CA·1·1588

Canada Diseases Weekly Report

Rapport hebdomadaire des maladies au Canada

ISSN 0382-232X

Date of Publication: November 18, 1989
Date de publication: 18 novembre 1989

Vol. 15-46

CANADIANA NOV 22 1989

Contained in this issue:

Meningococcemia in a Group of Canadian Students on a European Trip 229
Isoenzyme Typing of *Neisseria meningitidis* Serogroup C 231

Contenu du présent numéro:

Méningococcémie chez un groupe d'étudiants canadiens voyageant en Europe 229
Typage isoenzymatique du *Neisseria meningitidis* de sérogroupe C 231

MENINGOCOCCEMIA IN A GROUP OF CANADIAN STUDENTS ON A EUROPEAN TRIP

Introduction

The following is a report on 2 cases of meningococcal infection in a group of 14 Canadian students (mean age 16 years, range 14-17) and their teacher (58 years old) who were travelling through Western Europe in March 1989. These students all attend the same school in Canada. They presented to a hospital in Mannheim, West Germany, almost simultaneously, 13 days after departing Canada. The group had been in Italy for 3 days before arriving in West Germany. Trip arrangements had 3-4 students sharing one hotel room.

Case 1

A 16-year-old male student developed fever and sore throat, followed 2 days later by loss of consciousness. On admission to hospital he was intubated, mechanically ventilated and transferred to the intensive-care unit. At admission he had a rectal temperature of 39.5 °C, BP 80/40, a tachycardia of 140/min and petechiae, particularly on both legs. The neurological examination revealed slight meningismus, a negative Babinski's sign, and a normal pupillary reaction to light. The clinical picture suggested a diagnosis of meningococcal septicemia or meningitis. A CT scan showed no signs of cerebral edema or compression. Cerebrospinal fluid (CSF) was opaque with 3.9 g/L protein and a WBC count of 2600 x 10^6/L; gram-negative cocci were present. Other laboratory findings were hemoglobin 94 g/L, hematocrit 0.29, platelets 60 x 10^9/L, leucocytes 4.5 x 10^9/L, urea 23.6 mmol/L, creatinine 141.4 µmol/L, Quick's test 25%, fibrinogen 4.61 g/L, and antithrombin III 5.6 U/mL. Antibiotic therapy was started immediately with penicillin, cefotaxime, and gentamicin IV. Fresh plasma, antithrombinic factor III and heparin were administered for disseminated intravascular coagulation (DIC). Dopamine and hydrocortisone were given for septic shock. *Neisseria meningitidis* group C was isolated from the CSF and the gentamicin and cefotaxime were discontinued. Chloramphenicol was substituted for penicillin after 10 days because of persisting fever.

Outcome

The patient was on a respirator for 4 days. His mean body temperature ranged between 37.5 to 38.7 °C during the first 15 days in hospital with peaks up to 39.5 °C. DIC resolved after 2 days. After 3 days in hospital, the neurological symptoms had disappeared. Analysis of the CSF on day 10 post-admission revealed normalization of the WBCs and protein values. The acoustically evoked potentials (AEP) were always normal. During the hospital stay, he developed severe pains of the large joints and an exanthem on both legs thought to be epiphenomena of a

MÉNINGOCOCCÉMIE CHEZ UN GROUPE D'ÉTUDIANTS CANADIENS VOYAGEANT EN EUROPE

Introduction

Le texte qui suit décrit 2 cas d'infection méningococcique chez un groupe de 14 étudiants canadiens de la même école (14-17 ans, soit une moyenne de 16 ans) voyageant en Europe de l'Ouest en mars 1989, en compagnie de leur professeur (58 ans). À Mannheim (Allemagne de l'Ouest), soit 13 jours après leur départ du Canada, ils se présentent à l'hôpital presque en même temps. À son arrivée en Allemagne de l'Ouest, le groupe vient de passer 3 jours en Italie. Pendant le voyage, les étudiants sont 3 ou 4 par chambre.

Cas no 1

Un étudiant de 16 ans présente de la fièvre et une angine et, 2 jours plus tard, perd conscience. À l'hospitalisation, après avoir pratiqué une intubation et institué la ventilation artificielle, on transfère le malade aux soins intensifs. On observe une température rectale de 39,5 °C; une pression artérielle de 80/40; une tachycardie de 140/min; et des pétéchies, surtout aux jambes. L'examen neurologique révèle un méningisme discret, un signe de Babinski négatif, et un réflexe pupillaire photomoteur normal. Le tableau clinique évoque une méningococcémie ou une méningite. Le tomodensitogramme du cerveau ne révèle aucun signe d'oedème ou de compression. Le liquide céphalorachidien (LCR) est trouble avec 3,9 g/L protéines, 2 600 x 10^6/L globules blancs, et présence de cocci gram négatifs. Les autres résultats d'analyse sont les suivants: hémoglobine, 94 g/L;hématocrite, 0,29; plaquettes, 60 x 10^9/L; leucocytes, 4,5 x 10^9/L; urée, 23,6 mmol/L; créatinine, 141,4 µmol/L; test de Quick, 25 %; fibrinogène, 4,61 g/L; et antithrombine III, 5,6 U/mL. On institue sans tarder une antibiothérapie composée de pénicilline, de céfotaxime et de gentamicine i.v. En raison de la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), on administre du plasma frais, de l'antithrombine III, et de l'héparine; pour le choc bactériémique, on donne de la dopamine et de l'hydrocortisone. La culture du LCR mettant en évidence *Neisseria meningitidis* de groupe C, on arrête la gentamicine et le céfotaxime. La fièvre n'étant toujours pas tombée au bout de 10 jours, on remplace la pénicilline par du chloramphénicol.

Évolution

Le malade est sous respirateur pendant 4 jours. Au cours de 15 premiers jours de son hospitalisation, sa température corporelle oscille en moyenne entre 37,5 et 38,7 °C et monte jusqu'à 39,5 °C. Après 2 jours d'hospitalisation, il y a résolution de la CIVD; et au bout de 3, des symptômes neurologiques. L'analyse de LCR pratiquée 10 jours après l'admission permet de constater la normalisation des taux de globules blancs et de protéines. Les potentiels auditifs évoqués restent normaux. Pendant l'hospitalisation, le sujet développe des douleurs intenses aux grosses articulations et un exanthème aux jambes que l'on considère

Second Class Mail Registration No. 5670

Courrier de la deuxième classe – Enregistrement n° 5670

Health and Welfare Canada
Santé et Bien-être social Canada

Canada

complex immune reaction. After 21 days in hospital (9 in intensive care), this patient was able to return to Canada.

Case 2

A 17-year-old male student had shared hotel rooms with case 1 while on the trip. He presented with petechial rash, fever (rectal temperature 39.0 °C), and pain in the large joints when admitted to hospital. There were no signs of meningismus or other neurological findings. Two days before, he had a sore throat causing difficulty in swallowing. Laboratory findings were as follows: hemoglobin 135 g/L, hematocrit 0.4, leucocytes 13.2 x 10^9/L, platelets 257 x 10^9/L, Quick's test 65%, antithrombin III 11.2 U/mL, and fibrinogen 6.38 g/L. A blood culture was sterile. Meningococcemia was suspected in view of the previous related case and treatment with penicillin IV for 7 days plus 600 mg rifampicin/day for 2 days was initiated.

Outcome

The day after admission the petechiae disappeared and within 2 days the skeletal pains were gone. The mean temperature decreased from 38.7 to 38.0 to 37.0 °C. Blood pressure was always 130/80 and the heart rate returned to normal values relative to the body temperature (from 92/min to 72/min). DIC was absent. After 2 days he was removed from the intensive-care unit and 5 days later he left the hospital.

Group Members 3-12

These 10 individuals all had had sore throat, difficulty swallowing, dysphagia, and a cough of varying intensity for several days. None experienced fever. Five had swollen submandibular and/or nuchal lymph nodes, 2 had pain on inspiration and 1 had bloody sputum. No one had signs of meningismus except for 1 student who was difficult to evaluate because of a severe headache; however, a lumbar puncture revealed a normal CSF. Body temperatures were normal. Blood pressure and heart rate were also normal in all cases. X-rays of the thorax were normal in all students except the one with bloody sputum where infiltration in the upper part of the right lung was observed. Laboratory findings on these 10 cases indicated only mild leucocytosis (mean 12.36, range 9.5-15.7 x 10^9/L). Group A streptococci were not isolated from throat cultures. These patients were treated in hospital with penicillin IV for 4 days and given rifampicin (600 mg)/day.

Group Members 13-15

Three students had no signs of respiratory or neurologic disease and were not hospitalized. They received rifampicin (600 mg)/day.

Discussion

The 2 cases (1 confirmed bacteriologically) of meningococcal disease had been hotel roommates during the 13-day trip. Both cases and 10 of the other students had had symptoms of upper respiratory or pharyngeal inflammation in the days preceding their hospital admission. Unfortunately specimens for viral culture and serology were not obtained and isolation of *N. meningitidis* from upper respiratory secretions was not attempted. These travellers may have had an intercurrent viral infection that predisposed those colonized with *N. meningitidis* to invasive meningococcal disease. Outbreaks of meningococcal disease associated with influenza and other non-bacterial respiratory pathogens have been described[1,2]. It is also possible that these illnesses were manifestations of meningococcal pharyngitis.

Rifampicin was given to all members of the group to eradicate nasopharyngeal carriage and prevent secondary cases. Unless the organism is known to be sensitive to sulfadiazine, rifampicin, 600 mg twice daily for 2 days, has been recommended for household members of the case, day-care centre contacts and persons having close contact with the patient's secretions[3]. Prophylaxis for school classmates is not usually recommended, although outbreaks have occurred in school settings[4,5]. Given the close contact and living arrangements of the students described in this report, they were considered as household contacts. Accurate and aggressive contact

comme des épiphénomènes d'une immunoréaction complexe. Après 21 jours d'hospitalisation (dont 9 aux soins intensifs), le sujet peut rentrer au Canada.

Cas no 2

Un étudiant de 17 ans ayant partagé des chambres d'hôtel avec le cas n° 1 au cours du voyage se présente à l'hôpital avec une éruption pétéchiale, de la fièvre (température rectale de 39,0 °C) et des douleurs aux grosses articulations. On n'observe aucun signe de méningisme ou d'autre atteinte neurologique. Deux jours plus tôt, il a eu un mal de gorge avec difficulté à la déglutition. Les résultats d'analyse sont les suivants: hémoglobine, 135 g/L; hématocrite, 0,4; leucocytes, 13,2 x 10^9/L; plaquettes, 257 x 10^9/l; test de Quick, 65 %; antithrombine III, 11,2 U/mL; et fibrinogène, 6,38 g/L. Une hémoculture se révèle stérile. En raison du cas précédent, on soupçonne une méningococcémie et on amorce un traitement avec de la pénicilline i.v. pendant 7 jours et 600 mg de rifampicine par jour pendant 2 jours.

Évolution

Les pétéchies disparaissent le lendemain de l'admission; et les douleurs osseuses, dans les 2 jours qui suivent. La température moyenne tombe de 38,7 °C à 38, puis à 37. La pression artérielle reste à 130/80 et le rythme cardiaque se normalise par rapport à la température corporette (de 92/min à 72/min). On n'observe pas de CIVD. Au bout de 2 jours, le sujet quitte le service des soins intensifs, et il obtient son congé 5 jours plus tard.

Membres du groupe n^{os} 3 à 12

Pendant plusieurs jours, ces 10 sujets présentent tous un mal de gorge avec difficulté à la déglutition, dysphagie et toux plus ou moins grave, et sans fièvre. Cinq manifestent une tuméfaction des ganglions lymphatiques de la loge sous-maxillaire ou de la nuque; 2, une douleur à l'inspiration; et 1, un crachat hémoptoïque. Seul 1 étudiant présente des signes de méningisme, mais le cas est difficile à évaluer en raison de céphalées intenses; une ponction lombaire révèle toutefois un LCR normal. Les températures corporelles sont normales, de même que les pressions artérielles et les rythmes cardiaques. Les radiographies thoraciques ne démontrent rien d'anormal, si ce n'est une infiltration à la partie suérieure du poumon droit chez l'étudiant au crachat hémoptoïque. Les résultats d'analyse de ces 10 cas ne révèlent qu'une légère leucocytose (de 9,5 à 15,7, soit une moyenne de 12,36 x 10^9/L). Les cultures de prélèvements pharyngés ne mettent en évidence aucun streptocoque de groupe A. Les sujets sont traités à l'hôpital pendant 4 jours à la pénicilline i.v., et reçoivent 600 mg/j de rifampicine.

Membres du groupe n^{os} 13 à 15

Trois étudiants ne présentent aucun signe d'atteinte respiratoire ou neurologique, et ne sont pas hospitalisés. Ils reçoivent 600 mg/j de rifampicine.

Discussion

Les 2 cas (1 confirmé par bactériologie) de maladie méningococcique avaient partagé des chambres d'hôtel pendant les 13 jours du voyage. Les 2 cas et 10 des autres étudiants avaient manifesté des symptômes d'inflammation des voies respiratoires supérieures ou du pharynx dans les jours précédant leur hospitalisation. Aucun échantillon pour culture virale et sérologie n'ayant pas été prélevé, l'isolement de *N. meningitidis* à partir des sécrétions des voies respiratoires supérieures n'a malheureusement pu être tenté. Ces voyageurs avaient peut-être une virose intercurrente prédisposant ceux qui étaient colonisés par *N. meningitidis* à la maladie méningococcique invasive. Des flambées de méningococcie associée à la grippe et à d'autres pathogènes respiratoires non bactériens ont en effet été décrites[1,2]. Ces atteintes étaient peut-être aussi des manifestations d'une pharyngite méningococcique.

Pour juguler le portage rhinopharyngé et prévenir les cas secondaires, on a administré de la rifampicine à tous les membres du groupe. À moins qu'il ne soit établi que le microorganisme est sensible à la sulfadiazine, on recommande la rifampicine à raison de 600 mg 2 fois par jour pendant 2 jours pour les contacts familiaux, les contacts en milieu de garderie, et les personnes qui ont des contacts étroits avec les sécrétions d'un cas[3]. Pour les camarades de classe, la prophylaxie n'est généralement pas recommandée, même si des flambées ont été enregistrées en milieu scolaire[4,5]. Étant donné les contacts étroits et les conditions d'hébergement, les étudiants dont il est question ici ont été considérés comme des contacts familiaux. Une relance des contacts minutieuse

tracing followed by rifampicin prophylaxis are central to a quick intervention program aimed at preventing further spread of the disease[4].

References

1. Young LS, Laforce FM, Head JJ, Feeley JC, Bennett JV. *A simultaneous outbreak of meningococcal and influenza infections.* N Engl J Med 1972; 287:5-9.
2. Moore PS, Hierholzer J, Gouan K, Broome CV and the Chad Meningococcal Study Group, CDC, Atlanta, GA. *Upper respiratory tract infections are associated with increased risk of epidemic group A meningococcal meningitis.* In: Program and Abstracts of the Twenty-Ninth Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 17-20 Sept 1989, Houston, Texas. Am Soc Microbiol, 1989. Abstract 1108.
3. Recommendation of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP). *Meningococcal vaccines.* MMWR 1985; 34: 255-9.
4. Schubinger G, Munzinger J, Dudli C, Wipfli U. *Meningokokken-epidemie in einer internatsschule.* Schweiz Med Wochenschr 1986; 116: 1172-5.
5. Feigin RD, Baker CJ, Herwaldt LA, Lampe RM, Mason EO, Whitney SE. *Epidemic meningococcal disease in an elementary-school classroom.* N Engl J Med 1982; 307: 1255-7.

Source: *L Schaaf, MD, E-M Baur, MD, K Kusterer, MD, K Huc, MD, H Bode, MD, G Rohr, MD, KH Usadel, MD, University of Heidelberg, Federal Republic of Germany.*

ISOENZYME TYPING OF *NEISSERIA MENINGITIDIS* SEROGROUP C

There has been a substantial increase in the occurrence of meningococcal group C disease in Canada[1,2], and particularly in Ontario, where a focal outbreak occurred in late January and February 1989 in Victoria County[2,3].

Laboratory analysis of strains isolated in Ontario during 1988 and the first 6 months of 1989 has indicated that serotype 2a was associated with 79 of 113 (70%) of group C meningococcal disease isolates. Further characterization of 76 serotype 2a strains by electrophoretic analysis of 14 metabolic enzymes[4] has shown that 46 (61%) of the strains exhibited the same electrophoretic type (ET), while 30 (39%) consisted of 15 different electrophoretic types. This major ET which was responsible for the focal outbreak of disease that occurred in Victoria County[3] was also associated with sporadic cases occurring in the immediate Toronto area.

The meningococcal group C strain recovered from the Canadian student travelling in Western Europe (described in the previous report) was obtained from Professor H. Hof, Institut fur Medizinische Mikrobiologie und Hygiene, Mannheim, Germany. The strain proved to be serotype 2a and belonged to the same major ET associated with the increase in group C disease in Ontario. Group C invasive meningococcal disease is extremely rare in West Germany. Most of the sporadic cases there are group B (Dr. KH Usadel, University of Heidelberg: personal communication, 1989).

Edwards et al[6] have shown that invasive group C meningococcal disease occurs primarily in persons who are newly infected with the organism. In a study involving military personnel, none of 36 patients with group C disease was identified as a carrier 2 weeks or more prior to admission to the hospital. Five patients were identified as carriers of the organism only 4 days before admission and 4 patients failed to show carrier status within a day of admission at which time each was positive by nasopharyngeal culture. Since the Canadian student had been in Europe for 13 days prior to illness, it is unlikely that exposure

et agressive, puis une prophylaxie par rifampicine, sont absolument essentielles à toute intervention rapide visant à stopper la propagation de la maladie[4].

Références

1. Young LS, Laforce FM, Head JJ, Feeley JC, Bennett JV. *A simultaneous outbreak of meningococcal and influenza infections.* N Engl J Med 1972; 287:5-9.
2. Moore PS, Hierholzer J, Gouan K, Broome CV and the Chad Meningococcal Study Group, CDC, Atlanta, GA. *Upper respiratory tract infections are associated with increased risk of epidemic group A meningococcal meningitis.* In: Program and Abstracts of the Twenty-Ninth Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 17-20 Sept 1989, Houston, Texas. Am Soc Microbiol, 1989. Abstract 1108.
3. Recommendation of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP). *Meningococcal vaccines.* MMWR 1985; 34: 255-9.
4. Schubinger G, Munzinger J, Dudli C, Wipfli U. *Meningokokken-epidemie in einer internatsschule.* Schweiz Med Wochenschr 1986; 116: 1172-5.
5. Feigin RD, Baker CJ, Herwaldt LA, Lampe RM, Mason EO, Whitney SE. *Epidemic meningococcal disease in an elementary-school classroom.* N Engl J Med 1982; 307: 1255-7.

Source: *D^rs L Schaaf, E-M Baur, K Kusterer, K Huc, MD, H Bode, G Rohr, KH Usadel, Université de Heidelberg, République fédérale d'Allemagne.*

TYPAGE ISOENZYMATIQUE DU *NEISSERIA MENINGITIDIS* DE SÉROGROUPE C

Au Canada, la maladie méningococcique de groupe C enregistre une hausse notable[1,2], et plus particulièrement en Ontario où une flambée en foyer a sévi à la fin de janvier et en février 1989 dans le comté de Victoria[2,3].

Il ressort de l'analyse des souches isolées en Ontario au cours de 1988 et du premier semestre de 1989 que le sérotype 2a était associé à 79 des 113 (70%) isolats méningococciques de groupe C. La caractérisation fine de 76 souches de sérotype 2a par électrophorèse de 14 enzymes du métabolisme[4] a révélé que 46 (61%) des souches affichaient le même type électrophorétique (TE), tandis que 30 (39%) se composaient de 15 types différents. Ce TE prédominant, responsable de la flambée en foyer de la maladie observée dans le comté de Victoria[3], a aussi été associé à des cas sporadiques survenus dans la région torontoise.

La souche méningococcique de groupe C isolée chez l'étudiant canadien voyageant en Europe de l'Ouest (voir l'article précédent) a été obtenue du professeur H. Hof de l'*Institut fur Medizinische Mikrobiologie und Hygiene*, Mannheim (Allemagne). On a démontré qu'elle appartenait au sérotype 2a et au même TE prédominant associé à la fréquence accrue de la maladie due au groupe C en Ontario. La maladie invasive à méningocoques de groupe C est extrêmement rare en Allemagne de l'Ouest; la plupart des cas sporadiques qui y sont recensés sont dus au groupe B (D^r KH Usadel, Université de Heidelberg: communication personnelle, 1989).

Edwards et ses collaborateurs[6] ont établi que la maladie méningococcique invasive de groupe C frappe surtout des sujets nouvellement infectés par l'organisme. Une étude menée chez des militaires n'a permis d'identifier aucun porteur parmi 36 cas dus au groupe C, 2 semaines ou plus avant l'hospitalisation. Cinq sujets ont été reconnus comme porteurs du microorganisme 4 jours seulement avant leur hospitalisation; et 4 n'affichaient toujours pas d'état de portage la veille de leur hospitalisation, mais se sont révélés positifs par culture rhinopharyngée à l'admission. Comme l'étudiant canadien était en Europe depuis 13 jours au moment de sa maladie, il est peu

occurred in his home town located in the Toronto area. Evidence that the meningococcal strain was of the same ET as that associated with the increase in group C disease in Ontario raises the possibility that exposure to schoolmates, who might have been carriers of the strain, could have occurred in Europe. Alternatively, exposure may have occurred through contact with other individuals in Europe. However, the presence of this clone in Europe must be confirmed by isoenzyme typing.

It is apparent that the incidence of group C disease is increasing worldwide[1,5,7,8]. Isoenzyme typing has implicated a single clone in an increase of group C disease in Los Angeles[7]. The same clone and a very closely related organism were associated with group C disease in Tennessee[7]. Continued surveillance utilizing electrophoretic analysis of enzymes will determine if the same ET or an ET-complex composed of closely related clones are responsible for the increase in group C disease in different countries as is the case for the ET5 complex which is responsible for the intercontinental spread of group B disease[8].

Acknowledgements

The authors wish to thank J. Hentschel of the Canadian Embassy, Bonn, Germany for assistance and Prof. H. Hof, Mannheim, Germany for kindly supplying the strain of *N. meningitidis* isolated from the student.

References

1. Varughese PV, Carter AO. *Meningococcal disease in Canada – surveillance summary to 1987*. CDWR 1989; 15: 88-96.
2. Ashton FE, Ryan JA. *Association of serotypes 2a and 2b with meningococcal disease in Canada*. Ibid: 63-4.
3. Heimann GA, Mikel DE, Naus M et al. *Meningococcal disease in Ontario during the winter of 1988-1989*. Ibid: 59-62.
4. Selander RK, Caugant DA, Ochman H, Musser JM, Gilmour MN, Whittam TS. *Methods of multilocus enzyme electrophoresis for bacterial population genetics and systematics*. Appl Environ Microbiol 1986; 51:873-84.
5. Schwartz B, Moore PS, Broome CV. *Global epidemiology of meningococcal disease*. Clin Rev Microbiol 1989; 2:S118-24.
6. Edwards EA, Devine LF, Sengbusch CH, Ward HW. *Immunological investigations of meningococcal disease III. Brevity of group C acquisition prior to disease occurrence*. Scand J Infect Dis 1977; 9:105-10.
7. Stroffolini T, Congiu ME, Occhionero M, Mastrantonio P. *Meningococcal disease in Italy*. J Infect 1989; 19:69-74.
8. Jones DM. *Epidemiology of meningococcal infection in England and Wales*. J Med Microbiol 1988; 26:165-8.
9. Caugant DA, Bovre K, Gaustad R et al. *Intercontinental spread of a genetically distinct complex of clones of Neisseria meningitidis causing epidemic disease*. Proc Natl Acad Sci USA 1986; 83:4927-31.

Source: *FE Ashton, PhD, JA Ryan, Bureau of Microbiology, N LeSaux, MD, E Ellis, MD, Bureau of Communicable Disease Epidemiology, Laboratory Centre for Disease Control, Ottawa; A Borczyk, MSc, D Chang, MSc, Laboratory Services Branch, JAK Carlson, MB, BS, G Pasut, MD, Public Health Branch, Ontario Ministry of Health, Toronto, Ontario.*

The Canada Diseases Weekly Report presents current information on infectious and other diseases for surveillance purposes and is available free of charge upon request. Many of the articles contain preliminary information and further confirmation may be obtained from the sources quoted. The Department of National Health and Welfare does not assume responsibility for accuracy or authenticity. Contributions are welcome (in the official language of your choice) from anyone working in the health field and will not preclude publication elsewhere.

Scientific Advisory Board:	Dr. J. Spika	(613) 957-4243
	Dr. A. Carter	(613) 957-1339
	Dr. K. Rozee	(613) 957-1329
Editor:	Eleanor Paulson	(613) 957-1788
Circulation	Joanne Regnier	(613) 957-0322
Desktop Publishing:	Deborah Chapman	(613) 957-7845

Bureau of Communicable Disease Epidemiology
Laboratory Centre for Disease Control
Tunney's Pasture
OTTAWA, Ontario
Canada K1A 0L2

probable que l'exposition ait eu lieu chez lui, dans la région de Toronto. Le fait que la souche méningococcique appartenait au TE associé à l'augmentation de la maladie due au groupe C en Ontario suggère la possibilité que l'exposition à des confrères qui étaient peut-être porteurs de la souche ait eu lieu en Europe. D'un autre côté, il peut s'agir d'une exposition par contact avec d'autres sujets, survenue en Europe. Quoi qu'il en soit, la présence de ce clone en Europe doit être confirmée par typage isoenzymatique.

Il est manifeste que l'incidence de la maladie due au groupe C est à la hausse dans le monde entier[1,5,7,8]. Le typage isoenzymatique a incriminé un seul clone dans l'augmentation de cette atteinte à Los Angeles[7]; ce même clone et un organisme très étroitement apparenté ont en outre été associés à l'atteinte au Tennessee[7]. La surveillance suivie par électrophorèse des enzymes déterminera si la responsabilité de la hausse de la maladie due au groupe C enregistrée dans divers pays revient au même TE ou à un complexe TE composé de clones étroitement apparentés, comme c'est le cas pour la propagation intercontinentale de la maladie de groupe B attribuée au complexe TE5[8].

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier J. Hentschel, de l'Ambassade du Canada à Bonn (Allemagne), pour son aide précieuse, ainsi que le professeur H. Hof, de Mannheim (Allemagne), qui a eu l'obligeance de fournir la souche de *N. meningitidis* isolée chez l'étudiant.

Références

1. Varughese PV, Carter AO. *Maladie méningococcique au Canada – synthèse de la surveillance jusqu'en 1987*. RHMC 1989; 15:88-96.
2. Ashton FE, Ryan JA. *Association des sérotypes 2a et 2b à la maladie méningococcique au Canada*. Ibid:63-4.
3. Heimann GA, Mikel DE, Naus M et coll. *Maladie méningococcique en Ontario, hiver 1988-1989*. Ibid: 59-62.
4. Selander RK, Caugant DA, Ochman H, Musser JM, Gilmour MN, Whittam TS. *Methods of multilocus enzyme electrophoresis for bacterial population genetics and systematics*. Appl Environ Microbiol 1986; 51:873-84.
5. Schwartz B, Moore PS, Broome CV. *Global epidemiology of meningococcal disease*. Clin Rev Microbiol 1989; 2:S118-24.
6. Edwards EA, Devine LF, Sengbusch CH, Ward HW. *Immunological investigations of meningococcal disease III. Brevity of group C acquisition prior to disease occurrence*. Scand J Infect Dis 1977; 9:105-10.
7. Stroffolini T, Congiu ME, Occhionero M, Mastrantonio P. *Meningococcal disease in Italy*. J Infect 1989; 19:69-74.
8. Jones DM. *Epidemiology of meningococcal infection in England and Wales*. J Med Microbiol 1988; 26:165-8.
9. Caugant DA, Bovre K, Gaustad R et coll. *Intercontinental spread of a genetically distinct complex of clones of Neisseria meningitidis causing epidemic disease*. Proc Natl Acad Sci USA 1986; 83:4927-31.

Source: *FE Ashton, PhD, JA Ryan, Bureau de microbiologie, D^re N LeSaux et E Ellis, Bureau de l'épidémiologie des maladies transmissibles, Laboratoire de lutte contre la maladie, Ottawa; A Borczyk, MSc, D Chang, MSc, Direction des services de laboratoire, JAK Carlson, MB, BS, D^r G Pasut, Direction de la santé publique, Ministère de la santé de l'Ontario, Toronto (Ontario).*

Le Rapport hebdomadaire des maladies au Canada, qui fournit des données pertinentes sur les maladies infectieuses et les autres maladies dans le but de faciliter leur surveillance, peut être obtenu gratuitement sur demande. Un grand nombre d'articles ne contiennent que des données sommaires mais des renseignements complémentaires peuvent être obtenus en s'adressant aux sources citées. Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social ne peut être responsable de l'exactitude, ni de l'authenticité des articles. Toute personne œuvrant dans le domaine de la santé est invitée à collaborer (dans la langue officielle de son choix) et la publication d'un article dans le présent Rapport n'en empêche pas la publication ailleurs.

Groupe de conseillers scientifiques:	Dr. J. Spika	(613) 957-4243
	Dr. A. Carter	(613) 957-1339
	Dr. K. Rozee	(613) 957-1329
Rédactrice en chef:	Eleanor Paulson	(613) 957-1788
Distribution	Joanne Regnier	(613) 957-0322
Édition:	Deborah Chapman	(613) 957-7845

Bureau d'épidémiologie des maladies transmissibles
Laboratoire de lutte contre la maladie
Pré Tunney
Ottawa (Ontario)
Canada K1A 0L2