

Canada Communicable Disease Report

Relevé des maladies transmissibles au Canada

Date of publication: 14 August 1992

Vol. 18-15

Date de publication: 14 août 1992

Contained in this issue:

Meningococcal Infections In Quebec – 1991-92	113
Meningococcal Disease In Newfoundland, 1967-1991	116
Recommendations Regarding Penicillin-Resistant Pneumococcal Disease – Spain	118
Domoic Acid Intoxication	118

Contenu du présent numéro:

Situation des méningocoques au Québec – 1991-1992	113
Les méningocoques à Terre-Neuve, de 1967 à 1991	116
Recommandations concernant la maladie à pneumocoques résistants à la pénicilline – Espagne	118
Intoxication causée par l'acide domoïque	118

MENINGOCOCCAL INFECTIONS IN QUEBEC – 1991-92

Introduction

An increasing incidence in meningococcal infections has been observed in Quebec since the beginning of the 1990s. Indeed, the average annual incidence was estimated at 1.4/100,000 persons for the period 1981-89 (Deshaises P, Fradet M: unpublished data). In 1990, the incidence rate rose to 1.9/100,000 and reached 2.2/100,000 in 1991. This increase was also noted in the other Canadian provinces⁽¹⁾.

There is generally increased activity due to meningococcal disease between December and May⁽²⁾. However, a more marked increase was noted in Quebec during the months of November '91 through to January '92, in comparison to previous years. This situation, of concern to public health authorities, drew media attention and generated public anxiety.

Methods

A computerized surveillance system for notifiable diseases was implemented in Quebec in 1990. Meningococcal infections are notified by physicians and laboratories to Community Health Departments. After determining that a case meets the surveillance case definition, the local Community Health Department enters it into the central data bank. In order to be considered as a case of meningococcal infection, it has to be laboratory-confirmed (i.e., identification of *Neisseria meningitidis* from any normally sterile site), or in the absence of laboratory confirmation, symptoms that are clinically compatible with meningococcal infection, including purpura fulminans, must be present. This report deals with cases that were notified up to 21 March, 1992. The period of 22 March, 1991 to 21 March, 1992 was compared with the same period in 1990-91.

Epidemiology

A comparison of the weekly distribution of cases for the 2 periods for the months of September through March is shown in the epidemic curve (Figure 1). The increase in the number of cases began during the week of 24 November, 1991 and reached a peak during the week of 5 January, 1992, accounting for a total of 47 cases with 7 deaths, as compared to 22 cases with 2 deaths in the previous year. A second increase, without any deaths, however, was noted the week of 16 February. Almost half of the excess in the number of cases that occurred between December 1991 and January 1992 was observed in 4 regions of Quebec: Laurentides, Outaouais, Lanaudière, and

SITUATION DES MÉNINGOCOCCIES AU QUÉBEC – 1991-1992

Introduction

Au Québec, on observe une augmentation de l'incidence des infections à méningocoque depuis le début des années 1990. En effet, l'incidence moyenne pour la période 1981-1989 était de 1,4/100 000 habitants (Deshaises P, Fradet M: données non publiées). En 1990, le taux d'incidence s'élève à 1,9/100 000 pour atteindre 2,2/100 000 en 1991. Cette augmentation a également été notée dans d'autres provinces canadiennes⁽¹⁾.

On note en général, un taux accru de méningococcie entre les mois de décembre et mai⁽²⁾. Cependant, entre les mois de novembre 1991 et janvier 1992, cette augmentation a été plus forte que celle qui a été observée au cours des années précédentes au Québec. Cette situation préoccupante pour les autorités de santé publique a attiré l'attention des médias et soulevé l'inquiétude de la population.

Méthode

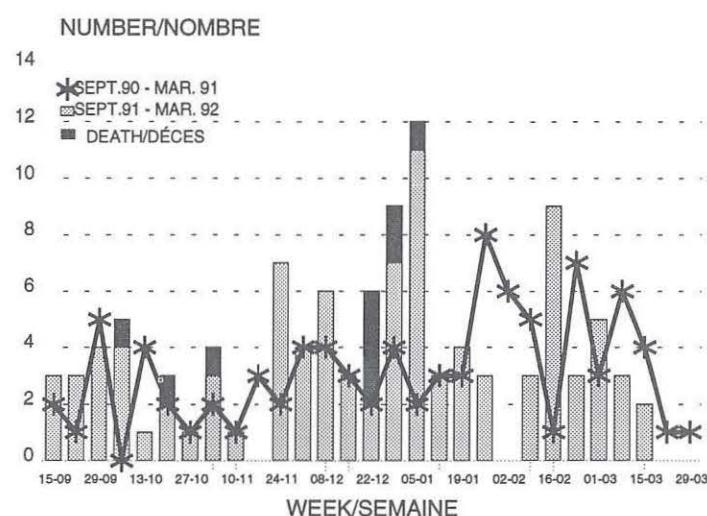
En 1990, on a mis sur pied un système informatisé de surveillance des maladies à déclaration obligatoire (MADO) pour l'ensemble du Québec. Les cas d'infections à méningocoque sont déclarés par les médecins et les laboratoires aux départements de santé communautaire (DSC). Après validation, les DSC inscrivent les cas au fichier central. Pour être retenu, un cas doit être confirmé par le laboratoire (c'est-à-dire: identification de *Neisseria meningitidis* dans un prélèvement biologique normalement stérile) ou doit présenter des manifestations cliniques compatibles avec une infection à *N. meningitidis*, notamment un purpura fulminans, en l'absence de confirmation par le laboratoire. Les données présentées comprennent les cas déclarés jusqu'au 21 mars 1992. On a comparé la période du 22 mars 1991 au 21 mars 1992 à la même période de l'année précédente.

Bilan épidémiologique

La courbe épidémiique (figure 1) compare la répartition des cas selon la semaine pour les mois de septembre à mars des 2 années. On note une augmentation du nombre de cas à partir de la semaine du 24 novembre avec un pic durant la semaine du 5 janvier 1992 pour un total de 47 cas dont 7 décès, comparativement à 22 cas dont 2 décès pour les mêmes semaines l'année précédente. Une deuxième poussée a été enregistrée la semaine du 16 février, mais il n'y a eu aucun décès. Près de la moitié des cas excédentaires observés entre décembre 1991 et janvier 1992 ont été enregistrés dans 4 régions du Québec, soit celles des Laurentides, de l'Outaouais, de Lanaudière et du Saguenay-Lac St-Jean. Les taux d'incidence annuels de ces 4 régions montrent



Figure 1
Epidemic Curve:
Distribution of cases of meningococcal disease by week in Quebec for the two periods – September 1990 to March 1991 and September 1991 to March 1992



Saguenay/Lac St-Jean. The annual incidence rates for these 4 regions also increased compared to the same period in 1990-91 (Figure 2). Although other areas in Quebec also had increased incidence rates (Bas St-Laurent and Gaspésie), they did not show the same temporal clustering of cases. The Chaudière-Appalaches region had an incidence rate that was higher than that for the province overall; however, it was slightly lower than the one observed in the same period in 1990-91. Finally, a slight decrease was noted in the cases reported from the 2 regions of Northern Quebec (3 cases in 1991-92 vs 4 cases in 1990-91); however, given their small population (about 16,300) compared to the other regions, the incidence rates for these 2 areas are not shown in Figure 2.

Analysis of the age-specific incidence rates indicates that children below the age of 1 year were the most affected. This age group experienced a decreased incidence rate when the 2 periods were compared (36.7/100,000 vs. 21.8/100,000). Furthermore, an increased incidence rate was noted for the age group 10-19 years over the same 2 periods (3.4/100,000 vs. 5.7/100,000). The incidence rates for the other age groups remained relatively unchanged (Figure 3).

Figure 1
Courbe épidémiologique : répartition des cas au Québec selon la semaine pour les mois de septembre 1990 à mars 1991 et septembre 1991 à mars 1992

également une augmentation par rapport à la même période de l'année précédente (figure 2). D'autres régions du Québec ont aussi connu une hausse de leur taux d'incidence (Bas St-Laurent et Gaspésie) mais l'on n'a toutefois pas observé le même regroupement des cas dans le temps. La région Chaudière-Appalaches affiche des taux d'incidence plus élevés que celui de l'ensemble de la province, bien qu'une légère baisse par rapport à la même période de l'année précédente ait été observée. Enfin, on note également une légère diminution du nombre de cas signalés dans les 2 régions du nord du Québec (3 cas en 1991-1992 par rapport à 4 cas en 1990-1991); cependant, étant donné la taille réduite de la population (environ 16 300 personnes) par rapport aux autres régions, les taux d'incidence pour ces 2 régions ne sont pas inclus dans la figure 2.

L'analyse des taux d'incidence selon l'âge indique que les enfants âgés de moins de 1 an sont les plus touchés. Lorsqu'on compare les 2 périodes, on constate que ce groupe d'âge a connu une diminution des taux d'incidence (36,7/100 000 contre 21,8/100 000). En outre, le taux d'incidence a augmenté dans le groupe des jeunes de 10 à 19 ans pour les 2 périodes d'observation (3,4/100 000 contre 5,7/100 000). Les taux d'incidence des autres groupes d'âge sont demeurés semblables (figure 3).

Figure 2
Meningococcal Disease: Incidence rates per 100,000 by region in Quebec for the two periods – September 1990 to March 1991 and September 1991 to March 1992

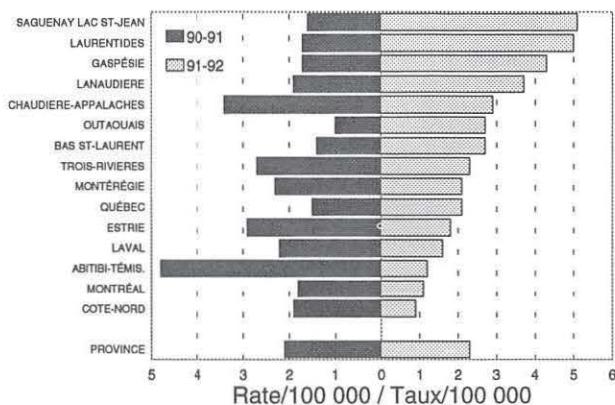


Figure 2
Ménigoccie : Taux d'incidence par 100 000 au Québec selon la région pour les mois de septembre 1990 à mars 1991 et septembre 1991 à mars 1992

Figure 3
Meningococcal Disease:
Age-specific incidence
rates per 100,000 in
Quebec for the two periods
- September 1990 to March
1991 and September 1991
to March 1992

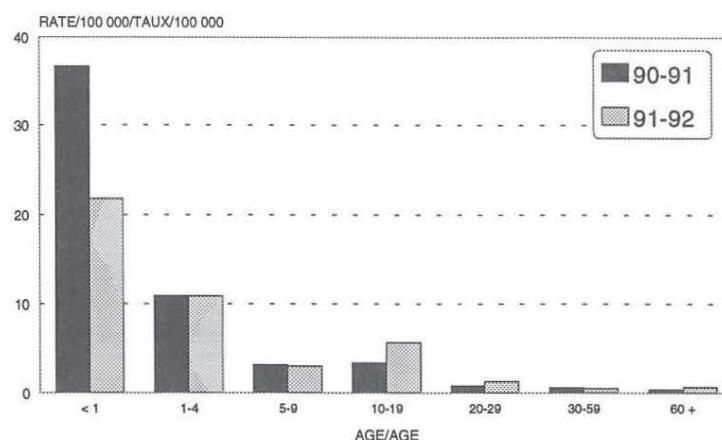


Figure 3
Méningococcie :
Taux d'incidence par
100 000 au Québec
selon le groupe
d'âge pour les mois
de septembre 1990 à
mars 1991 et
septembre 1991 à
mars 1992

For the period 1991-92, 71% of the cases with a known serogroup were group C, compared to 73% in 1990-91. The case-fatality rates for these same periods were 11.1% and 7.4%, respectively. All deaths where the serogroup was known involved group C.

Intervention

Because of an excessive number of cases and deaths being observed at the end of 1991 and the beginning of 1992, a concentration of cases in certain areas, and an increased proportion of serogroup C, mass immunization with meningococcal vaccine was recommended as a preventive measure in addition to chemoprophylaxis of close contacts for those regions most affected. Vaccination was given to persons between the ages of 6 months and 19 years in the areas identified in January 1992 (Outaouais, Laurentides, and southern Lanaudière). Children between 2 to 18 years of age (target population of 3,000) in the Normandin sector of the Saguenay/Lac St-Jean region were vaccinated during the last week of February.

The immunization campaigns were carried out between mid-January and the end of February, 1992. Thanks to an impressive mobilization and superb collaboration among public health agencies and their personnel, these operations were conducted without any major incidents. Despite some initial concerns, vaccine supplies did not present a major problem. Almost 225,000 youths were immunized resulting in an overall coverage rate of 94%. No serious adverse reactions secondary to the vaccine were reported and, to date, there has not been a single case of meningococcal infection resulting from an immunization failure. These immunization programs cost over 3.5 million dollars so far and a complete estimation of all the costs has not yet been determined.

Conclusions

At the end of 1991 and the beginning of 1992, certain areas of Quebec experienced an increased incidence and case-fatality rate due to meningococcal infections that were predominantly serogroup C. Vaccination was subsequently carried out among certain age groups as a preventive measure. Since mid-January, the situation has been comparable to the one observed in 1991; nevertheless, close surveillance is being maintained. Another increase in the number of cases along with one fatality would

Pour la période 1991-1992, le sérogroupe C représente 71 % de tous les sérogroupes connus, comparativement à 73 % en 1990-1991. Pour les mêmes périodes, la létalité est de 11,1 % et de 7,4 % respectivement. Tous les décès pour lesquels le sérogroupe est connu sont attribuables au sérogroupe C.

Intervention

Étant donné les cas excédentaires et la surmontabilité enregistrés à la fin de l'année 1991 et au début de 1992, la concentration de cas dans certaines régions et la proportion élevée de cas imputables du sérogroupe C, il a été recommandé de procéder à une immunisation massive avec le vaccin antiméningococcique dans les régions les plus touchées, à titre de mesure préventive supplémentaire à la chimio prophylaxie des contacts étroits. En janvier 1992, on a vacciné population âgée de 6 mois et 19 ans des régions visées (l'Outaouais, les Laurentides, le sud de Lanaudière, et le secteur Normandin du Saguenay-Lac St-Jean). Dans le secteur de Normandin au Saguenay-Lac St-Jean, des jeunes âgés de 2 à 18 ans (population cible de 3 000) ont été vaccinés durant la dernière semaine de février.

Les campagnes de vaccination se sont déroulées entre la mi-janvier et la fin février 1992. Grâce à une mobilisation impressionnante et une superbe collaboration des intervenants des réseaux de la santé publique, ces opérations se sont déroulées sans incidents sérieux. Malgré certaines inquiétudes initiales, l'approvisionnement en vaccins n'a pas présenté de difficulté majeure. Près de 225 000 jeunes ont été vaccinés, et la couverture globale s'est chiffrée à 94 %. Aucune réaction secondaire grave au vaccin n'a été rapportée et, à ce jour, on n'a pas observé un seul cas d'infection à méningocoque résultant d'un échec vaccinal. Jusqu'à présent, ces opérations ont coûté plus de 3,5 millions de dollars, et tous les coûts n'ont pas encore été déterminés.

Conclusion

À la fin de 1991 et au début de 1992 certaines régions du Québec ont connu une augmentation de l'incidence et de la létalité des infections à méningocoque avec une prédominance du sérogroupe C. La vaccination a alors été utilisée comme mesure de prévention auprès de certains groupes d'âge. Depuis la mi-janvier, la situation est comparable à celle de 1991, néanmoins, une surveillance étroite est maintenue. Une nouvelle flambée de cas et d'autres décès soulèveraient sans aucun doute encore l'inquiétude du public. Dans le cas d'événements rares comme les infections à

undoubtedly rekindle public anxiety. Nonetheless, since meningococcal infections are predominantly rare events, it is difficult to ascertain whether an increased incidence over a short period of time is real or if it is simply related to periodic fluctuations, and whether it is the onset or the end of an outbreak. A decision to vaccinate is not determined solely on epidemiological analyses, but also on social and political considerations.

Acknowledgements

The authors would like to thank all Community Health Departments, laboratories and physicians for their valuable contribution to the Quebec notifiable disease surveillance system, and the Quebec Public Health Laboratory, which maintains the data base.

References

1. Advisory Committee on Epidemiology. *Guidelines for the control of meningococcal disease*. CDWR 1991;17:245-50.
2. Peltola H. *Meningococcal disease: still with us*. Rev Infect Dis 1983;5:71-91.

Source: P Lavigne, MD, Public Health Branch, Quebec Ministry of Health and Social Services; N Boulianne, MSc, C Fortin, MD, H Naccache, MSc, Community Health Department, Laval University Hospital, M Douville-Fradet, MD, Community Health Department, Saint-Sacrement Hospital, Quebec City, Quebec.

MENINGOCOCCAL DISEASE IN NEWFOUNDLAND, 1967-1991

Over the last 25 years, there has been a decline in the reported cases of meningococcal disease in this province. Although there has been considerable variation in cases and rates from 1967 to 1991, the overall trend has been a reduction in reported incidence of disease (Figure 1).

In 1991, 16 cases were reported as compared to 13 in 1990 and 10 in 1989. Figure 2 shows the distribution of these cases by month of report for this 3-year period. Cases of meningococcal disease have generally been distributed evenly throughout the year, with the exception of 4 that occurred in June 1990 (not epidemiologically linked) and a number of cases that occurred in early 1991 (about 60% of the total cases for 1991 occurred between January and April).

ménigococoque, il est toutefois difficile d'évaluer si l'augmentation de l'incidence sur de courtes périodes est réelle ou simplement liée à des variations cycliques et si l'on se situe au début ou à la fin de la flambée. La décision de vacciner ne repose pas uniquement sur des analyses épidémiologiques, mais se base aussi sur des considérations sociales et politiques.

Remerciements

Nous remercions tous les D.S.C., les laboratoires et les médecins pour leur contribution précieuse au système Québécois de surveillance des maladies à déclaration obligatoire ainsi que le Laboratoire de santé publique du Québec qui est responsable de la gestion de la base de données.

Références

1. Comité consultatif de l'épidémiologie. *Lignes directrices pour la lutte contre les atteintes ménigococciques*. RHMC 1991;17:245-50.
2. Peltola H. *Meningococcal disease: still with us*. Rev Infect Dis 1983;5:71-91.

Source : D^r P Lavigne, Direction de la Santé publique, Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec; N Boulianne, MSc, D^r C Fortin, H Naccache, MSc, Département de Santé communautaire du Centre Hospitalier de l'Université Laval, D^r M Douville-Fradet, Département de Santé communautaire de l'Hôpital du St-Sacrement, Québec (Québec).

LES MÉNINGOCOCCIES À TERRE-NEUVE, DE 1967 À 1991

On a observé une diminution des cas de ménigoccie au cours des 25 dernières années dans la province de Terre-Neuve. Bien que les cas et leur nombre aient varié considérablement entre 1967 et 1991, la tendance générale indiquait une diminution du taux de ménigoccies signalées (figure 1).

En 1991, 16 cas ont été signalés, comparativement à 13 en 1990 et à 10 en 1989. La figure 2 montre la distribution des cas pour chaque mois de cette période de 3 ans. Les cas de ménigoccie étaient généralement distribués uniformément dans l'année, à l'exception de 4 d'entre eux qui sont survenus en juin 1990 (aucun lien épidémiologique entre eux) et d'un certain nombre de cas qui ont été enregistrés au début de 1991 (environ 60 % de l'ensemble des cas en 1991 sont survenus entre janvier et avril).

Figure 1
Meningococcal disease in Newfoundland (cases, deaths and rates per 100,000 population)
1967-1991

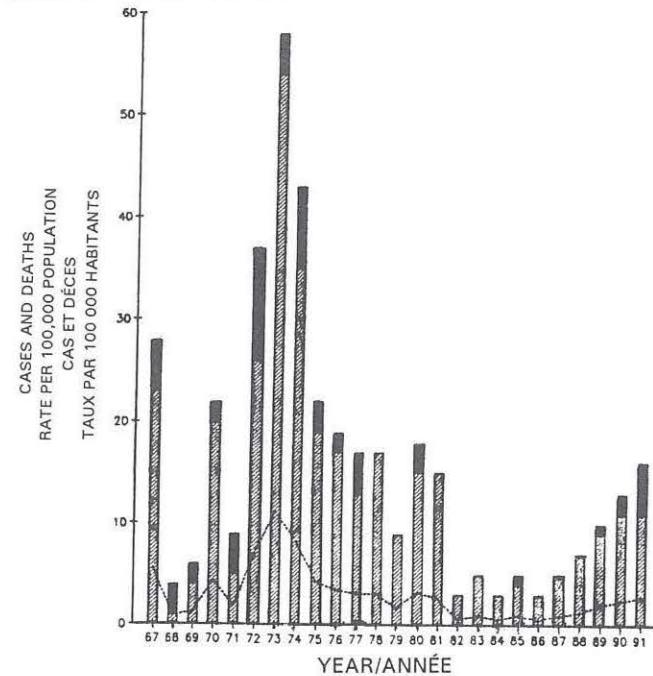


Figure 1
Les ménigoccies à Terre-Neuve (cas, décès et taux par 100 000 habitants) de 1967 à 1991

Case
 Cas
 Case/Death
 Cas/Décès
 Rate
 Taux

Figure 2
Reported cases of
meningococcal disease,
Newfoundland, 1989-1991

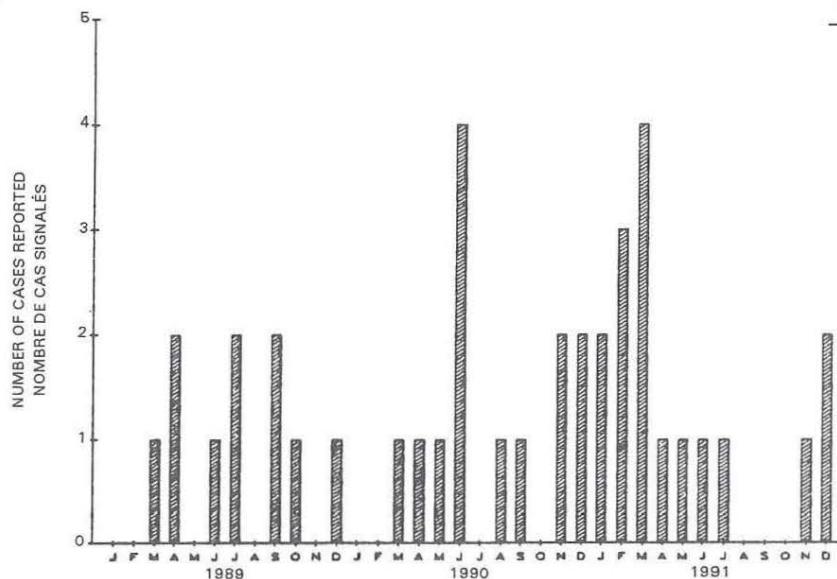


Figure 2
Cas signalés de
ménингококкій в
Терре-Ньюві, з 1989 по
1991

The 10 cases reported between late January and April represent several clusters of disease activity occurring in the St. John's and Districts Health Unit and the Western Newfoundland Health Unit. In one of these clusters there was evidence of active transmission of disease in the school setting, so vaccination of schoolchildren, as a measure to interrupt disease transmission, was added to the antibiotic prophylaxis program. Over 2,500 children were immunized. In the other 2 situations, there was no evidence to suggest that such transmission was occurring in the school or community, and antibiotic prophylaxis was considered to be sufficient.

The pattern of meningococcal infection in Canada has historically been that of a childhood disease, occurring most often in the first year of life. The age distribution for meningococcal disease in Newfoundland for the past 6 years is consistent with this, with 40% of the 59 cases in the 0 to 4-year age group, and 45% of these cases in infants less than one year of age.

In contrast, the age distribution for 1991 cases alone shows that only 20% of cases occurred in children below the age of 5. This is consistent with a trend that has been observed in recent years across the country: a steady increase in the proportion of cases in adolescents and adults.

There are 13 known serogroups of *Neisseria meningitidis* that are associated with invasive meningococcal disease. In Canada, A and C were the most frequently isolated serogroups from the late 1970s to 1986, after which Group B strains became more common. In the past several years, Group C has begun to predominate again. Thirteen of the 29 cases reported from Newfoundland in 1990 and 1991 were laboratory confirmed as Group C disease, 6 were Group B, and the remaining 10 cases had no cultures available for typing.

Reference

- Advisory Committee on Epidemiology. *Guidelines for control of meningococcal disease*. CDWR 1991;17:245-50.

Source: *Communicable Disease Report of Newfoundland*, Vol 13, No 12, 1991.

Les 10 cas signalés entre la fin de janvier et avril représentent plusieurs flambées survenues dans les unités sanitaires de St. John's et de ses districts et dans l'unité sanitaire de l'ouest de la province. Dans l'un de ces groupes, on a eu la preuve d'une transmission active de la maladie à l'école. On a donc vacciné les enfants d'âge scolaire (mesure visant à interrompre la transmission de la maladie qui s'ajoutait au programme de prophylaxie antibiotique). Plus de 2 500 enfants ont été vaccinés. Dans les 2 autres groupes, comme rien n'indiquait qu'il y avait transmission à l'école ou dans la collectivité, on a jugé que la prophylaxie antibiotique était suffisante.

La ménингококкій а тільки була вважана за Канаду як одну з хвороб дитинства, яка заражає більшість дітей від місяця до року. Дистрибуція випадків мінгококкій за віком у Ньюфаундленд у останні 6 років є згідно з цим, з 40% з 59 випадків у віці 0-4 роки та 45% з цих випадків у дітей менше одного року.

Паралельно, дистрибуція випадків за віком для 1991 року показує, що лише 20% з них відбуваються у дітей під 5 років. Це згідно з тенденцією, яка виявляється в країні в останні роки: постійне зростання частоти випадків у підлітків та дорослих.

Он знает 13 серогрупп *Neisseria meningitidis* ассоциированных с инфекцией. В Канаде, это были серогруппы A и C, которые были наиболее часто изолированы с конца 1970-х годов и 1986; впоследствии, штаммы группы B стали более распространеными. В последние годы, группа C снова стала доминировать. Из 29 случаев, сообщенных из Ньюфаундленда в 1990 и 1991 годах, 13 были лабораторно подтверждены как группа C болезнь, 6 были группы B, и оставшиеся 10 случаев не имели культур для типирования.

Référence

- Comité consultatif de l'épidémiologie. *Lignes directrices pour la lutte contre les atteintes ménigococciques*. RHMC 1991;17:245-250.

Source : *Communicable Disease Report of Newfoundland*, Vol 13, n° 12, 1991.

International Notes

RECOMMENDATIONS REGARDING PENICILLIN-RESISTANT PNEUMOCOCCAL DISEASE – SPAIN

Because infections caused by drug-resistant strains of *Streptococcus pneumoniae* are common in Spain, the Centers for Disease Control (CDC) in Atlanta, Georgia, have received numerous inquiries about vaccination of travellers to the 1992 Summer Olympics in Barcelona and the 1992 World's Fair in Seville. Pneumococcal vaccination is recommended for all persons with risk factors for serious pneumococcal infection. However, CDC does not recommend vaccination of all travellers to Spain because the incidence of invasive pneumococcal disease among persons without risk factors is low. Vaccination does not appear to prevent nasopharyngeal carriage of vaccine-type strains, and there is no evidence that drug-resistant strains are more virulent than susceptible strains.

In recent years, most pneumococcal infections occurring in Spain have been caused by strains resistant to at least one commonly used antimicrobial agent including penicillin, chloramphenicol, trimethoprim/sulfamethoxazole, or erythromycin. Rates of high-level penicillin resistance (i.e., minimal inhibitory concentration $\geq 2 \mu\text{g/mL}$) increased from 0% of strains isolated in 1979 to 13% - 15% of strains isolated in 1989-90. The level of resistance to other β -lactam agents generally parallels the level of resistance to penicillin. In contrast, only one ($< 0.02\%$) of more than 5000 pneumococcal isolates submitted to CDC from the United States during 1979-1987 had a high level of penicillin resistance.

Pneumococcal polysaccharide vaccine should be administered to travellers with risk factors for serious pneumococcal infection, including those who have undergone splenectomy, those with chronic medical conditions (e.g., cardiovascular disease, pulmonary disease, diabetes mellitus, and chronic renal failure) or on immunosuppressive therapy, persons infected with human immunodeficiency virus, and all persons aged ≥ 65 years. Physicians should be aware of the possibility of infections with drug-resistant strains of *S. pneumoniae* in travellers returning from Spain.

Source: *Morbidity and Mortality Weekly Report*, Vol 41, No 27, 1992.

Editorial Note: Drug-resistant strains of *S. pneumoniae* are prevalent in many countries⁽¹⁾. The large number of tourists travelling to Spain this summer has led to an increased awareness of the risk for acquiring life-threatening disease due to *S. pneumoniae* by travellers with risk factors for this disease. The National Advisory Committee on Immunization has also recommended that the groups listed above receive this vaccine⁽²⁾. Preparation for travel is another good opportunity to review one's immunization status against *S. pneumoniae*.

References

1. Klugman KP. *Pneumococcal resistance to antibiotics*. Clin Microbiol Rev 1990;3:171-96.
2. National Advisory Committee on Immunization. *Canadian Immunization Guide*. 3rd ed. Ottawa, Ontario: Health and Welfare Canada, 1989:85-8 (Supply and Services Canada, Cat. No. H49-8/1989 E).

DOMOIC ACID INTOXICATION

On 6 September, 1991, an unusually large number of brown pelicans and Brandt's cormorants were found ill and dying along California's Santa Cruz coastline. The California Department of Fish and Game determined that the affected birds exhibited signs of central nervous symptom dysfunction. After extensive investigation, it was determined that the neurotoxin, domoic acid (DA), was responsible. Analysis of the pelicans, their stomach contents, and their principal food source, anchovies, consistently

Notes internationales

RECOMMANDATIONS CONCERNANT LA MALADIE À PNEUMOCOQUES RÉSISTANTS À LA PÉNICILLINE – ESPAGNE

Parce que les infections causées par les souches pharmacorésistantes de *Streptococcus pneumoniae* sont courantes en Espagne, les *Centers for Disease Control (CDC)* d'Atlanta, Géorgie, ont reçu de nombreuses demandes de renseignements concernant la vaccination des personnes qui veulent aller à Barcelone pour les Jeux olympiques de 1992 ou à Séville pour l'Exposition mondiale de 1992. Le vaccin antipneumocoque est recommandé pour toutes les personnes qui sont susceptibles, à cause de certains facteurs de risque, de contracter une infection à pneumocoques grave. Toutefois, les CDC ne recommandent pas que toutes les personnes qui se rendent en Espagne soient vaccinées, car l'incidence de la maladie à pneumocoques invasive reste faible chez les personnes qui ne présentent pas de facteurs de risque. Il ne semble pas que le vaccin prévienne le portage rhinopharyngé des souches utilisées dans les vaccins, et il n'a pas été établi que les souches résistantes aux médicaments soient plus virulentes que les souches sensibles.

Ces dernières années, la plupart des infections à pneumocoques déclarées en Espagne étaient causées par des souches résistantes à au moins un agent antimicrobien couramment utilisé, y compris la pénicilline, le chloramphénicol, le triméthoprime/sulfaméthoxazole ou l'érythromycine. Le taux des souches présentant une forte résistance à la pénicilline (concentration minimale inhibitrice $\geq 2 \mu\text{g/mL}$) a augmenté, passant de 0 % des souches isolées en 1979 à de 13 à 15 % des souches isolées en 1989-1990. Généralement, la résistance aux autres agents β -lactam est équivalente à la résistance à la pénicilline. En revanche, seulement un isolat de pneumocoques ($< 0.02\%$) parmi les 5 000 et plus soumis aux CDC aux États-Unis entre 1979 et 1987 présentait une forte résistance à la pénicilline.

Le vaccin polysaccharidique antipneumocoque devrait être administré aux voyageurs présentant certains facteurs de risque qui les rendent susceptibles de contracter une infection à pneumocoques grave, et notamment aux personnes qui ont subi une splénectomie, à celles qui souffrent d'une maladie chronique (p. ex., maladie cardio-vasculaire, maladie pulmonaire, diabète sucré, insuffisance rénale chronique), qui subissent un traitement immunosupresseur ou qui sont infectées par le virus de l'immunodéficience humaine, ainsi qu'à toutes les personnes âgées de 65 ans ou plus. Les médecins devraient savoir que les personnes qui reviennent d'Espagne peuvent être infectées par des souches pharmacorésistantes de *S. pneumoniae*.

Source: *Morbidity and Mortality Weekly Report*, Vol 41, n° 27, 1992.

Note de la rédaction: Les souches pharmacorésistantes de *S. pneumoniae* sont répandues dans de nombreux pays⁽¹⁾. À cause du grand nombre de personnes qui se rendent en Espagne cet été, la possibilité que des voyageurs à risque ne contractent une infection à *S. pneumoniae* éventuellement mortelle est une source d'inquiétude particulière. Le Comité consultatif national de l'immunisation a aussi recommandé que le vaccin soit administré aux groupes de personnes mentionnés ci-dessus⁽²⁾. Les personnes qui préparent un voyage devraient en profiter pour revoir leur statut d'immunisation contre *S. pneumoniae*.

Références

1. Klugman KP. *Pneumococcal resistance to antibiotics*. Clin Microbiol Rev 1990; 3:171-96.
2. Comité consultatif national de l'immunisation, *Guide pour l'immunisation des Canadiens*, 3^e éd., Ottawa (Ontario), Santé et Bien-être social Canada, 1989:85-8 (Approvisionnements et Services Canada, n° au cat. H49-8/1989 F).

INTOXICATION CAUSÉE PAR L'ACIDE DOMOÏQUE

Le 6 septembre 1991, un nombre anormalement important de pélicans bruns et de cormorans de Brandt malades et agonisants ont été retrouvés le long de la côte de Santa Cruz en Californie. Le *California Department of Fish and Game* a conclu que les oiseaux touchés manifestaient des signes de troubles du système nerveux central. Au terme d'une enquête poussée, il a été établi que l'acide domoïque, une neurotoxine, était responsable de cette intoxication. Les résultats des analyses portant sur les pélicans, le contenu de leur estomac et leur principale source d'alimentation, les anchois,

implicated DA in the anchovies as the cause of illness among the birds.

After the Washington State Division of Health detected elevated levels of DA in razor clams from the Long Beach area of Washington State, it closed the razor clam season on 11 November, 1991. The Oregon State Health Division placed a ban on commercial and sports harvesting of all shellfish on 15 November, 1991. Levels of DA measured in razor clams ranged up to 154 parts per million (ppm) with some of the highest levels found in the foot of the clam, which some individuals prefer.

On 15 November, a suspected outbreak of DA intoxication (DAI) among humans was identified along the southern Washington and northern Oregon coastlines. On 22 November, the California Department of Health Services advised consumers to refrain from eating anchovies and razor clams that had been harvested from any Pacific coastal waters. To date, possible cases of intoxication include 21 Washington residents, 2 Oregon residents, and 2 California residents, all of whom have eaten razor clams. All cases exhibited only mild transitory symptoms (almost exclusively gastrointestinal).

Editorial Comment: DA is a naturally occurring, potent, heat-stable neurotoxin that is produced by the plankton *Nitzschia pungens f. multiseries* and *Pseudonitzschia australis* (formerly *N. pseudoseriata*), which are concentrated by filter-feeding fish and mollusks, crustaceans, and possibly other species of seafood. The toxin binds to glutamate receptors, causing an initial hyperexcitation syndrome that can include vomiting, diarrhea, seizures, myoclonus, cardiovascular instability, pupillary abnormalities, and piloerection, followed occasionally by anterograde memory deficits and motor neuropathy. Maximal neurologic deficits occur between 4 and 72 hours after ingestion, with resolution usually occurring between 24 hours and 12 weeks. The most severe symptoms have been described in patients over 60 years of age who have consumed at least 60 mg (or approximately 0.85 mg/kg) of DA. Twelve of 14 such patients continued to exhibit objective neurologic deficits months after consuming mussels⁽¹⁾. The much more common scenario of diarrhea and vomiting appears to occur at doses as small as 0.07 mg/kg, usually within 12 hours of ingestion and usually resolves within 72 hours. Preliminary findings from the recent outbreak in Washington State suggest that only 1 to 3% of those exposed to 0.05 mg/kg of DA actually exhibited symptoms. It is not known whether this variation in symptoms is due to acquired or genetically determined sensitivity.

DAI in humans (also called Amnesic Shellfish Poisoning) is a recently recognized entity with the first reported outbreak occurring in November 1987 after individuals consumed contaminated mussels harvested from the eastern coast of Prince Edward Island, Canada⁽²⁾. Over 75% of the 107 cases developed symptoms within 12 hours of ingestion (median, 5.5 hours). Almost 50% complained of abdominal cramps and diarrhea. Probably the most remarkable finding was that approximately 25% reported some memory loss. There were 4 deaths among the cases, all in older individuals who may have had underlying contributory conditions, specifically renal disease and ischemic heart disease. The cases reportedly consumed large amounts of DA, from 60-290 mg. The true spectrum of illness, by degree of exposure, is not yet known.

Following this 1987 outbreak, laboratory methods utilizing methanol extraction with anion exchange purification and high-performance liquid chromatography were developed to analyze DA concentration in tissue extracts⁽³⁾.

révélaient de façon assez constante la présence d'acide domoïque dans les anchois, ce qui aurait causé les troubles observés chez les oiseaux.

Après que le Washington State Division of Health eut détecté des concentrations élevées d'acide domoïque dans les couteaux de la région de Long Beach dans l'État de Washington, elle a décidé de mettre fin à la saison de récolte des couteaux le 11 novembre 1991. L'Oregon State Health Division a pour sa part interdit la pêche sportive et commerciale de tous les coquillages et crustacés le 15 novembre 1991. Les concentrations d'acide domoïque dans les couteaux atteignaient 154 parties par million (ppm), les quantités les plus élevées se retrouvaient souvent dans le siphon du coquillage, partie particulièrement prisée par certains consommateurs.

Le 15 novembre, une élosion de cas d'intoxication chez les humains vraisemblablement due à l'acide domoïque a été signalée le long de la côte sud de l'État de Washington et de la côte nord de l'Oregon. Le 22 novembre, le California Department of Health Services a recommandé aux consommateurs de ne pas manger d'anchois ni de couteaux provenant des eaux côtières du Pacifique. Jusqu'à présent, on retrouve parmi les cas probables d'intoxication 21 résidents de l'État de Washington, 2 résidents de l'Oregon et 2 résidents de la Californie, qui ont tous mangé des couteaux. Tous ces sujets ne présentaient que des symptômes bénins passagers (presque uniquement gastro-intestinaux).

Commentaire de la rédaction : L'acide domoïque est une neurotoxine puissante, thermostable, qui existe à l'état naturel et qui est produite par les algues planctoniques *Nitzschia pungens f. multiseries* et *Pseudonitzschia australis* (anciennement *N. pseudoseriata*); le plancton toxique est concentré dans les poissons, les mollusques, les crustacés et peut-être d'autres espèces de fruits de mer qui se nourrissent par filtration. La toxine se fixe aux récepteurs glutamiques, causant tout d'abord un syndrome d'hyperexcitation qui peut inclure vomissements, diarrhée, convulsions, myoclonie, instabilité cardio-vasculaire, anomalies pupillaires et horripilation, suivi parfois d'une amnésie antérograde et d'une neuropathie motrice. Les déficits neurologiques atteignent leur paroxysme entre 4 et 72 heures après l'ingestion et rétrocèdent habituellement après une période de 24 heures à 12 semaines. Les symptômes les plus graves ont été signalés chez les patients de plus de 60 ans qui avaient consommé au moins 60 mg (ou environ 0,85 mg/kg) d'acide domoïque. Douze des 14 patients ainsi atteints ont continué de présenter des signes de déficits neurologiques des mois après avoir consommé des moules⁽¹⁾. Le tableau beaucoup plus courant caractérisé par une diarrhée et des vomissements semble être associé à des doses assez faibles ne dépassant pas 0,07 mg/kg et se manifeste habituellement dans les 12 heures qui suivent l'ingestion, les symptômes disparaissant normalement dans les 72 heures. Les résultats d'analyses préliminaires portant sur l'élosion récente de cas dans l'État de Washington semblent indiquer que seulement 1 à 3 % des personnes ayant consommé 0,05 mg/kg d'acide domoïque présentaient effectivement des symptômes. On ignore si ces différences sur le plan clinique sont attribuables à une sensibilité acquise ou d'origine génétique.

L'intoxication par l'acide domoïque chez les humains (également appelée intoxication amnestique par les coquillages) est une entité qui vient d'être reconnue; la première élosion de cas a été signalée en novembre 1987 après que des personnes eurent consommé des moules contaminées capturées le long de la côte est de l'Île-du-Prince-Édouard, Canada⁽²⁾. Plus de 75 % des 107 cas ont manifesté des symptômes dans les 12 heures qui ont suivi l'ingestion de ces moules (médiane de 5,5 heures). Près de 50 % d'entre eux se sont plaints de douleurs abdominales et de diarrhée. Mais ce qui est probablement le plus remarquable c'est qu'environ 25 % des sujets ont signalé une perte de mémoire. L'intoxication a causé la mort de 4 sujets, tous des personnes âgées peut-être atteintes d'une affection sous-jacente, notamment d'une néphropathie ou d'une cardiopathie ischémique, qui aurait pu aggraver leur état. D'après les rapports, ces sujets auraient consommé de grandes quantités d'acide domoïque, soit entre 60 et 290 mg. Le tableau clinique véritable de cette intoxication, selon le degré d'exposition, n'est pas encore bien établi.

Après cette élosion de cas en 1987, on a mis au point des méthodes de laboratoire faisant appel à l'extraction par le méthanol suivie d'une purification sur colonne échangeuse d'anions et d'une chromatographie à haute pression en phase liquide pour analyser les concentrations d'acide domoïque dans les extraits de tissus⁽³⁾.

The November 1991 finding of DA in Pacific Ocean seafood has resulted in federal and state collaboration on product screening and plankton surveillance. Recent studies of stored fish show evidence of DA in California seafood dating back to at least 1985. To date, the highest levels of DA in California anchovies appear to have occurred in November 1991 in Monterey Bay (184 ppm for whole anchovies, 2,300 ppm for anchovy gastrointestinal tract). California dungeness crab has had levels as high as 18 ppm in the hepatopancreas (often referred to as the "mustard" or "butter"). The meat of the crab was found to be free of DA unless it was cooked with hepatopancreas. With the exception of a few mussels harvested in November and December 1991 from the Monterey and Santa Cruz areas, all California bivalve shellfish have had less than 5 ppm of DA. The commercial harvesting and sale of California mussels have continued with periodic testing of the commercial product.

The razor clam is most often found in the northernmost beaches of California. While some Washington clams have tested as high as 154 ppm, California razor clams sampled from Humboldt County have not exceeded 29 ppm. Sampling has been limited, and one must be cautious about extrapolating these data to all California razor clams, which can be found as far south as San Louis Obispo. Variable levels of DA have been found in rock and stone crab, while all samples of rockfish, thresher shark, red snapper, rockcod, halibut, squid, smelt, Dover sole, sea urchins, sardines, and oysters have had 1 ppm or less. Current toxicologic studies indicate that an adult can consume up to 0.25 kg of seafood per day without risk of intoxication (based on a level of 20 ppm of DA).

Research into potential therapeutic modalities is being actively pursued. Kynurenic (KYN) acid, tryptophan (a KYN precursor), and high-dose dextromethorphan have shown promise by competitive binding to glutamate. Probenecid blockage of organic acid transport seems to enhance the protection⁽⁴⁾. Benzodiazepines have also shown some promise as an antagonist to the action of DA⁽⁵⁾.

References

- Teitelbaum JS, Zatorre RJ, Carpenter S, et al. *Neurologic sequelae of domoic acid intoxication due to the ingestion of contaminated mussels*. N Engl J Med 1990;322:1781-7.
- Perl TM, Bédard L, Kosatsky T, et al. *An outbreak of toxic encephalopathy caused by eating mussels contaminated with domoic acid*. Ibid: 1775-80.
- Addison RF, Stewart JE. *Domoic acid and the eastern Canadian molluscan industry*. Aquaculture 1989;77:263-9.
- Bose R, Pinsky C, Glavin GB. *Sensitive murine model and putative antidotes for behavioral toxicosis from contaminated mussel extracts*. CDWR 1990;16(suppl S1E):91-100.
- Debonnel G, Weiss M, de Montigny C. *Neurotoxic effect of domoic acid: mediation by kainate receptor electrophysiology studies in the rat*. Ibid: 59-68.

Source: *California Morbidity Biweekly Report*, No 17/18, 1 May, 1992.

The Canada Communicable Disease Report (CCDR) presents current information on infectious and other diseases for surveillance purposes and is available through subscription. 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. J. Spika (613) 957-4243
Editor: Eleanor Paulson (613) 957-1788
Assistant Editor: Nicole Beaudoin (613) 957-0841
Desktop Publishing Joanne Regnier

Submissions to the CCDR should be sent to the Editor at the following address: Laboratory Centre for Disease Control, Tunney's Pasture, Ottawa, Ontario K1A 0L2.

To subscribe to this publication, please contact:
Canada Communications Group - Publishing Tel. No.: (819) 956-4802
Ottawa, Canada K1A 0S9 FAX: (819) 994-1498

À la suite de la découverte en novembre 1991 d'acide domoïque dans les poissons et fruits de mer du Pacifique, le gouvernement américain et les États concernés ont collaboré à la vérification des produits et à la surveillance du plancton. Des études récentes portant sur du poisson entreposé révèlent la présence d'acide domoïque dans le poisson et les fruits de mer de la Californie remontant au moins à 1985. Jusqu'à présent, les concentrations les plus élevées d'acide domoïque dans les anchois de Californie semblent avoir été enregistrées en novembre 1991 dans la baie de Monterey (184 ppm pour les anchois entiers, 2 300 ppm pour le tractus gastro-intestinal des anchois). On a par ailleurs détecté dans l'hépatopancréas de crabes dormeurs de la Californie des concentrations atteignant 18 ppm. La chair du crabe ne contenait pas d'acide domoïque à moins d'avoir été cuite avec l'hépatopancréas. À l'exception de quelques moules capturées en novembre et décembre 1991 dans les régions de Monterey et de Santa Cruz, tous les bivalves californiens renfermaient moins de 5 ppm d'acide domoïque. La pêche commerciale et la vente de moules de la Californie se sont poursuivies, les produits sur le marché étant soumis périodiquement à des tests.

Les couteaux sont les plus abondants sur les plages à l'extrême nord de la Californie. Bien que certains coquillages de l'État de Washington aient contenu jusqu'à 154 ppm d'acide domoïque, les quantités relevées dans les échantillons de couteaux de la Californie prélevés dans le comté de Humboldt ne dépassaient pas 29 ppm. Le nombre d'échantillons étant limité, il faut faire preuve de prudence lorsqu'on extrapole ces données à tous les couteaux de la Californie, qui peuvent être capturés aussi au sud que San Louis Obispo. On a retrouvé des concentrations variables d'acide domoïque dans le tourteau et le crabe caillou, alors que tous les échantillons de sébaste, de renard marin, de vivaneau, de mérour, de flétan, de calmar, d'éperlan, de sole à petite bouche, d'oursin, de sardine et d'huître en contenaient au plus 1 ppm. Des études de toxicité effectuées récemment indiquent qu'un adulte peut consommer jusqu'à 0,25 kg de poisson et de fruits de mer par jour sans risque d'intoxication (pour une concentration de 20 ppm d'acide domoïque).

Les recherches de nouvelles modalités de traitement se poursuivent activement. L'acide kynurénique (KYN), le tryptophane (un précurseur du KYN) et le dextrométhorphane à forte dose présentent beaucoup d'intérêt parce qu'ils se lient de façon compétitive avec les récepteurs du glutamate. Le blocage par le probénécide du transport des acides organiques semble en outre conférer une plus grande protection⁽⁴⁾. On s'intéresse également aux benzodiazépines utilisées comme antagonistes de l'acide domoïque⁽⁵⁾.

Références

- Teitelbaum JS, Zatorre RJ, Carpenter S, et coll. *Neurologic sequelae of domoic acid intoxication due to the ingestion of contaminated mussels*. N Engl J Med 1990;322:1781-7.
- Perl TM, Bédard L, Kosatsky T, et coll. *An outbreak of toxic encephalopathy caused by eating mussels contaminated with domoic acid*. 1775-80.
- Addison RF, Stewart JE. *Domoic acid and the eastern Canadian molluscan industry*. Aquaculture 1989;77:263-9.
- Bose R, Pinsky C, Glavin GB. *Modèle expérimental sensible pour l'étude du comportement de souris intoxiqués par les extraits de moules contaminées - antidotes possibles*. RHTC 1990;16 (suppl. S1F) : 97-106.
- Debonnel G, Weiss M, de Montigny C. *Neurotoxicité de l'acide domoïque : médiation par le récepteur du kainate - Études électrophysiologiques chez le rat*. Ibid : 63-71.

Source : *California Morbidity Biweekly Report*, n° 17/18, 1^{er} mai 1992.

Pour recevoir le Relevé des maladies transmissibles au Canada (RMTC), qui présente des données pertinentes sur les maladies infectieuses et les autres maladies dans le but de faciliter leur surveillance, il suffit de s'y abonner. Un grand nombre des articles qui y sont publiés ne contiennent que des données sommaires, mais des renseignements complémentaires peuvent être obtenus auprès des sources mentionnées. 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 travaillant dans le domaine de la santé est invitée à collaborer (dans la langue officielle de son choix); la publication d'un article dans le RMTC n'en empêche pas la publication ailleurs.

Conseiller scientifique :	Dr. J. Spika (613) 957-4243
Rédactrice en chef :	Eleanor Paulson (613) 957-1788
Rédactrice adjointe :	Nicole Beaudoin (613) 957-0841
Éditeur :	Joanne Regnier

Pour soumettre un article, veuillez vous adresser à la Rédactrice en chef, Laboratoire de lutte contre la maladie, Pr Tunney, Ottawa (Ontario) K1A 0L2.

Pour vous abonner à cette publication, veuillez contacter :	Groupe Communication Canada - Édition	N° de téléphone : (819) 956-4802
	Ottawa (Canada) K1A 0S9	Télécopieur : (819) 994-1498