
Quelques notions d'épidémiologie mathématique

JULIEN ARINO, DÉPARTEMENT DE MATHÉMATIQUES
UNIVERSITÉ DU MANITOBA
Julien_Arino@umanitoba.ca
<http://server.math.umanitoba.ca/~jarino>

Résumé

On présente ici quelques notions élémentaires d'épidémiologie mathématique en formulant et analysant un modèle très simple de la propagation d'une maladie infectieuse dans une population. Bien que simple, le modèle SIS étudié comporte néanmoins certaines des caractéristiques de modèles plus complexes et permet d'introduire quelques concepts fondamentaux du domaine. On en profite aussi pour présenter quelques outils d'analyse qualitative des systèmes différentiels non linéaires, comparant les résultats pouvant être obtenus de cette façon avec ceux obtenus en résolvant explicitement le système.

1 Un peu d'histoire

Les anciens s'étaient rendu compte très tôt de la façon dont les maladies se propagent. Ainsi, Thucydide écrivait aux alentours de 430 Av JC au sujet de la peste d'Athènes [6] :

... mais la contagion en fit un [dégât] bien plus grand dans Athènes, après avoir ravagé l'île de Lemnos et les environs, en sorte qu'on n'a jamais rien vu de semblable, ni qui ait emporté tant de gens. Car les médecins n'y connaissaient rien, et mouraient plutôt que les autres, parce qu'ils fréquentaient plus les malades. [...] Elle commença, à ce qu'on tient, en Éthiopie, d'où elle descendit en Égypte, et de là gagna l'Afrique et la plupart de la Perse, puis vint fondre tout à coup dans Athènes. Ce mal prit d'abord au Pirée [...]; puis il monta dans la ville, où il fut plus violent.

On retrouve dans cet extrait quelques-unes des composantes des épidémies : le personnel soignant est souvent affecté en priorité du fait de ses contacts fréquents avec les malades, et surtout on devine ici une notion de spatialité de la propagation. Plus tard, l'étude de ce type de phénomène se structure et on assiste à la naissance de l'épidémiologie, science qui étudie les mécanismes conduisant à la propagation de maladies infectieuses dans des populations, et les méthodes de lutte contre cette propagation.

C'est également plus tard que les mathématiciens commencent à s'intéresser à l'épidémiologie. Le premier travail, de Daniel Bernoulli, date de 1766 [2] ; il considère la mortalité induite par la petite vérole (variole) et les effets de l'inoculation, qui avaient été découverts très récemment. Au début du 20^e siècle, Ronald Ross, découvreur du *plasmodium falciparum*, parasite à l'origine du paludisme, publie une série de travaux utilisant des modèles mathématiques pour étudier la propagation et le contrôle de la malaria. Il se rend compte en particulier de l'existence d'un effet dit « de troupeau » qui, dans son cas, établit que pour éradiquer cette maladie, il ne devrait pas être nécessaire d'éradiquer tous les moustiques. Le troisième travail « canonique » en épidémiologie mathématique remonte à 1927, avec les travaux de Kermack et McKendrick[5].

2 Formulation d'un modèle SIS avec démographie

On considère une population close et on modélise la propagation d'une maladie infectieuse dans cette population. On suppose que les individus composant la population peuvent être dans l'un de deux états : ils sont *susceptibles* (à la maladie) s'ils n'ont pas contracté la maladie, et *infectieux* s'ils ont contracté la maladie et qu'ils la propagent. Cela définit donc deux *compartiments*, l'objet de la modélisation étant de décrire l'évolution du nombre d'individus dans chaque compartiment.

Soient $S(t)$ et $I(t)$ le nombre de susceptibles et d'infectieux dans la population à l'instant t , respectivement, et $N(t) = S(t) + I(t)$ la population totale dans le système. Si cela ne donne pas lieu à une ambiguïté, on omettra la dépendance en t de ces variables et l'on notera S, I et N . Pour formuler le modèle, il nous faut formuler quelques hypothèses au sujet des populations et de leurs interactions. Les hypothèses qui suivent décrivent une maladie pour laquelle la période d'incubation est très courte, voire inexistante. On va supposer aussi que l'infection a une durée limitée dans le temps, pour un individu donné, et qu'après avoir guéri, un individu est de nouveau instantanément susceptible. Plus précisément, on fait les hypothèses suivantes.

On suppose que les individus susceptibles

- (i) naissent au taux d , proportionnel à la population totale N ,
- (ii) meurent au taux d , proportionnel à la population susceptible S .

Puisque nous supposons que tous les nouveaux-nés sont susceptibles, nous ne prenons pas en compte la *transmission verticale* de la maladie, où un parent peut infecter le nouveau-né. Nous supposons par ailleurs que les infectieux

- (i) meurent au taux d , proportionnel à la population infectieuse I ,
- (ii) guérissent de la maladie au taux γ .

Nous ne prenons pas en compte une mortalité spécifique à la maladie. Enfin, quand un contact a lieu entre un infectieux et un susceptible, la maladie peut se transmettre. La fonction qui décrit ce processus s'appelle l'*incidence*. Elle comporte deux composantes :

- (i) un décompte du nombre de contacts ayant lieu,
- (ii) une description de la probabilité qu'un tel contact, lorsqu'il a lieu, se traduise par la transmission de la maladie.

Décrire de façon satisfaisante le processus de contact est une tâche ardue. Nous nous contenterons de signaler ici que les deux formes les plus fréquemment utilisées sont l'incidence en *action de masse*, qui est de la forme βSI , et l'incidence *proportionnelle*, qui s'écrit $\beta SI/N$. Dans les deux cas, β est le *coefficient de transmission* de la maladie, bien qu'il ait des unités (et par conséquent des interprétations) différentes dans les deux contextes. Dans le cas de l'incidence en action de masse, nous posons l'hypothèse que tous les susceptibles peuvent rencontrer tous les infectieux (d'où le nom d'action de masse, par analogie avec le contexte de la chimie ou des gaz). Si la population est grande, cette hypothèse devient irréaliste et l'on utilise alors souvent une incidence proportionnelle. L'hypothèse est alors que chaque infectieux rencontre une proportion des susceptibles.

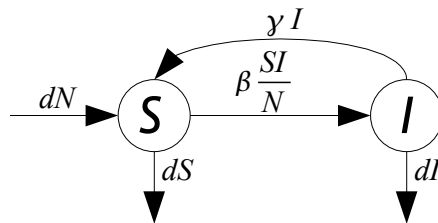


FIGURE 1 – Diagramme de flot du modèle, montrant les transitions possibles pour les individus ainsi que les taux associés à ces transitions.

Considérant ces hypothèses et choisissant une fonction d'incidence proportionnelle, le modèle a le diagramme de flot de la figure 1. Pour obtenir un système depuis ce diagramme de flot, nous écrivons que pour un compartiment donné (S ou I), les flèches entrantes correspondent à des taux positifs et les flèches sortantes correspondent à des taux négatifs. Par conséquent, les équations décrivant l'évolution des nombres de susceptibles et d'infectieux prennent la forme suivante :

$$S' = dN - dS - \beta \frac{SI}{N} + \gamma I, \quad (1a)$$

$$I' = \beta \frac{SI}{N} - dI - \gamma I. \quad (1b)$$

On considère le problème aux valeurs initiales constitué du système (1) auquel sont adjointes les conditions initiales $S(0) = S_0 \geq 0$ et $I(0) = I_0 \geq 0$, avec $S_0 + I_0 = N_0 > 0$ pour éviter de poser un problème trivial. Les paramètres β et γ sont positifs et d est strictement positif.

Ce modèle (1) est appelé modèle SIS, pour susceptible-infectieux-susceptible. Si l'on suppose

que $\gamma = 0$, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de guérison, alors le modèle est dit de type SI. Dans ce cas, lorsqu'un individu est infecté, il reste infectieux toute sa vie (mais la maladie n'est pas létale, puisque nous ne décrivons pas de mortalité spécifique à la maladie). Des exemples de maladies ayant ce type de caractéristiques sont les maladies bactériennes, telles celles causées par *staphylococcus aureus*, *streptococcus pyogenes*, *chlamydia pneumoniae* ou *neisseria gonorrhoeae*.

Remarquons enfin que la notion de « naissance » et de « mort » sont relatives à la population considérée. Un modèle qui décrirait la propagation du virus de l'immunodéficience humaine (VIH/SIDA) dans une population à risque comme celle des toxicomanes, considérerait par exemple la naissance comme le début du comportement à risque, et la mort comme la fin du comportement à risque, que cela soit dû à la fin de la pratique ou au décès de l'individu.

3 Analyse explicite du système

On suit ici le même type d'approche que [3, 4]. Le système (1) est non linéaire. Toutefois, il est ici possible de trouver une solution explicite et nous explorons cette piste avant d'aller plus loin.

Si l'on évalue la dynamique de la population totale $N = S + I$, on obtient en sommant (1a) et (1b) que $N' = (S + I)' = S' + I' = 0$. Par conséquent, la population totale est constante (sa dérivée est nulle, impliquant qu'elle ne varie pas au fil du temps). On considère alors les proportions $s(t)$ et $i(t)$ de susceptibles et d'infectieux dans la population totale à l'instant t , à savoir

$$s = \frac{S}{N}, \quad i = \frac{I}{N}.$$

Remarquons que $s + i = (S + I)/N = 1$. La dérivée de i est donnée par

$$i' = \frac{I'N - IN'}{N^2} = \frac{I'}{N} - \frac{iN'}{N} = \frac{I'}{N},$$

où la dernière égalité suit puisque $N' = 0$. Substituant le terme de droite de (1b) dans cette équation, on obtient

$$i' = \beta \frac{SI}{N^2} - d \frac{I}{N} - \gamma \frac{I}{N} = \beta si - (d + \gamma)i.$$

Puisque $s + i = 1$, on peut substituer $s = 1 - i$ dans cette dernière équation, donnant $i' = \beta(1 - i)i - (d + \gamma)i$. Par conséquent, le système *en proportion* est donné par

$$s = 1 - i, \tag{2a}$$

$$i' = \beta(1 - i)i - (d + \gamma)i. \tag{2b}$$

Puisque N est constant, les solutions de (1) sont déduites directement des solutions de (2) en les multipliant par N , et nous nous concentrons à présent sur (2). Réécrivons (2b) sous la forme :

$$i' - \{\beta - (d + \gamma)\}i = -\beta i^2. \tag{3}$$

Nous sommes en présence d'une équation de Bernoulli, laquelle par le changement de variable $u = i^{-1}$, conduit à l'équation linéaire

$$u' + \{\beta - (d + \gamma)\}u = \beta,$$

dont la solution est la suivante.

Lemme 1 *Sous la condition initiale $u(0) = 1/i_0$, on a*

$$u(t) = \frac{\beta}{\beta - (d + \gamma)} + C e^{-\{\beta - (d + \gamma)\}t}, \quad C = \frac{\beta - (d + \gamma) - i_0 \beta}{i_0 \{\beta - (d + \gamma)\}}.$$

Démonstration. Étant donné le facteur intégrant

$$\mu(t) = \exp\left(\int P(t)dt\right) = e^{\{\beta - (d + \gamma)\}t},$$

on trouve

$$\mu(t)u = \frac{\beta}{\beta - (d + \gamma)} e^{\{\beta - (d + \gamma)\}t} + C$$

pour un certain $C \in \mathbb{R}$. Par conséquent,

$$u = \frac{\beta}{\beta - (d + \gamma)} + C e^{-\{\beta - (d + \gamma)\}t}.$$

De plus, la condition initiale $u(0) = 1/i_0$ entraîne que

$$u(0) = \frac{1}{i_0} = \frac{\beta}{\beta - (d + \gamma)} + C,$$

d'où l'on tire que

$$C = \frac{\beta - (d + \gamma) - i_0 \beta}{i_0 \{\beta - (d + \gamma)\}}.$$

Ceci complète la démonstration.

Puisque $i(t) = 1/u(t)$, on trouve alors sans peine que la solution de (3) est donnée par

$$s(t) = 1 - i(t) = 1 - \frac{i_0 \{\beta - (d + \gamma)\}}{i_0 \beta [1 - e^{-\{\beta - (d + \gamma)\}t}] + \{\beta - (d + \gamma)\} e^{-\{\beta - (d + \gamma)\}t}}. \quad (4)$$

3.1 Le nombre de reproduction élémentaire \mathcal{R}_0

Les solutions du système d'origine (1) sont déduites de (4) en multipliant ces proportions par N . On voit qu'il y a deux cas :

- 1) Si $\beta - (d + \gamma) < 0$, alors $\lim_{t \rightarrow \infty} e^{-\{\beta - (d + \gamma)\}t} = \infty$,
 et donc $\lim_{t \rightarrow \infty} s(t) = 1$ et $\lim_{t \rightarrow \infty} i(t) = 0$.
 2) Si $\beta - (d + \gamma) > 0$, alors $\lim_{t \rightarrow \infty} e^{-\{\beta - (d + \gamma)\}t} = 0$;
 par conséquent

$$\lim_{t \rightarrow \infty} s(t) = 1 - \frac{\beta - (d + \gamma)}{\beta} \quad \text{et} \quad \lim_{t \rightarrow \infty} i(t) = \frac{\beta - (d + \gamma)}{\beta}.$$

Cette conclusion peut être formulée en termes épidémiologiques, en définissant une quantité dont le rôle est fondamental en épidémiologie, le *nombre de reproduction élémentaire*, que l'on note habituellement \mathcal{R}_0 . Soit

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\beta}{d + \gamma}. \quad (5)$$

On a alors les équivalences suivantes :

$$\mathcal{R}_0 < 1 \Leftrightarrow \beta - (d + \gamma) < 0 \quad \text{et} \quad \mathcal{R}_0 > 1 \Leftrightarrow \beta - (d + \gamma) > 0.$$

Aussi,

$$\frac{\beta - (d + \gamma)}{\beta} = 1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}.$$

Nous avons donc démontré le théorème suivant.

Théorème 1 *Pour le système (2), nous avons l'alternative suivante :*

- a) Si $\mathcal{R}_0 < 1$, alors $\lim_{t \rightarrow \infty} s(t) = 1$, $\lim_{t \rightarrow \infty} i(t) = 0$ et la maladie s'éteint.
 b) Si $\mathcal{R}_0 > 1$, alors $\lim_{t \rightarrow \infty} s(t) = 1/\mathcal{R}_0$, $\lim_{t \rightarrow \infty} i(t) = 1 - 1/\mathcal{R}_0$ et la maladie devient endémique.

Par conséquent, \mathcal{R}_0 détermine la propension d'une maladie à s'établir dans une population. Le but des politiques de contrôle est donc de réduire \mathcal{R}_0 à des valeurs inférieures à 1. La définition « verbale » de \mathcal{R}_0 est le *nombre moyen d'infections secondaires provoquées par l'introduction d'un individu infectieux dans une population totalement saine* [1]. Remarquons que $1/(d + \gamma)$ est le temps moyen passé dans la classe I (avant la mort ou la guérison).

Dans le cas $\mathcal{R}_0 > 1$, on peut remarquer que plus \mathcal{R}_0 est élevé, plus la proportion d'infectieux dans la population est élevée, comme le montre la figure 2. Par conséquent, \mathcal{R}_0 est également dans ce cas un indicateur de l'infectiosité de la maladie.

\mathcal{R}_0 peut être estimé à partir des données épidémiologiques. Notons pour conclure cette partie que \mathcal{R}_0 peut varier beaucoup, même pour une maladie donnée, selon la population considérée. Ceci est illustré par le Tableau 1 de la page suivante qui donne la valeur estimée de \mathcal{R}_0 pour quelques maladies.

Infection	Localisation	Années	Valeur de \mathcal{R}_0
Coqueluche	Angleterre et Pays de Galles	1944–78	16–18
	Maryland, USA	1943	16–17
	Ontario, Canada	1912–13	10–11
Diphthérie	Maryland, USA	1908–17	4–5
	New York, USA	1918–19	4–5
Oreillons	Angleterre et Pays de Galles	1960–80	11–14
	Baltimore, USA	1943	7–8
	Pays-Bas	1970–80	11–14
Poliomyélite	Pays-Bas	1960	6–7
	USA	1955	5–6
Rougeole	Angleterre et Pays de Galles	1950–68	16–18
	Cirencester, Angleterre	1947–50	13–14
	Est nigérian	1960–68	16–17
	Ghana	1960–68	14–15
	Kansas, USA	1918–21	5–6
	Ontario, Canada	1912–13	11–12
	Willesden, Angleterre	1912–13	11–12
Rubéole	Allemagne (RFA)	1970–77	6–7
	Angleterre et Pays de Galles	1960–70	6–7
	Gambie	1976	15–16
	Pologne	1970–77	11–12
	Tchécoslovaquie	1970–77	8–9
Scarlatine	Maryland, USA	1908–17	7–8
	New York, USA	1918–19	5–6
	Pensylvanie, USA	1910–16	6–7
Varicelle	Angleterre et Pays de Galles	1944–68	10–12
	Baltimore, USA	1943	10–11
	Maryland, USA	1913–17	7–8
	New Jersey, USA	1912–21	7–8
VIH (Type I)	Angleterre et Pays de Galles	1981–85	2–5
	(hommes homosexuels)		
	Nairobi, Kenya (femmes prostituées)	1981–5	11–12
	Nairobi, Kenya (hétérosexuels)	1985–87	10–11

TABLEAU 1 – Valeurs estimées de \mathcal{R}_0 pour diverses infections, d’après [1].

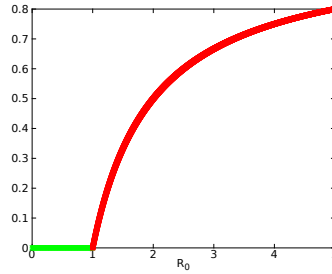


FIGURE 2 – Proportion d’infectieux dans la population en fonction de \mathcal{R}_0 .

4 Analyse qualitative du modèle

Nous avons montré plus haut qu’il est possible d’obtenir une solution explicite du système en proportions (2) et que l’on déduit de cette connaissance celle du comportement du système (1). Ceci est très rare dans le cas de systèmes non linéaires d’équations différentielles. Lorsque l’obtention d’une solution explicite est impossible, on applique des méthodes dites *qualitatives* qui, ici, permettent de bien saisir le rôle de \mathcal{R}_0 . On procède comme suit.

Tout d’abord, rappelons que nous avons établi précédemment que la population totale dans le système (1) est constante. Il est aisé de montrer que le quadrant positif, $\mathbb{R}_+^2 = \{(x, y) \in \mathbb{R}^2 : x \geq 0, y \geq 0\}$, est positivement invariant sous le flot de (1), c’est-à-dire que des solutions naissant dans le quadrant positif ne peuvent le quitter.

Dans ce but, on commence en considérant (1b) : si l’on pose $I = 0$ dans (1b), on obtient $I' = 0$. Ceci implique que l’axe $I = 0$ est invariant sous le flot de (1) : toute solution ayant une condition initiale sur l’axe des S (donc de la forme $(S(0), I(0)) = (S_0, 0)$, $S_0 \geq 0$) vérifie $(S(t), I(t)) = (S_0, 0)$ pour tout t . Ici, l’invariance établit seulement que I reste nul ; le fait que S soit constant découle de (1a) si l’on se souvient que $N = S + I = S$ lorsque $I = 0$. Il suit que $I(t)$ ne peut pas s’annuler pour $t \geq 0$ si $I(0) > 0$, puisqu’une solution avec condition initiale strictement positive quitterait le quadrant positif en franchissant l’axe des S en un point $(S(t_1), 0)$ qui, par la remarque précédente, est solution du système (1) avec condition initiale $(S(0), I(0)) = (S(t_1), 0)$. Ceci contredit l’unicité des solutions d’un système tel que (1), puisqu’en ce point passeraient deux solutions. Ainsi, si $I(0) = 0$, I reste nul pour tout t , tandis que si $I(0) > 0$, $I(t) > 0$ pour tout t .

On pose ensuite $S = 0$ dans (1a) ; on obtient $S' = dN + \gamma I = (d + \gamma)I \geq 0$, cette inégalité étant stricte pour presque tous les I , seul $I(t) \equiv I(0) = 0$ faisant exception. Ce dernier cas relève de l’invariance de $I = 0$ déjà discutée. On choisit donc $I(0) > 0$; dans ce cas, $S' > 0$ en $S = 0$. On dit que le champ est entrant, ce qui garantit que S ne peut jamais devenir nul.

De l'égalité $S + I \equiv N_0$ et de l'invariance positive de \mathbb{R}_+^2 , on déduit que les solutions de (1) sont bornées. Ceci est résumé dans la proposition suivante.

Proposition 1 *Le quadrant positif \mathbb{R}_+^2 est invariant sous le flot de (1). Les solutions de (1) sont bornées et telles que $S + I \equiv N_0$.*

Cherchons à présent les points d'équilibre du système (1). Un point d'équilibre d'un système différentiel $x' = f(x)$, $x \in \mathbb{R}^n$, est un point x^* tel que $f(x^*) = 0$, c'est-à-dire un point qui annule la dynamique du système. Notant que (1b) peut s'écrire

$$I' = \left(\beta \frac{S}{N} - d - \gamma \right) I,$$

on constate que $I' = 0$ si et seulement si $I = 0$ ou $S = (d + \gamma)N/\beta$. En substituant la valeur $I = 0$ dans (1a), on obtient l'équilibre $(S, I) = (N, 0)$, que l'on nommera dorénavant *équilibre sans maladie* (ESM). Lorsque l'on substitue $S = (d + \gamma)N/\beta$ dans (1a) et que l'on suppose que $S' = 0$, il vient

$$0 = dN - d \frac{(d + \gamma)N}{\beta} - \beta \frac{I}{N} \frac{(d + \gamma)N}{\beta} + \gamma I,$$

c'est-à-dire

$$I = N - \frac{(d + \gamma)N}{\beta}.$$

(Remarquons que l'on aurait pu obtenir ce résultat directement, puisque $S + I = N$.) Par conséquent, on a un second équilibre, appelé *équilibre endémique* (EE), à savoir

$$(S, I) = \left(\frac{d + \gamma}{\beta} N, N - \frac{d + \gamma}{\beta} N \right).$$

Celui-ci peut s'écrire en terme de \mathcal{R}_0 , défini par (5), sous la forme

$$(S, I) = \left(\frac{N}{\mathcal{R}_0}, \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0} \right) N \right).$$

Il est important de remarquer ici que lorsque $\mathcal{R}_0 < 1$, l'EE est négatif et n'est donc pas réaliste pour décrire un nombre d'individus (par abus de langage, nous dirons qu'il n'existe pas). Lorsque $\mathcal{R}_0 = 1$, l'EE et l'ESM sont confondus. L'EE n'existe donc que lorsque $\mathcal{R}_0 > 1$.

Maintenant que l'on connaît les points d'équilibre, on aimerait formuler un résultat semblable à celui du Théorème 1, pour établir quels sont les comportements possibles du système. Pour cela, on commence par une « analyse de stabilité locale ». Ce type d'analyse étudie le comportement d'un système différentiel au voisinage d'un équilibre et cherche à déterminer si, après une petite perturbation, le système revient vers l'équilibre ou s'en éloigne. Pour ce faire, on étudie les valeurs propres de la matrice jacobienne du système à l'équilibre.

Considérant toujours N comme une constante, la matrice jacobienne de (1) est donnée, en un point arbitraire (S, I) du plan, par

$$J = \begin{pmatrix} -d - \beta \frac{I}{N} & -\beta \frac{S}{N} + \gamma \\ \beta \frac{I}{N} & \beta \frac{S}{N} - d - \gamma \end{pmatrix}.$$

Par conséquent, à l'ESM on a

$$J_{\text{ESM}} = \begin{pmatrix} -d & -\beta - \gamma \\ 0 & \beta - d - \gamma \end{pmatrix},$$

dont les valeurs propres sont $-d$ et $\beta - (d + \gamma)$. Par conséquent, l'ESM est localement asymptotiquement stable si $\beta - d - \gamma < 0$, c'est-à-dire que les solutions issues de conditions initiales proches de l'ESM sont attirées par l'ESM, et instable si $\beta - d - \gamma > 0$, dans quel cas les solutions sont repoussées par l'ESM. Il s'ensuit que l'ESM est localement asymptotiquement stable si $\mathcal{R}_0 < 1$, et instable si $\mathcal{R}_0 > 1$.

À l'EE,

$$J_{\text{EE}} = \begin{pmatrix} \gamma - \beta & -d \\ \beta - d - \gamma & 0 \end{pmatrix},$$

qui a pour valeurs propres $-d$ et $d + \gamma - \beta$. On a donc la situation inverse de l'ESM : l'EE est localement asymptotiquement stable si $\mathcal{R}_0 > 1$. (On rappelle que lorsque $\mathcal{R}_0 < 1$, l'EE n'existe pas.) Nous avons donc démontré le résultat suivant.

Théorème 2 *Considérons le système (1). Lorsque $\mathcal{R}_0 < 1$, l'ESM, défini par*

$$(S, I) = (N, 0),$$

est localement asymptotiquement stable, et l'EE n'existe pas. Lorsque $\mathcal{R}_0 > 1$, l'ESM est instable, et l'EE, défini par

$$(S, I) = \left(\frac{N}{\mathcal{R}_0}, \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}\right) N \right)$$

est localement asymptotiquement stable.

Notons qu'à ce stade, le résultat que nous avons est bien moins puissant que celui que l'on obtient avec le Théorème 1, puisque ce dernier donne un résultat local. Pour que notre résultat soit comparable, nous devons établir les propriétés globales des équilibres. Dans le cas d'un système plan tel (1), ce n'est pas trop compliqué. Nous allons d'abord utiliser un résultat, le théorème (ou critère) de Dulac, pour exclure la possibilité d'existence de cycles limites.

On considère la fonction $\alpha(S, I) = 1/I$. Si l'on note le système (1) sous la forme $x' = f(x)$, alors on considère $\alpha(S, I)f$ et on calcule sa divergence (dans le cas d'un système plan, il suffit de calculer la trace de la matrice jacobienne). On trouve

$$\frac{\partial \alpha f}{\partial S} + \frac{\partial \alpha f}{\partial I} = -\frac{d}{I} - \frac{\beta}{N} < 0.$$

Puisque la divergence est de signe constant sur \mathbb{R}_+^2 , on peut appliquer le critère de Dulac et conclure qu'il n'existe pas de courbe fermée qui soit invariante sous le flot de (1). Par conséquent, il n'y a pas de solutions périodiques. De plus, les solutions de (1) étant bornées, il découle du théorème dit « de Poincaré–Bendixson » que toutes les solutions convergent vers un équilibre. Par conséquent, nous pouvons reformuler le résultat précédent.

Théorème 3 *Considérons le système (1). Lorsque $\mathcal{R}_0 < 1$, l'ESM est globalement asymptotiquement stable et l'EE n'existe pas. Lorsque $\mathcal{R}_0 > 1$, l'ESM est instable et l'EE est globalement asymptotiquement stable dans $\mathbb{R}_+^2 \setminus \{I(0) = 0\}$.*

Le résultat est alors comparable à celui du Théorème 1, puisque la notion de « globalité » utilisée ici indique que toutes les solutions convergent vers un équilibre donné quelles que soient les conditions initiales.

5 Immunité de troupeau

Nous discutons en introduction la notion d'immunité de troupeau. Disons ici quelques mots de ce phénomène. Dans la discussion qui précède, on a utilisé une population totale N représentant la population susceptible d'être infectée (qu'elle le soit ou non). Supposons maintenant que l'on dispose d'un vaccin parfaitement efficace et que l'on vaccine une fraction p de la population totale N . Alors pN représente le nombre de personnes vaccinées et $(1-p)N$ représente le nombre de personnes non vaccinées. Le nombre $(1-p)N$ joue donc ici le rôle que jouait N dans ce qui précède. Répétant l'analyse conduite plus tôt en remplaçant N par $(1-p)N$, on trouve un nouveau nombre de reproduction, que l'on notera \mathcal{R}_c pour indiquer qu'il suppose un contrôle. On a $\mathcal{R}_c = (1-p)\mathcal{R}_0$. L'objectif d'une politique de contrôle est de se placer dans des conditions telles que la maladie s'éteigne. Ici, on veut donc faire en sorte que $\mathcal{R}_c < 1$ en agissant sur la proportion p d'individus vaccinés dans la population. On voit facilement que ceci équivaut à vacciner une proportion $p > 1 - 1/\mathcal{R}_0$. Ainsi, une maladie avec un \mathcal{R}_0 de 10 requiert de vacciner 90% de la population, tandis qu'une maladie comme la grippe, dont le \mathcal{R}_0 est en général de l'ordre de 1.5, ne nécessite de vacciner qu'un tiers de la population. Bien sûr, il s'agit d'un modèle naïf; d'autres facteurs entrent en ligne de compte lorsque l'on recherche un effet d'immunité de troupeau.

6 Perspectives

Le modèle présenté ici est parmi les plus simples que l'on puisse concevoir, mais il illustre déjà un certain nombre des caractéristiques que l'on retrouve dans les modèles plus compliqués. De très nombreux travaux ont étendu ce genre d'approche à tout un ensemble de maladies à la dynamique plus compliquée que celle présentée ici. Par exemple, le paludisme implique des hôtes, des vecteurs et un parasite qui passe par de multiples stades de développement, et certains modèles comptent des dizaines de compartiments. La propagation spatio-temporelle a aussi fait l'objet d'efforts de modélisation ces dernières années au moyen de modèles faisant intervenir de grands nombres d'équations différentielles (par exemple, avec un modèle du type discuté ici dans chaque lieu géographique et un couplage entre ces lieux) ou bien des équations de réaction-diffusion (équations aux dérivées partielles). Un autre type d'extension concerne la description du temps de séjour dans les compartiments. Le modèle (1) suppose que les individus passent dans les compartiments des temps qui se distribuent selon des lois exponentielles. Une description plus réaliste de ces temps de séjour requiert des équations différentielles à retard ou des équations intégrales. Les possibilités d'extension sont très nombreuses.

Références

- [1] Anderson, R.M. et May, R.M. (1991). *Infectious Diseases of Humans*. Oxford University Press.
- [2] Bernoulli, D. (1766). Essai d'une nouvelle analyse de la mortalité causée par la petite vérole et des avantages de l'inoculation pour la prévenir. *Mémoires de mathématique et de physique, présentés à l'Académie royale des sciences par divers sçavans, et lûs dans ses assemblées*, Paris.
- [3] Hethcote, H.W. (1976). Qualitative analyses of communicable disease models. *Mathematical Biosciences*, 28, 335–356.
- [4] Hethcote, H.W. (1989). *Applied Mathematical Epidemiology*, chapitre 3 : Basic Epidemiological Models, pp. 119–144. Springer, New-York.
- [5] Kermack, W.O. et McKendrick, A.G. (1927). A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London, Série A*, 115, 700–721.
- [6] Thucydide (1964). *Œuvres complètes*. La Pléiade.