

Fièvre de la vallée du Rift

Dr Simon Bessis

*Unité de Biologie des Infections Virales Emergentes,
Institut Pasteur, P4-Biomérieux, Lyon
CNR des Fièvres hémorragiques virales*

Groupe de Travail SPILF Emergences

09/04/2026



Source: OMS

Virologie fondamentale

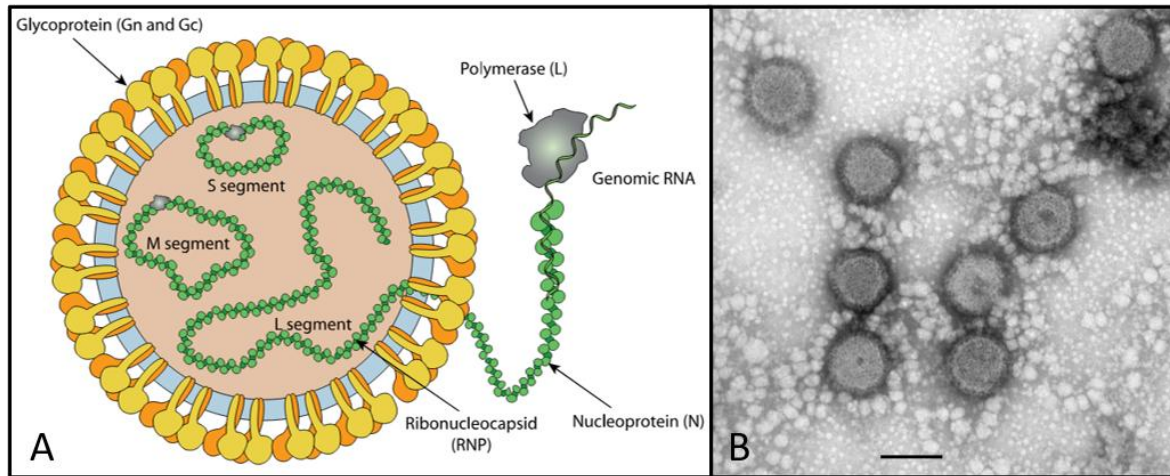
Virus de la Fièvre de la Vallée du Rift (vFVR)

Phlebovirus

Phenuiviridae

S ARN -

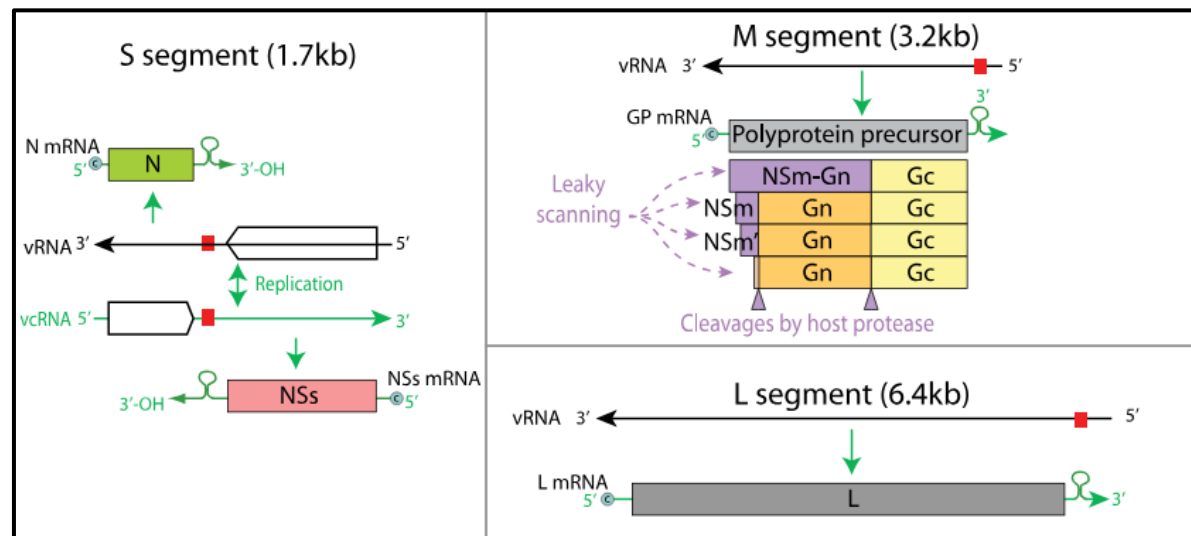
3 segments



A) Représentation schématique d'une particule virale de FVRv source, virale zone.com

B) FVRv souche MP12 en microscopie électronique par Transmission, échelle 100 nm, Institut Robert Koch

- Virion enveloppé d'environ 80–120 nm ; glycoprotéines Gn/Gc organisées à la surface.
- Segment S (ambisens) : nucléoprotéine N et protéine non structurale NSs.
- Segment M : polyprotéine donnant NSm, Gn et Gc.
- Segment L : ARN polymérase virale.

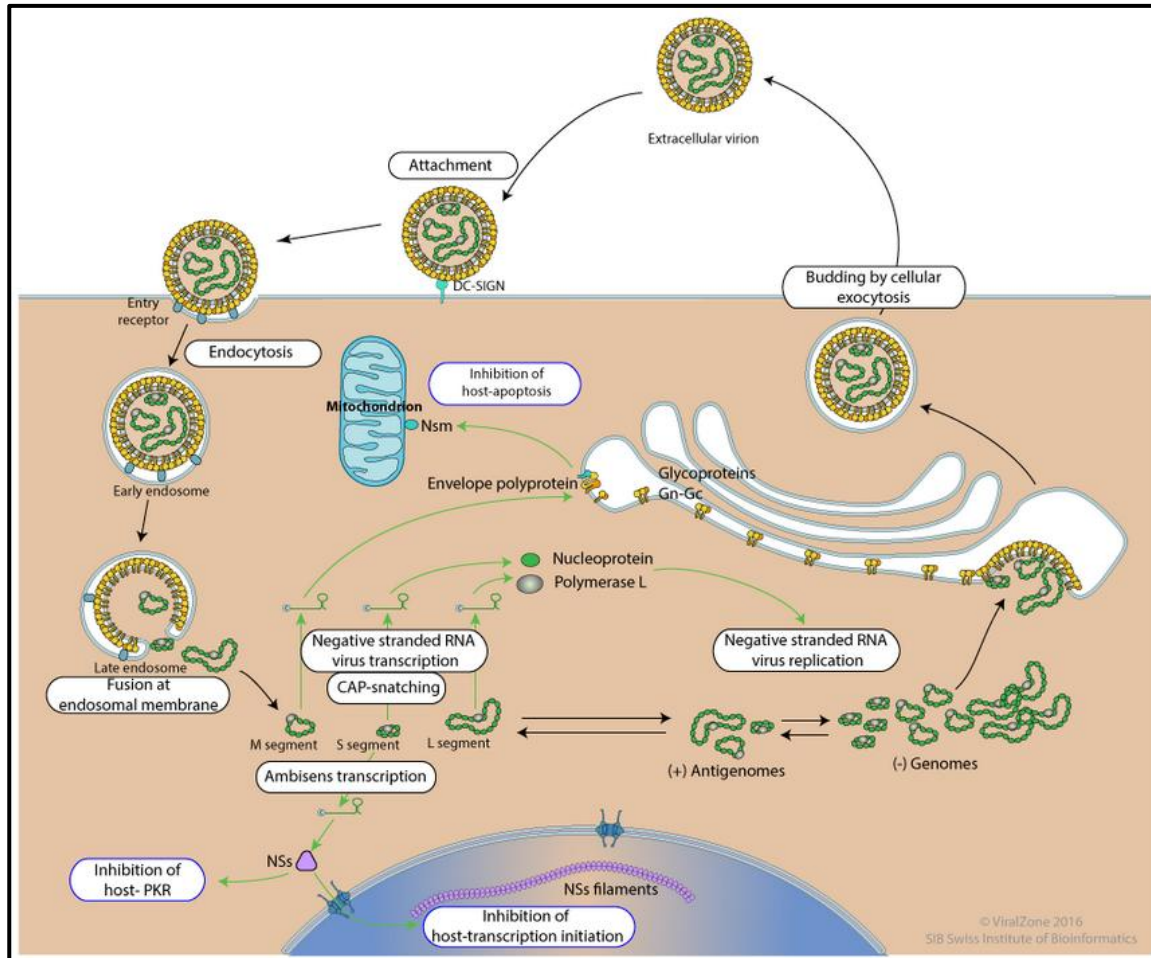


NSs Inhibe l'IFN-I, perturbe la transcription des gènes de l'hôte et antagonise PKR — pivot majeur de la virulence.

NSm Effet anti-apoptotique et contribution à l'efficacité de l'assemblage viral.

Gn / Gc Glycoprotéines de surface impliquées dans l'entrée cellulaire et principales cibles des anticorps neutralisants.

vFVR: cycle viral

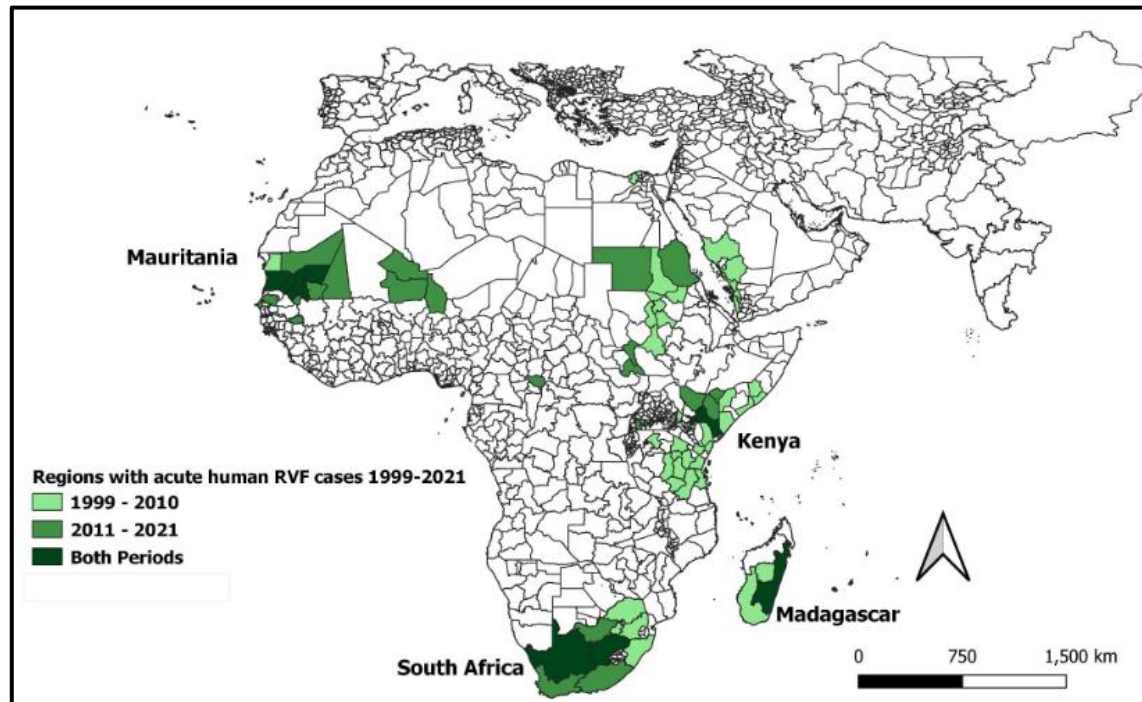


- Attachement puis endocytose ; l'acidification endosomale déclenche la fusion médiée par Gn/Gc.
- Transcription cytoplasmique avec “cap-snatching”, puis bascule vers la réplication lorsque N devient suffisante.
- Assemblage et bourgeonnement au niveau du Golgi avant exocytose.
- La compartimentation intracellulaire explique une partie de la toxicité et des stratégies d'échappement immunitaire.
- NSs/NSm neutralisent les défenses de l'hôte pour optimiser la production virale
 - **NSs**, qui est le produit par lecture dans le sens positif du segment S, inhibe PKR et l'initiation de la transcription des gènes de l'hôte (dont l'IFN-I),
 - **NSm** quant à lui à une action **anti-apoptotique**, aidant à la survie cellulaire le temps de l'assemblage virale.

Cycle de réplication viral de FVRv Source : viral zone.com

Epidémiologie / phylogénie

Répartition géographique et foyers historiques



Carte recensant les principaux foyers épidémiques de FVR (cas humains), Gerken, PLOS Negl Trop Dis, 2022

- La FVR reste surtout africaine, avec extension documentée vers la péninsule arabique.
- Les flambées humaines suivent souvent des épizooties chez les ruminants et des excès de pluie / inondation.
- Mayotte constitue le principal territoire français concerné par une circulation récente.

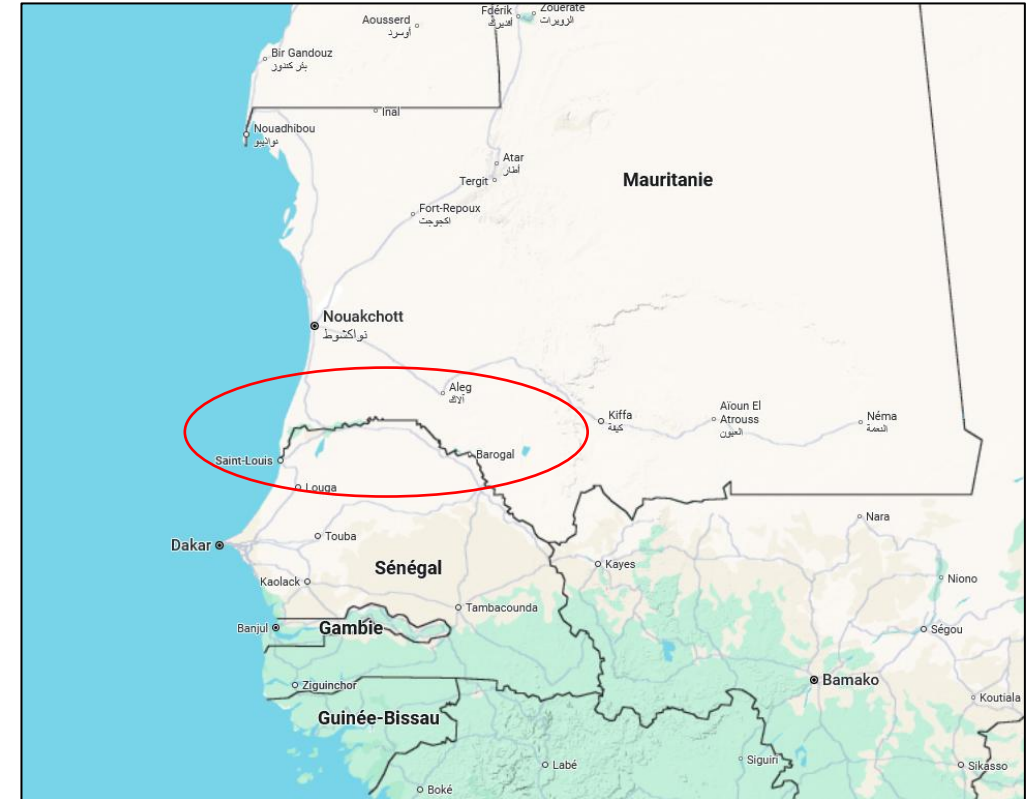
Le virus circule par foyers récurrents, mais la dynamique réelle est probablement sous-estimée entre les épidémies.

1931	1977	2000	2025
Kenya identification initiale	Égypte franchissement du Sahara	Arabie saoudite / Yémen première extension hors Afrique	Sénégal / Mauritanie flambée majeure ouest-africaine

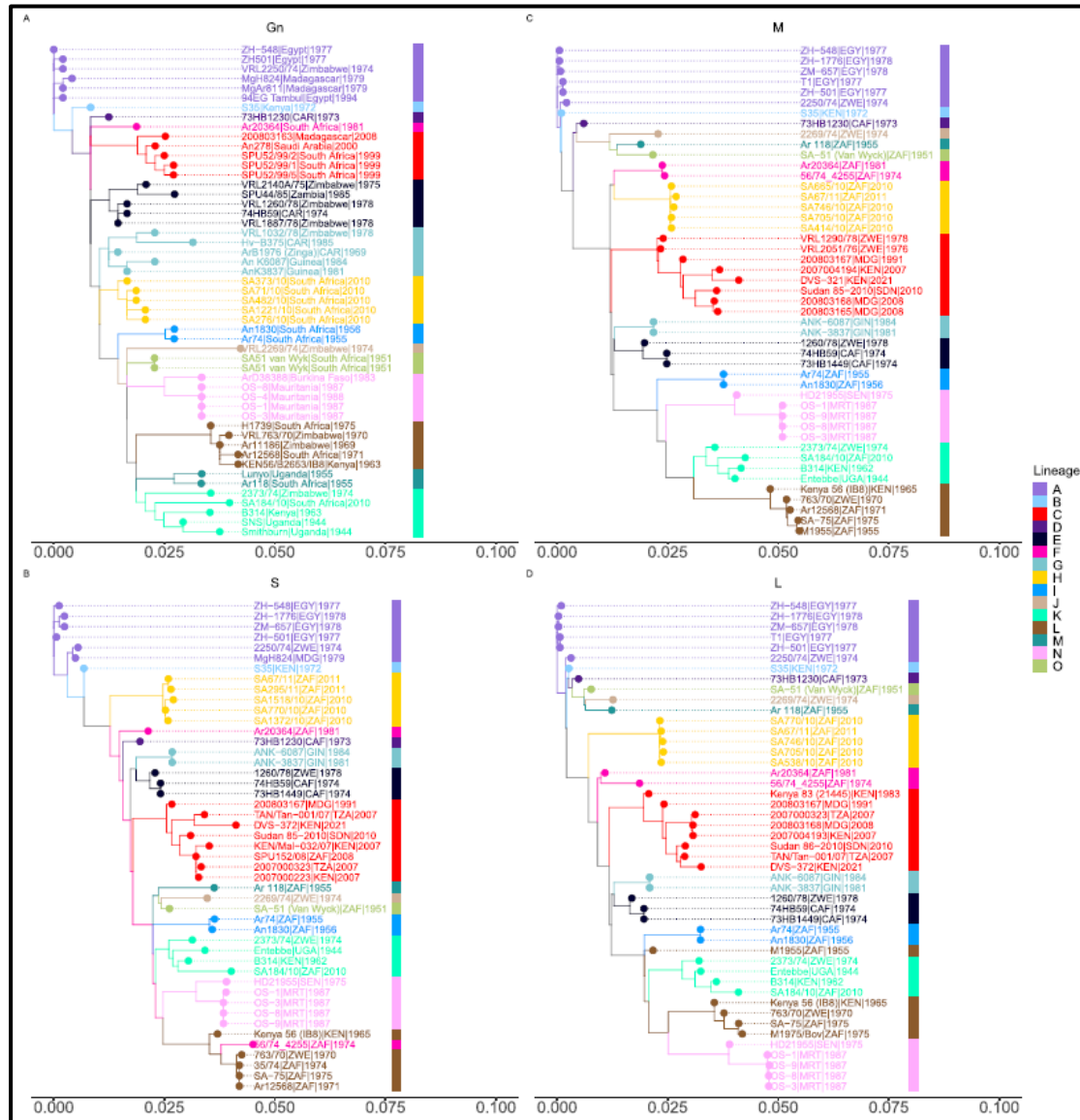
Fièvre de la Vallée du Rift Afrique de l'Ouest 2025-2026

Molecular Characterization of Rift Valley Fever Virus From the 2025 Outbreak in Northern Senegal Reveals Lineage H Persistence and Key Polymerase Mutations

- Septembre 2025 au Sénégal (région de **Saint-Louis**, puis extension vers **Matam et Louga**) rapporte une flambée de fièvre de la Vallée du Rift (FVR)
- Méthode:
 - Échantillons : ARN de prélèvements RT-qPCR+ puis séquençage
- Résultats:
 - **9 génomes** récupérés (segments L/M/S), dont **5 génomes complets tripartites** (≥90% de couverture)
 - Souches 2025 se **regroupent dans la lignée H** (branche ouest-africaine) > **99% d'identité nucléotidique** avec des isolats sénégalais **2020–2022** (Fatick 2020, Matam 2022)
 - Plusieurs mutations à majorité conservatrices, avec un signal focal sur la polymérase
- l'épidémie 2025 au nord du Sénégal est due à un RVFV de lignée H génétiquement très proche des souches locales récentes, **ce qui plaide pour une persistance locale**

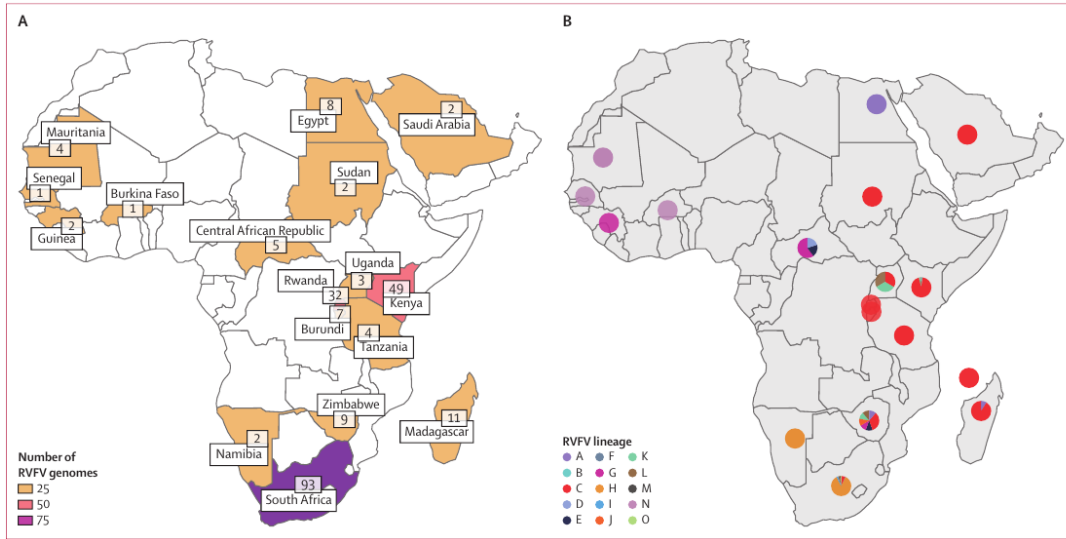


Données classiques de phylogénie

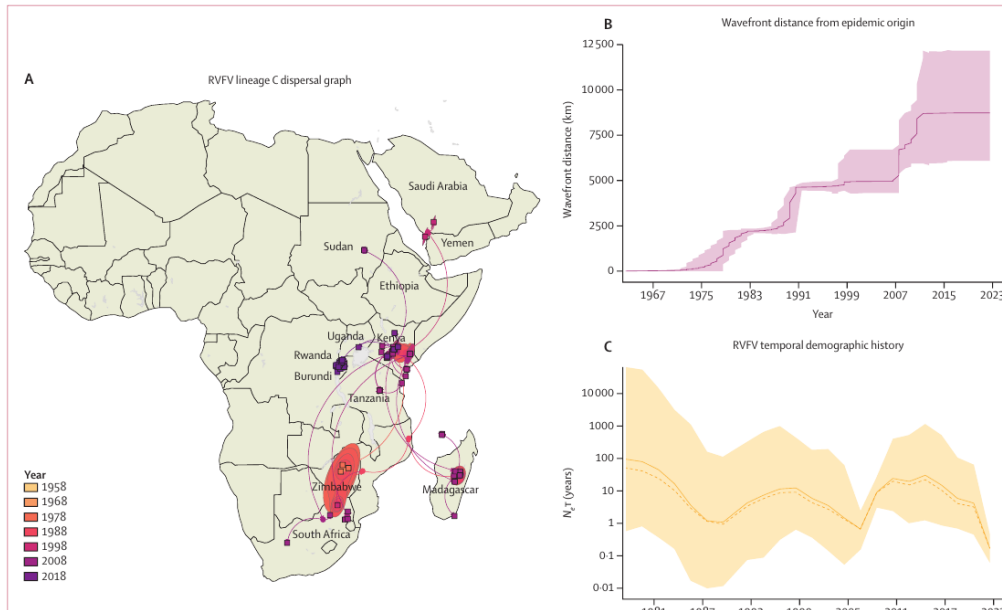


- 15 lignages décrits (A à O).
- La diversité génétique du RVFV reste faible (environ 5 % de divergence).
- Probable origine commune récente, estimée à la fin du XIXe siècle, début Xxe siècle correspondant à une période d'intensification de l'élevage en Afrique.
- Le virus existe comme un seul sérotype

Phylodynamique africaine : les données récentes



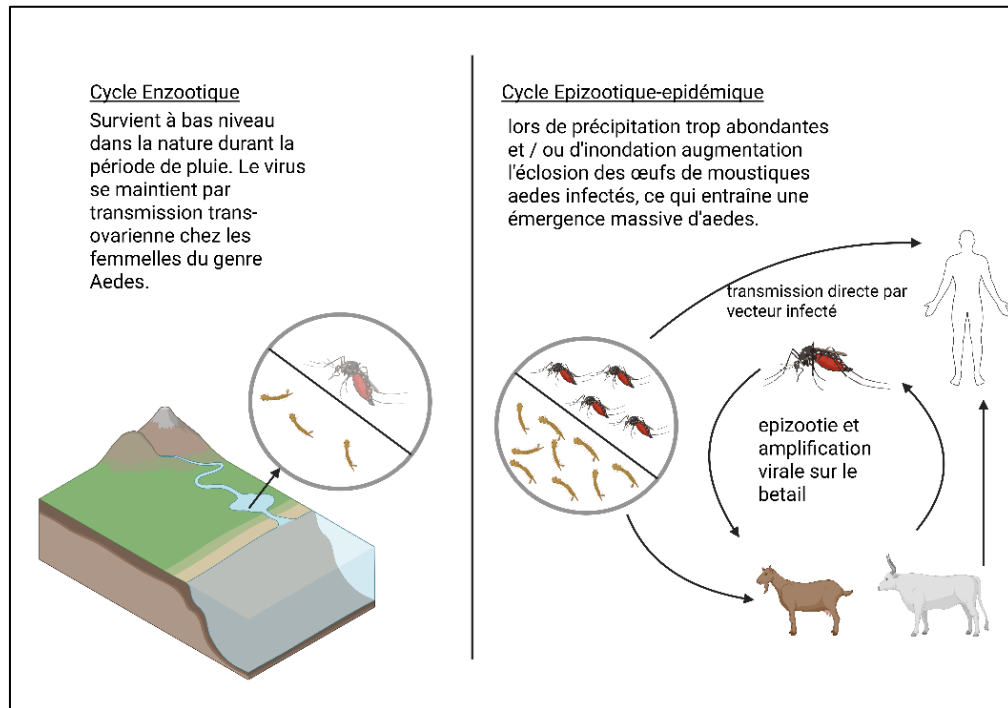
- Au moins 15 lignages décrits (A à O), avec une diversité globale modérée et un ancêtre commun estimé vers 1918.
- Le lignage C domine en Afrique de l'Est et du Sud ; le lignage H réapparaît dans plusieurs **contextes ouest-africains**.
- Les reconstructions spatiales suggèrent une diffusion rapide, facilitée par les mouvements d'animaux et des transmissions cryptiques inter-épidémiques.



surveillance génomique et surveillance animale doivent être couplées.

Exposition Transmission

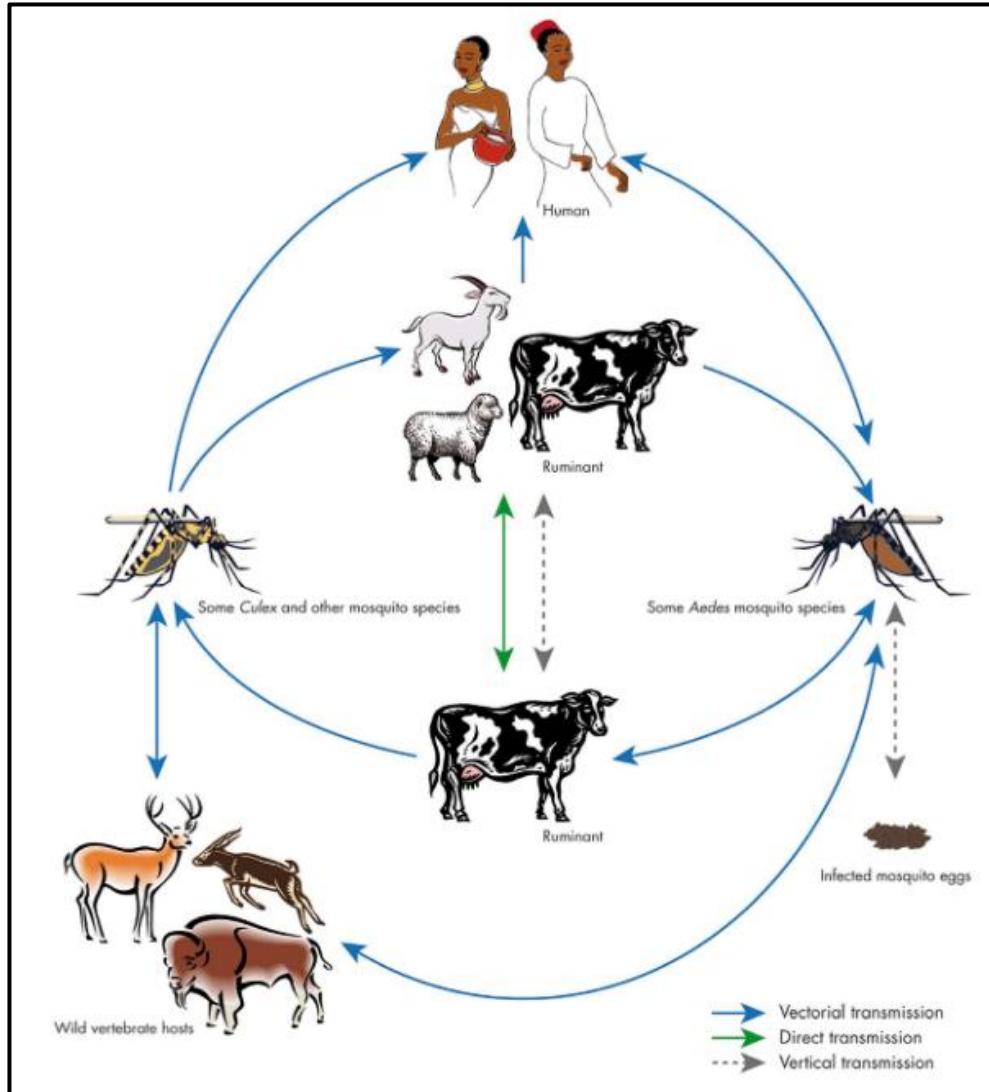
Cycle enzootique versus cycle épizootique



- Arbovirose possédant un cycle de transmission complexe
- Cycle enzootique : persistance silencieuse, entretenue par des moustiques Aedes capables de transmission transovarienne.
- Après pluies prolongées ou modifications hydrologiques : éclosion massive d'œufs infectés, amplification chez les ruminants, puis relais par d'autres moustiques compétents.
- Le passage au cycle épizootique conditionne l'augmentation simultanée du risque vétérinaire et du risque humain.

Le signal sentinelle le plus typique chez l'animal est la vague d'avortements dans les troupeaux.

Cycles et transmission du vFVR



- *Aedes* : rôle central dans le maintien environnemental du virus.
- *Culex* (et selon les contextes *Mansonia*, *Anopheles*, autres arthropodes hématophages) : rôle d'amplification pendant les flambées.
- Ovins, caprins, bovins et camélidés : excellents hôtes amplificateurs ; la faune sauvage contribue probablement à la circulation locale.
- La FVR, qui affecte autant la population rurale que leurs élevages (mortalité et avortement spontané précoce), et constitue aussi bien un problème de santé publique qu'un problème économique.
- Les excès de pluie, les crues, l'élévation de la nappe et certaines infrastructures d'irrigation créent des niches vectorielles durables.
- Les événements El Niño / pluviométrie anormale sont des marqueurs de risque à l'échelle régionale.
- Les mouvements d'animaux permettent ensuite la diffusion entre foyers, y compris au-delà des frontières.

Transmission humaine

- **Piqûre de moustique infecté**

Contact direct avec sang, tissus, avortons, carcasses, délivrance, gestes vétérinaires, abattage.

- **Exposition professionnelle / communautaire**

Éleveurs, bouchers, vétérinaires, personnels d'abattoir, laboratoires, populations rurales vivant au contact du bétail.

- **Voies alimentaires / aérosols biologiques**

Le lait cru et certains aérosols de laboratoire sont discutés ; l'inoculation percutanée ou muqueuse reste le scénario clé.



Aucune transmission interhumaine documentée

Documenté

Animal → humain
Vectorel, contact avec tissus
et produits animaux,
exposition de laboratoire.

Non documenté

Humain → humain
Aucun cluster familial ou
nosocomial confirmé dans la
littérature.

Implication pratique

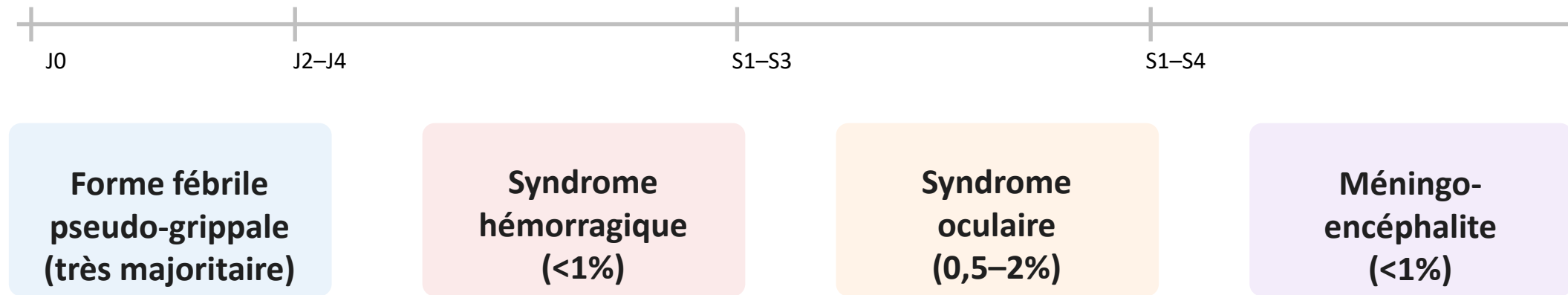
Précautions standard au
diagnostic confirmé.
En cas de doute FHV,
raisonnement initial “filiale
VHF/REB” jusqu’à levée du
doute.

**Le risque majeur pour les soignants concerne surtout la manipulation des
prélèvements**

Histoire clinique / létalité

Spectre clinique et chronologie habituelle

Incubation 2–6 jours



- La majorité des infections humaines sont asymptomatiques ou paucisymptomatiques.
- Les formes graves sont minoritaires mais potentiellement dévastatrices : foie, hémostase, rétine, système nerveux central.
- La temporalité des complications aide à interpréter les symptômes et la stratégie diagnostique.

Forme fébrile non compliquée

Début brutal

- Fièvre, céphalées, myalgies, arthralgies, asthénie.
- Anorexie, vomissements, douleurs lombaires possibles.
- Peut être confondue avec paludisme, dengue, leptospirose, grippe, autres arboviroses ou débuts de VHF.

Durée Généralement 4–7 jours
si l'évolution reste bénigne.

Ce qu'il faut retenir au lit du malade

- Le diagnostic clinique seul est peu spécifique.
- La date exacte du début des signes détermine la valeur de la RT-qPCR.
- La recherche simultanée d'un paludisme reste prioritaire au retour d'Afrique.
- Une aggravation hépatique, hémorragique, oculaire ou neurologique modifie immédiatement le niveau d'alerte.

Formes sévères : foie et syndrome hémorragique

Signes d'alertes précoces

- Ictère, cytolyse rapide, coagulopathie, thrombopénie.
- Hématémèse, méléna, ecchymoses, épistaxis, saignement aux points de ponction.
- Défaillance hémodynamique ou multiviscérale.

**<1 % des cas humains
mais mortalité très élevée**

- La forme hémorragique apparaît typiquement 2 à 4 jours après le début des symptômes.
- L'atteinte hépatique nécrosante est le noyau physiopathologique le plus constant des formes fatales.
- Le décès survient souvent rapidement si choc, CIVD ou insuffisance hépatique fulminante s'installent.

Dans le triage initial, tout syndrome fébrile avec hémorragies + exposition compatible doit être traité comme une urgence de type VHF jusqu'à preuve du contraire.

- Prise en charge : réanimation, produits sanguins selon besoin, arrêt des AINS/anticoagulants, surveillance rapprochée foie–rein–hémostase.

Complications oculaires



- Survient le plus souvent 1 à 3 semaines après l'épisode fébrile.
- Tableau typique : rétinite maculaire ou paramaculaire, baisse d'acuité visuelle, flou visuel, parfois cécité définitive.
- Uvéites également documentées
- La localisation maculaire est le déterminant pronostique principal.
- Tout symptôme visuel impose un avis ophtalmologique rapide.

Si retard diagnostique : la vision peut rester altérée malgré la résolution virologique.

Complications neurologiques

1–4 semaines après
le début

**Céphalées
intenses**

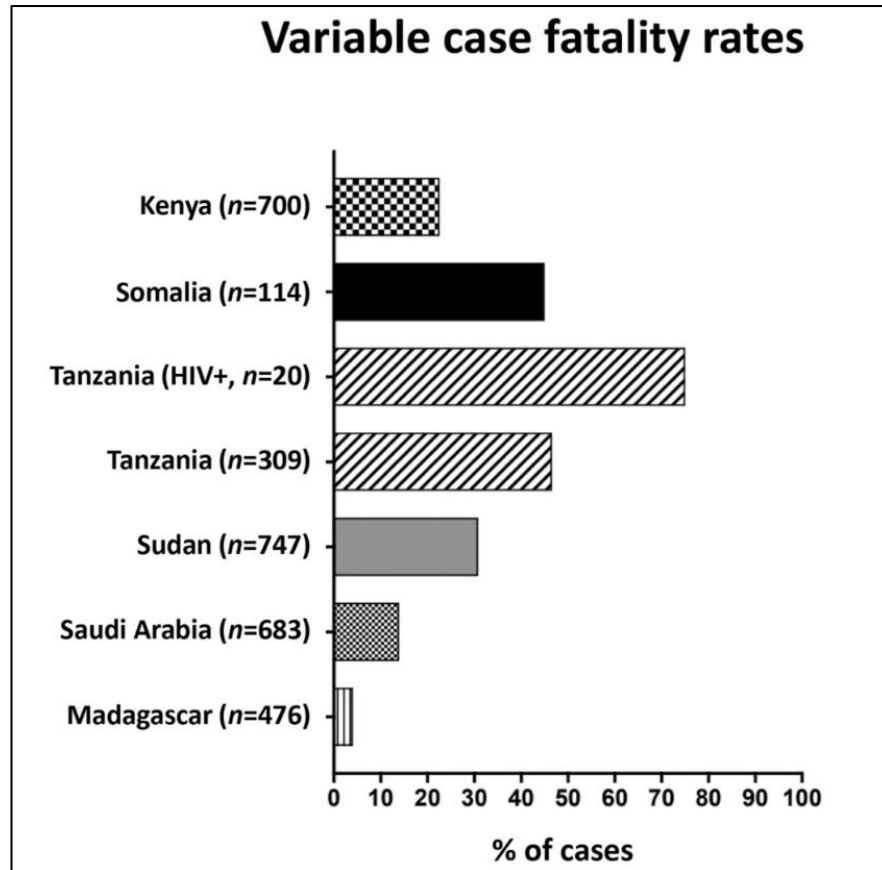
**Confusion /
troubles cognitifs**

**Coma /
encéphalite**

**Séquelles
possibles >60 j**

- < 1 % des complications, dominé par un tableau de méningo-encéphalite.
- La mortalité neurologique pure est moins élevée que dans les formes hémorragiques, mais la morbidité résiduelle est importante.
- En pratique, les formes neuro-méningées imposent de penser à un prélèvement LCR selon la chronologie et la sécurité du geste.

Létalité et facteurs de mauvais pronostic

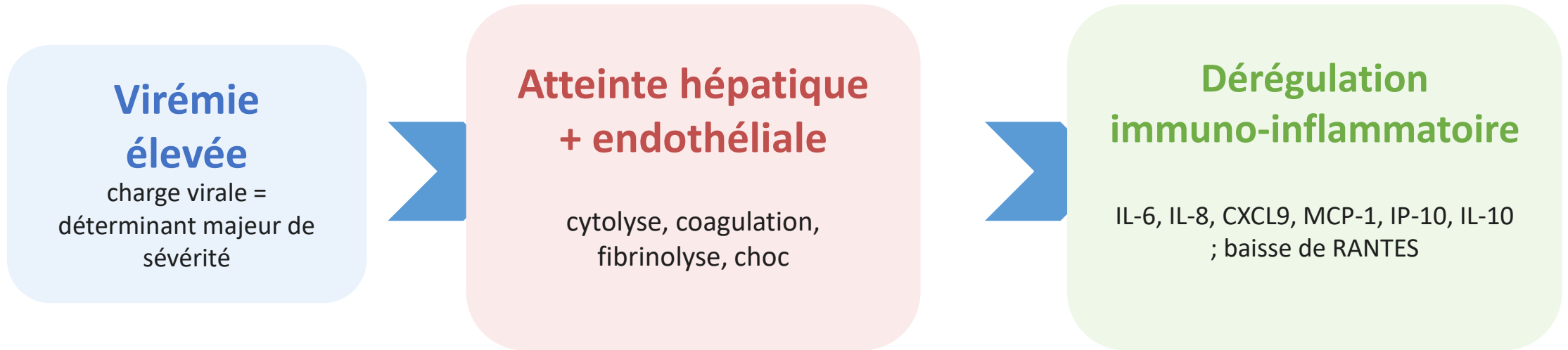


- Dans la population générale, la mortalité globale reste faible (<1 %) car la majorité des infections sont asymptomatiques ou bénignes.
- Létalité est de l'ordre de 50 % dans les formes hémorragiques
- Chez les patients hospitalisés ou sévères, les séries rapportent des létalités très supérieures, souvent 8–42 %, parfois davantage selon le contexte.
- Facteurs de mauvais pronostic : hémorragies, charge virale élevée, retard au diagnostic, insuffisance hépatique / rénale, âge avancé.

La mortalité hospitalière élevée reflète un biais de gravité

Biologie et physiopathologie

Physiopathologie : trois axes dominants



- Le phénotype clinique final dépend de l'équilibre entre contrôle antiviral précoce et emballement inflammatoire.
- La physiopathologie explique le couplage fréquent entre hépatite aiguë, coagulopathie et défaillance multiviscérale.

Hémogramme et hémostase

Leucopénie

précoce, fréquente

Thrombopénie

centrale dans les formes
hémorragiques

Anémie

formes sévères / CIVD /
saignement

Coagulopathie des formes graves

- Allongement PT/INR et aPTT
- Hypofibrinogénémié
- D-dimères / tPA en hausse
- Consommation plaquettaire
- En pratique : répéter NFS + bilan de coagulation si aggravation clinique ou saignement, même si le premier bilan est modérément perturbé.
- La dynamique est plus informative qu'une valeur isolée.

Foie

AST/ALT quasi
constantes
LDH élevée
Ictère / bilirubine

Rein

Créatinine / urée
en hausse
AKI fréquent si forme
grave

Muscle

CPK et rhabdomyolyse
rapportées dans les
formes sévères

Signatures immunologiques et biomarqueurs de sévérité

Plutôt associés à la gravité

Virémie élevée
IL-6 / IL-8
CXCL9 / MCP-1 / IP-10
IL-10
CRP
sICAM-1
tPA / D-dimères

Plutôt associés au contrôle

Réponse IFN-I précoce
Décroissance rapide de la virémie
RANTES relativement préservé
Normalisation progressive de
l'hémostase

Diagnostic

Cinétique biologique pratique



Virémie / RT-qPCR



IgM



IgG

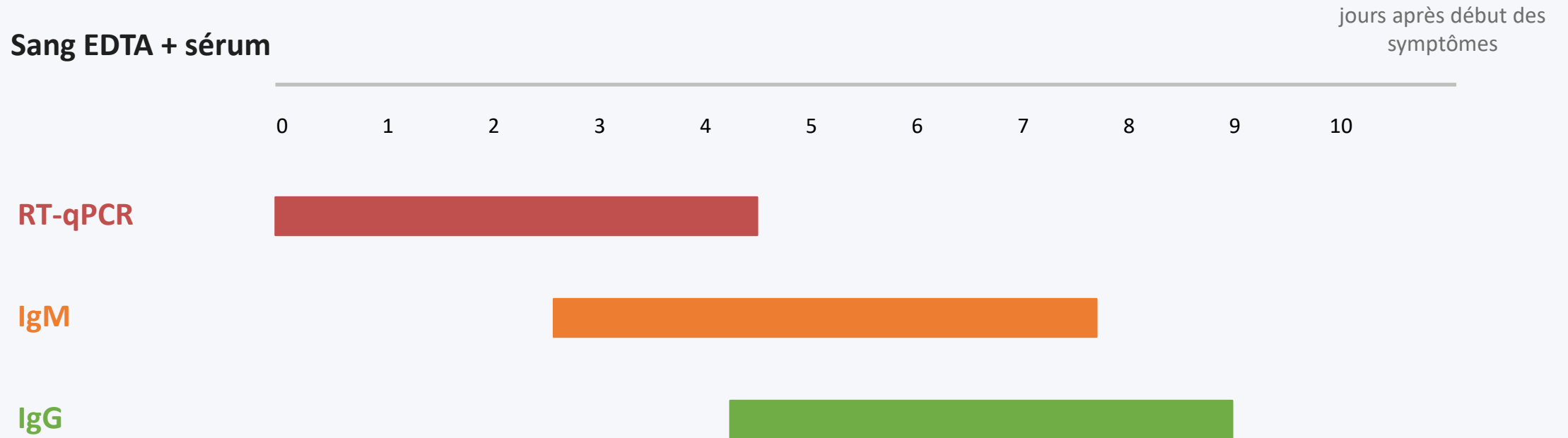


Cytolyse /
hémostase



- Début de maladie : priorité absolue à la RT-qPCR sur sang EDTA + sérum.
- À partir de J5 : approche combinée PCR + IgM la plus informative.
- En convalescence : IgM ± IgG, sérums appariés ou neutralisation si besoin.

Fenêtres diagnostiques : direct puis indirect



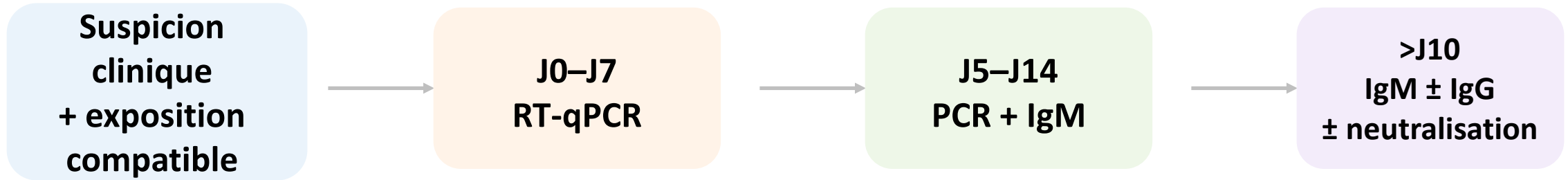
- La virémie est brève : un prélèvement tardif rend la PCR seule insuffisante.
- Il n'existe pas de test point-of-care humain validé à ce jour.
- La sérologie devient indispensable dès que l'on s'éloigne du début de la maladie.

Tests disponibles : forces et limites

Méthode	Atout principal	Limite principale
RT-qPCR	Confirmation précoce, spécifique, utile avant séroconversion	Fenêtre courte ; dépend fortement de la date de prélèvement
IgM	Très utile dès la phase intermédiaire	Interprétation selon contexte épidémique ; confirmation parfois nécessaire
IgG	Documente exposition / convalescence	Peu informative isolément au tout début
Neutralisation	Référence de confirmation sérologique	Disponibilité limitée, technicité élevée
LCR (PCR/IgM)	Aide pour formes neuro-méningées selon délai	Doit rester complémentaire au sang, pas substitutif

Fenêtre courte + tableaux non spécifiques = intérêt d'une stratégie "date des signes + exposition + double approche PCR/sérologie".

Algorithme diagnostique pratique



- Si PCR négative mais suspicion forte : re-prélèvement rapproché et sérologie programmée.
- Si tableau VHF-like ou forme grave : panel élargi selon filière locale + biosécurité renforcée.
- En cas d'atteinte neuro-méningée : discuter LCR en complément, sans négliger le sang.

La variable la plus utile à documenter dès le premier appel est la date exacte du début des symptômes.

Prélèvements, biosécurité et envoi CNR

À prélever

- Sang EDTA et sérum en phase précoce
- Sérologie en phase intermédiaire / tardive
- LCR si forme neuro-méningée selon délai et sécurité

Niveau de risque

Agent biologique de classe 3

Emballage, information clinique et filière d'expertise doivent être anticipés.

- Appui CNR arbovirus / fièvres hémorragiques virales selon contexte.
- Si doute diagnostique initial avec autre FHV : appliquer d'abord les niveaux de précaution maximaux.
- La documentation d'exposition (élevage, avortons, moustiques, voyage) doit accompagner le prélèvement.

Diagnostics différentiels prioritaires

Paludisme

à exclure en premier

Dengue / chikungunya / fièvre jaune

arboviroses proches sur le plan syndromique

Leptospirose / salmonellose / sepsis bactérien

surtout si ictère ou atteinte multi-organique

Autres FHV

si hémorragies, choc, exposition ou contexte
épidémiologique

Prise en soins des patients

Conduite initiale en France



- Si le diagnostic de FVR est confirmé et qu'une autre FHV est exclue, les précautions peuvent être redescendues aux précautions standard renforcées.
- Le raisonnement par étapes évite de sous-protéger au début, puis de sur-isoler une fois l'étiologie clarifiée.

Antiviraux et anticorps monoclonaux

Approche	Signal préclinique	Statut clinique humain
Favipiravir	activité in vitro et modèles animaux ; meilleure protection que ribavirine dans certains modèles	aucune validation clinique
Ribavirine	activité expérimentale limitée / inconstante	pas de preuve robuste d'efficacité
4'-fluorouridine	protection dans des modèles avancés récents	préclinique
mAbs anti-Gn/Gc	neutralisation puissante, protection contre l'atteinte neurologique chez le rat	préclinique
Plasma convalescent	pas de données convaincantes	non recommandé faute de preuve

*Conclusion pratique : aujourd'hui, ces approches relèvent de la recherche ou de l'usage compassionnel , **pas du standard.***

Importance des soins de supports et prise en charge précoce ++

Mesures préventives

Vaccins : pipeline humain et vétérinaire

Candidat	Plateforme	Niveau de développement	Signal principal
ChAdOx1 RVF	adénovirus chimpanzé non répliatif	phase 1 UK puis Uganda	bonne tolérance, réponse immunitaire après dose unique
hRVFV-4s	virus vivant atténué à 4 segments	phase 1 Belgique	tolérance élevée, immunogénicité robuste
TSI-GSD-200	vaccin inactivé	historique / développement limité	pas d'usage courant humain
Vaccins vétérinaires	vivants atténués / inactivés	disponibles selon pays / contraintes	outil central pour prévenir épizooties et spillover

- Aucun vaccin humain n'a encore d'autorisation de mise sur le marché.
- Le levier le plus mature reste la vaccination du cheptel avant la flambée épidémique.
 - Vaccin Smithburn
 - Clone 13
 - Inactivé

Synthèses des principaux vaccins vétérinaires

Vaccin	Type	Espèces cibles / données de terrain	Gestation	Délai de protection	Durée d'immunité / rappels	Avantage	Limites	Position pratique
Smithburn	Vivant atténué historique	Usage historique large chez ovins, caprins, bovins	Défavorable : à éviter chez les femelles gestantes ; risque documenté d'avortement et de malformations fœtales	Rapide, compatible avec un schéma monodose ; plus immunogène que l'inactivé	Immunité plutôt durable après 1 dose, mais en pratique des campagnes annuelles sont souvent utilisées en zone endémique	Peu coûteux, une dose, logistique simple, très ancien recul d'usage	Virulence résiduelle, tératogénicité/abortogénicité, moins acceptable en troupeaux mixtes avec gestantes	Vaccin historique utile pour campagnes de masse chez animaux non gestants, mais de moins en moins attractif si une alternative plus sûre est disponible
Clone 13	Vivant atténué naturel avec délétion NSs	Données de terrain chez ovins, caprins, bovins ; immunogénicité forte chez ovins/caprins, plus modérée chez bovins	Meilleur profil que Smithburn, mais pas totalement neutre : données rassurantes en terrain, surtout hors début de gestation ; prudence en gestation précoce car franchissement placentaire et anomalies fœtales ont été décrits expérimentalement	Rapide, 1 dose ; séroconversion observée dès J14 dans les essais de terrain	Persistance d'anticorps jusqu'à 1 an dans des essais de terrain ; la politique de rappel dépend du programme local	Monodose, meilleure sécurité globale que Smithburn, risque de réversion jugé faible, très bon compromis terrain	Signal d'alerte en début de gestation ; réponse bovine moins robuste ; DIVA non opérationnel	Aujourd'hui, c'est généralement le meilleur compromis pratique parmi les vaccins vivants disponibles, sous réserve d'être prudent chez les femelles en tout début de gestation
Inactivé	Virion entier inactivé + adjuvant	Utilisé surtout chez ruminants domestiques, notamment quand la sécurité prime	Le plus sûr des trois pour les animaux gestants	Plus lent : pas idéal comme réponse monovisite immédiate ; schéma prime + rappel	Rappel à 3–6 mois après primovaccination, puis rappels annuels	Profil de sécurité supérieur, utile en gestation et en contexte où l'on veut minimiser le risque vaccinal	Plusieurs injections, logistique plus lourde, coût/production plus contraignants, moindre intérêt pour stopper rapidement une épizootie si la couverture n'est pas déjà installée	C'est le choix le plus prudent si beaucoup de femelles sont gestantes ou si la sécurité prime sur la vitesse/logistique

Messages à Retenir

1. Zoonose à interface animal–moustique–humain : penser One Health.

2. Pas de transmission interhumaine documentée, mais prudence initiale tant qu'une autre FHV n'est pas exclue.

3. La fenêtre PCR est courte : la chronologie des symptômes structure tout le diagnostic.

4. Les formes sévères sont dominées par l'atteinte hépatique, la coagulopathie, l'œil et le SNC.

5. Aucun antiviral humain validé à ce jour : le support d'organe reste central.

6. La prévention la plus efficace reste animale et environnementale, avant l'apparition des cas humains.

Liens utiles

<https://cnr-arbovirus.fr/public/index.php/les-envois-de-prelevements/>

https://cnr-arbovirus.fr/public/wp-content/uploads/2024/07/PRE_ANA-EN-001-V10-FICHE_DE_RENSEIGNEMENTS.pdf

<https://www.cnr-arbovirus.fr/public/wp-content/uploads/2023/03/PILOT-PR-002-V10-MANUEL-DE-PRELEVEMENT.pdf>

<https://www.pasteur.fr/fr/sante-publique/CNR/les-cnr/fievres-hemorragiques-virales>

Bibliographie

Tantely LM, Boyer S, Fontenille D. A review of mosquitoes associated with Rift Valley fever virus in Madagascar. *Am J Trop Med Hyg.* 2015 Apr 1;92(4):722–9.

Anywaine Z, Lule SA, Hansen C, Warimwe G, Elliott A. Clinical manifestations of Rift Valley fever in humans: Systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis.* 2022 Mar 1

Xue L, Scott HM, Cohnstaedt LW, Scoglio C. A network-based meta-population approach to model Rift Valley fever epidemics. *J Theor Biol.* 2012 Aug 7;306:129–44.

Al-Afaleq AI, Hussein MF. The status of rift valley fever in animals in Saudi Arabia: A mini review. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases.* 2011 Dec 1;11(12):1513–20.

Archer BN, Thomas J, Weyer J, Cengimbo A, Landoh DE, Jacobs C, et al. Epidemiologic Investigations into Outbreaks of Rift Valley Fever in Humans, South Africa, 2008-2011. *Emerg Infect Dis.* 2013 Dec

Nguku PM, Sharif SK, Mutonga D, Amwayi S, Omolo J, Mohammed O, et al. An investigation of a major outbreak of Rift Valley fever in Kenya: 2006-2007. *Am J Trop Med Hyg.* 2010

Bron GM, Strimbu K, Cecilia H, Lerch A, Moore SM, Tran Q, et al. Over 100 Years of Rift Valley Fever: A Patchwork of Data on Pathogen Spread and Spillover. *Pathogens [Internet].* 2021 Jun 1.

Métrás R, John Edmunds W, Youssouffi C, Dommergues L, Fournié G, Camacho A, et al. Estimation of Rift Valley fever virus spillover to humans during the Mayotte 2018-2019 epidemic. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2020 Sep 29;117(39):24567–74.

Glancey MM, Anyamba A, Linthicum KJ. Epidemiologic and Environmental Risk Factors of Rift Valley Fever in Southern Africa from 2008 to 2011. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases.* 2015 Aug 1;15(8):502–11.

Birungi D, Aceng FL, Bulage L, Nkonwa IH, Mirembe BB, Biribawa C, et al. Sporadic Rift Valley Fever Outbreaks in Humans and Animals in Uganda, October 2017-January 2018. *J Environ Public Health.* 2021;2021.

Bastard J, Durand GA, Parenton F, Hassani Y, Dommergues L, Paireau J, et al. Reconstructing Mayotte 2018-19 Rift Valley Fever outbreak in humans by combining serological and surveillance data. *Communications medicine.* 2022 Dec 1.

Daubney R, Hudson JR, Garnham PC. Enzootic hepatitis or rift valley fever. An undescribed virus disease of sheep cattle and man from east africa. *J Pathol Bacteriol.* 1931

Javelle E, Lesueur A, Pommier De Santi V, De Laval F, Lefebvre T, Holweck G, et al. The challenging management of Rift Valley Fever in humans: Literature review of the clinical disease and algorithm proposal. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2020 Jan 22

Wright D, Kortekaas J, Bowden TA, Warimwe GM. Rift Valley fever: biology and epidemiology. *J Gen Virol*

Sissoko D, Giry C, Gabrie P, Tarantola A, Pettinelli F, Collet L, et al. Rift valley fever, mayotte, 2007-2008. *Emerg Infect Dis.* 2009 Apr;15(4):568–70.

Cêtre-Sossah C, Pédarrieu A, Guis H, Defernez C, Bouloy M, Favre J, et al. Prevalence of rift valley fever among ruminants, Mayotte. *Emerg Infect Dis.* 2012 Jun;18(6):972–5.

Hassan OA, Ahlm C, Sang R, Evander M. The 2007 Rift Valley fever outbreak in Sudan. *PLoS Negl Trop Dis.* 2011 Sep

Youssef H, Subiros M, Denetiere G, Collet L, Dommergues L, Pauvert A, et al. Rift Valley Fever Outbreak, Mayotte, France, 2018-2019. *Emerg Infect Dis.* 2020

Linthicum KJ, Britch SC, Anyamba A. Rift Valley Fever: An Emerging Mosquito-Borne Disease*. *Annu Rev Entomol.* 2016 Mar 11;61:395–415.

Hartley DM, Rinderknecht JL, Nipp TL, Clarke NP, Snowden GD. Potential effects of rift valley fever in the United States. *Emerg Infect Dis.* 2011 Aug;17(8).

Van Vuren PJ, Kgaladi J, Patharoo V, Ohaebosim P, Msimang V, Nyokong B, et al. Human Cases of Rift Valley Fever in South Africa, 2018. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases.* 2018 Dec 1;18(12):713–5.

Lang Y, Li Y, Jaspersen D, Henningson J, Lee J, Ma J, et al. Identification and evaluation of antivirals for Rift Valley fever virus. *Vet Microbiol*

Bird BH, Nichol ST. Breaking the chain: Rift Valley fever virus control via livestock vaccination. *Curr Opin Virol.* 2012 Jun;2(3):315–23.

El-Bahnasawy M, Megahed LAM, Abdalla Saleh HA, Morsy TA. The Rift Valley fever: could re-emerge in Egypt again? *J Egypt Soc Parasitol.* 2013;43(1):41–56.

Lapa D, Pauciullo S, Ricci I, Garbuglia AR, Maggi F, Scicluna MT, et al. Rift Valley Fever Virus: An Overview of the Current Status of Diagnostics. *Biomedicines [Internet].* 2024 Mar 1

Métrás R, Fournié G, Dommergues L, Camacho A, Cavalerie L, Mérot P, et al. Drivers for Rift Valley fever emergence in Mayotte: A Bayesian modelling approach. *PLoS Negl Trop Dis.* 2017 Jul 21;11(7).



Merci pour votre attention