

# Infections liées aux activités aquatiques



Rev Med Suisse 2011 ; 7: 1976-80

**A. Ditisheim  
 C. Chuard  
 V. Erard**

Drs Christian Chuard  
 et Véronique Erard  
 Unité de prévention  
 et contrôle de l'infection  
 Dr Agnès Ditisheim  
 Clinique de médecine  
 Hôpital fribourgeois, 1708 Fribourg  
 chuardc@h-fr.ch  
 erardv@h-fr.ch  
 ditisheima@h-fr.ch

## Infections related to water activities

Infections acquired by exposure to water are common. The evolution of these infections found in our region is benign. However, some acquired in our regions or during travel abroad, may have a severe clinical course that requires early diagnosis.

This article proposes a non-exhaustive review of the most common infections encountered in our regions or acquired abroad.

The review excludes gastrointestinal infections acquired after ingestion of contaminated water.

Les infections acquises par l'exposition à l'eau sont fréquentes. L'évolution de la plupart de celles rencontrées dans nos régions sont d'évolution bénigne. Certaines, acquises dans nos régions ou au cours de vacances à l'étranger, présentent parfois un cours clinique dont la gravité nécessite un diagnostic précoce. Cet article propose une revue non exhaustive d'infections associées à l'eau rencontrées dans nos régions ou au retour de voyage. Cette revue exclut les infections digestives secondaires à l'ingestion d'eau contaminée.

## DERMATITE DU BAIGNEUR

La dermatite du baigneur ou dermatite cercarienne est une zoonose affectant les oiseaux aquatiques et dont l'homme est un hôte accidentel. Il s'agit d'une parasitose cutanée bénigne causée par des larves dénommées cercaire. En Suisse, l'agent pathogène est le *Trichobilharzia ocellata*, couramment appelé «puce du canard». Il s'agit d'un trématode appartenant à la famille des schistosomes, dont l'hôte définitif de nos régions est le canard sauvage.<sup>1</sup>

Le parasite adulte vit dans les vaisseaux portes des oiseaux aquatiques. Les œufs sont excrétés dans les selles libérant dans l'eau le miracidium. Dans l'hôte intermédiaire, un escargot aquatique, le miracidium devient cercaire. Libérée dans l'eau, la cercaire s'infiltré sous la peau de l'hôte définitif, un oiseau aquatique, complétant ainsi le cycle.

Lorsque l'homme se baigne, les cercaires se collent à sa peau et y pénètrent une fois la peau asséchée par l'action du soleil. Sous les téguments, le parasite meurt en libérant une protéine qui induira, lors d'une réexposition, une réaction d'hypersensibilité. Dans nos régions, les parasites sont présents de la fin juin à la fin août sur les rives ou dans les baies.

La présentation clinique est une éruption cutanée maculopapuleuse, prurigineuse, survenant peu de temps après la baignade. La distribution des lésions est symétrique et épargne les zones couvertes. La primo-infection est pauci-symptomatique et l'apparition transitoire d'un rash maculopapulaire cinq à quatorze jours après l'exposition est rare. Lors d'une réexposition, l'éruption cutanée accompagnée d'un prurit intense survient dans les 12 à 24 heures et persiste cinq à quinze jours (figure 1). Il n'y a pas de transmission interhumaine.

L'évolution est spontanément résolutive sous un traitement symptomatique incluant l'application topique de corticoïdes et d'antihistaminiques.

La prévention consiste à éviter les baignades dans des endroits où vit l'hôte intermédiaire, c'est-à-dire les eaux peu profondes et les zones où se trouve la végétation aquatique. La douche et/ou l'essuyage rigoureux dès la sortie de l'eau prévient de manière efficace la pénétration sous-cutanée des cercaires avant l'évaporation de l'eau.

## LEPTOSPIROSE

La leptospirose est une zoonose de distribution mondiale causée par un spirochète, *Leptospira sp.* Celui-ci infecte deux types d'hôtes, l'un constituant le résér-



Figure 1. Dermatitis du baigneur

voir, l'autre l'hôte accidentel. Les rongeurs, et autres petits mammifères constituent le réservoir le plus commun. Le germe colonise les cellules tubulaires rénales de l'hôte réservoir et est excrété en forte quantité dans les urines contaminant ainsi les rivières, les étangs et les sols humides. L'homme s'infecte à travers une brèche cutanée, les muqueuses ou les conjonctives. L'infection humaine est endémique et survient en fin d'été ou en début d'automne dans nos régions. Des épidémies ont été rapportées lors d'inondations ou après d'importantes chutes de pluie, plus fréquemment dans les zones tropicales.

Deux espèces de leptospires sont classiquement reconnues. *Leptospira interrogans*, incluant différents sérotypes pathogènes pour l'homme, et *L. biflexa* contenant les espèces non pathogènes. La leptospirose est connue en tant que maladie professionnelle concernant des travailleurs exposés directement ou indirectement aux animaux (vétérinaires, éboueurs, employés d'abattoir, boucher, chasseur) et est due à des activités récréatives aquatiques. Elle peut se présenter au retour de voyage.

La contamination est suivie d'une dissémination tissulaire hémotogène. La migration transendothéliale des germes est associée à une vasculite partiellement responsable des manifestations cliniques.

Le spectre clinique est très variable, allant d'une maladie peu symptomatique dans plus de 90% des cas à une atteinte systémique potentiellement fatale. Le temps d'incubation est de 10 à 21 jours. On distingue deux formes caractéristiques: la *forme anictérique* et la *forme ictéro-hémorragique*. Classiquement, la maladie évolue en deux phases avec une phase septicémique durant laquelle le germe est présent dans le sang et le liquide céphalorachidien, suivie de la phase immune durant laquelle les IgM sériques sont détectables alors que le germe est absent du sang mais présent dans tous les organes et les urines. La distinction entre les deux phases est souvent inapparente dans les cas sévères.

Dans la *forme anictérique*, la phase septicémique se manifeste par l'apparition brutale et variable de myalgies, de céphalées intenses, de fièvre, de vomissements et le développement de suffusions conjonctivales. Après quatre à

sept jours, on observe une amélioration clinique transitoire. La phase immune de la maladie est caractérisée par l'apparition d'une méningite aseptique, d'une uvéite et d'un rash pétéchial.

La *forme ictéro-hémorragique* est une présentation sévère de la phase immune de la maladie et survient trois à sept jours après le début de la symptomatologie. Les manifestations comportent l'association variable d'une cholestase, d'une insuffisance rénale, d'une hémorragie pulmonaire, d'une thrombocytopenie sans coagulation intravasculaire disséminée et d'une myocardite. La mortalité lors de maladie sévère varie de 5 à 50%.<sup>2</sup>

Le diagnostic est basé sur la sérologie (test d'agglutination microscopique ou MAT) et se fait dans les laboratoires de références.<sup>3</sup>

Outre le traitement de support guidé par la sévérité de la maladie, le traitement implique une antibiothérapie de pénicilline G, de ceftriaxone, ou de doxycycline durant cinq à sept jours. Le bénéfice de l'antibiothérapie dans la phase tardive de la maladie reste incertain.

L'administration prophylactique de doxycycline hebdomadaire est envisageable lors d'exposition à haut risque.

## DERMATITE DES SPAS

La dermatite des spas est une affection décrite surtout chez les adeptes des bains tourbillons et spas mais également chez les nageurs en piscine.

Cette affection est généralement causée par *Pseudomonas aeruginosa*. Cette bactérie est commune dans l'environnement et sa présence dans l'eau des installations aquatiques est prévenue par l'application de mesures édictées par l'Office fédéral de la santé publique sur la maintenance des bassins et piscines concernant en particulier le pH et la chloration (Office fédéral de la santé publique, Unité de direction Protection des consommateurs, Division produits chimiques, tél. 031 322 96 40).

La dermatite des spas ou dermatite à *P. aeruginosa* se manifeste par des démangeaisons cutanées suivies de l'apparition de maculopapules rougeâtres douloureuses au toucher, ou de pustules périfolliculaires. Elle touche généralement les zones des glandes apocrines (fesses, cuisses, bras, aisselles) et épargne la plante des pieds et les paumes (figure 2). L'éruption est souvent accentuée dans les zones couvertes par le costume de bain, ce dernier augmentant la durée du contact de l'eau avec la peau. Chez la femme, une infection des glandes de Montgomery se manifeste par une mastite d'intensité modérée. Il s'agit d'une infection souvent bénigne se résolvant en deux à cinq jours et ne nécessitant aucune antibiothérapie systémique ou locale.

## SYNDROME DES PIEDS BRÛLANTS

Le syndrome des pieds brûlant ou *Pseudomonas hot-foot syndrome* se caractérise par de multiples nodules affectant la plante des pieds. La douleur et la sensation de brûlures intenses empêchent la marche, le port de chaussettes, de souliers, voire le simple contact avec les draps de lit (figure 3). L'infection serait facilitée par la nature abrasive des sols de



**Figure 2.** Dermatite des spas ou dermatite à *Pseudomonas aeruginosa*



**Figure 3.** Syndrome des pieds brûlants ou Hot-Foot syndrome

piscine. L'histologie démontre des micro-abcès et un infiltrat neutrophilique périvasculaire et périecrine.<sup>4</sup> L'évolution est spontanément résolutive sans antibiothérapie.

### OTITE DU BAIGNEUR

L'otite du baigneur ou *Swimmer's ear* consiste en une otite aiguë externe diffuse, favorisée par un temps chaud et humide. Les bacilles gram négatifs et surtout *P. aeruginosa* semble contribuer significativement au développement de l'affection. La pathogenèse semble liée à l'interférence de l'eau avec le pouvoir antimicrobien du cérumen, qui offre une protection chimique et mécanique. D'une part, il limite la prolifération bactérienne et fongique en abaissant le pH du conduit à 5, d'autre part, sa composition lipidique constitue une surface protectrice pour l'épithélium du conduit auditif.

L'eau et l'humidité, en diminuant la quantité de cérumen, augmentent le pH et rompent la barrière protectrice lipidique. Il en résulte une desquamation et une macération, favorisant la prolifération bactérienne.

Le prurit est souvent le premier symptôme, suivi d'une otalgie aiguë reproductible à la manipulation du tragus.

Une otorrhée purulente et une cellulite ne surviennent qu'occasionnellement. La présence d'une adéno-pathie préauriculaire est fréquente. Une hypoacousie transitoire apparaît en présence d'un conduit sévèrement œdématié. L'utilisation de coton-tige péjore la situation par la création de microtraumatismes.

La prise en charge implique l'éviction des facteurs favorisant, à savoir la baignade et le nettoyage mécanique du conduit auditif, jusqu'à guérison de l'infection. Localement des rinçages avec de l'eau hypertonique ou une solution alcoolisée diluée permettront d'éliminer les débris purulents. L'application topique d'un antibiotique (néomycine, polymyxine ou ciprofloxacine) souvent commercialisé en association avec des corticostéroïdes est dans la grande majorité des cas suffisante.<sup>5,6</sup> La prévention repose sur le port de protections auriculaires lors de baignade.

### FIÈVRE ADÉNO-PHARYNGO-CONJONCTIVALE

La fièvre adéno-pharyngo-conjonctivale est une affection virale avant tout pédiatrique, touchant occasionnellement l'adulte. L'infection est causée par certains sérotypes d'adénovirus. Alors que la transmission directe aéroportée par gouttelettes est le mode usuel de contamination, les épidémies associées aux piscines laissent supposer une transmission indirecte par l'eau souillée par des matières fécales contenant le virus.

Le tableau clinique est caractérisé par un état fébrile, une conjonctivite bilatérale bulbaire et palpébrale, la présence d'adéno-pathies préauriculaires, une pharyngite, une rhinite et occasionnellement des douleurs abdominales. L'évolution est bénigne et spontanément favorable en trois à cinq jours.

L'infection survient sous forme de poussées ou de petites épidémies, qui peuvent être facilement contrôlées par une chloration adéquate de l'eau des piscines.<sup>7</sup>

### PNEUMONIE GRANULOMATEUSE DES PISCINES

La pneumonie granulomateuse des piscines ou *hot tub lung* est une affection pulmonaire associée à l'exposition par aérosols à *Mycobacterium avium complex* (MAC), contaminant fréquent des milieux aquatiques.

La pathogenèse de la maladie est controversée quant au rôle direct de l'infection et à celui d'une réaction d'hypersensibilité.<sup>8,9</sup>

L'affection touche en général des individus en bonne santé avec une anamnèse d'exposition à l'eau. Le tableau clinique inclut une toux, une dyspnée, un état fébrile, rarement une perte pondérale. La radiologie objective des lésions parenchymateuses nodulaires et des infiltrats fluctuant en fonction de l'exposition.

L'histologie retrouve des granulomes non nécrotiques avec occasionnellement la présence de bacilles acido-alcool résistants (BAAR). En l'absence d'éviction de l'exposition à l'antigène, la maladie évolue vers la fibrose pulmonaire.

La mise en évidence de MAC par l'examen microbiologique d'échantillons prélevés dans les voies respiratoires et/ou dans l'environnement responsable étaye le diagnos-



tic, mais l'absence de germes ne l'exclut pas. (La prise en charge nécessite l'éloignement de la source d'exposition. Occasionnellement, l'importance des symptômes nécessite une corticothérapie systémique. L'utilité d'une thérapie antibactérienne n'est pas établie).

## GRANULOME DES PISCINES ET DES AQUARIUMS

Le granulome des piscines et des aquariums est une affection cutanée causée par *Mycobacterium marinum*. *M. marinum* est un germe largement répandu dans l'eau douce et l'eau salée. On le retrouve en particulier dans des eaux calmes ou stagnantes, telles que les aquariums, les étangs ou les piscines insuffisamment chlorées. *M. marinum* appartient au groupe des mycobactéries atypiques à croissance lente.

L'infection fait suite à l'inoculation du germe à travers une peau lésée. La manifestation clinique consiste initialement dans la grande majorité des cas en une lésion cutanée unique en regard de la porte d'entrée, évoluant lentement en un nodule squameux et inflammatoire. Occasionnellement, des nodules secondaires se développent sur le trajet lymphatique.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du germe sur une culture obtenue à partir d'une biopsie cutanée. *M. marinum* croît idéalement à des températures comprises entre 28-30°C, soit inférieures aux températures requises pour la croissance des autres mycobactéries. La suspicion du diagnostic doit ainsi être précisée au laboratoire.

L'évolution clinique est le plus souvent spontanément favorable, nécessitant cependant plusieurs mois jusqu'à la guérison. En l'absence de traitement standardisé, les traitements habituellement recommandés comprennent l'association d'éthambutol et clarithromycine ou minocycline ou rifampicine.<sup>10</sup>

## INFECTIONS À VIBRIO VULNIFICUS

*V. vulnificus* est un bacille gram négatif présent dans les eaux côtières, dont la température est préférentiellement supérieure à 18°C et dont la salinité est comprise entre 15 et 25 ppt (*part par thousand*). La plupart des infections sont acquises dans des eaux tropicales ou subtropicales. Des petites épidémies sont occasionnellement reportées suite à l'exposition aux fruits de mer ou à l'eau de mer de régions au climat tempéré.

*V. vulnificus* est responsable de trois syndromes principaux de gravité variable, incluant une gastroentérite, une septicémie ou une infection cutanée et des tissus mous. Les infections sévères surviennent surtout chez des patients souffrant d'une hépatopathie chronique, d'une immunodéficience ou d'une surcharge en fer.<sup>11</sup>

Les symptômes de la maladie surviennent entre sept et quatorze jours après l'ingestion de fruits de mer crus (huîtres et crustacés) ou suite à l'exposition d'une peau lésée à de l'eau contaminée.

La gastroentérite est de sévérité variable, légère à modérée, et souvent spontanément résolutive. Contrairement aux deux autres entités, elle n'est pas associée à des lé-

sions cutanées. Elle peut se voir chez des patients sans facteur de risque pour la maladie.

La septicémie est caractérisée pas la survenue brutale de fièvre, frissons et de symptômes gastro-intestinaux. L'ensemencement secondaire est caractérisé par une atteinte des tissus cutanés et des tissus mous profonds, se manifestant par des éruptions maculo-papulaires, des ecchymoses, des lésions bulleuses, une cellulite, une fasciite ou une myosite nécrosante. L'évolution vers le choc et le décès est rapportée dans 50% des cas.

L'infection cutanée et des tissus mous varie entre les atteintes bénignes, localisées ou sévères. Les formes sévères sont caractérisées par des lésions cutanées bulleuses, ecchymotiques, et une cellulite douloureuse entourant le site d'inoculation. L'évolution se fait vers la fasciite nécrosante et la gangrène (figure 4). Contrairement aux lésions présentes dans la septicémie, les lésions cutanées de l'entité actuelle sont limitées au membre ou à l'aire d'inoculation. Il n'existe pas d'ensemencement à distance, malgré la présence fréquente d'une bactériémie associée. Les symptômes digestifs retrouvés dans la septicémie sont absents.

*V. vulnificus* est sensible à de nombreuses classes d'antibiotiques. Les traitements potentiels proposés associent ceftazidime et doxycycline ou ceftriaxone et ciprofloxacine. Chez l'enfant, on préférera une association de triméthoprime-sulfaméthoxazole et un aminoside. Les recommandations de traitement et de prévention de l'infection à *V. vulnificus* spécialement applicables chez les individus immunosupprimés ou connus pour une hépatopathie sont disponibles sur le site web du Center for disease control and prevention (CDC) ([www.cdc.gov/nczved/divisios/dfbmd/vibriov](http://www.cdc.gov/nczved/divisios/dfbmd/vibriov)).

## KÉRATITE AMBIENNE

La kératite chronique ou subaiguë ambiennne est une infection rare causée par une amibe libre, *Acanthamoeba spp.* On la retrouve à l'état de kystes ou de trophozoïtes (forme active de l'amibe) dans l'eau, le sol et l'air.



Figure 4. Infection à *Vibrio vulnificus*



**Figure 5. Infiltrat cornéen discoïde de la kératite amibienne**

La kératite amibienne est une infection sévère affectant des individus en bonne santé. Elle est fréquemment associée au port de lentilles de contact contaminées par l'eau courante ou un environnement aquatique (lac, piscine, bains bouillonnants).<sup>12</sup> L'infection de l'œil est une affection grave entraînant une perte de la vision en l'absence de prise en charge adéquate. Typiquement, la maladie présente une évolution lentement progressive, rythmée de périodes de rémission. La présentation clinique varie selon les individus incluant variablement une douleur oculaire disproportionnée par rapport aux signes observés, une photophobie, un larmoiement, un blépharospasme et une baisse de l'acuité visuelle. L'examen ophtalmologique précoce objective une kératite superficielle suivie plus tardivement d'une kératoneurite radiaire caractéristique de l'infection amibienne (figure 5).

Le diagnostic définitif est basé sur l'identification de kystes et de trophozoïtes amibiens dans les prélèvements cornéens. La prise en charge appartient à l'ophtalmologue, consistant en un traitement antimicrobien topique et une chirurgie allant du débridement de l'épithélium cornéen à la kératoplastie.

La prévention repose sur un entretien soigneux des lentilles de contact. Outre les méthodes de désinfection recommandées par le fabricant, la baignade en portant des lentilles, en particulier dans les eaux courantes, est à éviter. ■

### Implications pratiques

- L'apparition de symptômes respiratoires chez un individu en bonne santé pratiquant des activités aquatiques peut faire évoquer une exposition à *Mycobacterium avium complex*
- Après la baignade dans des eaux peu profondes, stagnantes, ou proches de la rive, un séchage vigoureux dès la sortie de l'eau prévient efficacement la dermatite cercarienne
- La survenue d'un œil rouge et douloureux dans les jours suivant des activités aquatiques nécessite l'avis d'un spécialiste
- Les personnes souffrant d'une pathologie hépatique chronique doivent être informées de ne pas s'exposer à l'eau de mer en présence de plaie cutanée et de s'abstenir de consommer des fruits de mer et/ou des huîtres
- La baignade ou l'exposition à de l'eau potentiellement contaminée par de l'urine animale (fontaine d'alpage, étang) est à éviter, notamment en présence de lésion cutanée

### Bibliographie

- 1 Chamot E, Toscani L, Rougemont A. Public health importance and risk factors for cercarial dermatitis associated with swimming in Lake Lemán at Geneva, Switzerland. *Epidemiol Infect* 1998;120:305-14.
  - 2 Levett PN. *Leptospira* species (leptospirosis). In: Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. Vol 2. 7th ed. Issy-les-Moulineaux: Elsevier, 2010.
  - 3 Levett PN. Leptospirosis. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14:296-326.
  - 4 Fiorillo L, Zucker M, Sawyer D, Lin AN. The pseudomonas hot-foot syndrome. *N Engl J Med* 2001;345: 335-8.
  - 5 Roland PS, Pien FD, Schultz CC, et al. Efficacy and safety of topical ciprofloxacin/dexamethasone versus neomycin/polymyxin B/hydrocortisone for otitis externa. *Curr Med Res Opin* 2004;20:1175-83.
  - 6 Klein JO, McCracken GH. The use of topical ofloxacin for otic diseases in infants and children. Summary and conclusions. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20:123-5.
  - 7 Demmler GJ. Adenoviruses. In: Principles and practice of pediatric infectious diseases. 3th ed. Issy-les-Moulineaux: Elsevier, 2008.
  - 8 Aksamit TR. Hot tub lung: Infection, inflammation, or both? *Semin Respir Infect* 2003;18:33-9.
  - 9 \* Marras TK, Wallace RJ, Koth LL, et al. Hypersensitivity pneumonitis reaction to *Mycobacterium avium* in household water. *Chest* 2005;127:664-71.
  - 10 Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott BA, et al. An official ATS/IDSA statement: Diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:367-416.
  - 11 \* Horseman MA, Surani S. A comprehensive review of *Vibrio vulnificus*: An important cause of severe sepsis and skin and soft-tissue infection. *Int J Infect Dis* 2011; 15:e157-66.
  - 12 Radford CF, Minassian DC, Dart JK. Acanthamoeba keratitis in England and Wales: Incidence, outcome, and risk factors. *Br J Ophthalmol* May 2002;86:536-42.
- \* à lire  
\*\* à lire absolument