



Canada Diseases Weekly Report

ISSN 0382-232X

Rapport hebdomadaire des maladies au Canada

Date of publication: March 27, 1982 Vol. 8-13
 Date de publication: 27 mars 1982

CONTAINED IN THIS ISSUE:

Pneumocystis carinii Pneumonia in a Homosexual Male - Ontario.	65
The Species Vibrio cholerae	68

CONTENU DU PRÉSENT NUMÉRO:

Pneumonie à Pneumocystis carinii chez un homosexuel - Ontario.	65
L'espèce Vibrio cholerae	68

A Case Report
**PNEUMOCYSTIS CARINII PNEUMONIA
IN A HOMOSEXUAL MALE - ONTARIO**

A 43-year-old homosexual man was admitted to hospital in Windsor, Ontario in an acutely ill state on January 5, 1982.

His history revealed that he had used marijuana, hashish, cocaine, benzedrine and amyl nitrite, that he had been a heavy drinker years ago, and that he had smoked until 2 weeks prior to admission.

This man, a resident of Windsor all his life, had visited homosexual communities in Windsor, Toronto, Detroit, New York, San Francisco and the Caribbean. He claimed to have been impotent since April 1981 and denied having had any sexual contact during the year prior to his admission to hospital.

He had apparently contracted syphilis and hepatitis each twice in the past and had suffered from ulcerative colitis. Three (3) years previously he had had a small oesophageal ulcer which was treated with Tagamet® and diet.

The patient had not been well since his return from a trip to Haiti in January 1981. In March 1981, he presented to his family doctor in Windsor with enlarged lymph nodes. In April 1981, he was seen by an internist in Windsor and laboratory studies showed normal immune globulins although they had been abnormal in August 1979.

In May 1981, the patient was seen by a Toronto physician. At that time, the patient reported that he had had gastroenteritis, was losing weight, had persistent pain in the arms and legs, had a coryza-type sinusitis, blocked ears, enlarged glands, general malaise and fatigue, alternating constipation and diarrhoea, had blood in his stool, experienced periodic cramps, and excess rectal gas. Tests indicated a definite decrease in pulmonary function although chest X-rays showed normal lungs and heart. The white count was extremely low and the sedimentation rate was very high. Cholesterol was normal but triglycerides were exceedingly high. Tests for autoimmune disease were negative.

Un rapport de cas
**PNEUMONIE À PNEUMOCYSTIS CARINII
CHEZ UN HOMOSEXUEL - ONTARIO**

Le 5 janvier 1982, un homme de 43 ans, homosexuel, était admis à l'hôpital de Windsor (Ontario) très malade.

Il révéla avoir déjà fumé de la marijuana et du haschich, pris de la cocaïne, de la benzadrine et du nitrite d'amyle. En outre, il reconnaît avoir été un gros buveur des années auparavant; il avait cessé de fumer juste deux semaines avant son admission.

Cet homme avait habité Windsor toute sa vie, mais il avait séjourné dans des communautés d'homosexuels à Windsor, Toronto, Détroit, New York, San Francisco et aux Antilles. Il prétendait être impuissant depuis avril 1981 et disait n'avoir eu aucun contact sexuel pendant l'année qui précédait son admission à l'hôpital.

Il semble qu'il avait contracté la syphilis et l'hépatite deux fois dans le passé et qu'il avait déjà souffert de colite ulcérateuse. Trois (3) ans auparavant, il avait eu un petit ulcère œsophagien qui fut traité avec du Tagamet® et un régime.

Le patient ne se sentait pas bien depuis son retour d'un voyage en Haïti, en janvier 1981. En mars de la même année, il consulta son médecin de famille à Windsor, qui lui trouva des ganglions lymphatiques hypertrophiés. En avril 1981, il fut examiné par un interniste de Windsor, et les examens de laboratoire révélèrent que ses immunoglobulines étaient normales alors qu'en août 1979, elles avaient été anormales.

En mai 1981, le patient consulta un médecin de Toronto. À ce moment, il déclara qu'il avait eu une gastroentérite, qu'il perdait du poids, qu'il souffrait constamment de douleurs dans les bras et dans les jambes, qu'il souffrait d'une sinusite de type grippal, que ses oreilles étaient bouchées, que ses ganglions étaient hypertrophiés; il se plaignait également de malaise généralisé, de fatigue, de constipation alternant avec de la diarrhée, de sang dans les selles, de crampes occasionnelles et d'un excès de gaz intestinaux. Bien que la radiographie thoracique ait montré des poumons et un cœur normaux, les tests indiquaient une réelle diminution de la fonction pulmonaire. Le nombre de globules blancs était extrêmement bas et la vitesse de sédimentation était très élevée. Le taux de cholestérol était normal mais celui des triglycérides était très élevé. Les tests de recherche de maladie auto-immune ont donné des résultats négatifs.



On June 6, the patient attended University Hospital in London, Ontario for a haematological consultation. Laboratory studies revealed leukopenia, atypical lymphocytosis and an elevated sedimentation rate. He was admitted to the hospital on June 16 for 8 days of investigative studies. At the time of admission, he had a fever, sore throat and lymphadenopathy; the white count was $2300/\text{mm}^3$, with 29% monocytes; Hgb 12.6 g%. The sedimentation rate was elevated; liver enzymes were mildly elevated. There was a marked hypocellularity of the bone marrow but no evidence of malignancy. A cervical lymph node biopsy was done which was suggestive of Hodgkin's lymphoma, but no Reed-Sternberg cells were present. Tests were negative for cytomegalovirus. As a result, no firm diagnosis was made and no treatment was given. By August, the patient had become very depressed and a suicide attempt was made by the ingestion of 100 tablets of Serax® (oxazepam). He recovered from the overdose after 2 days in hospital. Later he was admitted to St. Michael's Hospital in Toronto for 4 weeks of psychiatric treatment.

In November, the patient presented to a Windsor internist with retrosternal pain compatible with oesophagitis. A gastroscopy examination done in December revealed a monilial infection covering the entire lining of the oesophagus, from mouth to stomach. Mycostatin® by mouth was prescribed at this time.

Just prior to his admission to hospital on January 5, 1982, he was extremely weak, tremulous, cyanosed, very short of breath and confused. Haemoglobin was 9.5 g%, pulse 160/min and BP normal. The initial diagnosis on admission to hospital was viral pneumonitis. Arterial blood gases were normal despite the cyanosis and dyspnea, and the white count was $2800/\text{mm}^3$. An X-ray indicated pulmonary edema.

The oesophageal monilial infection diagnosed before admission had not improved, and the chest X-ray was now considered compatible with monilial pneumonia. Amphotericin B was started on January 11 and the patient's oesophageal condition improved. An endoscopy done on January 22 demonstrated that the monilia was now localized to patches. However, his lung condition had not improved and it was felt that this might be due to a combined neoplastic and infective process.

On January 26, an open chest upper lobe biopsy was performed using a left axillary approach. Examination of the lung sections, prepared by using Grocott's modification of Gomori's stain, revealed that the exudate within the alveoli contained round silver-staining particles compatible with *Pneumocystis carinii*. Bactrim® (trimethoprim and sulfamethoxazole) was given initially by mouth, then intravenously because of vomiting. The intravenous medication was continued for 13 days, until February 18 when the patient died.

During the last weeks of life, the patient had stopped eating and hyperalimentation was instigated for a few days before death. Serology for cytomegalovirus had shown a 1:8 titre. A bone marrow biopsy done on January 14 indicated normal cellularity.

Whether an incompetent immune system had existed during the last 2 or 3 months of the patient's life could not be definitely established. However, the presence of monilial and pneumocystis infections plus the low white counts strongly suggests that this was the situation.

The autopsy report described a *P. carinii* pneumonitis, a bilateral serosanguineous pleural effusion, and pulmonary edema. There was no histological evidence of Kaposi's sarcoma.

Le 6 juin, le patient se présenta au University Hospital de London (Ontario) pour une consultation en hématologie. Les examens de laboratoire révélèrent une leucopénie, une lymphocytose atypique et une vitesse de sédimentation accélérée. Il entra à l'hôpital le 16 juin pour une période d'observation de 8 jours. Au moment de l'admission, il avait de la fièvre, mal à la gorge et présentait une lymphadénopathie; la numération leucocytaire indiquait 2300 globules blancs par mm^3 , dont 29% de monocytes; le taux d'hémoglobine était de 12,6 g%. La vitesse de sédimentation était augmentée; le taux d'enzymes hépatiques était modérément élevé. Le nombre de cellules dans la moelle osseuse était notablement inférieur à la normale mais on ne trouva pas d'évidence de cancer. Le résultat d'une biopsie d'un ganglion lymphatique cervical évoquait la possibilité d'un lymphome de Hodgkin, mais on ne trouva pas de cellules de Reed-Sternberg. La recherche de cytomégalovirus fut négative. En définitive, on ne put poser de diagnostic précis et on n'entreprit aucun traitement. Au mois d'août, le patient, devenu très déprimé, tenta de se suicider en ingérant 100 comprimés de Serax® (oxazépam). Après deux jours d'hospitalisation, il se remit de son surdosage de médicaments. Plus tard, il fut admis au St. Michael's Hospital de Toronto pour un traitement psychiatrique qui dura quatre semaines.

En novembre, le patient consulta un interniste de Windsor, se plaignant de douleurs rétrosternales compatibles avec un diagnostic d'oesophagite. Une gastroscopie faite en décembre révéla une candidose qui couvrait toute la paroi intérieure de l'oesophage, de la bouche à l'estomac. On lui prescrivit alors un traitement oral de Mycostatin®.

Juste avant d'entrer à l'hôpital, le 5 janvier 1982, le patient était extrêmement faible, frissonnant, cyanosé, très essoufflé et confus. Son hémoglobine était à 9,5 g%, son pouls 160/min et sa tension artérielle normale. Au moment de l'admission, on posa un diagnostic primaire de pneumonite virale. En dépit de la cyanose et de la dyspnée, les gaz artériels étaient normaux, et le nombre de globules blancs, de $2800/\text{mm}^3$. La radiographie indiquait un œdème pulmonaire.

La candidose oesophagienne diagnostiquée avant l'admission ne s'était pas améliorée, et une nouvelle radiographie thoracique montrait alors une image correspondant à une pneumonie candidosique. Le 11 janvier, on commença un traitement d'amphotéricine B qui atténua l'infection au niveau de l'oesophage. Une endoscopie faite le 22 janvier montra que la candidose ne s'étendait plus qu'à des plaques dispersées. Cependant, l'état pulmonaire du patient ne s'améliorait pas et on pensa que cela pouvait être dû à une atteinte infectieuse et néoplasique combinées.

Le 26 janvier, on préleva une biopsie du lobe supérieur par une ouverture du thorax dans la région axillaire gauche. L'examen d'une coupe de fragment du poumon, préparée par la méthode de coloration de Gomori telle que modifiée par Grocott, révéla que l'exudat de l'intérieur de l'alvéole contenait des particules rondes argent-affines correspondant à une infection par *Pneumocystis carinii*. On mit en route un traitement de Bactrim® (triméthoprime et sulfaméthoxazole) d'abord par voie orale, puis par voie intraveineuse lorsque le patient commença à vomir. Le traitement intraveineux fut poursuivi pendant 13 jours, jusqu'au 18 février, date à laquelle le patient mourut.

Durant les dernières semaines de sa vie, le patient avait cessé de manger et quelques jours avant sa mort, on commença l'hyperalimentation. Les examens sérologiques montraient un titre de 1:8 à l'égard de cytomégalovirus. Une biopsie de la moelle osseuse, faite le 14 janvier, avait indiqué un nombre normal de cellules.

On n'a pu conclure avec certitude à l'insuffisance du système immunitaire du patient au cours des deux ou trois derniers mois de sa vie. Cependant, cette hypothèse est fortement soutenue par la présence de la candidose et de l'infection pneumocystique, ainsi que par le nombre peu élevé de globules blancs.

Le rapport d'autopsie indiqua une pneumonite à *P. carinii*, un épanchement pleural sérosanguineux bilatéral, et un œdème pulmonaire. Il n'y avait pas d'indication histologique de sarcome de Kaposi.

Source: J Doherty, MD, Windsor; and S King, MD, Bureau of Epidemiology, LCDC, Ottawa.

Editorial comment: In June 1981, MMWR reported 5 cases of *P. carinii* pneumonia in active homosexuals in Los Angeles, followed by another report in July of Kaposi's sarcoma and *P. carinii* pneumonia among homosexual men in New York City, Los Angeles and San Francisco^(1, 2). The occurrence of these uncommon diseases in young homosexual men was considered highly unusual.

Between June 1 and November 10, 1981, 159 documented cases of Kaposi's sarcoma, *P. carinii* pneumonia and other serious opportunistic infections were reported to CDC. Fifteen (15) of the patients had both Kaposi's sarcoma and *P. carinii* pneumonia. All but 1 occurred in men, and 92% (136 of 148) were reported to be homosexual or bisexual when sexual preference was known. Eighty-two percent (82%) of the men were in the 25 to 44-year-old age group. Over 75% of the patients were living in New York City, San Francisco, or Los Angeles at the time of diagnosis. The case-fatality rate among 61 patients with *P. carinii* pneumonia was high (60.7%).

P. carinii is a widespread organism that infects human beings by respiratory route. Almost all of the previous cases in North America have occurred in patients whose immunity was severely compromised by underlying disease, immunosuppressive therapy, or both. Kaposi's sarcoma is a rare, malignant neoplasm, predominantly affecting elderly men and seldom causing death. The incidence of Kaposi's sarcoma is greatly increased among recipients of renal allografts and others receiving immunosuppressive therapy.

The microbial species shown to cause disease in these patients include cytomegalovirus and herpes simplex virus, *Myobacterium tuberculosis*, *M. aviumintraacellularare*, *Klebsiella pneumonia*, *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, *P. carinii*, *Toxoplasma gondii* and *Entamoeba histolytica*. These pathogens are mostly those that would be expected to be found in patients with defective cellular immunity.

The simultaneous occurrence of Kaposi's sarcoma and *P. carinii* pneumonia among homosexual men of the same age and racial groups who live in the same geographical areas strongly suggests the occurrence of a single epidemic of underlying immunosuppression in these men. If immunosuppression is the underlying cause of these conditions, then Kaposi's sarcoma and *P. carinii* pneumonia may represent the "tip of the iceberg" including other conditions that are less readily recognized or have longer latency periods.

What is the cause of this underlying immunosuppressed state and why has the "syndrome" only appeared during the past year? There are 2 factors high on the list of possible causes. First, cytomegalovirus infection is common in homosexuals, and is known to be capable of causing immunosuppression. However, it does not explain why the "syndrome" is apparently new because both homosexuality and the virus have been with us for a long time. There must be some new factor distorting the host-parasite relation. This leads to the second highly suspect factor - "recreational" drugs, mainly amyl nitrite. The use of amyl nitrite is quite common among promiscuous homosexuals, and this drug is also known to produce immunosuppression. A recent article in the Lancet⁽³⁾ suggests that a possible combination of these factors may be contributing to the high frequency of Kaposi's sarcoma and opportunistic infections in homosexual men.

The above report of a fatal case of *P. carinii* infection occurring in a homosexual male in Canada is the first to reach the Laboratory Centre for Disease Control. Since the first reports in the United States in the summer of 1981,

Source: Drs J Doherty, Windsor et S King, Bureau d'épidémiologie, Laboratoire de lutte contre la maladie, Ottawa.

Observation de la rédaction: En juin 1981, le MMWR signalait 5 cas de pneumonie à *P. carinii* survenus chez des homosexuels actifs vivant à Los Angeles; puis, en juillet, la revue publiait un autre rapport sur des cas de sarcome de Kaposi et de pneumonie à *P. carinii* chez des homosexuels de New York, de Los Angeles et de San Francisco^(1, 2). On considère comme tout à fait inhabituel le fait que ces maladies peu courantes se produisent chez de jeunes hommes à tendances homosexuelles.

Entre le 1er juin et le 10 novembre 1981, le CDC reçut des rapports documentés sur 159 cas de sarcome de Kaposi, de pneumonie à *P. carinii*, et d'autres infections opportunistes graves. Quinze (15) de ces patients étaient atteints à la fois de sarcome de Kaposi et de pneumonie à *P. carinii*. Tous sauf 1 étaient des hommes et 92% (soit 136 sur 148) de ceux dont on connaissait les préférences sexuelles, étaient homosexuels ou bisexuels. Quatre-vingt-deux pour cent (82%) de ces hommes avaient de 25 à 44 ans. Plus de 75% d'entre eux vivaient à New York, à San Francisco ou à Los Angeles au moment où le diagnostic avait été posé. Parmi les 61 patients atteints de pneumonie à *P. carinii*, le taux de létalité était élevé (60,7%).

P. carinii est un organisme très répandu, qui contamine les humains par les voies respiratoires. Presque tous les cas qui avaient été signalés précédemment en Amérique du Nord s'étaient produits chez des malades dont l'état immunitaire était très affaibli par des maladies sous-jacentes, par des traitements immunosupresseurs, ou par les deux. Le sarcome de Kaposi est un néoplasme malin assez rare, qui affecte surtout les hommes âgés, mais qui est rarement fatal. Son incidence est beaucoup plus élevée chez les receveurs de greffes du rein et les malades soumis à des traitements immunosupresseurs.

Le cytomégalovirus et le virus de l'herpès, sont parmi les espèces microbiennes qui peuvent causer la maladie chez ces patients, ainsi que *Mycobacterium tuberculosis*, *M. aviumintra-cellulare*, *Klebsiella pneumonia*, *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, *P. carinii*, *Toxoplasma gondii* et *Entamoeba histolytica*. On s'attend à trouver la plupart de ces éléments pathogènes chez les malades dont l'immunité cellulaire est déficiente.

Le fait que le sarcome de Kaposi et la pneumonie à *P. carinii* soient apparus en même temps chez des hommes homosexuels du même groupe d'âge et de même race, vivant dans la même région, suggère fortement l'hypothèse d'une épidémie unique d'immunosuppression sous-jacente chez ces hommes. Si l'immunosuppression est bien la cause cachée de ces maladies, le sarcome de Kaposi et la pneumonie à *P. carinii* ne sont peut-être que "la pointe de l'iceberg", et il y aurait peut-être d'autres états pathologiques plus difficilement reconnaissables, ou dont la période de latence est plus longue.

Quelle est la cause de cet état d'immunosuppression sous-jacent, et pourquoi le "syndrome" n'est-il apparu qu'au cours de la dernière année? Deux facteurs principaux ressortent de la liste des causes possibles. Premièrement, l'infection à cytomégalovirus est très répandue parmi les homosexuels et on sait qu'elle peut effectivement produire une immunosuppression. Pourtant, cela n'explique pas l'apparente nouveauté du syndrome, puisque l'homosexualité et le cytomégalovirus sont loin d'être des faits récents. Un facteur nouveau doit désorganiser la relation hôte-parasite. Ceci nous conduit au deuxième facteur prédominant: les drogues de "divertissement", en particulier le nitrite d'amyle. Cette drogue est très en usage parmi les homosexuels vivant dans la promiscuité, et elle peut aussi produire l'immunosuppression. Un article paru récemment dans le "Lancet"⁽³⁾ laisse entendre que la combinaison de ces facteurs peut effectivement être en partie responsable de la fréquence élevée de sarcomes de Kaposi et d'infections opportunistes chez les hommes homosexuels.

Le cas fatal dont nous faisons état dans le présent numéro est le premier cas d'infection à *P. carinii* survenant chez un homosexuel au Canada qui ait été déclaré au Laboratoire de lutte contre la maladie. Depuis que les premiers cas ont été signalés aux États-Unis

LCDC efforts to identify Canadian cases have pursued several directions. Recently reported cytomegalovirus infections identified through the Virus Surveillance System, Bureau of Microbiology, LCDC, were followed up by enquiry, but no cases were identified. Similar efforts to identify cases through laboratory isolates of *P. carinii* also revealed no cases. Reports from Provincial Tumour Registries which list Kaposi's sarcoma are continuing to be studied.

The Bureau of Epidemiology would like to receive any information on immunosuppression and associated diseases in homosexuals in Canada.

References:

1. MMWR 1981; 30:250-2.
2. MMWR 1981; 30:305-8.
3. Goedert JJ et al. Lancet 1982; I:412-6.
4. N Engl J Med 1982; 306:248-52.
5. Durack DT. N Engl J Med 1981; 305:1465-7.

THE SPECIES VIBRIO CHOLERAE

As increasing numbers of *Vibrio cholerae* strains are being isolated in North America from clinical specimens as well as environmental sources, readers may wish to have some clarification of currently recommended nomenclature.

International authorities have agreed for some time that the species includes not only organisms that are responsible for epidemic cholera, *V. cholerae* O1 toxigenic, but also biochemically and genetically similar strains which do not possess the O1 group antigen or elaborate true cholera enterotoxin. The latter strains have in the past been referred to as non-cholera vibrios (NCVs) and non-agglutinable vibrios (NAGs), terms which are inaccurate.

Currently accepted terminology divides the species *V. cholerae* on the basis of its O group antigens as follows:

1. *V. cholerae* O1 toxigenic. Organisms causing epidemic cholera belong to this serogroup and only these are notifiable and ultimately reported to WHO as cholera. Within the O1 serogroup are 2 biotypes (classic and El Tor) and 3 sub-serotypes (Inaba, Ogawa and Hikojima) e.g., *V. cholerae* O1, El Tor, Inaba.
2. *V. cholerae* O1 non-toxigenic, isolated from shellfish along the gulf coast of the U.S. and from Chesapeake Bay - not reportable.
3. *V. cholerae* non-O1 or serotyped according to the Sakazaki scheme (83 O types) or the Smith scheme (72 O types). These organisms have caused outbreaks of gastrointestinal illness and have been isolated from persons with extra-intestinal disease. *V. cholerae* non O1 organisms are being isolated with increasing frequency in Canada, many from patients with no history of travel outside the country.

Source: P Ewan, Special Bacteriology Unit, Bureau of Microbiology, LCDC, Ottawa.

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
(613) 996-4041

au cours de l'été 1981, le L.L.C.M. a pris différentes mesures visant à dépister ces conditions au Canada. Les infections à cytomégalovirus déclarées récemment et détectées grâce au Système de surveillance de virus du Bureau de microbiologie, L.L.C.M., ont fait l'objet d'enquêtes mais aucun cas n'a été identifié définitivement. Les efforts déployés pour repérer les infections à *P. carinii* sur des isolats en laboratoire ont été vains. On continue d'étudier les rapports provenant des registres provinciaux des tumeurs sur le sarcome de Kaposi.

Prière d'envoyer toute information concernant l'immunosuppression et autres maladies connexes affectant les homosexuels au Canada, au Bureau d'épidémiologie.

Références:

1. MMWR 1981;30:250-2.
2. MMWR 1981; 30:305-8.
3. Goedert JJ et al. Lancet 1982; I:412-6.
4. N Engl J Med 1982; 306:248-52.
5. Durack DT. N Engl J Med 1981; 305:1465-7.

L'ESPÈCE VIBRIO CHOLERAE

Les chercheurs d'Amérique du Nord isolent un nombre toujours croissant de souches de *Vibrio cholerae* tant de spécimens cliniques que de spécimens prélevés sur le milieu et nos lecteurs souhaiteraient peut-être avoir des précisions sur la terminologie couramment recommandée.

Depuis quelque temps, les autorités internationales conviennent que l'espèce pathogène *V. cholerae* ne comprend pas seulement les organismes responsables du choléra endémique, *V. cholerae* O1 toxigène mais aussi des souches génétiquement et biochimiquement semblables qui ne possèdent pas l'antigène du groupe O1 et n'émettent pas la véritable entérotoxine compliquée du choléra. On a, jusqu'à présent, désigné ces dernières souches sous les termes de vibrions non cholériques (VNC) et de vibrions non agglutinables (NAG), mais ces termes sont inexacts.

La terminologie actuellement acceptée subdivise l'espèce *V. cholerae* selon les antigènes du groupe O qu'on y trouve:

1. *V. cholerae* O1 toxigène. Les germes responsables du choléra épidémique appartiennent à ce sérogroupe et sont les seuls dont la déclaration soit obligatoire, et qui doivent faire l'objet d'un rapport à l'OMS. Le sérogroupe O1 se compose de deux biotypes (classique et El Tor) et de 3 sous-sérotypes ou variétés (Inaba, Ogawa, Hikojima); on dira par exemple: *V. cholerae* O1, El Tor, Inaba.
2. *V. cholerae* O1 non toxigène, qu'on isole des crustacés trouvés le long de la côte du golfe et dans la baie de Chesapeake aux États-Unis - pas à déclaration obligatoire.
3. *V. cholerae* non O1, dont le sérotypage a été effectué selon la classification de Sakazaki (83 types O) ou celle de Smith (72 types O). Ces organismes causent des épidémies de maladie gastrointestinale mais on les a isolés également de personnes atteintes de maladies non intestinales. On isole de plus en plus de germes de *V. cholerae* qui ne sont pas du groupe O1 au Canada, très souvent de personnes qui n'ont même pas voyagé hors du pays.

Source: P Ewan, Section de bactériologie spéciale, Bureau de microbiologie L.L.C.M., Ottawa.

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 oeuvrant 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
(613) 996-4041