



Canada Diseases Weekly Report

ISSN 0382-232X

Rapport hebdomadaire des maladies au Canada

L
JUL 17 1989
Vol. 15-27

Contained In This Issue:

Lyme Disease in Canada - 1989 Update	135
Lyme Disease in Manitoba	137
Distribution of the Lyme Disease Agent in Wildlife Reservoirs in Ontario	141
Announcement	142

Date of Publication: July 8, 1989

Date de publication: 8 juillet 1989

Contenu du présent numéro:

Maladie de Lyme au Canada - Mise à jour, 1989	135
Maladie de Lyme au Manitoba	137
Répartition de l'agent de la maladie de Lyme dans des réservoirs fauniques ontariens	141
Annonce	142

LYME DISEASE IN CANADA - 1989 UPDATE

As of May 1989, LCDC has recorded a cumulative total of 30 cases of Lyme disease in Canada since 1977. Cases identified between 1977 and 1987 were reported in detail in a previous issue⁽¹⁾. Although Ontario is the only province in which Lyme disease is notifiable, there is active laboratory surveillance in others. In Ontario the diagnosis of Lyme disease is based on recognition of erythema migrans (EM), with involvement of at least 2 of the 3 organ systems, or EM and a positive serologic test (indirect immunofluorescence antibody (IFA) $\geq 1:128$ or enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) O.D. ≥ 0.40) or EM and isolation of *Borrelia burgdorferi*. If there is no history of EM, diagnosis is based on involvement of at least 1 organ system and positive serology or isolation (Dr. C. LeBer, Ontario Ministry of Health: personal communication, 1989).

Geographic Distribution

Twenty-five of the 30 cases were most likely acquired in Canada. Four of the imported cases had a documented history of tick bite in Florida or reported travel to that State prior to onset of symptoms and one case was acquired in Germany. The majority (17/25) of the indigenous cases were recorded in Ontario, followed by Manitoba (5/25)(Figure 1). The areas in Canada with the highest number of cases border on the American states which have the highest reported incidence of this disease.

Date of Onset

The majority of cases (16/30) occurred in 1988 (Figure 2). Of the 25 cases for which month of onset was recorded, the largest proportion occurred in July (28%), followed by June (16%) (Figure 3).

Age and Sex

The mean age of the cases was 40 years (range 18 months to 70 years) (Figure 4). Males accounted for 53% of all cases.

Clinical Symptoms

A history of tick bite was documented for 47% of the cases; for the remainder, there

MALADIE DE LYME AU CANADA - MISE À JOUR, 1989

En date de mai 1989, le LLCM avait recensé un total cumulatif de 30 cas de maladie de Lyme au Canada depuis 1977. Les cas identifiés entre 1977 et 1987 ont été exposés en détail dans un numéro antérieur⁽¹⁾. Même si la déclaration des cas de maladie de Lyme n'est obligatoire qu'en Ontario, d'autres provinces ont un système de surveillance active en laboratoire. En Ontario, le diagnostic de maladie de Lyme repose soit sur l'observation d'un érythème migrant (EM) avec atteinte d'au moins 2 des 3 systèmes organiques, soit sur un EM et une épreuve sérologique positive (titre $\geq 1:128$ par immunofluorescence indirecte (IFA), ou O.D. ≥ 0.40 par titrage immuno-enzymatique (ELISA)), soit sur un EM et l'isolement de *Borrelia burgdorferi*. En l'absence d'antécédents d'EM, le diagnostic repose sur l'atteinte d'au moins 1 système organique associée à une épreuve sérologique positive ou à l'isolement (Dr C. LeBer, ministère de la Santé de l'Ontario: communication personnelle, 1989).

Répartition géographique

Dans 25 des 30 cas recensés, la maladie a probablement été contractée au Canada. Parmi les cas importés, 4 avaient des antécédents documentés de piqûre de tique en Floride, ou ont précisé s'être rendus dans cet État avant l'installation des symptômes; et 1 cas a été contracté en Allemagne. L'Ontario a enregistré la majorité (17/25) des cas indigènes, le Manitoba se plaçant au deuxième rang (5/25)(Figure 1). C'est dans les régions canadiennes limitrophes des États américains où l'on signale la plus haute incidence de la maladie que le nombre de cas est le plus élevé.

Date d'installation

La majorité des cas (16/30) se sont produits en 1988 (Figure 2). Sur les 25 cas dont la date d'installation est précisée, la proportion la plus importante s'est déclarée en juillet (28%), le mois de juin comptant pour 16% (Figure 3).

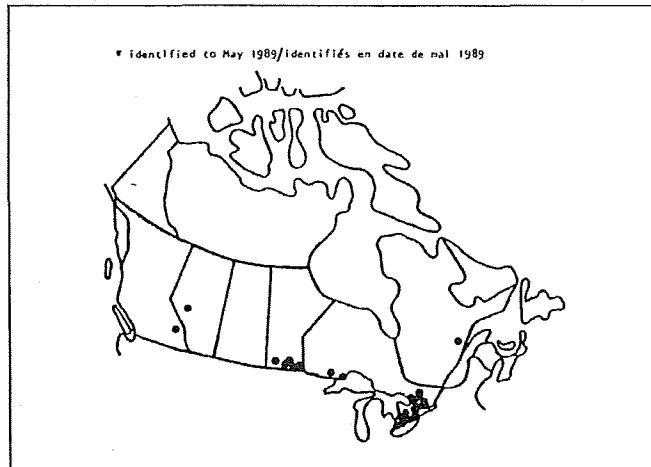
Âge et sexe

La moyenne d'âge des cas était de 40 ans (entre 18 mois et 70 ans) (Figure 4), les sujets masculins représentent 53% de la totalité.

Symptômes cliniques

Au total, 47% des cas présentaient des antécédents documentés de piqûre de tique; pour

Figure 1 Geographical Distribution of Cumulative Cases* of Lyme Disease in Canada
Répartition géographique des cas cumulatifs* de maladie de Lyme au Canada



Second Class Mail Registration No. 5670

Courrier de la deuxième classe - Enregistrement n° 5670



was no history of bite or no information was available. Similarly, only 48% of the cases had a documented history of EM. The most frequently documented presenting symptom was rash (38%), followed by arthralgia/arthritis (28%) and flu-like illness (13%). Most had multiple symptoms; 5 cases had neurologic involvement. Seventeen per cent of all the cases were hospitalized.

Comment

The diagnosis of Lyme disease is difficult because the serology may be negative early in the illness and difficult to interpret in the chronic stage of the disease. In addition, there may be cross-reactivity between *Leptospira* or pathogenic *Treponema* and *B. burgdorferi*. Thus determination of true cases of Lyme disease is problematic, particularly in areas of the country where no clear evidence for the presence of *B. burgdorferi* exists.

There are studies underway in several provinces to determine the prevalence of infected vectors in Canada. Such studies are important to determine if Lyme disease is widespread in this country.

Prevention involves the use of protective clothing, an insect repellent containing DEET⁽²⁾, visual inspection for ticks, and investigation of any rash following outdoor activities in areas suspected to be tick-infected.

Information pamphlets on Lyme disease are available through the Lyme Borreliosis Foundation, PO Box 462, Tolland, Connecticut, 06084.

Serologic diagnosis is offered by the LCDC through the National Laboratory for Special Pathogens, Zoonotic Laboratory, Dr. H. Artsob or M. Garvie.

At present, there are no officially endorsed guidelines for the treatment of Lyme disease in Canada. However, guidelines have been published in the Medical Letter⁽³⁾ and, more recently, a group of American physicians with considerable expertise in Lyme disease have published a similar document, copies of which are available upon written request from Dr. Anne Carter, Chief, Disease Surveillance, LCDC, Tunney's Pasture, Ottawa, Ontario, K1A 0L2.

In order to have more complete incidence data on a national basis, the LCDC is interested in receiving reports of any additional cases via provincial/territorial epidemiologists.

Acknowledgments

The authors would like to thank Dr. C. LeBer, Ontario Ministry of Health; Dr. A. Roberts, LCDC; Dr. M. Fast, Manitoba Department of Health, A. Hanrahan, Alberta Department of Health; Drs. L. Medd and G.

Figure 2 Cases of Lyme Disease, Canada, by Year of Onset/
Cas de maladie de Lyme au Canada, selon l'année d'installation

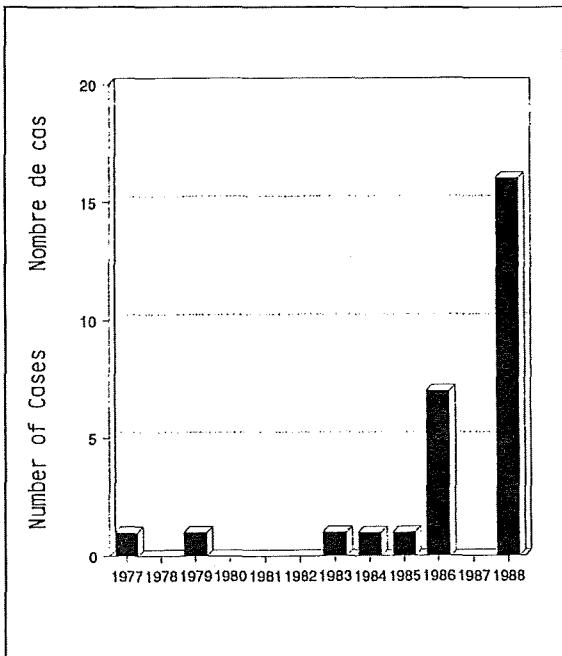
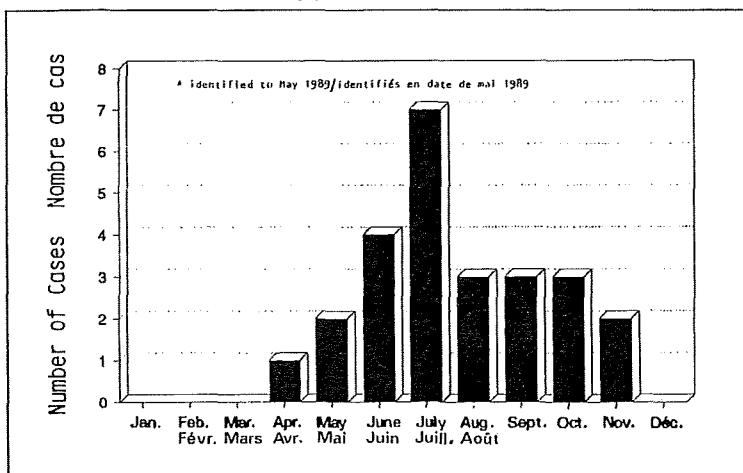


Figure 3 Cumulative Cases* of Lyme Disease Acquired in Canada, by Month of Onset/
Cas cumulatifs* de maladie de Lyme contractés au Canada, selon le mois d'installation



par l'entremise de son laboratoire national pour des pathogènes spéciaux, laboratoire de zoonose, Dr H. Artsob ou M. Garvie.

Aucune ligne de conduite pour le traitement de la maladie de Lyme n'est sanctionnée officiellement au Canada. Cependant, des directives ont été publiées dans "Medical Letter"⁽³⁾, et, plus récemment, un groupe de médecins américains possédant une très grande expertise en ce qui touche la maladie de Lyme a publié un document analogue dont on peut se procurer un exemplaire en écrivant au Dr Anne Carter, chef, Surveillance des maladies, LLCM, Pré Tunney, Ottawa (Ontario), K1A 0L2.

Pour rehausser l'exhaustivité des données sur l'incidence à l'échelle nationale, le LLCM aimerait que les épidémiologistes des provinces et des territoires lui envoient des rapports sur tout autre cas de maladie de Lyme.

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier la communication de données Dr C. LeBer, ministère de la Santé de l'Ontario; Dr A. Roberts, LLCM; Dr M. Fast, ministère de la Santé du Manitoba; A. Hanrahan, ministère de la

les autres, il n'y avait pas d'antécédents de cette nature ou d'information à ce sujet. En outre, seuls 48% des cas avaient des antécédents documentés d'EM. L'éruption était le symptôme révélateur signalé le plus souvent (38%); venaient ensuite l'arthralgie ou l'arthrite (28%) et le syndrome grippal (13%). La plupart présentaient des symptômes multiples, et 5 cas étaient associés à une atteinte neurologique. L'hospitalisation a été nécessaire dans 17% des cas.

Commentaires

Le diagnostic de la maladie de Lyme est complexe parce que la sérologie peut être négative au début de l'atteinte et difficile à interpréter au stade chronique. En outre, il peut y avoir réaction croisée entre des leptospires ou des tréponèmes pathogènes et *B. burgdorferi*. L'identification des cas réels de maladie de Lyme n'est donc pas simple, surtout dans les régions où il n'existe aucun signe manifeste de *B. burgdorferi*.

Des études se déroulent dans plusieurs provinces afin de déterminer la prévalence de vecteurs infectés au Canada. De tels exercices sont utiles pour évaluer l'étendue de la maladie de Lyme au pays.

La prévention repose sur le port de vêtements de protection, l'utilisation d'un anti-insecte contenant du DEET⁽²⁾, l'inspection visuelle pour déceler la présence de tiques, et l'investigation de toute éruption se manifestant à la suite d'activités de plein air dans des régions soupçonnées d'être infectées par des tiques.

On peut se procurer des dépliants informatifs en s'adressant à la Lyme Borreliosis Foundation, PO Box 462, Tolland, Connecticut, 06084.

Un service de diagnostic sérologique est offert par le LLCM,

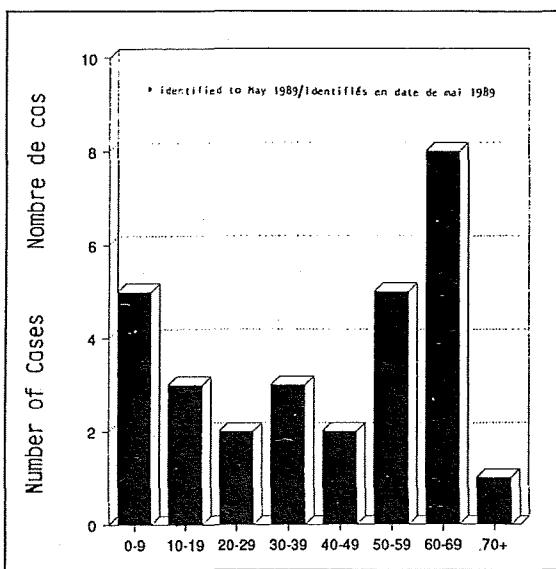
Bonham, Calgary Department of Health, for kindly providing data. The assistance of Dr. H. Artsob and M. Garvie of the LCDC, Dr. G. Surgeoner, University of Guelph and Dr. L. Sekla of the Cadham Provincial Laboratory, Winnipeg, is greatly appreciated.

References

1. Bollegraaf E. *Lyme disease in Canada*. CDWR 1988;14:95-97, 115.
2. *Insect repellents*. The Medical Letter 1989;31:45-47.
3. *Treatment of Lyme disease*. The Medical Letter 1988;30:65-66.

Source: MJ Todd, MHSc, AO Carter, MD, Disease Surveillance, Bureau of Communicable Disease Epidemiology, LCDC, Ottawa, Ontario.

Figure 4 Cumulative Cases* of Lyme Disease, by Age Group/
Cas cumulatifs* de maladie de Lyme, selon le groupe d'âge



LYME DISEASE IN MANITOBA

Introduction

Borrelia burgdorferi was isolated first from Ixodid ticks in 1981⁽¹⁾ and then from humans, birds, mammals and arthropods⁽²⁾. It is the etiological agent of Lyme disease (LD), a seasonal, potentially serious, multisystem, inflammatory disorder which can mimic a wide range of diseases⁽³⁾ or cause latent and subclinical infections. Clinically, LD can be divided into 3 stages. The most characteristic feature, the bull's eye skin lesion called erythema chronicum migrans (ECM), was first described in 1909. It develops at the site of a tick bite in less than 75% of the cases. In the second stage, the nervous system or the heart may be affected and in the third stage, LD can cause chronic arthritis. Early recognition and treatment with antibiotics are important to avoid the cardiac, neurologic and joint complications of the disease. Diagnosis of LD is difficult⁽⁴⁾. A clinical diagnosis is sufficient in patients with ECM who have resided in an "endemic" area, even if they do not recall any tick bite; laboratory tests are required for the diagnosis of ALL other stages. Although *B. burgdorferi* has been cultivated in cell-free medium⁽⁵⁾, culture and direct visualization of the *Borrelia* in tissues are low yield procedures⁽⁶⁾. Serologic tests are recommended to determine the endemicity of LD, as well as to confirm the clinical diagnosis^(1,5). Foci of LD endemicity have been reported in Europe, Australia and the United States, although LD probably has a worldwide distribution. It is the most common vector-borne disease in the U.S., having been detected in 43 states, including some on the Canadian border.

In Canada, species of ticks capable of transmitting LD are present, but no information is available on the degree of endemicity of the disease in this country. Thirteen cases were reported before 1988 and only 7 of these were considered to have been acquired indigenously⁽⁷⁾. During the summer of 1988, 5 of 78 sera referred from Manitoba to Mr. M. Garvie, of the LCDC, for the diagnosis of LD were found to be positive to *B. burgdorferi* (at an indirect immunofluorescence assay (IFA) antibody of 1:128). In 2 of the 5 positive patients testing for antibodies was not substantiated by the clinical picture which was not typical of LD. In all 5 positives, the antibody titres reported were low and static, and since Manitoba has not been identified as an endemic area the clinicians were uncomfortable with this diagnosis. To study the extent of LD in Manitoba, a pilot serologic study was conducted in the fall of 1988, the results of which are reported below.

Santé de l'Alberta; ainsi que les Drs L. Medd et G. Bonham, Service de santé de Calgary. Ils remercient également de leur aide précieuse Dr H. Artsob, et M. Garvie du LLGM, Dr G. Surgeoner, Université de Guelph, et Dr L. Sekla du Laboratoire provincial de Cadham (Winnipeg).

Références

1. Bollegraaf E. *La maladie de Lyme au Canada*. RHMC 1988; 14:95-97, 115.
2. *Insect repellents*. *The Medical Letter* 1989; 31:45-47.
3. *Treatment of Lyme disease*. *The Medical Letter* 1988; 30:65-66.

Source: MJ Todd, MHSc, Dr AO Carter, Surveillance des maladies, Bureau de l'épidémiologie des maladies transmissibles, LLGM, Ottawa (Ontario).

MALADIE DE LYME AU MANITOBA

Introduction

Borrelia burgdorferi a été isolé d'abord dans des tiques du genre *Ixodes* en 1981⁽¹⁾, puis chez l'homme, des oiseaux, des mammifères et des arthropodes⁽²⁾. Il s'agit de l'agent étiologique de la maladie de Lyme (ML), une atteinte inflammatoire plurisystémique, saisonnière et potentiellement grave, qui peut se présenter comme une vaste gamme de maladies⁽³⁾ ou provoquer des infections latentes et inapparentes. Sur le plan clinique, la ML peut se diviser en 3 phases. Sa manifestation la plus caractéristique, la lésion cutanée annulaire appelée érythème chronique migrateur (ECM), a été décrite pour la première fois en 1909. Cet ECM se déclare à l'endroit de la piqûre de tique dans moins de 75% des cas. À la phase secondaire, l'atteinte peut toucher le système nerveux ou le cœur et, à la phase tertiaire, la ML peut provoquer une arthrite chronique. L'identification précoce et une antibiothérapie sont importantes pour éviter les complications cardiaques, neurologiques et articulaires de la maladie. Le diagnostic de ML est difficile⁽⁴⁾. En présence d'ECM, un diagnostic clinique suffit chez les patients ayant résidé dans une région "endémique", même si ces derniers ne se souviennent pas avoir été piqués par une tique; le diagnostic de TOUTES les autres phases exige des tests de laboratoire. Même si *B. burgdorferi* a été cultivé en milieu acellulaire⁽⁵⁾, la culture et la visualisation directe de *Borrelia* dans des tissus sont des méthodes à faible rendement⁽⁶⁾. L'examen sérologique est recommandé pour déterminer l'endémicité de la ML, ainsi que pour confirmer le diagnostic clinique^(1,5). Des foyers d'endémicité ont été signalés en Europe, en Australie et aux États-Unis, mais la répartition de la ML est probablement mondiale. C'est la maladie à transmission vectorielle la plus répandue aux É.-U., ayant été décelée dans 43 États, dont certains limitrophes du Canada.

Au Canada, on trouve des espèces de tiques susceptibles de transmettre la ML, mais il n'y a aucune information sur le degré d'endémicité de la maladie. Avant 1988, on a recensé 13 cas dont 7 seulement étaient considérés d'acquisition indigène⁽⁷⁾. Au cours de l'été 1988, sur 78 sérums présentés par le Manitoba à M. M. Garvie du LLGM pour diagnostic de ML, 5 se sont révélés *B. burgdorferi* positifs (titre d'anticorps par immunofluorescence indirecte (IFA) de 1:128). Chez 2 des 5 patients positifs, la recherche d'anticorps n'était pas étayée par le tableau clinique, lequel n'était pas caractéristique de ML. Comme chacun des 5 cas positifs présentait un titre d'anticorps faible et statique et que le Manitoba n'a pas été identifié comme une région endémique, les cliniciens n'étaient pas satisfaits du diagnostic. Pour étudier l'étendue de la ML au Manitoba, une étude sérologique pilote a été faite à l'automne 1988; le texte qui suit fait état des résultats.

Serologic Study of Lyme Disease Prevalence in Manitoba, 1988

Sera were obtained from samples submitted to the Cadham Provincial Laboratory for the serodiagnosis of a wide range of diseases. A total of 320 sera were selected, 40 from each of the 8 Manitoba Health Regions, i.e., 20 males and 20 females, all adults over the age of 20. These 320 sera were frozen and then tested, along with 110 sera received for the specific diagnosis of LD, using recently released commercial kits, which have not been evaluated extensively, obtained from Hillcrest Biologicals, Cypress, California. Tests were performed and read according to the manufacturer's specifications as follows: the IFA detected IgG and was considered positive if the level of antibodies was equal or greater than 1:64 and the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) detected both IgG and IgM and was considered positive if the optical density of the patient serum exceeded that of a serum "calibrator", supplied by the manufacturer with the kit. All positive sera were retested. In addition, those that were positive were also tested by VDRL and MHA-TP to detect cross reaction with syphilis, and checked for the presence of rheumatoid factor and anti-nuclear antibodies as markers of autoimmune conditions. Furthermore, all positive sera were tested for the presence of IgM antibodies to the Epstein-Barr virus (EBV) capsid antigen to detect cases of infectious mononucleosis. Finally, 9 serodiagnostic and 22 serosurvey *B. burgdorferi* antibody-positive sera were selected to be tested for IgM antibodies using an IFA.

Results

Results of the combined IgG IFA and ELISA testing showed that 72 of the 320 (22.5%) of the serosurvey samples and 21 of the 110 (19%) serodiagnostic ones were positive for antibodies to *B. burgdorferi*. All were negative for both syphilis, EBV and markers of autoimmunity. Table 1 shows the serologic findings. In the serosurvey there was an almost equal distribution of *B. burgdorferi* antibodies among males (23.1%) and females (21.8%) from all age groups, including those over 70. Antibodies were detected in samples from all health regions, but mainly from those in the southern part of the province, as follows: Thompson, 10% of the 40 samples selected and tested; Norman, 30%; Parkland, 30%; Westman, 27.5%; Interlake, 27.5%; Eastman, 27.5%; Central, 20%; and Winnipeg, 10%.

Table 1
Tableau 1

Comparison of Results of Hillcrest Biologicals' ELISA and IFA Tests for Antibodies to *Borrelia burgdorferi*
Comparaison des résultats des tests ELISA et IFA de la Hillcrest Biologicals pour la recherche des anticorps contre *Borrelia burgdorferi*

	ELISA	IFA	Number of Persons (%) / Nombre de personnes (%)	
			Serodiagnostic Group/ Groupe de sérodiagnostic n=110	Serosurvey Group/ Groupe de l'étude sérologique n=320
Agreement/ Concordance	+	+	3 (2.7%) 8 (80.9%) 92 (83.6%)	7 (2.1%) 248 (77.5%) 255 (79.6%)
Disagreement/ Non-concordance	+	-	3 (2.7%) 15 (13.6%) 18 (16.3%)	5 (1.5%) 60 (18.7%) 65 (20.3%)

Results of Hillcrest IFA and ELISA tests were in agreement in 83.6% of the serodiagnostic and 79.6% of the serosurvey sera tested. As shown in Table 1, 1.5-2.7% of the sera were positive by ELISA only and 13.6-18.7% were positive by IFA only, the latter at titres ranging from 1:64 to 1:1024. Finally, IgM antibodies were detected in 4 out of 9 (44.4%) serodiagnostic and in 7 out of 22 (31.8%) serosurvey sera tested using an IFA procedure.

Étude sérologique sur la prévalence de la maladie de Lyme, 1988

Des sérums ont été sélectionnés à partir d'échantillons présentés au Laboratoire provincial de Cadham pour le sérodiagnostic d'une vaste gamme de maladies. Au total, 320 sérums ont été retenus, soit 40 de chacune des 8 régions sanitaires du Manitoba, tous chez des adultes de plus de 20 ans (20 hommes et 20 femmes). Ces 320 sérums ont été congelés puis, avec 110 sérums envoyés spécifiquement aux fins du diagnostic de ML, analysés à l'aide de trousse commerciales d'autorisation récente qui n'ont pas été évaluées à fond et qui ont été obtenues de la Hillcrest Biologicals, Cypress (Californie). Les tests ont été pratiqués et interprétés selon les directives du fabricant, à savoir: l'IFA a mis en évidence des IgG et a été jugée positive si le taux d'anticorps était d'au moins 1:64; quant au tirage immunoenzymatique (ELISA), il a décelé à la fois des IgG et des IgM et a été considéré positif si la densité optique du sérum du patient était supérieure à celle d'un sérum "éalon" inclus dans la trousse par le fabricant. Tous les sérums positifs ont été restestés. Les positifs ont en outre été analysés par VDRL et MHA-TP à des fins de détection d'une réaction croisée avec la syphilis, et ont fait l'objet d'une recherche du facteur rhumatoïde et d'anticorps anti-nucléaires comme marqueurs d'affections auto-immunes. Par ailleurs, tous les sérums positifs ont été soumis à la recherche d'anticorps IgM contre l'antigène de capsule du virus Epstein-Barr (EBV) pour permettre la détection des cas de mononucléose infectieuse. Enfin, des sérums anticorps anti-*B. burgdorferi* positifs - 9 du groupe présenté pour sérodiagnostic et 22 de l'étude sérologique - ont été retenus pour mise en évidence d'anticorps IgM par IFA.

Résultats

L'ensemble de la recherche des IgG par IFA et ELISA a révélé la présence d'anticorps contre *B. burgdorferi* dans 72 des 320 (22.5%) échantillons de l'étude et 21 des 110 (19%) échantillons présentés pour sérodiagnostic. Tous étaient négatifs à l'égard de la syphilis, de l'EBV et des marqueurs de l'auto-immunité. Le Tableau 1 fait état des résultats de la sérologie. Dans l'étude sérologique, les anticorps anti-*B. burgdorferi* se répartissaient à peu près également entre les hommes (23.1%) et les femmes (21.8%) de tous les groupes d'âge, y compris de plus de 70 ans. Des anticorps ont été décelés dans des échantillons de toutes les régions sanitaires, mais principalement dans ceux provenant du sud de la province, soit: Thompson, 10% des 40 échantillons sélectionnés et analysés; Normand, 30%; Parkland 30%; Westman, 27,5%; Interlake, 27,5%; Eastman, 27,5%; Central 20%; et Winnipeg, 10%.

Les résultats des tests IFA et ELISA de la Hillcrest concordaient dans 83,6% des échantillons présentés pour sérodiagnostic et dans 79,6% de ceux de l'étude. Comme le montre le Tableau 1, entre 1,5 et 2,7% des sérums étaient positifs par ELISA seulement et entre 13,6 et 18,7% par IFA seulement, ces derniers présentant des titres allant de 1:64 à 1:1024. Enfin, des anticorps IgM ont été décelés dans 4/9 (44,4%) des échantillons présentés pour sérodiagnostic et dans 7/22 (31,8%) de ceux de l'étude analysés par IFA.

Discussion

This serologic study demonstrated the presence of antibodies to *B. burgdorferi* in Manitoba residents. Similar results, 73 (16%) positive out of 455, were obtained when sera from Manitoba farmers, collected by Dr. P. Warren of the University of Manitoba for a study of farmer's lung, were tested, in Wisconsin by Dr. J. Marx of the Marshfield Medical Research Foundation, using an ELISA and a homemade antigen (unpublished data). Wisconsin is considered an endemic area for LD having a seroprevalence to *B. burgdorferi* antibodies of 20% in a non-farming population and 25-30% in a farming population (Dr. J. Marx, Marshfield Medical Research Foundation: personal communication, 1989). There were no differences noticed in the age or sex distributions, a finding also reported from coastal Massachusetts⁽⁸⁾. The infection appears to be widespread, which can be explained by the fact that a large number of persons may be exposed to the infected vectors of this zoonotic disease, either occupationally⁽⁹⁾ or recreationally⁽¹⁰⁾.

The immune response to LD has been studied by various authors^(11,12,13) and the rewards and perils associated with its diagnosis well reviewed by Barbour⁽¹⁴⁾. Specific IgM antibodies are expected to appear approximately one week after the onset of illness and to peak between weeks 3 and 6; their production is affected by antibiotics and they disappear when specific IgG antibodies become abundant. IgM antibodies may reappear in detectable levels late in LD. In late or complicated LD, specific IgG antibodies are usually detected at higher levels than in the early stage of the disease. The absence of *B. burgdorferi* antibodies in clinically suspected cases does not exclude the diagnosis of LD. The presence of specific antibodies confirms the diagnosis in a clinically suspected case of LD. In asymptomatic persons, the presence of antibodies probably indicates a past exposure to *Borrelia*.

In this study, the presence of IgM antibodies in persons with moderately high or low levels of IgG probably reflects a recent exposure. Those with only IgG antibodies may reflect past exposures. In Manitoba, the lack of information on potential vector(s) of LD, the lack of isolation of *B. burgdorferi*, and the lack of clearly defined clinical cases of ECM, has raised questions about the specificity and interpretation of the serologic results reported here.

Most laboratories use either the IFA or the ELISA for determining antibodies to *B. burgdorferi*. The sensitivity of these tests depends primarily on the stage of the disease; antibodies are detected in 53-67% of cases with ECM only, and in almost 100% of complicated LD cases⁽¹¹⁾. Antibiotics, given in the early stages of LD, may delay or prevent the production of detectable specific antibodies. The specificity of the IFA and the ELISA is said to be almost 100%, if all treponemal, spirochetal and other *Borrelia* infections are excluded because of widespread cross-reactions between these related bacteria^(12, 13). Other less common causes of unspecific reactions are autoimmune conditions and infectious mononucleosis⁽¹³⁾. The agreement between Hillcrest IFA and ELISA results found in our study is similar to the 80% found in Wisconsin (Dr. J. Marx, Marshfield Medical Research Foundation: personal communication, 1989) and indicates that over 77% of the sera are negative by both types of assays. The disagreement between IFA and ELISA results may be due to the detection of different antibodies by each of these tests; alternatively, it is possible that the IFA, being a more subjective test than the ELISA, detects some non-specific antibodies. However, in the serodiagnostic group studies, the 15 patients who were IFA positive and ELISA negative had a history of exposure to ticks and a skin lesion or arthritis. The most serious problems related to the use of serologic tests in LD are the lack of standardization of reagents, procedures, and interpretation of results. The latter is the most crucial issue. Criteria for defining positive serologic results require standardization, i.e., what is a significant IFA titre or a significant ELISA absorbance value? In this study, only 2.7% of the serodiagnostic and 6.8% of the serosurvey sera had IFA at antibody titres of equal or greater than 1:256. At that level, the prevalence of antibodies is much lower, but still the few positives point to the presence of *Borrelia*.

Discussion

L'étude sérologique a révélé la présence d'anticorps contre *B. burgdorferi* chez des habitants du Manitoba. Des résultats analogues - 73 (16%) positifs sur 455 - ont été obtenus sur des sérums prélevés chez des fermiers manitobains par le Dr P. Warren de l'Université du Manitoba, dans le cadre d'une étude de la farmer's lung, et analysés au Wisconsin à l'aide d'une méthode ELISA et d'un antigène de fabrication maison par le Dr J. Marx de la Marshfield Medical Research Foundation (données non publiées). Le Wisconsin est considéré comme une région d'endémie pour la ML, la séroprévalence à l'égard des anticorps anti-*B. burgdorferi* y étant de 20% chez une population non agricole et de 25 à 30% chez une population agricole (Dr J. Marx, Marshfield Medical Research Foundation: communication personnelle, 1989). Aucun écart n'a été relevé dans la répartition par âge ou par sexe, constat signalé également par la région côtière du Massachusetts⁽⁸⁾. L'infection semble répandue, ce qui peut s'expliquer par le fait qu'un grand nombre de personnes peuvent être exposées aux vecteurs infectés de cette zoonose, soit au travail⁽⁹⁾, soit pendant leurs loisirs⁽¹⁰⁾.

La réponse immunitaire à la ML a été étudiée par divers auteurs^(11,12,13) et les avantages et risques de son diagnostic, examinés à fond par Barbour⁽¹⁴⁾. Il faut s'attendre à ce que des anticorps IgM spécifiques apparaissent environ une semaine après l'installation de la maladie et soient à leur maximum entre la troisième et la sixième semaine; l'antibiothérapie influe sur leur production, et ils disparaissent lorsque les anticorps IgG deviennent abondants. Au stade avancé de la ML, des anticorps IgM peuvent réapparaître à un taux décelable. Toujours à ce stade ou dans des cas compliqués, des anticorps IgG spécifiques sont généralement décelés à des taux plus élevés qu'au stade précoce. Dans les cas suspects sur le plan clinique, l'absence d'anticorps anti-*B. burgdorferi* n'exclut pas le diagnostic de ML, mais leur présence confirme le diagnostic. Chez les sujets asymptomatiques, la présence d'anticorps est probablement révélatrice d'une exposition antérieure à *Borrelia*.

Dans l'étude dont il est question, la présence d'anticorps IgM chez des personnes présentant des taux d'IgG modérément élevés ou faibles témoigne probablement d'une exposition récente. Quant à la présence d'anticorps IgG seulement, elle reflète peut-être une exposition antérieure. Au Manitoba, le manque de renseignements sur des vecteurs possibles de la ML, l'absence d'isolement de *B. burgdorferi*, ainsi que de l'absence de cas cliniques d'ECM clairement définis, ont soulevé des questions quant à la spécificité et à l'interprétation des résultats sérologiques présentés ici.

La plupart des laboratoires appliquent soit l'IFA, soit l'ELISA pour mettre en évidence des anticorps contre *B. burgdorferi*. La sensibilité de ces tests dépend d'abord et avant tout du stade de la maladie; des anticorps sont décelés dans 53 à 67% des cas avec ECM seulement et dans près de 100% des cas de ML compliqués⁽¹¹⁾. Administrée aux stades précoce de la ML, l'antibiothérapie peut retarder ou empêcher la production d'anticorps spécifiques décelables. On considère que la spécificité de l'IFA et de l'ELISA est de près de 100% si toutes les tréponématoses, les spirochétoses et autres borrhéioses sont exclues en raison de la grande fréquence des réactions croisées entre ces bactéries apparentées^(12,13). Des affections auto-immunes et la mononucléose infectieuse comptent parmi les autres causes moins communes de réactions aspécifiques⁽¹³⁾. Il y a une analogie entre la concordance des résultats des méthodes IFA et ELISA de la Hillcrest obtenus dans l'étude et les 80% obtenus au Wisconsin (Dr J. Marx, Marshfield Medical Research Foundation: communication personnelle, 1989), concordance qui révèle la négativité de plus de 77% des sérums par ces deux tests. La différence entre les résultats IFA et ELISA peut être attribuable à la détection d'anticorps distincts par chacun des tests; il est aussi possible que l'IFA, test plus subjectif que l'ELISA, décèle certains anticorps aspécifiques. Quoi qu'il en soit, dans les échantillons présentés pour diagnostic, les 15 patients positifs par IFA et négatifs par ELISA avaient des antécédents d'exposition à des tiques et une lésion cutanée ou de l'arthrite. Le problème le plus sérieux lié au recours à la sérologie dans les cas de ML est l'absence de normalisation des réactifs, des méthodes, ainsi que de l'interprétation des résultats. Ce dernier point est le plus crucial. Sans normalisation, il ne peut y avoir de critères de définition des résultats sérologiques positifs, à savoir: qu'est-ce qu'un titre IFA significatif ou une valeur d'absorption ELISA significative? Dans l'étude, seuls 2,7% des sérums du groupe de sérodiagnostic et 6,8% de ceux de l'étude sérologique

antibodies in Manitoba. No other *Borrelia* are known to cause disease in this province and *Leptospira* infection are very rare. To confirm the specificity of our serologic results and establish the endemicity of LD in Manitoba, *B. burgdorferi* must be isolated. During the summer of 1989, in collaboration with entomologists, wildlife experts and veterinarians, an attempt will be made to isolate *Borrelia* from ticks, as well as to detect specific antibodies in a variety of potential hosts.

References

1. Burgdorfer W, Barbour A, Hayes S, Benach J, Grunwaldt E, Davis J. *Lyme disease – a tick-borne spirochosis?* *Science* 1982; 216:1317-1319.
2. Barbour A, Hayes S. *Biology of Borrelia species.* *Microbiol Rev* 1986; 50:381-400.
3. Stechenberg B. *Lyme disease: the latest great imitator.* *Pediatr Infect Dis* 1988; 7:402-409.
4. Steere A, Bartenhagen N, Craft J et al. *The early clinical manifestations of Lyme disease.* *Ann Intern Med* 1983; 99:76-82.
5. Barbour A. *Isolation and cultivation of Lyme disease spirochetes.* *Yale J Biol Med* 1984; 57:521-525.
6. Steere A, Grodzicki R, Kornblatt A et al. *The spirochete etiology of Lyme disease.* *N Engl J Med* 1983; 308:733-740.
7. Bollegraaf E. *Lyme disease in Canada.* *Can Med Assoc J* 1988; 139:233-234.
8. Lastaviga C, Wilson M, Berardi V, Spielman A, Deblinger R. *Rapid emergence of a focal epidemic of Lyme disease in coastal Massachusetts.* *N Engl J Med* 1989; 320:133-137.
9. Guy E, Bateman D, Martyn C, Heckles J, Lawton N. *Lyme disease: prevalence and clinical importance of B. burgdorferi specific in IgG in forestry workers.* *Lancet* 1989; 1:484-486.
10. Falco R, Fish D. *Potential for exposure to tick bites in recreational parks in a Lyme disease endemic area.* *Am J Public Health* 1989; 79:12-15.
11. Blanco GM, Steere A. *The antibody response in Lyme disease.* *Yale J Biol Med* 1984; 57:561-565.
12. Wilkinson H. *Immunodiagnostic tests for Lyme disease.* Idem :567-572.
13. Magnarelli L, Anderson J, Johnson R. *Cross-reactivites in serological tests for Lyme disease and other spirochetal infections.* *J Infect Dis* 1987; 156:183-188.
14. Barbour A. *The diagnosis of Lyme disease: rewards and perils.* *Ann Intern Med* 1989; 110:501-502. Editorial.

Source: L Sekla, MB, BCh, W Staskiw, BSc, Cadham Provincial Laboratory, A Roberts, MD, LCDC Field Epidemiologist, Manitoba's Communicable Disease Centre, Winnipeg, Manitoba.

Comment

The above article raises several issues which need to be resolved in the understanding of Lyme disease. Considerable variability may occur among laboratories because current serologic tests are not standardized, are difficult to perform, and appear to have variable sensitivity. Serologic cross-reactivity may also occur between antibodies directed against *B. burgdorferi* and many other infectious agents in both humans and animals. There is an urgent need to develop reliable, uniform and practical clinical and laboratory-confirmed case definitions for disease surveillance purposes. The Canadian National Advisory Committee on Epidemiology will be considering the issue this year. In addition, the upcoming International Northwestern Conference on Diseases in Nature Communicable to Man, which is announced in this issue, will have a special session on Lyme disease.

avaient des titres IFA d'au moins 1:256. À ce taux, la prévalence d'anticorps est beaucoup plus faible; cependant, les quelques positifs obtenus révèlent la présence d'anticorps anti-*Borrelia* au Manitoba. Aucun autre spirochète du genre *Borrelia* n'est reconnu comme cause de maladie dans cette province, et la leptospirose y est très rare. Pour confirmer la spécificité de nos résultats sérologiques et démontrer l'endémicité de la ML au Manitoba, il faut isoler *B. burgdorferi*. Au cours de l'été 1989, en collaboration avec des entomologistes, des spécialistes de la faune et des vétérinaires, on tentera d'isoler *Borrelia* à partir de tiques, ainsi que de déceler des anticorps spécifiques chez divers hôtes potentiels.

Références

1. Burgdorfer W, Barbour A, Hayes S, Benach J, Grunwaldt E, Davis J. *Lyme disease – a tick-borne spirochosis?* *Science* 1982; 216:1317-1319.
2. Barbour A, Hayes S. *Biology of Borrelia species.* *Microbiol Rev* 1986; 50:381-400.
3. Stechenberg B. *Lyme disease: the latest great imitator.* *Pediatr Infect Dis* 1988; 7:402-409.
4. Steere A, Bartenhagen N, Craft J et al. *The early clinical manifestations of Lyme disease.* *Ann Intern Med* 1983; 99:76-82.
5. Barbour A. *Isolation and cultivation of Lyme disease spirochetes.* *Yale J Biol Med* 1984; 57:521-525.
6. Steere A, Grodzicki R, Kornblatt A et al. *The spirochete etiology of Lyme disease.* *N Engl J Med* 1983; 308:733-740.
7. Bollegraaf E. *Lyme disease in Canada.* *J Assoc méd can* 1988; 139:233-234.
8. Lastaviga C, Wilson M, Berardi V, Spielman A, Deblinger R. *Rapid emergence of focal epidemic of Lyme disease in coastal Massachusetts.* *N Engl J Med* 1989; 320:133-137.
9. Guy E, Bateman D, Martyn C, Heckles J, Lawton N. *Lyme disease: prevalence and clinical importance of B. burgdorferi specific in IgG in forestry workers.* *Lancet* 1989; 1:484-486.
10. Falco R, Fish D. *Potential for exposure to tick bites in recreational parks in a Lyme disease endemic area.* *Am J Public Health* 1989; 79:12-15.
11. Blanco GM, Steere A. *The antibody response in Lyme disease.* *Yale J Biol Med* 1984; 57:561-565.
12. Wilkinson H. *Immunodiagnostic tests for Lyme disease.* Idem: 567-572.
13. Magnarelli L, Anderson J, Johnson R. *Cross-reactivities in serological tests for Lyme disease and other spirochetal infections.* *J Infect Dis* 1987; 156:183-188.
14. Barbour A. *The diagnosis of Lyme disease: rewards and perils.* *Ann Intern Med* 1989; 110:501-502. Editorial.

Source: L Sekla, MB, BCh, W Staskiw, BSc, Laboratoire provincial de Cadham, Dr A Roberts, épidémiologiste régional du LCCM, Manitoba's Communicable Disease Centre, Winnipeg (Manitoba).

Commentaire

L'article qui précède soulève plusieurs questions qui doivent être résolues si l'on veut comprendre la maladie de Lyme. Comme les tests sérologiques actuels ne sont pas normalisés, qu'ils sont difficiles à exécuter et que leur sensibilité est variable, il peut y avoir de très grands écarts d'un laboratoire à l'autre. Une séroréactivité croisée est également possible entre des anticorps dirigés contre *B. burgdorferi* et de nombreux autres agents infectieux à la fois chez l'homme et chez l'animal. Aux fins de la surveillance de la maladie, il faut formuler de toute urgence des définitions fiables, uniformes et pratiques pour les cas cliniques et les cas confirmés en laboratoire. Le Comité consultatif national de l'épidémiologie du Canada se penchera sur la question cette année. En outre, une séance spéciale sera consacrée à la maladie de Lyme lors de la prochaine International Northwestern Conference on Disease in Nature Communicable to Man.

Source: Disease Surveillance Division, Bureau of Communicable Disease Epidemiology, LCDC, Ottawa, Ontario.

DISTRIBUTION OF THE LYME DISEASE AGENT IN WILDLIFE RESERVOIRS IN ONTARIO

Introduction

In 1987, a cycle of infection with *Borrelia burgdorferi* and infestation with *Ixodes dammini*, respectively the agent and major tick vector of Lyme disease, was characterized among wildlife reservoirs (small mammals and white-tailed deer) in the Long Point National Wildlife Area. Prevalence of antibody to *B. burgdorferi* was over 50% in small mammals during the summer, and *B. burgdorferi* was isolated from the tissues of white-footed mice (*Peromyscus leucopus*) and from ticks (*I. dammini* and *Dermacentor variabilis*) on the National Wildlife Area, confirming that the Lyme disease agent was cycling in nature. A lower prevalence of antibody to *B. burgdorferi* was found in September in mice in the Long Point Provincial Park campground. Populations of small mammals in conservation areas on the mainland near the base of Long Point, and at several other localities, were surveyed for parasitism by *I. dammini* and serologic evidence of infection by *B. burgdorferi*. *I. dammini* was not found at these other localities, and prevalence of antibody to *B. burgdorferi* was low (0-7%) in mouse populations at these sites⁽¹⁾ (unpublished observations).

The explanation for the apparently limited distribution of the wildlife cycle of the Lyme disease agent was uncertain, as was the reliability of the inference that infection in southern Ontario was relatively localized on Long Point. Additional work was undertaken during the summer and fall of 1988 to investigate further the distribution of this cycle in Ontario. Small mammal populations were again used as sentinels for the distribution of ticks and for serologic evidence of infection with *B. burgdorferi*. In addition, serologic evidence for infection with *B. burgdorferi* was sought among dogs and white-tailed deer in southern Ontario.

Results

Investigation on the Long Point National Wildlife Area revealed questing adult *I. dammini* ticks in early May, indicating a spring breeding population of this vector. There was a continuing high prevalence of seroreactors (43-47%) to *B. burgdorferi* among white-footed mice, although *I. dammini* larval activity in July was markedly less than in the previous year. Reduction in number of larval ticks in July may have been due to extremely hot dry weather during late May and June, 1988. The nymphs seemed to have not been affected. Seroreactive mice (12.5%) and *I. dammini* nymphs were found in Long Point Provincial Park campground, confirming the 1987 observation that there may be some risk to patrons of this facility, although the level of activity is much less than that observed in the National Wildlife Area.

As in 1987, *I. dammini* was not found at any locality examined on the "mainland" of southern Ontario, although a larval *I. scapularis* tick was collected from the environment at Point Pelee National Park. Small mammals seroreactive to *B. burgdorferi* were found at a prevalence of 0-33% at 6 localities examined. Rates of seroreaction among *Peromyscus* white-footed mice at Rondeau Provincial Park, Presqu'ile Provincial Park, Walpole Island and Muskoka exceeded those found on the mainland during 1987, and approximated those at the Long Point Provincial Park campground where *I. dammini* is endemic at low density. Seropositive *Microtus* (field mice) were found at Point Pelee National Park and at Clearville. The explanation for these seroreactive populations of small mammals, in which no ticks were found, may lie in direct transmission of *B. burgdorferi*, or in suppression of tick populations in early summer by

Source: Division de la surveillance des maladies, Bureau de l'épidémiologie des maladies transmissibles, LLCM, Ottawa (Ontario).

RÉPARTITION DE L'AGENT DE LA MALADIE DE LYME DANS DES RÉSERVOIRS FAUNIQUES ONTARIENS

Introduction

En 1987, un cycle d'infection par *Borrelia burgdorferi* et d'infestation par *Ixodes dammini*, respectivement l'agent causal et la tique qui est le principal vecteur de la maladie de Lyme (ML), a été caractérisé parmi des réservoirs fauniques (petits mammifères et cerf de Virginie) dans la réserve faunique nationale de la Pointe Longue. Pendant l'été, la prévalence de l'anticorps contre *B. burgdorferi* a été de plus de 50% chez les petits mammifères et *B. burgdorferi* a été isolé à partir de tissus de souris à pattes blanches (*Peromyscus leucopus*) et de tiques (*I. dammini* et *Dermacentor variabilis*) dans la réserve faunique nationale, ce qui confirme que l'agent causal de la ML accomplissait son cycle dans la nature. En septembre, une prévalence moins élevée d'anticorps anti-*B. burgdorferi* a été observée chez des souris, au camping du Parc provincial de la Pointe Longue. Dans des réserves du continent, près de la base de la Pointe Longue, ainsi que dans plusieurs autres localités, on a étudié des populations de petits mammifères pour déterminer si elles étaient parasitées par *I. dammini* et pour déceler des signes sérologiques d'infection par *B. burgdorferi*. *I. dammini* n'a pas été mis en évidence dans ces autres localités et, dans les populations de souris examinées à ces sites, la prévalence d'anticorps anti-*B. burgdorferi* était faible (0-7%)⁽¹⁾ (observations non publiées).

Les raisons de la répartition apparemment restreinte du cycle faunique de l'agent causal de la ML étaient douteuses, comme l'était d'ailleurs l'inférence selon laquelle, dans le sud de l'Ontario, l'infection était relativement cantonnée à la Pointe Longue. Des travaux additionnels ont été amorcés au cours de l'été et de l'automne 1988 sur la répartition de ce cycle en Ontario. Encore une fois, des populations de petits mammifères ont été utilisées comme sentinelles pour la répartition des tiques, ainsi que pour les signes sérologiques d'infection à *B. burgdorferi*. Ces signes ont en outre été recherchés chez des chiens et des cerfs de Virginie dans le sud de l'Ontario.

Résultats

Les recherches menées dans la réserve faunique nationale de la Pointe Longue ont révélé la présence, au début de mai, de tiques adultes *I. dammini* mûres, ce qui indique qu'une population de ce vecteur se reproduit au printemps. On a observé une prévalence élevée persistante des éléments séropositifs (43-47%) à l'égard de *B. burgdorferi* parmi les souris à pattes blanches, bien que l'activité larvaire d'*I. dammini* en juillet ait été beaucoup moins forte qu'au cours de l'année précédente. Cette réduction du nombre des larves de tiques en juillet peut avoir été attribuable aux températures extrêmement élevées et sèches enregistrées à la fin de mai et en juin 1988. Les nymphes n'ont pas semblé avoir été touchées. Des souris séropositives (12,5%) et des nymphes d'*I. dammini* ont été observées au camping du Parc provincial de Pointe Longue, ce qui confirme l'observation faite en 1987 quant à la possibilité de risques pour les campeurs de l'endroit, même si le niveau d'activité est beaucoup moins important que celui enregistré dans la réserve faunique nationale.

Comme en 1987, *I. dammini* n'a pu être observé dans aucune des localités examinées sur le "continent" du sud de l'Ontario, bien qu'une larve de tique *I. scapularis* ait été recueillie dans l'environnement au Parc national de la Pointe Pelée. Des petits mammifères *B. burgdorferi* séropositifs ont été identifiés dans 6 localités examinées (prévalence de 0-33%). Au Parc provincial Rondeau, au Parc provincial de la presqu'île, à Walpole Island et à Muskoka, les taux de séropositivité chez les souris à pattes blanches du genre *Peromyscus* ont dépassé ceux observés sur le continent en 1987 et se sont rapprochés de ceux enregistrés au camping du Parc provincial de la Pointe Longue où *I. dammini* est endémique à faible densité. Des *Microtus* (mulots) séropositifs ont été identifiés au Parc national de la Pointe Pelée et à Clearville. La présence de ces populations séroréactives de petits mammifères, chez lesquelles aucune tique n'a été mise en évidence, s'explique peut-être par la transmission de *B. burgdorferi* ou par

extreme climatic conditions, which were believed responsible for marked reductions in larval tick density in the Long Point National Wildlife Area.

Four of 437 sera from dogs taken to veterinarians in southern Ontario, or animals at the Ontario Veterinary College, were positive for antibody to *B. burgdorferi* (IFA titre >1:256 and ELISA positive); 2/28 arthritic dogs and 1 dog used for hunting on Long Point were seropositive. Three of the first 6 positive dogs, including the 2 with arthritis, had likely been exposed to *B. burgdorferi* in enzootic areas in the northeastern United States, the remaining 3 dogs were from Ontario.

Antibody to *B. burgdorferi* was present in 8/15 deer from Long Point at a titre of ≥1:64. Forty-four of 532 deer sera from other localities in Ontario were seropositive at a titre of ≥1:64. The explanation for these results is unclear since the *I. dammini* has only been reported from deer on Long Point.

Conclusion

There is serologic evidence in populations of small mammals, white-tailed deer and dogs, suggesting that *B. burgdorferi* may be circulating in southern Ontario, although the main tick vector has only been detected on Long Point. A pattern of sporadic, widely-distributed cases of Lyme disease in humans has emerged since the disease was made reportable in November, 1988. This supports the possibility of a widespread but low level, or scattered, distribution of a cycle of infection in wildlife reservoirs, with occasional spillover into the human population. Further investigation is necessary to confirm this hypothesis.

Reference

1. Barker IK, Surgeoner GA, McEwen SA, Artsob HA. 1988b. *Borrelia burgdorferi, the agent of Lyme disease, in tick vectors and wildlife reservoirs in southern Ontario*. Ont Dis Surveil Rep 1988; 9:155-154.

Source: IK Barker, PhD, Ontario Veterinary College, GA Surgeoner, PhD, Ontario Agricultural College, SA McEwen, DVM, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph; H Artsob, PhD, National Arbovirus Reference Service, (LCDR), Toronto, Ontario (initially reported in *Ont Dis Surveil Rep*, Vol 10, No 13, 1989).

Announcement

INTERNATIONAL NORTHWESTERN CONFERENCE ON DISEASE IN NATURE COMMUNICABLE TO MAN (INCDNCM)

The 44th INCDNCM will be held 13-16 August 1989 in Calgary, Alberta. The program will include papers on vectors, epidemiology, ecology and the microbiology of disease in nature communicable to man. Registration fee is \$35.00 U.S.

For further information and registration, please contact Charles Anand Provincial Laboratory of Public Health, P.O. Box 2490, Calgary, Alberta T2P 2M7 (tel: (403) 270-1201).

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 Advisor: Dr. S. E. Acres (613) 957-0025
Editor: Eleanor Paulson (613) 957-1788
Circulation: Dolly Riggins (613) 957-0841
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

l'élimination de populations de tiques au début de l'été en raison des températures extrêmes auxquelles on a attribué la réduction marquée de la densité des larves de tiques dans la réserve faunique nationale de la Pointe Longue.

Parmi 437 sérums prélevés chez des chiens examinés par des vétérinaires du sud de l'Ontario ou chez des animaux de l'Ontario Veterinary College, 4 se sont révélés anti-*B. burgdorferi* positifs (titre IFA >1:256 et épreuve ELISA positive); 2/28 chiens arthritiques et 1 chien utilisé pour la chasse à Pointe Longue étaient également séropositifs. Trois des 6 premiers chiens positifs, notamment les 2 souffrant d'arthrite, avaient probablement été exposés à *B. burgdorferi* dans des régions enzootiques du nord-est américain; quant aux 3 autres, ils étaient de l'Ontario.

L'anticorps contre *B. burgdorferi* a été décelé dans 8/15 cerfs de la Pointe Longue (titre ≥1:64). Sur 532 sérums de cerfs provenant d'autres localités ontariennes, 44 ont démontré une séropositivité, avec un titre ≥1:64. On ne peut expliquer ces résultats de façon concluante, étant donné qu'*I. dammini* n'a été signalé chez des cerfs qu'à la Pointe Longue.

Conclusion

Chez des populations de petits mammifères, de cerfs de Virginie et de chiens, des signes sérologiques laissent entendre que *B. burgdorferi* pourrait circuler dans le sud ontarien, même si la tique qui en est le principal vecteur n'a été décelée qu'à la Pointe Longue. Depuis que la déclaration de la ML a été rendue obligatoire en novembre 1988, on a observé que les cas humains ont tendance à être sporadiques et très répandus. Cet état de choses vient appuyer la possibilité d'une répartition étendue, mais à faible niveau, ou épargnée d'un cycle d'infection dans des réservoirs fauniques, avec débordement occasionnel chez la population humaine. D'autres recherches sont nécessaires pour confirmer cette hypothèse.

Référence

1. Barker IK, Surgeoner GA, McEwen SA, Artsob HA. 1988b. *Borrelia burgdorferi, the agent of Lyme disease, in tick vectors and wildlife reservoirs in southern Ontario*. Ont Dis Surveil Rep 1988; 9:155-154.

Source: IK Barker, PhD, Ontario Veterinary College, GA Surgeoner, PhD, Ontario Agricultural College, SA McEwen, DVM, Ontario Veterinary College, Université de Guelph, Guelph; H Artsob, PhD, Service national de référence sur les arbovirus, LCCM, Toronto (Ontario) (d'abord publié dans *Ont Dis Surveil Rep*, Vol 10, n° 13, 1989).

Annonce

INTERNATIONAL NORTHWESTERN CONFERENCE ON DISEASE IN NATURE COMMUNICABLE TO MAN (INCDNCM)

La 44^e INCDNCM aura lieu du 13 au 16 août 1989, à Calgary (Alberta). Des exposés seront présentés sur les vecteurs, l'épidémiologie, l'écologie et la microbiologie des maladies transmissibles à l'homme dans la nature. Les frais d'inscription sont de 35 \$ U.S.

Pour obtenir plus de renseignements et pour s'inscrire, communiquer avec Charles Anand, Laboratoire provincial de santé publique, C.P. 2490, Calgary (Alberta), T2P 2M7 (tél.: (403) 270-1201).

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 adressant aux sources citées. Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social ne peut être responsable de l'exhaustivité, ni de l'autorité 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.

Conseiller scientifique: D.S.E. Acres (613) 957-0325
Rédactrice en chef: Eleanor Paulson (613) 957-1788
Distribution: Dolly Riggins (613) 957-0841
Éditrice: Deborah Chapman (613) 957-7845

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