

MODÉLISER LA CONTAGION

Arthur Charpentier

Professeur, Université du Québec à Montréal

Deux ans après le début de la pandémie de Covid-19, due au virus SRAS-CoV-2, nous voilà tous devenus (pseudo)-experts en modèles de contagion. Mais au-delà des maladies, ces modèles basés sur des réseaux d'interactions entre personnes sont aussi couramment utilisés pour décrire la propagation d'un virus informatique, de normes sociales, d'une idée ou d'une rumeur dans une société, ou d'une crise économique, comme le rappelle Kucharski [2020].

La propagation d'une maladie infectieuse, comme la grippe, est modélisée, au niveau individuel, par le fait qu'un individu porteur de la maladie peut la transmettre à un individu sain lors d'un contact physique. Au niveau d'une région ou d'un pays, l'agrégation se modélise en tenant compte de la dynamique de ces contacts, en tenant compte du fait que chaque individu est potentiellement en contact avec des centaines ou des milliers d'autres. Mais cette approche est un peu trop simpliste, car une épidémie ne ressemblera pas nécessairement à une autre, observée et étudiée par le passé.

Les maladies infectieuses

Le mot « grippe », issu du vieux francique (variante de *grip* ou *grif*), désigne en français l'infection virale des voies respiratoires associée au « virus influenza » (on retrouve le

nom « influenza » en Italie ou en Angleterre). Le mot latin « *influentia* » signifie « couler dans », car au Moyen Âge on croyait que le fluide immatériel émis par les étoiles affectait les humains. La grippe italienne faisait alors référence à toute épidémie de maladies supposées être influencées par les étoiles. C'est vers 1750, à la suite d'une épidémie qui traversa l'Europe que le mot italien fut adopté par les Anglais. Pour poursuivre la digression linguistique, tenir certaines communautés pour responsables des épidémies n'est pas un phénomène nouveau. Au XVI^e siècle, les Anglais pensaient que la syphilis venait de France et l'ont appelée « *French pox* », tout comme les Allemands qui parlaient de « *Französische Krankheit* », tout comme les Espagnols, « *el mal Francés* ». Les Français, croyant qu'elle venait de Naples, l'appelaient la « maladie napolitaine », à la suite d'une épidémie en 1495 à Naples, probablement apportée par des marins espagnols de l'équipage de Christophe Colomb. Au Pays-Bas, le « *Spaanse pokken* » (autrement dit la « variole espagnole ») sera d'ailleurs utilisé, comme le

rappelle Frith [2012]. L'expression tchèque « *uherská nemoc* » parle de maladie hongroise, en Russie, c'était la maladie polonaise, « *польская болезнь* », en Pologne, elle était turque, et en Turquie et en Grèce, elle était chrétienne, etc. Plus récemment, souvenons-nous que nous faisons encore référence à la pandémie de grippe de 1918, qui a tué des dizaines de millions de personnes dans le monde, comme à la « grippe espagnole ». Kucharski [2020] rappelle que si en Espagne elle était appelée « *gripe francesa* » (la « grippe française »), c'est surtout parce qu'en Allemagne, en Angleterre et en France, les autorités ont étouffé les informations sur la maladie, de peur qu'elles ne sapent le moral des troupes, ce qui a longtemps laissé croire que l'Espagne comptait beaucoup plus de cas que les autres pays européens.

Mais plus que la grippe, c'est surtout le paludisme (ou malaria) qui a permis le développement des premiers modèles de contagion. Etymologiquement, « malaria » vient de l'italien médiéval « *mala aria* », le mauvais air. Il a fallu attendre la fin du XIX^e siècle pour identifier un parasite appelé Plasmodium, découvert tout d'abord par Alphonse Laveran mais surtout Ronald Ross (les deux ayant obtenu un prix Nobel pour ces travaux au début du XX^e siècle), relié aux moustiques.

Le géographe britannique Richard Burton a noté qu'en Somalie, on disait souvent que les piqûres de moustiques provoquaient des fièvres mortelles. Les médecins britanniques avaient plusieurs siècles de retard sur les médecins chinois, car dès le IV^e siècle (de notre ère), Ge Hong avait trouvé des plantes qui pouvaient réduire les fièvres (des extraits de cette plante constituent aujourd'hui la base des traitements modernes contre le paludisme). Et si on remonte encore dans le temps, le médecin romain Quintus Serenus Sammonicus avait proposé un autre remède : les personnes qui voulaient guérir devaient écrire le mot « abracadabra » sur un morceau de papier, plier le papier, l'envelopper dans du lin et le porter comme un talisman autour du cou pendant neuf jours (après quoi ils devaient le jeter par-dessus l'épaule dans une rivière coulant vers l'est, comme le demande le *Liber Medicinalis*).

Les modèles de contagion

Les modèles mathématiques comme ceux de Ronald Ross ont souvent eu la réputation d'être compliqués, mais ils présentaient l'avantage d'être de vrais modèles de la réalité. Car la santé publique est bien différente de la simple modélisation biologique. Si une agence de santé veut comprendre dans quelle mesure sa stratégie de contrôle des maladies a été efficace, elle ne peut pas revenir en arrière et refaire la même épidémie sans modèle. Seul un modèle permet d'avoir un contre-factuel. Il écrivait en 1911, « *epidemiology is in fact a mathematical subject (...) and fewer absurd mistakes would be made regarding it (for example, those regarding malaria) if more attention were given to the mathematical study of it* ». Mais ce sont surtout les travaux de William Kermack et Anderson McKendrick, dans les années 1920, qui ont révolutionné l'épidémiologie. Contrairement aux biostatisticiens, comme Karl Pearson qui utilisait des statistiques et une analyse simplement descriptive, ils ont proposé d'utiliser des méthodes mécanistes, permettant de comprendre le processus de transmission. C'est ainsi qu'ils développèrent le modèle compartimental SIR, dont l'évolution se fait sur la base d'équations différentielles. Cette approche permet d'avoir un modèle simple, expliquant les grandes tendances dans l'évolution d'une épidémie. Par exemple, le concept d'immunité collective deviendra populaire plusieurs décennies plus tard, lorsqu'on se rendit compte qu'il pouvait être un outil important pour contrôler des maladies. En effet, pendant une épidémie, les gens quittent naturellement le groupe des susceptibles S au fur et à mesure qu'ils sont infectés, et se déplacent dans le groupe I. Après avoir été malades, ils passent dans le groupe des personnes guéries, noté R (pour « *recovered* »). La vaccination (connue depuis le début du XIX^e siècle) permet ainsi de passer directement de S à R. La théorie de l'immunité de groupe garantit que la propagation d'une maladie contagieuse peut être enrayée dans une population si une proportion suffisamment importante d'individus se trouve dans la classe R (de l'ordre de 90 % pour la rougeole, 95 % pour la coqueluche et 85 % pour la variole).

Comme le notait Fine [1993], selon le modèle SIR, les épidémies ont besoin de trois éléments pour prendre leur essor : un agent pathogène suffisamment infectieux, de nombreuses interactions entre différentes personnes et une proportion suffisante de la population qui est sensible. Près du seuil critique de l'immunité collective, un petit changement dans l'un de ces facteurs peut faire la différence entre une poignée de cas et une épidémie majeure.

Dans les années 1950, George MacDonald a amélioré le modèle de Ross, toujours dans le contexte de la compréhension de la malaria, mais c'est surtout Klaus Dietz qui a popularisé le « nombre de reproduction », noté R_0 . R_0 représente le nombre de nouvelles infections que l'on s'attend à ce qu'une personne infectieuse typique génère en moyenne. Cette grandeur, propre à chaque agent pathogène, nous indique si nous devons nous attendre à une épidémie importante ou non. Si R_0 est inférieur à un, chaque personne infectieuse générera en moyenne moins d'une infection supplémentaire, et on peut donc s'attendre à ce que le nombre de cas diminue avec le temps. En revanche, si R_0 est supérieur à un, le niveau d'infection augmentera en moyenne, créant ainsi le potentiel d'une grande épidémie. Certaines maladies ont un R_0 relativement faible. Pour la grippe pandémique, R_0 se situe généralement autour de 1 à 2, ce qui correspond au niveau d'Ebola pendant les premiers stades de l'épidémie de 2013-2016 en Afrique de l'Ouest. En moyenne, chaque cas d'Ebola a transmis le virus à une ou deux autres personnes. D'autres infections peuvent se propager plus facilement. Le virus du SRAS, qui a provoqué des épidémies en Asie en 2003, avait un R_0 compris entre 2 et 3. La variole, qui reste la seule infection humaine éradiquée, avait un R_0 compris entre 4 et 6, alors qu'un seul cas de rougeole peut générer plus de 20 nouvelles infections en moyenne (et donc possède un R_0 de l'ordre de 20, comme le notent Guerra *et al.* [2017]). Ce paramètre indique la vitesse à laquelle l'épidémie va se développer, comme nous l'avons montré dans Charpentier et Barry [2020]. En effet, avec un R_0 de 2, nous attendons $2^5 = 32$ nouveaux cas à la cinquième génération de l'épidémie. Si R_0 était de 3 au lieu de 2 nous nous

attendrions à $3^5 = 243$ nouveaux cas à la même date. Ce paramètre est aussi lié au seuil de l'immunité de groupe, qui est de $1-1/R_0$, autrement dit, si R_0 est de l'ordre de 20 (comme cela peut être le cas pour la rougeole), il faut vacciner 19 personnes sur 20, soit plus de 95 % de la population, pour arrêter les épidémies. On peut noter qu'il existe quatre facteurs qui influencent la valeur de R_0 : la durée pendant laquelle une personne est infectieuse ; le nombre moyen d'occasions qu'elle a de propager l'infection chaque jour où elle est infectieuse ; la probabilité qu'une occasion entraîne une transmission ; et la sensibilité moyenne de la population. On a alors une relation de la forme :

$R = \text{Durée} \times \text{Opportunités} \times \text{Probabilité de transmission} \times \text{Susceptibilité}$.

Plus récemment, on a vu surgir des modèles de type Pareto pour décrire l'évolution des pandémies, à la suite du regain d'intérêt pour la discipline avec le VIH dans les années 1980 et 1990. Woolhouse *et al.* [1997] parlèrent ainsi de « règle des 20/80 », 20 % des cas étaient responsables d'environ 80 % de la transmission. Quelques années plus tard, on verra arriver la notion de « *superspreading* », certains cas engendrant un nombre très important de transmissions. De manière étonnante, on peut retrouver ces idées (entre les lignes) chez Ronald Ross, qui était allé beaucoup plus loin dans la modélisation de la contagion d'éléments pathogènes, en introduisant une « théorie des événements » pour décrire comment le nombre de personnes touchées par une maladie peut évoluer dans le temps. Plus particulièrement, il a suggéré qu'il y avait deux principaux types d'événements. Le premier type affecte les personnes de manière indépendante : si un événement vous arrive, il n'augmente ou ne diminue généralement pas les chances qu'il arrive à quelqu'un d'autre par la suite. C'est le cas des maladies non infectieuses, ou des accidents comme on peut les modéliser en actuariat, lorsque l'on suppose l'indépendance. Les événements indépendants sont un point de départ naturel pour modéliser, mais les choses deviennent plus intéressantes lorsque les événements sont contagieux. Ross appelle

ces types d'événements des « événements dépendants », car ce qui arrive à une personne dépend du nombre d'autres personnes touchées. Le type d'événement le plus simple est celui où les personnes affectées transmettent la maladie à d'autres, et où une fois affectées, les personnes le restent.

Dans la dynamique SIR, cela se traduit par le fait que la variation du nombre d'infectés $dI(t)/dt$ est proportionnelle au produit de $I(t)$, le nombre d'infectés, et de $S(t)$, le nombre de personnes susceptibles. Au début, le nombre de personnes touchées croît de manière exponentielle, le nombre de nouveaux cas augmentant de plus en plus vite au fil du temps, mais au bout d'un certain temps, le nombre de susceptibles devient faible, la croissance ralentit et se stabilise. C'est le modèle logistique de Pierre François Verhulst dont nous parlions dans Charpentier [2022], avec une « courbe en forme de S », telle que Rogers [1983] l'appellera pour décrire la diffusion de l'innovation, avec un regard de sociologue. Pour Everett Rogers, quatre types de personnes différentes sont responsables de la croissance d'un produit : l'adoption initiale provient des « innovateurs », suivis des « adopteurs précoces », puis de la majorité de la population, et enfin des « retardataires ». On commence à le voir, les modèles de contagion vont pouvoir expliquer toutes sortes de comportement.

L'économie et les crises

Au milieu des années 1990, on a commencé à parler de « contagion financière » pour décrire la propagation des problèmes économiques d'un pays à l'autre, comme lors de la crise financière asiatique pour reprendre l'analyse d'Allen et Gale [1999]. Mais ce sont surtout deux événements qui ont marqué les marchés. Le premier a été la faillite de fonds comme le Long Term Capital Management (LTCM) – qui a persuadé les banques centrales qu'elles devaient comprendre l'enchevêtrement des échanges financiers. Ainsi, en mai 2006, la Banque fédérale de New York a organisé une conférence pour discuter du « risque systémique »

et des phénomènes de contagion. Elle voulait identifier les facteurs susceptibles d'affecter la stabilité du réseau financier, en particulier les ondes de choc indirectes qui se sont propagées sur d'autres marchés. Car en ayant beaucoup prêté à LTCM, de nombreuses banques se sont retrouvées elles aussi en danger. Mais surtout l'essor des produits financiers complexes comme les *collateralized debt obligations* (CDO) a fait prendre conscience des mécanismes de contagion sur les marchés du crédit. Comme le rappellent Laurent et Gregory [2004], la corrélation est loin d'être constante, et augmente dans les queues de distribution (le fameux « *correlation smile* »). Tavakoli [2007] affirmait ainsi « *in the credit markets, we want to blame correlation or correlation smiles as correlation laughs at our efforts to model it [...] correlation trading has spread through the psyche of the financial markets like a highly infectious thought virus* ». Au cours de l'été 2008, malgré les nombreux avertissements, la chute des prix des logements, sur lesquels étaient adossés les crédits hypothécaires, a provoqué une crise sans précédent.

Comme le proposait Peckham [2013], inspiré par May *et al.* [2008], on peut revoir de nombreuses crises financières et économiques à l'aide de modèles de contagion. Les courbes de prix, montrant la hausse des actifs financiers et le krach qui s'ensuit ressemblaient à la hausse et à la baisse typiques des cas dans une épidémie de rougeole, ou d'une autre infection. La principale différence lorsqu'une épidémie de maladie infectieuse augmente, c'est une mauvaise nouvelle, et lorsqu'elle diminue, c'est une bonne nouvelle. En revanche, on considère généralement que la hausse des prix financiers est une bonne nouvelle et que leur chute est une mauvaise nouvelle. Et si la hausse des prix n'était pas toujours un bon signe ? Le souci est qu'identifier de telles « bulles spéculatives » peut être complexe. En effet, les investisseurs peuvent exercer un effet de levier sur leurs transactions, en empruntant de l'argent pour couvrir des investissements supplémentaires. Il est alors difficile d'estimer la phase de la bulle dans laquelle nous nous trouvons. Néanmoins, il semble parfois possible de repérer les signaux d'une croissance insoutenable. Lorsque la bulle

Internet s'est développée à la fin des années 1990, une justification courante de la hausse des prix traduisait simplement le fait que le trafic Internet doublait tous les cent jours. Il semblait justifié que des entreprises soient évaluées à plusieurs centaines de milliards de dollars et les investisseurs injectaient sans cesse de l'argent dans des fournisseurs d'accès à Internet, sur la base de cette croissance exponentielle (on peut penser à WorldCom, par exemple). Mais si on repense au modèle SIR, cette augmentation du nombre d'utilisateurs se traduit par une diminution importante du nombre de personnes sensibles.

Pour Andrew Haldane [2009], économiste en chef de la Banque d'Angleterre, quand on compare les pandémies et les crises financières, « *similarities are striking* ». Mais dans le cas d'une maladie infectieuse, on peut se laver les mains plus souvent ou réduire ses interactions sociales. Dans le domaine financier, les banques peuvent se cacher en accumulant de l'argent plutôt que de risquer de prêter à d'autres institutions. Mais lorsque les banques thésaurisent de l'argent, cela peut amplifier les problèmes, comme cela s'est produit avec le « resserrement du crédit » à l'approche de la crise de 2008. Et penser le système bancaire sur la base d'un réseau d'interconnexions a permis de mieux comprendre les contagions, comme l'ont montré Soramäki *et al.* [2007]. Dans un réseau dit « assortatif », les individus très connectés sont principalement liés à d'autres personnes très connectées. Il en résulte une épidémie qui se propage rapidement à travers ces groupes d'individus à haut risque, mais qui peine à atteindre les autres parties du réseau, moins connectées, au bord. À l'inverse, un réseau « désassorti » est celui où les personnes à haut risque sont principalement liées à des personnes à faible risque. L'infection se propage alors plus lentement au début, mais conduit à une épidémie globale plus importante. Et le réseau bancaire s'est avéré être désassorti. Une grande banque comme Lehman Brothers pouvait donc propager largement la contagion. Comme Haldane et May [2011] l'ont souligné, lorsque Lehman Brothers a fait faillite, elle avait des relations commerciales avec plus d'un million de contreparties. « *It was entangled in this mesh of expo-*

sure – derivatives and cash – and no one had the faintest idea quite who owed what to whom ». En 2009, c'est Warren Buffett qui mettait en garde contre le « *frightening web of mutual dependence* », filant la métaphore en s'inspirant du VIH, « *it's not just whom you sleep with, but also whom they are sleeping with* ». Lorsqu'une banque prête de l'argent à une autre, elle crée un lien tangible entre les deux : si l'emprunteur fait faillite, le prêteur perd son argent. En théorie, nous pourrions retracer ce réseau pour comprendre le risque d'épidémie, tout comme les chercheurs ont pu le faire avec les maladies sexuellement transmissibles. La différence est que dans le monde financier, les banques ont longtemps cherché à se diversifier pour réduire leur risque global. En détenant un éventail important d'investissements, la banque semble y gagner en stabilité. Mais lorsque plusieurs banques investissent dans le même actif, cela crée une voie de transmission potentielle entre elles. Si une crise survient et qu'une banque commence à vendre ses actifs, cela affectera toutes les autres entreprises qui détiennent ces investissements. Plus les grandes banques diversifient leurs investissements, plus les possibilités de contagion partagée sont nombreuses. Arinaminpathy, Kapadia et May [2012] ont ainsi montré que, lorsqu'une crise financière survient, la diversification peut déstabiliser le réseau. Et les crises financières récentes ont clairement montré que le « *too big to fail* » n'était pas une grille de lecture, l'important étant « *too central to fail* ».

Et le risque cyber ?

Le 12 mai 2017, un logiciel appelé WannaCry a commencé à demander des rançons à des milliers d'utilisateurs d'ordinateur. Il a d'abord bloqué l'accès des utilisateurs à leurs fichiers, puis a affiché un message leur indiquant qu'ils avaient trois jours pour transférer 300 dollars en bitcoins sur un compte anonyme. Si les utilisateurs refusaient de payer, leurs fichiers seraient définitivement verrouillés. Et lorsqu'il a touché les ordinateurs du service national de santé britannique, le NHS, il a entraîné l'annulation de milliers de rendez-vous. En l'espace de quelques

jours, plus de 200 000 ordinateurs dans une centaine de pays ont été touchés, ce qui a entraîné des dommages estimés à quelques milliards de dollars. On peut commencer par constater que contrairement aux infections biologiques, qui peuvent prendre des jours ou des semaines pour se développer, ces infections peuvent survenir sur des échelles de temps beaucoup plus rapides, en quelques heures. Les épidémies Mirai et WannaCry doublaient de volume toutes les quatre-vingts minutes.

Le premier virus informatique à se propager en dehors d'un réseau de laboratoire est né en février 1982. Appelé « Elk Cloner », créé par Rich Skrenta, lycéen de quinze ans en Pennsylvanie, il s'est propagé lorsque les gens ont échangé des jeux entre ordinateurs. Comme les ordinateurs n'étaient pas connectés en réseau, les virus informatiques ressemblaient beaucoup aux infections biologiques, en se propageant sur des disquettes. Même s'il a touché l'ordinateur d'un ami de Rich travaillant pour la marine américaine, le virus n'a pas beaucoup circulé en dehors d'un cercle d'amis. Et ce virus était relativement inoffensif. Leyden [2012] raconte qu'il se contentait d'afficher à l'écran un court poème. Les virus ont rapidement évolué. Dès 1984, une distinction a été opérée entre les virus et les vers, les « worms ». Ces derniers pouvaient se multiplier et se propager sans s'accrocher à d'autres programmes. En 1988, le « Morris Worm », créé par Robert Morris, étudiant à Cornell, s'est rapidement propagé sur Arpanet, l'ancêtre d'Internet. Robert Morris a affirmé que le ver était censé se transmettre silencieusement, dans le but d'estimer la taille du réseau. Malheureusement, une mutation, une petite modification de son code, allait rapidement causer de gros problèmes. Morris avait initialement codé son ver de telle sorte que lorsqu'il atteignait un nouvel ordinateur, il commençait par vérifier si la machine était déjà infectée (afin d'éviter d'installer plusieurs vers). Cette approche permettait aux utilisateurs de bloquer facilement le ver, en le vaccinant : en imitant une infection, il était possible de se protéger. Pour contourner ce problème, Morris a fait en sorte que le ver se duplique parfois même si la machine était déjà infectée. Mais il a sous-estimé l'effet que cela aurait, de nombreuses

machines contaminées devenant inutilisables. Le ver a finalement touché 6 000 ordinateurs (soit 10 % de l'Internet de l'époque).

Moins d'une journée après le début de l'épidémie Mirai en août 2016, près de 65 000 appareils avaient été infectés. A son apogée, plus d'un demi-million de machines ont été infectées, avant de voir sa taille diminuer au début de 2017. Comme pour le ver de Morris, ses créateurs ne s'attendaient pas à ce que l'épidémie devienne aussi incontrôlable. Lorsque le FBI a retracé ses origines, il a découvert qu'il avait commencé avec un étudiant de vingt et un ans, Paras Jha, et deux de ses amis qui avaient créé une « attaque par déni de service distribué » (DDoS) dans Minecraft, permettant de ralentir la connexion des autres joueurs. Mais rapidement le virus a quitté Minecraft. Le 30 septembre 2016, le code source de Mirai a été publié sur un forum Internet. Il s'agit d'une tactique courante utilisée par les pirates informatiques, car si le code est accessible au public, il est plus difficile pour les autorités d'épingler ses créateurs. La force de Mirai et WannaCry est qu'ils étaient très efficaces pour trouver des machines vulnérables. A titre de comparaison, pour la rougeole, l'une des infections humaines les plus contagieuses, il est admis que dans une population susceptible, une personne atteinte de rougeole infectera 0,1 autre personne par heure en moyenne (sur la base d'un R_0 de l'ordre de 20 et une infectiosité de huit jours). Les plus anciens se souviennent peut-être des messages électroniques dont l'objet était « ILOVEYOU », en mai 2000. Le message contenait un ver informatique, déguisé en fichier texte contenant une lettre d'amour. Une fois ouvert, le ver se mettait à corrompre les fichiers de l'ordinateur de la personne concernée et s'envoyait à toutes les personnes figurant dans son carnet d'adresses. Il s'est largement répandu, faisant tomber le système de messagerie de plusieurs organisations, dont le Parlement britannique. Et étrangement, ce ver est resté très longtemps présent dans des ordinateurs du monde entier, au lieu de disparaître, comme on aurait dû s'y attendre avec un virus biologique. Romualdo Pastor-Satorras et Alessandro Vespignani [2001] ont montré que si les virus informatiques ne se compor-

taient pas comme des épidémies biologiques, c'était probablement à cause de la structure du réseau Internet. En raison de l'énorme variabilité du nombre de liens entre les ordinateurs, même des infections apparemment faibles peuvent survivre. Un ordinateur n'est jamais à plus de quelques pas d'un serveur fortement connecté, qui peut propager l'infection à grande échelle, agissant alors comme un « *superspreader* ». Aussi, le 28 février 2017, lorsque Amazon Web Services (AWS) a déconnecté plusieurs de ses serveurs, des milliers de personnes ont eu des soucis, en grande partie à cause des objets connectés (des ampoules, des portes) qui ont cessé de fonctionner. Pareil lorsque Facebook a annoncé que des millions de ses utilisateurs avaient été affectés par une faille de sécurité, le 28 septembre 2018. Comme de nombreuses personnes utilisent leur compte Facebook pour se connecter à d'autres sites Web, de telles attaques peuvent avoir des conséquences que les utilisateurs ne pouvaient imaginer.

La similarité avec les virus biologiques peut aller encore plus loin car les logiciels malveillants peuvent évoluer avec le temps et devenir plus difficiles à détecter. Plutôt que de s'installer dans un équilibre stable, l'écosystème des virus informatiques et des logiciels antivirus se déplacerait continuellement, comme le montrent les théories biologiques de l'évolution et l'approche génétique des maladies. Une façon courante de se protéger contre les logiciels malveillants consiste à demander aux logiciels antivirus de rechercher les menaces connues. En général, cela implique la recherche de segments de code familiers ; une fois qu'une menace est reconnue, elle peut être neutralisée. Le système immunitaire humain fonctionne de manière relativement similaire. Mais l'évolution (on parlera aussi de mutation) peut venir entraver ce processus, les agents pathogènes qui semblaient familiers changeant d'apparence pour échapper à la détection. C'est le cas de la grippe, par exemple, avec à la surface du virus une paire de protéines appelées hémagglutinine (HA) et neuraminidase (NA). La HA permet au virus de s'accrocher aux cellules hôtes, tandis que la NA contribue à la libération de nouvelles particules virales par les cellules infectées. Les protéines peuvent prendre plusieurs formes différentes, et les différents

types de grippe – comme H1N1, H3N2, H5N1, etc. Les épidémies de grippe hivernale sont principalement causées par les virus H1N1 et H3N2, et ces virus évoluent progressivement au cours de leur circulation, ce qui entraîne une modification de la forme de ces protéines. Notre système immunitaire ne reconnaît plus le virus muté comme une menace, d'où les épidémies annuelles de grippe. Ce type de comportement a été observé sur des virus informatiques.

La contagion et les fake news...

Kucharski [2020] montre que les contagions sont partout dès lors qu'il y a des regroupements humains (mais aussi chez les animaux). C'est le cas du bâillement, des démangeaisons ou d'un fou rire. Ces réactions sociales en chaîne peuvent se propager sur des échelles de temps très rapides. Mais bien souvent, comprendre la contagion est complexe. Aimez-vous une certaine activité parce que votre ami l'aime, ou êtes-vous amis parce que vous aimez tous les deux cette activité ? Les sociologues ont parlé de « *reflection problem* », une explication pouvant en refléter une autre, comme le disait Manski [1993]. Nos amitiés et nos comportements seront souvent corrélés, mais il peut être très difficile de montrer qu'il y a une contagion, qui semble refléter un mécanisme causal fort. Et comprendre comment des informations se partagent dans un réseau est important pour décrypter la contagion de rumeurs et d'idées conspirationnistes dont les conséquences peuvent être dramatiques.

Bibliographie

ALLEN F. ; GALE D., "The Asian Crisis and the Process of Financial Contagion", *Journal of Financial Regulation and Compliance*, vol. 7, n° 3, 1999.

ARINAMINPATHY N. ; KAPADIA S. ; MAY R. M., "Size and Complexity in Model Financial Systems", *Proceedings of*

- the *National Academy of Sciences*, vol. 109, n° 45, 2012, pp. 18338-18343.
- BUFFETT W., Letter to the Shareholders of Berkshire Hathaway Inc., 27 février 2009.
- CHARPENTIER A., « Le tabou de l'exponentielle », *Risques*, n° 129, 2022, pp. 117-122.
- CHARPENTIER A. ; BARRY L., « Concilier risques collectifs et décisions individuelles », *Risques*, n° 123, 2020, pp. 122-128.
- CHARPENTIER A., Les réseaux pour réinventer l'assurance ?, *Risques*, n° 117, 2019, pp. 95-99.
- FINE P. E., "Herd Immunity: History, Theory, Practice", *Epidemiologic Reviews*, vol. 15, n° 2, 1993, pp. 265-302.
- FRITH J., "Syphilis-its early History and Treatment until Penicillin, and the Debate on its Origins", *Journal of Military and Veterans Health*, vol. 20, n° 4, 2012, pp. 49-58.
- GUERRA F. M. ; BOLOTIN S. ; LIM G. ; HEFFERNAN J. ; DEEKS S. L. ; LI Y. ; CROWCROFT N. S., "The Basic Reproduction Number (R_0) of Measles: a Systematic Review", *The Lancet Infectious Diseases*, vol. 17, n° 12, 2017.
- HALDANE A., "Rethinking the Financial Network", Bank of England, *BIS Review*, 28 avril 2009. <https://www.bis.org/review/r090505e.pdf>
- HALDANE A. ; MAY R. M., "The Birds and the Bees, and the Big Banks", *Financial Times*, 20 février 2011.
- KUCHARSKI A., *The Rules of Contagion: Why Things Spread – And Why They Stop*, Basic Books, 2020.
- LAURENT J. P. ; GREGORY J., "In the Core of Correlation", *Risk*, vol. 17, n° 10, 2004, pp. 87-91.
- LEYDEN J., "The 30-Year-Old Prank that Became the First Computer Virus", *The Register*, 14 décembre 2012.
- MANSKI C., "Identification of Endogenous Social Effects: The Reflection Problem", *Review of Economic Studies*, vol. 60, n° 3, 1993, pp. 531-542.
- MAY R. ; LEVIN S. A. ; SUGIHARA G., "Complex Systems: Ecology for Bankers", *Nature*, n° 451, 2008, pp. 893-895.
- PASTOR-SATORRAS R. ; VESPIGNANI A., "Epidemic Spreading in Scale-Free Networks", *Physical Review Letters*, vol. 86, n° 14, 2001, p. 3200.
- PECKHAM R., "Economies of Contagion: Financial Crisis and Pandemic", *Economy and Society*, vol. 42, n° 2, 2013, pp. 226-248.
- ROGERS E. M., *Diffusion of Innovations*, Collier Macmillan, 1983.
- ROSS R., "The Mathematics of Malaria", *British Medical Journal*, 1(2626), 1911, p. 1023.
- SORAMÄKI K. ; BECH M. L. ; ARNOLD J. ; GLASS R. J. ; BEYELER W. E., "The Topology of Interbank Payment Flows", *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, vol. 379, n° 1, 2007, pp. 317-333.
- TAVAKOLI J., Comments on SEC Proposed Rules and Oversight of NRSROs, Letter to Securities and Exchange Commission, 13 février 2007. <https://www.sec.gov/comments/s7-04-07/s70407-1.pdf>
- WOOLHOUSE M. E. ; DYE C. ; ETARD J. F. ; SMITH T. ; CHARLWOOD J. D. ; GARNETT G. P. ; ANDERSON R. M., "Heterogeneities in the Transmission of Infectious Agents: Implications for the Design of Control Programs", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 94, n° 1, 1997, pp. 338-342.