

MAY 20 1994

ISSN 1188-4169



Canada Communicable Disease Report

Relevé des maladies transmissibles au Canada

Date of publication: 15 May 1994

Vol. 20-9

Date de publication : 15 mai 1994

Contained in this issue:

<i>Streptococcus pneumoniae</i> with Reduced Susceptibility to Penicillin G — Quebec	69
Prevalence of Penicillin-Resistant <i>Streptococcus pneumoniae</i> — Connecticut, United States, 1992-1993	71
Evidence of Direct Transmission of <i>Escherichia coli</i> O157:H7 Infection Between Calves and a Human — Ontario	73
Influenza Activity in Canada	76

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE WITH REDUCED SUSCEPTIBILITY TO PENICILLIN G — QUEBEC

In 1967, Hansman and co-workers⁽¹⁾ reported the first strain of *Streptococcus pneumoniae* with reduced susceptibility to penicillin G isolated in Australia. During the 1970s, similar strains of *S. pneumoniae* were reported worldwide, notably in Africa⁽²⁾ and Europe⁽³⁾. In the United States, nationwide rates of *S. pneumoniae* strains with reduced susceptibility to penicillin G were reported as 4.1% to 5.1% for 1987-1988⁽⁴⁾. Prevalences greater than 10% were reported from Spain, Romania, Hungary, and Poland as well as from parts of South Africa, South America, and Asia^(3,4,5). The current data for Canada and Quebec indicate a prevalence less than 4%^(6,7).

Between 1989 and 1992, 80 of 220 strains of *S. pneumoniae* studied at the *Laboratoire de santé publique du Québec* (LSPQ) were confirmed to have reduced susceptibility to penicillin G. In December 1990, the LSPQ's Committee on Antimicrobial Susceptibility had recommended that all clinically important *S. pneumoniae* strains be screened for penicillin G resistance and their susceptibility and serogroup/serotype be confirmed. Seventy-four of the above strains had been sent to the LSPQ in response to these recommendations.

Penicillin G susceptibility was determined by a microbroth dilution method as described by the National Committee for Clinical Laboratory Standards^(8,9). Serogroup/serotype determinations were performed using the Quellung test and 46 antisera obtained from The Statens Serum Institut of Copenhagen, Denmark⁽¹⁰⁾.

Forty-six strains showed an intermediate susceptibility to penicillin G (minimum inhibitory concentration (MIC) 0.1 to 1.0 mg/L); 34 were resistant (MIC > 1.0 mg/L). The strains with intermediate susceptibility were isolated from blood/cerebrospinal fluid (CSF) (20), the respiratory tract (21), eye (4), and ear (1). Resistant strains were found in blood/CSF (11), the respiratory tract (17), eye (3), and other sources (3). As reported elsewhere^(5,11), serogroup/serotype distribution was as follows: 23 (45.0%), 19 (13.8%), 6 (10.0%), 9 (6.3%), 14 (3.8%), and others (8.5%). Ten strains (12.5%), 8 of which were isolated from the respiratory tract, could not be serogrouped; 9 of these demonstrated an intermediate susceptibility to penicillin G. Most resistant strains (26/34) belonged to serogroup 23. A total of 85.0% of the strains were included in the 23-valent vaccine.

Contenu du présent numéro:

Souches de <i>Streptococcus pneumoniae</i> ayant une sensibilité réduite à la pénicilline G — Québec	69
Prévalence de <i>Streptococcus pneumoniae</i> résistant à la pénicilline — Connecticut, États-Unis, 1992-1993	71
Cas de transmission directe de l'infection à <i>Escherichia coli</i> O157:H7 entre des veaux et un être humain — Ontario	73
Activité grippale au Canada	76

SOUCHES DE STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE AYANT UNE SENSIBILITÉ RÉDUITE À LA PÉNICILLINE G — QUÉBEC

En Australie, en 1967, Hansman et ses collaborateurs⁽¹⁾ signalaient la première souche de *Streptococcus pneumoniae* ayant une sensibilité réduite à la pénicilline G. Au cours des années 70, de telles souches étaient signalées dans le monde entier, notamment en Afrique⁽²⁾ et en Europe⁽³⁾. Selon des études américaines effectuées en 1987-1988, entre 4,1 % à 5,1 % des souches de *S. pneumoniae* avaient une sensibilité réduite à la pénicilline G⁽⁴⁾. Une prévalence supérieure à 10 % est observée en Espagne, en Roumanie, en Hongrie et en Pologne, ainsi que dans certains pays d'Afrique du Sud, d'Amérique du Sud et d'Asie^(3,4,5). À ce jour, les données pour le Canada et le Québec indiquent une prévalence inférieure à 4 %^(6,7).

Entre 1989 et 1992, 80 des 220 souches de *S. pneumoniae* analysées au Laboratoire de santé publique du Québec (LSPQ) avaient une sensibilité réduite à la pénicilline G. En décembre 1990, le comité sur la sensibilité aux antibiotiques du LSPQ a recommandé de procéder au dépistage de la résistance à la pénicilline G des souches de *S. pneumoniae* cliniquement importantes et d'en confirmer la sensibilité de même que le sérogroupe/serotype. Soixante-quatorze de ces souches ont été envoyées au LSPQ par suite de cette recommandation.

La sensibilité à la pénicilline G a été déterminée par la méthode de microdilution en bouillon décrite par le *National Committee for Clinical Laboratory Standards*^(8,9). Le sérogroupe/sérotypage a été déterminé par la méthode de gonflement de la capsule sur lame (Quellung) à l'aide des 46 antisérum obtenus du Statens Serum Institut de Copenhague, Danemark⁽¹⁰⁾.

Quarante-six souches avaient une sensibilité intermédiaire (concentration minimale inhibitrice (CMI) 0,1 à 1 mg/L) à la pénicilline G et 34 souches étaient résistantes (CMI > 1,0 mg/L). Les souches démontrent une sensibilité intermédiaire provenant du sang-liquide céphalo-rachidien (LCR) (20), des voies respiratoires (21), de l'œil (4) et de l'oreille (1), alors que les souches résistantes provenaient du sang-LCR (11), des voies respiratoires (17), de l'œil (3) et d'autres sites (3). Comme il a été signalé ailleurs^(5,11), les souches appartenait aux sérogroupe/sérotypes suivants : 23 (45,0%), 19 (13,8%), 6 (10,0%), 9 (6,3%), 14 (3,8%) et autres (8,5%). Pour dix souches (12,5%), il a été impossible de déterminer le groupe sérologique; parmi ces souches, 8 provenaient des voies respiratoires et 9 avaient une sensibilité intermédiaire à la pénicilline G. La majorité des souches résistantes (26/34) appartenait au sérogroupe 23. Au total, 85,0 % des souches étudiées étaient incluses dans la préparation vaccinale 23-valent.

The number of *S. pneumoniae* strains with intermediate susceptibility or resistant to penicillin G, and the therapeutic problems associated with such strains^(2,5,6) call attention to the importance of antimicrobial susceptibility testing for pneumococci isolated particularly from normally sterile body fluids. The high prevalence of serogroup 23 among the strains studied and the association of serotype 23F to multiresistance⁽¹²⁾ prompted us to determine the susceptibilities to 10 antibiotics of those strains studied. Preliminary results show that 25/26 of the serogroup 23 resistant strains are multiresistant.

Acknowledgments

The authors wish to thank Marguerite Lovgren of the National Centre for Streptococcus, University of Alberta, for serotyping 15 strains. We also appreciate the collaboration of Dr. André Dascal, Dr. Jean-Rock Lapointe and Dr. Pierre Turgeon, members of the LSPQ's Committee on Antimicrobial Susceptibility. Finally, we thank Martial Demers, Manon Lorange and Luc Massicotte from the LSPQ for their assistance.

References

1. Hansman D, Bullen MM. *A resistant pneumococcus*. Lancet 1967;2:264-65. Lettre.
2. Chesney PJ. *The escalating problem of antimicrobial resistance in Streptococcus pneumoniae*. Am J Dis Child 1992;146:912-16.
3. Baquero F, Martinez-Beltran J, Loza E. *A review of antibiotic resistance patterns of Streptococcus pneumoniae in Europe*. J Antimicrob Chemother 1991;28:31-8.
4. Appelbaum PC. *Antimicrobial resistance in Streptococcus pneumoniae: an overview*. Clin Infect Dis 1992;15:77-83.
5. Klugman KP. *Pneumococcal resistance to antibiotics*. Clin Microbiol Rev 1990;3:171-96.
6. Burdge DR, Woo VC, Ritchie PM. *Bacteremic pneumonia caused by penicillin-resistant pneumococci: case report and review with a Canadian perspective*. Can J Infect Dis 1992;3:185-88.
7. Jetté LP, Lamothe F and the *Pneumococcus Study Group*. *Surveillance in invasive Streptococcus pneumoniae infection in Quebec, Canada, from 1984 to 1986: serotype distribution, antimicrobial susceptibility, and clinical characteristics*. J Clin Microbiol 1989;27:1-5.
8. National Committee for Clinical Laboratory Standards. *Methods for dilution antimicrobial susceptibility tests for bacteria that grow aerobically. Approved standard M7-A2*. 2nd ed. Villanova, PA: National Committee for Clinical Laboratory Standards, 1990.
9. National Committee for Clinical Laboratory Standards. *Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. Fourth informational supplement M100-S4*. Villanova, PA: National Committee for Clinical Laboratory Standards, 1992.
10. Facklam RR, Washington JA II. *Streptococcus and related catalase-negative gram-positive cocci*. In: Balows A, Hausler WJ Jr, Herrman KL, Isenberg HD, Shadomy HJ, eds. *Manual of clinical microbiology*. 5th ed. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1991:238-57.
11. Linares J, Pallares R, Alonso T et al. *Trends in antimicrobial resistance of clinical isolates of Streptococcus pneumoniae in Bellvitge Hospital, Barcelona, Spain (1979-1990)*. Clin Infect Dis 1992;15:99-105.
12. Reichler MR, Allphin AA, Breiman RF et al. *The spread of multiply resistant Streptococcus pneumoniae at a day-care center in Ohio*. J Infect Dis 1992;166:1346-53.

Source: Louise Jetté, BSc, Louise Ringuette, MSc, Microbiologists, Laboratoire de santé publique du Québec, Sainte-Anne-de-Bellevue, Québec.

Le nombre de souches de *S. pneumoniae* ayant une sensibilité intermédiaire ou résistantes à la pénicilline G, de même que les échecs thérapeutiques qui leur sont associés^(2,5,6) confirment la nécessité de surveiller la sensibilité à cet antibiotique, en particulier dans les cas des souches isolées de sites normalement stériles. Étant donné la prévalence élevée du sérogroupe 23 parmi les souches étudiées et l'association du sérotype 23F à la multirésistance⁽¹²⁾, nous avons entrepris de déterminer le profil de sensibilité à dix antibiotiques des souches étudiées. Les résultats préliminaires indiquent que parmi les souches résistantes appartenant au sérogroupe 23, 25/26 sont multirésistantes.

Remerciements

Nous remercions Marguerite Lovgren du *National Centre for Streptococcus, University of Alberta*, pour le sérotypage de quinze souches. Nous remercions également les membres du comité sur la sensibilité aux antibiotiques du LSPQ, les docteurs André Dascal, Jean-Rock Lapointe et Pierre Turgeon pour leur collaboration. Finalement, nous remercions Martial Demers, Manon Lorange et Luc Massicotte du LSPQ pour leur aide.

Références

1. Hansman D, Bullen MM. *A resistant pneumococcus*. Lancet 1967;2:264-65. Lettre.
2. Chesney PJ. *The escalating problem of antimicrobial resistance in Streptococcus pneumoniae*. Am J Dis Child 1992;146:912-16.
3. Baquero F, Martinez-Beltran J, Loza E. *A review of antibiotic resistance patterns of Streptococcus pneumoniae in Europe*. J Antimicrob Chemother 1991;28:31-8.
4. Appelbaum PC. *Antimicrobial resistance in Streptococcus pneumoniae: an overview*. Clin Infect Dis 1992;15:77-83.
5. Klugman KP. *Pneumococcal resistance to antibiotics*. Clin Microbiol Rev 1990;3:171-96.
6. Burdge Dr, Woo VC, Ritchie PM. *Bacteremic pneumonia caused by penicillin-resistant pneumococci: case report and review with a Canadian perspective*. Can J Infect Dis 1992;3:185-88.
7. Jetté LP, Lamothe F and the *Pneumococcus Study Group*. *Surveillance in invasive Streptococcus pneumoniae infection in Quebec, Canada, from 1984 to 1986: serotype distribution, antimicrobial susceptibility, and clinical characteristics*. J Clin Microbiol 1989;27:1-5.
8. National Committee for Clinical Laboratory Standards. *Methods for dilution antimicrobial susceptibility tests for bacteria that grow aerobically. Approved standard M7-A2*. 2^e éd. Villanova, PA: National Committee for Clinical Laboratory Standards, 1990.
9. National Committee for Clinical Laboratory Standards. *Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. Fourth informational supplement M100-S4*. Villanova, PA: National Committee for Clinical Laboratory Standards, 1992.
10. Facklam RR, Washington JA II. *Streptococcus and related catalase-negative gram-positive cocci*. Dans: Balows A, Hausler WJ Jr, Herrman KL, Isenberg HD, Shadomy HJ, éds. *Manual of clinical microbiology*. 5^e éd. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1991:238-57.
11. Linares J, Pallares R, Alonso T et coll. *Trends in antimicrobial resistance of clinical isolates of Streptococcus pneumoniae in Bellvitge Hospital, Barcelona, Spain (1979-1990)*. Clin Infect Dis 1992;15:99-105.
12. Reichler MR, Allphin AA, Breiman RF et coll. *The spread of multiply resistant Streptococcus pneumoniae at a day-care center in Ohio*. J Infect Dis 1992;166:1346-53.

Source : Louise Jetté, BSc, Louise Ringuette, MSc, Microbiologistes, Laboratoire de santé publique du Québec, Sainte-Anne-de-Bellevue (Québec).

International Notes

PREVALENCE OF PENICILLIN-RESISTANT *STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE* — CONNECTICUT, UNITED STATES, 1992-1993

Streptococcus pneumoniae is an important cause of community-acquired bacterial pneumonias, meningitis, acute otitis media, and other infections⁽¹⁾. Infants, young children, and the elderly are most severely affected by pneumococcal disease⁽²⁾. Although *S. pneumoniae* was once considered to be routinely susceptible to penicillin, since the mid-1980s the incidence of resistance of this organism to penicillin and other antimicrobial agents has been increasing in the United States⁽¹⁻⁴⁾. National surveillance for drug-resistant *S. pneumoniae* (DRSP) is limited to testing invasive isolates from sentinel hospitals in 13 states. To determine the extent of antimicrobial susceptibility testing of *S. pneumoniae* and the prevalence of penicillin resistance among pneumococcal isolates from July 1992 through June 1993, in August 1993 the Connecticut Department of Public Health and Addiction Services (DPHAS) surveyed all 44 hospitals with clinical microbiology laboratories in Connecticut. This report summarizes the results of that survey.

Hospital laboratories were asked whether pneumococcal isolates were tested for resistance to penicillin, which isolates were tested, which tests were used, the number of isolates tested from different body sites from July 1992 through June 1993, and the minimal inhibitory concentrations (MICs) for any resistant isolates. Forty-three (98%) of 44 hospital laboratories responded.

Of the 43 hospital laboratories, 33 reported performing antimicrobial susceptibility tests on pneumococcal isolates, nine sent pneumococcal isolates to other laboratories for testing, and one neither performed such tests on pneumococcal isolates nor sent isolates to other laboratories for testing.

In 15 of the 33 laboratories, penicillin susceptibility testing was limited to qualitative disk diffusion (using an oxacillin disk). Nine laboratories screened pneumococcal isolates by disk diffusion, then confirmed penicillin resistance by determination of a quantitative MIC. Nine laboratories determined the penicillin MIC for all pneumococcal isolates.

MIC data were provided by 14 of the 18 laboratories that performed such tests for pneumococcal isolates. MICs were reported for 846 isolates collected during July 1992-June 1993. Penicillin resistance was defined as MIC $\geq 0.1 \mu\text{g/mL}$, and high-level resistance was defined as MIC $\geq 2.0 \mu\text{g/mL}$ ⁽⁵⁾. Penicillin-resistant isolates were reported from four of 14 hospitals. Eighteen isolates (2.1%) from any body site were penicillin resistant, including five (1.3%) of 400 isolates from usually sterile sites. Overall, three isolates (one each from blood, sputum, and nasal fluid) were highly resistant. Two of these isolates had penicillin MICs $\geq 4.0 \mu\text{g/mL}$.

MMWR Editorial Note

The spread of DRSP strains may increase the public health impact of *S. pneumoniae* infections because of increased morbidity and reductions in the effectiveness of antimicrobial treatment for pneumococcal disease. Of special concern is resistance to extended-spectrum cephalosporins, which are often used as empiric therapy for meningitis⁽³⁾.

During 1979-1987, only one (0.02%) of 4,585 pneumococcal sterile-site isolates submitted to CDC's sentinel hospital surveillance system was highly resistant to penicillin; in comparison, during 1992, seven (1.3%) of 544 such isolates were

Notes internationales

PRÉVALENCE DE *STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE* RÉSISTANT À LA PÉNICILLINE — CONNECTICUT, ÉTATS-UNIS, 1992-1993

Streptococcus pneumoniae est une cause importante de pneumonie bactérienne, de méningite, d'otite moyenne aiguë et d'autres infections d'origine communautaire⁽¹⁾. Les nourrissons, les jeunes enfants et les personnes âgées sont les plus durement touchés par les infections à pneumocoques⁽²⁾. Encore considérée comme exceptionnelle il y a quelques années, la résistance de *S. pneumoniae* à la pénicilline et à d'autres agents antimicrobiens s'observe de plus en plus fréquemment aux États-Unis depuis le milieu des années 1980⁽¹⁻⁴⁾. Pour l'instant, la surveillance nationale de la résistance de *S. pneumoniae* aux médicaments se résume à une évaluation de la sensibilité des isolats responsables d'infections invasives soumis par les hôpitaux sentinelles de 13 États. Afin de déterminer la fréquence des épreuves effectuées à cette fin et le taux de résistance à la pénicilline parmi les isolats de pneumocoques recueillis entre juillet 1992 et juin 1993, le *Connecticut Department of Public Health and Addiction Services (DPHAS)* a effectué en août 1993 un sondage auprès des 44 hôpitaux du Connecticut qui possédaient un laboratoire de microbiologie clinique. Le présent rapport résume les conclusions de cette enquête.

Les laboratoires ont été invités à indiquer s'ils vérifiaient la résistance à la pénicilline des isolats de pneumocoques qui leur étaient soumis et à préciser, le cas échéant, quels isolats avaient fait l'objet d'une tel examen, le type d'épreuves utilisées, le nombre d'isolats provenant de différentes régions du corps examinés entre juillet 1992 et juin 1993 et les concentrations minimales inhibitrices (CMI) pour chacun des isolats résistants. Quarante-trois (98 %) des 44 laboratoires ont répondu au questionnaire.

Parmi ces 43 laboratoires, 33 évaluaient eux-mêmes la sensibilité des isolats de pneumocoques aux agents antimicrobiens et neuf confiaient cette tâche à d'autres laboratoires. Un seul laboratoire ne vérifiait pas la sensibilité des isolats ni ne faisait appel à d'autres laboratoires.

Dans 15 des 33 laboratoires susmentionnés, l'examen de la sensibilité à la pénicilline se limitait à une évaluation qualitative réalisée à l'aide d'un antibiogramme standard (disque d'oxacilline). Neuf laboratoires effectuaient un antibiogramme standard, puis confirmaient la résistance à la pénicilline par quantification d'une CMI. Neuf laboratoires déterminaient la CMI de pénicilline pour tous les isolats de pneumocoques qui leur étaient soumis.

Quatorze des 18 laboratoires qui ont effectué des épreuves quantitatives ont fourni des données sur la CMI. Une CMI a été calculée pour 846 des isolats recueillis entre juillet 1992 et juin 1993. Ont été considérés comme résistants et très résistants à la pénicilline les isolats qui présentaient une CMI égale ou supérieure à 0,1 $\mu\text{g/mL}$ ou à 2,0 $\mu\text{g/mL}$, respectivement⁽⁵⁾. Quatre des 14 laboratoires ont affirmé avoir découvert des isolats résistants à la pénicilline. Dix-huit isolats (2,1 %) provenant de diverses régions du corps ont été trouvés résistants à la pénicilline, dont cinq (1,3 %) parmi 400 isolats provenant de régions normalement stériles. En tout, trois isolats (sang, expectorations, sécrétions nasales) présentaient une résistance très élevée. Deux de ces isolats affichaient une CMI égale ou supérieure à 4,0 $\mu\text{g/mL}$.

Note de la rédaction du MMWR

La propagation des souches de *S. pneumoniae* résistant aux médicaments risque d'amplifier l'impact des infections causées par cet organisme sur la santé publique en provoquant une augmentation de la morbidité et une réduction de l'efficacité du traitement antimicrobien des infections à pneumocoques. L'apparition d'une résistance aux céphalosporines à large spectre est particulièrement inquiétante, car ces agents entrent souvent dans le traitement empirique de la méningite.⁽³⁾

Alors qu'entre 1979 et 1987, un seul (0,02 %) des 4 585 isolats de pneumocoques provenant de régions stériles qui ont été soumis aux hôpitaux sentinelles participant au réseau de surveillance des CDC s'était révélé très résistant à la pénicilline, sept (1,3 %) des 544 isolats examinés en

highly resistant^(4,6). In some pediatric populations, up to 30% of pneumococcal isolates are penicillin resistant at some level, with a substantial proportion of strains resistant to multiple drugs⁽³⁾. Although information regarding resistance to other antimicrobial drugs was unavailable in the Connecticut survey, the overall prevalence of penicillin-resistant strains in Connecticut was low through June 1993. However, resistant pneumococcal strains can spread rapidly in communities^(7,8), and DPHAS is conducting surveillance for antimicrobial resistance.

Because penicillin susceptibility cannot be assumed, pneumococcal isolates associated with disease should be screened routinely for penicillin resistance by disk diffusion using a 1-µg oxacillin disk⁽⁹⁾, which is highly sensitive — although not 100% specific — for penicillin resistance. Screening cannot reliably quantify the degree of penicillin resistance; therefore, pneumococcal isolates with oxacillin zone sizes ≤ 19mm should be further tested by determination of MICs for penicillin⁽⁹⁾, as well as for other drugs likely to be used in treatment. Some pneumococci with either intermediate or high-level penicillin resistance also may be resistant to extended-spectrum cephalosporins; therefore, penicillin-resistant isolates should be tested by MIC for susceptibility to either ceftriaxone or cefotaxime^(3,5).

To optimize empiric regimens and initial therapy for pneumococcal infections, clinical health-care providers must be informed about the prevalence and patterns of drug resistance among isolates in their communities. Statewide surveillance for DRSP as a notifiable condition has been initiated in Colorado, Connecticut, and New Jersey. CDC, in collaboration with the Council of State and Territorial Epidemiologists and the Association of State and Territorial Public Health Laboratory Directors, is developing strategies for collecting information on pneumococcal drug resistance in other states and for preventing morbidity and death associated with infection with resistant strains⁽³⁾. Because antimicrobial susceptibility testing should be conducted routinely on invasive pneumococcal isolates, emphasis must be placed on developing methods to compile and analyze results, alerting health-care providers in communities in which resistant pneumococcal strains are prevalent, and identifying areas requiring more intensive epidemiologic assessment.

In areas where pneumococci resistant to extended-spectrum cephalosporins are prevalent, empiric therapy with vancomycin and an extended-spectrum cephalosporin should be considered for cases of life-threatening infection (e.g., meningitis) potentially caused by *S. pneumoniae* until results of culture and susceptibility testing are known. The emergence of drug-resistant pneumococcal infections underscores the need for adherence to recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices that persons aged ≥ 2 years with medical conditions placing them at increased risk for serious pneumococcal infection and all persons aged ≥ 65 years should receive 23-valent pneumococcal capsular polysaccharide vaccine⁽¹⁰⁾; no pneumococcal vaccine is licensed for children aged < 2 years.

References

1. Lederberg J, Shope RE, Oaks SC Jr, eds. *Emerging infections: microbial threats to health in the United States*. Washington, DC: National Academy Press, 1992.
2. Chesney PJ. *The escalating problem of antimicrobial resistance in Streptococcus pneumoniae*. Am J Dis Child 1992;146:912-16.

1992 affichaient une résistance élevée à cet agent^(4,6). Dans certaines populations d'enfants, jusqu'à 30 % des isolats de pneumocoques sont plus ou moins résistants à la pénicilline et une proportion importante des souches présentent une multirésistance⁽³⁾. Bien qu'elle ne fournit aucune indication au sujet de la résistance à d'autres agents microbien, l'enquête réalisée au Connecticut révèle que la fréquence globale de la pénicillinerésistance y est demeurée faible jusqu'en juin 1993. Toutefois, les souches de pneumocoques résistants peuvent se propager rapidement dans les collectivités^(7,8), et le DPHAS suit de près l'évolution de la résistance de cet organisme aux agents antimicrobiens.

La sensibilité à la pénicilline d'un isolat n'étant plus évidente à prime abord, il devient essentiel de soumettre tout isolat de pneumocoques responsables d'un état morbide à un antibiogramme standard. On utilisera pour ce faire des disques d'oxacilline de 1 µg⁽⁹⁾ (substance très sensible quoique non spécifique à 100 % pour évaluer la pénicillinerésistance). L'antibiogramme ne fournit toutefois pas une mesure quantitative fiable de l'intensité de la résistance; on recommande donc de soumettre tous les isolats de pneumocoques présentant une plage d'inhibition de moins de 19 mm à des épreuves additionnelles en vue d'établir leur CMI de pénicilline⁽⁹⁾ ou de tout autre agent susceptible d'être utilisé dans le cadre d'un traitement. Enfin, étant donné que certains pneumocoques affichant une résistance intermédiaire ou élevée à la pénicilline peuvent également être résistants aux céphalosporines à large spectre, il devient important de vérifier par détermination des CMI la sensibilité à la ceftriaxone ou à la céfotaxime de tous les isolats trouvés résistants à la pénicilline^(3,5).

Pour optimiser les schémas empiriques et le traitement initial des infections à pneumocoques, les soignants doivent être tenus au courant du taux et des modalités de résistance aux médicaments parmi les isolats prélevés dans leur collectivité. Le Colorado, le Connecticut et le New Jersey ont mis sur pied un réseau de surveillance à l'échelle de leur territoire afin de suivre l'évolution des infections causées par *S. pneumoniae* résistant aux médicaments, classées parmi les maladies à déclaration obligatoire. Les CDC, en collaboration avec le *Council of State and Territorial Epidemiologists* et l'*Association of State and Territorial Public Health Laboratory Directors*, élaborent des stratégies en vue de recueillir des données sur la résistance des pneumocoques aux médicaments dans d'autres États et de prévenir la morbidité et la mortalité associées aux infections causées par des souches résistantes⁽³⁾. Comme la sensibilité aux agents antimicrobiens de tous les isolats de pneumocoques responsables d'infections invasives devrait être systématiquement évaluée, l'accent doit être mis sur l'élaboration de nouvelles méthodes de compilation et d'analyse des résultats, l'information des services de santé desservant des collectivités où abondent les souches de pneumocoques résistantes aux médicaments, ainsi que sur l'identification des régions où une évaluation épidémiologique plus approfondie s'impose.

Dans les régions où l'on observe fréquemment des souches de pneumocoques résistants aux céphalosporines à large spectre, un traitement empirique faisant appel à la vancomycine et à une céphalosporine à large spectre doit être envisagé dans les cas d'infections potentiellement mortelles (p. ex., méningite) qui peuvent être causées par *S. pneumoniae* jusqu'à ce que les résultats des cultures et des évaluations de la sensibilité soient connus. L'apparition d'infections à pneumocoques résistants aux médicaments vient confirmer la pertinence des recommandations de l'*Advisory Committee on Immunization Practices*, selon lesquelles toutes les personnes âgées de deux ans et plus atteintes d'une affection qui les prédispose aux infections à pneumocoques graves et celles qui sont âgées d'au moins 65 ans devraient recevoir un vaccin antipneumococcique composé de 23 types de polysaccharides capsulaires⁽¹⁰⁾; aucun vaccin antipneumococcique n'est autorisé pour les enfants âgés de moins de 2 ans.

Références

1. Lederberg J, Shope RE, Oaks SC Jr, éds. *Emerging infections: microbial threats to health in the United States*. Washington, DC: National Academy Press, 1992.
2. Chesney PJ. *The escalating problem of antimicrobial resistance in Streptococcus pneumoniae*. Am J Dis Child 1992;146:912-16.

3. CDC. *Drug-resistant Streptococcus pneumoniae - Kentucky and Tennessee, 1993*. MMWR 1994;43:23-5,31.
4. Butler JC, Breiman RF, Facklam RR, the Pneumococcal Working Group. *Emergence of drug-resistant pneumococci in the United States* [Abstract No. 1182]. In: Program and abstracts of the 33rd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1993:336.
5. National Committee for Clinical Laboratory Standards. *Methods for dilution antimicrobial susceptibility tests for bacteria that grow aerobically - third edition; approved standard*. Villanova, PA: National Committee for Clinical Laboratory Standards, 1993; NCCLS document No. M7-A3 (Vol. 13, No. 25).
6. Spika JS, Facklam RR, Plikaytis BD, Oxtoby MJ, the Pneumococcal Surveillance Working Group. *Antimicrobial resistance of Streptococcus pneumoniae in the United States, 1979 - 1987*. J Infect Dis 1991;163:1273-78.
7. Kristinsson KG, Hjálmarsdóttir MÁ, Axelson A et al. *Invasion and spread of penicillin resistant pneumococci in Iceland* [Abstract No. 1180]. In: Program and abstracts of the 33rd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1993:335.
8. Dagan R, Yagupsky P, Wasas A et al. *Penicillin-resistant Streptococcus pneumoniae (PenRSP): an increasing problem in pediatric invasive infections and otitis media in southern Israel* [Abstract No. 1181]. In: Program and abstracts of the 33rd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1993:336.
9. National Committee for Clinical Laboratory Standards. *Performance standards for antimicrobial disk susceptibility tests - fifth edition; approved standard*. Villanova, PA: National Committee for Clinical Laboratory Standards, 1993; NCCLS document No. M2-A4 (Vol. 13, No. 24).
10. ACIP. *Pneumococcal polysaccharide vaccine*. MMWR 1989;38:64-8,73-6.

Source: *Morbidity and Mortality Weekly Report, Vol 43, No 12, 1994.*

A Case Report

EVIDENCE OF DIRECT TRANSMISSION OF *ESCHERICHIA COLI* O157:H7 INFECTION BETWEEN CALVES AND A HUMAN — ONTARIO*

Introduction

Infection with Verocytotoxigenic *Escherichia coli* (VTEC) serotype O157:H7 is an important cause of hemorrhagic colitis and has been associated with hemolytic uremic syndrome in humans⁽¹⁾. Outbreaks of infection have been linked to the consumption of certain foods of bovine origin, such as ground beef and unpasteurized milk⁽²⁾. Person-to-person transmission has occurred among family members, in day-care centres, and in nursing homes⁽³⁾. Sources of infection in sporadic cases in humans are rarely determined⁽⁴⁾. Healthy cattle are known to be reservoirs of *E. coli* O157:H7^(5,6). However, to our knowledge, there have been no reported cases of direct transmission of *E. coli* O157:H7 from an

3. CDC. *Drug-resistant Streptococcus pneumoniae - Kentucky and Tennessee, 1993*. MMWR 1994;43:23-5,31.
4. Butler JC, Breiman RF, Facklam RR, the Pneumococcal Working Group. *Emergence of drug-resistant pneumococci in the United States* [Abstract No. 1182]. Dans: *Program and abstracts of the 33rd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1993:336.
5. National Committee for Clinical Laboratory Standards. *Methods for dilution antimicrobial susceptibility tests for bacteria that grow aerobically - third edition; approved standard*. Villanova, PA: National Committee for Clinical Laboratory Standards, 1993; NCCLS document No. M7-A3 (Vol. 13, No. 25).
6. Spika JS, Facklam RR, Plikaytis BD, Oxtoby MJ, the Pneumococcal Surveillance Working Group. *Antimicrobial resistance of Streptococcus pneumoniae in the United States, 1979 - 1987*. J Infect Dis 1991;163:1273-78.
7. Kristinsson KG, Hjálmarsdóttir MÁ, Axelson A et al. *Invasion and spread of penicillin resistant pneumococci in Iceland* [Abstract No. 1180]. Dans: *Program and abstracts of the 33rd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1993:335.
8. Dagan R, Yagupsky P, Wasas A et al. *Penicillin-resistant Streptococcus pneumoniae (PenRSP): an increasing problem in pediatric invasive infections and otitis media in southern Israel* [Abstract No. 1181]. Dans: *Program and abstracts of the 33rd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1993:336.
9. National Committee for Clinical Laboratory Standards. *Performance standards for antimicrobial disk susceptibility tests - fifth edition; approved standard*. Villanova, PA: National Committee for Clinical Laboratory Standards, 1993; NCCLS document No. M2-A4 (Vol. 13, No. 24).
10. ACIP. *Pneumococcal polysaccharide vaccine*. MMWR 1989;38:64-8,73-6.

Source: *Morbidity and Mortality Weekly Report, Vol 43, N° 12, 1994.*

Étude de cas

CAS DE TRANSMISSION DIRECTE DE L'INFECTION À *ESCHERICHIA COLI* O157:H7 ENTRE DES VEAUX ET UN ÈTRE HUMAIN — ONTARIO*

Introduction

L'infection à *Escherichia coli* producteur de vérocytotoxine (ECPV) du sérotype O157:H7 est une cause importante de colite hémorragique et a été associée au syndrome hémolytique-urémique aigu chez l'humain⁽¹⁾. Des épidémies ont été liées à la consommation de certains aliments d'origine bovine, comme le boeuf haché et le lait non pasteurisé⁽²⁾. Des cas de transmission interhumaine ont été observés dans des familles, des garderies et des foyers de soins infirmiers⁽³⁾. Dans les cas sporadiques observés chez l'humain, les sources d'infection sont rarement déterminées⁽⁴⁾. On sait que des bovins bien portants sont des réservoirs d'*E. coli* O157:H7^(5,6). Cependant, à notre connaissance, aucun cas de transmission directe d'*E. coli* O157:H7 d'un animal à un être humain n'a été signalé. Le cas que nous

* This article is reprinted with permission from the *Journal of Infectious Diseases* (1993;168:792-93) and the University of Chicago Press.
© 1993 by the University of Chicago. All rights reserved.

* Réimpression d'un article autorisée par le *Journal of Infectious Diseases* (1993;168:792-93) et par l'University of Chicago Press.
© 1993, par l'University of Chicago. Tout droits réservés.

animal to a human. We describe a case of apparent fecal-oral transmission between calves and a human.

Case Report

A 13-month-old previously healthy boy who lived on a farm in southwestern Ontario was hospitalized on 11 October, 1992 with bloody diarrhea and vomiting. *E. coli* O157:H7 phage type 23 was isolated from his stool. The child was hospitalized for 6 days, receiving supportive treatment; he recovered without complications.

The child's family consisted of the mother, the father, a 9-year-old brother, and a 5-year-old sister. The family raised veal calves in a converted dairy barn on a farm on which they had lived since May 1992. There were no milking cows on the premises. By October 1992, there were seven Holstein calves aged 1 to 4 months in the barn. Each calf had been obtained at 3 days of age from a dairy farm approximately 160 km away. The father and the two older children shared the responsibility of feeding the calves and cleaning the pens. Prior to 6 October, 1992, the mother and the 13-month-old child rarely entered the barn, but when they did the child had had no direct contact with the calves. No unpasteurized milk, from any source, was consumed by family members. The father was the only family member reported to have consumed rare beef within the month before his son's illness.

On 6 October, 1992, the father suffered a broken ankle and was unable to care for the calves. The mother took over his duties and spent approximately 1/2 h/day in the barn feeding calves and cleaning their pens. During this time, her 13-month-old son was placed on the straw beside the calves. The mother noted that the boy frequently touched the calves and put his fingers in their mouths and his.

Fecal samples were obtained from all seven calves and from all family members on 20 October. All fecal samples were tested in the Vero cell assay and by polymerase chain reaction (PCR) for presence of VTEC. Isolated colonies from positive samples were tested for Vero cytotoxins in the Vero cell assay and toxin-typed by PCR. All isolates of O157:H7, including that obtained from the child on admission, were phage typed⁽⁷⁾.

Three of the seven calves showed evidence of VTEC in their fecal samples by Vero cell assay, PCR, or both. VTEC isolates were obtained from two of the three positive samples. One isolate was O157:H7 phage type 23; the other was O156:NM. The only family member with evidence of VTEC in the stool was the 5-year-old girl. Serotype O157:H7 phage type 23 was isolated from her stool, although she was not ill at the time. She developed watery diarrhea and stomach cramps on 5 November and was seen by the family's physician, but no stool specimen was obtained. Her 9-year-old brother had similar symptoms on 9 November but was not examined by a physician.

Fecal samples from all of the calves and family members were collected on 16 and 25 November and 12 December and were screened for VTEC. On 16 November, four of the seven calves had positive results by Vero cell assay and PCR. Isolates were obtained from three of the four samples and included serotypes O103:H2, O?:H40, and O111:NM. The calf that had been shedding O157:H7 phage type 23 on 20 October tested negative for VTEC on 16 November. All human samples tested negative for VTEC on 16 November.

On 25 November, three of the seven calves tested positive for VTEC, and *E. coli* O157:H7 phage type 23 was isolated from one of them. VTEC had not been detected in the previous samples taken from this calf. All samples from family members collected on 25 November and on 12 December were negative for VTEC. One calf tested positive for VTEC, and an isolate of serotype O?:NM was

décrivons ici semble mettre en cause une transmission oro-fécale entre des veaux et un être humain.

Étude de cas

Un petit garçon de 13 mois, jusque-là bien portant, vivant dans une ferme du sud-ouest de l'Ontario, est hospitalisé le 11 octobre 1992. Il présente une diarrhée sanguine et de vomissements. On isole dans ses selles *E. coli* O157:H7, du lysotype 23. Au terme d'une hospitalisation de six jours et d'un traitement de soutien, le sujet se rétablit sans complications.

La famille de l'enfant comprend la mère, le père, un frère de neuf ans et une soeur de cinq ans. Elle vit dans une ferme depuis mai 1992 et fait l'élevage de veaux de boucherie dans une ancienne étable de bovins laitiers. La famille n'a aucune vache laitière. En octobre 1992, il y a dans l'étable sept veaux Holstein âgés de 1 à 4 mois achetés à l'âge de trois jours d'une exploitation laitière située à environ 160 kilomètres. Le père et les deux aînés s'occupent de nourrir les veaux et de nettoyer les enclos. Avant le 6 octobre 1992, la mère et le cadet de treize mois avaient rarement pénétré dans l'étable, et au cours de ses rares visites, l'enfant n'avait eu aucun contact direct avec les veaux. Aucun membre de la famille n'a consommé du lait non pasteurisé, de quelque provenance que ce soit. Le père est le seul membre de la famille à avoir consommé de la viande de boeuf saignante dans le mois qui a précédé le début de la maladie de son fils.

Le 6 octobre 1992, le père, subit une fracture de la cheville et ne peut plus prendre soin des animaux. La mère prend la relève et passe environ une demi-heure par jour dans l'étable à nourrir les veaux et à nettoyer les enclos. Pendant qu'elle s'acquitte de ces tâches, elle place son fils de treize mois sur la paille à côté des animaux. Selon la mère, il arrivait souvent à l'enfant de toucher les bêtes et d'introduire ses doigts dans leur bouche puis dans la sienne.

Le 20 octobre, des échantillons de selles sont obtenus des sept veaux et de tous les membres de la famille. Tous les échantillons sont analysés au moyen du dosage sur lignées cellulaires Vero et de l'amplification par la polymérase (PCR), en vue d'une éventuelle détection d'ECPV. On procède au dosage sur lignées cellulaires Vero obtenues à partir d'échantillons positifs, afin de détecter la présence de vérocytotoxines, puis au typage de la toxine par PCR. Tous les isolats de O157:H7, y compris ceux qui ont été obtenus de l'enfant lors de l'admission à l'hôpital, font l'objet d'une lysotype⁽⁷⁾.

Selon les résultats du dosage sur lignées cellulaires Vero, de la PCR ou de ces deux tests, les échantillons de selles de trois des sept veaux renfermaient des ECPV. Des isolats d'ECPV ont été obtenus de deux des trois échantillons positifs. L'un d'entre eux appartenait au sérotype O157:H7 et au lysotype 23 alors que l'autre appartenait au sérotype O156:NM. Le seul membre de la famille dont les selles contenaient des ECPV était la fillette de cinq ans. L'isolat appartenait au sérotype O157:H7 et au lysotype 23. L'enfant n'est cependant pas malade à l'époque. Le 5 novembre, elle est atteinte de diarrhée aqueuse et de crampes abdominales et elle est examinée par le médecin de famille, mais aucun échantillon de selles n'est obtenu. Son frère de 9 ans présente des symptômes analogues le 9 novembre, mais l'on ne consulte pas un médecin.

Le 16 et le 25 novembre et le 12 décembre, on recueille des échantillons fécaux de tous les veaux et de tous les membres de la famille afin de déterminer s'ils contiennent des ECPV. Le 16 novembre, les résultats du dosage sur lignées cellulaires Vero et de la PCR s'avèrent positifs pour quatre des sept veaux. Des isolats sont obtenus de trois des quatre échantillons, et au nombre des sérotypes relevés figurent O103:H2, O?:H40 et O111:NM. Dans le cas du veau chez qui l'on avait détecté *E. coli* O157:H7, lysotype 23, le 20 octobre, les résultats du test de détection d'ECPV sont négatifs le 16 novembre. Ce même jour, tous les échantillons prélevés auprès des sujets humains se révèlent négatifs à l'égard d'ECPV.

Le 25 novembre, les tests de détection d'ECPV se révèlent positifs pour trois des sept veaux, et *E. coli* O157:H7, lysotype 23, est isolé de l'un d'eux. Les échantillons précédents obtenus de ce veau n'ont pas permis de mettre en évidence des ECPV. Tous les échantillons recueillis auprès des membres de la famille le 25 novembre et le 12 décembre se révèlent négatifs à l'égard d'ECPV. Le test de détection d'ECPV est positif pour un

obtained from its stool. All human and calf isolates of *E. coli* O157:H7 phage type 23 produced Vero cytotoxins VT₁ and VT₂.

In this case, the unusual exposure the child had to calves and the isolation of the identical phage type of *E. coli* O157:H7 in the calves and the child provide strong circumstantial evidence that the calves were the source of the infection. The child's sister may have become infected from the calves or from person-to-person transmission within the family. Although it is possible that the calves acquired the infection from the children, this seems unlikely. This case demonstrates that circumstances can arise on farms that might result in calf-to-human transmission of *E. coli* O157:H7. This source should be considered when *E. coli* O157:H7 infections occur in farm families or in persons who have had contact with cattle. Young children who visit farms or petting zoos may contact cattle and therefore could be at risk of acquiring the infection.

References

1. Karmali MA. *Infection by verocytotoxin-producing Escherichia coli*. Clin Microbiol Rev 1989;2:15-38.
2. Padhye NV, Doyle MP. *Escherichia coli O157:H7: epidemiology, pathogenesis, and methods of detection in food*. J Food Prot 1992;55:555-65.
3. Griffin PM, Tauxe RV. *The epidemiology of infections caused by Escherichia coli O157:H7, other enterohemorrhagic E. coli, and the associated hemolytic uremic syndrome*. Epidemiol Rev 1991;13:60-98.
4. Le Saux N, Spika JS, Friesen B et al. *Ground beef consumption in noncommercial settings is a risk factor for sporadic Escherichia coli O157:H7 infection in Canada*. J Infect Dis 1993;167:500-2.
5. Borczyk AA, Karmali MA, Lior H et al. *Bovine reservoir for verotoxin-producing Escherichia coli O157:H7*. Lancet 1987;1:98.
6. Wells JG, Shipman LD, Greene KD et al. *Isolation of Escherichia coli O157:H7 and other Shiga-like-toxin-producing E. coli from dairy cattle*. J Clin Microbiol 1991;29:985-89.
7. Khakharia R, Duck D, Lior H. *Extended phagotyping scheme for Escherichia coli O157:H7*. Epidemiol Infect 1990;105:511-20.

Source: SA Renwick, DVM, MSc, JB Wilson, DVM, PhD, RC Clarke, DVM, PhD, H Lior, MSc, A Borczyk, MSc, JS Spika, MD, K Rahn, MSc, K McFadden, BSc, A Brouwer, BSc, A Copps, RT, NG Anderson, DVM, MSc, D Alves, DVM, PhD, and MA Karmali, MD, Food Production and Inspection Branch and Health of Animals Laboratory, Agriculture and Agri-Food Canada, and Department of Population Medicine, University of Guelph, Guelph; Bureau of Communicable Disease Epidemiology and Microbiology, Laboratory Centre for Disease Control, Health and Welfare Canada, Ottawa; Ontario Ministry of Health and Hospital for Sick Children, Toronto; Ontario Ministry of Agriculture and Food, Fergus, Ontario.

veau, et un isolat du sérotype O?:NM est obtenu de ses selles. Tous les isolats d'*E. coli* O157:H7 du lysotype 23, obtenus des sujets humains et des veaux, produisent des vérocytotoxines VT₁ et VT₂.

Dans ce cas, le fait que l'enfant ait eu une exposition inhabituelle aux animaux en cause et que l'on ait isolé des *E. coli* O157:H7 appartenant au même lysotype chez les veaux et chez l'enfant constitue une preuve solide bien qu'indirecte que les animaux sont la source de l'infection. La soeur de l'enfant a peut-être été infectée par les veaux ou par une transmission interhumaine à l'intérieur de la famille. S'il est également possible, que les veaux aient été infectés par les enfants cette hypothèse est probable. Ce cas montre que certaines circonstances peuvent favoriser la transmission d'*E. coli* O157:H7 entre des veaux et des êtres humains dans les exploitations agricoles. Il s'agit d'une possibilité qui doit être envisagée lorsque des cas d'infection à *E. coli* O157:H7 se produisent dans des familles d'agriculteurs ou chez des personnes ayant eu des contacts avec des bovins. Les jeunes enfants qui visitent une ferme ou un zoo pour enfants peuvent entrer en contact avec des bovins et courrent donc le risque d'être infectés.

Références

1. Karmali MA. *Infection by verocytotoxin-producing Escherichia coli*. Clin Microbiol Rev 1989;2:15-38.
2. Padhye NV, Doyle MP. *Escherichia coli O157:H7: epidemiology, pathogenesis, and methods of detection in food*. J Food Prot 1992;55:555-65.
3. Griffin PM, Tauxe RV. *The epidemiology of infections caused by Escherichia coli O157:H7, other enterohemorrhagic E. coli, and the associated hemolytic uremic syndrome*. Epidemiol Rev 1991;13:60-98.
4. Le Saux N, Spika JS, Friesen B et coll. *Ground beef consumption in noncommercial settings is a risk factor for sporadic Escherichia coli O157:H7 infection in Canada*. J Infect Dis 1993;167:500-2.
5. Borczyk AA, Karmali MA, Lior H et coll. *Bovine reservoir for verotoxin-producing Escherichia coli O157:H7*. Lancet 1987;1:98.
6. Wells JG, Shipman LD, Greene KD et coll. *Isolation of Escherichia coli O157:H7 and other Shiga-like-toxin-producing E. coli from dairy cattle*. J Clin Microbiol 1991;29:985-89.
7. Khakharia R, Duck D, Lior H. *Extended phagotyping scheme for Escherichia coli O157:H7*. Epidemiol Infect 1990;105:511-20.

Source: SA Renwick, DVM, MSc, JB Wilson, DVM, PhD, RC Clarke, DVM, PhD, H Lior, MSc, A Borczyk, MSc, D' JS Spika, K Rahn, MSc, K McFadden, BSc, A Brouwer, BSc, A Copps, RT, NG Anderson, DVM, MSc, D Alves, DVM, PhD, et D' MA Karmali, Direction générale de la production et de l'inspection des aliments et Laboratoire de la santé des animaux, Agriculture Canada, et Department of Population Medicine, université de Guelph, Guelph; Bureau de microbiologie et Bureau de l'épidémiologie des maladies transmissibles, Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé Canada, Ottawa; ministère de la Santé de l'Ontario et Hospital for Sick Children, Toronto; ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation de l'Ontario, Fergus (Ontario).

INFLUENZA ACTIVITY IN CANADA
ACTIVITÉ GRIPPALE AU CANADA

Laboratory Evidence (for the week ending 3 May 1994 (cumulative total from 1 October 1993)
Signes biologiques (pour la semaine se terminant le 3 mai 1994 (cumulatif du 1^{er} octobre 1993)

Province/Territory Province/Territoire	Nfld. T.-N.	P.E.I. Î.-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.	Total
TYPE A													
NS	I	(10)		(1)	(2)	(106)	(117)	(30)	(54)	(46)	(40)		(406)
	D	(1)			(1)	(8)	1(121)			(27)			1(158)
	S	(4)	(2)	(3)	(12)	(46)	12(229)	(20)	(35)				12(351)
H1N1	I												
	D												
	S												
H3N2	I						(29)	(6)	(10)	(69)	(5)		(119)
	D						(2)						(2)
	S									3(30)			3(30)
Total A		(15)	(2)	(4)	(15)	(160)	13(498)	(56)	(99)	(142)	3(75)		16(1066)
TYPE B													
D	I			1(3)			(1)	1(3)					2(7)
	D	(11)					(1)						(12)
	S						(1)	(2)	(1)				(4)
Total B		(11)	1(3)				(3)	1(5)	(1)				2(23)
TOTAL		(26)	(2)	1(7)	(15)	(160)	13(501)	1(61)	(100)	(142)	3(75)		18(1089)
24 Sept/24 sept.	—	0	—	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—
29 Oct./29 oct.	—	0	—	0	—	0	—	—	—	—	—	—	—
26 Nov./26 nov.	+	0	—	0	—	0	—	0	+	—	—	0	—
31 Dec./31 déc.	+	0	—	0	—	+	—	++	+++	—	—	+	—
28 Jan./28 jan.	++	+++	—	0	—	++	—	++	+	+	+	—	—
25 Feb./25 fév.	+	+++	—	+	—	++	—	+	+	+	+	—	—
25 Mar./25 mars	0	0	—	0	—	—	—	—	+	—	—	—	—

* = Based on reports from provincial/territorial health departments

0 = No reported cases

+ = Sporadic cases

++ = Localized outbreaks

+++ = Widespread

- = Data unavailable

I = Identification by growth in tissue culture

D = Detection of virus in specimen by other methods such as fluorescent activity

S = Confirmation by ≥ 4-fold rise in serologic titre by any method

NS = Not subtyped

D'après les rapports des services provinciaux/territoriaux de santé

Aucun cas signalé

Cas sporadiques

Poussées localisées

Poussées étendues

Données non-disponibles

Identification par culture tissulaire

Détection du virus dans le spécimen par d'autres méthodes comme les anticorps fluorescents

Confirmation par augmentation de ≥ 4 dilutions du titre selon n'importe quelle méthode

Non sous-type

Extent* of Influenza-like illness
Amplitude de l'atteinte
pseudo-grippale

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. Health Canada 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.

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. Santé Canada ne peut être tenu responsable de l'exhaustivité, 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.

Conseillers scientifique :

Dr John Spika (613) 957-4243

Dr Fraser Ashton (613) 957-1329

Rédactrice en chef :

Eleanor Paulson (613) 957-1788

Rédactrice adjointe :

Nicole Beaudoin (613) 957-0841

Éditrice :

Joanne Regnier

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

Pour vous abonner à cette publication, veuillez contacter :

Groupe Communication Canada - Édition
Ottawa (Canada) K1A 0S9

N° de téléphone : (819) 956-4802

Télécopieur : (819) 994-1498

Prix par année : 75 \$ + TPS au Canada; 97.50 \$ US à l'étranger.

© Ministre de la Santé nationale et du Bien-être social 1994

Scientific Advisors

Dr. John Spika (613) 957-4243

Editor

Dr. Fraser Ashton (613) 957-1329

Assistant Editor

Eleanor Paulson (613) 957-1788

Desktop Publishing

Nicole Beaudoin (613) 957-0841

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 Communication Group - Publishing
Ottawa, Canada K1A 0S9

Tel. No.: (819) 956-4802

FAX: (819) 994-1498

Price per year: \$75.00 + G.S.T. - in Canada; \$97.50 (U.S.) - outside Canada.

© Minister of National Health and Welfare 1994

National Library of Canada

Bibliothèque nationale du Canada

