

Simulation numérique de la propagation du paludisme avec un modèle multi-régions

Christophe VODOUNOU

31 mars 2025

1 Introduction

Le paludisme demeure un problème de santé publique majeur , particulièrement dans les régions tropicales. Malgré les avancées médicales et les campagnes de prévention , cette dernière continue de faire de ravages. Pour nous , l'un des défis majeurs dans la lutte contre la malaria se situe même dans la mal compréhension de sa transmission ce qui dépend non seulement des interactions entre humain(hôte) et entre humain et les moustiques (vecteur) , mais aussi dépend des facteurs environnementaux , climatiques et socio-économique.

Parmi ces facteurs , la mobilité humaine joue un rôle crucial .

En effet , les mouvements de la population entre différentes régions peuvent contribuer à la propagation du parasite en introduisant par exemple des individus infectés dans des zones à haut risque d'infection. La modélisation mathématique constitue dans cet ordre d'idée un outil pour comprendre , prédire et contrôler la propagation du paludisme . En développant un modèle SEIR-SEI multi-région et en prenant en compte la mobilité des individus et les interactions entre les humains et les moustiques , nous visons à :

- Analyser l'impact des migrations humaines sur l'évolution de l'épidémie .
- Évaluer les stratégies de contrôle les plus efficaces en fonction des dynamiques de déplacement.
- Étudier l'effet des mesures de prévention (moustiquaires , insecticides)

Notre étude , s'inscrit donc dans une logique d'optimisation des stratégies de lutte contre le paludisme en s'appuyant sur les outils de modélisation et de simulation numérique dans l'optique de proposer des recommandations adaptées aux réalités

2 Objectifs

Nous visons à modéliser la propagation du paludisme en prenant en compte la mobilité humaine à travers un modèle SEIR-SEI multi-régions. Nos objectifs se résument à :

1. Développer un modèle mathématique décrivant la dynamique du paludisme
2. Intégrer dans ce modèle la mobilité des populations humaines.
3. Étudier l'impact des déplacements sur l'évolution de l'épidémie dans différentes zones.
4. Analyser l'effet de divers paramètres sur la propagation du paludisme . On va beaucoup plus se pencher sur le taux de transmission , le taux de déplacement et les conditions climatiques

3 Méthodologie

Afin d'atteindre ces objectifs, nous allons :

- Construire un modèle basé sur les compartiments SEIR pour les humains et SEI pour les moustiques.
- Analyser mathématiquement le modèle en s'appuyant sur les points d'équilibre , la stabilité etc
- Implémenter une simulation numérique à l'aide de la méthode de Runge-Kutta d'ordre 4 pour la résolution de l'équation différentielle obtenue.

4 Modélisation mathématique

4.1 Présentation du modèle

4.1.1 Définition des compartiments

Pour la modélisation , comme nous l'avons dit ci-haut, nous allons utiliser un modèle compartimental SEIR pour les humains et SEI pour les moustiques sans oublier les interactions entre les humains et les moustiques. On note : S_h, E_h, I_h et R_h les populations des humains : susceptibles , exposés , infectieux et rétablis respectivement et S_m, E_m et I_m les populations des moustiques : susceptibles , exposés , infectieux respectivement.

4.1.2 Hypothèse du modèle

Notre modèle repose sur les hypothèses suivantes :

1. La transmission se fait uniquement par la pique des moustiques infectés .
2. Les humains se déplacent entre plusieurs zones et les moustiques sont fixes.
3. Le taux de transmission dépend de la fréquence des interactions entre les moustiques et les humains.
4. La population humaine et la population de moustique sont supposées constantes sur la période de notre étude.

4.2 Équations du modèle SEIR-SEI multi-régions

On désigne par n le nombre total de régions . Une région quelconque i est caractérisée par ses propres paramètres.

On suit ici la structure SEIR avec les interactions entre individus et la transmission par les moustiques.

Un individu sain devient exposé lorsqu'il est piqué par un moustique infecté . On peut le modéliser par le terme :

$$\beta_i S_h^i I_m^i \quad (4.1)$$

Où :

- β_i est le taux de transmission du paludisme par les moustiques dans la région i .
- S_h^i est la proportion des humains sains dans la région i .
- I_m^i est le nombre de moustiques infectieux dans la région i .

Par ailleurs , comme nous avons un modèle multi-régions , il nous faut l'ajout des flux migratoires :

1. $\sum_{j \neq i} \mu_{ji} S_h^j$ représentant les individus sains qui arrivent dans la région i en provenance de la région j .
2. $\sum_{j \neq i} \mu_{ij} S_h^i$ représentant les individus sains qui quittent la région i vers d'autres régions j

En combinant 4.1, 1 et 2 on obtient :

$$\frac{dS_h^i}{dt} = -\beta_h S_h^i I_m^i + \sum_{j \neq i} \mu_{ji} S_h^j - \sum_{j \neq i} \mu_{ij} S_h^i$$

Par analogie ,les équations gouvernant la dynamique du modèle pour chaque région i sont données par :

$$\begin{aligned} 1. \text{ Pour les humains : } & \left\{ \begin{aligned} \frac{dS_h^i}{dt} &= -\beta_h S_h^i I_m^i + \sum_{j \neq i} \mu_{ji} S_h^j - \sum_{j \neq i} \mu_{ij} S_h^i \\ \frac{dE_h^i}{dt} &= \beta_h S_h^i I_m^i - \sigma_h E_h^i + \sum_{j \neq i} \mu_{ji} E_h^j - \sum_{j \neq i} \mu_{ij} E_h^i \\ \frac{dI_h^i}{dt} &= \sigma_h E_h^i - \gamma_h I_h^i + \sum_{j \neq i} \mu_{ji} I_h^j - \sum_{j \neq i} \mu_{ij} I_h^i \\ \frac{dR_h^i}{dt} &= \gamma_h I_h^i + \sum_{j \neq i} \mu_{ji} R_h^j - \sum_{j \neq i} \mu_{ij} R_h^i \end{aligned} \right. \\ 2. \text{ Pour les moustiques : } & \left\{ \begin{aligned} \frac{dS_m^i}{dt} &= \Lambda_m^i - \beta_m S_m^i I_h^i - \mu_m S_m^i \\ \frac{dE_m^i}{dt} &= \beta_m S_m^i I_h^i - \sigma_m E_m^i - \mu_m E_m^i \\ \frac{dI_m^i}{dt} &= \sigma_m E_m^i - \mu_m I_m^i \end{aligned} \right. \end{aligned}$$

Voici la liste complète des paramètres utilisés :

- S_h^i et S_m^i sont les nombres des humains et moustiques sains dans la région i respectifs.

- E_h^i et E_m^i sont les nombre des humains et moustiques exposés dans dans région i respectifs.
- I_h^i et I_m^i sont les nombre des humains et moustiques infectieux dans la région i respectifs.
- R_h^i est le nombre d'humains guéris et immunisés dans la région i .
- β_h est le taux de transmission du paludisme des moustiques aux humains.
- σ_h est le taux de progression de l'état exposé à l'état infectieux chez les humains .
- γ_h est le taux de récupération des individus infectés .
- μ_{ij} est le taux de migration des humains de la région i vers la région j .
- μ_{ji} est le taux de migration des humains de la région j vers la région i .
- Λ_m^i est le taux de naissance des moustiques dans la région i .
- β_m est le taux de transmission du paludisme des humains aux moustiques .
- σ_m est le taux de progression de l'état exposé à l'état infectieux chez les moustiques .
- μ_m est le taux de mortalité des moustiques.

5 Analyse mathématiques du modèle

5.1 Détermination des points d'équilibre du modèle

Un point d'équilibre est une situation où toutes les dérivées sont nulles i.e : $\frac{dS_h^i}{dt} = \frac{dE_h^i}{dt} = \frac{dI_h^i}{dt} = \frac{dR_h^i}{dt} = \frac{dS_m^i}{dt} = \frac{dE_m^i}{dt} = \frac{dI_m^i}{dt} = 0$.

Nous avons un équilibre sans maladie où il n'y a aucun individu infectieux que ce soit dans le rang des humains ou des moustiques . Ainsi : $I_h^i = 0$ et $I_m^i = 0$ et un équilibre endémique où la maladie persiste ($I_h^i > 0$) .

5.1.1 Équilibre sans maladie

A l'équilibre , on impose $\frac{dI_h^i}{dt} = 0$ et $\frac{dI_m^i}{dt} = 0$.

On a :

$$\begin{aligned} \frac{dI_h^i}{dt} = 0 &\Leftrightarrow \sigma_h E_h^i - \gamma_h I_h^i = 0 \\ &\Leftrightarrow E_h^i = \frac{\gamma_h}{\sigma_h} I_h^i \end{aligned}$$

Et :

$$\frac{dI_m^i}{dt} = 0 \Leftrightarrow \sigma_m E_m^i - \mu_m I_m^i = 0$$

En supposant $I_h^i = 0$, on trouve les valeurs des autres compartiments en fonction des naissances et des décès.

Si $I_h^i = 0$, cela implique directement que $E_h^i = 0$ et donc la maladie disparaît.

5.2 Calcul du nombre de reproduction de base R_0

En effet, le nombre de reproduction de base est le nombre moyen de nouvelles infections causées par un seul individu infecté dans une population totalement susceptible.

5.2.1 Définition de la matrice de la prochaine génération

Il faut noter que nous avons deux types d'individus infectieux :

1. Les humains infectés I_h^i qui transmettent la maladie aux moustiques.
2. Les moustiques infectés I_m^i qui transmettent la maladie aux humains.

Nous devons donc analyser les nouvelles infections et les transitions dans ces compartiments. Dans une région quelconque i , les équations régissant la population des infectieux et exposés sont :

$$\begin{aligned}\frac{dE_h^i}{dt} &= \beta_h S_h^i I_m^i - \sigma_h E_h^i \\ \frac{dI_h^i}{dt} &= \sigma_h E_h^i - \gamma_h I_h^i \\ \frac{dE_m^i}{dt} &= \beta_m S_m^i I_h^i - (\sigma_m + \mu_m) E_m^i \\ \frac{dI_m^i}{dt} &= \sigma_m E_m^i - \mu_m I_m^i\end{aligned}$$

www.fastuac.org

La matrice de la prochaine génération se décompose en deux parties :

- La matrice F décrivant les nouvelles infectieux.
- La matrice V qui décrit les transitions comme la progression de la maladie et la récupération des infectés.

5.2.2 Constructions des matrices F et V

Des équations régissant la population des infectieux et exposés, on obtient :

$$F = \begin{bmatrix} 0 & \beta_h S_h^i \\ \beta_m S_m^i & 0 \end{bmatrix} \quad (5.1)$$

Et :

$$V = \begin{bmatrix} \sigma_h & 0 \\ 0 & \sigma_m + \mu_m \end{bmatrix} \quad (5.2)$$

Le nombre de reproduction de base R_0 le rayon spectral de la matrice FV^{-1} .

On a :

$$FV^{-1} = \begin{bmatrix} 0 & \frac{\beta_h S_h^i}{\sigma_m + \mu_m} \\ \frac{\beta_m S_m^i}{\sigma_h} & 0 \end{bmatrix} \quad (5.3)$$

Le rayon spectral est le plus grand des valeurs propres ce qui donne alors :

$$R_0 = \sqrt{\frac{\beta_h \beta_m S_h^i S_m^i}{\sigma_h (\sigma_m + \mu_m)}} \quad (5.4)$$

Interprétation du nombre de reproduction de base

- Si $R_0 < 1$, la maladie disparaît.
- Si $R_0 > 1$, la maladie persiste.

5.3 Étude de stabilité

L'étude de la stabilité des équilibres se fait avec la matrice jacobienne du système.

5.3.1 Calcul de la matrice jacobienne

On désigne par $X = (S_h^i, E_h^i, I_h^i, R_h^i, S_m^i, E_m^i, I_m^i)$ le vecteur d'état.

Les équations de notre modèle sont alors sous la forme de :

$$\frac{dX}{dt} = F(X) \quad (5.5)$$

La matrice jacobienne J est définie par :

$$J = \frac{\partial F}{\partial X}$$

Rappelons le système complet des équations du modèle.

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h^i}{dt} = -\beta_h S_h^i I_m^i \\ \frac{dE_h^i}{dt} = \beta_h S_h^i I_m^i - \sigma_h E_h^i \\ \frac{dI_h^i}{dt} = \sigma_h E_h^i - \gamma_h I_h^i \\ \frac{dR_h^i}{dt} = \gamma_h I_h^i \\ \frac{dS_m^i}{dt} = \Lambda_m^i - \beta_m S_m^i I_h^i - \mu_m S_m^i \\ \frac{dE_m^i}{dt} = \beta_m S_m^i I_h^i - \sigma_m E_m^i - \mu_m E_m^i \\ \frac{dI_m^i}{dt} = \sigma_m E_m^i - \mu_m I_m^i \end{array} \right.$$

$$1. \quad \frac{\partial F}{\partial S_h^i} = \begin{pmatrix} -\beta_h I_m^i \\ \beta_h I_m^i \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}$$

$$2. \quad \frac{\partial F}{\partial E_h^i} = \begin{pmatrix} 0 \\ -\sigma_h \\ \sigma_h \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}$$

$$3. \quad \frac{\partial F}{\partial I_h^i} = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \\ -\gamma_h \\ \gamma_h \\ -\beta_m S_m^i \\ \beta_m S_m^i \\ 0 \end{pmatrix}$$

$$4. \frac{\partial F}{\partial R_h^i} = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}$$

$$5. \frac{\partial F}{\partial S_m^i} = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ -\beta_m I_h^i \\ \beta_m I_h^i \\ 0 \end{pmatrix}$$

$$6. \frac{\partial F}{\partial E_m^i} = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ -(\sigma_m + \mu_m) \\ \sigma_m \end{pmatrix}$$

$$7. \frac{\partial F}{\partial I_m^i} = \begin{pmatrix} -\beta_h S_h^i \\ \beta_h S_h^i \\ 0 \\ 0 \\ -\beta_m I_h^i \\ \beta_m I_h^i \\ -\mu_m \end{pmatrix}$$

D'où la matrice jacobienne J est :

$$J = \begin{pmatrix} -\beta_h I_m^i & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\beta_h S_h^i \\ \beta_h I_m^i & -\sigma_h & 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_h S_h^i \\ 0 & \sigma_h & -\gamma_h & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_h & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -\beta_m S_m^i & 0 & -\beta_m I_h^i & 0 & -\beta_m I_h^i \\ 0 & 0 & \beta_m S_m^i & 0 & \beta_m I_h^i & -(\sigma_m + \mu_m) & \beta_m I_h^i \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \sigma_m & -\mu_m \end{pmatrix} \quad (5.6)$$

5.3.2 Stabilité du point sans maladie

A l'équilibre sans maladie , $I_h^i = 0$ et $I_m^i = 0$

Notons par J_I la sous-matrice pour les infectieux .

En effet ,

$$J_I = \begin{pmatrix} -\sigma_h & \beta_h S_h^i \\ \beta_m S_m^i & -(\sigma_m + \mu_m) \end{pmatrix} \quad (5.7)$$

Les valeurs propres de cette matrice sont λ_1 et λ_2 avec :

$$\begin{cases} \lambda_1 = \frac{-(\sigma_h + \sigma_m + \mu_m) - \sqrt{(\sigma_h + \sigma_m + \mu_m)^2 - 4(\sigma(\sigma_m + \mu_m)) - \beta_h^i \beta_m^i S_h^i S_m^i}}{2} \\ \lambda_2 = \frac{-(\sigma_h + \sigma_m + \mu_m) + \sqrt{(\sigma_h + \sigma_m + \mu_m)^2 - 4(\sigma(\sigma_m + \mu_m)) - \beta_h^i \beta_m^i S_h^i S_m^i}}{2} \end{cases} \quad (5.8)$$

Si toutes les valeurs propres ont une partie réelle négative , alors l'équilibre sans maladie est stable. Dans ce cas , $R_0 < 1$ ce qui signifie même que la maladie disparaît.

6 Méthodes numériques et implémentation

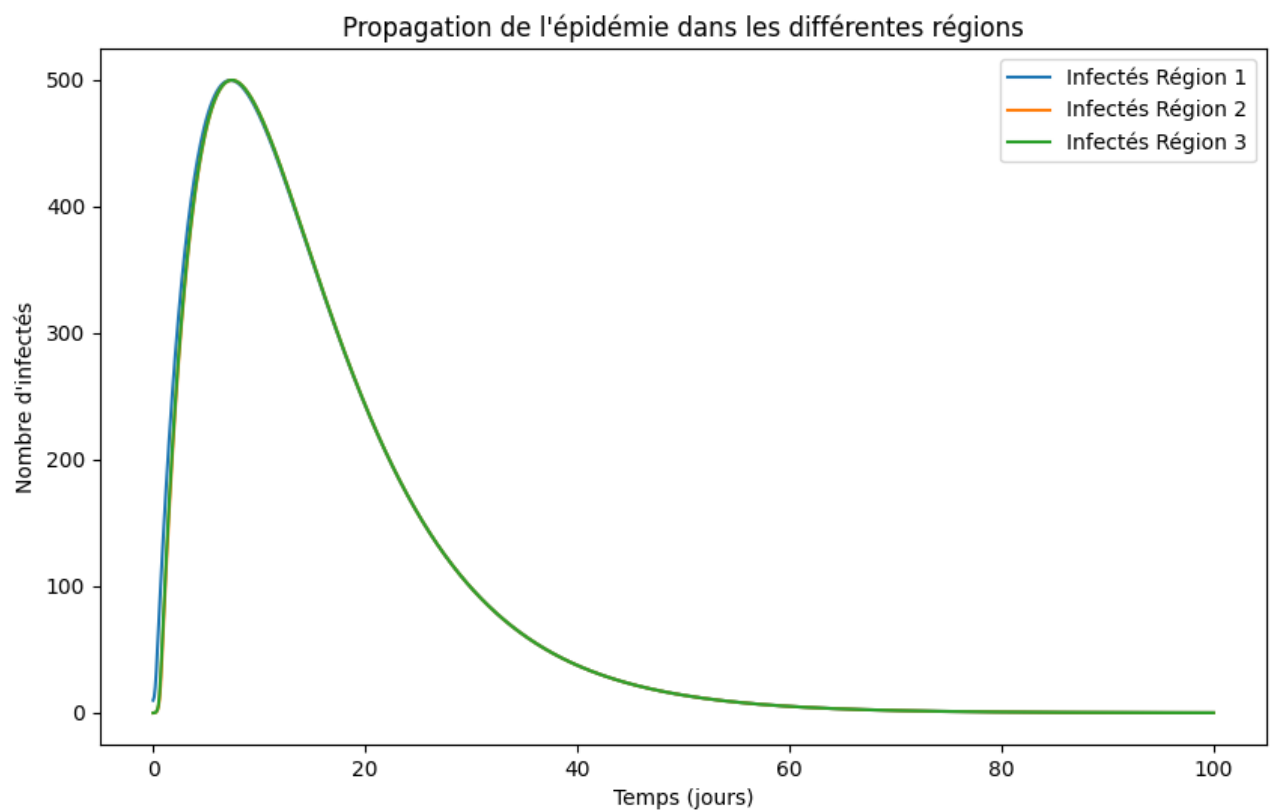
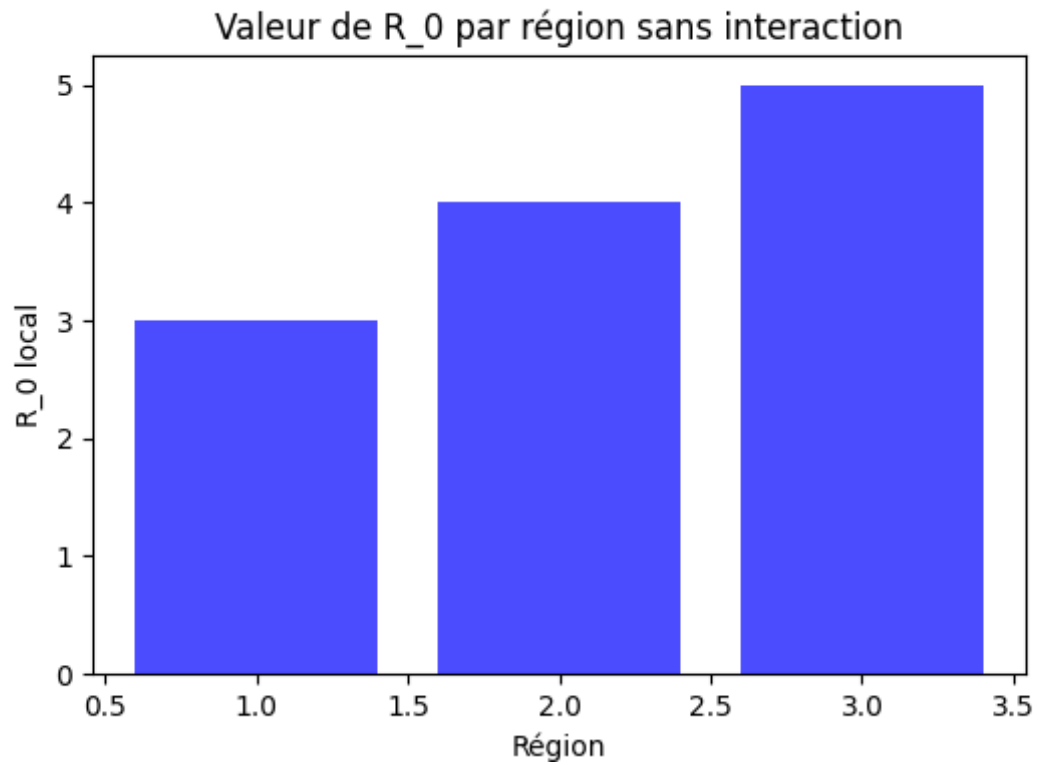
Nous allons dans un premier temps faire la discrétisation du modèle et après faire une implémentation en python en utilisant la méthode de Runge-Kutta d'ordre 4

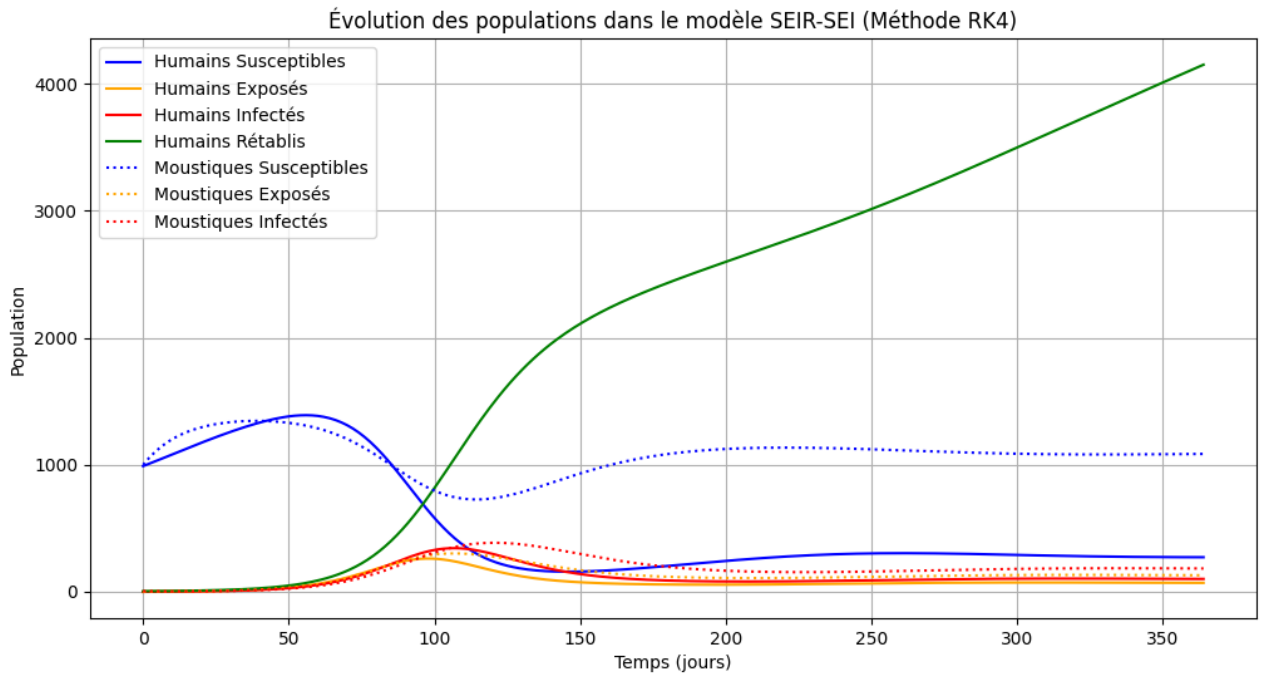
6.1 Discrétisation du modèle

Nous avons

7 Résultats et interprétation

7.1 Résultats





7.2 Interprétation

De l'analyse du graphique ci-dessous , on retient qu'au tout début de la simulation($t = 0$), la majorité de la population humaine est susceptible (courbe bleue) tandis qu'un petit groupe est déjà infecté I_h . Il en est de même pour les moustiques . Très rapidement , on note une croissance remarquable des individus exposés E_h . Ce qui signifie que les contacts entre les moustiques infectés et les humains susceptibles ont facilité la transmission du paludisme.

Quelques jours après , la courbe des humains infectés commence à croître . Par ailleurs , la population des moustiques infectés augmente également . On peut dire que les moustiques jouent un rôle fondamental dans le maintien de la maladie.