



Canada Diseases
Weekly Report

ISSN 0382-232X

Rapport hebdomadaire des
maladies au Canada
CANADIANA

Date of Publication: April 21, 1990
Date de publication: 21 avril 1990

MAY - 1 1990

Vol. 16-16

Contained in this issue:

Probable Enteric Non-A, Non-B Hepatitis in a Returned Traveller - Alberta	75
Non-A, Non-B Hepatitis - United States	77

Contenu du présent numéro:

Cas probable d'hépatite non A-non B à transmission fécale chez un voyageur de retour de l'étranger - Alberta	75
Hépatite non A-non B, États-Unis	77

PROBABLE ENTERIC NON-A, NON-B HEPATITIS IN A RETURNED TRAVELLER - ALBERTA

On 4 May 1989, a 33-year-old male geologist presented to the University of Calgary Medical Clinic with sudden onset of malaise, headache, shaking chills, fever and anorexia of 24 hours' duration. He had lived and worked in Indonesia for the previous 2 years. Although he lived in Djakarta, frequent overnight field trips to jungle areas were made, most recently to Sumatra in March 1989. In the first 2 weeks of February 1989, he had worked in the Venezuelan jungle along the Brazilian border, spending the night in a hut and incurring numerous insect bites.

In the course of his time abroad, he did not use malarial chemoprophylaxis and was not consistent in the use of personal protective measures. He had frequently eaten in local homes and from street stalls, and his diet had included consumption of raw or poorly cooked vegetables, beef and pork. He had swum and waded in fresh water streams and walked barefoot. There had been no sexual contacts outside of his spouse, and there was no history of needle use, tattoos, surgery or blood transfusion. In the previous year, co-workers had suffered from malaria, hepatitis, and leptospirosis. Boosters of diphtheria-tetanus, typhoid and OPV had been received in 1986 in Canada and 3 doses of non-plasma derived vaccine for hepatitis B (HBV) had been given in Indonesia in 1988. Immune serum globulin (ISG) for prevention of hepatitis A (HAV) had not been administered in the previous 2 years. A Mantoux test was negative in 1986.

Physical examination on 4 May was normal except for the following: temperature of 38°C, healed scars of insect bites in the axillae, groin, ankles and knees, and an occasional crepitation in the right lower lung field. Blood samples were drawn. A presumptive diagnosis of malaria was made and therapy with Fansidar and quinine was instituted, pending the test results. The following day the patient felt slightly improved. Tests on the blood samples taken on 4 May, prior to the institution of drug therapy, revealed a lactate dehydrogenase (LDH) value of 568 U/L (normal 60-200) and an alanine aminotransferase (ALT) of 498 U/L (normal 60-200); malaria thick and thin smears were negative. Two further smears for malaria were also negative so antimalarial therapy was discontinued. HBV surface antigen was not detected; however, antibodies to HBV surface and core antigens were present. Tests for HAV and toxoplasmosis IgM were negative, and paired sera revealed no evidence of acute infection by cytomegalovirus (CMV), *Coxiella burnetii*, leptospirae, or Epstein-Barr virus (EBV). IgG antibody to HAV was present. Amebic serology was negative. Three stools for ova and parasites and culture were negative. Over the subsequent week, the patient developed icterus, dark urine, clay-colored stools and right upper quadrant tenderness. Liver enzymes were monitored and the ALT

CAS PROBABLE D'HÉPATITE NON A-NON B À TRANSMISSION FÉCALE CHEZ UN VOYAGEUR DE RETOUR DE L'ÉTRANGER - ALBERTA

Le 4 mai 1989, un géologue de 33 ans se présente au Centre médical de l'Université de Calgary en raison de symptômes d'apparition soudaine qui durent depuis 24 heures: malaise, céphalées, grands frissons, fièvre et anorexie. Pendant les 2 dernières années, il a vécu et travaillé en Indonésie. Il habitait Djakarta, mais il lui est souvent arrivé de passer la nuit dans la jungle au cours d'excursions dont la plus récente avait pour destination l'île de Sumatra (mars 1989). Au cours des 2 premières semaines de février 1989, il a travaillé dans la jungle vénézuélienne, le long de la frontière du Brésil; il couchait dans une hutte et a eu de nombreuses piqûres d'insectes.

Pendant son séjour à l'étranger, il n'a pas suivi de chimioprophylaxie antipaludéenne et n'a pas scrupuleusement pris des mesures de protection personnelles. Il a souvent mangé chez l'habitant et à des comptoirs en plein air; en outre, il a consommé des légumes, du boeuf et du porc crus ou mal cuits. Il s'est baigné dans des ruisseaux et a marché pieds nus. Il a eu des contacts sexuels uniquement avec sa conjointe et n'a aucun antécédent d'usage de drogue par injection, de tatouage, de chirurgie ou de transfusion sanguine. L'année précédente, certains de ses collègues ont souffert de paludisme, d'hépatite et de leptospirose. En 1986, au Canada, le sujet avait reçu des doses de rappel des anatoxines diphtérique et tétanique, du vaccin antityphoïdique, et du VPO; et en 1988, en Indonésie, 3 doses du vaccin anti-hépatite B non dérivé du plasma. Aucune dose d'immunoglobuline sérique (IGS) ne lui avait été administrée au cours des 2 dernières années pour prévenir l'hépatite A. En 1986, un test de Mantoux s'était révélé négatif.

Le 4 mai, un examen physique ne révèle que les points suivants: température de 38°C; cicatrices guéries de piqûres d'insectes aux aisselles, à l'aîne, aux chevilles et aux genoux; et crépitation épisodique au champ pulmonaire inférieur droit. Des échantillons de sang sont prélevés. Un diagnostic de présomption de paludisme est posé et un traitement à base de Fansidar et de quinine est amorcé, en attendant les résultats des épreuves. Le lendemain, le sujet se sent légèrement mieux. Les échantillons de sang prélevés le 4 mai, soit avant le début de la chimiothérapie, mettent en évidence une activité lactico-déshydrogénasique (LDH) de 568 U/L (normale: 60-200), et un taux d'alanine amino-transférase (ALAT) de 498 U/L (normale: 60-200); les étalements en couche mince et en couche épaisse sont négatifs pour le paludisme. On pratique deux autres étalements qui eux aussi sont négatifs, et le traitement antipaludéen est interrompu. L'antigène de surface du virus de l'hépatite B (VHB) n'est pas décelé; cependant, des anticorps contre les antigènes de surface et de capside du VHB sont mis en évidence. Les épreuves de détection des IgM contre le virus de l'hépatite A (VHA) et les toxoplasmes sont négatives; et des paires de sérum ne révèlent aucune infection aiguë par le cytomégalovirus (CMV), *Coxiella burnetii*, les leptospires, ou le virus Epstein-Barr (VEB). L'anticorps IgG anti-VHA est décelé. La sérologie à l'égard des amibes est négative, de même que 3 échantillons de selles prélevés pour détection d'oeufs et de parasites, et pour culture. Au cours de la semaine suivante, on

Second Class Mail Registration No. 5670

Courier de la deuxième classe - Enregistrement n° 5670



peaked at 1216 on 16 May, declining to normal by 14 June.

Serological testing for hepatitis C was not available in May 1989; however, serum drawn on 11 June 1989, was tested in February 1990 and was negative. A diagnosis of non-A non-B hepatitis (NANB hepatitis) of the sporadic enterically transmitted type was made. The patient has remained well since June 1989 and plans to return to work in Indonesia.

NANB hepatitis is a diagnosis of exclusion after non-infectious causes of hepatitis and hepatitis due to HAV, HBV, EBV, CMV, toxoplasmosis, leptospirosis and other agents known to cause hepatitis have been ruled out. A minimum of 2 types of NANB hepatitis are currently thought to exist: NANB hepatitis associated with blood transfusion, and enterically transmitted NANB hepatitis^(1,2). The recently developed assay for bloodborne NANB hepatitis in which a polypeptide synthesized in recombinant yeast clones of the hepatitis C virus is used to capture circulating virus antibodies will assist in the clarification of these entities. However, while a recent study of hepatitis C antibody among blood donors suggests that this agent may be responsible for approximately one half of cases of transfusion-associated NANB hepatitis, particularly those that develop chronicity⁽⁴⁾, Kuo et al⁽³⁾ reported that 58% of NANB hepatitis patients from the United States with no identifiable source of parenteral exposure to the virus were also positive for hepatitis C.

Outbreaks and sporadic cases of enterically transmitted NANB hepatitis have been recognized in many countries in Asia, Africa, the Middle East and Mexico^(1,5,6,7). There is evidence of an association between shellfish consumption and some cases of NANB hepatitis in studies from the U.S. and the United Kingdom. The incubation period of enterically transmitted NANB hepatitis ranges from 2 to 9 weeks with a mean of 6 weeks⁽¹⁾. If the present case was, indeed, sporadic enterically transmitted NANB hepatitis, the disease was probably acquired in Indonesia.

In contrast with transfusion-associated NANB hepatitis, long-term follow-up of patients involved in several outbreaks of enterically transmitted NANB hepatitis has failed to demonstrate an increased incidence of chronic liver disease^(1,6). Pregnant women may have a dramatically high mortality rate from the acute disease. Theoretically, pooled ISG may have a protective effect if the population from which the ISG is derived has had some exposure to this agent in the past⁽⁷⁾; however, the efficacy of ISG prepared in North America in the prevention of this disease is not established.

References

1. Gust ID, Purcell RH. Report of a workshop: waterborne non-A, non-B hepatitis. *J Infect Dis* 1987;156:630-35.
2. Arankalle VA, Ticehurst J, Sreenivasan MA, et al. Aetiological association of a virus-like particle with enterically transmitted non-A, non-B hepatitis. *Lancet* 1988; 1:550-54.
3. Kuo G, Choo HJ, Alter GL, Gitrick AG, et al. An assay for circulating antibodies to a major etiologic virus of human non-A, non-B hepatitis. *Science* 1989; 244:362-64.
4. Mosley JW, Aoch RW, Hollinger FB, et al. Non-A, non-B hepatitis and antibody to hepatitis C virus. *JAMA* 1990;263:77-8.
5. Ramalingaswami V, Purcell RH. Waterborne non-A, non-B hepatitis. *Lancet* 1988; 1:571-73.
6. Centers for Disease Control. Enterically transmitted non-A, non-B hepatitis - East Africa. *MMWR* 1987;36:241-44.
7. Idem. Enterically transmitted non-A, non-B hepatitis - Mexico. *Ibid*: 597-602.
8. Tabor E. The three viruses of non-A, non-B hepatitis. *Lancet* 1985; 1:743-45.

Source: *M L Russell, MD, Department of Community Health Sciences, Faculty of Medicine, The University of Calgary, Calgary, Alberta.*

observe un ictère, des urines foncées, des selles décolorées, et une douleur du quadrant supérieur droit. On surveille les enzymes hépatiques; et l'ALAT, qui atteint un maximum de 1216 le 16 mai, est redevenu normal le 14 juin.

La sérologie à l'égard de l'hépatite C n'est pas disponible en mai 1989; cependant, le sérum prélevé le 11 juin 1989 est analysé en février 1990 et se révèle négatif. On pose un diagnostic d'hépatite non A-non B (NANB) du type sporadique transmis par voie fécale. Le sujet se porte bien depuis juin 1989 et compte retourner travailler en Indonésie.

Le diagnostic de l'hépatite NANB est un diagnostic d'exclusion auquel on arrive après avoir éliminé des causes non infectieuses, ainsi que le rôle du VHA, du VHB, du VEB, du CMV, des toxoplasmes, des leptospires, et d'autres agents qui provoquent l'hépatite. On sait qu'il existe actuellement au moins 2 types d'hépatite NANB: l'une associée à une transfusion sanguine, et l'autre transmise par voie fécale^(1,2). Il sera possible de mieux définir ces 2 entités grâce à l'épreuve mise au point récemment pour la détection de l'hépatite NANB à diffusion hématogène, qui utilise un polypeptide synthétisé dans des clones de levure recombinants pour capturer des anticorps viraux circulants⁽³⁾. Bien qu'une étude récente sur la prévalence de l'anticorps contre le virus de l'hépatite C (VHC) chez les donneurs de sang laisse supposer que le VHC puisse être responsable d'environ la moitié des hépatites NANB post-transfusionnelles, et surtout des cas qui deviennent chroniques⁽⁴⁾, Kuo et ses collaborateurs⁽³⁾ ont signalé que 58% des cas NANB américains sans source identifiable d'exposition parentérale au virus étaient aussi VHC positifs.

Des épidémies et des cas sporadiques d'hépatite NANB transmise par voie fécale ont été identifiés dans de nombreux pays d'Asie et d'Afrique, au Moyen-Orient et au Mexique^(1,5,6,7). Des études menées aux É.-U. et au Royaume-Uni démontrent une association entre la consommation de coquillages et certains cas d'hépatite NANB⁽⁸⁾. L'hépatite NANB transmise par voie fécale a une période d'incubation de 2 à 9 semaines, soit de 6 semaines en moyenne⁽¹⁾. Si le cas dont il est question ici était bien un cas sporadique d'hépatite NANB transmise par voie fécale, la maladie a probablement été contractée en Indonésie.

Contrairement à ce qui se passe pour l'hépatite NANB post-transfusionnelle, le suivi à long terme de sujets touchés dans plusieurs épidémies d'hépatite NANB transmise par voie fécale n'a pas permis de démontrer une incidence accrue de maladie chronique du foie^(1,6). Chez la femme enceinte, le taux de mortalité attribuable à l'atteinte aiguë peut être considérablement élevé. En théorie, les IGS mises en commun peuvent avoir un effet protecteur si la population source a déjà été exposée à l'agent⁽⁷⁾; l'efficacité des préparations nord-américaines n'a toutefois pas été démontrée.

Références

1. Gust ID, Purcell RH. Report of a workshop: waterborne non-A, non-B hepatitis. *J Infect Dis* 1987;156:630-35.
2. Arankalle VA, Ticehurst J, Sreenivasan MA, et al. Aetiological association of a virus-like particle with enterically transmitted non-A, non-B hepatitis. *Lancet* 1988; 1:550-54.
3. Kuo G, Choo HJ, Alter GL, Gitrick AG, et al. An assay for circulating antibodies to a major etiologic virus of human non-A, non-B hepatitis. *Science* 1989; 244:362-64.
4. Mosley JW, Aoch RW, Hollinger FB, et al. Non-A, non-B hepatitis and antibody to hepatitis C virus. *JAMA* 1990;263:77-8.
5. Ramalingaswami V, Purcell RH. Waterborne non-A, non-B hepatitis. *Lancet* 1988; 1:571-73.
6. Centers for Disease Control. Enterically transmitted non-A, non-B hepatitis - East Africa. *MMWR* 1987;36:241-44.
7. Idem. Enterically transmitted non-A, non-B hepatitis - Mexico. *Ibid*: 597-602.
8. Tabor E. The three viruses of non-A, non-B hepatitis. *Lancet* 1985; 1:743-45.

Source: *D^r M L Russell, Département des sciences de la santé communautaire, Faculté de médecine, Université de Calgary, Calgary (Alberta).*

Editorial Note: There is no known incidence of enterically transmitted NANB hepatitis in Canada. The above case indicates the possibility of importing it into the country.

International Notes

NON-A, NON-B HEPATITIS - UNITED STATES

From 15 November 1988 through 30 June 1989, 17 cases of non-A, non-B (NANB) hepatitis were reported to the Wabash County (Illinois) Health Department. In Wabash County, a small rural county in southern Illinois (estimated 1987 population: 13,800), only one other case of NANB hepatitis had been reported since 1982.

Of the 17 reported cases, 14 met a case definition for NANB hepatitis: an acute illness with symptoms and signs of hepatitis, elevated serum alanine aminotransferase (ALT) levels >2.5 times the upper limit of normal, and negative serologic markers for acute hepatitis A and B. Interviews with local physicians and review of the county hospital's medical records and emergency room log books detected no other cases among Wabash County residents since September 1988, but 3 cases were identified in neighboring counties. Based on cases reported from January through June 1989, the annual rate of NANB hepatitis for Wabash County was 87.0 per 100,000 population, more than 100 times higher than the rate for all of Illinois during 1988 (0.7 per 100,000). Of the 17 cases in Wabash and neighboring county residents, 6 (35%) were male; the median age was 28 years (range: 14-36). Nine (53%) patients were clinically jaundiced, and 9 (53%) required hospitalization for their acute illness. Peak ALT values at onset of illness ranged from 201 to 3950 (median: 1493).

Patients were contacted to identify potential risk factors for acquiring NANB hepatitis. For 12 patients, information was obtained by interview, and for 5, from medical chart review. Seven (41%) patients admitted to intravenous (IV)-drug use, and 5 (29%) were suspected IV-drug users. Three of the 12 patients reported drinking >55 ounces of alcohol per week. None of the patients reported blood transfusion within 6 months before onset of illness; none reported employment in a health-care setting with frequent blood exposure; and none reported sexual contact within 6 months before onset of illness with a person known to have had NANB hepatitis.

Blood specimens were obtained in late May and in June from 12 of the patients and 28 of their household, sexual and needle-sharing contacts. All contacts denied symptoms of hepatitis. However, 4 had abnormal ALT values: 3 with histories of IV-drug use and a 6-year-old boy (ALT of 430) whose mother was a case-patient. All contacts were negative for IgM antibody to hepatitis B core antigen; of those with elevated ALT values, all were negative for IgM antibody to hepatitis A virus.

IV-drug use has existed in the county for many years; most drug users are thought to reside within the community and to have limited interaction with drug users from other areas. However, the apparent index patient was an IV-drug user who had lived intermittently in other states; he had recently returned to the area and became ill 1 week after arrival in November. Before his illness, he shared needles with another person who became ill 4 weeks later. Among the cases in March and April, 2 distinct clusters occurred that involved persons who were both friends and known or suspected IV-drug users. During the New Year holiday, some of these persons attended parties at which IV drugs were reportedly used. One IV-drug user reported that, because the area's needle supply had been scarce during the past year, needle-sharing had increased.

Editorial Note: Parenterally transmitted NANB hepatitis accounts for 20%-40% of acute viral hepatitis in the United States. Although it has traditionally been considered a transfusion-associated disease, studies of community-acquired NANB hepatitis and data from the CDC national surveillance system have shown that 23%-42% of NANB hepatitis cases are associated with IV-drug use^(1,2); in addition, 8%-11% are attributed to blood

Note de la rédaction: Pour autant que l'on sache, l'hépatite NANB transmise par voie fécale n'a aucune incidence au Canada. Ce cas révèle que la maladie peut être importée au pays.

Notes Internationales

HÉPATITE NON A-NON B, ÉTATS-UNIS

Du 15 novembre 1988 au 30 juin 1989, on a signalé au total 17 cas d'hépatite non A-non B (NANB) au Service de santé du comté de Wabash, un petit comté rural du sud de l'Illinois (13 800 habitants, selon les estimations de 1987) n'ayant enregistré qu'un seul autre cas d'hépatite NANB depuis 1982.

Des 17 cas recensés, 14 répondaient à une définition du cas d'hépatite NANB, à savoir: affection aiguë avec signes et symptômes d'hépatite, alanine amino-transférase (ALAT) au moins 2,5 fois supérieure à la limite maximale normale, et marqueurs sérologiques négatifs pour une hépatite aiguë A et B. Ni les interrogatoires de médecins locaux, ni l'examen des dossiers médicaux et des registres du Service d'urgence de l'hôpital du comté n'ont permis de déceler d'autres cas chez les habitants du comté de Wabash depuis septembre 1988; cependant, 3 cas ont été identifiés dans des comtés avoisinants. D'après les cas déclarés de janvier à la fin de juin 1989, le comté de Wabash a enregistré un taux annuel d'hépatite NANB de 87,0 pour 100 000 habitants, soit plus du centuple du taux global de l'Illinois en 1988 (0,7/100 000). Chez les sujets touchés dans les 17 cas du comté de Wabash et des comtés avoisinants, la médiane d'âge était de 28 ans (de 14 à 36 ans); 6 (35%) étaient de sexe masculin; 9 (53%) présentaient un ictere clinique; et 9 (53%) ont dû être hospitalisés pour atteinte aiguë. À l'installation de la maladie, les valeurs maximales d'ALAT s'échelonnaient entre 201 et 3950 (médiane: 1493).

Afin d'identifier les facteurs de risque éventuels à l'égard de l'hépatite NANB, on a communiqué avec les patients. Pour 12 d'entre eux, on a eu recours à un interrogatoire et pour 5, à l'étude du dossier médical. Sept (41%) ont admis faire usage de drogue par voie intraveineuse (i.v.) et 5 (29%) en ont été soupçonnés. Trois des 12 patients ont déclaré une consommation hebdomadaire d'alcool de plus de 55 onces. Personne n'a déclaré travailler dans un milieu de soins et subir de fréquentes expositions à du sang, ou avoir, au cours des 6 mois précédant l'installation de la maladie, reçu une transfusion de sang ou eu des contacts sexuels avec une personne présentant une hépatite NANB démontrée.

Vers la fin de mai et en juin, des échantillons de sang ont été prélevés chez 12 des patients et 28 de leurs contacts (contacts familiaux, sexuels, ainsi que personnes avec qui ils partageaient des aiguilles). Ces derniers ont tous nié avoir des symptômes d'hépatite, mais 4 présentaient des valeurs anormales d'ALAT: 3 sujets ayant des antécédents d'usage de drogue i.v. et 1 garçonnet de 6 ans (ALAT à 430) dont la mère était un cas. Tous les contacts se sont révélés négatifs à l'égard de l'anticorps IgM contre l'antigène de capsid du virus de l'hépatite B; et ceux dont le taux d'ALAT était élevé étaient aussi négatifs à l'égard de l'anticorps IgM contre le virus de l'hépatite A.

L'usage de drogue i.v. existe depuis des années dans le comté, et on pense que la plupart des toxicomanes habitent dans la localité et n'ont que des rapports limités avec ceux d'autres régions. Cependant, le sujet qui, de toute évidence, était le cas de référence se piquait et avait vécu par périodes dans d'autres États; il était revenu dans le secteur depuis peu (en novembre) et était tombé malade 1 semaine plus tard. Avant sa maladie, il avait partagé des aiguilles avec une personne qui a été atteinte 4 semaines plus tard. Parmi les cas de mars et d'avril, on a observé 2 grappes distinctes mettant en cause des sujets qui étaient des amis et qui faisaient usage de drogue i.v. ou en étaient soupçonnés. Pendant le congé du Nouvel An, plusieurs ont participé à des soirées où il y aurait eu des drogues i.v. Un des toxicomanes a précisé que les aiguilles se partageaient plus souvent en raison de leur rareté dans la région au cours de l'année antérieure.

Note de la rédaction: Aux États-Unis, l'hépatite NANB transmise par voie parentérale représente entre 20 et 40% des cas aigus d'hépatite virale. Même si, par tradition, l'hépatite NANB a été considérée comme associée à une transfusion, des études des cas contractés dans la collectivité et des données du programme national de surveillance des CDC ont révélé qu'entre 23 et 42% des cas NANB sont liés à l'usage de drogue i.v.^(1,2); en outre, de 8 à 11% sont attribuables à une transfusion de sang et de 4 à 8%, à

transfusion and 4%-8% to health-care occupational exposure. However, for as many as 57%, no source of infection can be identified⁽²⁾. In this outbreak, the high proportion of ill persons who were confirmed or suspected IV-drug users and the lack of an identifiable common hepatotoxic chemical or drug suggest that the etiologic agent is parenterally transmitted NANB hepatitis virus.

Community-based outbreaks of parenterally transmitted NANB hepatitis have not been reported previously in the U.S. Large outbreaks of NANB hepatitis occur in developing countries⁽³⁾; however, in these settings, the disease is transmitted enterically and is caused by an agent distinct from that causing parenterally transmitted NANB hepatitis⁽⁴⁾. This enterically transmitted form of disease is not believed to occur in the U.S. except for occasional imported cases⁽⁵⁾.

IV-drug use traditionally has been considered a problem of urban areas. The recognition of a high prevalence of drug use and an associated epidemic of a bloodborne disease in this rural community and the increased recognition of outbreaks of hepatitis A and B among drug users in rural settings⁽⁶⁻⁸⁾ emphasize that IV-drug use is not limited to urban areas. This recognition also underscores the need for prevention and treatment programs in many geographic areas.

References

1. Alter MJ, Hadler SC, Francis DP, Maynard JE. The epidemiology of non-A, non-B hepatitis in the United States. In: Dodd RY, Baker LF, eds. Infection, immunity, and blood transfusion. New York: Alan R. Liss, 1985:71-9.
2. CDC. Hepatitis surveillance report no. 52. Atlanta: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, 1989:25-7.
3. Ramalingaswami V, Purcell RH. Waterborne non-A, non-B hepatitis. Lancet 1988;1:571-3.
4. Krawczynski K, Bradley DW. Enterically transmitted non-A, non-B hepatitis: identification of virus-associated antigen in experimentally infected cynomolgus macaques. J Infect Dis 1989;159:1042-9.
5. De Cock KM, Bradley DW, Sandford NL, Govindarajan S, Maynard JE, Redeker AG. Epidemic non-A, non-B hepatitis in patients from Pakistan. Ann Intern Med 1987;106:227-30.
6. CDC. Hepatitis B - New Bern, North Carolina. MMWR 1979;28:373-4.
7. CDC. Fulminant hepatitis B among parenteral drug abusers-Kentucky, California. MMWR 1984;33:70,76-7.
8. Harkess J, Gildon B, Istre GR. Outbreaks of hepatitis A among illicit drug users, Oklahoma, 1984-87. Am J Public Health 1989;79:463-6.

Source: *Morbidity and Mortality Weekly Report, Vol 38, No 31, 1989.*

une exposition professionnelle en milieu de soins. Dans 57% des cas, aucune source d'infection ne peut toutefois être identifiée⁽²⁾. Dans l'épidémie dont il est question ici, la grande proportion de malades chez qui l'usage de drogue i.v. a été confirmé ou soupçonné, ainsi que l'absence d'une préparation chimique ou d'une drogue hépatotoxique commune qui puisse être identifiée, laisse supposer que l'agent étiologique est le virus de l'hépatite NANB transmis par voie parentérale.

Les É.-U. n'avaient encore jamais enregistré d'épidémie communautaire d'hépatite NANB transmise par voie parentérale. Certes, l'hépatite NANB est cause d'épidémies importantes dans des pays en développement⁽³⁾, mais dans ces milieux la maladie se transmet par voie fécale et est attribuable à un agent autre que celui qui provoque l'hépatite NANB à transmission parentérale⁽⁴⁾. On ne croit pas que cette forme de la maladie, transmise par voie fécale, se produise aux É.-U., exception faite des quelques rares cas importés⁽⁵⁾.

Depuis toujours, l'usage de drogue i.v. est considéré comme un problème des zones urbaines. Le fait que l'on a reconnu la présente dans cette collectivité rurale d'une forte prévalence de toxicomanie et d'une épidémie associée de maladie à diffusion hémato-gène, ainsi que l'identification plus fréquente d'épidémies d'hépatite A et B chez les toxicomanes des zones rurales⁽⁶⁻⁸⁾, démontre bien que l'usage de drogue i.v. n'est pas le propre des villes. Cela souligne aussi la nécessité de mettre sur pied des programmes préventifs et thérapeutiques dans de nombreuses régions.

Références

1. Alter MJ, Hadler SC, Francis DP, Maynard JE. The epidemiology of non-A, non-B hepatitis in the United States. In: Dodd RY, Baker LF, eds. Infection, immunity, and blood transfusion. New York: Alan R. Liss, 1985:71-9.
2. CDC. Hepatitis surveillance report no. 52. Atlanta: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, 1989:25-7.
3. Ramalingaswami V, Purcell RH. Waterborne non-A, non-B hepatitis. Lancet 1988;1:571-3.
4. Krawczynski K, Bradley DW. Enterically transmitted non-A, non-B hepatitis: identification of virus-associated antigen in experimentally infected cynomolgus macaques. J Infect Dis 1989;159:1042-9.
5. De Cock KM, Bradley DW, Sandford NL, Govindarajan S, Maynard JE, Redeker AG. Epidemic non-A, non-B hepatitis in patients from Pakistan. Ann Intern Med 1987;106:227-30.
6. CDC. Hepatitis B - New Bern, North Carolina. MMWR 1979;28:373-4.
7. CDC. Fulminant hepatitis B among parenteral drug abusers-Kentucky, California. MMWR 1984;33:70,76-7.
8. Harkess J, Gildon B, Istre GR. Outbreaks of hepatitis A among illicit drug users, Oklahoma, 1984-87. Am J Public Health 1989;79:463-6.

Source: *Morbidity and Mortality Weekly Report, Vol 38, n° 31, 1989.*

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	Monique Trotter	(613) 957-0322
Desktop Publishing:	Joanne Rogner	(613) 957-7845

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

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	Monique Trotter	(613) 957-0322
Éditeur:	Joanne Rogner	(613) 957-7845

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