAll")
m201$fits
m201
##Parece mejor ajuste SEP1
mu201<-m201[16]$mu
sigma201<-m201[19]$sigma
nu201<-m201[22]$nu
tau201<-m201[25]$tau
mu201
sigma201
nu201
tau201
##parametros ok mu201 0.04582191,sigma201 0.02335904,nu201 -1.195089,tau201 5.541803
sim201<-rSEP1(1000, mu201, sigma201,nu201,tau201)
summary(sim201)
summary(logcout_cin_alta1_s)
##test de Kolmogorov-Smirnov
ks.test(logcout_cin_alta1_s,sim201,alternative="two.sided")
##
##Salida Gráfica
plot(density(logcout_cin_alta1_s),col=2)
lines(density(sim201),col=3)
plot(ecdf(logcout_cin_alta1_s),col=2,main="Datos vs Ajuste log10 inactivación clo2
Alta1",
xlab="Log10inactivación cryptosporidium",ylab="Probabilidad acumulada")
lines(ecdf(sim201),col=3)
##

```

## VIII.11 APÉNDICE 2. AJUSTE DISTRIBUCIONES, INACTIVACIÓN CON O3.

```

#####
##                               INACTIVACIÓN OZONO DOSIS 0.25- modelo CSTR
#####
## Inactivación o3 planta Alta 2
nlines_o3_alta2=13924
caudal_o3_alta2<-scan(file="caudal_clo2_alta2_5minuta1.csv",what=double(),
skip=1,nlines=nlines_o3_alta2)
summary(caudal_o3_alta2)
o3_alta2<-0.25
## Parámetros ecuación CSTR
ke_o3_alta2<-0.24
vol_o3_alta2<-3
log_o3_alta2<-array(1:nlines_o3_alta2,dim=c(nlines_o3_alta2,1,1))
for (i in 1:nlines_o3_alta2){
  log_o3_alta2[i]<--
log(1/(1+(60*ke_o3_alta2*o3_alta2*vol_o3_alta2/caudal_o3_alta2[i])))
next
}

```

```

## Ajuste de distribución.
log_o3_alta2_s<-sample(log_o3_alta2, 10000)
max(log_o3_alta2_s)
descdist(log_o3_alta2_s,discrete=FALSE,method="sample",boot=100)
mo31<-fitDist(log_o3_alta2_s, type="realplus")
mo31$fits
mo31
## Parece mejor ajuste BCCG
muo31<-mo31[16]$mu
sigmao31<-mo31[19]$sigma
nuo31<-mo31[22]$nu
tauo31<-mo31[25]$tau
muo31
sigmao31
nuo31
tauo31
simo31<-rBCCG(100, muo31, sigmao31, nuo31)
summary(simo31)
summary(log_o3_alta2_s)
## Test de Kolmogorov-Smirnov
ks.test(log_o3_alta2_s,simo31,alternative="two.sided")
## Parámetros ajuste BCCG inactivación crypto con o3 en Alta2
## muo31 7.640036,sigmao31 94834.21, nuo31 -13.01127
## Salida Gráfica
plot(density(log_o3_alta2_s),col=2)
lines(density(simo31),col=3)
plot(ecdf(log_o3_alta2_s),col=2,
main="Datos vs Ajuste log10inactivación o3 Subetap3", xlab="log10inactivación
cryptosporidium",
ylab="Probabilidad acumulada")
lines(ecdf(simo31),col=3)
#####
## Inactivación o3 planta Baja
nlines_o3_baja=3351
caudal_o3_baja<-scan(file="caudal_clo2_baja_5minutal.csv",what=double(),
skip=1,nlines=nlines_o3_baja)
summary(caudal_o3_baja)
o3_baja<-0.25
## Parámetros ecuación CSTR
ke_o3_baja<-0.24
vol_o3_baja<-3
log_o3_baja<-array(1:nlines_o3_baja,dim=c(nlines_o3_baja,1,1))
for (i in 1:nlines_o3_baja){
  log_o3_baja[i]<--
log(1/(1+(60*ke_o3_baja*o3_baja*vol_o3_baja/caudal_o3_baja[i])))
}
next
}
##
## Ajuste de distribución.
log_o3_baja_s<-sample(log_o3_baja,500)
descdist(log_o3_baja_s,discrete=FALSE,method="sample",boot=100)
mo32<-fitDist(log_o3_baja_s, type="realplus")
mo32$fits

```

```

mo32
## Parece mejor ajuste GG
muo32<-mo32[16]$mu
sigmao32<-mo32[19]$sigma
nuo32<-mo32[22]$nu
tauo32<-mo32[25]$tau
muo32
sigmao32
nuo32
tauo32
simo32<-rGG(50, muo32, sigmao32, nuo32)
summary(simo32)
summary(log_o3_baja_s)
## Test de Kolmogorov-Smirnov
ks.test(log_o3_baja_s,simo32,alternative="two.sided")
## Parámetros ajuste GG inactivación crypto con o3 en Baja2
## muo32 2.616194,sigmao32 0.05325417, nuo32 -15.11703
## Salida Gráfica
plot(density(log_o3_baja_s),col=2)
lines(density(simo32),col=3)
plot(ecdf(log_o3_baja_s),col=2,
main="Datos vs Ajuste log10inactivación o3 Subetap1", xlab="log10inactivación
cryptosporidium",
ylab="Probabilidad acumulada")
lines(ecdf(simo32),col=3)
#####
## Inactivación o3 planta Alta1
nlines_o3_alta1=24701
caudal_o3_alta1<-scan(file="caudal_clo2_alta1_5minutal.csv",what=double(),
skip=1,nlines=nlines_o3_alta1)
summary(caudal_o3_alta1)
o3_alta1<-0.25
## Parámetros ecuación CSTR
ke_o3_alta1<-0.24
vol_o3_alta1<-3
log_o3_alta1<-array(1:nlines_o3_alta1,dim=c(nlines_o3_alta1,1,1))
for (i in 1:nlines_o3_alta1){
  log_o3_alta1[i]<--
log(1/(1+(60*ke_o3_alta1*o3_alta1*vol_o3_baja/caudal_o3_alta1[i])))
}
next
}
## Ajuste de distribución.
log_o3_alta1_s<-sample(log_o3_alta1,500)
descdist(log_o3_alta1_s,discrete=FALSE,method="sample",boot=100)
mo33<-fitDist(log_o3_alta1_s, type="realplus")
mo33$fits
mo33
## Parece mejor ajuste BCCG
muo33<-mo33[16]$mu
sigmao33<-mo33[19]$sigma
nuo33<-mo33[22]$nu
tauo33<-mo33[25]$tau
muo33

```

```
sigmao33
nuo33
tauo33
simo33<-rBCCG(100, muo33, sigmao33, nuo33)
summary(simo33)
summary(log_o3_alta1_s)
## Test de Kolmogorov-Smirnov
ks.test(log_o3_alta1_s,simo33,alternative="two.sided")
## Parámetros ajuste BCCG inactivación crypto con o3 en Alta1
## muo33 10.2133,sigmao33 6996538, nuo33 -13.41802
## Salida Gráfica
plot(density(log_o3_alta1_s),col=2)
lines(density(simo33),col=3)
plot(ecdf(log_o3_alta1_s),col=2,
main="Datos vs Ajuste log10inactivación o3 Subetap2", xlab="log10inactivación
cryptosporidium",
ylab="Probabilidad acumulada")
lines(ecdf(simo33),col=3)
##
```