



Canada Diseases Weekly Report

Rapport hebdomadaire des maladies au Canada

CANADIANA

C 2

JAN 07 1981

SEROTYPES OF *NEISSERIA MENINGITIDIS* IN CANADA

The increase in meningococcal serogroup B disease in Canada(1) and other countries(2-5) has emphasized the need for the development of a group B vaccine. Unfortunately, the group B capsular polysaccharide is nonimmunogenic in man(6) and consequently outer membrane protein or complexes of protein and polysaccharide are being investigated as potential vaccines(7-10).

The development of an effective meningococcal vaccine depends partly upon a thorough epidemiological analyses of meningococcal disease occurring in various countries. Epidemiological studies have been enhanced considerably by the development of immunological schemata to distinguish serotypes among serogroups B and C strains of *Neisseria meningitidis*(11,12). Serotypes are based on the specificities of proteins or lipopolysaccharides present in the outer membrane complexes of meningococci(13). Since groups B and C meningococci share similar or closely related serotype antigens, antisera prepared to prototype group B strains have also been used to serotype group C meningococci(14).

The World Health Organization has advocated the extensive use of serotyping techniques to provide important immunoepidemiological data on the geographical location of disease-causing serotypes of *N. meningitidis*(15). Accordingly, serotyping of *N. meningitidis* has been carried out at the Laboratory Centre for Disease Control on available disease-associated meningococcal strains. This report supplements a previous communication of serotypes among groups B and C strains isolated from patients(16).

Lithium acetate-chloride extracts of meningococci were serotyped by agar gel double diffusion employing antisera prepared to group B prototype strains 1-15 and to strain 77252 which has been identified as a new serotype associated with group B meningococcal disease in Canada(17).

The distribution of serotypes among meningococcal groups B and C strains isolated from patients is shown in Table 1. A total of 98 strains were serotyped. Serotype 2 was the predominant serotype accounting for 42/80 (52.5%) of group B strains and 14/18 (77.8%) of group C strains. Overall, serotype 2 was associated with 56/98 (57.2%) of the meningococcal strains isolated in Canada. Serotype 2 is also prevalent in some other countries (3, 13, 14, 18-21). Other serotypes accounted for 26.3% of the group B

SÉROTYPES DE *NEISSERIA MENINGITIDIS* OBSERVÉS AU CANADA

L'augmentation des infections attribuables à des méningocoques du sérogroupe B au Canada(1) et dans d'autres pays(2-5) fait ressortir la nécessité de mettre au point un vaccin contre le groupe B. Comme, malheureusement, le polysaccharide capsulaire du groupe B est non immunogène chez l'homme(6), on étudie actuellement la possibilité d'utiliser comme vaccin potentiel la protéine de la membrane externe ou le complexe de protéines et le polysaccharide capsulaire(7-10).

La mise au point d'un vaccin antiméningococcique efficace dépend en partie d'une analyse épidémiologique approfondie de la maladie méningococcique dans différents pays. La valeur des études épidémiologiques a été grandement rehaussée par l'élaboration de systèmes immunologiques permettant de distinguer les sérotypes parmi les souches de *Neisseria meningitidis* appartenant aux sérogroupes B et C(11,12). Les sérotypes sont fondés sur les spécificités des protéines ou des lipopolysaccharides présents dans les complexes de la membrane externe des méningocoques(13). Étant donné que les méningocoques des groupes B et C partagent des antigènes de sérotype, semblables ou étroitement apparentés, des antisérum préparés à l'égard des souches prototypes du groupe B ont également été utilisés pour établir le sérotype des méningocoques du groupe C(14).

L'Organisation mondiale de la Santé a préconisé l'utilisation répandue des techniques de sérotypage pour fournir des données immuno-épidémiologiques importantes sur la localisation géographique des sérotypes pathogènes de *N. meningitidis*(15). Ainsi, le sérotypage de *N. meningitidis* a été réalisé au Laboratoire de lutte contre la maladie sur les souches disponibles de méningocoques liés à la maladie. Ce rapport s'ajoute à une communication antérieure concernant les sérotypes appartenant aux souches des groupes B et C isolées chez les malades(16).

Des extraits à l'acétate-chlorure de lithium de méningocoques ont été sérotypés par la technique de double diffusion sur gélose en utilisant des antisérum préparés à l'égard des souches prototypes 1 à 15 du groupe B et à l'égard de la souche 77252 qui a été identifiée comme un nouveau sérotype lié à la maladie méningococcique du groupe B au Canada(17).

La répartition des sérotypes parmi les souches méningococciques des groupes B et C isolées chez les malades est présentée au Tableau 1. Au total, 98 souches ont été sérotypées. Le sérotype 2 a été prédominant, intervenant pour 52,5% des souches du groupe B (42/80) et 77,8% des souches du groupe C (14/18). Globalement, le sérotype 2 a été lié à 57,2% (56/98) des souches méningococciques isolées au Canada. Le sérotype 2 est également prédominant dans certains autres pays (3, 13, 14, 18-21). D'autres sérotypes sont intervenus pour 26,3% des souches du



strains while 21.2% of the isolates were non typable indicating the presence of undefined serotypes associated with group B disease in Canada. Serotype 15, which has been heavily associated with group B disease in Norway (4), does not appear to be frequently involved in meningococcal disease in Canada.

groupe B, tandis que 21,2% des isolats étaient non typables, ce qui indique la présence de sérotypes indéterminés liés à la maladie méningococcique du groupe B au Canada. Le sérotype 15, qui a été très fortement lié à la maladie du groupe B en Norvège(4), ne semble pas contribuer fréquemment à la maladie méningococcique au Canada.

Table 1 - Distribution of Serotypes Among Meningococcal Serogroups B and C Strains

Isolated from Patients in Canada/

Tableau 1 - Répartition des sérotypes parmi les souches méningococciques de sérogroupe B et C isolées chez des malades au Canada

Serogroup/ Sérogroupe	Serotype ^(a) /Sérotype ^(a)							Total
	1,8 ^(b)	2	5	12	15	77252	NT ^(c)	
B	6(7,5) ^(d)	42(52,5)	-	2(2,5)	3(3,8)	10(12,5)	17(21,2)	80(100)
C	-	14(77,8)	1(5,5)	-	-	-	3(16,7)	18(100)

(a) Serotypes 4,6,9,11,13 and 14 were not found among the meningococcal strains tested./

Les sérotypes 4,6,9,11,13 et 14 n'ont pas été rencontrés parmi les souches méningococciques testées.

(b) Serotypes 1 and 8 are closely related antigenically and are included together. Two strains also carried serotype 5 antigenic determinant./

Les sérotypes 1 et 8 étant étroitement apparentés du point de vue antigénique, ils ont été regroupés. Deux souches ont aussi présenté le déterminant antigénique du sérotype 5.

(c) Nontypable with the prototype antisera./

Non typable avec les antisérum prototypes.

(d) Number of strains with percentage of total in brackets./

Nombre de souches avec, entre parenthèse, le pourcentage du total.

It is now possible to divide serotype 2 strains into subtypes 2a, 2b and 2c based on antigenic specificities of proteins in the outer membrane complexes of type 2 meningococci (13). Since many of the strains isolated from patients in Canada were serotype 2, further division of the type 2 strains into subtypes was done (Table 2). The group B strains were mainly (88.1%) subtype 2b, while the majority (92.9%) of the group C strains were subtype 2a. Subtype 2a has also been found among group C strains of *N. meningitidis* isolated from patients in the Netherlands whereas subtype 2b accounted for all group B and some group C strains(13). Subtype 2c, which is not frequently associated with groups B and C disease in Canada, appears to be associated mainly with group Y strains(13).

Il est maintenant possible de subdiviser les souches de sérotype 2 pour obtenir les sous-types 2a, 2b et 2c en fonction des spécificités antigéniques des protéines des complexes de la membrane externe des méningocoques du type 2(13). Étant donné que plusieurs parmi les souches isolées chez des malades au Canada étaient de sérotype 2, on a procédé à la distinction des différents sous-types des souches de type 2 (Tableau 2). Les souches du groupe B étaient principalement de sous-type 2b (88,1%), tandis que la plupart des souches du groupe C (92,9%) étaient de sous-type 2a. Le sous-type 2a a également été observé parmi des souches de *N. meningitidis* du groupe C isolées chez des malades aux Pays-Bas, tandis que le sous-type 2b a été identifié pour toutes les souches du groupe B et pour certaines souches du groupe C(13). Le sous-type 2c, qui n'est pas fréquemment lié à la maladie méningococcique des groupes B et C au Canada, semble se rencontrer principalement dans le cas des souches du groupe Y(13).

Table 2 - Distribution of Subtypes 2a, 2b and 2c Among Serotype 2 Strains

Isolated from Patients/

Tableau 2 - Répartition des sous-types 2a, 2b et 2c parmi les souches de sérotype 2 isolées chez des malades

Serogroup/ Sérogroupe	Serotype 2 subtypes/Sérotype 2, sous-types				Total
	2a	2b	2c	Other ^(a) Autre ^(a)	
B	4 (9,5) ^(b)	37(88,1)	0	1(2,4)	42(100)
C	13 (92,9)	0	0	1(7,1)	14(100)

(a) Strains which are serotype 2 but have not been definitely subtyped as 2a, 2b or 2c./

Souches qui sont de sérotype 2, mais dont le sous-type n'a pas été déterminé de façon certaine comme étant 2a, 2b ou 2c.

(b) Number of strains with percentage of total in brackets./

Nombre de souches avec, entre parenthèses, le pourcentage du total.

The results of serotyping indicate that serotype 2 is an important virulence marker associated with groups B and C meningococcal disease in Canada. Furthermore, the marked differences in association of subtypes 2a and 2b with groups C and B meningococcal disease respectively, suggests the presence of specific outer membrane virulence markers for such disease-causing meningococci.

Group B meningitis occurs most frequently in children under 1 year of age followed by the age group 1-4(1). Limited data concerning the age of patients infected with group B meningococci is presently available but preliminary analyses indicate that subtype 2b is associated with 50% of

Les résultats du sérotypage indiquent que le sérotype 2 est un marqueur de virulence important lié à la maladie méningococcique des groupes B et C au Canada. De plus, les différences prononcées, dans la correspondance des sous-types 2a et 2b avec la maladie méningococcique des groupes C et B respectivement laissent supposer, dans le cas de ces méningocoques pathogènes, la présence de marqueurs spécifiques de virulence sur la membrane externe.

Les enfants âgés de moins d'un an sont les victimes les plus fréquentes de la méningite du groupe B, suivis des enfants appartenant au groupe d'âges 1-4 ans(1). Bien que les données actuellement disponibles ayant trait à l'âge des malades infectés par les méningocoques du groupe B soient limitées, une analyse préliminaire

the group B strains causing meningitis in children 4 years of age and younger. It is hoped that future studies will be useful in defining those predominant serotypes and subtypes which are responsible for the high frequency of meningitis occurring in infants.

Note: Some strains of *N. meningitidis* were supplied, upon request, by provincial laboratories. The collaboration of these laboratories is greatly appreciated.

References:

1. CDWR, 6: 243, 1980.
2. J. Infect. Dis., 135: 669, 1977.
3. Lancet, 11: 118, 1974.
4. J. Clin. Microbiol., 9: 186, 1979.
5. J. Infect. Dis., 134: 201, 1976.
6. Ibid., 126: 514, 1972.
7. Infect. Immun., 26: 110, 1979.
8. J. Exp. Med., 147: 629, 1978.
9. J. Infect. Dis., 137: 728, 1978.
10. J. Clin. Invest., 63: 836, 1979.
11. Infect. Immun., 5: 98, 1972.
12. Ibid., 1: 479, 1970.
13. J. Gen. Microbiol., 116: 465, 1980.
14. J. Infect. Dis., 131: 286, 1975.
15. Report of a WHO study group on cerebrospinal meningitis control, 1975.
16. CDWR, 5: 139, 1979.
17. Can. J. Microbiol., (In Press).
18. J. Infect. Dis., 127: 149, 1973.
19. Ibid., 136: S584, 1977.
20. Ibid., 124: 593, 1971.
21. J. Clin. Pathol., 29: 746, 1976.

SOURCE: F.E. Ashton, Ph.D., A. Ryan and B.B. Diena, Ph.D., D.V.M. National Reference Centre for Neisseria, Bureau of Microbiology, Laboratory Centre for Disease Control, Health and Welfare Canada. Ottawa.

International Notes

HEPATITIS SURVEILLANCE Non-A/Non-B Hepatitis

Introduction: Viral hepatitis, which is caused by more than one virus, ranks high among the priority diseases in many countries with temperate and tropical climates. In some tropical areas, the prevalence of hepatitis B has been shown to be as high as 20% and there are some indications that there might be a link between this disease and carcinoma of the liver (hepatoma). WHO is monitoring scientific and epidemiological progress in this field and has convened several meetings, the reports of which are available.¹ During an informal consultation held in Geneva in 1979, the participants reviewed the accumulating evidence that there was a widespread and rather frequent occurrence of a third type of viral hepatitis (non-A/non-B hepatitis) which may be caused by at least one different virus and possibly two or more. It is felt that it might be useful to present here the most recent data on this "new" disease.

Non-A/Non-B Hepatitis: Rapid developments in our knowledge of hepatitis A (HAV) and B (HBV) virus infections, the characterization of virus-specific antigens and antibodies associated with these diseases, and the availability of specific serological tests for detection of Epstein-Barr virus (EBV) and cytomegalovirus (CMV) infection have allowed for the detection of non-A/non-B viral hepatitis as a diagnosis of exclusion.

indique que le sous-type 2b est lié à 50% des souches du groupe B causant la méningite chez les enfants âgés de 4 ans et moins. Il est à espérer que des études ultérieures permettront de définir les sérotypes et les sous-types prédominants qui sont responsables de la fréquence élevée de la méningite chez les nourrissons.

Note: Certaines souches de *N. meningitidis* ont été fournies, sur demande, par les laboratoires provinciaux. La collaboration de ces derniers est grandement appréciée.

Références:

1. R.H.M.C., 6: 243, 1980.
2. J. Infect. Dis., 135: 669, 1977.
3. Lancet, 11: 118, 1974.
4. J. Clin. Microbiol., 9: 186, 1979.
5. J. Infect. Dis., 134: 201, 1976.
6. Ibid., 126: 514, 1972.
7. Infect. Immun., 26: 110, 1979.
8. J. Exp. Med., 147: 629, 1978.
9. J. Infect. Dis., 137: 728, 1978.
10. J. Clin. Invest., 63: 836, 1979.
11. Infect. Immun., 5: 98, 1972.
12. Ibid., 1: 479, 1970.
13. J. Gen. Microbiol., 116: 465, 1980.
14. J. Infect. Dis., 131: 286, 1975.
15. Rapport du Groupe d'étude de l'OMS sur la lutte contre la méningite cérébro-spinale, 1975.
16. R.H.M.C., 5: 139, 1979.
17. Can. J. Microbiol., (In Press).
18. J. Infect. Dis., 127: 149, 1973.
19. Ibid., 136: S584, 1977.
20. Ibid., 124: 593, 1971.
21. J. Clin. Pathol., 29: 746, 1976.

SOURCE: F.E. Ashton, Ph.D., A. Ryan et B.B. Diena, Ph.D., D.V.M. Centre national de référence pour Neisseria, Bureau de microbiologie, Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa.

Notes internationales

SURVEILLANCE DE L'HÉPATITE Hépatite Non-A/Non-B

Introduction: L'hépatite virale, qui est causée par plus d'un virus, vient en bonne place parmi les maladies prioritaires dans de nombreux pays de climat tempéré ou tropical. Dans certaines zones tropicales, la prévalence de l'hépatite B peut atteindre 20% et certains indices donnent à penser qu'il existe peut-être un lien entre cette maladie et le carcinome hépatique (hépatome). L'OMS suit constamment les progrès de la science et de l'épidémiologie dans ce domaine et elle a convoqué plusieurs réunions, dont les rapports sont disponibles. Lors d'une consultation informelle qui s'est tenue à Genève en 1979, les participants ont passé en revue les arguments de plus en plus nombreux qui tendraient à prouver l'existence d'un troisième type répandu et assez fréquent d'hépatite virale (autre que l'hépatite non-A et l'hépatite non-B) qui serait provoquée par au moins un virus différent, voire deux, ou même davantage. Il a paru utile de présenter ici les données les plus récentes concernant cette "nouvelle" maladie.

Hépatite autre que l'hépatite non-A ou non-B: La progression rapide de nos connaissances en matière d'infection virale par l'hépatite A (HAV) et l'hépatite B (HBV), la mise en évidence d'anticorps spécifiques de ces virus et correspondant à ces maladies, et la disponibilité d'épreuves sérologiques spécifiques pour la détection du virus d'Epstein-Barr et des infections à cytomégalovirus ont permis de déceler une hépatite virale autre que l'hépatite A ou B, en tant que diagnostic d'exclusion.

1. WHO Technical Report Series 570 (1975); 602 (1977).

1. OMS, Série de Rapports techniques, n° 570 (1975) et n° 602 (1977).

NOTIFIABLE DISEASES SUMMARY

SOMMAIRE DES MALADIES À DÉCLARATION OBLIGATOIRE

DISEASE - MALADIE	ICD9 — CIM9	CANADA		NFLD.-T.-N.		P.E.I.-I.P.-É.		N.S.-N.-É.		N.B.		Current Période cour.	
		TOTAL CUMUL.		Current Période cour.		TOTAL CUMUL.		Current Période cour.		TOTAL CUMUL.			
		1980	1979	1980	1979	1980	1979	1980	1979	1980	1979		
Anthrax - Charbon	022	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Botulism - Botulisme	005.1	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Chancroid - Chancre mou	099.0	-	1	8	-	-	-	-	-	-	-	-	
Cholera - Choléra	001	-	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Diphtheria - Diphthéria	032	2	50	68	-	-	-	-	-	-	-	-	
Food Poisoning - Toxi-infection alimentaire *1		71	380	629	-	22	-	-	-	6	20	-	
Gonococcal Infections	Ophthalmia Neonatorum	098.4	2	12	6	-	1	-	-	-	-	-	
Infections gonococciques	Ophthalmitie du nouveau-né												
Others - Autres *2		4609	44400	42959	63	638	558	12	93	141	166	1355	
Total Gonococcal Infections		098	4611	44412	42965	63	639	558	12	93	141	166	
Toutes infections gonococciques													
Hepatitis A - Hépatite virale A	070.0 070.1	127	1154	1416	-	7	4	2	14	3	-	23	
Hepatitis B - Hépatite virale B	070.2 070.3	92	932	805	-	4	5	-	-	1	-	6	
Lassa Fever - Fièvre de Lassa	078.8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Leprosy - Lèpre	030	3	21	7	-	-	-	-	-	-	-	-	
Measles - Rougeole	055	256	12829	21972	110	459	19	-	-	-	49	112	
Meningitis Encephalitis	Haemophilus - à Haemophilus	320.0	11	185	167	1	4	9	-	-	-	6	
Bacterial Meningitis	Pneumococcal - à Pneumocoques	320.1	5	49	44	1	2	4	-	1	1	1	
Encéphalite Bactérienne	Others - Autres *4		11	100	132	1	4	12	-	1	-	4	
Meningitis/Encephalitis Viral		036	28	198	576	-	4	32	1	4	-	1	
Méningite/Encéphalite virale													
Meningococcal Infections		036	19	224	267	-	16	8	-	-	-	5	
Infections à méningocoques												10	
Paratyphoid - Paratyphoïde	002.1- 002.9	2	25	48	-	-	12	-	-	-	1	-	
Pertussis - Coqueluche	033	309	2101	1778	4	88	70	7	28	21	3	28	
Plague - Peste	020	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Poliomyelitis - Poliomyélite	045	-	-	3	-	-	-	-	-	-	-	-	
Rabies - Rage	071	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Rubella - Rubéole	056	99	2898	7806	3	45	8	-	-	1	15	44	
Congenital Rubella - Rubéole congénitale	771.0	-	12	25	-	-	-	-	-	-	-	-	
Salmonellosis - Salmonellose *6	003	927	7574	6169	8	149	120	-	48	44	4	127	
Shigellosis - Shigellose	004	287	1939	1102	-	3	32	-	1	-	-	3	
Smallpox - Variôle	050	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Syphilis Early (Primary and Secondary)	091	86	957	836	-	5	1	-	1	-	2	3	
Syphilis récente (Primaire et secondaire)												12	
Syphilis (Other) - Syphilis (autre)	090, 092-097	103	1612	1496	-	-	-	-	-	-	15	13	
Total Syphilis - Syphilis (toutes)	090-097	189	2569	2332	-	5	1	-	1	-	2	18	
Trichinosis - Trichinose	124	-	11	13	-	-	-	-	-	-	-	-	
Primary Tuberculosis	010	9	91	152	-	7	3	-	2	-	2	8	
Primo-infection tuberculeuse												4	
T.B. - Bacteriologically Confirmed	Respiratory Respiratoire	011,012	138	1079	1045	3	39	21	-	3	4	1	
T.B. - Non confirmée par examen bactériologique	Non-Respiratory Non respiratoire	013-018	32	277	311	-	8	14	-	1	1	9	
T.B. - Not Bacteriologically Confirmed	Respiratory Respiratoire	011,012	88	668	454	2	7	11	-	1	-	1	
T.B. - Non confirmée par examen bactériologique	Non-Respiratory Non respiratoire	013-018	15	120	112	-	3	4	-	-	-	6	
Typhoid - Typhoïde		002.0	5	75	90	-	-	-	-	1	-	-	
Viral Haemorrhagic Fever (excluding Lassa Fever 078.8)		065,078	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Fièvre hémorragique à virus (sauf de Lassa 078.8)													
Yellow Fever - Fièvre jaune		060	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

1. (excluding Botulism 005.1; Salmonellosis 003 and Shigellosis 004) (including Staphylococcal 005.0; Clostridium perfringens 005.2; other Clostridia 005.3; Vibrio parahaemolyticus 005.4; Bacillus cereus 005.8; unspecified 005.9)

(sauf Botulisme 005.1; Salmonellose 003 et Shigellose 004) (incluant Staphylocoques 005.0; Clostridium perfringens 005.2; autres Clostridia 005.3; Vibrio parahaemolyticus 005.4; Bacillus cereus 005.8; sans précision 005.9)

2. (all 098 categories excluding 098.4) - (toutes les rubriques de 098 sauf 098.4)

3. (all 098 categories including 098.4) - (toutes les rubriques 098, y compris 098.4)

4. (all other categories excluding Meningococcal 036 and Tuberculous 013.0) - (toutes les autres rubriques sauf à Méningocoques 036 et Tuberculeuse 013.0)

5. (all categories except Measles 055; Poliomyelitis 045; Rubella 056; Viral Haemorrhagic Fever 078; Yellow Fever 060) - (toutes les rubriques sauf Rougeole 055; Poliomyélite 045; Rubéole 056; Fièvre hémorragique à virus 078; et Fièvre jaune 060)

6. (excluding Typhoid 002.0; Paratyphoid 002.1-002.9) - (sauf Typhoïde 002.0; Paratyphoïde 002.1-002.9)

New cases reported for the 4-week period ending December 13, 1980/Nouveaux cas déclarés pour la période de 4 semaines se terminant le 13 décembre 1980

QUÉBEC		ONTARIO		MANITOBA		SASKATCHEWAN		ALBERTA		B.C.-C.-B.		YUKON		N.W.T.-T.N.-O.	
TOTAL CUMUL.		Current Période cour.	TOTAL CUMUL.												
1980	1979			1980	1979	1980	1979	1980	1979	1980	1979	1980	1979	1980	1979
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	3	-	-	2	-	3	-	-	-	-	-	1	-	-	-
1	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	1	1	3	5	-	2	1	29	50	-	10	8
28	186	27	84	364	-	4	6	43	113	49	-	2	-	71	-
2	1	1	5	4	-	1	-	-	-	1	3	-	-	-	-
3554	3698	1557	13532	14119	338	3370	3100	245	2209	2365	880	9644	8166	790	8305
3556	3699	1558	13537	14123	338	3370	3101	245	2209	2365	880	9645	8166	791	8308
29	76	33	305	313	-	103	216	15	145	141	38	226	235	33	284
101	154	69	626	502	-	19	31	4	93	48	11	52	35	2	16
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	2	1	16	4	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
3136	590	76	8099	7147	1	170	818	6	293	986	10	250	10238	7	220
4	3	5	85	90	-	6	7	1	26	16	4	37	28	-	-
1	2	1	25	25	-	8	2	1	5	3	1	4	6	-	-
10	27	-	22	25	-	3	2	3	35	39	4	20	23	1	1
18	19	17	79	231	-	3	27	1	44	204	-	11	30	2	25
33	23	8	71	92	4	8	9	-	8	8	2	33	38	2	34
6	12	2	17	15	-	-	3	-	-	-	1	-	-	6	-
42	77	191	1124	1067	-	20	24	18	186	87	3	97	148	69	468
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
408	926	44	1085	1703	1	74	989	7	369	930	22	761	2955	3	95
-	-	8	21	-	-	3	-	2	1	-	2	-	-	-	-
1734	1642	461	3486	2425	17	180	217	16	204	230	72	662	624	48	724
139	192	24	300	301	76	424	139	56	311	63	60	468	115	5	144
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
154	159	51	605	469	-	7	12	-	14	8	8	47	54	7	117
422	294	52	873	884	1	16	49	2	23	13	9	115	90	12	148
576	453	103	1478	1353	1	23	61	2	37	21	17	162	144	19	265
9	4	-	-	7	-	-	-	1	1	-	-	-	-	1	-
9	10	4	16	17	-	13	32	-	12	6	2	17	24	-	11
260	275	46	335	337	10	67	69	4	45	43	14	91	78	16	161
53	44	11	123	132	2	17	30	-	15	15	4	19	35	3	17
249	129	32	151	147	8	54	4	1	23	18	8	34	24	8	116
7	9	-	28	44	4	28	8	-	6	5	1	7	8	6	35
19	26	4	41	44	-	2	3	-	1	-	1	7	4	-	5
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Data for this table were retrieved from CANSIM,
Statistics Canada's machine-readable data base.

Les données pour le présent tableau ont été obtenues de CANSIM,
la base de données ordinolinguée de Statistique Canada.

NOTE - NOTA

Cumulative total includes amendments to previously published figures.
Le total cumulatif comprend les révisions dans les chiffres déjà publiés.

.. Not available .. Non disponible
- No cases reported - Aucun cas déclaré

Utilizing the above serological procedures in the differential diagnosis of viral hepatitis, non-A/non-B hepatitis has been detected throughout the world, including the United States, the German Democratic Republic, the Federal Republic of Germany, Japan, Australia, Costa Rica, the United Kingdom, Kuwait, and the Union of Soviet Socialist Republics. Although the incidence of post-transfusion hepatitis B has been significantly reduced in recent years by the institution of routine screening tests for Hepatitis B antigen (HBsAg) in donor blood, the incidence of post-transfusion non-A/non-B hepatitis has not been similarly diminished. In fact, recent studies suggest that more than 90% of post-transfusion hepatitis in the USA is non-A/non-B. Furthermore, studies conducted in the United States and Japan indicate that the incidence of non-A/non-B hepatitis may be as high as 18% among multiply-transfused patients. Like hepatitis B, non-A/non-B hepatitis is a disease that is primarily associated with the transfusion of blood and commercially prepared blood fractions. Non-A/non-B hepatitis outbreaks have been documented in recipients of washed erythrocytes, whole blood, plasma, factor VIII (anti-hemophilic factor) and factor IX ("Christmas" factor). Non-A/non-B hepatitis has also been shown to occur five to ten times more frequently in recipients of commercially-derived blood than in individuals transfused with blood from volunteers.

Although the bulk of non-A/non-B hepatitis cases can be linked to the prior transfusion of blood or blood products, a significant number of cases do not appear to be transfusion-associated. These "sporadic" cases of non-A/non-B hepatitis have been found to account for as much as 15 to 25% of all adult viral hepatitis in some areas. Non-A/non-B hepatitis occurs frequently in clinical or institutional settings favouring the percutaneous transmission of etiological agent(s), including haemodialysis, heart or renal transplantation, illicit drug use, and close personal contact. In this regard, the modes of transmission of non-A/non-B hepatitis presently appear to be epidemiologically similar to those of viral hepatitis B.

As with hepatitis B chronic infection with non-A/non-B hepatitis virus(es) may follow the acute phase of infection, as evidenced by prolonged viraemia demonstrated through the infectivity of donor blood itself as well as experimental transmission studies. Several recent studies of the histopathological sequelae to acute non-A/non-B infection suggest that chronic hepatitis may occur in as many as 70% of patients who are drug addicts, and as many as 50% of individuals who are transfused. Persons with haemophilia are particularly at risk of contracting non-A/non-B hepatitis since they receive repeated infusions of plasma concentrates, primarily factors VIII and IX. These factors are thermostable and, therefore, are not able to withstand commercial processes shown to inactivate HBV and, presumably, the agent(s) of non-A/non-B.

Several studies of the efficacy of immune serum globulin (ISG) in the prevention of post-transfusion hepatitis (PTH) have been conducted. One group of investigators found that prophylactic (pre-exposure) administration of ISG to recipients significantly reduced the overall incidence of PTH (primarily non-A/non-B) compared to an albumin placebo. In addition, less icteric hepatitis was seen in patients given ISG compared to those who received placebo. Other workers found that post-exposure administration of ISG did not reduce the overall incidence of PTH compared to an albumin placebo, however, there was a significant reduction in icterus among patients who received ISG than in those who received placebo. It is clear that additional controlled studies of the efficacy of pre-and post-exposure administration of ISG in the prevention of PTH need to be done.

En utilisant les méthodes de sérologie ci-dessus aux fins du diagnostic différentiel de l'hépatite virale, des cas d'hépatite non-A et non-B ont été décelés dans le monde entier, notamment dans les pays suivants: Allemagne (République fédérale d'), Australie, Costa Rica, États-Unis d'Amérique, Japon, Koweït, République démocratique allemande, Royaume-Uni et Union des Républiques socialistes soviétiques. Bien que l'incidence de l'hépatite B post-transfusionnelle ait été réduite de façon significative ces dernières années grâce à la détection systématique du HBsAg dans le sang de donneurs, l'incidence de l'hépatite post-transfusionnelle non-A ou non-B n'a pas diminué dans les mêmes proportions. En fait, des études récentes montrent qu'aux États-Unis plus de 90% des hépatites post-transfusionnelles sont des hépatites non-A et non-B. En outre, des études menées aux États-Unis et au Japon indiquent que l'incidence de l'hépatite non-A ou non-B peut atteindre 18% parmi les patients polytransfusés. À l'instar de l'hépatite B, l'hépatite non-A ou non-B est une maladie qui est principalement liée à la transfusion de sang et de préparations commerciales de dérivés sanguins. Des épidémies d'hépatite non-A ou non-B se sont déclarées chez des receveurs d'erythrocytes lavés, de sang entier, de plasma, de facteur VIII (facteur anti-hémophilique) et de facteur IX (facteur "Noël"). Il a également été montré que les cas d'hépatite non-A ou non-B étaient cinq à dix fois plus fréquents chez les sujets ayant reçu du sang provenant de donneurs rémunérés que chez ceux ayant reçu du sang de donneurs bénévoles.

Bien que la majorité des cas d'hépatite non-A ou non-B soient imputables à la transfusion antérieure de sang ou de dérivés sanguins, un nombre significatif de cas ne semble pas lié à la transfusion. Ces cas "sporadiques" d'hépatite non-A ou non-B peuvent représenter jusqu'à 15 ou 25% de tous les cas adultes d'hépatite virale dans certaines zones. L'hépatite non-A ou non-B est souvent associée à des situations favorisant la transmission percutanée d'agents étiologiques: services d'hémodialyse, transplantations cardiaque ou rénale, abus de drogues, et contacts rapprochés entre personnes. À cet égard, les modes de transmission de l'hépatite non-A ou non-B semblent actuellement être épidémiologiquement analogues à ceux de l'hépatite virale B.

Comme dans le cas de l'hépatite B, une infection chronique par le ou les virus de l'hépatite non-A ou non-B peut faire suite à la phase aiguë de la maladie, comme le prouvent, d'une part, une viremie de longue durée mise en évidence par l'infectiosité du sang de donneurs lui-même et, d'autre part, des études sur des transmissions expérimentales. Plusieurs études récentes des séquelles histopathologiques de la forme aiguë de l'hépatite non-A ou non-B donnent à penser que les risques d'hépatite chronique peuvent atteindre 70% chez les patients toxicomanes et 50% chez ceux qui reçoivent des transfusions. Les personnes atteintes d'hémophilie sont particulièrement exposées à l'hépatite non-A ou non-B étant donné qu'elles reçoivent des transfusions répétées de concentrés de plasma, surtout des facteurs VIII et IX. Ces facteurs étant thermostables, ils ne supportent pas les techniques commerciales d'inactivation du virus de l'hépatite B et, probablement, de l'agent ou des agents de l'hépatite non-A ou non-B.

Plusieurs études ayant trait à l'efficacité de l'immunoglobuline dans la prévention de l'hépatite post-transfusionnelle ont été menées. Une équipe de chercheurs a découvert que l'administration préventive (avant infection) d'immunoglobuline standard réduisait beaucoup plus l'incidence générale de l'hépatite post-transfusionnelle (surtout de l'hépatite non-A ou non-B) que l'administration d'un placebo d'albumine. De plus, les patients traités à l'immunoglobuline ont présenté moins souvent une hépatite icterigène que ceux qui ont reçu le placebo. D'autres chercheurs ont trouvé que l'administration d'immunoglobuline après contamination ne réduisait pas plus l'incidence générale de l'hépatite post-transfusionnelle que le placebo d'albumine mais, en revanche, qu'elle permettait une atténuation bien plus significative de l'ictère chez les patients. Il convient sans aucun doute de procéder à de nouvelles études contrôlées sur l'efficacité respective de l'administration d'immunoglobuline avant ou après l'infection, dans la prévention de l'hépatite post-transfusionnelle.

Animal transmission studies conducted in 1978 demonstrated that chimpanzees are susceptible to infection by human-origin non-A/non-B hepatitis agents and that the disease can be subpassaged in these animals. Non-A/non-B hepatitis has been transmitted to chimpanzees using a variety of inocula, including acute and chronic-phase human sera or plasmas, factors VIII and IX, and cesium chloride gradient fractions of acute-phase chimpanzee liver homogenates. Incubation periods to the first significant elevation in transaminase activity range from approximately two weeks to 14 weeks. These animal studies conclusively demonstrate the lack of serological identity between the presumed viral agent(s) of non-A/non-B hepatitis and HAV, HBV, CMV, or EBV. Like humans, chimpanzees also appear to develop chronic non-A/non-B hepatitis; many of the acutely-infected animals continue to demonstrate elevated transaminase activity for periods of time exceeding 18 months. Infectivity studies have also shown that plasma obtained from one chimpanzee 16 months after inoculation of factor VIII material was capable of inducing non-A/non-B hepatitis in another chimpanzee. These findings provide further evidence for the suitability of chimpanzees for studies of the pathogenesis of non-A/non-B hepatitis infection, including chronic manifestations of the disease.

Clinical, epidemiological, and experimental evidence support the existence of two or more agents of non-A/non-B hepatitis. Clinical evidence derives from the observation of multiple bouts of acute non-A/non-B hepatitis in single patients. Epidemiologically "short-incubation" and "long-incubation" forms of non-A/non-B hepatitis have been described, although the possible occurrence of dose-response relationships, so clearly demonstrated for HAV and HBV infections, complicate interpretation of current data on incubation period. Experimental evidence for the existence of two distinct non-A/non-B hepatitis agents has come from recent cross-challenge studies in chimpanzees.

Electron microscopic evidence for the existence of two distinct "strains" of non-A/non-B agents has come from several laboratories. One strain has been shown to induce the formation of unique cytoplasmic structures in hepatocytes of infected animals. These changes "breed true" when the infectious agent is sub-passaged in chimpanzees. The other "strain" is associated with changes in the morphology of hepatocyte nuclei, including the formation of crenalated (irregular) nuclear membranes and the appearance of clustered particulate intranuclear structures with diameters ranging between 20 and 30 nm. If confirmed, these studies would suggest that it might be possible to distinguish these two "strains" on the basis of distinct morphological changes observed in hepatocytes. More recent studies, however, have shown that chimpanzees infected by an agent producing cytoplasmic changes do not appear to be susceptible to reinfection by the agent associated with nuclear changes, and vice versa.

Virus-like particles with diameters of approximately 27 nm have been visualized in factor VIII materials shown to induce non-A/non-B hepatitis in intravenously inoculated chimpanzees. These particles have also been recovered from an acute-phase liver obtained from chimpanzees inoculated with these factor VIII preparations. Additionally, other investigators have reported the recovery of virus-like particles associated with non-A/non-B hepatitis, including a 60 nm diameter particle with a 40 nm core, as well as a set of particles morphologically similar to HBV.

Several investigators have reported the development of serological procedures for an antigen and/or antibody specifically associated with non-A/non-B hepatitis. These test procedures include double immunodiffusion (agar gel diffusion), counterimmunolectrophoresis (CEP), radioimmunoassay, and immunofluorescence. None of these

Des études de transmission effectuées sur des animaux en 1978 ont démontré que les chimpanzés sont sensibles à l'infection par les agents de l'hépatite non-A ou non-B d'origine humaine et que la maladie peut être passée chez ces animaux. L'hépatite non-A ou non-B a été inoculée aux chimpanzés sous diverses formes, notamment du sérum ou du plasma prélevés sur des patients en phase aiguë ou chronique, des facteurs VIII et IX et des fractions d'homogénats de foie de chimpanzés en phase aiguë, obtenues en gradient de chlorure de césum. Les périodes d'incubation avant la première élévation significative de l'activité des transaminases durent environ de deux à 14 semaines. Ces études sur les animaux démontrent d'une façon concluante l'absence d'identité sérologique entre, d'une part, le ou les virus présumé(s) de l'hépatite non-A ou non-B et, d'autre part, le virus de l'hépatite A, le virus de l'hépatite B, le cytomégalovirus ou le virus d'Epstein-Barr. Tout comme les humains, les chimpanzés eux aussi connaissent une forme chronique d'hépatite non-A ou non-B: un grand nombre d'animaux en phase aiguë présentent une activité élevée des transaminases pendant plus de 18 mois. Des études d'infectiosité ont également montré que le plasma prélevé sur un chimpanzé 16 mois après l'inoculation de préparations de facteur VIII pouvait induire une hépatite non-A ou non-B chez un autre chimpanzé. Ces faits sont une nouvelle preuve que les chimpanzés conviennent pour des études de la pathogénèse de l'hépatite non-A ou non-B, y compris de ses manifestations chroniques.

Certains arguments de caractère clinique, épidémiologique et expérimental militent en faveur de l'existence de deux ou plusieurs agents de l'hépatite non-A ou non-B. L'argument clinique découle de l'observation d'accès multiples d'hépatite aiguë non-A ou non-B chez des patients étudiés séparément. D'un point de vue épidémiologique, on a décrit des formes "à incubation courte" et "à incubation longue" de l'hépatite non-A ou non-B, bien que l'existence possible de liaisons dose-réponse, si clairement démontrée dans le cas des infections par HAV et HBV, complique l'interprétation des données actuelles sur la période d'incubation. L'argument expérimental en faveur de l'existence de deux agents distincts de l'hépatite non-A ou non-B s'appuie sur de récentes épreuves croisées effectuées sur des chimpanzés.

Plusieurs laboratoires ont décelé au microscope électronique l'existence de deux "souches" distinctes d'agents de l'hépatite non-A ou non-B. Il a été montré que la première souche provoquait la formation de structures cytoplasmiques uniques dans les hépatocytes des animaux atteints. Ces modifications se retrouvent lorsque l'agent de l'infection est passé à d'autres chimpanzés. L'autre "souche" entraîne des modifications de la morphologie des noyaux des hépatocytes, notamment la formation de membranes nucléaires crénelées (irrégulières) et l'apparition de structures intranucléaires particulières en grappes, dont le diamètre varie entre 20 et 30 nm. Si elles sont confirmées, ces études signifieraient qu'il serait possible de distinguer ces deux "souches" en fonction des modifications morphologiques distinctes qu'elles font subir aux hépatocytes. Des études plus récentes, cependant, ont montré que le chimpanzé infecté par un agent qui provoque des modifications du cytoplasme ne semble pas être sensible à une nouvelle infection par l'agent qui entraîne des modifications du noyau, et vice versa.

Des particules ayant l'apparence de virus et mesurant environ 27 nm de diamètre ont été vues dans des préparations de facteur VIII qui est censé induire l'hépatite non-A ou non-B chez les chimpanzés auxquels ces produits ont été administrés par voie intraveineuse. Ces particules ont également été retrouvées pendant la phase aiguë dans le foie de chimpanzés qui avaient reçu ces préparations de facteur VIII. De plus, d'autres chercheurs ont signalé la découverte de particules semblables à des virus et liées à l'hépatite non-A ou non-B, notamment une particule de 60 nm de diamètre contenant une partie centrale de 40 nm, ainsi qu'une série de particules morphologiquement analogues au virus de l'hépatite B.

Plusieurs chercheurs ont signalé la mise au point de techniques sérologiques permettant la détection d'un antigène et/ou d'un anticorps spécifiques de l'hépatite non-A ou non-B. Ces techniques font appel à des méthodes comme la double immunodiffusion (diffusion en gélose), l'électrosynthèse, le titrage radioimmunologique et l'immunofluorescence. Jusqu'à présent, aucune de ces techniques

procedures have, as yet, proven universally reproducible. The current difficulty in defining specific confirmable antigen and antibody systems related to non-A/non-B viral hepatitis may be related to (1) low antigen (virus) titre in blood or other tissues, (2) low potency or avidity reagent antibodies, (3) the formation of antigen-antibody complexes **in vivo** or **in vitro**. In fact, two groups of investigators have recently independently confirmed the existence of circulating immune complexes in the acute-phase sera of patients and/or chimpanzees infected with non-A/non-B hepatitis agents. These findings support the notion that specific non-A/non-B hepatitis antigens may be tied up with specific antibodies, thereby preventing their detection by standard serological techniques.

SOURCE: WHO Weekly Epidemiological Record, Vol. 55, No. 33, 1980.

ne s'est avérée universellement reproduisable. La difficulté actuelle que pose la définition de systèmes spécifiques d'antigène et d'anticorps confirmables liés à l'hépatite virale non-A ou non-B peut être liée, 1) à un faible titre d'antigène (virus) dans le sang ou d'autres tissus, 2) à des anticorps faiblement actifs ou affinitaires et 3) à la formation de complexes antigène-anticorps **in vivo** ou **in vitro**. En fait, deux équipes de chercheurs ont récemment confirmé, chacune de leur côté, l'existence de complexes antigène-anticorps circulants dans le sérum de patients et/ou de chimpanzés en phase aiguë, après inoculation d'agents de l'hépatite non-A ou non-B. Ces découvertes corroborent l'idée selon laquelle des antigènes spécifiques de l'hépatite non-A ou non-B peuvent se combiner à des anticorps spécifiques et ainsi échapper à la détection par les techniques sérologiques habituelles.

SOURCE: Relevé épidémiologique hebdomadaire de l'OMS, Vol. 55, No 33, 1980.

**SURVEILLANCE DATA ON SELECTED DISEASES/
DONNÉES DE SURVEILLANCE POUR CERTAINES MALADIES**

Cumulative totals to November 1, 1980

Totaux cumulatifs jusqu'au 1^{er} novembre 1980

Disease/Maladie	Canada	Nfld./T.-N.	P.E.I./I.-P.-É.	N.S./N.-É.	N.B./N.-B.	Que./Qué.	Ont.	Man.	Sask.	Alta./Alb.	B.C./C.-B.	Yukon	N.W.T./T.N.-O.
Amoebiasis/ Amibiase	Notifications Lab./Labo. Identification	965 442	- 3	- -	- 4	15 -	790 ..	12 153	8 5	65 277	75 -	- -	- -
Brucellosis/ Brucellose	Notifications Lab./Labo. Identification	9 25	- -	- -	- -	1 1	- ..	- 24	- -	3 -	- -	- 4	
Giardiasis/ Giardiase	Notifications Lab./Labo. Identification	3009 1090	- 37	2 20	93 -	- 81	10 -	2785 616	- 6	38 330	- -	81 -	- -
Malaria/ Paludisme	Notifications Lab./Labo. Identification	567 197	- 2	- -	- 2	1 -	19 ..	225 26	30 2	8 -	44 165	- -	- -
Psittacosis/ Psittacose	Notifications Lab./Labo. Identification	6 5	- -	- -	- -	- -	1 ..	3 1	1 -	1 4	- -	- -	- -
Tetanus/ Tétanos	Notifications Lab./Labo. Identification	1 1	- -	- -	- -	- -	- ..	- ~	- -	- -	- -	- -	- -
Tularémia/ Tularémie	Notifications Lab./Labo. Identification	10 1	- -	- -	- -	- -	3 ..	2 1	- -	5 -	- -	- -	- -

NOTE: Cumulative total includes amendments to previously published figures/

Le total cumulatif comprend les révisions dans les chiffres déjà publiés

Notifications are the number of cases reported by physicians whereas laboratory identifications are either the number of isolations or serological confirmations made. Hence the latter can include several positive laboratory results on the same patient over a period of time. This distinction between these 2 categories should be kept in mind when looking at the figures presented in this table./

Les notifications représentent le nombre de cas signalés par les médecins tandis que les identifications en laboratoire constituent soit le nombre d'isolats obtenus ou le nombre de cas confirmés sérologiquement. Par conséquent, les identifications en laboratoire peuvent comprendre plusieurs résultats de laboratoire positifs provenant d'un même malade sur une certaine période de temps. Lorsqu'on examine les chiffres présentés dans ce tableau, il faut garder à l'esprit la distinction entre ces 2 catégories de données.

It should also be remembered that for conditions such as amoebiasis, brucellosis and giardiasis, positive laboratory identifications may represent the carrier state or asymptomatic infections, NOT clinically apparent disease; therefore, notification of cases is not likely to occur in such instances./

Il faudrait également se rappeler que pour des maladies comme l'amibiase, la brucellose et la giardiase, les identifications en laboratoire positives peuvent représenter l'état de porteur ou des infections asymptomatiques, soit une maladie qui n'est pas cliniquement apparente; dans ces circonstances, il est par conséquent peu probable que la notification des cas ait lieu.

- No cases reported or identified/Aucun cas déclaré ou identifié

.. Not available or not notifiable/Non disponible ou déclaration non obligatoire

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 from anyone working in the health field and will not preclude publication elsewhere.

Editor: Dr. S.E. Acres
Managing Editor: Eleanor Paulson

Bureau of 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 tenu responsable de l'exactitude, ni de l'authenticité des articles. Toute personne œuvrant dans le domaine de la santé est invitée à collaborer et la publication d'un article dans le présent Rapport n'en empêche pas la publication ailleurs.

Rédacteur en chef: Dr. S.E. Acres
Rédacteur administratif: Eleanor Paulson

Bureau d'épidémiologie
Laboratoire de lutte contre la maladie
Parc Tunney
Ottawa (Ontario)
Canada K1A 0L2