



Une contribution à l'étude du modèle SIR de Kermack & McKendrick. Application à la propagation de l'épidémie de Covid-19 en milieu insulaire

Jonas Sylneon

► To cite this version:

Jonas Sylneon. Une contribution à l'étude du modèle SIR de Kermack & McKendrick. Application à la propagation de l'épidémie de Covid-19 en milieu insulaire. 2020. <hal-03747211>

HAL Id: hal-03747211

<https://hal.science/hal-03747211v1>

Preprint submitted on 8 Aug 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Copyright - All rights reserved

Une contribution à l'étude du modèle SIR de Kermack & McKendrick. Application à la propagation de l'épidémie de Covid-19 en milieu insulaire.

Jonas SYLNEON

21 décembre 2020

Contact : sylneonjonas@gmail.com

Résumé

Dans cet article, nous nous intéressons à une étude du modèle déterministe SIR (Susceptibles-Infectés-Rétablis) de Kermack & McKendrick. Le modèle est étudié en détails afin de construire des outils intéressants comme le nombre de reproduction base et la relation de la taille finale de l'épidémie. Nous utilisons ensuite ce modèle et les résultats de ses propriétés pour simuler de manière qualitative et quantitative la propagation de l'épidémie de Covid-19 en milieu insulaire, notamment dans les régions de la Guadeloupe et de la Martinique. Des simulations numériques en lien avec, l'instant et du pic épidémique, la taille finale de l'épidémie, le déclenchement de l'épidémie, l'évolution de l'épidémie permettent d'illustrer le modèle SIR de Kermack & McKendrick et, dans certains cas, d'en mesurer l'efficacité malgré leur extrême simplicité.

Mots clés

Modèle SIR, population, force d'infection, nombre de reproduction de base, taille finale, épidémie de Covid-19, évolution, simulations numériques.

1 Introduction

Depuis plusieurs années, les problèmes d'infection sont de plus en plus présents dans notre quotidien. Ces fléaux épidémiques entraînent une augmentation de la mortalité, ce qui peut être parfois catastrophique. Cela peut s'illustrer par :

- l'apparition de la peste, à Londres (en Angleterre) entre 1665 et 1666, qui a fait des ravages;
- le désastre causé par la pandémie grippale de 1918 à 1919 (entre 40 et 100 millions de morts), appelée « grippe espagnole » en France, issue d'une souche H1N1 particulièrement virulente et contagieuse;
- l'apparition du SRAS (syndrome respiratoire aigu sévère), en Chine en novembre 2002, une maladie infectieuse des poumons due à un coronavirus, le SARS-CoV;
- la grippe saisonnière que l'on observe chaque année, est la cause d'une mortalité importante selon l'OMS, est évaluée à presque 250 000 à 500 000 morts et entre 3 et 5 millions de cas graves par an dans le monde;
-
- la pandémie de la maladie Covid-19 causée par le virus SARS-Cov-2 que nous subissons actuellement.

Toutes ces épidémies voire pandémies autant dévastatrices les unes que les autres ont conduit à de nombreuses recherches dans le but de comprendre le phénomène, de réduire la mortalité ou d'éradiquer la maladie.

Dans cette article, on étudie le modèle SIR de Kermack & McKendrick qui comptent parmi les modèles les plus simples et les plus appropriés pour l'étude de la propagation de certaines épidémies. Ce modèle a déjà été l'objet d'importants travaux par des spécialistes en épidémiologie mathématique. Notre objectif est de :

- donner un aperçu historique des des travaux de Kermack & McKendrick de 1927;
- de présenter la version déterministe du modèle SIR de Kermack & McKendrick;
- étudier des paramètres du modèle SIR de Kermack & McKendrick;
- faire une analyse mathématique du modèle SIR de Kermack & McKendrick;
- étudier la stabilité des équilibres du modèle SIR de Kermack & McKendrick;
- appliquer ces résultats pour simuler de façon qualitative et quantitative l'évolution de l'épidémie de Covid-19 en Guadeloupe et en Martinique.

Ce travail s'inscrit dans le cadre d'une étude bibliographique sur l'état de l'art de la modélisation des pandémies en partant des travaux de Mc-Kendrick et Kermack de 1927 dans le cadre de ma thèse de doctorat.

2 Aperçu historique des travaux de Kermack & McKendrick

La peste¹ bubonique apparut à Bombay², désormais Mumbai, en août 1896 mais la première vraie épidémie commença au printemps 1897 [10]. Elle devint endémique en réapparaissant les années suivantes avec un fort caractère saisonnier. La peste se répandit aussi à travers l'Inde, ce qui causa plus de dix millions de morts entre 1898 et 1918. Elle demeura fréquente à Bombay jusqu'en 1923.

En janvier 1905, le secrétaire d'état aux Indes, la Royal Society et l'institut Lister créèrent une commission de travail basée à Bombay [10]. La commission fit de nombreuses expériences de laboratoire et études de terrain pour étudier tous les aspects de la maladie. L'épidémie saisonnière de peste de 1906, qui dura de janvier à juillet 1906, fut la première épidémie que la commission étudia. La commission fut capable d'établir définitivement le rôle des rats et de leurs puces dans la propagation de la peste. M. Kesava Pai, avec lequel A. G. McKendrick allait écrire un article en 1911, et le directeur de l'Institut Pasteur de l'Inde à Kasauli, où McKendrick allait travailler entre 1905 et 1920, étaient membres de la commission.

En 1911, les britanniques Anderson Gray McKendrick, biochimiste, et William Ogilvy Kermack, médecin de santé publique, publièrent un modèle simple de la propagation des épidémies par contact direct [24]. Ils ont, à l'époque, confronté ce modèle avec les données réelles de la propagation de la peste bubonique de Bombay du 17 décembre 1905 au 21 juillet 1906 [23]. C'est en 1927 qu'ils proposent le modèle complet pour modéliser une épidémie [25]. L'idée principale vient du fait qu'en temps discret, le nombre de nouveaux cas atteints par l'infection est proportionnel au produit du nombre d'infectés et de susceptibles.

3 Le modèle SIR de Kermack & McKendrick

3.1 Présentation du modèle SIR de Kermack & McKendrick

Le modèle compartimental de A. G. McKendrick et W. O. Kermack est considéré comme un modèle fondamental en épidémiologie, de par sa robustesse et sa simplicité. Ils ont réparti les individus de la population dans trois catégories, appelées compartiments, représentant leur état face à la maladie :

- S, pour les individus sains et susceptibles d'être infectés;
- I, pour les individus infectés;
- R, pour les individus retirés de la chaîne de transmission car rétablis et immunisés ou décédés.

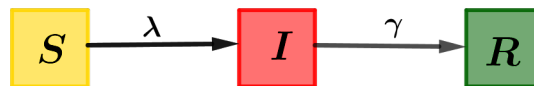


FIGURE 1 – Diagramme de flux du modèle SIR

Dans ce modèle, le paramètre :

- $\lambda \in \mathbb{R}_+^*$ est le taux d'infection ou taux de transmission par une unité de temps ou facteur de proportionnalité;
- $\gamma \in \mathbb{R}_+^*$ est le taux de récupération ou taux de guérison par une unité de temps.

Ils supposent que la taille de la population totale N , avec $N \in \mathbb{N}^*$, est constante³ à chaque instant t :

$$\forall t \in \mathbb{R}_+, N = S(t) + I(t) + R(t).$$

La propagation d'une épidémie résulte des contacts contaminants entre les individus infectés et les individus susceptibles. Les contacts se produisent de manière homogène, on en déduit une action de masse où le nombre de nouveaux cas pendant l'intervalle de temps dt est proportionnel au nombre de contacts entre les individus susceptibles et les individus infectés. Soit :

$$\lambda S(t)I(t).$$

Pendant une unité de temps, $\lambda S(t)I(t)$ individus quittent le compartiment S pour celui de I. Donc, l'évolution de la population dans le compartiment S est :

$$\frac{dS}{dt} = -\lambda S(t)I(t).$$

1. La peste, que l'on doit à Yersinia pestis, bactérie, découverte par le médecin et bactériologiste franco-suisse Yersin, en 1894, est une zoonose des rongeurs, transmise à l'homme principalement par des puces [10].

2. Bombay, désormais Mumbai, est la plus grande ville d'Inde et la capitale de l'État du Maharashtra.

3. Ce modèle considère que :

- la population est constante du fait que relativement à la durée de vie d'un individu, la durée d'une épidémie est courte;
- il n'y a pas de changements démographiques.

Pendant ce même intervalle de temps, $\gamma I(t)$ individus quittent le compartiment I pour celui de R, sans possibilité de retour dans celui de S en raison d'une immunité permanente acquise :

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I(t).$$

Donc, la dynamique régissant l'évolution de la population dans le compartiment I est :

$$\frac{dI}{dt} = \lambda S(t)I(t) - \gamma I(t).$$

En additionnant membre à membre les équations, on obtient :

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} = 0.$$

Ce qui est conforme au fait que la taille N de la population totale est constante, donc de dérivée nulle :

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} = \frac{d(S+I+R)}{dt} = \frac{dN}{dt} = 0.$$

Un système d'équations différentielles ordinaires (EDO) non linéaires décrivant l'évolution de la taille des compartiments par unité de temps est :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\lambda S(t)I(t) \\ \frac{dI}{dt} = \lambda S(t)I(t) - \gamma I(t) \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I(t) \end{cases} \quad (1)$$

La propagation de l'épidémie est régie par les conditions initiales suivantes :

$$\begin{cases} S(0) = S_0 > 0 \\ I(0) = I_0 > 0 \\ R(0) = 0 \\ S_0 + I_0 = N \end{cases}$$

Puisque N est constante $\left(\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} = 0\right)$, le système d'équations différentielles a pour domaine l'intersection de l'hyperplan affine $\{(S, I) \in \mathbb{R}_+^2 \mid 0 \leq S \leq N \text{ et } 0 \leq I \leq N\}$, d'équation $S + I + R = N$, avec l'orthant positif. L'étude de ce système peut donc se réduire à l'étude du système plan (S, I) suivant, muni de ses conditions initiales, car si l'on connaît (S, I) on connaît R :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\lambda S(t)I(t) \\ \frac{dI}{dt} = \lambda S(t)I(t) - \gamma I(t) \end{cases} \quad (2)$$

Le modèle SIR a entre autre été utilisé afin d'expliquer la dynamique des épidémies de peste, comme celle de Londres en 1665 ou encore de choléra en 1865. Il peut cependant aider à d'autres maladies comme la rougeole ou la rubéole. Ce modèle considère que le virus ne tue pas et que la population totale est donc constante. Même pour la pandémie de Covid-19, cette approximation reste valable à l'échelle mondiale. En effet, le nombre de décès actuel étant négligeable devant la taille de la population mondiale.

3.2 Propriétés des fonctions S , I et R

Dans toute la suite, nous notons $S_\infty = \lim_{t \rightarrow \infty} S(t)$, $I_\infty = \lim_{t \rightarrow \infty} I(t)$ et $R_\infty = \lim_{t \rightarrow \infty} R(t)$, avec $S_\infty < \infty$, $I_\infty < \infty$ et $R_\infty < \infty$.

Proposition 3.1 Pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, $S(t) \geq 0$, $I(t) \geq 0$ et $R(t) \geq 0$.

Preuve Par l'absurde, supposons qu'il existe un instant $t' \in \mathbb{R}_+^*$ tel que $S(t') < 0$.

Alors, puisque les fonctions S et I sont continues sur \mathbb{R}_+ , par le théorème des valeurs intermédiaires, il existe un instant $\tau \in]0; t'[$ tel que $S(\tau) = 0$.

Or, pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, $\frac{dS}{dt} = -\beta \frac{S(t)I(t)}{N}$.

Donc, pour tout $t \geq \tau$, par intégration entre les instants τ et t , on a :

$$S(t) = S(\tau) e^{-\frac{\beta}{N} \int_{\tau}^t I(u) du}.$$

Comme $S(\tau) = 0$ donc, pour tout $t \geq \tau$, $S(t) = 0$ et en particulier $S(t') = 0$.

Ce qui est absurde, car $S(t') < 0$.

Par conséquent, pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, $S(t) \geq 0$.

De façon analogue, on montre que, pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, $I(t) \geq 0$ et $R(t) \geq 0$. □

Proposition 3.2 Pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, $S(t) + I(t) \leq N$ et $0 \leq R(t) \leq N$.

Preuve On a :

$$\forall t \in \mathbb{R}_+^*, \begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta \frac{I(t)}{N} S(t) \\ \frac{dI}{dt} = \beta \frac{I(t)}{N} S(t) - \gamma I(t) \end{cases} \implies \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{d}{dt} (S(t) + I(t)) = -\gamma I(t) < 0.$$

Donc, La fonction $S + I$ est décroissante sur \mathbb{R}_+ et $S(0) + I(0) = N$.

Ainsi, pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, on a : $S(t) + I(t) \leq N$.

Il suit alors, pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, on a :

$$R(t) = N - [S(t) + I(t)] \geq 0.$$

D'après la proposition 3.1, pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, $S(t) + I(t) \geq 0$.

Donc, pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, on a : $R(t) = N - [S(t) + I(t)] \leq N$. □

Proposition 3.3 Pour tout $t \in \mathbb{R}_+^*$, $0 < S(t) \leq S_0$.

Preuve On a :

$$\begin{aligned} \forall t \in \mathbb{R}_+^*, \begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta \frac{I(t)}{N} S(t) \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I(t) \end{cases} &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+^*, \frac{dS}{dR} = -\frac{\beta}{\gamma N} S(t) \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+^*, \frac{dS(t)}{S(t)} = -\frac{\beta}{\gamma N} dR(t) \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+^*, \ln \left(\frac{S(t)}{S_0} \right) = -\frac{\beta}{\gamma N} (R(t) - R(0)) \quad (\text{par intégration entre } 0 \text{ et } t) \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+^*, S(t) = S_0 e^{-\frac{\beta}{\gamma N} R(t)}. \end{aligned}$$

Or, par la proposition 3.2, pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, on a $0 \leq R(t) \leq N$.

Donc, on a :

$$\begin{aligned} \forall t \in \mathbb{R}_+^*, 0 \leq R(t) \leq N &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+^*, 0 \leq \frac{R(t)}{N} \leq 1 \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+^*, -\frac{\beta}{\gamma} \leq -\frac{\beta}{\gamma N} R(t) \leq 0 \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+^*, e^{-\frac{\beta}{\gamma}} \leq e^{-\frac{\beta}{\gamma N} R(t)} \leq 1 \quad (\text{car } x \mapsto e^x \text{ est croissante sur } \mathbb{R}) \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+^*, S_0 e^{-\frac{\beta}{\gamma}} \leq S(t) \leq S_0 \quad (\text{car } S_0 > 0) \\ &\implies \forall t \in \mathbb{R}_+^*, 0 < S(t) \leq S_0. \end{aligned}$$

□

Proposition 3.4 On a : $\lim_{t \rightarrow +\infty} S(t) = S_\infty$, $\lim_{t \rightarrow +\infty} R(t) = R_\infty$ et $\lim_{t \rightarrow +\infty} I(t) = 0$.

Preuve D'après la proposition 3.1, on a :

$$\forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{dS}{dt} = -\frac{\beta}{N} S(t) I(t) \leq 0.$$

De plus, d'après la proposition 3.3, pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, on a : $0 < S(t) \leq S_0$.

Donc, la fonction S est décroissante sur \mathbb{R}_+ et minorée par 0.

On en déduit, par le théorème de la limite monotone, que : $\lim_{t \rightarrow +\infty} S(t) = S_\infty$.

D'après la proposition 3.1, on a :

$$\forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{dR}{dt} = \gamma I(t) \geq 0.$$

De plus, d'après la proposition 3.2, pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, on a : $0 < R(t) \leq N$.

Donc, la fonction R est croissante sur \mathbb{R}_+ et majorée par N .

On en déduit, par le théorème de la limite monotone, que : $\lim_{t \rightarrow +\infty} R(t) = R_\infty$.

On a :

$$\begin{aligned} \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{dR}{dt} = \gamma I(t) &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \int_0^t R'(u) du = \gamma \int_0^t I(u) du \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, R(t) = \gamma \int_0^t I(u) du \\ &\iff \lim_{t \rightarrow +\infty} R(t) = \gamma \lim_{t \rightarrow +\infty} \int_0^t I(u) du \\ &\iff \gamma \lim_{t \rightarrow +\infty} \int_0^t I(u) du = R_\infty < \infty \\ &\iff \text{l'intégrale impropre } \int_0^{+\infty} I(u) du \text{ converge} \\ &\implies \lim_{t \rightarrow +\infty} I(t) = 0. \end{aligned}$$

□

4 Quelques paramètres du modèle SIR de Kermack & McKendrick

4.1 La force d'infection

Le paramètre λ , appelé en épidémiologie « force d'infection », peut s'écrire de deux manières différentes et dépend du taux de transmission $\beta \in \mathbb{R}_+^*$ (qui est supposé varier avec le temps mais fixé) :

- $\lambda = \beta I$, si la transmission augmente avec la densité de la population (transmission densité dépendante où la force d'infection est proportionnelle au nombre de malades dans la population), comme c'est le cas par exemple pour le virus de la grippe ou toutes les maladies à transmission environnementale comme le choléra et le paludisme;
- $\lambda = \beta \frac{I}{N}$, si la transmission ne dépend pas de la densité de la population (transmission fréquence dépendante où la force d'infection est proportionnelle à la proportion de malades dans la population), comme c'est le cas par exemple pour le VIH et la rougeole.

En utilisant la transmission fréquence dépendante, le système d'équations (1) peut s'écrire comme suit :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta \frac{I(t)}{N} S(t) \\ \frac{dI}{dt} = \beta \frac{I(t)}{N} S(t) - \gamma I(t) \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I(t) \end{cases} \quad (3)$$

La taille de la population étant constante, c'est-à-dire $S + I + R = N$, nous pouvons alors omettre l'équation des rétablis et le système d'équations plan (2) devient :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta \frac{I(t)}{N} S(t) \\ \frac{dI}{dt} = \beta \frac{I(t)}{N} S(t) - \gamma I(t) \end{cases} \quad (4)$$

La force d'infection rend compte du processus de contamination en exprimant la probabilité qu'un individu susceptible contracte la maladie. C'est cette force d'infection qui fait passer les individus du compartiment S au compartiment I .

Il existe de nombreuses expressions différentes permettant de déterminer le taux de contact infectieux β . Une communément utilisée est celle de Keeling et Rohani [68] :

$$\beta = -c \ln(1 - p),$$

où c est le taux de contact entre individus (propriété intrinsèque de la population) et $p \left(= \frac{I}{N} \right)$ est la probabilité d'infection au cours d'un contact infectieux (propriété intrinsèque de la maladie).

4.2 Le taux de guérison

Le taux de guérison, noté γ , mesure la vitesse de guérison des infectés. On suppose que γ est constant dans le temps et pour tous les individus. Son inverse, $\frac{1}{\gamma}$, détermine la durée d'infection moyenne où l'on peut transmettre le virus. Chaque jour, γ infectés deviennent rétablis après avoir passé $\frac{1}{\gamma}$ jours infecté précédemment.

4.3 Le nombre de reproduction de base

La première question que l'on se pose est de savoir s'il y a possibilité de voir apparaître une épidémie d'une infection modélisée par ce modèle, dans une population constituée entièrement de susceptibles. La réponse à cette question peut être trouvée de la manière suivante :

$$\begin{aligned} \text{une épidémie} &\implies \text{le nombre des infectés croît} \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{dI(t)}{dt} > 0 \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, I(t) \left[\beta \frac{1}{N} S(t) - \gamma \right] > 0 \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{\beta S(t)}{\gamma N} > 1. \end{aligned}$$

Pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, nous notons $R(t) = \frac{\beta S(t)}{\gamma N}$ et nous l'appelons le nombre de reproduction au temps t .

Nous avons donc une épidémie si, pour tout temps $t \in \mathbb{R}_+$, $R(t) > 1$.

À l'instant $t = 0$, le nombre de susceptibles $S(0) = S_0$ représente la taille N de la population :

$$R(0) = \frac{\beta}{\gamma}.$$

Ce que nous appelons le nombre de reproduction de base, noté R_0 . Soit :

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma}.$$

Étant le produit du taux de transmission β et de la durée moyenne d'infection $\frac{1}{\gamma}$, R_0 s'interprète comme le nombre moyen de nouveaux cas d'infection engendrés par un individu infecté dans une population entièrement constituée de susceptibles. Comme β dépend de la maladie et de la population, R_0 peut ne pas être constant pour une maladie et pour les individus d'une même population.

D'un point de vue mathématique, ce nombre permet, sous certaines conditions, d'établir la stabilité des points d'équilibre d'un système dynamique (voir chapitre ??). On peut aussi le calculer par la méthode dite « next generation matrix » de Van den Driessche et Watmough [11].

Théorème du seuil (Kermack et McKendrick, 1927)

Il ne peut y avoir épidémie que si l'effectif des susceptibles est supérieur à un seuil déterminé par deux paramètres : le taux d'infection et la durée de la phase infectieuse.

4.4 Le taux de transmission temporel à partir de l'EDO

En général, les taux de mortalité et de guérison sont plus faciles à estimer. En revanche, les taux de contact ou de transmission sont plus difficiles à estimer à partir de mesures directes. Pour estimer le taux de transmission le long d'une période allant de t_0 à t , avec $t \geq t_0$, on peut procéder de la façon suivante :

$$\begin{aligned} \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{dS}{dt} = -\beta \frac{I(t)}{N} S(t) &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{S'(t)}{S(t)} = -\beta \frac{I(t)}{N} \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \ln S(t) - \ln S(t_0) = -\beta (I(t) - I(t_0)) \quad (\text{par intégration entre } t_0 \text{ et } t) \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \beta = -\frac{\ln S(t) - \ln S(t_0)}{I(t) - I(t_0)}. \end{aligned}$$

Dans [36], Petrova et al. proposent une approche utilisant la méthode des moindres carrés pour estimer le taux de transmission sur une période de 7 jours.

4.5 Le taux de transmission temporel par la méthode d'Euler

Durant la propagation de l'épidémie, le taux de transmission évolue au cours du temps, en fonction du comportement des individus : application ou pas des gestes barrières, masque ou pas masque, confinement, distanciation sociale volontaire ou obligatoire, température, manque de tests, etc. Puisque étudier une évolution revient à étudier une variation, on présente alors une estimation du taux de transmission β de la façon suivante :

Pendant un intervalle de temps Δt , le nombre d'individus susceptibles passe de $S(t)$ à $S(t + \Delta t)$ et le taux de variations des susceptibles $S(t + \Delta t) - S(t)$ vérifie :

$$\begin{aligned} \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{dS}{dt} \approx \frac{S(t + \Delta t) - S(t)}{\Delta t} &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{S(t + \Delta t) - S(t)}{\Delta t} \approx -\beta \frac{S(t)I(t)}{N} \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \beta \approx -N \frac{S(t + \Delta t) - S(t)}{\Delta t S(t)I(t)}. \end{aligned}$$

On ne connaît pas $I(t)$, le nombre d'infectés au temps t . On ne connaît pas non plus $S(t)$ mais on peut le déduire si on connaît $I(t)$.

Le paramètre γ , l'inverse de la durée moyenne d'incubation jusqu'au rétablissement, est plus ou moins connu. De là, on peut alors obtenir une sorte de β dépendant du temps t :

$$\beta(t) \approx N \frac{S(t) - S(t + \Delta t)}{\Delta t S(t)I(t)},$$

où $S(t) - S(t + \Delta t)$ correspond au nombre de cas enregistrés entre les instants t et $t + \Delta t$.

C'est-à-dire, pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, de :

$$R(t + \Delta t) - R(t) \approx \gamma I(t)$$

on obtient :

$$\beta(t) \approx \frac{\gamma N \Delta t}{S(t)} \frac{S(t) - S(t + \Delta t)}{R(t + \Delta t) - R(t)}.$$

Puis, pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, par passage au logarithme et en prenant $\Delta t = 1$, on a :

$$\ln[\beta(t)] \approx \ln(\gamma) + \ln(N) + \ln[S(t) - S(t + 1)] - \ln[S(t) - S(t - 1) + S(t - 1)] - \ln[R(t + 1) - R(t)].$$

Il y a deux inconnues, $\ln[\beta(t)] - \ln(\gamma)$ (que l'on suppose constant pendant la période) et $S(t - 1)$.

En étudiant l'évolution sur quelques jours, on peut alors écrire :

$$\begin{cases} \ln[\beta(t)] - \ln(\gamma) \approx \ln(N) + \ln[S(t) - S(t + 1)] - \ln[S(t) - S(t - 1) + S(t - 1)] - \ln[R(t + 1) - R(t)] \\ \ln[\beta(t)] - \ln(\gamma) \approx \ln(N) + \ln[S(t + 1) - S(t + 2)] - \ln[S(t + 1) - S(t) + S(t)] - \ln[R(t + 2) - R(t + 1)] \end{cases} \quad (5)$$

Dans [29], Jesús et Charles proposent une approche directe pour estimer le taux de transmission variable dans le temps, sur un modèle SIRD (Susceptible-Infectious-Resolving-Dead) avec distance sociale.

4.6 Le pic épidémique

Du point de vue de santé publique, il est utile de connaître le nombre maximal d'individus infectés lors d'une épidémie. Cette recherche peut se faire en examinant les deux première équations du système (3) de la façon suivante :

$$\begin{aligned} \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{dI}{dt} &= \beta \frac{I(t)}{N} S(t) - \gamma I(t) \iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{dI}{dt} = \left(\frac{\beta}{N} S(t) - \gamma \right) I(t) \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{dI}{dt} = \left(\frac{\beta}{N} S(t) - \gamma \right) \left(-\frac{dS}{dt} \times \frac{N}{\beta S(t)} \right) \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{dI}{dt} = \frac{dS}{dt} \left(\frac{\gamma N}{\beta S(t)} - 1 \right) \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \int_0^t I'(u) du = \frac{\gamma N}{\beta} \int_0^t \frac{S'(u)}{S(u)} du - \int_0^t S'(u) du \\ &\quad (\text{car les fonctions sont continues sur } \mathbb{R}_+ \text{ et donc intégrables sur tout compact de } \mathbb{R}_+ \text{ puis par linéarité de l'intégrale}) \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, I(t) - I(0) = \frac{\gamma N}{\beta} \ln \left(\frac{S(t)}{S(0)} \right) + S(0) - S(t) \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, S(t) + I(t) = \frac{\gamma N}{\beta} \ln \left(\frac{S(t)}{S_0} \right) + N. \end{aligned}$$

Puisque I est positive, alors on a :

$$\begin{aligned}
I \text{ est strictement croissante sur } \mathbb{R}_+ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{dI}{dt} > 0 \\
&\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \gamma I(t) > 0 \\
&\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, S > \frac{\gamma N}{\beta} \text{ (car } I(t) \neq 0)
\end{aligned}$$

et

$$\begin{aligned}
I \text{ est strictement décroissante sur } \mathbb{R}_+ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{dI}{dt} < 0 \\
&\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \gamma I(t) < 0 \\
&\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, S < \frac{\gamma N}{\beta} \text{ (car } I(t) \neq 0).
\end{aligned}$$

Puisque I est (strictement) croissante pour $S(t) > \frac{\gamma N}{\beta}$ et (strictement) décroissante dès que $S(t) < \frac{\gamma N}{\beta}$, alors le nombre maximal d'individus infectés I_{\max} est atteint.

Or, on a :

$$\begin{aligned}
I_{\max} \text{ est atteint} &\implies \text{le nombre des infectés ne croît plus} \\
&\iff \exists t \in \mathbb{R}_+, \frac{dI}{dt} = 0 \text{ (car } I \text{ est localement concave)} \\
&\iff \exists t \in \mathbb{R}_+, I(t) \left[\beta \frac{1}{N} S(t) - \gamma \right] = 0 \\
&\iff \exists t \in \mathbb{R}_+, \beta \frac{1}{N} S(t) - \gamma = 0 \text{ (car } I(t) \neq 0) \\
&\iff \exists t \in \mathbb{R}_+, S(t) = \frac{\gamma N}{\beta}.
\end{aligned}$$

Donc, il existe un instant $t \in \mathbb{R}_+$ tel que si $S(t) = \frac{\gamma N}{\beta}$ alors le nombre maximal des infectés est atteint et vaut :

$$I_{\max} = N \left[1 - \frac{\gamma}{\beta} + \frac{\gamma}{\beta} \ln \left(\frac{\gamma N}{\beta S_0} \right) \right].$$

4.7 L'instant du pic épidémique

Lors de la propagation d'une épidémie, il est utile de connaître le temps que met cette épidémie pour atteindre son pic. On présente ici une étude du comportement asymptotique de l'instant pour lequel le pic épidémique est atteint, lorsque la taille de la population totale N est grande.

On a :

$$\begin{aligned}
\forall t \in \mathbb{R}_+, \begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta \frac{I(t)}{N} S(t) \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I(t) \end{cases} &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \begin{cases} \frac{dS}{S(t)dt} = -\beta \frac{I(t)}{N} \\ \frac{dR}{\gamma dt} = I(t) \end{cases} \\
&\implies \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{dS}{S(t)dt} = -\frac{\beta}{\gamma N} \frac{dR}{dt} \\
&\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \int_0^t \frac{S'(u)}{S(u)} du = -\frac{\beta}{\gamma N} \int_0^t R'(u) du \\
&\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \ln \left(\frac{S(t)}{S(0)} \right) = -\frac{\beta}{\gamma N} R(t) \\
&\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, R(t) = -\frac{\gamma N}{\beta} \ln \left(\frac{S(t)}{S_0} \right).
\end{aligned}$$

Par ailleurs, pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, on a :

$$\begin{aligned}
\frac{dS}{dt} &= -\beta \frac{I(t)}{N} S(t) \\
&= -\beta \frac{S(t)}{N} (N - S(t) - R(t)) \\
&= -\beta \frac{S(t)}{N} \left[N - S(t) + \frac{\gamma N}{\beta} \ln \left(\frac{S(t)}{S_0} \right) \right].
\end{aligned}$$

D'où, pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, on a :

$$dt = \frac{dS}{-\beta \frac{S(t)}{N} \left[N - S(t) + \frac{\gamma N}{\beta} \ln \left(\frac{S(t)}{S_0} \right) \right]}.$$

On note τ , avec $\tau \in \mathbb{R}_+$ fixé, l'instant du pic épidémique. Alors, on a :

$$I(\tau) = \max_{t \in \mathbb{R}_+} I(t).$$

On a donc :

$$\begin{aligned} \tau &= \int_0^\tau dt \\ &= \int_{S_0}^{\frac{\gamma N}{\beta}} \frac{dS}{-\beta \frac{S(t)}{N} \left[N - S(t) + \frac{\gamma N}{\beta} \ln \left(\frac{S(t)}{S_0} \right) \right]} \\ &= -\frac{1}{\beta} \int_1^{\frac{\gamma}{\beta}} \frac{ds}{s \left[1 - s + \frac{\gamma}{\beta} \ln(s) \right]} \quad \left(\text{en utilisant la proportion } s = \frac{S(t)}{N} \right) \\ &= \frac{1}{\beta} \int_{\frac{\gamma}{\beta}}^1 \frac{ds}{s \left[1 - s + \frac{\gamma}{\beta} \ln(s) \right]} \\ &= \frac{1}{\beta} \int_{\frac{\gamma}{\beta}}^1 \frac{ds}{s \left[1 - s + \frac{\gamma}{\beta} \ln[1 + (s-1)] \right]} \\ &\approx \frac{1}{\beta} \int_{\frac{\gamma}{\beta}}^1 \frac{ds}{s \left[1 - s + \frac{\gamma}{\beta} (s-1) \right]} \\ &\quad \left(\text{par développement limité de } \ln(1+x) \text{ en } 0 \text{ à l'ordre } 1 \text{ et en considérant } R_0 = \frac{\beta}{\gamma} > 1 \right) \\ &\sim \frac{1}{\beta} \int_{\frac{\gamma}{\beta}}^1 \frac{ds}{(1-s) \left(1 - \frac{\gamma}{\beta} \right)} \quad \left(\text{quand } s \rightarrow 1, \text{ par intégrale de Riemann : } \alpha \geq 1 \Rightarrow \int_0^1 \frac{dt}{t^\alpha} \text{ diverge} \right) \\ &\sim \frac{1}{\beta} \int_{\frac{\gamma}{\beta}}^{1-\frac{1}{N}} \frac{ds}{(1-s) \left(1 - \frac{\gamma}{\beta} \right)} \quad (\text{pour } N \text{ assez grand}) \\ &= \frac{1}{\beta - \gamma} \left[\ln(N) + \ln \left(1 - \frac{\gamma}{\beta} \right) \right] \\ &\sim \frac{\ln(N)}{\beta - \gamma} \quad (\text{pour } N \text{ assez grand}), \end{aligned}$$

où $\beta - \gamma$ représente le taux de croissance de l'épidémie à ses débuts.

4.8 La taille finale de l'épidémie

Une fois le taux de reproduction de base \mathcal{R}_0 déterminé, si rien n'est fait pour diminuer ce taux de reproduction, on peut prédire l'ampleur de l'épidémie. Cette prédiction peut se faire de la façon suivante :

On a :

$$\begin{aligned} \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{dS}{dt} &= -\beta \frac{I(t)}{N} S(t) \iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{S'(t)}{S(t)} = -\frac{\beta}{N} I(t) \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \ln \left(\frac{S(t)}{S(0)} \right) = -\frac{\beta}{N} \int_0^t I(u) du \\ &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, -\frac{N}{\beta} \ln \left(\frac{S(t)}{S(0)} \right) = \int_0^t I(u) du. \end{aligned}$$

De plus, on a :

$$\begin{aligned}
\forall t \in \mathbb{R}_+, \begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta \frac{I(t)}{N} S(t) \\ \frac{dI}{dt} = \beta \frac{I(t)}{N} S(t) - \gamma I(t) \end{cases} &\implies \forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} = -\gamma I(t) \\
&\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \int_0^t (S'(u) + I'(u)) du = -\gamma \int_0^t I(u) du \\
&\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, S(t) - S(0) + I(t) - I(0) = -\gamma \int_0^t I(u) du \\
&\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, S(t) - S(0) + I(t) - I(0) = \frac{\gamma N}{\beta} \ln \left(\frac{S(t)}{S(0)} \right).
\end{aligned}$$

Par passage à la limite et par continuité des applications, d'après la proposition 3.4, on a :

$$S_\infty - S(0) - I(0) = \frac{\gamma N}{\beta} \ln \left(\frac{S_\infty}{S_0} \right).$$

Au début de l'épidémie, la population totale est entièrement constituée de susceptibles et de quelques infectés :

$$S(0) + I(0) = N.$$

Donc, le nombre des individus qui ont échappé à l'épidémie vérifie l'équation :

$$S_\infty - N = \frac{\gamma N}{\beta} \ln \left(\frac{S_\infty}{S_0} \right).$$

Soit :

$$S_\infty = S_0 \exp \left[\frac{\beta}{\gamma} \left(\frac{S_\infty}{N} - 1 \right) \right].$$

Ainsi, le nombre d'individus susceptibles n'ayant pas été touchés par l'épidémie dans la population se stabilise à la fin de l'épidémie à une valeur S_∞ vérifiant l'équation implicite :

$$S_\infty = S_0 \exp \left[R_0 \left(\frac{S_\infty}{N} - 1 \right) \right],$$

où $R_0 = \frac{\beta}{\gamma} > 1$.

On a :

$$\begin{aligned}
\forall t \in \mathbb{R}_+, \frac{dR}{dt} = \gamma I(t) &\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, \int_0^t R'(u) du = \gamma \int_0^t I(u) du \\
&\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, R(t) = \gamma \int_0^t I(u) du \\
&\iff \forall t \in \mathbb{R}_+, R(t) = -\frac{\gamma N}{\beta} \ln \left(\frac{S(t)}{S_0} \right) \quad (\text{par le calcul précédent}).
\end{aligned}$$

Donc, le nombre cumulé de cas signalés au temps t est :

$$R(t) = -\frac{\gamma N}{\beta} \ln \left(\frac{S(t)}{S_0} \right).$$

Par passage à la limite et par continuité des applications, d'après la proposition 3.4, on a :

$$R_\infty = -\frac{\gamma N}{\beta} \ln \left(\frac{S_\infty}{S_0} \right).$$

En supposant que l'épidémie demeure sur un temps suffisamment long, à long terme, il ne reste que les individus qui ont échappé à l'épidémie et ceux qui ont été infectés mais qui sont passés dans le compartiment R :

$$S_\infty + R_\infty = N.$$

Donc, le nombre total cumulé de cas signalés à la fin de l'épidémie est donné par :

$$R_\infty = -\frac{N}{R_0} \ln \left(\frac{N - R_\infty}{S_0} \right),$$

où $R_0 = \frac{\beta}{\gamma} > 1$.

Soit :

$$R_\infty = N - S_0 \exp\left(-R_0 \frac{R_\infty}{N}\right).$$

Puisqu'au début de l'épidémie la population totale est constituée de susceptibles et de quelques infectés, alors on suppose que I est négligeable devant S au voisinage de 0 :

$$\lim_{t \rightarrow 0} \frac{I(t)}{S(t)} = 0.$$

Par suite, par passage à la limite en 0, on a :

$$N = S_0.$$

Donc, l'équation implicite de la taille finale de l'épidémie peut s'écrire :

$$R_\infty = N \left[1 - \exp\left(-R_0 \frac{R_\infty}{N}\right) \right]. \quad (6)$$

Remarque 4.1 Si on connaît la taille finale de l'épidémie $R_\infty = N - S_\infty = S(0) + I(0) - S_\infty$ et la taille de la population N , on peut alors estimer R_0 :

$$R_0 = -\frac{N}{R_\infty} \ln\left(\frac{N - R_\infty}{S_0}\right). \quad (7)$$

5 Analyse mathématique du modèle SIR de Kermack & McKendrick

5.1 Existence et unicité de solutions du modèle de Kermack & McKendrick

Nous utilisons l'écriture où la force d'infection est proportionnelle au nombre de malades dans la population :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta S(t)I(t) \\ \frac{dI}{dt} = \beta S(t)I(t) - \gamma I(t) \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I(t) \end{cases} \quad (8)$$

Tout d'abord, il s'agit de voir si le problème est mathématiquement bien posé, c'est-à-dire s'il existe bien une solution au système (8).

Théorème 5.1 Pour toute condition initiale, il existe une unique solution maximale globale du système (8), dans le premier cadran, définie pour tout $t \in \mathbb{R}_+$.

Preuve Pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, on pose :

$$x(t) = \begin{pmatrix} S(t) \\ I(t) \\ R(t) \end{pmatrix}.$$

Alors, on a :

$$\begin{cases} x'(t) = f(x(t)) \\ x(0) \in \mathbb{R}_+^3 \text{ fixé} \end{cases}$$

où, pour tout $t \in \mathbb{R}_+$,

$$f(x(t)) = \begin{pmatrix} -\beta \\ \beta \\ 0 \end{pmatrix} S(t)I(t) + \begin{pmatrix} 0 \\ -\gamma \\ \gamma \end{pmatrix} I(t).$$

- La fonction f est de classe C^1 sur \mathbb{R}_+^3 , elle y est donc localement lipschitzienne.

Ainsi, par le théorème de Cauchy-Lipschitz, il existe $T \in \mathbb{R}_+$ tel qu'une unique solution existe sur $[0; T[$.

- Montrons que la solution est maximale.

Il s'agit de montrer que les solutions restent dans le premier cadran.

En effet, en considérant le système plan (S, I) (car si on connaît (S, I) on connaît R), pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, on a les solutions triviales suivantes :

$$\begin{cases} S(t) = 0 \\ I(t) = I(0)e^{-\gamma t} \end{cases} \quad \text{et} \quad \begin{cases} S(t) = K \\ I(t) = 0 \end{cases}, \quad K \in \mathbb{R}_+$$

La première de ces solutions vit sur l'axe des ordonnées et en chaque point de l'axe des abscisses vit une solution.

Or, pour un système autonome, les trajectoires ne se coupent pas.

Donc, pour les conditions initiales du problème strictement positive, la solution associée au problème de Cauchy restera dans le premier cadran.

- Montrons que la solution est globale.
Il s'agit de montrer que la solution est définie sur \mathbb{R}_+ .
Par l'absurde, supposons que $T < +\infty$.
Alors, pour tout $t \in \mathbb{R}_+$, on a :

$$\begin{aligned} \left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = -\beta S(t)I(t) \\ \frac{dI}{dt} = \beta S(t)I(t) - \gamma I(t) \end{array} \right. &\Rightarrow \frac{d(S+I)}{dt} = -\gamma I(t) \\ &\Rightarrow \frac{d(S+I)}{dt} \leq -\gamma I(t) + \gamma S(t) + 2\gamma I(t) \\ &\Rightarrow \forall t \in [0; T], S(t) + I(t) \leq (S_0 + I_0)e^{\gamma T}. \end{aligned}$$

Donc, $S + I$ est bornée sur $[0; T]$ avec S et I positives sur $[0; T]$.
On en déduit que S et I sont toutes deux bornées sur $[0; T]$: ce qui est absurde par le théorème des bouts.
Ce qui prouve que la solution est définie pour tout $t \in \mathbb{R}_+$. □

5.2 Résolution numérique du modèle de Kermack & McKendrick

Nous choisissons d'utiliser ici la méthode d'Euler explicite pour définir les fonctions S , I et R .
En étudiant l'évolution entre les instants t et $t + \Delta t$, nous pouvons décrire l'évolution de la population dans chaque compartiment de la façon suivante :

$$\forall t \in \mathbb{R}_+, \left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} \approx \frac{S(t + \Delta t) - S(t)}{\Delta t} \\ \frac{dI}{dt} \approx \frac{I(t + \Delta t) - I(t)}{\Delta t} \\ \frac{dR}{dt} \approx \frac{R(t + \Delta t) - R(t)}{\Delta t} \end{array} \right. .$$

Il suit alors que, pour tout temps $t \in \mathbb{R}_+$:

$$\left\{ \begin{array}{l} S(t + \Delta t) \approx S(t) - \Delta t[\beta S(t)I(t)] \\ I(t + \Delta t) \approx I(t) + \Delta t[\beta S(t)I(t) - \gamma I(t)] \\ R(t + \Delta t) \approx R(t) + \Delta t[\gamma I(t)] \end{array} \right. \quad (9)$$

Ce que l'on peut réécrire, pour tout temps $t \in \mathbb{R}_+$:

$$\begin{pmatrix} S(t + \Delta t) \\ I(t + \Delta t) \\ R(t + \Delta t) \end{pmatrix} \approx \begin{pmatrix} S(t) \\ I(t) \\ R(t) \end{pmatrix} + \Delta t \left[\begin{pmatrix} -\beta \\ \beta \\ 0 \end{pmatrix} S(t)I(t) + \begin{pmatrix} 0 \\ -\gamma \\ \gamma \end{pmatrix} I(t) \right].$$

Soit, pour tout temps $t \in \mathbb{R}_+$:

$$x(t + \Delta t) \approx x(t) + \Delta t[f(x(t))].$$

Nous connaissons la proportion de susceptibles, d'infectés et de retirés (rétablis et immunisés ou morts) à l'instant $t = t_0$. Ce qui nous permettra d'obtenir une solution approchée du système d'équations (8) sur l'intervalle de temps $[t_0; t_0 + T]$.

6 Stabilité des équilibres du modèle SIR de Kermack & McKendrick

6.1 DFE du modèle SIR de Kermack & McKendrick

Par soucis de simplicité, nous considérons les prévalences⁴. Nous notons S et I les proportions respectives de susceptibles et d'infectieux.

L'ensemble $\Omega = \{(S, I) \mid S \geq 0, I \geq 0 \text{ et } S + I \leq 1\}$ est un compact positivement invariant pour le système (4).

Les points d'équilibres du système d'équations (4) sont de la forme $(S^*; 0)$ et obtenus en résolvant le système d'équations :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = 0 \\ \frac{dI}{dt} = 0 \end{array} \right. .$$

Il existe deux points d'équilibres pour ce système :

4. En médecine, la prévalence d'une maladie correspond à la proportion de personnes atteintes dans une population donnée.

- extinction de la maladie : $I = 0$ (DFE);
- persistance de la maladie : $S^* = \frac{\gamma}{\beta} = \frac{1}{R_0}$ (EE).

Le point d'équilibre sans maladie est obtenu en ajoutant la condition $I = 0$ et le point d'équilibre endémique est obtenu avec la condition $I \neq 0$.

On a une variété de points d'équilibre $\{(S^*, 0) \mid 0 \leq S^* \leq N\}$ sur l'axe des S .

Le système (4) a un équilibre sans maladie, qui est donné par $(S^*; I^*) = (S_0; 0)$ ou encore $(N; 0)$.

Un équilibre pour le système (4), différent du DFE, est donné par $(S^*; I^*)$, où $S^* = \frac{\gamma}{\beta} = \frac{1}{R_0}$ et $I^* = 0$.

6.2 Calcul de R_0 du modèle SIR de Kermack & McKendrick

Nous considérons le système d'équations différentielles (3) de ce modèle.

Alors, le domaine biologique de ce système est l'ensemble :

$$\{(S, I) \in \mathbb{R}_+^2 \mid 0 \leq S \leq N \text{ et } 0 \leq I \leq N\}.$$

On a donc une variété de points d'équilibres $\{(S, I) \mid 0 \leq S \leq N\}$ sur l'axe des S .

On considère le point d'équilibre $(S_0, 0, 0)$, avec $S_0 = S(0)$.

On écrit :

$$\mathcal{F}(I(t)) = \beta \frac{S(t)I(t)}{N} \text{ et } \mathcal{V}(I(t)) = -\gamma I(t).$$

Alors, on a :

$$F(DFE) = \left[\beta \frac{S(0)}{N} \right] \text{ et } V(DFE) = [-\gamma].$$

Au DFE, la population totale est entièrement constituée de susceptibles. Donc, on a :

$$F(DFE) = [\beta] \text{ et } V(DFE) = [-\gamma].$$

Ainsi, on a :

$$-FV^{-1} = \left[\frac{\beta}{\gamma} \right].$$

On en déduit que :

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma}.$$

6.3 Stabilité globale de DFE du modèle Kermack & McKendrick

Théorème 6.1 Si $R_0 \leq 1$, le DFE est globalement asymptotiquement stable sur Ω .

Preuve On considère la fonction de Lyapounov V définie sur $\Omega = \{(S; I) \in \mathbb{R}_+^2; S = S^* \text{ et } S + I \leq 1\}$ par :

$$V(S; I) = I(t).$$

Alors, Pour tout $(S; I) \in \Omega$, sa dérivée le long de la trajectoire du système est donnée par :

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt}(S; I) &= \frac{dI}{dt} \\ &= \beta S(t)I(t) - \gamma I(t) \\ &= \gamma(R_0 S(t) - 1)I(t) \\ &\leq 0 \text{ (car } R_0 \leq 1 \text{)}. \end{aligned}$$

De plus :

$$I = 0 \text{ ou } (S = S^* \text{ et } R_0 = 1) \implies \frac{dV}{dt} = 0.$$

Donc, le plus grand ensemble invariant contenu dans cet ensemble est :

$$E = \left\{ (S; I) \in \Omega; \frac{dV}{dt}(S; I) = 0 \right\}.$$

E est réduit au point DFE.

Puisque Ω est un compact positivement invariant alors, par le principe d'invariance de LaSalle, DFE est globalement asymptotiquement stable sur Ω . \square

6.4 Stabilité globale de EE du modèle Kermack & McKendrick

Théorème 6.2 Si $R_0 > 1$, le DFE est instable et il existe un unique EE qui est globalement asymptotiquement stable sur Ω .

Preuve On considère la fonction de Lyapounov V définie sur $\Omega = \{(S; I) \in \mathbb{R}_+^2; S + I \leq 1\}$ par :

$$V(S; I) = (S - S^*) - S^* \log\left(\frac{S}{S^*}\right) + (I - I^*) - I^* \log\left(\frac{I}{I^*}\right).$$

Par souci de simplicité, nous omettons la dépendance temporelle dans les notations.

V est définie positive, c'est-à-dire, pour tout $(S; I) \in \mathbb{R}_+^2$:

$$V(S; I) \geq 0 \text{ et } V(S; I) = 0 \iff (S; I) = (S^*; I^*).$$

Pour tout $(S; I) \in \Omega$, sa dérivée le long de la trajectoire du système est donnée par :

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt}(S; I) &= \left(1 - \frac{S^*}{S}\right) S' + \left(1 - \frac{I^*}{I}\right) I' \\ &= \left(1 - \frac{S^*}{S}\right) (-\beta SI) + \left(1 - \frac{I^*}{I}\right) (\beta SI - \gamma I) \\ &= \beta(S^* I - SI^*) + \gamma(I^* - I) \\ &\leq 0. \end{aligned}$$

Donc, V est semi-définie négative.

Ainsi, le EE est stable par les théorèmes de Lyapunov.

De plus, l'ensemble sur lequel $\frac{dV}{dt}(S; I) = 0$ est donné par :

$$E = \{(S; I) \in \Omega; S = S^*\}.$$

Sur cet ensemble, on a : $S' = -\beta SI = 0$. D'où, on a : $I = I^* = 0$.

Donc, le plus grand ensemble invariant contenu dans $\{(S; I) \in \Omega; \frac{dV}{dt} = 0\}$ est réduit au EE.

Donc, EE est attractif.

Finalement, EE est globalement asymptotiquement stable sur Ω . □

7 Simulations numériques du modèle SIR de Kermack & McKendrick

7.1 Les valeurs des paramètres

Rappelons-le, ce modèle SIR, présenté dans la section 3.1 et étudié dans la section 6, suppose que l'épidémie propage dans la population sans prendre en compte la mortalité liée ou pas à la maladie et la natalité. Pour la résolution numérique de ce modèle, nous avons utilisé la fonction « odeint » de la librairie « scipy.integrate » de Python.

Nous utilisons 400 jours avec 1000 incréments de temps par jours, spécifié dans le paramètre temps du champ de vecteurs. Nous avons considéré que la maladie a une période infectieuse de $\frac{1}{\gamma} = 14$ jours et un taux de contact infectieux $\beta = 0,5$. Pour calibrer les conditions initiales du modèle, nous avons supposé que seulement 5% de la population sont infectées au début de l'épidémie et que la fraction restante est susceptible de contracter le virus.

7.2 Simulation numérique de l'instant et du pic épidémique

Les résultats des simulations du modèle indiquent qu'au bout d'une dizaine de jours, 57,3% de la population ont été infectées.

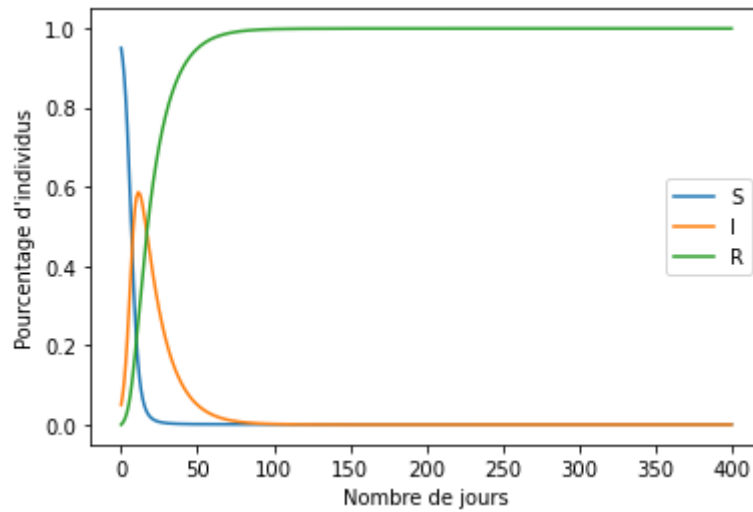


FIGURE 2 – L'évolution en pourcentage d'individus dans chaque compartiment au bout de 400 jours.

Nous avons montré précédemment que, si la taille de la population N est suffisamment grande, le le pic épidémique est atteint au bout d'environ $\frac{\ln(N)}{\beta - \gamma}$ jours et vaut $N \left[1 - \frac{\gamma}{\beta} + \frac{\gamma}{\beta} \ln \left(\frac{\gamma N}{\beta S_0} \right) \right]$. Les simulations numériques indique aussi que le pic épidémique est atteint au bout d'une trentaine de jours et que la proportion maximale des infectés est d'environ 58,6%. Comme les susceptibles sont épuisés (0,1% des individus susceptibles semble échapper totalement à l'infection), la croissance exponentielle de l'épidémie s'est vite décélérée pour finalement s'éteindre lorsque le nombre de susceptibles est trop faible pour maintenir la propagation de l'épidémie.

7.3 Simulation numérique de la taille finale de l'épidmie

Nous avons montré que la taille finale de l'épidémie est donnée par l'équation implicite $R_\infty = 1 - S_0 \exp(-R_0 R_\infty)$, avec $R_0 > 1$. Nous savons que l'équation $x + S_0 \exp(-R_0 x) - 1 = 0$ admet une solution dans l'intervalle $[0; 1]$. Il est néanmoins utile d'envisager des moyens de résolutions numériques pour estimer la taille finale de l'épidmie en l'absence de solutions exactes. En utilisant la fonction « runsteady » du langage R, nous estimons que 99,9% ont été infectés au cours de l'épidémie de Covid-19, soit la taille finale de l'épidmie.

Nous avons également montré que le taux de reproduction de base de l'épidémie est $R_0 = \frac{\beta}{\gamma}$, où $\frac{1}{\gamma} = 14$ est la période infectieuse de la maladie. Maintenant, simulons numériquement la relation entre la taille finale de l'épidémie R_∞ et le taux de reproduction de base R_0 .

Pour un R_0 modéré à important, on a $R_\infty = 1 - S_0 \exp(-R_0) + o(R_\infty)$. Soit l'approximation $R_\infty \approx 1 - S_0 \exp(-R_0)$. En faisant varier β de sorte que R_0 varie de 0 à 5, nous obtenons une bonne approximation si $R_0 \geq 3$; sinon, l'estimation est fautive.

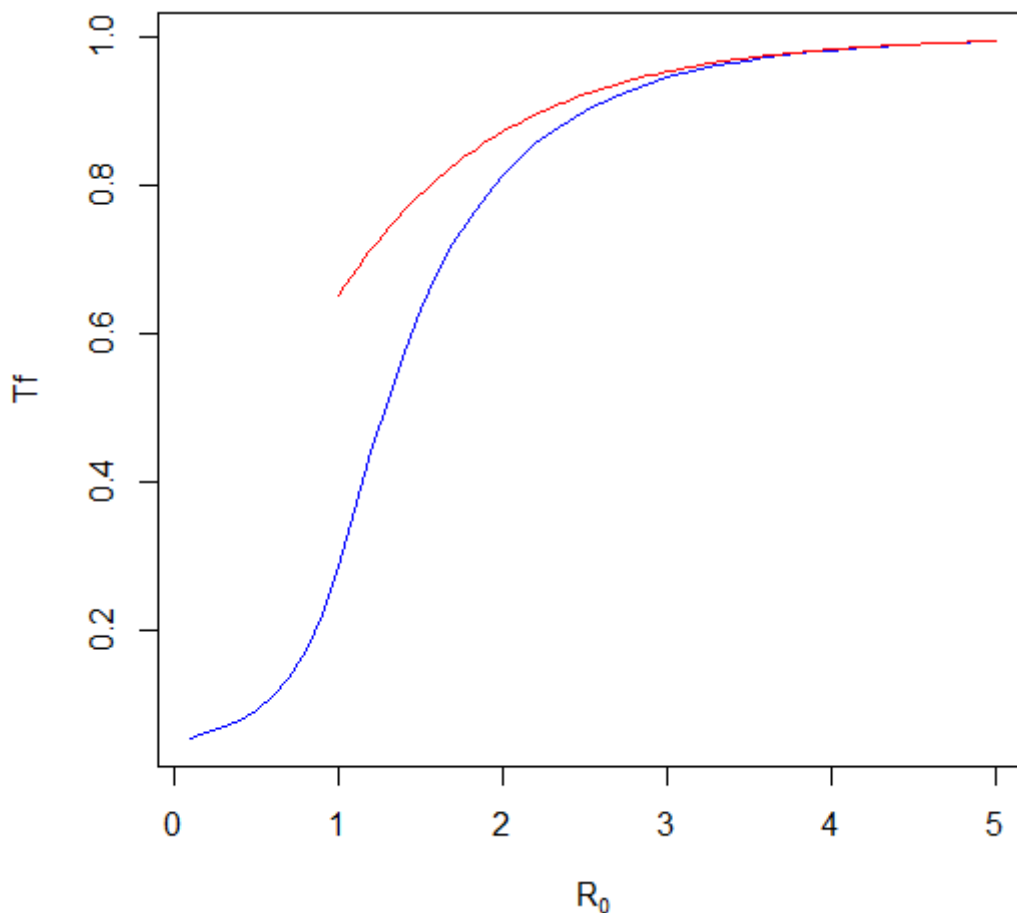


FIGURE 3 – La taille finale de l'épidémie en fonction du taux de reproduction de base R_0 .

Sur la figure ci-dessus, la courbe bleue représente la solution par intégration numérique et la courbe rouge représente l'approximation de la taille finale de l'épidémie pour un R_0 modéré à important. Nous remarquons, comme prévu, que plus R_0 est élevé, plus l'épidémie est importante. En dessous de $R_0 = 1$, il y a très peu d'individus contaminés.

Par ailleurs, nous pouvons également estimer la taille finale de l'épidémie, en utilisant la fonction « uniroot » du logiciel R, par résolution numériques de l'équation $x + S_0 \exp(-R_0 x) - 1 = 0$. Ainsi, si $R_0 = 2$, alors la taille finale de l'épidémie est d'environ 81,32%. Cette estimation est fautive.

7.4 Remarque préalable

Nous avons vu que le système d'équations différentielles ordinaires modélisant ce modèle épidémiologique admet deux états d'équilibre : $(1;0;0)$ et un autre état d'équilibre $(S^*; I^*; R^*)$ où S^* est la proportion des individus échappant totalement à l'infection, $I^* = 0$ (car l'épidémie finit par s'éteindre d'elle-même en l'absence de nouveaux individus sensibles) et R^* est la proportion de cas avant que l'épidémie s'éteigne d'elle-même.

Nous présentons ici une étude numérique très partielle de la stabilité des états d'équilibre du système. Les figures ci-après ont été obtenus par un programme Python de l'interface de développement « Spyder ». Nous faisons varier les paramètres pour visualiser les différents comportements possibles des solutions.

Puisque les individus rétablis n'ont pas d'influence sur le comportement du modèle, nous faisons alors l'hypothèse que, sans perdre de généralité, $R = 0$.

Dans ce qui suit, la partie gauche des figures montre l'évolution des trois variables d'états S , R et I en fonction du temps et celle de droite montre la trajectoire dans l'espace d'états $(S; I)$. Le point bleu correspond au point initial et les points rouges correspondent aux états d'équilibres du système. Lorsqu'on dessine le portrait de phase, on perd toute information sur la façon dont sont parcourues les trajectoires.

7.5 Déclenchement de l'épidémie de Covid-19 en Guadeloupe et Martinique

Nous supposons que l'épidémie de Covid-19 a démarré avec 5% d'individus infectés de la population totale des deux régions. Nous considérons un taux de contact infectieux de 0,5 individu par jours et une durée moyenne d'infection de 14 jours.

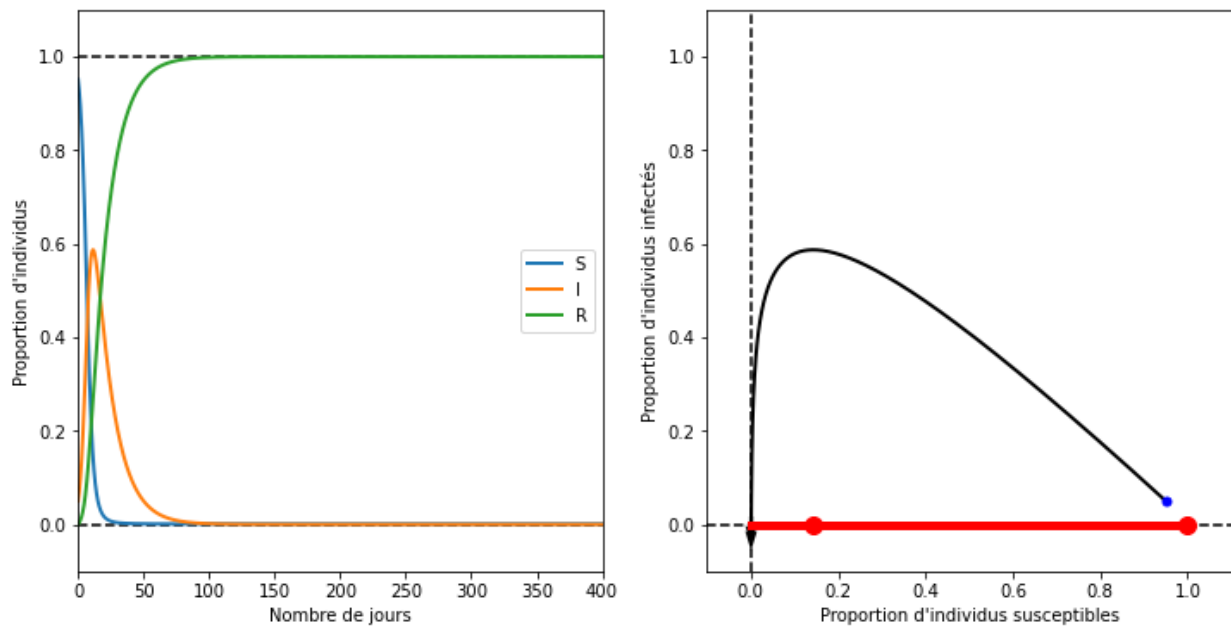


FIGURE 4 – De gauche à droite, l'évolution en proportion d'individus dans chaque compartiment et la trajectoire dans le plan de phase $(S; I)$ au bout de 400 jours pour $\beta = 0,5$ et $\gamma = 1/14$.

Nous constatons que l'épidémie a pris très vite l'ampleur et qu'elle a duré environ 75 jours dans ces régions. Puisque ce modèle suppose que l'immunité acquise est permanente, alors tous les états de la forme $(S^*, 0)$ sont des équilibres du système. Nous avons ainsi une variété de points d'équilibre $\{(S^*, 0) \mid 0 \leq S^* \leq N\}$ sur l'axe des S . Prenons un point d'équilibre $(S_0, 0)$, ou encore $(N, 0)$ avec $S_0 = N$. Alors, nous avons bien en ce DFE $R_0 > 1$; et donc le DFE est instable comme prédit le théorème.

Par ailleurs, tous les points d'équilibre $\{(S^*, 0) \mid S^* < \frac{\gamma}{\beta}\}$ sont stables et non asymptotiquement stable. Nous sommes dans le cas où la matrice jacobienne a des valeurs propres négatives ou nulles.

En supposant que l'intervalle de temps considéré est suffisamment long, le compartiment R nous donne la proportion totale d'individus qui a été infecté dans la population sur cet intervalle de temps. Nous observons donc qu'au bout de 75 jours environ, 99% de la population de ces deux régions a été infectée.

7.6 Évolution de l'épidémie de Covid-19 dans le cas $\beta = \gamma$

Nous supposons ici que l'épidémie a démarré avec 60% d'individus infectés dans la population. Nous considérons ensuite un taux de contact infectieux égal à la durée moyenne de l'infection.

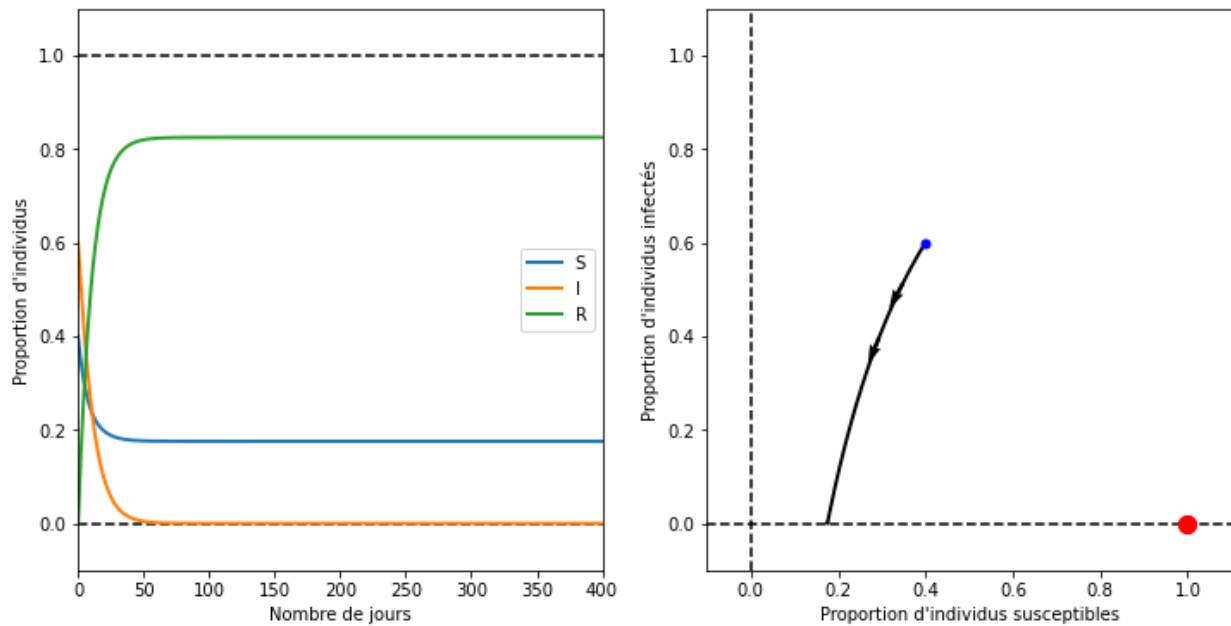


FIGURE 5 – De gauche à droite, l'évolution en proportion d'individus dans chaque compartiment et la trajectoire dans le plan de phase $(S; I)$ au bout de 400 jours pour $\beta = \gamma = 1/8$.

Dans ces conditions, la stabilité asymptotique globale de l'état d'équilibre $(S^*; I^*) = (1; 0)$ semble vraie. Nous observons un retour vers l'équilibre qui semble être assez rapide.

7.7 Extinction de l'épidémie de Covid-19 d'une force modérée

Nous supposons que la moitié des individus de la population est infectée au début de l'épidémie de Covid-19. Puis, nous considérons un taux de contact infectieux de 0,3 individu par jour et une durée moyenne d'infection de 7 jours.

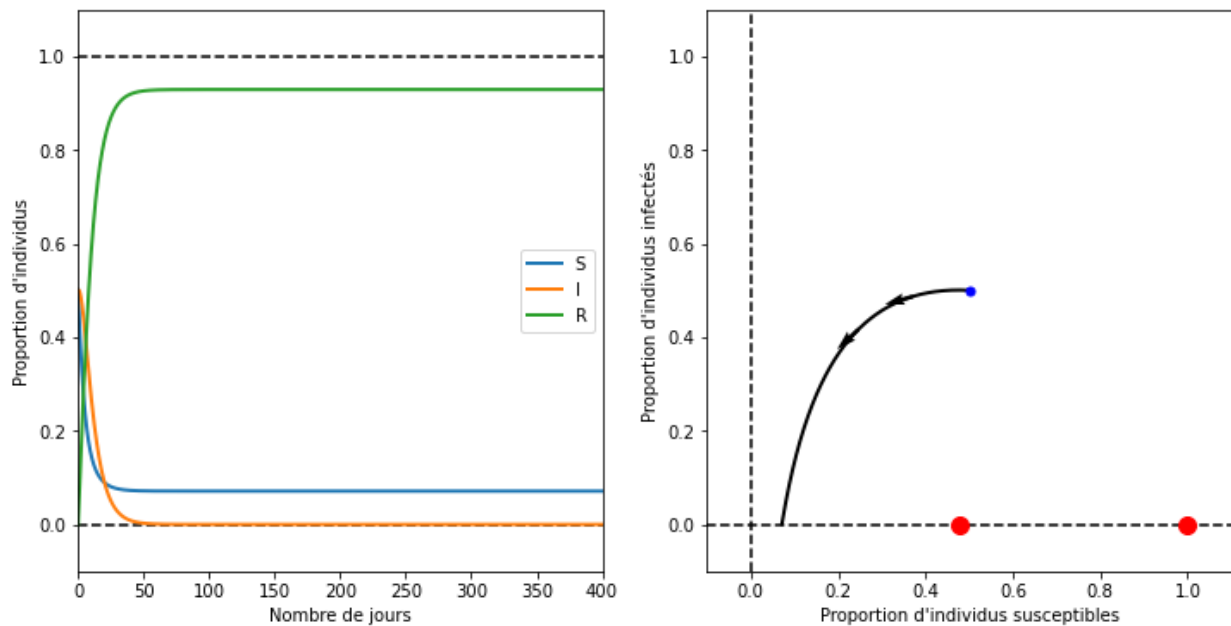


FIGURE 6 – De gauche à droite, l'évolution en proportion d'individus dans chaque compartiment et la trajectoire dans le plan de phase $(S; I)$ au bout de 400 jours pour $\beta = 0,3$ et $\gamma = 1/7$.

Sur la base de ces hypothèses, nous constatons que l'épidémie ne se propage pas et qu'elle finisse par s'éteindre au bout d'une cinquantaine de jours. Cela correspond à la stabilité asymptotique du point d'équilibre $(S^*; I^*) = (1; 0)$. Ce résultat est épidémiologiquement raisonnable car l'infection diminue et il n'y a pas d'épidémie si beaucoup d'individus sont déjà immunisés.

8 Conclusion

Dans ce travail, on a calculé le nombre de reproduction de base R_0 , décrivant le nombre moyen de cas secondaires produits par un individu infectieux typique placé dans une population constituée entièrement d'individus susceptibles, durant sa période d'infection. On a déterminé l'instant du pic épidémique et la taille finale de l'épidémie. Nous avons présenté une étude détaillée des principales propriétés du modèle SIR de Kermack & McKendrick que l'on peut trouver dans la littérature de l'épidémiologie mathématique. Certains de ces résultats que nous avons présenté n'ont pas été utilisés dans nos simulations numériques. Mais il était utile de mentionner leur existence dans la littérature.

Ce travail a consisté également à appliquer le modèle SIR de Kermack & McKendrick à la propagation de l'épidémie de Covid-19 dans les régions de la Guadeloupe et de la Martinique. Nous avons simulé l'instant du pic épidémique qui a montré que la croissance exponentielle de l'épidémie s'est vite décélérée pour finalement s'éteindre lorsque le nombre de susceptibles est trop faible pour maintenir la propagation de l'épidémie. Nous avons vu que plus R_0 est élevé, plus l'épidémie est importante et qu'à terme, la population de ces deux régions finissent par contracter le virus. Puis l'épidémie finit par s'éteindre au bout d'un certains temps.

Au passage, le modèle de Kermack & McKendrick permet de mettre en avant que le nombre initial d'individus infectés n'influence le déroulement d'une épidémie ni sa taille finale.

9 Déclaration de conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt. Les bailleurs de fonds n'ont joué aucun rôle dans la conception de l'étude; dans la collecte, l'analyse ou l'interprétation des données; dans la rédaction du manuscrit, ou dans la dcision de publier les résultats.

Références

- [1] D.J. Daley and D.G. Kendall (1964). *Epidemics and rumors*. Nature, 204, 11-18.
- [2] D.J. Daley and D.G. Kendall (1965). *Stochastic rumours*. IMA J. of Applied Mathematics, 1, 42-55.
- [3] F. Arandiga, A. Baeza, I. Cordero-Carrion, R. Donat, M. C. Marti, p. Mulet and D. F. Yanez (2020). *A spatial-temporal model for the evolution of covid- 19 pandemic in Spain including mobility*. Mathematics 2020, 8, 1677.
- [4] W.O. Kermack and A. G. McKendrick (1927). *A contribution to the mathematical theory of epidemics*. The Royal Society, Volume 115, Issue 772, <https://doi.org/10.1098/rspa.1927.0118>.
- [5] E. Gayawan, O. Awe, B. Oseni, I. Uzochukwu, A. Adekunle, G. Samuel, and O. Adegboye, (2020). *The spatio-temporal epidemic dynamics of COVID-19 outbreak in Africa*. Epidemiology and Infection, 148, E212.
- [6] S.E. Eikenberry, M. Mancuso, E. Iboi, T. Phan, K. Eikenberry, Y. Kuang, E. Kostelich, A.B. Gumel (2020). *To mask or not to mask : Modeling the potential for face mask use by the general public to curtail the COVID-19 pandemic*. Infectious Disease Modelling 5, 293-308.
- [7] P. Lansky and V. Lanska (1987). *Diffusion approximation of the neuronal model with synaptic reversal potentials*. Biological Cybernetics 56, 19-26.
- [8] A. Hasan, E.R.M. Putrib, H. Susantoc and N. Nuraini. *Data-driven modeling and forecasting of COVID-19 outbreak for public policy making*. <https://www.researchgate.net/publication/343387140>, 2020.
- [9] S. M. Iacus, C. Santamaria, F. Serini, S. Spyrtatos, D. Tarchi and M. Vespe. *Human mobility and COVID-19 initial dynamics*. Nonlinear Dyn (2020) 101 :1901-1919. <https://doi.org/10.1007/s11071-020-05854-6>.
- [10] N. Bacaër. *Le modèle de Kermack et McKendrick pour la peste à Bombay et la reproductivité nette d'un type avec saisonnalité*. 2012, pp.403-422. 10.1007/s00285-011-0417-5. hal-01340008v5.
- [11] P. van den Driessche and J. Watmough. *Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission*. Mathematical Biosciences, 180 (2002), pp. 29-48.
- [12] G. Sallet. R_0 . INRIA & IRD, EPICASA09, avril 2010.
- [13] S. J. Weinstein, M. S. Holland, K. E. Rogers and N. S. Barlow. *Analytic solution of the SEIR epidemic model via asymptotic approximant*. School of Mathematical Sciences, Rochester Institute of Technology, Rochester, NY 14623, USA.
- [14] C. Villani. *Épidémie de COVID-19 - Point sur la modélisation épidémiologique pour estimer l'ampleur et le devenir de l'épidémie de COVID-19*. Note à l'attention des membres de l'office parlementaire d'évaluation des choix scientifiques et technologiques, mai 2020.
- [15] R. Djidjou-Demasse, C. Selinger et M. T. Sofonea. *Épidémiologie mathématique & modélisation de la pandémie de COVID-19 : enjeux et diversité*. MIVEGEC (Univ. Montpellier, CNRS, IRD), Montpellier, France.
- [16] S.A. Lauer, K.H. Grantz, Q. Bi, F.K. Jones, Q. Zheng, H.R. Meredith, and al. *The incubation period of coronavirus disease 2019 (COVID-19) from publicly reported confirmed cases : Estimation and application*. Annals of Internal Medicine (2020), 10.7326/M20-0504.
- [17] N. van Doremalen, T. Bushmaker, D.H. Morris, M.G. Holbrook, A. Gamble, B.N. Williamson, and al. *Aerosol and surface stability of SARS-CoV-2 as compared with SARS-CoV-1*. New England Journal of Medicine (2020), 10.1056/NEJMc2004973.
- [18] World Health Organization. *Modes of transmission of virus causing COVID-19 : Implications for IPC precaution recommendations : Scientific brief (2020)*. March 2020 (No. WHO/2019-nCoV/Sci_Brief/Transmission_modes/2020.1).
- [19] O. Adegboye and al. (2020). *Change in outbreak epicenter and its impact on the importation risks of COVID-19 progression : a modelling study*. MedRxiv. <https://doi.org/10.1101/2020.03.17.20036681>.
- [20] P. S. Peixoto, D. Marcondes, C. Peixoto, S. M. Oliva. *Modeling future spread of infections via mobile geolocation data and population dynamics. An application to COVID-19 in Brazil*. PLoS ONE 2020, 15, e0235732.
- [21] A. Arenas, W. Cota, J. Gomez-Gardenes, S. Gómez, C. Granell, J. T. Matamalas, D. Soriano-Panos, B. Steinegger and. *A mathematical model for the spatiotemporal epidemic spreading of COVID19*. medRxiv 2020.
- [22] J. Rouchier. *Prévoir ou expliquer : le dilemme de la modélisation de l'épidémie*. <https://aoc.media/analyse/2020/04/23/prevoir-ou-expliquer-le-dilemme-de-la-modelisation-de-lepidemie/>
- [23] G. Sallet. *Modélisation et simulation en épidémiologie*. INRIA & IRD, 2010.
- [24] *Petites histoires des sciences*. <https://petiteshistoiresdessciences.com/2020/04/23/la-modelisation-epidemiologique-2-3-1906-la-peste-de-bombay/>
- [25] M. Costa. *Modélisation stochastique d'une épidémie SIR*. Octobre 2011.
- [26] I. Nasell. *Stochastic models of some endemic infections*. Mathematical Biosciences 179 (2002) 1-19.

- [27] N. M. Linton, T. Kobayashi, Y. Yang, K. Hayashi, A. R. Akhmetzhanov, S.-M. Jung, B. Yuan, R. Kinoshita and H. Nishiura. *Incubation period and other epidemiological characteristics of 2019 novel coronavirus infections with right truncation : a statistical analysis of publicly available case data*. J Clin Med. 2020;9. [PMID : 32079150] doi:10.3390/jcm9020538.
- [28] World Health Organization. *Coronavirus disease 2019 (COVID-19) : situation*. Report-38. 27 february 2020. Accessed at www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200227-sitrep-38-covid-19.pdf?sfvrsn=9f98940c_2 on 28 February 2020.
- [29] E.-V. Jesus and I. J. Charles. *Estimating and Simulating a SIRD Model of COVID-19 for Many Countries, States, and Cities*. Working Paper 27128, <http://www.nber.org/papers/w27128>
- [30] R. Wölfel, V. M. Corman, W. Guggemos, M. Seilmaier, S. Zange, M. A. Müller, D. Niemeyer, T. C. Jones, P. Vollmar, C. Rothe, and al. *Virological assessment of hospitalized patients with COVID-2019*. Nature 2020, 581, 465-469.
- [31] WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on Covid-19 - 11, 11 March 2020. Available from : <https://www.who.int/dg/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-mediabriefing-on-covid-19-11-march-2020> (accessed on 17 of June 2020).
- [32] *Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (Covid-19), 16-24 February 2020*. Available from : <https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/who-china-joint-mission-on-covid-19-final-report.pdf> (accessed on 17 of June 2020).
- [33] J. C. Kamgang and G. Sallet. *Computation of threshold conditions for epidemiological models and global stability of the disease-free equilibrium (DFE)*. Mathematical Biosciences, 213(2008) 1-12. doi:10.1016/j.mbs.2008.02.005.
- [34] O. Diekmann and J. A. Heesterbeek. *Mathematical Epidemiology of infectious diseases : model building, Analysis and Interpretation*. Wiley, New York, 2000.
- [35] R. S. Varga. *Matrix Iterative*. Prentice Hall series in Automatics computation, 1962.
- [36] T. Petrova, D. Soshnikov, A. Grunin. *Estimation of Time-Dependent Reproduction Number for Global COVID-19 Outbreak*. Preprints 2020, 2020060289 (doi : 10.20944/preprints202006.0289.v1).
- [37] E. Trélat. *Contrôle optimal : théorie et applications*. Université d'Orléans, 2008. Notes de cours.
- [38] C. Besse. *Résolution numérique des équations différentielles ordinaires*. L3 Mapi.
- [39] E. Goncalves da Silva. *Méthodes et Analyse Numériques*. Engineering school. Institut Polytechnique de Grenoble, 2007, pp.99. cel-00556967.
- [40] J. Guillo. *Programmation Python pour les mathématiques*. Sorbonne Université, 2020-2021.
- [41] J.-P. Demailly. *Analyse numérique et équations différentielles*. Collection Grenoble sciences, 1996.
- [42] F.Jean. *Stabilité et Commande des systèmes dynamiques*. Presses de l'ENSTA. 2017, 978-2- 7225-0956. fffhal-01744300.
- [43] J. P. LaSalle. *Stability of nonautonomous systems*. Nonlinear Anal., Theory, Methods Appl., 1(1) : 83-91, 1976.
- [44] H. Nishiura, N. M. Linton et A. R. Akhmetzhanov. *Serial Interval of Novel Coronavirus (COVID-19) Infections*. International Journal of Infectious Diseases 93 (1 avril 2020) : 284-86. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.02.060>
- [45] A. Cori, N. M. Ferguson, C. Fraser and S. Cauchemez. *A New Framework and Software to Estimate Time-Varying Reproduction Numbers During Epidemics*. American Journal of Epidemiology, Volume 178, Issue 9, 1 November 2013, Pages 1505-1512, <https://doi.org/10.1093/aje/kwt133>.
- [46] A. Cori, S. Cauchemez, N. M. Ferguson, C. Fraser, F. Dahlgvist, P. A. Demarsh, T. Jombart, Z. N. Kamvar, J. Lessler, S. Li, J. A. Polonsky. *Estimate Time Varying Reproduction Numbers from Epidemic Curves*. Package 'EpiEstim', January 7, 2021. <https://cran.r-project.org/web/packages/EpiEstim/index.html>
- [47] J. S. Huisman, J. Scire, D. Angst, R. Neher, S. Bonhoeffer, T. Stadler. *Estimation and worldwide monitoring of the effective reproductive number of SARS-CoV-2*. November 30, 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.11.26.20239368>
- [48] Santé Publique France. *Surveillance épidémiologique de la Covid-19. Un dispositif au plus près des territoires*. 18 juin 2020. https://www.santepubliquefrance.fr/content/download/260875/file/DP_surveillance_COVID-19_240620.pdf
- [49] Santé Publique France. *Indicateurs de Covid-19 à l'échelle infra-départementale dans Géodes*. Note méthodologique - 27 octobre 2020.
- [50] Santé Publique France. <https://www.data.gouv.fr/fr/pages/donnees-coronavirus/>
- [51] L. Morawska and D. K. Milton. *It Is Time to Address Airborne Transmission of Coronavirus Disease 2019 (Covid-19)*. Clinical Infectious Diseases, Volume 71, Issue 9, 1 November 2020, Pages 2311-2313, <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa939>
- [52] B. Tang, N. L. Bragazzi, Q. Li, S. Tang, Y. Xiao and J. Wu (2020). *An updated estimation of the risk of transmission of the novel coronavirus (2019-nCov)*. Infectious Disease Modelling, 5, 248-255.
- [53] N. Ferguson, D. Laydon, G. Nedjati Gilani, N. Imai, K. Ainslie, M. Baguelin, and A. Dighe (2020). *Report 9 : Impact of nonpharmaceutical interventions (NPIs) to reduce COVID19 mortality and healthcare demand*.

- [54] B. Wilder, M. Charpignon, J. A. Killian, H. C. Ou, A. Mate, S. Jabbari and M. S. Majumder (2020). *The Role of Age Distribution and Family Structure on COVID-19 Dynamics : A Preliminary Modeling Assessment for Hubei and Lombardy*. Available at SSRN 3564800.
- [55] M. A. Ruiz Estrada and E. Koutronas (2020). *The Networks Infection Contagious Diseases Positioning System (NICDP-System) : The Case of Wuhan-COVID-19*. Available at SSRN 3548413.
- [56] A. Davies, K. A. Thompson, K. Giri, G. Kafatos, J. Walker and A. Bennett (2013). *Testing the efficacy of homemade masks : would they protect in an influenza pandemic*. Disaster medicine and public health preparedness, 7(4), 413-418.
- [57] N. H. Leung, D. K. Chu, E. Y. Shiu, K. H. Chan, J. J. McDevitt, B. J. Hau and W. H. Seto. *Respiratory Virus Shedding in Exhaled Breath and Efficacy of Face Masks*. Nature Medicine.
- [58] R. B. Patel, S. D. Skaria, M. M. Mansour, and G. C. Smaldone (2016). *Respiratory source control using a surgical mask : an in vitro study*. Journal of occupational and environmental hygiene, 13(7), 569-576.
- [59] A. C. K. Lai, C. K. M. Poon and A. C. T Cheung (2012). *Effectiveness of facemasks to reduce exposure hazards for airborne infections among general populations*. Journal of the Royal Society Interface, 9(70), 938-948.
- [60] C. R. MacIntyre, H. Seale, T. C. Dung, N. T. Hien, P. T. Nga, A. A. Chughtai and Q. Wang (2015). *A cluster randomised trial of cloth masks compared with medical masks in healthcare workers*. BMJ open, 5(4), e006577.
- [61] R. Li, S. Pei, B. Chen, Y. Song, T. Zhang, W. Yang and J. Shaman (2020). *Substantial undocumented infection facilitates the rapid dissemination of novel coronavirus (SARS-CoV2)*. Science.
- [62] N. C. Brienens, A. Timen, J. Wallinga, J. E. Van Steenbergen, and P. F. Teunis (2010). *The effect of mask use on the spread of influenza during a pandemic*. Risk Analysis : An International Journal, 30(8), 1210-1218
- [63] S. M. Tracht, S. Y. Del Valle, and J. M. Hyman (2010). *Mathematical modeling of the effectiveness of facemasks in reducing the spread of novel influenza A (H1N1)*. PloS one, 5(2).
- [64] F. Zhou, T. Yu, R. Du, G. Fan, Y. Liu, Z. Liu, . . . , and L. Guan (2020). *Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with Covid-19 in Wuhan, China : a retrospective cohort study*. The Lancet.
- [65] National Institute for Occupational Safety and Health. *NIOSH-Approved Disposable Particulate Respirators (Filtering Facepieces)*. Available at : [http://www.cdc.gov/niosh/npptl/topics/respirators/disp part/](http://www.cdc.gov/niosh/npptl/topics/respirators/disp%20part/), Accessed on May 2006.
- [66] K. V. Driessche, N. Hens, P. Tilley, B. S. Quon, M. A. Chilvers, R. de Groot, . . . , and J. E. Zlosnik (2015). *Surgical masks reduce airborne spread of Pseudomonas aeruginosa in colonized patients with cystic fibrosis*. American journal of respiratory and critical care medicine, 192(7), 897-899.
- [67] M. Van der Sande, P. Teunis, and R. Sabel (2008). *Professional and home-made face masks reduce exposure to respiratory infections among the general population*. PLoS One, 3(7), e2618.
- [68] Matt J. Keeling and Pejman Rohani. *Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals*. Princeton University Press, 2008.
- [69] Guan WÂj, Ni ZÂy, Hu Y, Liang WÂh, Ou CÂq, He JÂx, et al. *Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China*. New England Journal of Medicine. Massachusetts Medical Society; avr 2020; 382(18) : 1708 20
- [70] Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, et al. *Early Transmission Dynamics in Wuhan, China, of Novel Coronavirus-Infected Pneumonia*. New England Journal of Medicine. Massachusetts Medical Society; mars 2020; 382(13) : 1199 207
- [71] Zhou P, Yang XÂL, Wang XÂG, Hu B, Zhang L, Zhang W, et al. *A Pneumonia Outbreak Associated with a New Coronavirus of Probable Bat Origin*. Nature. Nature Publishing Group; ¼ mars 2020; 579(7798) : 270 3
- [72] Salje H, Kiem CT, Lefrancq N, Courtejoie N, Bosetti P, Paireau J, et al. *Estimating the Burden of SARS-CoVÂ2 in France*. 2020.
- [73] Forsberg White L. and Pagano M. *A likelihood-based method for real-time estimation of the serial interval and reproductive number of an epidemic*. Statist. Med 2008, 27 :2999-3016.