

p.33 **Émergence chez l'homme de la fièvre de la vallée du Rift à Mayotte, 2007-2008**
Emergence of Rift Valley fever in Mayotte, 2007-2008

p.37 **Observatoire régional d'épidémiologie scolaire : la santé des élèves en Haute-Normandie – année scolaire 2006-2007**
Regional Observatory of School Epidemiology: schoolchildren health in Upper-Normandy – school year 2006/2007

p.40 **Erratum BEH n° 49-50, 16 décembre 2008 (Godet-Thobie et coll.)**

p.40 **Comité National des Registres - Appel à qualification 2009**

Émergence chez l'homme de la fièvre de la vallée du Rift à Mayotte, 2007-2008

Daouda Sissoko (daouda.sissoko@sante.gouv.fr)¹, Claude Giry², Philippe Gabrié³, Arnaud Tarantola⁴, François Pettinelli², Louis Collet², Eric D'Ortenzio¹, Philippe Renault¹, Vincent Pierre¹

1 / Cellule interrégionale d'épidémiologie (Cire) Réunion- Mayotte, Institut de veille sanitaire, Saint-Denis de La Réunion, France 2 / Laboratoire de biologie, Centre hospitalier de Mayotte, France
3 / Cellule de veille épidémiologique, Centre hospitalier de Mayotte, France 4 / Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice, France

Résumé / Abstract

Introduction – La résurgence épidémique du virus de la fièvre de vallée du Rift (VFVR) en 2006-2007 au Kenya a conduit à la mise en place à Mayotte d'une surveillance biologique animale et à l'évaluation d'une éventuelle circulation dans la population.

Méthodes – Le VFVR a été recherché à titre rétrospectif et prospectif sur des sérums de patients ayant consulté entre le 1^{er} septembre 2007 et le 31 mai 2008 pour un syndrome algo-fébrile dans une structure de santé, et pour lesquels la recherche de chikungunya, dengue et paludisme était négative. Un cas récent confirmé était défini par la présence dans le sérum d'IgM anti-VFVR (Mac-Elisa) ou du génome VFVR (RT-PCR).

Résultats – Sur 220 sérums, 10 (4,5 %) étaient positifs : présence d'ARN viral (6), d'IgM (2) ou des deux (2). La date de début des signes du premier cas était le 27 septembre 2007 et celle du dernier le 14 mai 2008. Sept cas (7/10) étaient survenus entre janvier et avril 2008. Il s'agissait de personnes âgées de 16 à 53 ans, majoritairement des hommes (9/10). Aucun cas sévère ni décès n'ont été détectés. Les expositions identifiées chez 9/10 patients étaient : contacts avec des produits animaux (5/9), consommation seule de lait cru (1/9) et uniquement des gîtes larvaires au domicile (3/9). Les souches étaient génétiquement apparentées à celles isolées lors de l'épidémie au Kenya en 1997.

Discussion et conclusion – Cette première circulation autochtone reconnue du VFVR à Mayotte illustre le risque d'introduction encouru par Mayotte vis-à-vis des arbovirus circulant dans les pays côtiers ou les îles d'Afrique de l'Est. Les efforts de surveillance devraient être maintenus et renforcés afin de détecter précocement tout départ épidémique de ce virus à Mayotte.

Emergence of Rift Valley fever in Mayotte, 2007-2008

Background – Epidemic resurgence of Rift Valley fever (RVF) in 2006-2007 in Kenya led to the implementation of an active laboratory-based animal surveillance, and to the assessment of possible spread in the population.

Methods – RVF was investigated retrospectively and prospectively in serum specimen collected from patients with dengue-like illness (DLI) who consulted between 1 September 2007 and 31 May 2008 in any health centre in Mayotte and tested negative for chikungunya, dengue, and malaria. A confirmed recent case-patient was defined by the presence in the serum of anti-RVF virus-IgM (MAC-ELISA) or RVF virus-RNA (RT-PCR).

Results – A total of 10/220 (4.5%) patients were diagnosed with recent RVF: RT-PCR (6), MAC-ELISA (2) or both (2). The earliest recorded onset of DLI was 27 September 2007 while the latest was 14 May 2008. Seven cases (70%) occurred between January and April 2008. Ages ranged 16-53 years, and 9/10 (88%) were male. Neither severe cases nor fatalities were observed. In patients (9/10), exposures to animal products represented 5 out of 9 cases, consumption of raw milk alone (1/9), breeding sites in the housing environment (3/9). Phylogenetic studies demonstrated that these strains are similar to those circulated in Kenya in 1997.

Conclusion and discussion – This first recorded autochthonous transmission of the RVF in Mayotte illustrates the risk of introduction or circulation in Mayotte of arboviruses involved in outbreaks in neighbouring Eastern-African coastal countries or Islands. Efforts should be intensified and maintained routinely in order to detect promptly any renewed introduction or resurgence of RVFV in Mayotte.

Mots clés / Key words

Fièvre de la vallée du Rift, phlébovirus, émergence, surveillance, Mayotte, Océan Indien / Rift Valley Fever, phlebovirus, emergence, surveillance, Mayotte, Indian Ocean

Introduction

La fièvre de la vallée du Rift (FVR) est une zoonose causée par un phlébovirus de la famille des *Bunyaviridae*. L'homme est infecté essentiellement par contact direct avec des produits animaux contaminés (viande, avortons, etc.) ou par inhalation d'aérosols infectieux. Il peut aussi être infecté par piqûre d'arthropodes, dont principalement les moustiques (une quarantaine d'espèces y sont impliquées), les phlébotomes, les culicoïdes et les simulies [1,2]. Enfin, la consommation de lait cru a été évoquée comme possible source de transmission, tandis que la transmission materno-néonatale a été documentée [3].

Décrit pour la première fois au Kenya en 1931 [4], le virus de la FVR (VFVR) s'est considérablement propagé à travers toute l'Afrique subsaharienne avant d'atteindre l'Égypte en 1977-1978, Madagascar en 1979 et la Péninsule arabique en 2000-2001 [5]. Les épidémies humaines sont toujours précédées des épizooties atteignant essentiellement les ruminants, notamment les ovins, bovins et caprins [6].

Historiquement chez l'homme, les épidémies de FVR considérées comme bénignes s'étaient essentiellement manifestées par un syndrome algo-fébrile ressemblant à l'infection par la dengue [6,7]. À partir du milieu des années 1970, cette perception a radicalement changé lorsque des complications graves et mortelles ont été observées en Afrique du Sud et en Égypte [8,9]. Il s'agissait alors de complications aiguës hémorragiques hautement létales ou de complications subaiguës (rétinite, méningo-encéphalite) pouvant entraîner des séquelles invalidantes chez les survivants. Désormais, la présentation clinique communément admise de la FVR est celle d'une infection dont l'incubation varie de deux à six jours. La moitié des personnes infectées demeurent asymptomatiques, tandis que l'autre moitié développe une forme bénigne se caractérisant par un syndrome algo-fébrile, avec installation brutale de fièvre accompagnée notamment de myalgies, d'arthralgies et de céphalées. Ces symptômes durent en général de quatre à sept jours. Chez une très faible proportion de patients (3 à 4 %) [10], l'infection évolue vers une pathologie beaucoup plus grave, prenant la forme d'un ou de plusieurs des trois syndromes suivants: oculaire, méningo-encéphalitique ou hémorragique.

Le Kenya, foyer originel du VFVR, est fréquemment confronté à des épizooties/épidémies [5]. En 2006-2007, une flambée épidémique a éclaté dans ce pays, puis s'est propagée dans les pays voisins [11]. En août 2007, la transmission autochtone de ce virus a été confirmée aux Comores. En effet, la FVR a été diagnostiquée chez un enfant comorien de 12 ans lors de sa prise en charge à Mayotte dans le cadre d'une évacuation sanitaire. Ce garçon, souffrant d'encéphalite d'origine inexpliquée, n'avait jamais quitté son île natale auparavant. Cet événement sentinelle avait une signification très

importante pour la santé publique à Mayotte, en raison des importants échanges légaux ou illégaux de personnes et de bétail entre les îles.

En réponse à cette situation, une surveillance biologique animale renforcée a été initiée, contribuant en mars 2008 à la documentation d'infections FVR récentes dans le cheptel de Mayotte. Afin d'évaluer la situation de la FVR au sein de la population, nous avons analysé des sérums provenant de patients fébriles prélevés dans le cadre de la surveillance du chikungunya (Chik). L'objectif de cet article est de décrire les caractéristiques cliniques, biologiques et épidémiologiques des premiers cas de FVR identifiés à Mayotte entre le 1^{er} septembre 2007 et le 31 mai 2008.

Méthodes

Site

Mayotte est un territoire français se situant dans l'Océan Indien près de pays d'endémicité du VFVR (figure).

Sélection des sérums

Les critères de sélection des sérums provenant de patients ayant consulté soit dans un centre de santé soit au Centre hospitalier de Mayotte (CHM) entre le 1^{er} septembre 2007 et le 31 mai 2008 étaient : a) présence d'un syndrome algo-fébrile de type *dengue-like* (fièvre $\geq 38,5$ °C de début brutal et au moins deux des symptômes suivants : céphalées, myalgies ou courbatures, arthralgies, céphalées, fatigue, et rash en l'absence de tout point d'appel infectieux, b) et testés préalablement négatifs vis-à-vis des infections suivantes : paludisme, chikungunya et dengue. Il s'agissait de sérums prélevés entre septembre 2007 et mars 2008 (congelés), puis entre avril et mai 2008 (prospectifs).

Définition de cas

Un cas récent de FVR confirmée était défini par la présence d'au moins un des critères de laboratoire suivants : isolement du virus et/ou détection du génome du VFVR par RT-PCR dans le sérum, détection d'IgM anti-VFVR avec ou sans présence d'IgG anti-VFVR dans le sérum. Tout sérum testé positif par le laboratoire du CHM était envoyé au Centre national de référence (CNR) des arbovirus pour confirmation et, le cas échéant, analyse phylogénique des souches virales.

Investigations complémentaires

Les patients dont les sérums ont révélé la présence de marqueurs d'infection récente par le VFVR ont été investigués à l'aide d'un questionnaire standardisé permettant de collecter les informations lors de visites à domicile éventuellement complétées par la revue de leur dossier médical. Les variables suivantes ont été recueillies : (i) sociodémographiques : âge, sexe, quartier et commune de résidence ; (ii) cliniques: date de début des signes (fièvre, douleurs articulaires, éruption cutanée, douleurs musculaires...), hospitalisation, évolution de la

maladie (guérison, complications, décès) ; (iii) expositions: environnement péri-domestique (type d'habitat, présence de gîtes larvaires), utilisation de moyens de protection contre les piqûres de moustiques, manipulation de produits animaux ainsi que d'éventuelles expositions professionnelles aux animaux locaux et la notion de voyage récent en zone d'endémie. La période d'exposition retenue était de trois semaines avant la date de début des signes.

Ces investigations ont été conduites conformément aux principes de confidentialité en vigueur à l'Institut de veille sanitaire (InVS) pour l'investigation des urgences de santé publique.

Résultats

Répartition temporo-spatiale

Du 1^{er} septembre 2007 au 31 mai 2008, 10/220 (4,5 %) sérums testés ont révélé la présence de marqueurs d'infection récente par le VFVR (présence d'ARN viral ou d'IgM). Le premier cas identifié était survenu le 27 septembre 2007, le dernier le 14 mai 2008. Les cas étaient répartis entre les mois de septembre 2007 (1 cas), janvier 2008 (4 cas), février 2008 (1 cas), mars 2008 (2 cas) et mai 2008 (2 cas). Les communes de résidence des patients étaient Mamoudzou (3), Bandraboua (2), Denbeni (1), Sada (1), Chirongui (2) et Boueni (1) [figure].

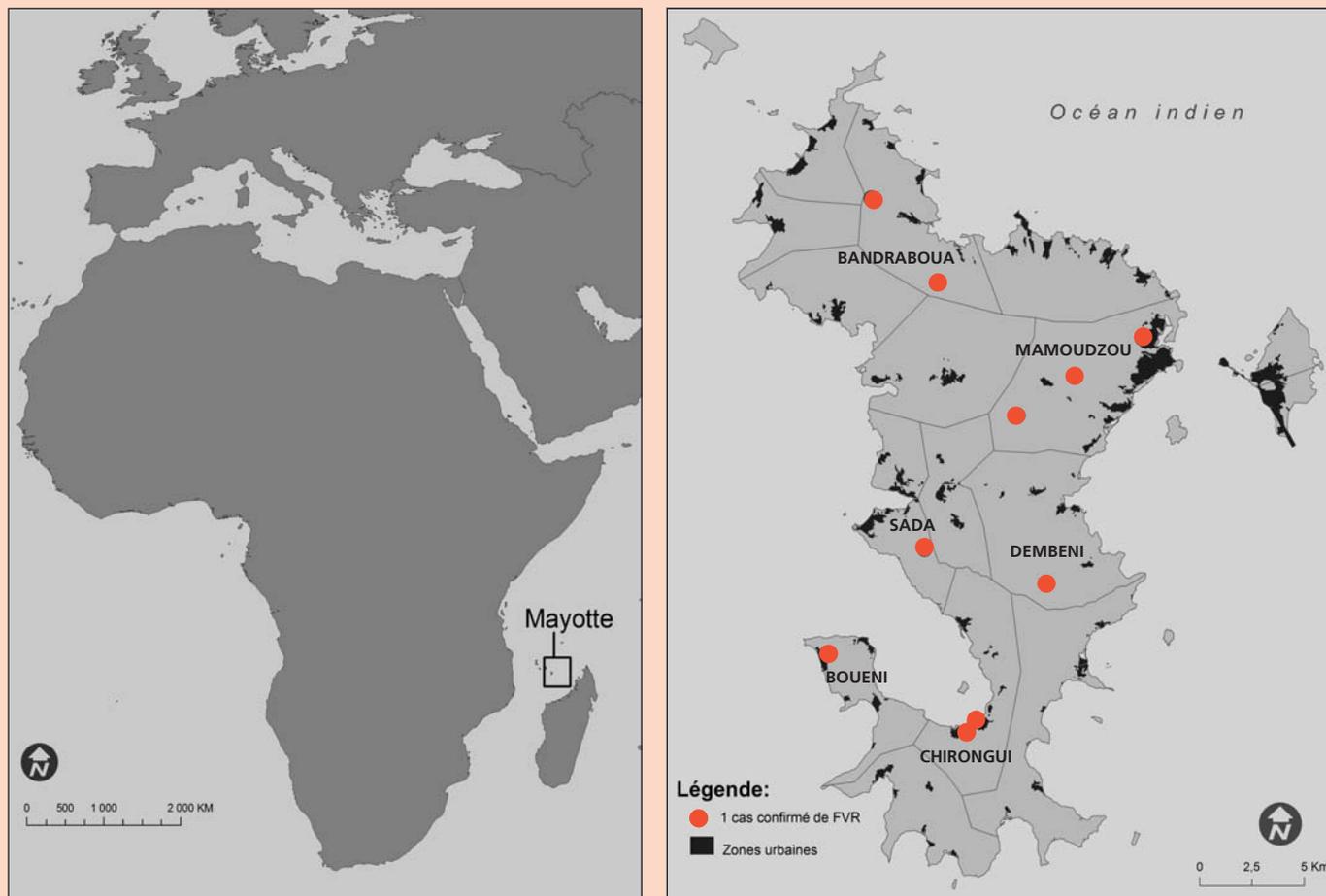
Caractéristiques individuelles, cliniques et biologiques

Parmi les 10 patients ayant une FVR confirmée, 9 (90 %) étaient des hommes ; l'âge médian était de 27 ans (16-53 ans). La moitié des personnes étaient nées à Mayotte. Toutes les autres étaient nées dans une autre île de l'archipel comorien.

Le tableau clinique retrouvé chez tous les patients était un syndrome algo-fébrile (tableau). Il n'a pas été observé de manifestation sévère classique de la FVR, ni de décès. Toutefois, deux patients ont été admis en soins intensifs. Le patient n° 6 (tableau) ayant un antécédent de cirrhose hépatique post-hépatite B a présenté une thrombopénie sévère ($<40\ 000/\text{mm}^3$), compliquée par une hémorragie gastro-intestinale et une encéphalopathie hépatique. Ces complications ont été imputées par le clinicien à l'atteinte hépatique sous-jacente. Le patient n° 10, n'ayant pas d'antécédent connu de maladie cardiovasculaire, avait été admis en réanimation en mai 2008 avec un tableau d'insuffisance cardiaque droite dans un contexte d'affection algo-fébrile. Le diagnostic de sortie retenu était la péricardite. La persistance du tableau clinique a conduit à sa ré-hospitalisation, au cours de laquelle un prélèvement sérologique a révélé des anticorps IgM et IgG anti-FVR.

Au total, le diagnostic biologique a reposé sur : RT-PCR positive seule chez 6 patients, présence d'IgM et ou IgG anti RFV chez 2 patients, enfin RT-PCR positive à la limite du seuil et présence d'IgM chez 2 patients (tableau). L'analyse phylogé-

Figure Localisation de Mayotte et répartition géographique des cas confirmés récents de fièvre de la vallée du Rift (n=10), septembre 2007-mai 2008, Mayotte, France / Figure Location of Mayotte and geographic distribution of 10 case-patients with confirmed recent RVF virus infection, Mayotte, France, September 2007-May 2008



Cas répartis de manière aléatoire par commune touchée (non géolocalisés).

nique du génome viral extrait de 6 sérums virémiques montrait que ces souches étaient identiques et proches de celle impliquée dans les épidémies kenyanes de 1997-1998 et de la Péninsule arabique (2000-2001) (lignée Est/ Centre Africaine).

Exposition

L'un des 10 patients identifiés étant perdu de vue, l'investigation a porté sur 9 personnes. Aucun voyage hors de Mayotte dans les trois semaines précédant le début des signes de la FVR n'a été

rapporté par ces personnes. Ainsi, 5/9 personnes ont rapporté différentes expositions animales : abattage et dépeçage (2), traite (1), contact avec un avorton (1) et élevage seul (1). Chez un patient, seule la consommation régulière de lait cru local

Tableau Caractéristiques sociodémographiques, épidémiologiques, cliniques et biologiques des personnes (n=10) avec une infection récente confirmée de la fièvre de la vallée du Rift, septembre 2007-mai 2008, Mayotte, France / Table Sociodemographic, epidemiological, clinical and laboratory features of 10 case-patients with confirmed recent RVF virus infection, Mayotte, France, September 2007-May 2008

N° cas	Âge/Sexe Profession	Source(s) d'exposition identifiée(s)	Date de début des signes et délai de consultation, présentation clinique	Documentation biologique
1	47/M - jardinier	Élevage de caprins et bovins	27/09/2007, 11, fièvre, arthralgies, céphalées	RT-PCR+
2	42/F - vendeuse de gâteaux	Contact avec un avorton	05/01/2008, 2 J, fièvre, céphalées, malaise	RT-PCR+
3	21/M - inconnue	Inconnue	19/01/2008, 3 J, antécédent d'hépatite B chronique, fièvre, arthralgies, céphalées	RT-PCR+
4	19/M - étudiant et agriculteur	Traite et consommation de lait cru	21/01/2008, 2 J, fièvre, arthralgies céphalées, malaise	RT-PCR+
5	16/M - élève	Abattage et dépeçage d'animaux malades	21/01/2008, 2 J, fièvre, arthralgies céphalées	RT-PCR+
6	44/M - sans emploi	Gîtes à moustiques dans un habitat rural	13/02/2008, 2 J, fièvre, arthralgies céphalées, courbatures, encéphalopathie hépatique, hémorragie gastro-intestinale	RT-PCR limite seuil et IgM FVR+
7	19/M - étudiant	Consommation de lait cru	19/03/2008, 1 J, fièvre, myalgies, douleurs rétro-orbitaires, arthralgies, céphalées	RT-PCR+
8	24/M - manoeuvre	Nombreux gîtes à moustiques au domicile	28/03/2008, 5 J, fièvre, arthralgies, céphalées, courbatures, nausées et vomissements	RT-PCR limite seuil et IgM FVR+
9	32/M - maçon	Gîtes à moustiques dans un habitat rural	05/05/2008, 7 J, fièvre, arthralgies, céphalées, courbatures, malaise	IgM FVR+
10	53/M - agriculteur	Dépeçage et boucherie	14/05/2008, 5 J, fièvre, arthralgies, céphalées, courbatures ; signes d'insuffisance cardiaque droite (ICD): diagnostic de péricardite constrictive. Réadmission et persistance des signes d'ICD à J30, recherche de FVR positive	IgM FVR+ IgG FVR+

était alléguée. Enfin, chez les trois personnes restantes aucune exposition animale n'était rapportée. La visite de leur environnement péri-domestique a néanmoins mis en évidence de très nombreux gîtes larvaires.

Discussion

La recherche biologique de FVR conduite en réponse à la vague épidémique est-africaine de 2006-2007 [11] a confirmé l'émergence et la diffusion à bas bruit de cette infection tout au long de la saison chaude 2007-2008 à Mayotte. Un fait remarquable des investigations menées est que de nombreux contacts avec les ruminants ont lieu au cours d'activités familiales (élevage intra- ou péri-domiciliaire de moins de cinq animaux) et lors de préparatifs de fêtes communautaires ou religieuses (mariage, circoncision notamment). En conséquence, il est important de prendre en compte cette notion dans les stratégies de prévention et ne pas les cibler uniquement sur les professionnels travaillant officiellement dans la filière animale.

Les souches virales isolées sont génétiquement proches de celles impliquées dans les épidémies du Kenya en 1997-1998 et de la Péninsule arabique en 2000-2001 [12]. La létalité de l'épidémie arabe était importante et dépassait 10 % [13]. Ceci contraste avec celle préalablement établie lors des épidémies sud-africaine et égyptienne, estimée autour de 1 % [8,9]. L'absence d'identification de telles formes sévères reconnues de cette affection parmi les cas retrouvés à Mayotte implique, d'une part, la nécessité de mener des études expérimentales afin d'explorer les facteurs sous-jacents pouvant expliquer une telle observation, d'autre part de renforcer la surveillance hospitalière et de rechercher couramment la FVR chez les patients atteints de pathologies fébriles.

Les résultats relatifs aux modes d'exposition doivent être interprétés avec précaution du fait que les investigations étaient rétrospectives pour la plupart des cas. Nous ne pouvons donc pas exclure une documentation incomplète ou un biais de mémoire en ce qui concerne les expositions passées. De plus, il faut souligner que la réalisation de prélèvements entomologiques au domicile des patients plusieurs mois après l'infection ne semblait pas pertinente.

Par ailleurs, il est probable que les données analysées ne soient pas exhaustives pour plusieurs raisons. Premièrement, il a été démontré lors de l'épidémie de Chik que seule une proportion limitée des patients atteints de syndrome algo-fébrile (moins de 50 %) recouraient en 2006 à la consultation chez un professionnel de santé [14]. En absence d'intervention spécifique pour améliorer le recours aux consultations depuis, la situation a dû vraisemblablement demeurer la même. Deuxièmement, dans la pratique courante sur ce territoire, le recours aux prélèvements sanguins est inhabituel chez les patients consultant pour un syndrome algo-

fébrile, dès lors que le diagnostic de paludisme a été éliminé par test sanguin capillaire (OptiMAL®).

La circulation du VFVR à Mayotte semble être une extension de l'épidémie est-africaine comme l'était l'épidémie de Chik en 2005-2005, considérée comme ayant démarré à Lamu (Kenya) [15]. Elle illustre une nouvelle fois le risque d'introduction à Mayotte des agents infectieux impliqués dans les flambées épidémiques survenant dans les pays côtiers voisins d'Afrique de l'Est ou dans d'autres îles de l'Océan Indien. En conséquence, il demeure impératif pour les soignants, les épidémiologistes et les décideurs d'être particulièrement vigilants à l'égard des flambées épidémiques dans ces pays tant que le risque de propagation à Mayotte demeure plausible.

Cette émergence a conduit à une notification internationale dans le cadre du Règlement sanitaire international [16] et à l'Organisation internationale des épizooties dont la liste A inclut ce virus. Localement, en plus des mesures de prévention et contrôle prises au niveau vétérinaire, des actions de protection de la santé publique humaine ont été mises en œuvre. Elles comprennent : a) des campagnes de sensibilisation des populations afin d'inciter à l'adoption de mesures appropriées, par exemple le port de gants, de masque de protection et de lunettes lors d'activités en lien avec les animaux ou les produits animaux d'une part, et d'autre part, de lutte contre la prolifération des moustiques et de protection de leurs piqûres ; b) l'information des professionnels de santé sur les caractéristiques de cette maladie, ses modalités diagnostiques et de signalement ; c) enfin des campagnes d'éducation sanitaire et de réduction des risques pour les professionnels de la filière animale.

Conclusion et recommandations

Bien que cette émergence ait été identifiée à travers un niveau de circulation faible et non épidémique, le virus impliqué circule de façon endémique dans la région et possède un potentiel épidémique avéré, notamment lors des épidémies à létalité très élevée comme celle de la Péninsule arabique (2000-2001). En raison de la forte probabilité de pérennisation de cette souche [17] et de la localisation de Mayotte dans une zone géographique soumise à une circulation importante des arbovirus, cette émergence du VFVR à Mayotte doit inciter au développement de futurs programmes de surveillance et de recherche opérationnelle sur les affections fébriles indifférenciées afin de : (i) documenter leur nature, la situation épidémiologique qui en découle et leur dynamique de diffusion, (ii) permettre la détection précoce des maladies émergentes afin que les patients puissent bénéficier d'une prise en charge adéquate et aussi rapide que possible. Au final, ceci conditionnera la mise en œuvre des mesures de prévention et de contrôle prompts et adaptés. Afin d'atteindre ces

objectifs, il est proposé de : a) renforcer les capacités du laboratoire local dans le diagnostic des arboviroses connues dans la région est-africaine afin de pouvoir détecter en temps opportun toute émergence ou résurgence potentiellement épidémique ; b) mettre en place une surveillance pérenne des syndromes algo-fébriles indifférenciés dans les centres de santé (surveillance syndromique) ainsi qu'une surveillance hospitalière des affections fébriles sévères ; c) renforcer l'information et la formation des soignants sur les arboviroses, d) poursuivre la sensibilisation des habitants et les inciter à consulter précocement un professionnel de santé en cas d'affection algo-fébrile.

Remerciements

A tous les patients ayant accepté de participer à l'enquête épidémiologique. Nous tenons également à remercier le Dr Jacques Favre, et Mrs Cédric Defernez et Mohamed Ben Yahya des services vétérinaires pour leur aide précieuse, ainsi que les médecins ayant pris en charge les patients enquêtés.

Références

- [1] Flick R, Bouloy M. Rift Valley fever virus. *Curr Mol Med*. 2005; 5(8):827-34.
- [2] Turell MJ, Perkins PV. Transmission of Rift Valley fever virus by the sand fly, *Phlebotomus duboscqi* (Diptera: Psychodidae). *Am J Trop Med Hyg*. 1990; 42(2):185-8.
- [3] Arishi HM, Aqeel AY, Al Hazmi MM. Vertical transmission of fatal Rift Valley fever in a newborn. *Ann Trop Paediatr*. 2006; 26(3):251-3.
- [4] Daubne RJ, Hudson JR, Garnham P. Zoonotic hepatitis or Rift Valley Fever. An undescribed virus disease of sheep, cattle, and man from East Africa. *J Pathol Bacteriol*. 1931; (34):545-79.
- [5] Chevalier V, de la Rocque S, Baldet T, Vial L, Roger F. Epidemiological processes involved in the emergence of vector-borne diseases: West Nile fever, Rift Valley fever, Japanese encephalitis and Crimean-Congo haemorrhagic fever. *Rev Sci Tech*. 2004; 23(2):535-55.
- [6] Peters CJ, Linthicum KJ. Rift Valley Fever. In: Beran GW, ed. *Handbook series of Zoonoses, section B: viral zoonoses*. Boca Raton, FL: CRC Press, 1994;125-38.
- [7] Van Velden DJ, Meyer JD, Olivier J, Gear JH, McIntosh B. Rift Valley fever affecting humans in South Africa: a clinicopathological study. *S Afr Med J*. 1977; 51(24):867-71.
- [8] McIntosh BM, Russell D, dos Santos I, Gear JH. Rift Valley fever in humans in South Africa. *S Afr Med J*. 1980; 58(20):803-6.
- [9] Laughlin LW, Meegan JM, Strausbaugh LJ, Morens DM, Watten RH. Epidemic Rift Valley fever in Egypt: observations of the spectrum of human illness. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1979; 73(6):630-3.
- [10] Rift Valley fever fact sheet. *Wkly Epidemiol Rec*. 2008; 83(2):17-22.
- [11] Outbreaks of Rift Valley fever in Kenya, Somalia and United Republic of Tanzania, December 2006-April 2007. *Wkly Epidemiol Rec*. 2007; 82(20):169-80.
- [12] Shoemaker T, Boulianne C, Vincent MJ, Pezzanite L, Al Qahtani MM, Al Mazrou Y *et al*. Genetic analysis of viruses associated with emergence of Rift Valley fever in Saudi Arabia and Yemen, 2000-01. *Emerg Infect Dis*. 2002; 8(12):1415-20.
- [13] Davies FG. Risk of a rift valley fever epidemic at the haj in Mecca, Saudi Arabia. *Rev Sci Tech*. 2006; 25(1):137-47.
- [14] Sissoko D, Malvy D, Giry C, Delmas G, Paquet C, Gabrie P *et al*. Outbreak of Chikungunya fever in Mayotte, Comoros archipelago, 2005-2006. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2008; 102(8):780-6.
- [15] Sergon K, Njuguna C, Kalani R, Ofula V, Onyango C, Konongoi LS *et al*. Seroprevalence of Chikungunya Virus (CHIKV) infection on Lamu Island, Kenya, October 2004. *Am J Trop Med Hyg*. 2008; 78(2):333-7.
- [16] Baker MG, Fidler DP. Global public health surveillance under new international health regulations. *Emerg Infect Dis*. 2006; 12(7):1058-65.
- [17] Wilson ML. Rift Valley fever virus ecology and the epidemiology of disease emergence. *Ann N Y Acad Sci*. 1994; 740:169-80.