



Rift Valley fever Richtlijn



RVF riftvalleykoorts

Samenvatting

Verwekker: riftvalleyfeverphlebovirus (RVFV)

Besmettingsweg: direct of indirect contact met besmet lichaamsvocht van geïnfecteerde dieren, vooral bloed

Incubatieperiode: 2-6 dagen

Besmettelijke periode: tot op heden lijken mensen niet (significant) bij te dragen aan de epidemiologie van RVF

Maatregelen: brononderzoek op indicatie, contactonderzoek, strikte isolatie, beschermende kleding

Symptomen: milde vorm: plotseling koorts, spierpijn, gewrichtspijn, ernstige hoofdpijn
ernstige vorm: retinitis, meningo-encefalitis, hemorragische koorts

Versiebeheer

De richtlijn is ontwikkeld onder leiding van dr. Marieta Braks (RIVM).

Vastgesteld LOI: 24 september 2019. Publicatie: 4 december 2019.

Het hoofdstuk diagnostiek is geschreven onder leiding van de NVMM. Vastgesteld NVMM: 26 juni 2020.

Ziekte & Besmettelijkheid

Verwekker

De verwekker is het *riftvalleyfeverphlebovirus* (RVFV), een negatief enkelstrengs RNA-virus met envelop, geslacht *Phlebovirus*, familie *Phenuiviridae* (voorheen familie *Bunyaviridae*) (ECDC, 2019). In 2017 heeft het International Committee on Taxonomy of Viruses de familie *Bunyaviridae* opnieuw geïnclassificeerd als *Bunyavirales*, een taxonomische verschuiving van een familie van virussen naar een orde van virussen (Adams 2017, ICTV 2018).

Pathogenese

Rift Valley fever (RVF) is een door steekmuggen (*Culicidae*) overgebrachte virale zoönose. De meeste zoogdieren, inclusief de mens, maar vooral gedomesticeerde herkauwers zoals schapen, geiten en koeien zijn gevoelig voor infecties met het virus.

Nadat het virus in de huid of direct in de bloedbaan is geïntroduceerd via een muggenbeet, verspreidt het virus zich via het bloed naar de lever en secundaire doelwitorganen, waaronder de milt, de hersenen en het netvlies. Replicatie in hepatocyten resulteert in viremie en necrose. Infectie van het oog kan resulteren in schade aan het netvlies. Infectie van de hersenen kan resulteren in een meningo-encefalitis. Het meest ernstige ziektebeeld wordt gekenmerkt door bloedingen (hemorragie), wat onder andere veroorzaakt wordt door een deficiëntie in bloedstollingsfactoren en bloedplaatjes (Ikegami 2011).

Incubatieperiode

De incubatieperiode bij mensen varieert van 2 tot 6 dagen (Rudolph 2014, ECDC 2016).



Incubatieperiode bij dieren

In lammeren begint de viremie 8-12 uur na besmetting met het virus; koorts begint 24-36 uur na infectie. Bij runderen kan de koorts 2-6 dagen na besmetting beginnen. Jonge dieren tonen snel klinische symptomen en sterven binnen 2-6 dagen. De OIE-code geeft voor RVF een maximum incubatieperiode aan van 30 dagen (zie [OIE Technical Disease Card](#)).

Ziekteverschijnselen

Een infectie door het RVFV kan bij mensen leiden tot verschillende ziektebeelden. De meeste infecties verlopen asymptomatisch, subklinisch, of als een griepachtige ziekte, zoals hieronder beschreven onder 1 (Ikegami 2011). Bij een klein aantal mensen kan de ziekte ook een ernstiger verloop hebben. Dit wordt hieronder beschreven onder 2.

Inzicht in het percentage mensen dat daadwerkelijk ziek wordt na een RVFV-besmetting werd verkregen na een uitbraak in Mauritanië in 1987. Het totale aantal personen dat geïnfecteerd raakte tijdens deze uitbraak wordt op 9320 geschat. Het totale aantal symptomatische zieken bedroeg 1013 (10,3%) (Jouan 1990).

De totale letaliteit van positief gediagnosticeerde personen is naar schatting 0,5-2% (Pepin 2010). Het sterftecijfer wisselt sterk per epidemie (Archer 2013). Het risico op overlijden neemt toe bij patiënten met geelzucht, encefalitis of hemorragische koorts, met een overlijdensgraad van 1-3%, die kan oplopen tot 50% bij patiënten met hemorragische complicaties (Madani 2003).

Milde vorm van RVF

De meeste ziektegevallen bij de mens verlopen relatief mild. De milde vorm van de ziekte wordt gekenmerkt door het plotseling optreden van koorts, eventueel met bifasisch verloop, spierpijn, gewrichtspijn en ernstige hoofdpijn. Sommige patiënten ontwikkelen nekstijfheid, gevoeligheid voor licht, verlies van eetlust of gaan braken. De symptomen zijn erg aspecifiek en een klinische diagnose is daarom moeilijk te stellen.

De symptomen van milde RVF duren meestal 4-7 dagen. Na die tijd kan een serologische immuunrespons worden aangetoond. Het virus verdwijnt geleidelijk uit het bloed.

Ernstige vorm van RVF

Een klein percentage van de patiënten ontwikkelt een veel ernstiger vorm van de ziekte. Dit uit zich doorgaans als een of meer van drie verschillende syndromen:

- retinitis (0,5-2% van de patiënten);
- meningo-encefalitis (minder dan 1%);
- hemorragische koorts met hepatitis (minder dan 1%).

Oculair ziektebeeld

Bij RVF met een oculair ziektebeeld gaan de symptomen die worden gezien bij de milde vorm van de ziekte gepaard met netvliesbeschadigingen die optreden vanaf 1-3 weken na de eerste symptomen. Wazig zien of een verminderd gezichtsvermogen zijn dan veelvoorkomende klachten. Dit geneest doorgaans vanzelf en restloos binnen 10-12 weken. Wanneer

beschadigingen optreden in de macula van het netvlies leidt dit bij 50% van de patiënten tot een permanent verlies van het gezichtsvermogen.

Meningo-encefalitis

Het begin van de meningo-encefalitis treedt meestal op 1-4 weken na de eerste symptomen van RVF. Klinische verschijnselen zijn intense hoofdpijn, geheugenverlies, hallucinaties, verwardheid, desoriëntatie, duizeligheid, convulsies, lethargie en coma. Langdurige gevolgen worden waargenomen bij een klein aantal patiënten, waarbij neurologische aandoeningen als gevolg van encefalitis kunnen leiden tot blindheid, hemiparese, quadriparese, incontinentie, hallucinaties, vergrendeld syndroom of coma (Mansfield, 2015).

Hemorragische koorts

De symptomen van hemorragische koorts beginnen 2-4 dagen na de eerste ziekteverschijnselen met tekenen van ernstige leverbeschadiging, zoals geelzucht. Vervolgens ontstaan inwendige bloedingen die gepaard kunnen gaan met bloed braken, bloed in de feces, bloedingen in de huid en bloeden uit de neus of het tandvlees. Van de patiënten die de hemorragische vorm van de ziekte ontwikkelen, overlijdt 50% 3-6 dagen na aanvang van de symptomen.

Natuurlijke immuniteit

Na het doormaken van de ziekte zijn antistoffen aantoonbaar. Een doorgemaakte RVF-infectie geeft waarschijnlijk levenslange immuniteit.

Reservoir

Onder specifieke omstandigheden kan het virus langere perioden (mogelijk zelfs enkele jaren) overleven in muggeneitjes van het *Aedes*-geslacht, die via transovariële overdracht geïnficeerd kunnen zijn. Daarmee zou in elk geval één muggensoort (*Aedes mcintoshi*) als een soort reservoir beschouwd kunnen worden (Linthicum 1985).

Onderzoek van Afrikaanse buffels en andere wilde dieren wijst erop dat deze dieren een rol zouden kunnen spelen als inter-epidemisch reservoir van RVFV (Olive 2012).

Besmettingsweg

Over het algemeen geldt dat humane gevallen voorafgegaan worden door uitbraken van RVF bij dieren. In endemische gebieden waar de surveillance van dierziekten minder goed op orde is, zijn ziektegevallen bij de mens vaak een eerste signaal van (retrospectief) al langer bestaande verspreiding onder dieren.

Het RVFV kan via geïnficeerde steekmuggen op mensen worden overgedragen. De belangrijkste infectieroute voor de lokale bevolking is echter via direct of indirect contact met besmet lichaamsvocht van geïnficeerde dieren, vooral bloed. Het overgrote deel van de humane infecties is het gevolg van contact met bloed en organen bij het slachten, door assistentie bij geboortes of door het uitvoeren van veterinaire handelingen. Dit geschiedt waarschijnlijk via huidbeschadigingen of door het inademen van aerosoldruppels die bijvoorbeeld tijdens het slachtproces of in een laboratoriumomgeving vrij kunnen komen.

In de literatuur is gerapporteerd dat mensen besmet kunnen raken na het eten van rauw vlees en het drinken van rauwe melk (Sumaye 2015). Het risico van het drinken van rauwe melk is echter minimaal omdat de concentratie van virus in melk doorgaans zeer laag is (Pepin 2010). En besmetting door het eten van rauw vlees is alleen mogelijk bij consumptie direct na de slacht, omdat de natuurlijke pH-verlaging die geleidelijk optreedt (gedurende circa 24 uur na de slacht),

het virus zal inactiveren.



Relevante transmissieroutes bij dieren

Tussen dieren wordt RVFV primair verspreid door een beet van geïnfecteerde muggen, voornamelijk van de geslachten *Aedes* en *Culex* (Chevalier 2010).

Experimentele mechanische transmissie (aan poten en monddelen) van het RVFV is aangetoond bij enkele andere bloedzuigende insecten. Deze vorm van transmissie wordt over het algemeen niet een belangrijke rol in transmissie toebedeeld, hoewel het lokaal wel kan bijdragen aan transmissie.

Besmettelijke periode

In principe zijn patiënten tijdens hun viremische periode meestal de eerste 3 dagen na aanvang van klachten besmettelijk voor muggen (Kasari 2008). Tot op heden lijken mensen niet (significant) bij te dragen aan de epidemiologie van RVF.

Besmettelijkheid

De ziekte wordt niet direct van mens op mens overgedragen. Theoretisch zou bloed-bloedcontact tijdens de viremische fase overdracht kunnen geven. In de praktijk speelt dit mechanisme geen significante rol.



Besmettelijkheid van dieren

De ziekte komt vooral voor bij schapen, geiten en rundvee in (Sub-Sahara) Afrika en het Midden-Oosten. Daarnaast zijn buffels (op boerderijen gehouden voor melkproductie voor bijvoorbeeld mozzarellakaas) en kamelen (gehouden op boerderijen voor de productie van kamelenmelk) belangrijke gastheren. Van deze diersoorten is bekend dat ze zodanig hoge virustiters (concentraties) in het bloed kunnen opbouwen dat ze een productieve infectie in de mug kunnen veroorzaken. Op deze manier kunnen ze bijdragen aan de verspreiding van het virus naar andere gevoelige dieren en mensen. Ook ratten kunnen zodanig hoge virustiters in het bloed ontwikkelen dat ze via de steekmug zouden kunnen bijdragen aan verdere verspreiding van het virus.

Paarden, honden, katten, apen en sommige knaagdieren (uitgezonderd ratten) kunnen gedurende uitbraken ook geïnfecteerd raken en een (korte) viremie ontwikkelen. Hun bijdrage aan de verspreiding tijdens een epizoötie (epidemie onder dieren) is nihil, omdat de virustiters in het bloed over het algemeen te laag zijn om een productieve infectie in de vector mug te bewerkstelligen. Deze diersoorten kunnen het virus dus niet verder verspreiden; ze zijn voornamelijk 'dead end hosts' (eindgastheer).

Op dit moment zijn er geen gegevens over de gevoeligheid van hertachtigen.

Diagnostiek

Met medewerking van de NVMM.

Zie ook het [Diagnostisch Vademecum Rift Valley fever virus](#).

Microbiologische diagnostiek

RVF kan worden gediagnosticeerd met behulp van twee soorten testen: directe detectie/identificatie van het agens en indirect door serologische testen.

Directe diagnostiek

Het virus kan worden aangetoond in het bloed (volbloed, plasma of serum) tijdens de korte viremische fase van de ziekte (circa tot dag 5 vanaf het ontstaan van koorts), biopten van de lever, milt en in sommige gevallen hersenen of in post-mortem-weefsel met behulp van RT-PCR of viruskweek op Vero-cellijnen (zie [ECDC](#)).

Indirecte diagnostiek

Serologische testen zoals enzym-linked immunoassay (ELISA) of immunofluorescentie kunnen de aanwezigheid van specifieke IgM- en/of IgG-antistoffen tegen het virus bevestigen. IgM-respons is meestal detecteerbaar na een week vanaf de eerste ziektedag; IgG-respons begint rond deze tijd op te komen. De IgG-antistoffen kunnen enkele jaren persisteren. De meest specifieke serologische test, en de zogenaamde gouden standaard voor aantonen van antistoffen, is de virusneutralisatietest (VNT).

Alle laboratoriumdiagnostiek naar RVF die in Nederland beschikbaar is, wordt op researchbasis uitgevoerd. De laboratoriumdiagnostiek van RVF bij mensen wordt aangeboden door het laboratorium van de klinische virologie van de afdeling Viroscience van het Erasmus MC (zie [Diagnostisch Vademecum](#)). Histopathologie kan binnen het Erasmus MC worden uitgevoerd in overleg. Het Centraal Veterinair Instituut in Lelystad is een RVF-expertisecentrum.

Overige diagnostiek

Niet van toepassing.

Risicogroepen

Verhoogde kans op infectie

Reizigers naar gebieden waar het virus endemisch voorkomt zoals (Sub-Sahara) Afrika en het Midden-Oosten, lopen risico op besmetting.

Er is een verhoogd risico voor reizigers en expats die naar endemische gebieden reizen met veel vee, vooral tijdens het regenseizoen. Zie verder hieronder de paragraaf Arbeidsgerelateerde risicogroepen.



Arbeidsgerelateerde risicogroepen

Arbeidsgerelateerde risicogroepen in gebieden waar RVFV endemisch voorkomt, zijn veehouders, dierenartsen (ook bij handelingen rond de autopsie van overleden dieren; zie Archer 2011) en werknemers van slachthuizen en vleesverwerking (denk hierbij ook aan schoonmaakwerkzaamheden). Ook andere werknemers die in aanraking komen met de lokale veestapel of lichaamsmaterialen van besmette dieren lopen een verhoogd risico, evenals bewoners van en werknemers op besmette bedrijven en andere erfbetreders op besmette bedrijven.

Daarnaast lopen beroepsmatige reizigers, veldwerkers, buitenwerkers, groenwerkers en welzijnswerkers in endemische gebieden risico op besmetting via geïnfecteerde muggen (CDC 2017).

Nosocomiale transmissie van het virus is een risicofactor voor ziekenhuispersoneel. Dit speelt wanneer de standaard hygiëne- en infectiepreventiemaatregelen niet op de juiste wijze worden toegepast. Echter, er zijn geen gevallen beschreven.

Laboratoriumbesmetting is beschreven door aerosoltransmissie tijdens het werken met geïnfecteerd materiaal (Hartman 2017).

Verhoogde kans op ernstig beloop

Er zijn geen gegevens beschikbaar die kunnen aangeven of de ziekte bij bepaalde groepen mensen tot een ernstiger beloop leidt (Ikegami 2011).

Epidemiologie

Verspreiding in de wereld

De eerste grote uitbraak van RVF werd beschreven in 1931 en vond plaats in hetzelfde jaar in de Rift Valley in Kenya (ECDC 2016, 2019). Sindsdien zijn er met onregelmatige intervallen uitbraken gerapporteerd over het gehele Afrikaanse continent (zie ook het hoofdstuk Historie). Dit heeft geleid tot de toenemende bezorgdheid dat het virus zich kan verspreiden naar andere delen van de wereld, waaronder Azië en Europa.

Van 2012 tot 2017 zijn er zeven reisgerelateerde RVF-gevallen in Europa gemeld (ECDC 2019). Twee gevallen werden voor 2012 gemeld door Frankrijk en het Verenigd Koninkrijk, waarschijnlijk besmet in respectievelijk de Comoren en Egypte. Voor 2013 heeft het Verenigd Koninkrijk één geval gemeld, waarschijnlijk besmet in Oeganda. Voor 2015 rapporteerde Frankrijk één geval, waarschijnlijk besmet in Mali. Voor 2016 rapporteerde Frankrijk drie gevallen, waarvan er twee waarschijnlijk in Mali en één in Ghana waren besmet. Er werden in 2014 en 2017 geen gevallen van RVF gemeld in Europa. Transmissie is nog niet aangetoond in Europa (ECDC 2019).

Voorkomen in Nederland

Potentiële vectoren van het geslacht *Aedes* en *Culex* komen in Nederland voor; transmissie na introductie van het virus kan niet worden uitgesloten (Braks 2016).



Meldingen van beroepsgerelateerde infecties

Bij het Nederlands Centrum voor Beroepsziekten (NCvB) zijn geen beroepsgerelateerde meldingen van RVF bekend.

Preventie

Immunisatie

Er wordt aan de ontwikkeling van vaccins gewerkt. Het veterinaire veld is hierin het verst gevorderd, maar voor 2020 zal er in de westerse wereld nog geen vaccin geregistreerd zijn. Het is mogelijk dat een dergelijk vaccin ook voor menselijke toepassing geschikt is, maar dat is nog niet onderzocht.

Algemene preventieve maatregelen

Reizigers naar gebieden waar RVF voorkomt, moeten hierover duidelijke voorlichting ontvangen. Hen wordt geadviseerd om:

- [muggenwerende maatregelen](#) te nemen, 24 uur per dag;
- bedekkende kleding (lange mouwen, lange broek en sokken) te dragen;
- de onbedekte huid in te smeren met een muggenmiddel dat diethyltoluamide (DEET) bevat;
- te slapen in een muggenvrije ruimte of onder een muskietennet geïmpregneerd met een antimuggenvloeistof.

Adviezen bij het gebruik van DEET:

- Voorzichtigheidshalve wordt geadviseerd om gebruik van concentraties hoger dan 30% te vermijden bij kinderen jonger dan 2 jaar.
- Voorzichtigheidshalve wordt geadviseerd het gebruik van DEET-bevattende producten te minimaliseren tijdens het eerste trimester van de zwangerschap.
- Breng het middel aan op de onbedekte, intacte huid; niet overdadig insmeren. Afhankelijk van persoonlijke eigenschappen, bijvoorbeeld sterk zweten, heeft DEET een variabele werkingsduur.
- Voorkom contact met lippen, ogen, open of geïrriteerde huid, bijvoorbeeld ernstige door de zon verbrande huid. Indien toch contact heeft plaatsgevonden, dan afspoelen met water.
- Bij kinderen niet de handen insmeren, zodat DEET niet op de mond of in de ogen wordt gewreven.
- Bij een geïrriteerde huid die mogelijk het gevolg is van het gebruik van DEET, geldt het advies de behandelde huid af te wassen met water en een arts te raadplegen; neem het gebruikte product mee.
- Indien men zonnebrandcrème en DEET tegelijkertijd gebruikt, dient men eerst de zonnebrandcrème en bij voorkeur na 45 minuten de DEET aan te brengen. Bij een kortere tussenpoos kan de zonbeschermende werking van de zonnebrandcrème verminderen.



Preventieve maatregelen op het werk

De werkgever dient werknemers die werkzaam zijn in gebieden waar het virus voorkomt, uitgebreid voorlichting geven over:

- anti-muggenmaatregelen (zie algemene preventieve maatregelen hierboven)
- transmissie via (in)direct contact met besmet lichaamsvocht, vooral bloed, van zieke dieren; en
- het veilig consumeren van dierlijke producten (WHO 2007).

Elke werknemer die reist naar of werkt in een gebied waar het virus voorkomt, dient voorafgaand aan de reis of het werk een individueel advies van een reizigersadvies- en vaccinatiebureau te krijgen (zie www.lcr.nl). Zie ook [de informatie op de website Kiza](#).

Er moet goede (muggenwerende) behuizing worden aangeboden, evenals 24/7 (laagdrempelige) toegang tot medische hulp

Gezondheidswerkers dienen de standaardmaatregelen met betrekking tot infectiepreventie toe te passen wanneer er contact mogelijk is van niet-intacte huid of slijmvliezen met bloed, excreties of andere lichaamsvloeistoffen van de geïnficeerde patiënt. Onder de standaardmaatregelen vallen strikte handhygiëne en extra persoonlijke beschermingsmiddelen (handschoenen, schort, ademhalingsbeschermingsmasker type FFP2).

Besmetting door (in)direct contact van niet-intacte huid of slijmvliezen met besmet lichaamsvocht (vooral bloed) van zieke dieren kan voorkomen worden door:

- consequente toepassing van (hand)hygiënemaatregelen; met daarnaast:
- overige beschermende maatregelen zoals het gebruik van handschoenen, aparte werkkleding, apart schoeisel, etc.;
- het consequent schoonhouden van de omgeving;
- *bij mogelijk contact (spatten) met lichaamsvloeistoffen*: oogbescherming;
- bij obductie/werkzaamheden in een BSL3-lab: ademhalingsbeschermingsmasker type FFP2.

Het RVFV behoort tot de categorie BSL3-agentia. In laboratoria gelden de standaardvoorschriften voor het werken met monsters die (mogelijk) het RVFV bevatten. *Phenuiviridae* behoren tot pathogeniciteitsklasse 3 in de risicoclassificatie van biologische agentia.

Reinigen en desinfectie

Reinig en desinfecteer conform de standaardmethoden in de richtlijn [Reiniging, desinfectie en sterilisatie in de openbare gezondheidszorg](#), met inachtneming van de volgende aandachtspunten:

Het virus is erg gevoelig voor een zure pH; het wordt volledig geïnactiveerd bij een pH beneden 6,8. Gebruik daarom reinigingsmiddelen met een lage pH (<6,8).

Het virus heeft een vethoudende enveloppe dat het gevoelig maakt voor een groot aantal desinfectiemiddelen zoals alcohol 70-80%.

Het virus kan bij zowel hoge als lage temperaturen verschillende maanden overleven. RVF is erg stabiel in aërosolvorm bij kamertemperatuur en een relatieve luchtvochtigheid tussen 50% en 85%.

Het virus is UV-gevoelig; het wordt vernietigd bij intensief zonlicht en ultraviolette straling.

Maatregelen

Meldingsplicht

Virale hemorrhagische koorts, een ernstige uitingsvorm van RVF bij 1% van de ziektegevallen, is een meldingsplichtige ziekte, groep A.

Dit houdt in dat reeds bij het vermoeden van de ziekte dit direct gemeld moet worden aan de GGD. De GGD meldt binnen 24 uur telefonisch aan het Cib en levert gegevens voor de landelijke surveillance van meldingsplichtige ziekten.

Meldingscriteria virale hemorrhagische koorts

Een persoon met ten minste 1 van de volgende 2 symptomen:

- koorts;
- bloedingen die kunnen leiden tot multi-orgaanfalen;

EN ten minste 1 van de volgende 2 aanwijzingen:

- aantonen van het specifieke virus of aantonen van antistoffen;

- minder dan 2 weken geleden contact gehad met een besmet dier of besmette producten van dieren.

Overige verschijningsvormen van RVF bij mensen zijn niet als meldingsplichtige ziekte opgenomen in de Wet publieke gezondheid. Meldplicht wordt pas relevant als er in de toekomst in Nederland of omliggende landen een uitbraak is of als RVF endemisch is geworden.

De Wpg schrijft artsen wel voor een ernstige infectieziekte van een potentieel besmettelijke aard te melden, evenals een ongewoon aantal gevallen van een infectieziekte niet behorend tot groep A, B of C, die een gevaar kan vormen voor de volksgezondheid. Op deze wijze kunnen meerdere, met elkaar samenhangende (mild verlopende), menselijke gevallen van RVF aan het licht komen.



Melden als beroepsziekte

Indien een beroepsmatige infectie is opgelopen moet dit door een geregistreerd bedrijfsarts worden gemeld bij het NCvB: www.beroepsziekten.nl.

Inschakelen van andere instanties

Bij vermoeden van RVF met virale hemorrhagische koorts contact opnemen met de LCI (088-689 70 00). Voor brononderzoek zal altijd het Centrum Monitoring Vectoren ingeschakeld worden.

Bronopsporing

Wanneer er een geval van RVF met virale hemorrhagische koorts gemeld wordt EN wanneer deze ziekte wordt gezien bij een persoon die niet in een periode van de incubatietijd voor RVF (6 dagen) hieraan voorafgaand in een van de endemische gebieden heeft verbleven, dient groot alarm te worden geslagen en gezamenlijk met het Centrum Monitoring Vectoren en de LCI bronopsporing te worden verricht.

Contactonderzoek

Vanwege kans op nosocomiale transmissie verricht de GGD contactonderzoek in samenwerking met het ziekenhuis waar een patiënt is opgenomen. Alle personen die contact hadden met lichaamsvloeistoffen van de patiënt dienen te worden aangemerkt als contacten. Contacten dienen te worden geïnventariseerd vanaf de eerste ziektedag van de patiënt.

Het is raadzaam al bij een verdenking van RVF met virale hemorrhagische koorts een contactlijst aan te leggen met risicocontacten.

Risicostatificatie vindt als volgt plaats:

- Personen die zich in dezelfde ruimte hebben bevonden als de patiënt, maar geen direct contact hebben gehad met lichaamsvocht of bloed, lopen **geen risico**. Er zijn geen aanvullende maatregelen nodig.
- Personen die (in)directe blootstelling (zie paragraaf Besmettingsweg) hebben gehad aan mogelijk besmet materiaal zoals lichaamsvocht of bloed van geïnfecteerde dieren of mensen, worden aangemerkt als **hoog risico**. Zij dienen gedurende 2 weken tweemaal daags de lichaamstemperatuur te meten. Deze personen dienen de temperatuur en eventuele andere verschijnselen door te geven tijdens het dagelijks contact met de betrokken GGD of ziekenhuishygiënist.

Maatregelen ten aanzien van patiënt en contacten

Wanneer een patiënt wordt verdacht van RVF met virale hemorrhagische koorts of wanneer deze ziekte is gediagnosticeerd, zijn aanvullende richtlijnen van kracht. Draag de juiste beschermende kleding bij contact met de patiënt.

Beschermende kleding

- Wegwerpoverall;
- ademhalingsbeschermingsmasker type FFP-2;
- oogbescherming;
- handschoenen;
- schoenbescherming;
- waterdicht schort.

Aanvullende maatregelen

Wanneer een patiënt ten gevolge van RVF met virale hemorrhagische koorts komt te overlijden, dient de GGD contact op te nemen met de regionale inspecteur voor de gezondheidszorg, 088-120 5000.

Aanvullende richtlijnen

- WIP richtlijn [virale hemorrhagische koorts](#);
- WIP richtlijn [strikte isolatie](#);
- WIP richtlijn [aerogene isolatie](#);
- LCHV-hygiënerichtlijn [voor de ambulancezorg](#).

Wering van werk, school, kinderdagverblijf of consultatiebureau

Wering van werk, school of kinderdagverblijf vanwege een besmettingsrisico is niet van toepassing. Er is geen transmissie van mens op mens gerapporteerd (zie paragraaf Besmettingsweg).

Profylaxe & Behandeling

Profylaxe

Wanneer een persoon mogelijk contact heeft gehad met infectieus materiaal, zoals omschreven in de paragraaf Besmettingsweg, dient men de volgende procedure te volgen:

- Reinig onmiddellijk het betreffende lichaamsoppervlak.
- Huid: wassen met ruime hoeveelheden water en zeep. Hierbij moet worden voorkomen dat andere lichaamsdelen, vooral conjunctivae en mucosa, met het spoelwater in contact komen.
- Mucosa en conjunctivae: spoelen met ruime hoeveelheden water of oogspoelvloeistof. Bij het spoelen van een oog moet worden voorkomen dat het andere oog met het spoelwater in contact komt.
- Applicatie van een desinfectans wanneer dit mogelijk is.
- De patiënt wordt met spoed verwezen naar een internist-infectioloog.
- Bij een prikaccident: zie de [landelijke richtlijn Prikaccidenten](#).

Behandeling

Er zijn geen antivirale middelen voor therapie van RVF bij de mens (geregistreerd) zodat alleen ondersteunende therapie beschikbaar is.

Historie

Het virus ontleent zijn naam aan de Rift Valley in Oost-Afrika waar het voor het eerst geïsoleerd werd (Daubney 1931). Rift Valley fever veroorzaakt met onregelmatige intervallen epidemieën in

Afrika, voornamelijk in gebieden ten zuiden van de Sahara.

De tot op heden grootste epidemie vond plaats in 1977 in Egypte. De epidemie resulteerde in een geschat aantal van 200.000 geïnfecteerde mensen, waarvan circa 600 met fatale afloop (Meegan 1989).

Een andere omvangrijke uitbraak in Egypte vond plaats in 1993.

In 2000-2001 was er een grote uitbraak (ongeveer 200 menselijke slachtoffers; 40.000 abortussen in schapen en geiten) in Saoedi-Arabië en Jemen. Dit was de eerste RVF-epidemie buiten het Afrikaanse continent.

In de periode 2006-2007 werden uitbraken gerapporteerd in Kenia, Somalië, Tanzania, Madagaskar en Soedan, en in 2010 in Zuid-Afrika (Grobbelaar 2011).

Bij een uitbraak in Niger in 2016 werden 78 gevallen, inclusief 26 sterfgevallen, geregistreerd.

De laatste grote uitbraak met aanzienlijke hoeveelheid humane gevallen deed zich voor in Mayotte in november 2018-2019 (ECDC 2019).

Dit alles leidt tot toenemende bezorgdheid dat het virus zich kan verspreiden naar andere delen van de wereld, waaronder Azië en Europa.

Literatuur

Adams MJ, Lefkowitz EJ, King AMQ, *et al.*, **2017**. Changes to taxonomy and the International Code of Virus Classification and Nomenclature ratified by the International Committee on Taxonomy of Viruses (2017). *Arch Virol.* 2017 Aug; 162 (8): 2505-2538. doi: 10.1007/s00705-017-3358-5. Epub 2017 Apr 22.

Archer BN, Wever J, Paweska J, *et al.*, **2011**. Outbreak of Rift Valley fever affecting veterinarians and farmers in South Africa, 2008. *S Afr Med J.* 2011 Apr; 101 (4): 262-266.

Archer BN, Thomas J, Weyer J, *et al.*, **2013**. Epidemiologic investigations into outbreaks of Rift Valley fever in humans, South Africa, 2008-2011. *Emerg Infect Dis.* 2013 Dec; 19 (12). doi: 10.3201/eid1912.121527.

Braks MAH, Stroo CJ, **2016**. *Bestrijding van inheemse muggen in Nederland: mogelijkheden en uitdagingen*. RIVM Rapport 2016-004. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu.

CDC, **2017**. [Rift Valley Fever \(RVF\): outbreak summaries](#). Centers for Disease Control and Prevention. Retrieved April 21, 2017.

Chevalier V, Pépin M, Plée L, Lancelot R, **2010**. Rift Valley fever: a threat for Europe? *Euro Surveill.* 2010 Mar 11; 15 (10): 19506.

Daubney R, Hudson J, Garnham P, **1931**. Enzootic hepatitis or Rift Valley fever: an undescribed virus disease of sheep, cattle and man from East Africa. *J. Path. Bact.* 34: 545-579.

ECDC, 2016. [Rapid risk assessment: outbreak of Rift Valley fever in Niger: risk for the European Union, 7 October 2016](#). Stockholm: European Centre for Disease Prevention and Control.

ECDC, 2019. [Rift Valley fever outbreak in Mayotte, France, 7 March 2019](#). Stockholm: European Centre for Disease Prevention and Control.

Grobbelaar AA, Weyer J, Leman PA, et al., 2011. Molecular epidemiology of Rift Valley fever virus. *Emerg Infect Dis.* 2011 Dec; 17 (12): 2270-2276. doi: 10.3201/eid1712.111035.

Hartman A, 2017. Rift Valley Fever. *Clin Lab Med.* 2017 Jun; 37 (2): 285-301. doi:10.1016/j.cll.2017.01.004. Epub 2017 Mar 22.

Ikegami T, 2012. Molecular biology and genetic diversity of Rift Valley fever virus. *Antiviral Res.* 2012 Sep; 95 (3): 293-310. doi: 10.1016/j.antiviral.2012.06.001. Epub 2012 Jun 16.

Ikegami T, Makino S, 2011. The pathogenesis of Rift Valley fever. *Viruses.* 2011 May; 3 (5): 493-519. doi: 10.3390/v3050493.

ICTV, 2018. [Virus Taxonomy: 2018 Release](#). Washington: International Committee on Taxonomy of Viruses. Retrieved March 1 2019.

Jouan A, Adam F, Riou O, et al., 1990. [Evaluation of indicators of health in the area of Trarza during the epidemic of Rift Valley fever in 1987]. [Article in French]. *Bull Soc Pathol Exot.* 1990; 83(5): 621-627.

Kasari TR, Carr DA, Lynn TV, Weaver JT, 2008. Evaluation of pathways for release of Rift Valley fever virus into domestic ruminant livestock, ruminant wildlife, and human populations in the continental United States. *J Am Vet Med Assoc.* 2008 Feb 15; 232 (4): 514-529. doi: 10.2460/javma.232.4.514.

Linthicum KJ, Davies FG, Kairo A, Bailey CL, 1985. Rift Valley fever virus (family Bunyaviridae, genus Phlebovirus): isolations from diptera collected during an inter-epizootic period in Kenya. *J Hyg (Lond).* Aug; 95 (1): 197-209.

Madani TA, Al-Mazrou YY, Al-Jeffri MH, et al., 2003. Rift Valley fever epidemic in Saudi Arabia: epidemiological, clinical, and laboratory characteristics. *Clin Infect Dis.* 2003 Oct 15; 37 (8): 1084-1092. Epub 2003 Sep 23.

Mansfield KL, Banyard AC, McElhinney L, et al., 2015. Rift Valley fever virus: a review of diagnosis and vaccination, and implications for emergence in Europe. *Vaccine.* 2015 Oct 13; 33 (42): 5520-5531. doi: 10.1016/j.vaccine.2015.08.020. Epub 2015 Aug 19.

Meegan J, Bailey CL, 1989. Rift Valley fever. In: Monath TP (ed.), *The arboviruses: epidemiology and ecology*. Boca Raton: CRC Press Inc; 1989: 51-76.

Olive MM, Goodman SM, Reynes JM, 2012. The role of wild mammals in the maintenance of Rift Valley fever virus. *J Wildl Dis.* 2012 Apr; 48(2): 241-266.

Pepin M, Bouloy M, Bird BH, et al., 2010. Rift Valley fever virus (Bunyaviridae: Phlebovirus): an update on pathogenesis, molecular epidemiology, vectors, diagnostics and prevention. *Vet Res.* 2010 Nov-Dec; 41(6): 61.

Rudolph KE, Lessler J, Moloney RM, et al., 2014. Incubation periods of mosquito-borne viral infections: a systematic review. *Am J Trop Med Hyg.* 2014 May; 90(5): 882-891. doi: 10.4269/ajtmh.13-0403. Epub 2014 Mar 17.

Sumaye RD, Abatih EN, Thiry E, et al., 2015 Inter-epidemic acquisition of Rift Valley fever virus in humans in Tanzania. *PLoS Negl Trop Dis.* Feb 27; 9 (2): e0003536. doi: 10.1371/journal.pntd.0003536. eCollection 2015 Feb.

WHO, 2007. [Guide on safe food for travellers](#). World Health Organization.