

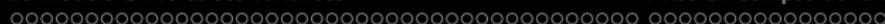


Master BEE@Lyon
UE "Écologie et Évolution Quantitatives"
Modélisation en Épidémiologie

Pr. Sandrine CHARLES

Université Claude Bernard Lyon 1 – France

10 janvier 2019



Maladies micro- vs macro-parasitaires

Les maladies infectieuses peuvent être classées en deux catégories :

- 1 Celles causées par les virus et les bactéries → Les **maladies micro-parasitaires** (e.g., rougeole, grippe, gastro-entérite)
- 2 Celles causées par les vers (et que l'on trouve plutôt dans les pays en développement) → Les maladies **macro-parasitaires** (e.g., filariose, présence dans l'organisme de vers nématodes)

Outre la taille de l'agent infectieux, les micro-parasites se reproduisent à l'intérieur de l'hôte et sont transmis directement d'un hôte à l'autre.

Les macro-parasites ont des cycles de vie beaucoup plus complexes, avec des hôtes secondaires ou des hôtes de transport.



La modélisation des maladies micro-parasitaires

Il pourrait être tentant de modéliser la dynamique de population des hôtes et des agents infectieux, cependant :

- Il est presque impossible de mesurer ou d'estimer la taille de la population des agents infectieux ;
- La distribution des agents infectieux à l'intérieur des hôtes n'est pas homogène ;
- Les agents infectieux ne circulent pas librement dans l'environnement ;
- La rencontre entre hôtes et agents infectieux ne se fait pas au hasard.

De plus, il faut prendre en compte le fait que les épidémies à micro-parasites se répandent par contacts rapprochés entre hôtes sains et infectés.



Modélisation par compartiments (*SIR*)

Tous les modèles de maladies à micro-parasites sont des **modèles à compartiments**, qui correspondent à des classes d'hôtes, relativement à leur état de santé :

- Les hôtes **Sains** (*Susceptibles*, en anglais) qui peuvent contracter la maladie par contact avec...
- Les hôtes **Infectés** (contagieux ou infectants) (*Infectives*, en anglais) qui vont transmettre la maladie ;
- Les hôtes **Résistants** (ou immunisés) (*Removed/Recovered/Immune*, en anglais) qui ne peuvent plus contracter la maladie par contact, parce qu'ils sont devenus immunisés, qu'ils ont été placés en isolement, ou bien qu'ils sont morts.

Modélisation par compartiments (*SIR*)

Dans ces modèles à compartiments, les variables d'intérêt sont donc les nombres d'individus dans chacune des classes au temps t :

- Variable $S(t)$, pour les hôtes sains ;
- Variable $I(t)$, pour les hôtes infectés ;
- Variable $R(t)$, pour les hôtes résistants.

De plus, si la maladie considérée confère une *immunité temporaire*, les individus de la classe “ R ” peuvent revenir dans la classe “ S ”.

Table des matières

- ① Introduction
- ② Le modèle *SIR* et ses variantes
- ③ Prise en compte de la démographie
- ④ Politique de vaccination
- ⑤ Références



Hypothèses de base

Dans les modèles de type *SIR*, on trouvera toujours les hypothèses suivantes :

- La transmission est horizontale, *i.e.*, uniquement par contacts ;
- Le cycle épidémique est court, ce qui permet de négliger la natalité, la mortalité, l'immigration et l'émigration, ainsi que tout autre évènement susceptible de modifier la dynamique de la population hôte ;
- La taille totale de la population reste **constante** et égale à $N = S(t) + I(t) + R(t)$.

D'autres hypothèses peuvent s'ajouter selon la complexité de la maladie considérée.



Plan détaillé

- 2 Le modèle *SIR* et ses variantes
 - Le modèle *SIR*
 - Le modèle *SIRS*
 - Caractéristiques de la maladie
 - Structuration de la population



Expression de la force d'infection

On définit l'**incidence** comme le nombre de cas d'une maladie apparus au sein d'une population pendant un intervalle de temps.

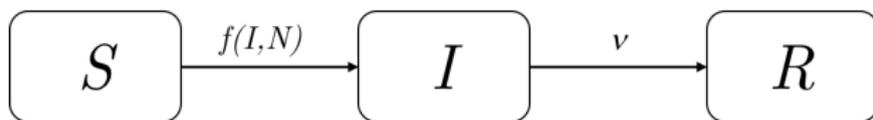
On appelle β le **taux de transmission de la maladie**

(taux d'infection ou taux de contagion).

- Si l'incidence suit une loi d'action de masse, la transmission est **densité-dépendante** et en général $f(I, N) = \beta I$
→ Maladies transmissibles par l'air : un doublement de la population d'infectés peut entraîner un doublement du taux de transmission (e.g., grippe)
- Sinon, la transmission est **fréquence-dépendante** et en général $f(I, N) = \beta I/N$ → Maladies sexuellement transmissibles : transmission dépendante de la fréquence moyenne des contacts sexuels par individu, \forall nombre d'individus sains (e.g., SIDA)



Les équations du modèle SIR



$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = -f(I(t), N) \times S(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = f(I(t), N) \times S(t) - \nu I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \nu I(t) \end{array} \right.$$

On vérifie aisément que la taille totale de la population ne change pas au cours du temps :

$$\frac{dS(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt} + \frac{dR(t)}{dt} = 0 \Leftrightarrow S(t) + I(t) + R(t) = N$$



Le modèle de Kermack & McKendrick (1927)

Kermack & McKendrick proposèrent en 1927 le tout premier modèle *SIR*, avec une force d'infection **densité-dépendante** :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta \times I(t) \times S(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \beta \times I(t) \times S(t) - \nu I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \nu I(t) \end{array} \right.$$



Adéquation à des données épidémiologiques

Il s'agit d'un extrait du *British Medical Journal* qui rapporte en 1978 un cas d'**épidémie de grippe** dans un pensionnat anglais pour garçons.

Cette grippe a semble-t-il démarré avec un seul étudiant infecté dans une population totale de 763 individus.

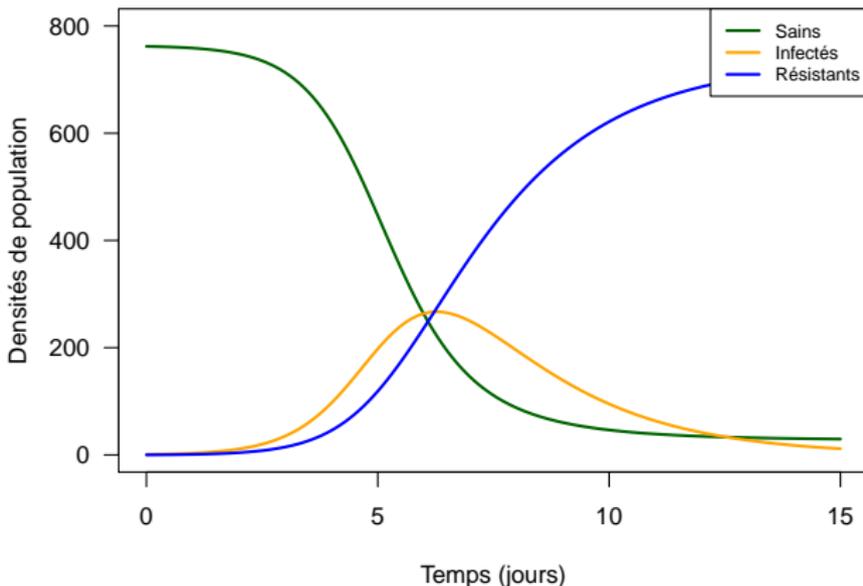
L'épidémie a duré 15 jours.

Les données fournies ne concernent que le nombre d'individus alités chaque jour, qu'on assimile au nombre d'individus infectés (variable $I(t)$).



Simulation du modèle de Kermack & McKendrick

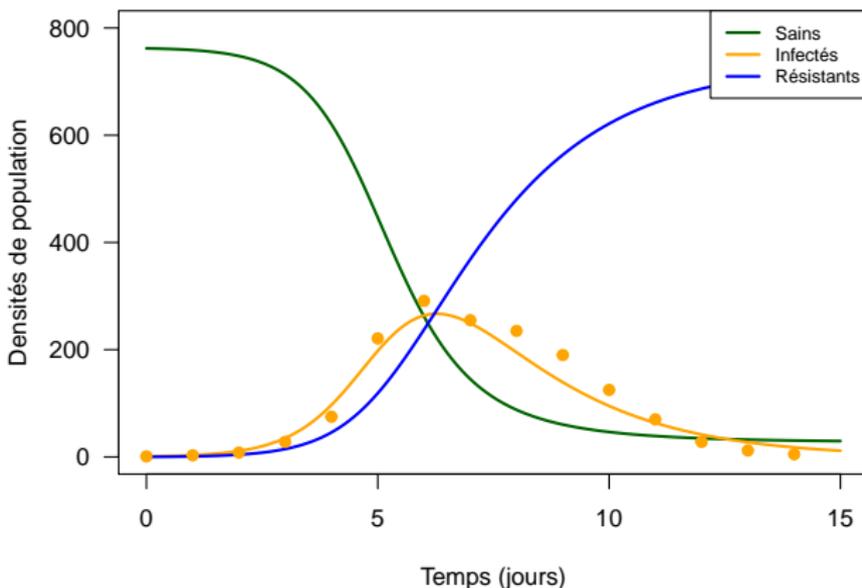
Valeurs des paramètres : $\beta = 0.00225 t^{-1}$ et $\nu = 0.5 t^{-1}$.
Condition initiale : (762,1,0).

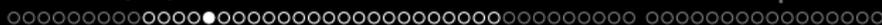




Adéquation à des données épidémiologiques

Valeurs des paramètres : $\beta = 0.00225 t^{-1}$ et $\nu = 0.5 t^{-1}$.
Condition initiale : $(762, 1, 0)$.





Les équations du modèle *SIRS* densité-dépendant

Avec une force d'infection densité-dépendante, on obtient le système suivant :

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

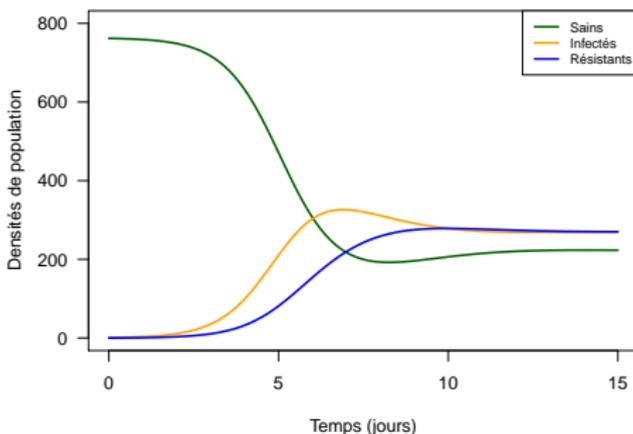
Regardons l'allure des simulations dans les mêmes conditions que pour le modèle *SIR* mais en ajoutant le paramètre γ .



Simulation d'un modèle *SIRS*

Valeurs des paramètres : $\beta = 0.00225 t^{-1}$, $\nu = 0.5 t^{-1}$ et $\gamma = 0.5 t^{-1}$.

Condition initiale : (762,1,0).



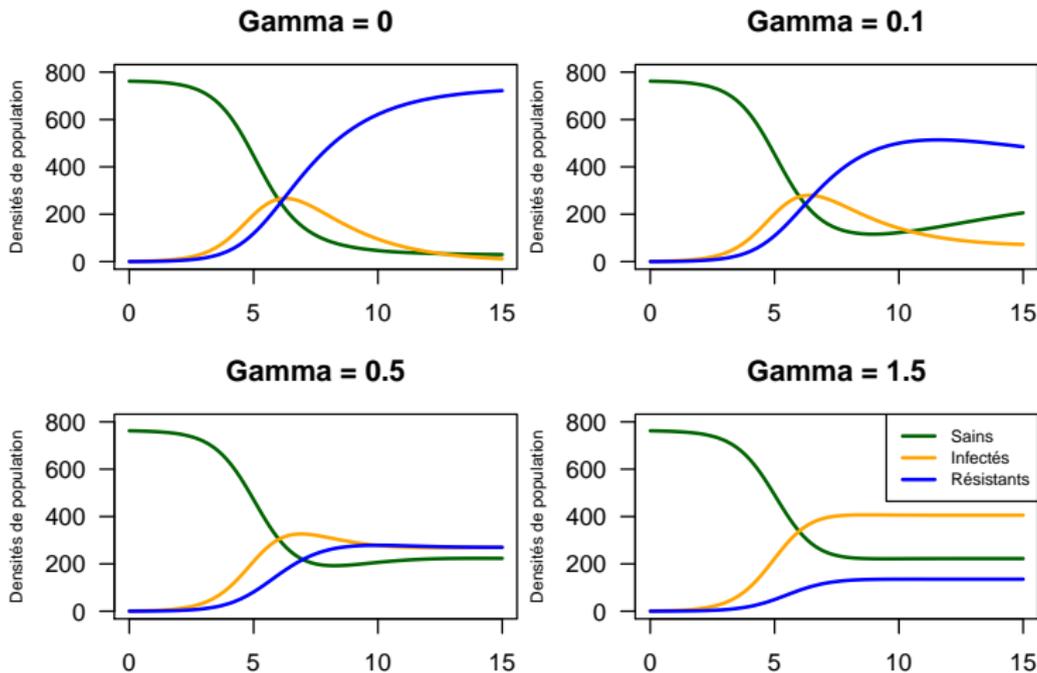
→ Avec un modèle *SIR*, au bout d'un moment, il n'y a plus que des individus résistants. Avec un modèle *SIRS* et le paramètre γ , les trois classes semblent pouvoir co-exister.

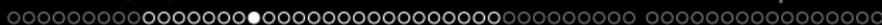


Le modèle SIRS

Effet des valeurs du paramètre γ

$\gamma = 0$: modèle SIR.





Les points d'équilibre du modèle *SIRS*

Comme dans le modèle de Kermack & McKendrick, ici aussi
 $S(t) + I(t) + R(t) = \text{constante}$.

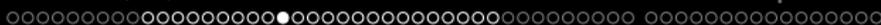
On peut chercher les points d'équilibre du modèle *SIRS*,
 c'est-à-dire les solutions constantes qui vérifient :

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = 0 \\ \frac{dI(t)}{dt} = 0 \\ \frac{dR(t)}{dt} = 0 \end{cases} \Leftrightarrow \begin{cases} -\beta S^* I^* + \gamma R^* = 0 \\ \beta S^* I^* - \nu I^* = 0 \\ \nu I^* - \gamma R^* = 0 \end{cases}$$

En utilisant $N = S^* + I^* + R^*$, on obtient deux points d'équilibre :

$$S_1^* = N \quad I_1^* = 0 \quad R_1^* = 0$$

$$S_2^* = \frac{\nu}{\beta} \quad I_2^* = \gamma \frac{N - S_2^*}{\nu + \gamma} \quad R_2^* = \frac{\nu I_2^*}{\gamma} \quad \text{Équilibre endémique}$$



Interprétation des points d'équilibre

Dans l'espace (S, I, R) :

- Point d'équilibre $(N, 0, 0)$: tous les individus de la population sont sains, la maladie a été éradiquée ;
- Point d'équilibre (S_2^*, I_2^*, R_2^*) : les trois classes d'individus co-existent, à condition que S_2^* , I_2^* et R_2^* soient > 0 , ce qui implique $S_2^* < N \Leftrightarrow \frac{\nu}{\beta} < N$.

En effet, $I_2^* = \gamma \frac{N - S_2^*}{\nu + \gamma}$ donc $I_2^* > 0$ si $S_2^* = \frac{\nu}{\beta} < N$

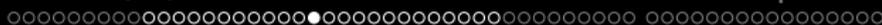
→ La population doit être suffisamment grande pour que la maladie devienne endémique.



Interprétation du rapport $\frac{\nu}{\beta}$

- ν étant le taux de récupération depuis la classe "I" (unité $[t]^{-1}$), la période moyenne d'infectiosité (ou de contagion) est $1/\nu$ (unité $[t]$).
 - Le rapport β/ν est la fraction de la population qui est en contact avec des individus infectés pendant la période de contagion.
 - La quantité $R_0 = N \frac{\beta}{\nu}$ est appelée **taux de reproduction intrinsèque de la maladie** ou encore taux de reproduction de base (May, 1983).
- R_0 représente le nombre d'infections secondaires engendrées par l'introduction d'un unique individu infecté dans une population d'individus sains.

$$\frac{\nu}{\beta} < N \Leftrightarrow R_0 > 1$$



Analyse qualitative du modèle *SIRS*

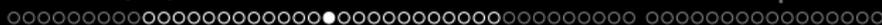
Puisque la population totale est constante, on peut éliminer une des trois variables pour se ramener en dimension 2 :

$$S(t) + I(t) + R(t) = N \Leftrightarrow R(t) = N - S(t) - I(t)$$

Le système devient alors :

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

Nous allons maintenant tenter de tracer les trajectoires, *i.e.*, les courbes $(S(t), I(t))$, en nous appuyant sur les propriétés du système.



Construction du portrait de phase

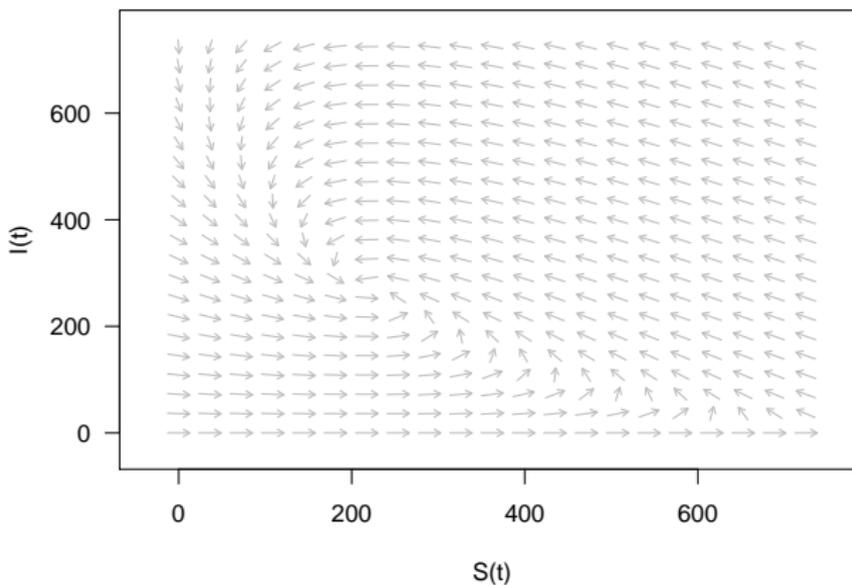
Champ de vecteurs vitesse

On choisit le **plan de phase** (S, I) . *Faire un dessin des vecteurs.*

- Le **portrait de phase** est la représentation graphique d'un ensemble de solutions $(S(t), I(t))$ dans le plan de phase ;
- Les **vecteurs vitesse**, qui sont tangents aux trajectoires, ont pour coordonnées $\vec{v} = \left(\frac{dS(t)}{dt}, \frac{dI(t)}{dt} \right)$
- L'ensemble des vecteurs vitesse forme le **champ de vecteurs** ;
- Ces vecteurs peuvent être représentés en n'importe quel point du plan de phase, ce qui permet, en théorie, de construire n'importe quelle trajectoire ;
- En pratique, on s'appuie sur des vecteurs vitesse bien choisis.



Exemple de champ de vecteurs





Construction du portrait de phase

Isoclines

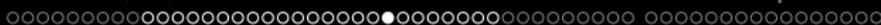
$$\vec{v} = \left(\frac{dS(t)}{dt}, \frac{dI(t)}{dt} \right)$$

- **Isoclines nulles verticales** (\updownarrow) : ce sont les courbes du plan $(S; I)$ le long desquelles les vecteurs vitesse seront verticaux, *i.e.*, de coordonnées $\left(0, \frac{dI(t)}{dt}\right)$.

Ce sont donc les courbes solutions de l'équation $\frac{dS(t)}{dt} = 0$;

- **Isoclines nulles horizontales** (\leftrightarrow) : ce sont les courbes du plan $(S; I)$ le long desquelles les vecteurs vitesse seront horizontaux, *i.e.*, de coordonnées $\left(\frac{dS(t)}{dt}, 0\right)$.

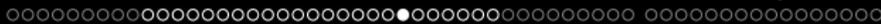
Ce sont donc les courbes solutions de l'équation $\frac{dI(t)}{dt} = 0$.



Paramétrisation pour les simulations

Dans les simulations qui vont suivre, on utilise les valeurs de paramètres suivantes :

- $\beta = 0.00225 t^{-1}$
- $\nu = 0.5 t^{-1}$
- $\gamma = 0.5 t^{-1}$
- $N = 763$, la population totale

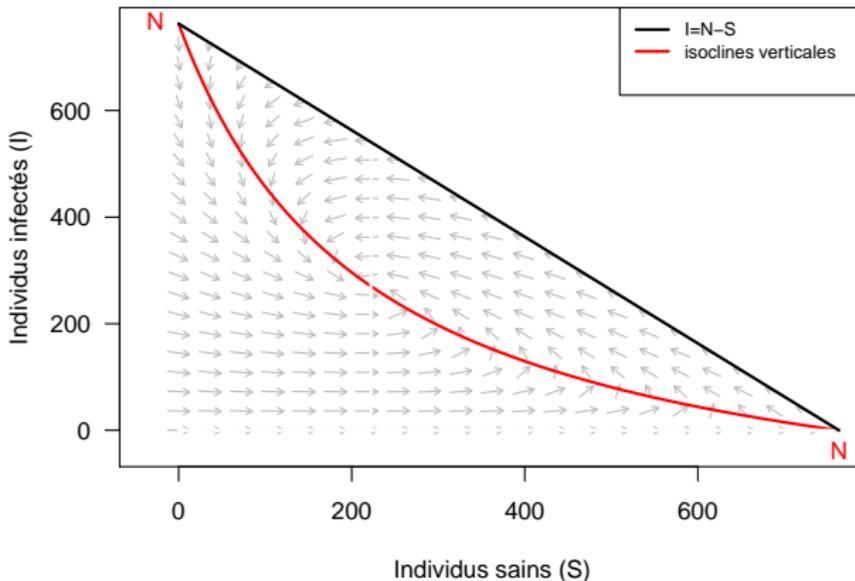


Le modèle SIRS

Construction du portrait de phase : $R_0 > 1 \Leftrightarrow \frac{\nu}{\beta} < N$

Les isoclines nulles verticales

$$\frac{dS}{dt} = 0 \Leftrightarrow \beta SI = \gamma(N - S - I) \Leftrightarrow I = \frac{\gamma(N-S)}{\beta S + \gamma}$$

Il s'agit d'une courbe décroissante qui passe par $(0, N)$ et $(N, 0)$.

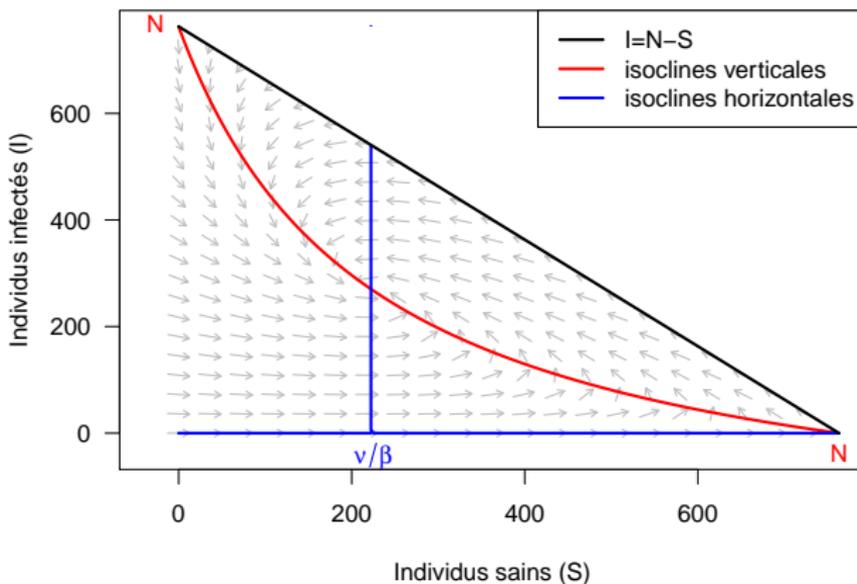


Le modèle SIRS

Construction du portrait de phase : $R_0 > 1 \Leftrightarrow \frac{\nu}{\beta} < N$

Les isoclines nulles horizontales

$\frac{dI}{dt} = 0 \Leftrightarrow \beta SI - \nu I = 0 \Leftrightarrow I = 0$ ou $S = \nu/\beta$ Il s'agit de droites horizontale et verticale, respectivement.

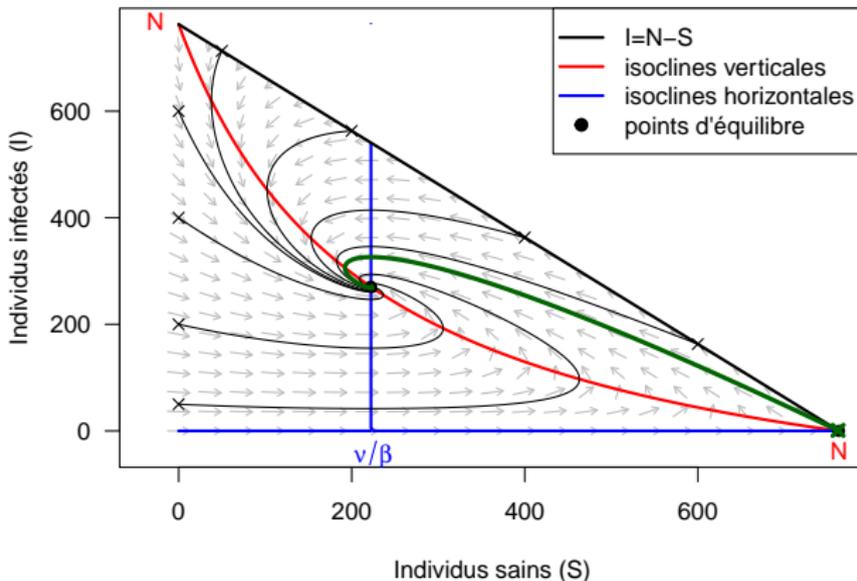




Le modèle SIRS

Construction du portrait de phase : $R_0 > 1 \Leftrightarrow \frac{\nu}{\beta} < N$

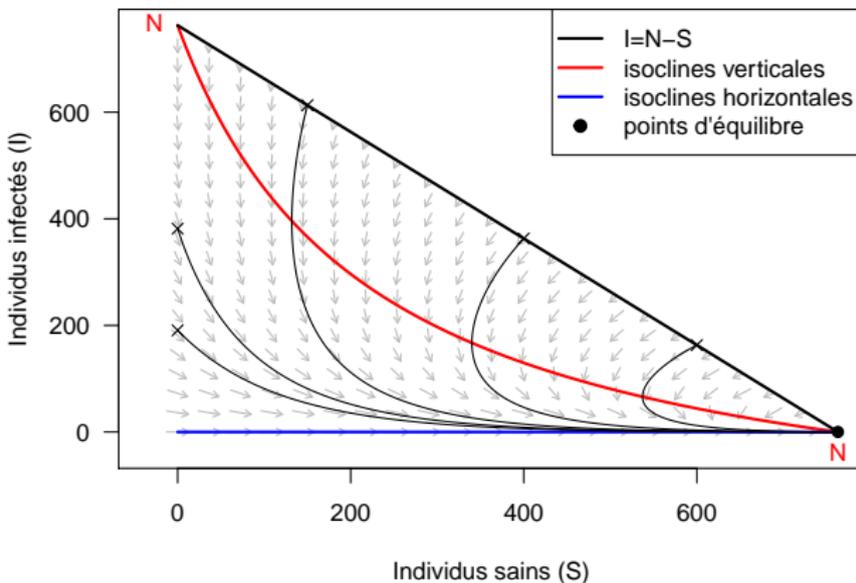
Les trajectoires



\forall la condition initiale, la dynamique du système converge vers le point d'équilibre endémique : l'épidémie se maintient.



Construction du portrait de phase : $R_0 < 1 \Leftrightarrow \frac{\nu}{\beta} > N$



\forall la condition initiale, la dynamique du système converge vers le point d'équilibre $(N, 0)$: la maladie est éradiquée.

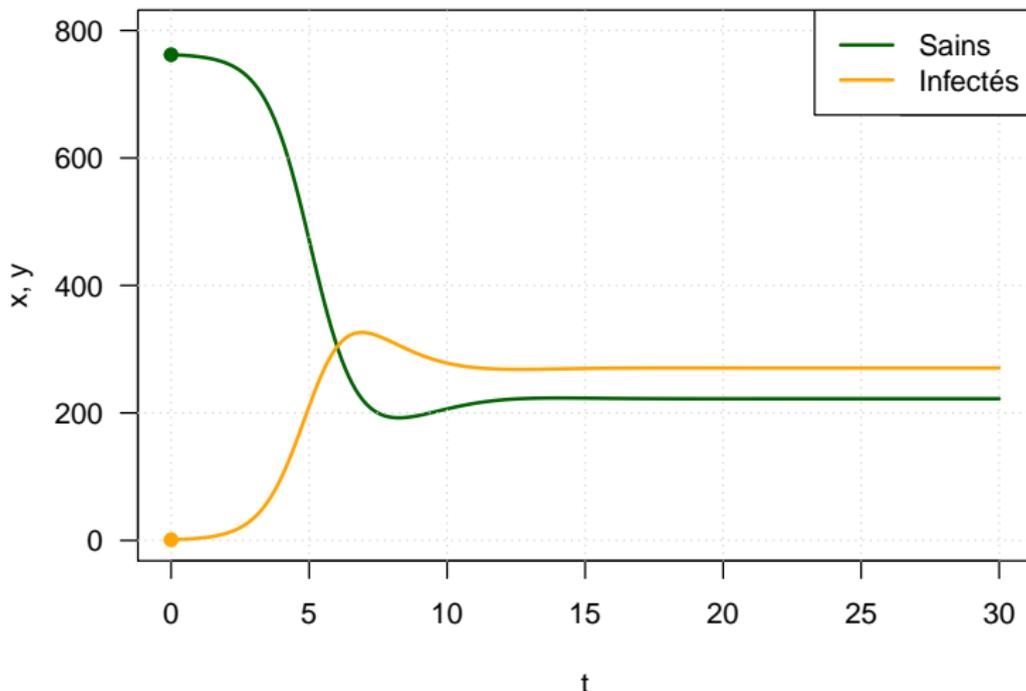


Le modèle SIRS

Que peut-on dire de la dynamique au cours du temps ?

Les chroniques : cas où $R_0 > 1 \Leftrightarrow \frac{\nu}{\beta} < N$

Chroniques



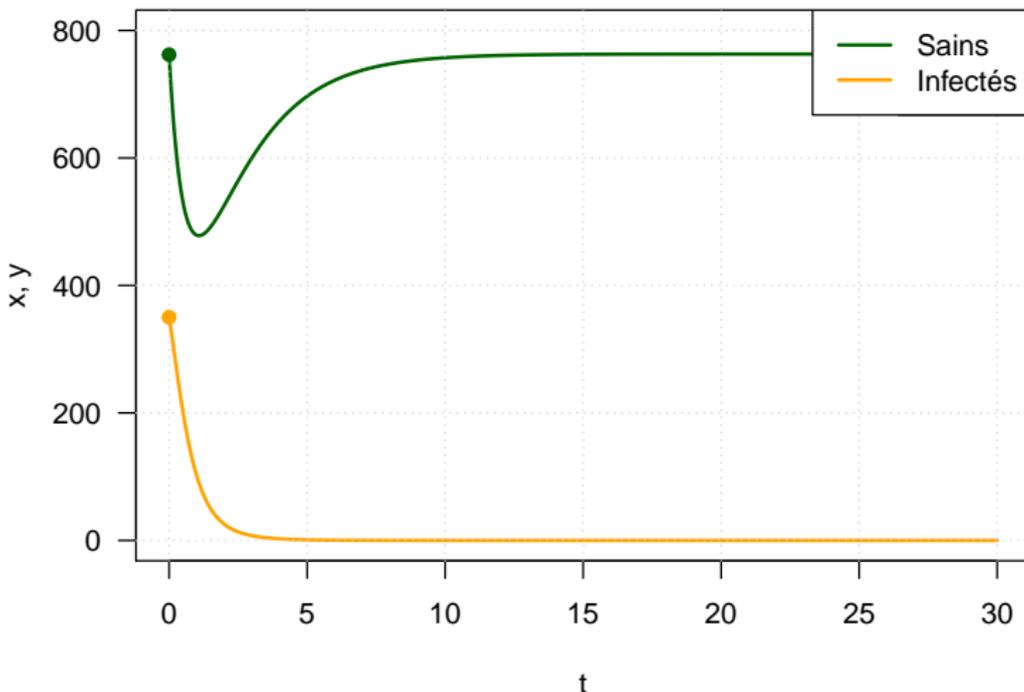


Le modèle SIRS

Que peut-on dire de la dynamique au cours du temps ?

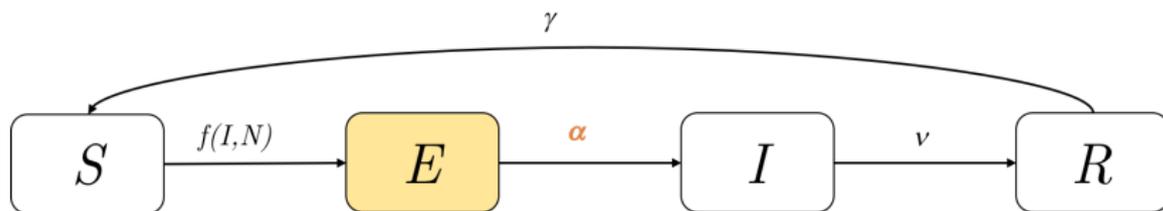
Les chroniques : cas où $R_0 < 1 \Leftrightarrow \frac{\nu}{\beta} > N$

Chroniques



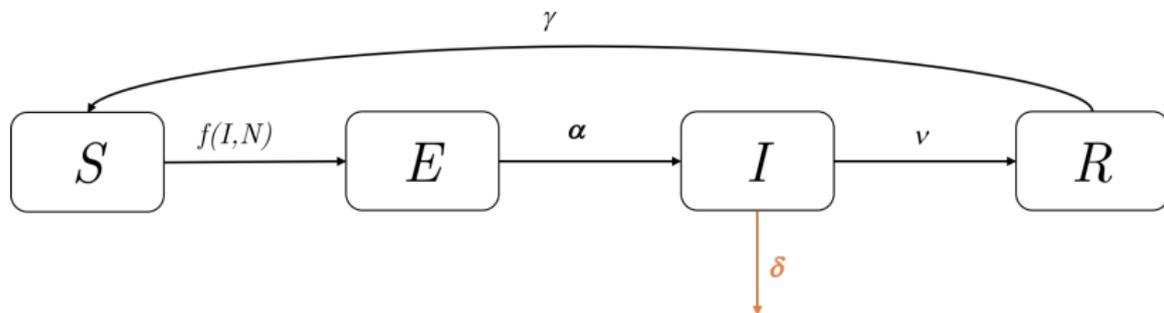
Plan détaillé

- 2 Le modèle *SIR* et ses variantes
 - Le modèle *SIR*
 - Le modèle *SIRS*
 - Caractéristiques de la maladie
 - Structuration de la population

Modèles *SIRS* + état latent

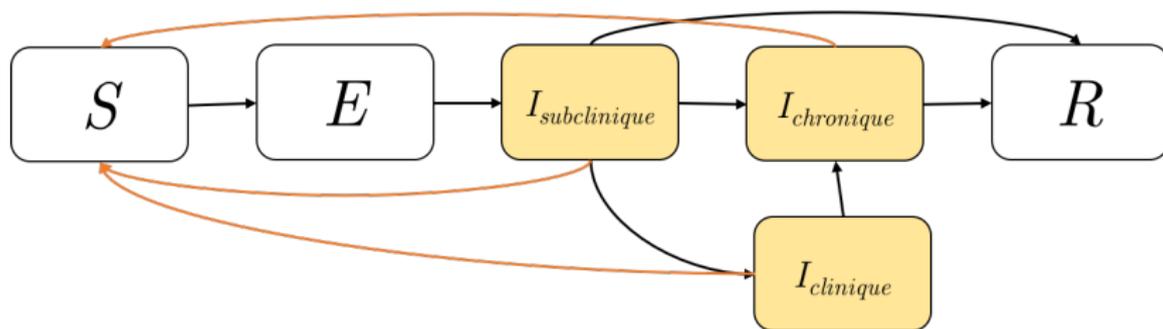
$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = -f(I(t), N) S(t) + \gamma R(t) \\ \frac{dE(t)}{dt} = f(I(t), N) S(t) - \alpha E(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \alpha E(t) - \nu I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \nu I(t) - \gamma R(t) \end{array} \right.$$

→ On parle de modèles *SEIR(S)* ; *E* signifie *Exposed*, en anglais.
Cas des maladies parasitaires (e.g., échinococcose).

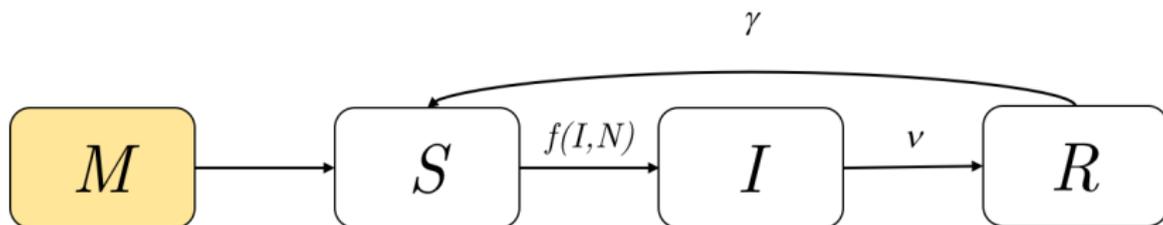
Modèles *SEIRS* + mortalité liée à la maladie

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = -f(I(t), N) S(t) + \gamma R(t) \\ \frac{dE(t)}{dt} = f(I(t), N) S - \alpha E(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \alpha E(t) - \nu I(t) - \delta I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \nu I(t) - \gamma R(t) \end{array} \right.$$

Prise en compte de plusieurs statuts infectants



Exemple : tuberculose humaine

Modèles *SIRS* + immunité acquise

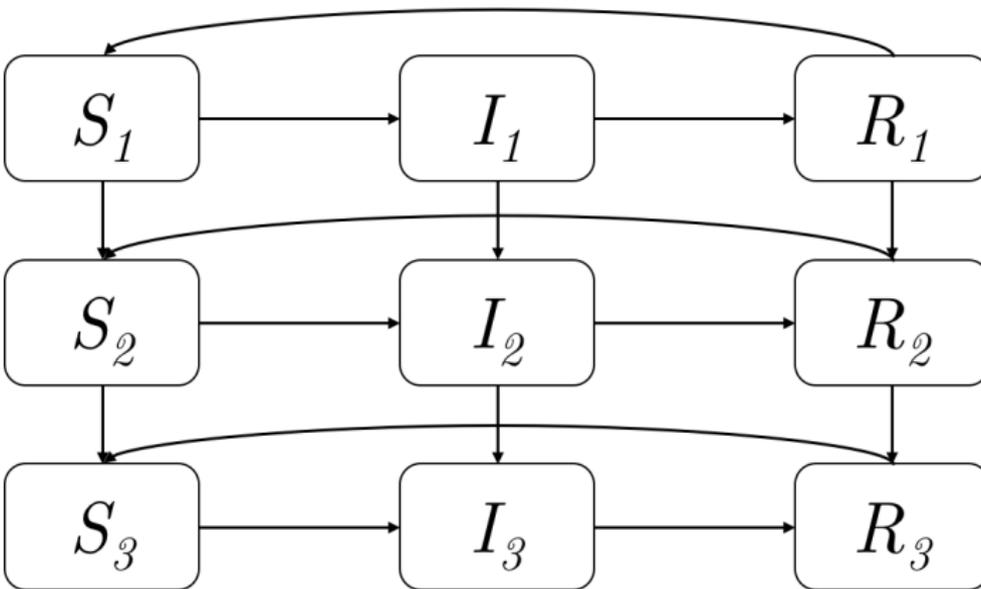
Les enfants ne naissent pas dans le compartiment S grâce à une immunité acquise liée aux anticorps maternels qui les protègent pendant les premiers mois de leur vie (e.g., rougeole)

Plan détaillé

- 2 Le modèle *SIR* et ses variantes
 - Le modèle *SIR*
 - Le modèle *SIRS*
 - Caractéristiques de la maladie
 - Structuration de la population

Structuration de la population

Cas d'une population structurée en classes d'âge



Exemple : maladies infantiles



Table des matières

- ① Introduction
- ② Le modèle *SIR* et ses variantes
- ③ **Prise en compte de la démographie**
- ④ Politique de vaccination
- ⑤ Références



Pourquoi prendre en compte la démographie

Les modèles que nous avons vu jusqu'ici, sans démographie, conviennent parfaitement pour étudier une épidémie.

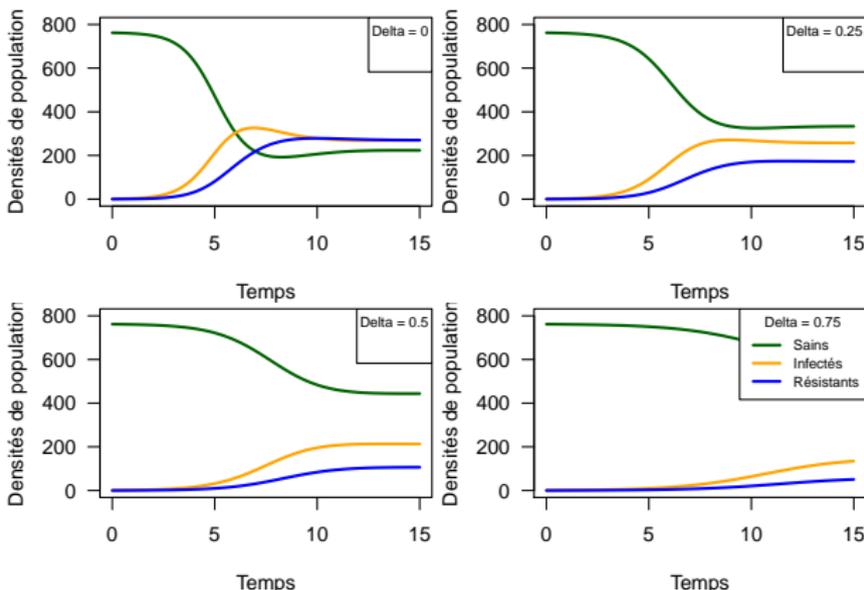
Si l'on veut étudier une succession d'épidémies **sur le long terme**, il est important de complexifier les modèles en y incluant la démographie pour permettre de reconstituer la partie saine de la population au sein de laquelle se propage la maladie.

Plan détaillé

- 3 Prise en compte de la démographie
 - Modèles *SIS* et *SIRS* + démographie
 - Effet de δ sur le modèle *SIRS*
 - Que se passe-t-il si on change $f(I, N)$?
 - Ajout d'une transmission verticale
 - Modèles démo-épidémiologiques



Effet du paramètre δ



$\delta = 0$: modèle *SIRS*. Comme on pouvait s'y attendre, plus δ est élevé, plus il y a d'individus sains dans la population.

Pour la suite, on prendra $\delta = 0.5$.



Que se passe-t-il si on change $f(I, N)$?

Plan détaillé

- ③ Prise en compte de la démographie
 - Modèles SIS et $SIRS$ + démographie
 - Effet de δ sur le modèle $SIRS$
 - Que se passe-t-il si on change $f(I, N)$?
 - Ajout d'une transmission verticale
 - Modèles démo-épidémiologiques



Que se passe-t-il si on change $f(I, N)$?

Modèle *SIRS*

Transmission fréquence-dépendante + démographie

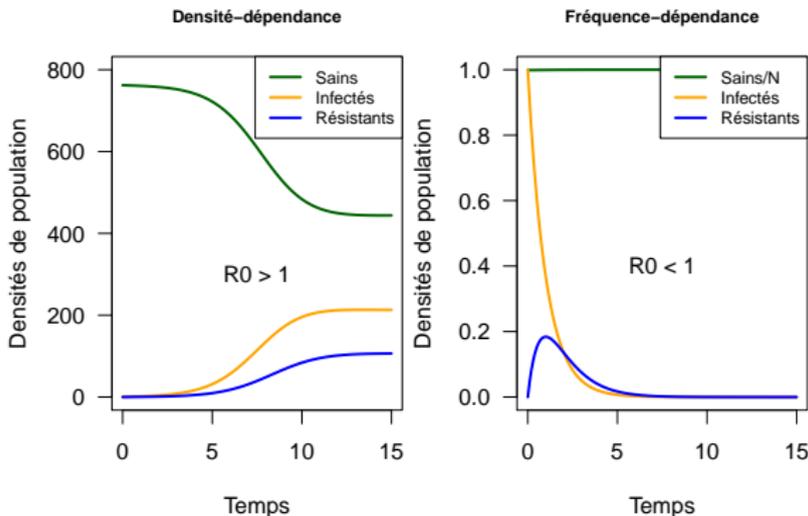
$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = \delta N - \beta \frac{I(t)}{N} S(t) + \gamma R(t) - \delta S(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \beta \frac{I(t)}{N} S(t) - \nu I(t) - \delta I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \nu I(t) - \gamma R(t) - \delta R(t) \end{array} \right.$$

On a toujours $N = S(t) + I(t) + R(t)$.



Que se passe-t-il si on change $f(I, N)$?

Effet du changement de la force d'infection



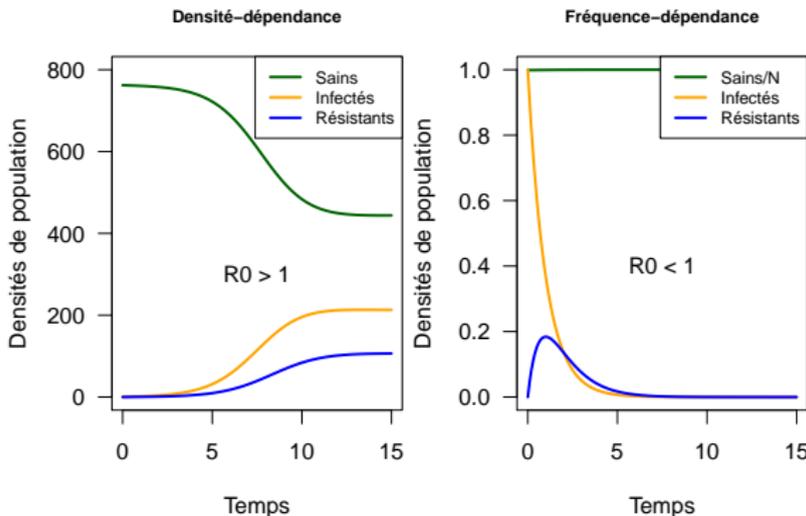
RQ : à droite, la dynamique des sains a été normalisée ($/N$)

Sans changer les valeurs de paramètres, on constate que la maladie est éradiquée avec le modèle fréquence-dépendant : pourquoi ?



Que se passe-t-il si on change $f(I, N)$?

Effet du changement de la force d'infection



RQ : à droite, la dynamique des sains a été normalisée ($/N$)

Sans changer les valeurs de paramètres, on constate que la maladie est éradiquée avec le modèle fréquence-dépendant : pourquoi ?



Que se passe-t-il si on change $f(I, N)$?

Analyse qualitative en dimension 2

$$R(t) = N - S(t) - I(t)$$

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

On obtient les points d'équilibre en résolvant le système

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = 0 \\ \frac{dI(t)}{dt} = 0 \end{cases} \Leftrightarrow \begin{cases} S_1^* = N & I_1^* = 0 \\ S_2^* = \frac{N(\delta + \nu)}{\beta} & I_2^* = \frac{(\delta + \gamma)(N - S_2^*)}{\delta + \nu + \gamma} \end{cases}$$

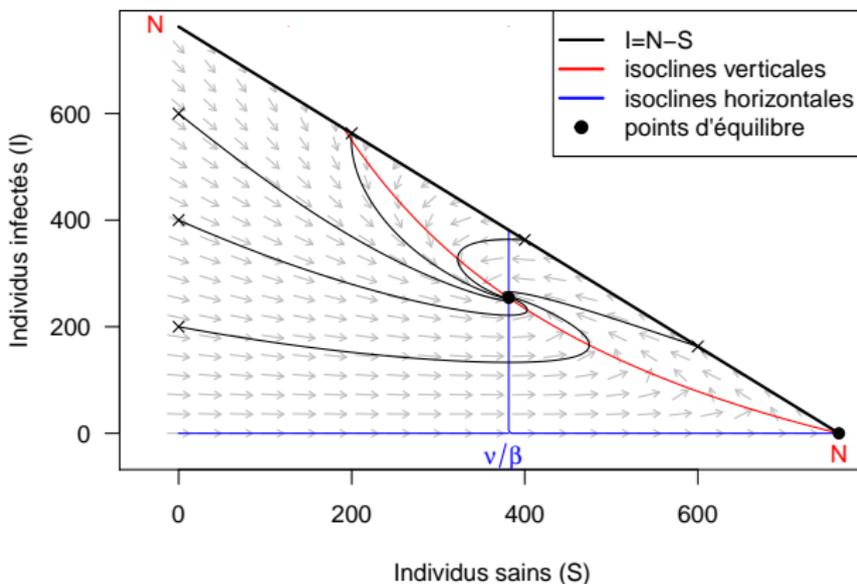
La condition d'existence de l'équilibre endémique (S_2^*, I_2^*) est cette fois $S_2^* < N \Leftrightarrow \frac{\beta}{\delta + \nu} > 1$, soit $R_0 = \frac{\beta}{\delta + \nu}$



Que se passe-t-il si on change $f(I, N)$?

Simulation du modèle *SIRS* fréquence-dépendant avec δ

Cas $\frac{\beta}{\delta + \nu} > 1$: $\beta = 2$



→ Le fait d'avoir augmenté la valeur de β conduit à l'existence d'un équilibre endémique.



Le modèle d'Anderson & May (1979)

Anderson & May (1979) ont proposé une autre modélisation dans laquelle le taux de natalité naturelle (a) et le taux de mortalité naturelle (b) ne sont pas nécessairement égaux, ce qui fait que la population, en l'absence de la maladie, croît selon une croissance de type exponentielle :

$$\frac{dN}{dt} = (a - b)N$$

avec $a > b$.

Ce type de modèle est approprié pour des cycles épidémiques longs (*e.g.*, maladies macro-parasitaires).



Le modèle d'Anderson & May (1979)

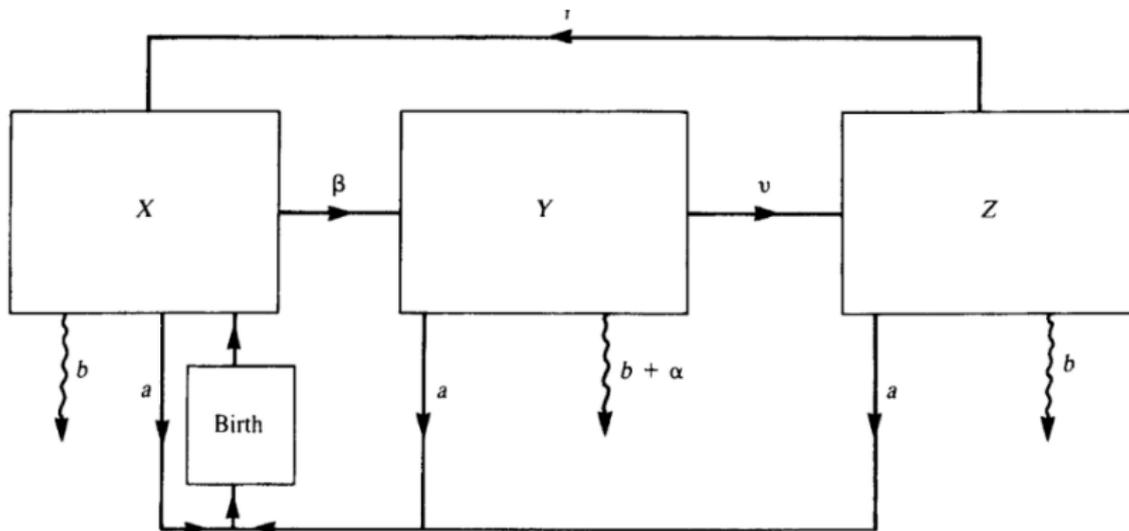


Table des matières

- 1 Introduction
- 2 Le modèle SIR et ses variantes
- 3 Prise en compte de la démographie
- 4 Politique de vaccination
- 5 Références



Introduction

Les modèles épidémiologiques sont un bon moyen de prédire l'influence de la vaccination sur la maîtrise ou l'éradication des maladies.

On sait que l'immunisation peut permettre de réduire, voire d'éliminer l'incidence de l'infection, même si seulement une partie de la population est vaccinée. En effet, les individus vaccinés seront protégés de l'infection : c'est ce qu'on appelle l'**effet direct** de la vaccination. De plus, les individus vaccinés ne participent plus à la transmission de la maladie : il y aura moins d'individus contagieux et donc une probabilité plus faible que les individus sains soient en contact avec la maladie. C'est l'**effet indirect** de la vaccination ou immunité de masse (*herd immunity* en anglais).



Introduction

Administrer un vaccin à tous serait trop coûteux, et certains vaccins ont des effets secondaires qu'on ne peut ignorer complètement. Aussi, il est souvent plus judicieux de choisir la bonne fraction p de la population à vacciner pour éradiquer la maladie.

On choisit p de telle sorte que la sous-population non vaccinée $(1 - p)N$ ne dépasse pas le seuil qui confère à la maladie un caractère endémique. En d'autres termes, on choisit p tel que

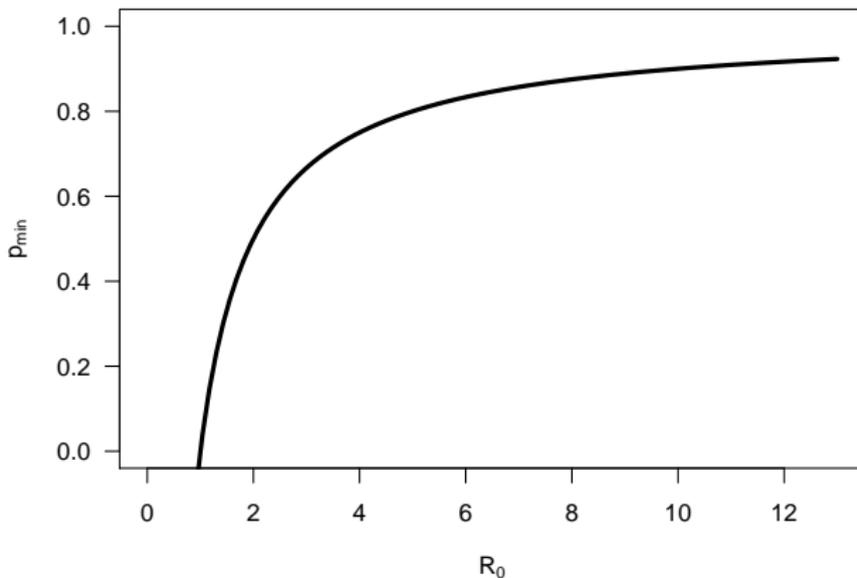
$$(1 - p)R_0 < 1 \Leftrightarrow p > 1 - \frac{1}{R_0}$$



Couverture vaccinale minimale

La couverture vaccinale minimale est celle qui vérifie :

$$p_{min} = 1 - \frac{1}{R_0}$$



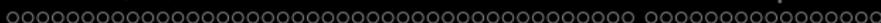


Exemple de R_0 et de valeur de p pour quelques maladies

May, 1983

Table 1. Estimates of the intrinsic reproductive rate, R_0 , for infections of human populations

<i>Infection</i>	<i>Location and time</i>	R_0	<i>Approximate value of p (%)^a</i>
smallpox	developing countries, before global campaign	3–5	70–80
measles	England and Wales, 1956–68	13	92
	US, various places, 1910–30	12–13	92
whooping cough	England and Wales, 1942–50	17	94
	Maryland, US, 1908–17	13	92
german measles	England and Wales, 1979	6	83
	West Germany, 1972	7	86
chicken pox	US, various places, 1913–21 and 1943	9–10	90



Exemple de R_0 et de valeur de p pour quelques maladies

May, 1983 (suite)

diphtheria	US, various places, 1910–47	4–6	~80
scarlet fever	US, various places, 1910–20	5–7	~80
mumps	US, various places, 1912–16 and 1943	4–7	~80
poliomyelitis	Holland, 1960; US, 1955	6	83
malaria (<i>P. falciparum</i>)	northern Nigeria, 1970s	~80	99
malaria (<i>P. malariae</i>)	northern Nigeria, 1970s	~16	94

^a p = the proportion of the population that must be protected by immunization to achieve eradication

La valeur de p dépend donc de l'infectiosité de la maladie.



Glossaire

smallpox variole

measles rougeole

whooping cough coqueluche

german measles rubéole

chicken pox varicelle

diphtheria diphtérie

scarlet fever scarlatine

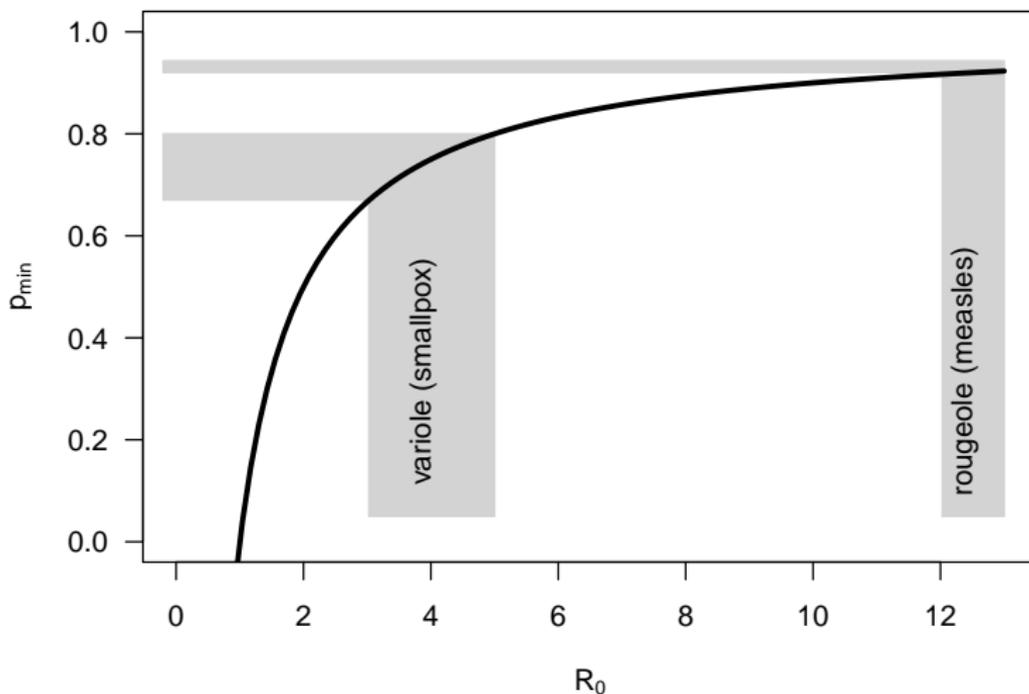
mumps oreillons

poliomyelitis poliomyélite

malaria malaria

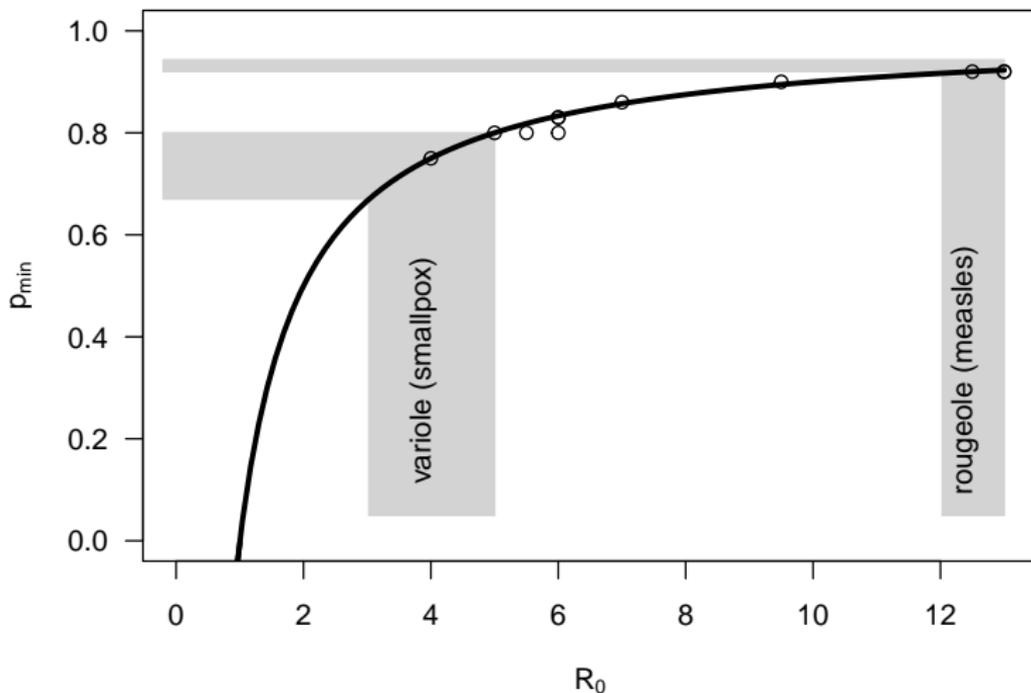


Comparaison aux données de May (1983)





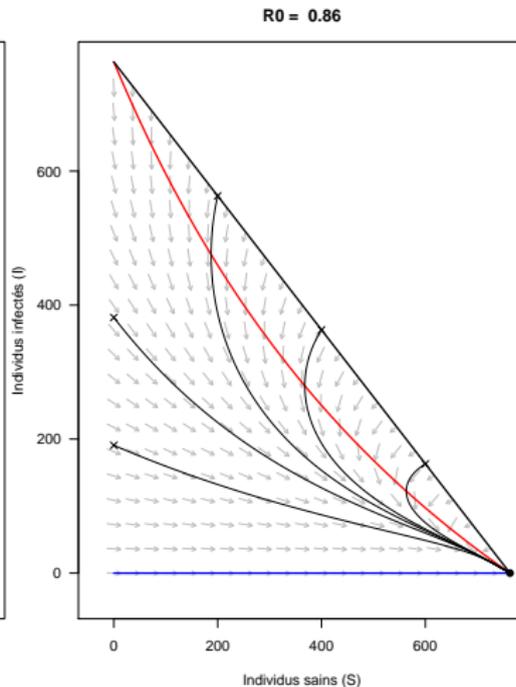
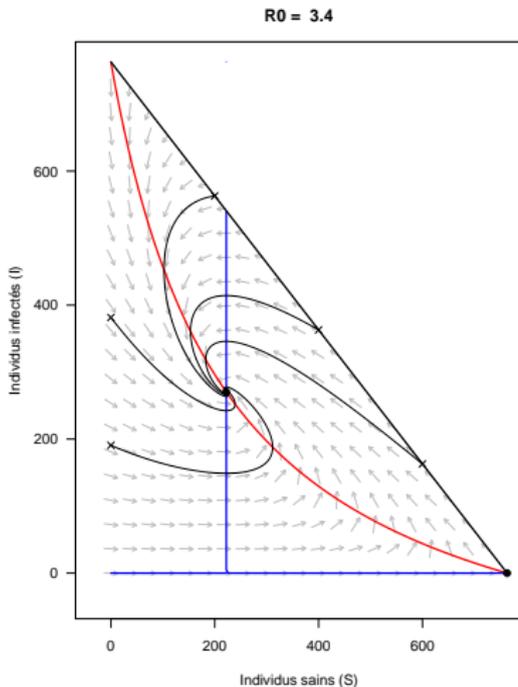
Comparaison aux données de May (1983)





Retour sur le modèle *SIRS* avec $R_0 > 1$

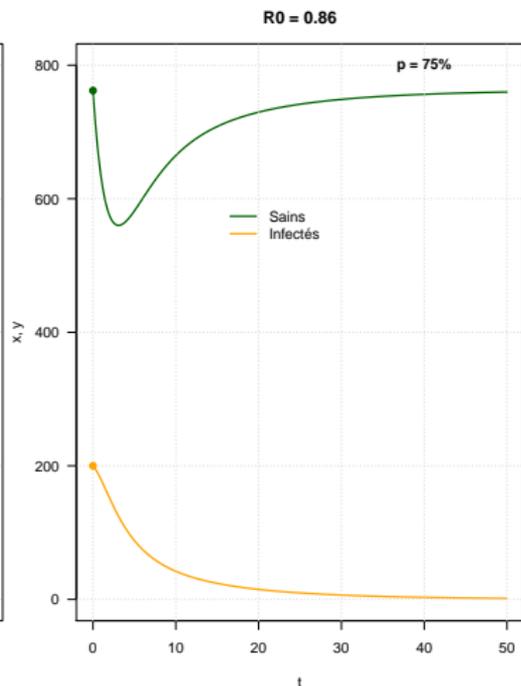
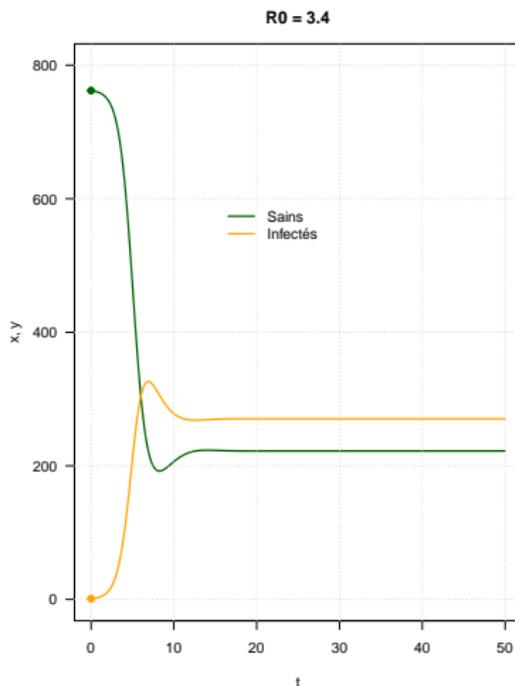
Ajout de la vaccination : $p = 75\%$





Retour sur le modèle *SIR* avec $R_0 > 1$

Ajout de la vaccination : $p = 75\%$



- Anderson RM, May RM. 1979. Population biology of infectious diseases : Part I. *Nature*, 280 :361–367.
- Bartlett MS. 1956. Deterministic and stochastic models for recurrent epidemics. *Proceedings of the Third Berkeley Symposium on Mathematical Statistics and Probability*, 4 :81–109.
- Edelstein-Keshet L. 2005. *Mathematical Models in Biology*. Differential Equations. SIAM (Eds).
- Hethcote HW. 1976. Qualitative analysis of communicable disease models. *Mathematical Biosciences*, 28 :335–356.
- Grais RF, Ellis JH, Glass GE. 2003. Assessing the Impact of Airline Travel on the Geographic Spread of Pandemic Influenza. *European Journal of Epidemiology*, 18 :1065–1072.
- Kermack WO, McKendrick AG. 1927. A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics. *Proceedings of the Royal Society A. Mathematics, Physics and Engineering Sciences*, 115(772) :700–721.
- May RM. 1983. Parasitic infections as regulators of animal populations. *American Scientist*, 71 :36–45.