

améliorant la prise en charge des cas de paludisme du diagnostic au traitement, on pourrait réduire encore la mortalité liée au paludisme.

Conclusions

Le nombre de cas de paludisme chez les personnes de nationalité étrangère a continué à progresser jusqu'en 1999, avec un léger déclin en 2000 (figure 1). Cependant, même en 2000, la différence entre le nombre de cas chez les Italiens et les non-Italiens a augmenté, les ressortissants étrangers atteignant presque 73% (714) de la totalité des cas. La plupart étaient originaires d'Afrique (93%; n= 664) ; soit une augmentation de 6% comparé au taux moyen au cours de la dernière décennie (87% en 1989-1998 (5133/5907)) (9). Par conséquent, une nette augmentation du taux d'infections à *P. falciparum* chez les ressortissants étrangers a également été observée (une moyenne de 83% en 1999-2000 contre 75% en 1989-1998).

Le paludisme importé en Italie semble devenir progressivement un problème chez les immigrants des zones impaludées, notamment d'Afrique de l'Ouest. Selon les statistiques disponibles actuellement, cette tendance est liée à l'augmentation du flux migratoire provenant d'Afrique. De plus, l'accès aux services de santé nationaux, ouvert depuis peu aux immigrants ayant un statut de résident permanent, a contribué à augmenter le nombre de patients en quête de soins. La plupart des immigrants africains ayant contracté le paludisme sont installés en Italie et ils sous-estiment généralement les risques encourus en retournant dans leur pays natal après un long séjour dans un pays non impaludé. Le département de la santé devrait fournir aux immigrants africains une meilleure information sur les risques de paludisme pour réduire la morbidité et éviter les décès dus à cette maladie dans ce groupe de population. ■

References

1. Cefalù M, Gullotta A. Su di un episodio epidemico occorso in fase di eradicazione della malaria in Sicilia. *Riv Malariol* 1959; **38**: 45-70.
2. Lazzara A, Morante V, Priolo A. Microfocolaio residuo di infezione malarica in provincia di Palermo. *Ann Sanità Pubblica* 1967; **28**: 725-41.
3. Majori G, Sabatini G, Casaglia O, Cavallini C, Monzali C. Imported malaria in Italy from 1986 to 1988. *J R Soc Health* 1990; **110**: 88-9.
4. Sabatini G, Majori G. Malaria surveillance in Italy: 1986-1996 analysis and 1997 provisional data. *Eurosurveillance* 1998; **3**: 38-40.
5. Romi R, Boccolini D, Majori G. Malaria surveillance in Italy: 1997 analysis and 1998 provisional data. *Eurosurveillance* 1999; **4**: 85-7.
6. Baldari M, Tamburro A, Sabatini G, Romi R, Severini C, Cuccagna P, et al. Introduced malaria in Maremma, Italy, decades after eradication. *Lancet* 1998; **351**: 1246-8.
7. World Health Organization. Terminology of malaria and of malaria eradication. Geneva: WHO, 1963.
8. Civilavia. Civilavia statistiche 1999-2000. Ministero dei Trasporti e dell'Aviazione Civile. Servizio Trasporti Aerei - Ufficio Studi e Statistica, Roma.
9. Romi R, Sabatini G, Majori G. Malaria epidemiological situation in Italy and evaluation of malaria incidence in Italian travelers. *J Travel Med* 2001; **8**: 6-11

continuously until 1999, with a slight decrease in 2000 (figure 1). Nevertheless, also in 2000, the difference between cases occurring in Italians and non-Italians increased, the foreign nationals representing almost 73% (714) of the total cases. Most (93%; n= 664) were Africans, an increase of 6% compared with the mean rate of the past decade (87% in 1989-1998 (5133/5907)) (9). As a consequence, a marked rise in the rate of *P. falciparum* infections among foreign nationals was also observed (an average of 83% in 1999-2000 versus 75% in 1989-98).

Imported malaria in Italy seems to be gradually developing into a problem among immigrants from areas where malaria is endemic, in particular from West Africa. According to the statistics currently available, this is related to the rising flow of immigration from Africa. Moreover, access to the national health service, recently offered to those immigrants who are permanent residents, has contributed to the rise in the number of patients asking for health care. Most of the African immigrants who contracted malaria live permanently in Italy, and they usually underestimate the risks they take visiting their native lands after a long period of stay in a non-malarious country. The health service should provide better information about the risk of malaria to African immigrants to reduce morbidity and prevent deaths from malaria in this group. ■

RAPPORT D'INVESTIGATION

Infections à *Escherichia coli* O157 associées au lait non pasteurisé

F. Allerberger¹, M. Wagner², P. Schweiger¹, H.P. Rammer¹, A. Resch¹, M.P. Dierich¹, A.W. Friedrich³, H. Karch³

¹ National Reference Laboratory for Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* at the Federal Public Health Laboratory, Innsbruck, Autriche

² Institute for Milk hygiene and Food technology, University of Veterinary medicine, Vienne, Autriche

³ Institute for Hygiene, University of Münster, Allemagne

Cet article décrit deux cas d'infection à *Escherichia coli* O157 chez des enfants, dont l'un a développé un syndrome hémolytique urémique (SHU). Tous deux avaient bu du lait cru de vache ou de chèvre dans la semaine précédant l'apparition de la maladie. Le sous-typage moléculaire a permis d'identifier une souche d'*E. coli* O157:H fermentant du sorbitol, à partir d'échantillons prélevés chez une vache laitière. Cette souche différait des souches de O157:H produisant des toxines Shiga, mises en évidence chez le petit garçon de six ans atteint du SHU. Ce résultat souligne l'importance de prospecter d'autres causes d'infection, même lorsque la consommation de lait cru est documentée. Dans le second cas, il a été impossible de distinguer des souches O157:H humaines ne fermentant pas le sorbitol, ➤

OUTBREAK REPORT

Escherichia coli O157 infections and unpasteurised milk

F. Allerberger¹, M. Wagner², P. Schweiger¹, H.P. Rammer¹, A. Resch¹, M.P. Dierich¹, A.W. Friedrich³, H. Karch³

¹ National Reference Laboratory for Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* at the Federal Public Health Laboratory, Innsbruck, Austria

² Institute for Milk hygiene and Food technology, University of Veterinary medicine, Vienna, Austria

³ Institute for Hygiene, University of Münster, Germany

We report on two children with *Escherichia coli* O157 infection, one of whom developed haemolytic uraemic syndrome (HUS). Both had drunk raw cows' or goats' milk in the week before their illness. Molecular subtyping identified a sorbitol fermenting *Escherichia coli* O157:H isolate from a dairy cow. This isolate differed from Shiga toxin producing O157:H strains isolated from the 6 year old boy with HUS. This result underlines the need to search for other causes of infection, despite documented consumption of unpasteurised milk. In the second patient, human sorbitol non-fermenting O157:H isolates and animal isolates from goats were indistinguishable. The isolation of indistinguishable sorbitol non-fermenting *Escherichia coli* ➤

► de souches animales issues de prélèvements sur des chèvres. L'isolement de souches identiques d'*E. coli* O157:H ne fermentant pas le sorbitol, chez l'homme et chez des animaux contacts, conforte l'association entre les SHU et la consommation de lait de chèvre cru, et souligne à nouveau l'importance de pasteuriser le lait.

Introduction

L'infection à *Escherichia coli* entérohémorragique (EHEC) se manifeste généralement par une diarrhée sanglante. La période d'incubation est habituellement de trois à quatre jours (intervalle 1-8). La charge infectieuse est très faible. Dans 5 à 14% des cas, les infections à EHEC se compliquent par la survenue d'un syndrome hémolytique urémique (SHU), les enfants de moins de cinq ans étant les plus exposés (1). En Autriche, l'incidence du SHU lié aux *E. coli* entérohémorragiques était de 0,41 cas sur 100 000 enfants de moins de 15 ans pour l'année 2000. En Europe continentale, les cas d'infections à *E. coli* O157 sont moins nombreux qu'au Royaume Uni. Pendant le premier semestre de 2001, sept cas humains ont été rapportés en Autriche, qui compte huit millions d'habitants. Plusieurs épidémies liées à *E. coli* O157 ont déjà été décrites, impliquant les aliments suivants : la viande hachée, le lait et le jus de pommes non pasteurisés, la viande de dinde et l'eau contaminée (2). Le contact direct avec du bétail ou des chèvres, ainsi que la transmission de personne à personne, ont également été impliqués dans des épidémies (2). Lorsqu'il s'agit de cas sporadiques, souvent, la source de l'infection et le véhicule de la contamination ne sont pas identifiés (3). Cet article traite de deux cas d'infections à *E. coli* O157, l'un des deux ayant développé un SHU. Les deux enfants avaient bu du lait de vache ou de chèvre cru dans la semaine précédant l'apparition des symptômes.

Les cas

Cas A

Un garçon de six ans d'un village rural de Styrie a été hospitalisé dans le service de chirurgie le 18 janvier 2001, présentant un état de faiblesse et une anurie, après avoir souffert de diarrhée sanglante les jours précédents (depuis le 10 janvier). Une semaine plus tard, l'enfant était transféré dans le service pédiatrique, et un syndrome hémolytique urémique a été diagnostiqué. Un échantillon de selles prélevé le septième jour d'hospitalisation a mis en évidence *E. coli* O157:H- (souche n° EH3) capable de fermenter le sorbitol et produisant des toxines de type Shiga 2. Les parents du patient lui avaient régulièrement donné du lait de vache cru. L'un des 13 échantillons prélevés le 31 janvier dans les selles de vaches laitières épidémiologiquement reliées a mis en évidence une souche *E. coli* O157:H- (n° EH41) fermentant le sorbitol, dotée des gènes de virulence *eae* et *hly*, mais dépourvue des gènes nécessaires à la production de vérotoxines. Après une hospitalisation de 15 jours, le garçon a quitté l'hôpital ; il était alors porteur asymptomatique (souches n° EH21 et EH42 du 6 et du 19 février respectivement).

Cas B

Un garçon de neuf ans provenant d'une ville assez importante du Tyrol a été admis à l'hôpital le 3 juin 2001 pour une diarrhée sanglante, deux jours après avoir visité une ferme avec son école. Un prélèvement de selles du 5 juin a mis en évidence une souche de *E. coli* entérohémorragique O157:H- (N° EH99) ne fermentant pas le sorbitol et produisant des toxines Shiga 2c. Pendant ces cinq jours à la ferme, l'enfant avait bu du lait de chèvre non traité donné par le fermier, comme 13 autres enfants sur 19 et un maître. De nombreuses souches de *E. coli* O157:H- (n° EH119 et EH120) ne fermentant pas le sorbitol et produisant des toxines Shiga 2c ont été cultivées à partir de deux groupes d'échantillons fécaux prélevés le 10 juin, sur sept chèvres de la ferme présentant un lien épidémiologique. Les échantillons de lait recueillis le même jour ne contenaient pas de souche de *E. coli*. Aucune

► O157:H from contact animals supports the association between HUS and consumption of raw goats' milk, and re-emphasises the importance of pasteurising milk.

Introduction

Illness caused by infection with enterohaemorrhagic *Escherichia coli* (EHEC) is usually characterised by bloody diarrhoea. The usual incubation period for illness is three to four days (range 1-8). The infectious dose is very low. Haemolytic uraemic syndrome (HUS) complicates 5-14% of enterohaemorrhagic *E. coli* O157 infections (1). Children younger than 5 years are at greatest risk of developing HUS. In Austria, the incidence of HUS due to EHEC in 2000 was 0.41 cases per 100 000 children aged <15 years. In continental Europe, cases of *E. coli* O157 infection are observed less often than in the United Kingdom (UK). During the first half of 2001, seven human cases of *E. coli* O157 infection were documented in Austria, which has a total population of 8 million. Many outbreaks of *E. coli* O157 have now been described, and the types of foods associated with these include minced meat, unpasteurised milk, unpasteurised apple juice, turkey meat, and water (2). Direct contact with cattle or goats, and spread from person to person also have been implicated in outbreaks (2). In cases of sporadic illness the source of infection and vehicle of contamination are often not identified (3). We report on two children with *E. coli* O157 infection, one of whom developed HUS. Both had consumed raw cows' or goats' milk the week before their illness.

Cases

Case A

A six year old boy from a rural village in Styria was admitted to the surgical department of a hospital on 18 January 2001 for weakness and anuria, having had severe, bloody diarrhoea in the preceding days (onset 10 January). One week later the child was transferred to the paediatric ward, and haemolytic uraemic syndrome was diagnosed. A stool specimen, taken on the boy's seventh day in hospital, yielded sorbitol fermenting, Shiga toxin 2 producing, enterohaemorrhagic *E. coli* O157:H- (isolate no. EH3). The child had regularly been given raw cows' milk by his parents. One of 13 faecal specimens taken on 31 January from epidemiologically linked milk cows yielded sorbitol fermenting *E. coli* O157:H- (isolate no. EH41), possessing the virulence genes *eae* and *hly* but lacking genes for Shiga toxin production. The boy was discharged after 15 days in hospital; he was an asymptomatic carrier at this point (isolates no. EH21 and EH42 from 6 and 19 February, respectively).

Case B

A nine year old boy from a major city in Tyrol was admitted to hospital for bloody diarrhoea on 3 June 2001, two days after returning from a school visit to a rural farm. A stool specimen from 5 June yielded sorbitol non-fermenting, Shiga toxin 2c producing, enterohaemorrhagic *E. coli* O157:H- (isolate no. EH99). During his five days at the farm, the child had drunk untreated goats' milk supplied by the farmer, as had 13 others of the 19 children and one teacher. High numbers of sorbitol non-fermenting, Shiga toxin 2c producing, enterohaemorrhagic *E. coli* O157:H- (isolates no. EH119 and EH120) were cultured from two pooled faecal specimens taken from seven epidemiologically linked goats at the farm on 10 June. Milk specimens collected on the same day were negative when tested for *E. coli*. None of four faecal specimens from nine calves at this farm visit centre yielded EHEC isolates. One of the samples was positive for the virulence genes *stx1*, *stx2*, *eae*, and *hly* when tested by polymerase chain reac-

souche de EHEC n'a été mise en évidence dans les quatre prélèvements de selles provenant des neuf veaux de cette ferme accueillant des visiteurs. La PCR (polymerase chain reaction) a permis d'identifier les gènes de virulence *stx1*, *stx2*, *eae* et *hly* dans un seul échantillon. Après quatre jours, le patient était complètement guéri et a pu quitter l'hôpital. Il était porteur asymptomatique. Le 12 juin, la sœur du garçon (âgée de 27 mois), qui n'avait pas visité la ferme, a été hospitalisée pour une diarrhée sanglante. Le 13 juin, un échantillon de selles a révélé une souche de *E. coli* O157:H (n° EH123) productrice de toxines Shiga 2c et ne fermentant pas le sorbitol. Au bout de trois jours, elle quitta l'hôpital.

Sous-typage des souches

Les huit souches associées aux cas A et B et les autres souches de *E. coli* O157 isolées en Autriche au cours du premier semestre de l'année 2000 ont été sous-typées par électrophorèse en champ pulsé (PFGE), en utilisant l'endonuclease de restriction *Xba*I, comme décrit précédemment (4).

Les souches productrices de vérotoxines et ne fermentant pas le sorbitol provenant des cas humains d'infection à *E. coli* O157:H7/H (dont un cas de SHU) non liés épidémiologiquement (n°. EH53, EH92, EH114, EH128) ont donné des profils d'électrophorèse en champ pulsé clairement différents les uns des autres et des souches des cas A et B.

Les trois souches humaines de *E. coli* O157:H7 liées au cas A, fermentant le sorbitol (souches n° EH3, EH21, EH42 productrices de toxine Shiga 2) ont montré des profils d'électrophorèse similaires, mais très différents de ceux obtenus pour la souche issue de la vache (souche n° EH41 non-toxigénique) et pour les autres souches analysées. La souche EH42, issue d'un échantillon de selles collecté 25 jours après le prélèvement initial, présentait un seul site de restriction différent par rapport aux souches EH3 et EH21 (souches isolées des deux premiers prélèvements fécaux du cas A).

De même, un seul site de restriction différait entre les souches humaines et animales de *E. coli* O157:H associées au cas B, productrices de toxines Shiga 2c et ne fermentant pas le sorbitol. Ce résultat indique une parenté génique entre ces souches. Ainsi, il était impossible de différencier les souches humaines EH99 et EH123 l'une de l'autre, ni les souches animales EH119 et EH120. Ces constatations, ainsi que les résultats du typage des vérotoxines par PCR, ont montré que les souches de *E. coli* O157:H ne fermentant pas le sorbitol ont été transmises par du lait de chèvre contaminé. Les souches EHEC associées au cas B étaient clairement différentes de toutes les souches témoins et celles fermentant le sorbitol. La figure montre les profils PFGE chez neuf souches humaines et trois souches animales sous-typées.►

tion (PCR). The patient recovered fully and was discharged from hospital after four days, at which point he was an asymptomatic carrier. On 12 June the boy's sister (aged 27 months), who had not visited the farm, was admitted for treatment of bloody diarrhoea. A stool specimen gained on 13 June yielded sorbitol non-fermenting, Shiga toxin 2c producing, *E. coli* O157:H- (isolate no. EH123). She was discharged after three days.

Subtyping of isolates

The eight isolates connected to cases A and B and the remaining *E. coli* O157 strains isolated in Austria during the first six months of 2001 were subtyped by pulsed field gel electrophoresis (PFGE), using the restriction endonuclease *Xba*I as previously described (4).

The sorbitol non-fermenting Shiga toxin producing strains originating from epidemiologically unrelated human cases of *E. coli* O157:H7/H infection (including one case of HUS) (isolates no. EH53, EH92, EH114, EH128) gave PFGE patterns clearly different from each other and from the strains of cases A and B.

The three human sorbitol fermenting *E. coli* O157:H7 strains connected to case A (Shiga toxin 2 producing human isolates no.

EH3, EH21, EH42) gave PFGE patterns very similar to each other, but clearly different from that of the cow's isolate (non-toxicogenic isolate no. EH41) and of all other strains tested. Strain EH42 from a follow up stool specimen, gained 25 days after the initial specimen was taken, differed in a single restriction site from strains EH3 and EH21 (isolates from the first two stool specimens of the case A).

Also the human and animal sorbitol non-fermenting, Shiga toxin 2c producing *E. coli*

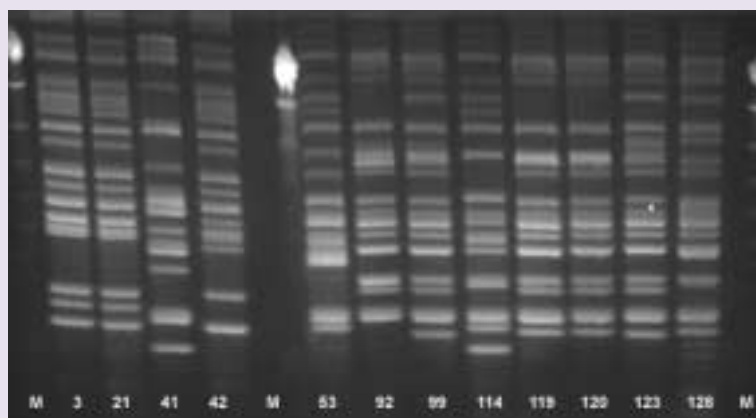
O157:H isolates connected to case B differed only in a single restriction site from each other, which shows their close genetic relatedness. The clinical isolates (EH99 and 123) were indistinguishable from each other; the same was true for the animal strains (EH119 and EH120). This and the results from the toxin typing by PCR showed that the sorbitol non-fermenting *E. coli* O157:H isolates were transmitted by contaminated goats' milk. The EHEC isolates related to case B were clearly different from all control strains and the sorbitol fermenting strains. The figure shows the PFGE patterns for the nine human and three animal strains subtyped.

Discussion

Austrian law regulates the hygienic and microbiological requirements concerning the production, processing, and direct merchandising of raw milk at farm level in detail; for the few exceptions where delivery of untreated milk is allowed, labelling the containers "Rohmilch, vor dem Verzehr abkochen" ("raw milk, boil before consumption") is mandatory (5). The sporadic cases of *E. coli* O157 infections ►

Figure

Électrophorèse PFGE d'ADN génomique de *E. coli* O157, digéré par enzyme *Xba*I /
PFGE of genomic DNA of *E. coli* O157 strains digested with restriction enzyme *Xba*I



Les numéros correspondent aux numéros des souches utilisés dans le texte ; M=échelle lambda. /
Lanes numbered according to isolate numbers used in the text; M=lambda ladder.

► Discussion

Les conditions hygiéniques et microbiologiques de la production, du traitement et de la commercialisation directe de lait cru dans les fermes sont soumises à la législation autrichienne. Hormis quelques exceptions, pour lesquelles la livraison de lait cru non traité est autorisée, la mention "Rohmilch, vor dem Verzehr abkochen" (« lait cru, faire bouillir avant de consommer ») est obligatoire sur les contenants (5). Les cas sporadiques d'infection à *E. coli* O157 rapportés dans cet article soulignent néanmoins que la consommation de lait cru non pasteurisé représente un risque pour la santé en Autriche, en 2001. Ils montrent également que le lait non pasteurisé n'est pas nécessairement la cause d'infection associée à la consommation de lait non traité. Cet article confirme le potentiel considérable des investigations épidémiologiques poussées incluant des méthodes de typage moléculaire d'ADN génomique, afin de découvrir les sources d'infection, même pour des cas sporadiques.

Bien que l'enfant atteint de SHU ait bu régulièrement du lait de vache non pasteurisé donné par ses parents, son infection à *E. coli* O157:H7 fermentant le sorbitol et producteur de toxine Shiga n'était pas associée à la consommation de lait cru. L'épidémiologie des infections causées par des souches *E. coli* O157 fermentant le sorbitol varie, dans certains aspects, de celle des infections à *E. coli* O157 ne fermentant pas le sorbitol. Le bétail, ainsi que d'autres animaux, sont largement connus comme étant des réservoirs importants de *E. coli* O157 ne fermentant pas le sorbitol —on trouve ces souches dans les intestins de 1 à 6 % du bétail sain (6,7). Cependant, le fait que l'isolement de souches animales de *E. coli* O157 fermentant le sorbitol soit rare suggère qu'elle est adaptée à l'intestin humain, faisant de l'homme le réservoir majeur (8). Ce cas souligne également la nécessité de rechercher d'autres causes possibles d'infection, même si la consommation de lait non pasteurisé est documentée.

Bien que le contact direct avec le fumier animal ait pu être un facteur de risque dans le cas B, nos résultats suggèrent que la source primaire d'infection la plus probable était le lait de chèvre. Les cas secondaires, résultant de la transmission de personne à personne, ne sont pas rares. Les cas d'infection à *E. coli* O157 associés au lait cru n'ont pas été rapportés jusqu'à présent en Autriche, mais ils sont bien connus dans la littérature médicale. Bielaszewska et al ont montré que le lait de chèvre cru pouvait être le véhicule de la transmission de *E. coli* O157, dans leur rapport sur un foyer de quatre cas de SHU chez des enfants au nord de la Bohême en 1995 (9). Deschenes et al ont décrit un foyer de cas de SHU chez des enfants dans une région du centre de la France, ayant consommé du fromage produit à partir de lait non pasteurisé de vache et de chèvre (10). Trevena et al ont documenté un cas d'infection à *E. coli* O157 en Cornouailles (GB) chez un enfant de deux ans qui avait développé une diarrhée sanglante grave, après avoir bu, à plusieurs reprises, du lait non traité pendant des vacances dans une ferme (11). La transmission de bactéries pathogènes autres que *E. coli* O157 par le lait cru a été documentée à maintes reprises en Autriche, y compris lors d'épidémies liées à des activités scolaires (12-15).

Conclusions

Les infections à EHEC sont très contagieuses, contrairement aux infections à salmonella non-typhi et campylobacter, les deux plus fréquentes causes de diarrhées bactériennes en Autriche (16). Ceci est illustré plus haut par la transmission entre frère et sœur de la souche *E. coli* O157:H-ne fermentant pas le sorbitol. La facilité avec laquelle *E. coli* O157 se transmet d'une personne à l'autre renforce la nécessité de prendre des précautions. Les enseignants et les parents d'enfants souffrant de diarrhée sanglante devraient être avisés que le fait de se laver les mains avec du savon après chaque passage à la selle reste la mesure la plus importante pour éviter la transmission de l'infection (17). De plus, il est prudent de leur rappeler qu'il faut éviter de donner du lait non pasteurisé aux enfants. ■

► reported here underline that consumption of unpasteurised raw milk nevertheless poses a health risk in Austria in 2001. They also show that unpasteurised milk is not necessarily always the cause of infection associated with consumption of untreated milk. This report further reiterates the considerable potential of profound epidemiological investigations including application of genomic DNA typing methods to elucidate the sources of infection, even in sporadic cases.

Although the child with HUS was given unpasteurised cows' milk regularly by his parents, his severe illness caused by sorbitol fermenting Shiga toxin producing *E. coli* O157:H7 was not related to consumption of raw milk. The epidemiology of infections caused by sorbitol fermenting *E. coli* O157 differs in some aspects from the epidemiology of infections caused by sorbitol non-fermenting *E. coli* O157. Cattle and other animals have been well established as major reservoirs of sorbitol non-fermenting *E. coli* O157—these organisms can be found in the intestines of 1–6% of healthy cattle (6,7). However, the rare isolation of sorbitol-fermenting *E. coli* O157 in animals led to the assumption that sorbitol fermenting *E. coli* O157 may be adapted to the human intestine and that humans may be the major reservoir (8). This case also underlines the need to search for other causes of infection despite documented consumption of unpasteurised milk.

Although direct contact with animal manure may have been a risk factor in the case B, our results suggest that the most likely source of primary infection was the goats' milk. Secondary cases, as a result of transmission from person to person, are not uncommon. Cases of infection with *E. coli* O157 related to raw milk have so far not been reported in Austria, but are well known in the medical literature. Bielaszewska et al showed that raw goats' milk may serve as a vehicle of *E. coli* O157 transmission when they reported a cluster of four cases of HUS occurring in children in northern Bohemia in 1995 (9). Deschenes et al reported a cluster of cases of HUS in children in the central region of France after eating cheese made from unpasteurised mixed cows' and goats' milk (10). Trevena et al documented a case of *E. coli* O157 infection in Cornwall (UK), in a 2 year old boy who had repeatedly drunk untreated milk during a farm holiday and had developed severe bloody diarrhoea (11). Transmission of bacterial pathogens other than *E. coli* O157 by raw milk has been documented in Austria repeatedly, including outbreaks in children that were related to school activities (12-15).

Conclusions

In contrast to non-typhoidal salmonella and campylobacter, the two most frequent causes of bacterial diarrhoea in Austria (16), EHEC is highly contagious, as the transmission from person to person of sorbitol non-fermenting *E. coli* O157:H- between the two siblings described in this report illustrates. The ease with which *E. coli* O157 infection spreads from person to person reinforces the need to take precautions. Teachers and parents of children with diarrhoea should be advised that washing hands with soap after bowel movements is still the most important measure in preventing the spread of infection (17). Furthermore, it is prudent to remind them that children should not be given unpasteurised milk. ■

References

1. Fischer H, König P, Dierich MP, Allerberger F. (2001) Hemolytic uremic syndrome surveillance to monitor trends in infection with *Escherichia coli* O157 and non-O157 EHEC. *Ped Infect Dis J* 2001; **20**: 316-8.
2. Neill MA. *Escherichia coli*. In: Wilcox MH, ed. *Infection highlights 1999-2000*. Oxford: Health Press, 2000: 38-46.
3. Allerberger F, Beutin L, Cheasty T, Conedera G, Karch H. Sporadic infection caused by enterohaemorrhagic *Escherichia coli* O157. *Eurosurveillance* 1999; **4**: 107-8.
4. Centers for Disease Control and Prevention. Standardized laboratory protocol for molecular subtyping of *Escherichia coli* O157:H7 strains by pulsed field gel electrophoresis (PFGE). Atlanta: CDC, 1997.
5. Verordnung des Bundesministers für Gesundheit, Sport und Konsumentenschutz über Hygienevorschriften für die Herstellung und Vermarktung von Rohmilch, wärmebehandelter Milch und Erzeugnissen auf Milchbasis. §8, Ziffer 1., Milchhygieneverordnung, *Bundesgesetzblatt* 1993/897 idF.
6. Griffin PM, Boyce TG. *Escherichia coli* O157:H7. In: Scheld WM, Armstrong D, Hughes JM, eds. *Emerging infections I*. Washington: ASM Press, 1998: 137-45.
7. Allerberger F, Sölder B, Caprioli A, Karch H. Enterohämorrhagische *Escherichia coli* und hämolytisch-urämisches Syndrom. *Wien Klin Wochenschr* 1997; **109**: 669-77.
8. Karch H, Bielaszewska M. Sorbitol-fermenting Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157:H- strains: epidemiology, phenotypic and molecular characteristics, and microbiological diagnosis. *J Clin Microbiol* 2001; **39**: 2043-9.
9. Bielaszewska M, Janda J, Blahova K, Minarikova H, Jikova E, Karmali MA, et al. Human *Escherichia coli* O157:H7 infection associated with the consumption of unpasteurized goat's milk. *Epidemiol Infect* 1998; **119**: 299-305.
10. Deschenes G, Casenave C, Grimont F, Desenclos JC, Benoit S, Collin M, Baron S, Mariani P, Grimont PAD, Nivet H. Cluster of cases of haemolytic uraemic syndrome due to unpasteurised cheese. *Pediatr Nephrol* 1996; **10**: 203-5.
11. Trevena WB, Willshaw GA, Cheasty T, Wray C, Gallagher J. Vero cytotoxin-producing *E. coli* O157 infection associated with farms. *Lancet* 1996; **347**: 60-1.
12. Allerberger F, Guggenbichler JP. Listeriosis in Austria—Report of an outbreak in Austria 1986. *Acta Microbiologica Hungarica* 1989; **36**: 149-52.
13. Allerberger F, Dierich MP, Rhomberg M, Bodner W. Abdominal aneurysms due to *Streptococcus zooepidemicus* after consumption of raw milk. *Clinical Microbiology Newslett* 1995; **18**: 46-8.
14. Lehner A, Schneek C, Feierl G, Pless P, Deutz A, Brandl E, Wagner M. Epidemiologic application of pulsed-field gel electrophoresis to an outbreak of *Campylobacter jejuni* in an Austrian youth centre. *Epidemiol Infect* 2000; **125**: 13-6.
15. Verwey M, Allerberger F, Karch H, Zimmerhackl B. Enterohemorrhagic *Escherichia coli* (EHEC) in pediatric hemolytic uremic syndrome: A prospective study in Germany and Austria. *Infection* 1999; **7**: 341-7.
16. Schwaiger M, Grif K, Pierard D, Karch H, Allerberger F. Shiga toxin producing *Escherichia coli* are the third most frequent bacterial cause of diarrhea in Austria. *Clin. Microbiol. Infect* 1999; **5**: 645-7.
17. Allerberger F, Roßboth D. Nosokomiale Infektionen in der Pädiatrie. *Kinderkrankenschwester* 1996; **15**: 142-4.

RAPPORT D'INVESTIGATION

L'importation de salade « roquette » partiellement responsable de l'augmentation de l'incidence de l'hépatite A en Suède, 2000-2001

K. Nygård¹, Y. Andersson¹, P. Lindkvist¹, C. Ancker², I. Asteberg³, E. Dannetun⁴, R. Eitrem⁵, L. Hellström⁶, M. Insulander², L. Skeddebrant¹, K. Stenqvist¹, J. Giesecke¹

¹ Smittskyddsinstitutet (Swedish Institute for Infectious Disease Control, SMI), Stockholm, et les inspecteurs de santé locaux de :

² Stockholm, ³ Västra Götaland, ⁴ Östergötland, ⁵ Blekinge, ⁶ Region Skåne, et ⁷ Västerbotten, Suède

L'augmentation de cas autochtones d'hépatite A sans qu'aucune source d'infection ne soit mise en évidence, associée à une flambée épidémique mineure vers la fin du printemps 2001, a conduit à mener une étude cas-témoins. La consommation de roquette importée a clairement été associée à la maladie (odds ratio de 9,1, intervalle de confiance 95% de 1,5 à 69). L'importation de légumes d'une région où l'hépatite A est endémique à une région qui en est dépourvue continue de poser un problème de santé publique.

L'hépatite A n'est plus endémique en Suède et l'immunité contre cette maladie est faible dans la population (1). Chaque année, entre 150 et 300 cas sont déclarés au Smittskyddsinstitutet (Institut suédois de lutte contre les maladies infectieuses, SMI) à Stockholm. La plupart correspondent à des infections acquises soit lors de séjours dans des pays où l'hépatite A est endémique ou peuvent être associés à des cas importés. La dernière grande épidémie en Suède a touché les utilisateurs de drogues injectables, débutant en 1994 pour finir en 1998. Durant cette période, 500 à 700 cas d'hépatite A étaient rapportés chaque année. La figure 1 montre le nombre de cas déclarés du 1^{er} janvier 1997 au 30 juin 2001. Des petites toxi-infections alimentaires ont été également observées, résultant d'une contamination des aliments lors de leur préparation ou avant leur vente. Lorsqu'il s'agit d'une contamination précédant la vente, il est souvent difficile d'obtenir des échantillons de l'aliment soupçonné, car la période d'incubation de l'hépatite A est longue. Des framboises importées et des huîtres ont été des sources suspectes d'épidémies mineures en Suède (2). ➤

OUTBREAK REPORT

Imported rocket salad partly responsible for increased incidence of hepatitis A cases in Sweden, 2000-2001

K. Nygård¹, Y. Andersson¹, P. Lindkvist¹, C. Ancker², I. Asteberg³, E. Dannetun⁴, R. Eitrem⁵, L. Hellström⁶, M. Insulander², L. Skeddebrant¹, K. Stenqvist¹, J. Giesecke¹

¹ Smittskyddsinstitutet (Swedish Institute for Infectious Disease Control, SMI), Stockholm, and the county medical officers of:

² Stockholm, ³ Västra Götaland, ⁴ Östergötland, ⁵ Blekinge, ⁶ Region Skåne, and ⁷ Västerbotten, Sweden

An increased incidence of domestic hepatitis A without any obvious source of infection in Sweden and a small outbreak in late spring 2001 led to the undertaking of a case-control study. Consumption of imported rocket salad was clearly associated with disease (odds ratio 9.1, 95% confidence interval 1.5 to 69). The importation of vegetables from countries where hepatitis A is endemic to countries where this disease is not endemic continues to be a public health problem.

Hepatitis A is no longer endemic in Sweden, and immunity against the disease in the population is low (1). Annually, between 150 and 300 cases are notified to Smittskyddsinstitutet (Swedish Institute for Infectious Disease Control, SMI) in Stockholm; most of these have either acquired the infection while travelling to countries where the disease is endemic or can be linked to such imported cases. The last big outbreak in Sweden occurred in injecting drug users, starting in 1994 and tapering off in 1998. During this time, 500-700 cases were reported annually. Figure 1 shows the number of notified cases of hepatitis A from 1 January 1997 to 30 June 2001. Small foodborne outbreaks have also occurred, in which the food has been contaminated either by foodhandlers or before sale. When the food has been contaminated before sale it can often be difficult to secure food samples because of the long incubation period for hepatitis A. Imported raspberries and oysters have been suspected sources of smaller outbreaks in Sweden (2). ➤