

RÉPUBLIQUE ALGERIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ CONSTANTINE 1
FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES
DÉPARTEMENT DE MATHÉMATIQUES

Numéro D'ORDRE :
Numéro DE SÉRIE :

THÈSE

Présentée pour l'obtention du diplôme de :
DOCTORAT EN SCIENCES

*« Modèles Stochastiques pour les épidémies
Cas du SIDA »*

Option
Probabilité Statistique

LAID Chahrazed

DEVANT LE JURY

Mr Hameida Ali	MCA Université Constantine 1	Président
Mr Rahmani Fouad Lazhar	Prof Université Constantine 1	Rapporteur
Mr Dalah Mohamed	MCA Université Constantine 1	Examineur
Mr Bouzit Mohamed	MCA Université de OEB	Examineur
Mr Nouar Ahmed	MCA Université de Skikda	Examineur
Mr Benchettah Azzedine	Prof Université de Annaba	Examineur

REMERCIEMENTS

*Je tiens en premier lieu, à exprimer ma reconnaissance et ma gratitude envers mon encadreur le **professeur RAHAMANII Fouad Lazhar**, qui par son soutien scientifique, encouragements et conseils précieux a permis l'aboutissement de ce modeste travail de recherche.*

Je remercie également tous les enseignants de l'institut de mathématiques pour leurs aides, orientations et leurs disponibilités.

Merci

DEDICACE

Je dédie ce travail :

A mes chers parents qui ont tout fait pour que je réussisse dans ma vie, que Dieu me les protège.

*A mon frère, Hichem,
A mon frère, Mohamed Faouzi,*

*A ma tante Yakouta
A mon oncle Abdelhak*

*A toute ma famille
A tous mes amis et amies*

Et à tous ceux qui m'ont aidé.

Chahrazed

TABLE DES MATIÈRES

- I PRÉSENTATION DE L'ÉPIDÉMIE DU SIDA 6**
- 1.1 Description de l'épidémiologie 6
 - 1.1.1 Introduction 6
 - 1.1.2 Définition 6
 - 1.1.3 Objectifs 7
 - 1.1.4 Les différents types d'études épidémiologiques 8
- 1.2 Description du Sida 9
 - 1.2.1 Historique 9
 - 1.2.2 Définition 9
 - 1.2.3 Les modes de transmissions 10
 - 1.2.4 Les phases du VIH 10

- II MODÉLISATION MATHÉMATIQUE EN ÉPIDÉMIOLOGIE . . 12**
- 2.1 Terminologie 12
- 2.2 La modélisation mathématique 13
- 2.3 Des modèles statistiques aux modèles scientifiques 14

2.3.1	Les questions déterminent les modèles	17
2.4	Les modèles en compartiments	18
2.4.1	Le modèle SI	19
2.4.2	Le modèle SIR	19
2.4.3	Etude déterministe d'un modèle mathématique SIR	20
2.4.4	La force d'infection	20
2.4.5	Le théorème du seuil	21
2.4.6	Le nombre de reproduction de base R_0	22
2.5	Usage et méthode de la modélisation en épidémiologie	22
2.5.1	Nature des modèles présentés	24
2.5.2	La différence entre les modèles déterministes et les modèles stochastiques	26
2.5.3	La modélisation en épidémiologie	27
III LE MODÈLE DYNAMIQUE SIMPLE NON LINÉAIRE SIR . . .		29
3.1	Introduction	29
3.2	Les points d'équilibres	30
3.3	Le nombre de reproduction de base R_0	31
3.4	Stabilité du point d'équilibre E_0	32
3.4.1	Stabilité locale	32
3.4.2	Stabilité globale	32
3.5	Stabilité locale du point d'équilibre E^*	35
3.5.1	Différence entre un modèle déterministe et stochastique	36

3.5.2 Etude d'une épidémie du modèle SIR	37
--	----

IV LES MODÈLES MATHÉMATIQUES 40

PARTIE I ESTIMATION DU HIV/SIDA, MODÈLE À QUATRE TYPES EN ALGÉRIE.

4.1 Le modèle déterministe	41
4.1.1 Si $\sigma \neq 0$	42
4.1.2 Si $\sigma = 0$	43
4.1.3 Application	44

PARTIE II MODÈLES D'EPIDÉMIE DU SIDA SELON L'ÂGE EN ALGÉRIE

4.2 Le modèle déteministe	47
4.2.1 Si $\sigma \neq 0$	48
4.2.2 Si $\sigma = 0$	49
4.3 Le modèle stochastique	49
4.4 Application	58
4.4.1 Les séropositifs répartis selon l'âge	59
4.4.2 Les sidéens répartis selon l'âge	61
4.5 Conclusion	62

PARTIE III STABILITÉ LOCALE ET GLOBALE D'UN MODÈLE ÉPIDÉMIQUE NON LINÉA

4.6 Modèle d'équations	63
4.7 Le point d'équilibre trivial et sa stabilité.	64
4.8 Stabilité locale du point d'équilibre endémique.	67
4.9 Le point d'équilibre endémique et sa stabilité globale.	67

V	ANNEXE	69
5.0.1	Taux de prévalence chez les adultes (hiv/sida)	70
5.1	Caractéristiques géographiques et démographiques	72
5.1.1	Caractéristiques géographiques	72
5.1.2	Caractéristiques démographiques	73
5.2	Emmigration	76
5.2.1	La migration économique à court terme	76
5.2.2	La migration économique à long terme	77
5.2.3	La migration forcée	77
5.3	Analyse épidémiologique des Vih/Sida en Algérie	77
5.4	La répartition Annuelles des Séropositifs	78
5.4.1	Introduction	78
5.4.2	Carte de nouveaux cas de Séropositifs de 1985-2004	79
5.4.3	Répartition des cas de séropositifs selon le Mode de contamination	83
5.5	Les Cas de sidéens	85
5.5.1	Carte de nouveaux cas de Sidéens de 1985-2004	85
5.5.2	Répartition des cas de sidéens selon l'âge	86
5.5.3	Répartition des cas de séropositifs selon le mode de contamination	88
5.6	L'analyse du HIV/SIDA en Algérie	90
5.6.1	Introduction générale	90
5.7	Prévalence de l'infection à VIH dans les groupes de populations les plus exposés aux risques.	91

5.7.1	Professionnel(le)s du sexe (Très Haut Risque)	91
5.7.2	Consultants IST	93
5.7.3	Usagers de drogues injectables (UDI)	95
5.8	Prévalence de l'infection à Vih dans les groupes de populations à moindre risque	96
5.8.1	Consultantes prénatales (CPN)	97
5.8.2	Don du sang	97
5.9	La problématique du dépistage en Algérie	99
5.9.1	<i>Définition</i>	99
5.9.2	<i>Avantages</i>	99
5.9.3	<i>Rôle du Dépistage</i>	100

CHAPITRE 1

Présentation de l'épidémie du Sida

1.1 Description de l'épidémiologie

1.1.1 Introduction

Le mot "épidémie", du grec "epidhmia", repris par le latin médiéval "epidemia" dérive de l'adjectif "epidhmoz" signifiant "qui se répand dans le pays".

L'épidémie, maladie sociale aux effets brusques et amples, est une grande réalité historique en corrélation avec les crises, les mentalités, les échanges commerciaux, les guerres et les pèlerinages.

L'étude des épidémies est au carrefour de différentes disciplines ; médecine certes, mais aussi géographie humaine, par ses modes de propagation, psychologie sociale et démographie par ses effets.

1.1.2 Définition

Depuis son apparition, au milieu du siècle dernier, dans la révision du "Dictionnaire de Médecine" de P.H. Nysten par E.Littré et C. Robin en 1855, le sens du concept d'épidémiologie a été tour à tour restreint puis élargi. Ainsi, les définitions de l'épidémiologie sont nombreuses. D.E. Lilienfeld en a recensé 23 en se référant uniquement à des définitions publiées dans des ouvrages ou revues de langue anglaise au cours des 50 dernières années.

Ces multiples définitions témoignent de l'évolution de l'épidémiologie qui est passée en un siècle de l'étude des épidémies à celle des maladies non transmissibles puis

aujourd'hui, à celle des états intermédiaires entre l'état de santé et celui de la maladie.

Cet élargissement du champ de l'épidémiologie a conduit à sa définition actuelle donnée au cours du symposium de l'OMS de 1968 ; "Etude de la distribution des maladies et des invalidités dans les populations humaines, ainsi que des influences qui déterminent cette distribution."

L'épidémiologie est la science des problèmes de santé dans une population. Initialement centrée sur l'étude des maladies infectieuses, et en particulier sur celle des épidémies. L'épidémiologie s'est intéressée à partir des années 1950 à d'autres domaines, en particulier celui des cancers ou encore des maladies cardio-vasculaires. et elle est l'étude de la distribution des problèmes de santé (maladies, accidents, ...) et de leurs déterminants dans les populations humaines.

1.1.3 Objectifs

A travers la trentaine de définitions de l'épidémiologie, on perçoit 2 étapes dans la recherche des objectifs, résultant de 2 mutations :

La première étape est uniquement consacrée à l'étude des épidémies, caractérisées par une répartition fortement concentrée dans l'espace et le temps. La première mutation fut l'extension de l'épidémiologie à l'étude de la fréquence des cas pour toutes les maladies transmissibles ou non et de sa variation en fonction de divers facteurs spatio-temporels ou non.

Ainsi est née la deuxième étape avec l'épidémiologie descriptive et l'épidémiologie étiologique qui ont constitué les deux grands axes de l'épidémiologie moderne. La seconde mutation fut l'extension du concept d'épidémiologie aux situations où l'homme cherche à intervenir sur le cours des maladies par la guérison ou la prévention.

Tout en restant dans l'étude des facteurs influençant la fréquence des maladies, l'épidémiologie s'intéressa aux facteurs contrôlés épidémiologie d'intervention, qui introduisit les techniques de l'essai thérapeutique avec recours à la méthodologie statistique. L'épidémiologie couvre ainsi un champ allant de la simple enquête d'observation à l'étude d'intervention.

1.1.4 Les différents types d'études épidémiologiques

L'épidémiologie est un ensemble de méthodes de recherche procédant par enquêtes ainsi qu'un outil de décision. Ainsi, une étude épidémiologique peut être : descriptive, étiologique et évaluative.

1.1.4.1 *Epidémiologie descriptive*

Elle décrit la fréquence et la répartition des maladies et des indicateurs de santé dans la population. Son but est de décrire un phénomène de santé sur une population humaine en fonction du temps, de l'espace et des caractéristiques de cette population. L'épidémiologie descriptive est indispensable pour appréhender l'importance d'un problème de santé, pour guider la planification sanitaire et les programmes de santé, et pour générer des hypothèses sur les facteurs de risque des maladies.

1.1.4.2 *Epidémiologie étiologique*

Elle recherche les causes et les facteurs de risque des maladies, établit les lois et conditions de leur propagation et recherche les moyens de contrôle et de lutte. L'identification des facteurs de risque des maladies est l'un des aspects les plus importants de l'épidémiologie. Elle permet de déterminer les groupes de population à haut risque et donc de cibler les interventions sanitaires. L'épidémiologie analytique repose toujours sur la comparaison de plusieurs groupes.

1.1.4.3 *Epidémiologie d'évaluation*

Elle s'intéresse à l'évaluation de l'efficacité d'une thérapeutique, d'un examen diagnostique, d'une intervention de santé publique telle une campagne de vaccination, de dépistage. Fin 1998, de nouvelles estimations montraient une augmentation importante de nouveaux cas d'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), qui provoque le sida. Plus de trente millions de personnes seraient atteintes, principalement dans les pays en développement. L'infection par le VIH est une infection transmissible contre laquelle il n'existe aujourd'hui aucun traitement qui permette d'en guérir. Le sida, correspond à une complication de l'infection, se manifeste au terme d'une longue période sans symptômes visibles.

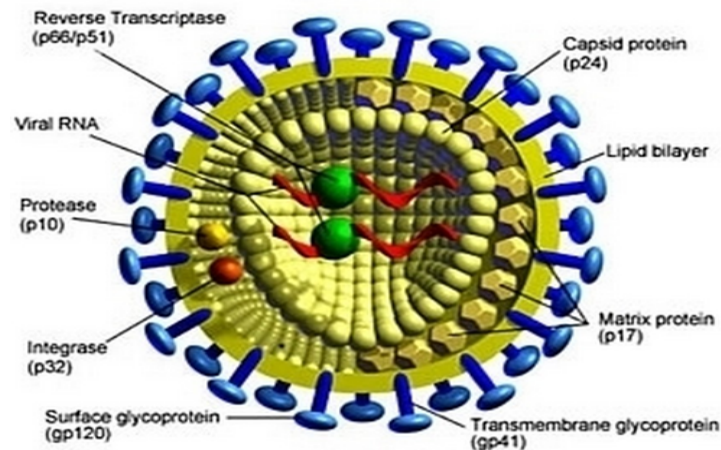
1.2 Description du Sida

1.2.1 Historique

Le virus de l'immunodéficience humaine a été isolé pour la première fois par le professeur Luc Montagnier de l'institut Pasteur de Paris en 1983. Ce n'est qu'en 1954 aux Etats-Unis, en 1959 au Zaïre et au Royaume-Uni, en 1963 en Ouganda, et enfin en 1973 en France que l'on a constaté l'existence du virus du sida. Ensuite, en 1986, certains chercheurs français ont découvert l'existence d'un deuxième virus le VIH 2.

1.2.2 Définition

Tout le monde parle du SIDA, mais le définir est une chose relativement compliquée et cette difficulté à définir simplement cette maladie reflète bien sa complexité.



Virus du sida

Tout d'abord, on détermine les significations des différentes initiales :

-**Syndrome** : un ensemble de signes, de symptômes qui appartiennent à une entité clinique, mais dont les causes peuvent être diverses.

-**L'immuno-déficience** : est une insuffisance fonctionnelle du système immunitaire.

-**Acquis** : signifie tout simplement que le SIDA n'est pas une maladie héréditaire mais due à un agent mis accidentellement au contact du malade, c'est le Virus de l'Immunodéficience Humaine ou VIH (HIV en langage international).

Le sida est une maladie infectieuse due à deux virus appelés VIH 1 et VIH 2. Le terme VIH est l'acronyme pour dire virus d'immunodéficience humaine, et le terme SIDA est

l'acronyme pour dire syndrome d'immunodéficience acquise.

Les principales perturbations susceptibles d'entraîner la survenue du sida sont celles faisant intervenir les lymphocytes T4, appelés également CD4. Il s'agit d'une variété de globules blancs constituant la base active de l'immunité anti-infectieuse chez l'homme.

1.2.3 Les modes de transmissions

La transmission du virus du sida se fait selon trois modes

- La voie sexuelle.
- La voie sanguine.
- La voie transplacentaire (transmission de la mère à l'enfant).

La transmission du sida peut également se faire lors de l'accouchement ou pendant l'allaitement.

1.2.4 Les phases du VIH

L'infection par le VIH passe par trois phases successives

1.2.4.1 *La phase d'incubation*

Cette période est successive à l'infection, elle peut durer de 3 semaines à 6 mois. Elle ne se traduit pas par des signes ou des maux spécifiques, c'est très variable selon les individus : certains ressentent les effets d'une grippe ou présente les signes d'une affection comme la mononucléose, alors que chez d'autres sujets atteints aucun trouble n'est observé.

Après que le VIH soit dans l'organisme, il se multiplie très vite et infecte un grand nombre de cellules. Le système immunitaire met du temps à réagir, et le VIH en profite.

Après quelques semaines, le système immunitaire a suffisamment réagi pour que les symptômes disparaissent. Le sang contient alors des anticorps contre le VIH, ce sont ces anticorps qui sont dépistés par le test qui détermine si une personne est séropositive.

1.2.4.2 *La phase d'imprégnation silencieuse*

Dans les 10 années suivant la découverte de leur séropositivité :

- 60% des sujets infectés développeront un véritable sida.
- 20% des sujets contaminés ne présentent aucun signe de la phase sida.
- 20% connaîtront des syndromes mineurs.

Le VIH se réfugie dans les ganglions qui forment une sorte de filtre où les germes sont piégés et attaqués par le système immunitaire. Dans le cas du VIH, le virus peut rester dans les ganglions pendant des années sans produire de symptômes mais en continuant à infecter plusieurs sortes de cellules immunitaires.

1.2.4.3 La phase sida

Une infection à long terme peut produire des dérèglements du système immunitaire, elles peuvent s'aggraver mutuellement et entraîner un état d'immunodépression où le système immunitaire réagit moins bien contre les germes, et où certaines cellules (les lymphocytes T4) disparaissent petit à petit. Lorsque cet état d'immunodépression s'aggrave, des infections s'installent et des symptômes apparaissent. Il y a une très grande diversité de symptômes de la maladie, cependant, il y a trois grands groupes de symptômes :

1. Les cancers
2. Les infections opportunistes, appelées ainsi car les microbes profitent de l'amoindrissement des défenses immunitaires pour envahir l'organisme.
3. Les manifestations neurologiques quand le Vih pénètre dans le cerveau. Elles se caractérisent par des pertes de mémoire, une certaine confusion de langage, une diminution de l'acuité visuelle et diverse troubles d'ordres psychiques.

Le Sida n'a pas une évolution continue, il évolue par poussées successives qui sont séparées par des phases de latences, et il arrive même que le malade semble totalement guéri mais malheureusement, pour l'instant, ces périodes sont suivies de rechutes. . .

CHAPITRE 2

Modélisation mathématique en épidémiologie

L'épidémiologie consiste en l'étude des rapports existant entre les maladies ou tout autre phénomène biologique, et divers facteurs (mode de vie, milieu ambiant ou social, particularités individuelles) susceptibles d'exercer une influence sur leur fréquence, leur distribution, leur évolution. Autrement dit, l'épidémiologie est une discipline qui s'intéresse aux facteurs influençant la santé des populations et qui cherche à développer des moyens d'atténuer leur impact lorsque celui-ci est jugé négatif.

Dans le cas des maladies infectieuses, l'épidémiologie cherche à identifier les agents pathogènes et à comprendre leur mode de propagation. Ainsi, les épidémiologistes cherchent à répondre à des questions telles que : quelles sont les populations à risque ?

Par quels moyens et dans quelles circonstances la maladie est-elle transmise ? Quels sont les facteurs favorisant cette transmission ? Ces informations permettent une meilleure compréhension de la dynamique de la propagation, ce qui en retour permet d'orienter les moyens de prévention et d'intervention dans le meilleur intérêt de la santé publique.

2.1 Terminologie

Nous définissons ici quelques termes qui seront fréquemment utilisés au cours de cet ouvrage.

Maladie infectieuse : maladie provoquée par la transmission d'un agent pathogène : virus, bactérie, parasite, mycose, prion, etc.

Epidémie : augmentation rapide de l'incidence d'une pathologie. Bien que souvent

utilisé dans un contexte de maladies infectieuses, ce terme peut être utilisé pour des phénomènes biologiques généraux (obésité, fracture de la hanche chez les personnes âgées, suicide, etc.).

Seuil épidémique : seuil théorique présent dans les modèles mathématiques au-dessus duquel il y aura (ou pourra y avoir) une épidémie.

Pandémie : épidémie causée par une maladie infectieuse émergente qui prend des proportions continentales voire planétaires.

Endémie : présence habituelle et stable d'une maladie dans une population.

2.2 La modélisation mathématique

L'épidémiologie cherche, entre autre, à comprendre la dynamique régissant la propagation de maladies infectieuses afin d'établir des stratégies de prévention et d'intervention permettant de diminuer leur impact sur la santé publique.

Toutefois, puisque l'introduction volontaire de maladies dans des populations ou la retenue de moyens d'interventions pour les fins d'études scientifiques seraient éthiquement problématiques, ces études sont limitées à des analyses statistiques des données recueillies lors d'épisodes épidémiques antérieurs.

Ainsi, lorsque vient le temps de se préparer à une pandémie ou de planifier l'utilisation d'un tout nouveau vaccin, les études épidémiologiques classiques sont dans l'impossibilité de répondre clairement aux questions soulevées par ce genre de problématiques et se voient dans l'obligation d'extrapoler à partir des connaissances sur des maladies similaires. Quoique marginale depuis sa première utilisation au 18^{ème} siècle par Daniel Bernoulli, la modélisation mathématique s'est imposée à la fin du 20^{ème} siècle comme un outil supplémentaire dans le processus de prise de décisions en matière de santé publique.

En effet, en permettant la simulation de scénarios épidémiologiques avant même qu'une épidémie ne se produise, elle permet d'évaluer les risques associés à une telle épidémie en plus de quantifier l'impact et l'efficacité de différentes méthodes de prévention et d'intervention.

Il existe une multitude d'approches pour modéliser la propagation de maladies.

Celles-ci vont de simulations numériques massives, à des modèles déterministes, en passant par des modèles stochastiques.

2.3 Des modèles statistiques aux modèles scientifiques

Il est un fait que les mathématiques sont de plus en plus présentes en science, jusque dans les sciences dites « molles » comme celles de la vie. Si la forte composante mathématique des sciences physiques n'est un secret pour personne, nombre de personnes découvrent souvent avec effroi qu'ils devront « faire des maths » dans le cadre de leurs études sur les plantes ou les animaux.

La réalité du biologiste d'aujourd'hui est donc, pour beaucoup, loin de l'image idyllique du naturaliste observant sur le terrain. Au-delà de ces possibles déceptions, le caractère abstrait des mathématiques les rend hostile à beaucoup de personnes, opposant ainsi une résistance hermétique à la moindre équation.

Alors, pourquoi servir les mathématiques à toutes les sauces, jusque dans des domaines où on ne les attendait pas a priori ? Est-ce un phénomène de mode ou une réelle nécessité ? En toute honnêteté, on ne peut pas exclure le phénomène de mode. En effet, le caractère réputé difficile des mathématiques évoqué ci-dessus fait que celles-ci impressionnent et par là inspirent une certaine forme de respect : elles rendent tout de suite une étude plus sérieuse ou un chercheur plus savant.

Ainsi, il arrive que les mathématiques soient effectivement utilisées sans aucune nécessité particulière, simplement pour donner au discours une apparence plus scientifique.

Au-delà de ce phénomène de mode, le but de ce chapitre est toutefois de convaincre que si les mathématiques sont de plus en plus utilisées, c'est aussi et surtout parce qu'elles sont réellement utiles à la démarche scientifique en générale, à la biologie et la santé en particulier, jusque pour le praticien ou le décideur. En décortiquant quelques modèles simples couramment utilisés, ce chapitre veut également montrer que la modélisation mathématique n'est pas aussi difficile qu'elle paraît, pour peu que l'on surpasse notre aversion pour les équations. Nous verrons qu'il suffit, pour cela, de comprendre ce que les équations signifient.

Passée une étape d'observation et de description indispensable, le scientifique veut comprendre comment la nature fonctionne. Pour cela, il pose des questions et essaie d'y

répondre. Tout l'art de la science consiste essentiellement à poser les bonnes questions. Une bonne question est une question à laquelle on peut répondre et dont la réponse est le moins triviale possible. L'approche expérimentale est la démarche scientifique par excellence (Hilborn et Mangel, 1997). Partant d'une question, on élabore un dispositif expérimental nous permettant de répondre au mieux à celle-ci. Les mesures effectuées au cours de cette expérience constituent un jeu de données sur lequel des tests statistiques simples nous donneront la réponse à notre question de départ. La théorie statistique a développé des outils très efficaces pour autant que les jeux de données analysés soient de bonne qualité.

Toute la difficulté de cette approche réside donc dans l'élaboration d'un dispositif expérimental équilibré et contrôlant pour un maximum de facteurs, nous permettant de générer des jeux de données de la meilleure qualité possible.

L'approche expérimentale décrite ci-dessus représente la démarche idéale à adopter.

Malheureusement, en réalité, bien des facteurs nous éloignent de cet idéal. En effet, les expériences ne se déroulent pas toujours comme on le souhaite et il arrive fréquemment que nos jeux de données soient criblés de valeurs manquantes.

Il faut pour cela utiliser des outils statistiques plus sophistiqués permettant de gérer de telles données manquantes. D'autres fois, il arrive même que les questions pertinentes émergentes a posteriori, une fois l'expérience réalisée. Les données collectées ne permettent pas de répondre directement à la question et il est inconcevable de recommencer l'expérience, ne serait-ce que pour des raisons de coût.

Par ailleurs, beaucoup de données en biologie ne sont pas générées par expérience et sont collectées directement sur le terrain. La première particularité de ce type de données est qu'elles ne sont pas, par nature, reproductibles. La deuxième particularité de ces données est que les variables mesurées le sont plus par leur facilité que par leur pertinence. Malgré ces défauts, ces données contiennent une information dont nous voudrions en tirer le maximum.

Les modèles mathématiques s'avèrent être d'une aide très précieuse pour tous les cas exposés ci-dessus où l'on sort d'un dispositif expérimental rigoureux (Hilborn et Mangel, 1997; Clark 2007; Bolker, 2008). Dans toutes ces situations, fréquentes en science, les modèles mathématiques nous permettent de combler les manques d'observations et de

tendre vers une compréhension globale du problème, malgré des données partielles. Le biologiste peut espérer tendre vers une compréhension globale d'un système dont il ne peut mesurer que quelques variables. Les données constituent la partie émergée de l'iceberg. Les modèles mathématiques nous permettent de tirer le maximum d'information des données disponibles pour avoir accès à la partie immergée de l'iceberg, non directement observable. Selon les situations, la partie émergée de l'iceberg est plus ou moins importante.

Elle est maximale dans les dispositifs expérimentaux idéaux. Dans de telles situations, des modèles statistiques permettent de répondre directement à la question posée. Les modèles statistiques estiment des relations simples (linéaires ou non) entre différentes variables observées et testent la significativité de ces relations. Le point fort des modèles statistiques est lié à leur pouvoir d'inférence conféré par les tests d'hypothèses.

Ces tests d'hypothèses sont performants dès que l'on se situe dans un cadre bien rigoureux. Le point faible des modèles statistiques est lié à ce cadre qui impose des relations entre variables extrêmement simples. Ces relations sont essentiellement descriptives et ne permettent en aucun cas d'accéder à une compréhension mécanistique du système.

À l'opposé, nous avons des situations où il n'existe absolument aucune donnée. C'est par exemple le cas dès que l'on s'intéresse aux très longues durées. En l'absence de données, nous sommes réduits au raisonnement pur, et dans de telles situations, les mathématiques apparaissent comme un outil précieux dans la mesure où elles constituent un langage permettant de raisonner de la façon la plus concise, la plus rigoureuse et la plus efficace possible. Le point fort de tels modèles dits scientifiques, est qu'ils permettent d'explicitier dans les moindres détails les mécanismes de fonctionnement du système et par là, d'identifier les éléments clés. Le point faible de ces modèles est leur absence de lien avec toute forme de données réelles, leur conférant souvent une valeur strictement spéculative.

Entre ces deux extrêmes existe tout un gradient de situations où les données peuvent se marier plus ou moins bien avec les modèles scientifiques (Hilborn et Mangel, 1997; Clark, 2007; Bolker, 2008). C'est un domaine de recherche très fertile aujourd'hui que d'essayer de combiner les avantages des modèles statistiques (Inférence) et des modèles

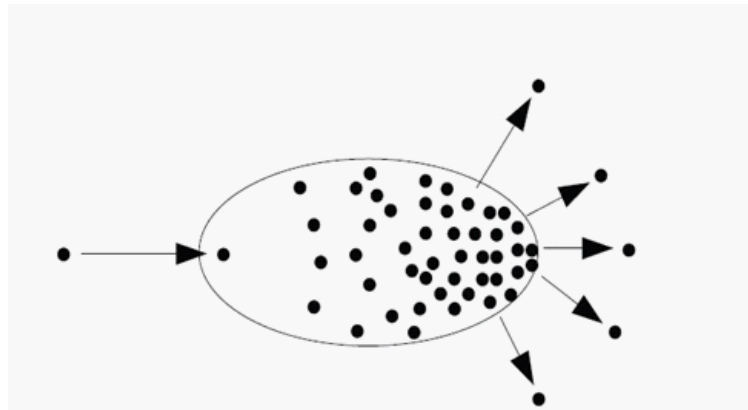
scientifiques (mécanismes).

Cette partie traite des modèles qui se trouvent entre ces deux extrêmes. Nous allons nous intéresser aux modèles mathématiques et leur lien avec les données. L'écologie de la santé et la biologie de la conservation sont deux disciplines où la modélisation s'avère extrêmement utile (Bailey, 1975 ; Anderson et May, 1991 ; Diekmann et Heesterbeek, 2000 ; Keeling et Rohani, 2007 ; Guégan et Choisy, 2008). En effet, dans ces deux domaines l'expérimentation est souvent impossible ne serait-ce que pour des raisons éthiques et la modélisation s'avère alors une aide précieuse à la prise de décision. Nombre de sujets traités par ce travail impliquent des travaux de modélisation mais nous ne pouvons naturellement pas tous les traiter alors nous avons choisi de nous intéresser ici uniquement à des maladies infectieuses. Ce choix est motivé par la relative simplicité des modèles utilisés, l'assez bonne maturité de leur théorie et le fait qu'ils sont très probablement les plus utilisés.

2.3.1 Les questions déterminent les modèles

Le cycle parasitaire peut être plus ou moins compliqué mais implique, dans tous les cas, trois étapes indispensables.

Infection multiplication propagation



L'infection : Au cours de laquelle le parasite pénètre à l'intérieur de (ou s'accroche sur) son hôte.

La multiplication : où le parasite se reproduit à l'intérieur de (ou sur) son hôte.

La propagation : où les descendants du parasite quittent leur hôte pour en infecter d'autres.

Ces trois étapes sont toutes nécessaires au cycle de vie du parasite, cela ne veut pas

dire pour autant que l'on doit nécessairement modéliser ces trois étapes pour comprendre le fonctionnement des maladies. En effet, de façon générale, le choix de ce que l'on modélise dépend plus des questions que l'on se pose que de la réalité du système d'étude. Imaginez par exemple que vous vous intéressiez à la sévérité des maladies causées par des helminthes.

La sévérité de ces maladies dépend étroitement du nombre de parasites qu'un hôte héberge or, le nombre de vers est très variable d'un individu à l'autre (Brown et al., 2002). Les causes de cette variabilité sont multiples mais essentiellement liées.

-Les trois étapes minimales d'un cycle parasitaire : l'infection au cours de laquelle le parasite colonise un individu hôte, la multiplication au cours de laquelle le parasite se reproduit à l'intérieur de (ou sur) l'hôte, et la propagation au cours de laquelle des parasites nouvellement produits quittent leur individu hôte pour coloniser de nouveaux hôtes.

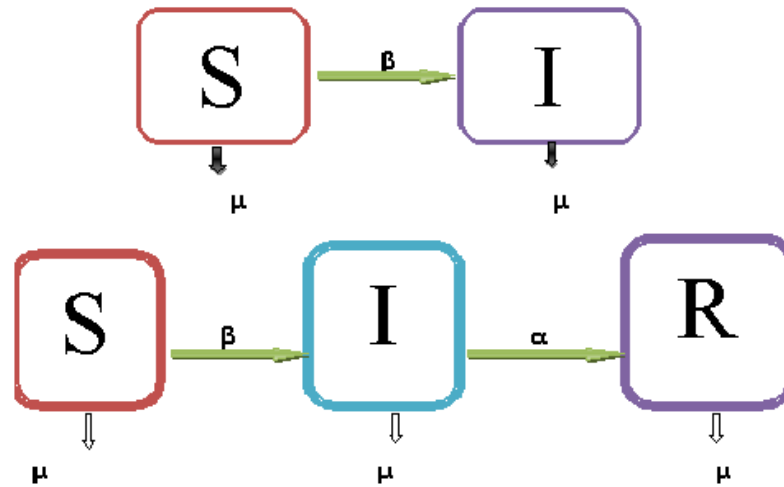
La conséquence importante de cette variabilité est que si l'on s'intéresse à la sévérité de maladies à helminthes, nous devons modéliser non seulement les processus d'infection propagation inter-hôte mais aussi le processus de multiplication parasitaire intra-hôte (Cornell, 2005).

2.4 Les modèles en compartiments

L'épidémiologie s'intéresse essentiellement à la variation du nombre de cas en fonction du temps (et éventuellement de l'espace). Ceci implique que les modèles épidémiologiques sont fondamentalement des modèles dynamiques. Dans le cas des maladies microparasitaires. Pour ces maladies, ce n'est donc pas tant la dynamique des parasites que l'on modélise mais plus la dynamique des états cliniques des individus hôtes. Pour ce faire, les modèles en compartiments sont parfaitement adaptés (Anderson et May, 1991 ; Diekmann et Heesterbeek, 2000 ; Keeling et Rohani, 2007).

Ils consistent à diviser la population hôte en autant de compartiments que d'états cliniques et à connecter ces compartiments entre eux par des flux d'individus.

La figure suivante illustre différents types de modèles en compartiments.



2.4.1 Le modèle SI

Le plus simple est le modèle SI , ne contient que deux classes d'individus hôtes : ceux qui ne sont pas infectés par la maladie (compartiment S comme susceptible) et ceux qui sont infectés par la maladie (compartiment I comme « infecté »). Ce type de modèle convient parfaitement pour les maladies incurables.

2.4.2 Le modèle SIR

On veut prendre en compte le phénomène d'immunité acquise, il faut alors rajouter un compartiment R (Retirée). noter dans ce cas que l'immunité peut être permanente. Dans ce cas, un flux d'individus relie le compartiment R au compartiment S . D'autres compartiments peuvent être rajoutés en fonction de la précision souhaitée du modèle.

Les modèles compartimentaux sont des modèles déterministes où la population est divisée en un nombre de catégories selon différentes caractéristiques (âge, sexe, caractère génétique particulier) et selon l'état par rapport à la maladie (susceptible à se faire infecter, infecté non-contagieux, infecté contagieux, immunisé, décédé, etc.). Le changement d'état des individus, le changement du nombre d'individus, est gouverné par un ensemble d'équations différentielles. Ces dernières sont établies en supposant que le nombre d'individus nouvellement infectés dans un intervalle de temps donné est proportionnel au produit du nombre d'individus contagieux avec le nombre d'individus sains, tous deux

dans l'intervalle de temps précédent.

Cette hypothèse n'implique donc que les contacts entre les individus contagieux et les individus sains se font aléatoirement dans le temps mais aussi au sein de la population puisqu'un individu contagieux pourra infecter n'importe quel individu sain avec la même probabilité.

Une fois la structure du modèle spécifiée, il faut l'écrire sous forme mathématique pour pouvoir travailler avec. Là encore, on peut le faire de différentes façons plus ou moins complexes. De manière générale, les modèles déterministes sont plus simples que les modèles stochastiques qui tiennent compte du hasard. Dans un cadre déterministe, les équations différentielles constituent l'outil mathématique idéal pour décrire des modèles en compartiments.

2.4.3 Etude déterministe d'un modèle mathématique SIR

Ainsi, le modèle SIR être décrit par les trois équations suivantes :

$$\begin{cases} \dot{S} = \mu N - (\beta + \mu)S \\ \dot{I} = \beta S - (\alpha + \mu)I \\ \dot{R} = \alpha I - \mu R \end{cases} \quad (2.1)$$

D'où t est le temps continu et $N = S + I + R$ est le nombre total d'individus dans la population. Chacune de ces équations décrit les flux d'individus à travers chacun des compartiments du modèle. Après avoir introduit le concept de force d'infection, nous étudierons successivement les propriétés statiques et dynamiques de ce type de modèle.

De par leur simplicité conceptuelle, les modèles compartimentaux peuvent être aisément adaptés à plusieurs situations épidémiologiques en faisant varier le nombre de catégories dans lesquelles la population est divisée.

2.4.4 La force d'infection

Le paramètre clé de notre modèle épidémiologique est la force d'infection β . Cette dernière 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 sur la figure précédente, Il existe différentes façons d'écrire cette probabilité.

Deux d'entre elles sont la transmission densité dépendante où la force d'infection est proportionnelle au nombre de malades I dans la population hôte :

$$\beta = \gamma I \tag{2.2}$$

La transmission fréquence dépendante où la force d'infection est proportionnelle à la proportion de malades dans la population :

$$\beta = \gamma \frac{I}{N} \tag{2.3}$$

La transmission densité dépendante est la règle générale pour les maladies à transmission environnementale et certaines maladies à transmission vectorielle où le nombre de propagules dépend directement du nombre d'individus infectés. La transmission fréquence dépendante est courante pour les maladies directement transmissibles pour lesquelles le nombre de contacts est fixe.

En effet, pour ces maladies, la transmission se fait par contact rapproché entre un individu susceptible et un individu infecté. Or, le nombre de ces contacts est une quantité fixe, indépendante de la taille de la population totale et donc du nombre d'individus infectés. Pour ces maladies, c'est donc la proportion de ces contacts faits avec des individus infectés qui est réellement importante (McCallum et al., 2001). Il existe bien d'autres formes de transmission, en particulier, tous les intermédiaires entre la densité dépendance pure et la fréquence dépendance pure.

Quel que soit le type de transmission, noter la présence de la constante de proportionnalité γ appelé taux de contact infectieux. Il est important de se rendre compte que ce paramètre dépend des propriétés intrinsèques non seulement de la population hôte mais également de la maladie, il existe de nombreuses expressions différentes de γ .

2.4.5 Le théorème du seuil

Une des premières questions que l'épidémiologiste se pose est de savoir s'il va y avoir une épidémie ou non. Nous pouvons répondre à cette question de façon très simple en examinant le système d'équations différentielles. La première étape consiste à traduire notre question sous forme mathématique. Une épidémie implique que le nombre de malades dans le compartiment I augmente, dont l'équation qui, s'écrit :

$$\beta > \alpha + \mu \tag{2.4}$$

Dans le cadre d'une transmission densité dépendant , on obtient la condition pour qu'il y ait une épidémie :

$$\frac{\gamma S}{\alpha + \mu} > 1 \quad (2.5)$$

On appelle la quantité $\frac{\beta S}{\gamma + \mu}$ le nombre de reproduction que l'on note R_0 . On a donc une épidémie dès que si $R_0 > 1$.

2.4.6 Le nombre de reproduction de base R_0

Le nombre de reproduction dépend du nombre de susceptibles et n'est donc pas très informatif. On lui préfère souvent sa valeur initiale R_0 , appelée nombre de reproduction de base, et qui correspond au nombre d'infections secondaires suite à l'introduction d'un individu infecté dans une population hôte entièrement constituée d'individus susceptibles (Anderson et May, 1991). Si de telles situations ne sont pas fréquentes, R_0 est toutefois une métrique intéressante dans la mesure où elle permet de comparer différentes maladies entre elles

L'expression du R_0 peut s'écrire comme suit :

$$R_0 = \frac{\gamma N}{\gamma + \mu} \quad (2.6)$$

R_0 dépend du taux de contact infectieux γ . Comme γ dépend non seulement des propriétés de la maladie mais aussi de la population hôte considérée. On note que R_0 n'est en aucun cas une caractéristique d'une maladie donnée mais d'une maladie donnée dans une population hôte donnée. Ainsi, une même maladie pourra avoir deux R_0 différents dans deux populations hôtes différentes et deux maladies différentes pourront avoir deux R_0 différents dans une même population hôte.

2.5 Usage et méthode de la modélisation en épidémiologie

Un modèle est une construction simplifiée visant à reproduire un processus biologique, afin par exemple d'en dégager des informations peu accessibles (par l'observation ou l'expérimentation) dans la réalité. Par définition, un modèle est toujours "inexact" parce qu'il n'est qu'une représentation de la réalité.

En effet, la disparité entre la simplicité des modèles et la complexité du monde réel est très bien résumée par le vieil aphorisme disant que quelques modèles sont utiles.

Le modèle est cependant un outil élaboré nous permettant l'accès à des connaissances masquées par la complexité de cette réalité biologique.

L'épidémiologie compte parmi les sciences où cet instrument se révèle de plus en plus indispensable. En effet, science traitant de phénomènes complexes s'il en est, l'épidémiologie étudie les interactions des dynamiques de deux populations, situées à des échelles temporelles et spatiales différentes, et gouvernées par des paramètres qui leurs sont propres.

La modélisation de la propagation temporelle et géographique d'un microparasite, au sein d'une population de mammifères requiert non seulement des connaissances sur les caractéristiques de la population hôte (avec des paramètres souvent peu accessibles sur le terrain, comme le taux de croissance, de reproduction), mais aussi sur les paramètres propres aux interactions des deux espèces, tels que la résistance de l'hôte ou la pathogénicité du parasite.

Le but des modèles en épidémiologie est de décrire, comprendre, prévoir et/ou contrôler la dynamique des pathogènes. Dans ce contexte, la modélisation permet d'isoler les effets de certains facteurs et de sélectionner les interactions dont on tiendra compte. Par ailleurs, l'étude des effets de différents facteurs, ainsi que de leurs interactions est grandement enrichie par la possibilité de répliques des mesures bien supérieures à ce que l'expérimentation pourrait apporter. De plus, par le jeu des changements des valeurs des paramètres, les modèles permettent d'étudier rapidement un grand nombre de situations.

Enfin, la modélisation est souvent la solution lorsque l'expérimentation est impossible, comme c'est souvent le cas en épidémiologie. L'expérimentation, prise dans le sens de la manipulation plus ou moins contrôlée de certains paramètres d'un phénomène biologique pose en effet le problème du contrôle des autres paramètres du processus mécanistique régissant le fonctionnement du phénomène biologique en question.

Pourtant, comme l'ont souligné quelques auteurs (par ex. Culotta, 1991 ; Rochet, 1991), la modélisation en épidémiologie ne fait pas toujours l'unanimité, même parmi les épidémiologistes et parasitologues de renom. Il faut dire qu'en écologie, et à plus forte raison en épidémiologie, la description de la dynamique des populations relève d'une à trois douzaines de paramètres, alors qu'un modèle traitant de physique n'en réunirait en

moyenne pas plus de cinq (Gilbert, 1989). Jean (1987) déclare que, devant la multitude des paramètres à prendre en compte, on peut considérer comme hardie la volonté des premiers bio-mathématiciens de modéliser de telles interactions.

En pratique, les processus biologiques se retrouvent simplifiés à l'extrême pour essayer d'obtenir 3 à 4 paramètres au maximum. Ceci nous laisse souvent à la limite entre un trop grand éloignement par rapport à la réalité (la plupart du temps doublé d'un autre problème : le manque de comparaison avec les données de terrain) et une trop grande complexité mathématique. Alors que la plupart des biologistes de terrain ne se servent pas de la modélisation (par méconnaissance ou par conviction), de nombreux modélisateurs produisent des modèles peu applicables et qui sont par conséquent ni accessibles ni utiles aux biologistes. Ces problèmes d'accessibilité et d'adéquation des outils utilisés sont propres aux sciences d'interface (comme dans notre cas les mathématiques et la biologie), mais peuvent être résolus par une étroite collaboration entre spécialistes des deux domaines. On voit ici l'importance de l'indisciplinarité telle que la définit Legay (1986b).

Malgré les difficultés inhérentes à ses caractéristiques d'indisciplinarité, la modélisation épidémiologique est de plus en plus utilisée. Les pathogènes les plus tristement célèbres ont été l'objet de nombreux travaux, avec notamment des modèles sur la propagation de la rage vulpine (par exemple, Anderson et al. 1981 ; Ball, 1985 a ; b), sur de nombreuses macroparasitoses tropicales humaines (par exemple, Macdonald, 1965 ; Dietz, 1980) ou sur le virus de l'immunodéficience humaine (e.g. May & Anderson, 1987 ; 1988 ; Nowak & May, 1993). Les apports de ce type de travaux sont loin d'être négligeables, avec par exemple une contribution importante au succès de la médecine préventive que représentent l'élimination d'épidémies de rougeole, rubéole et oreillons (Anderson, 1994), ou bien l'efficacité de certains programmes de contrôle de la Malaria ou de l'Onchocercose (Aron & Silverman, 1994).

2.5.1 Nature des modèles présentés

Il y a bien entendu une infinité de possibilités de modélisation. Nous allons discuter brièvement ici les choix établis pour le modèle présenté dans ce travail. Les modèles les

plus simples sont ceux qui contribuent le plus à rendre clairement la réalité. La simplification des hypothèses est inévitable dans les modèles écologiques, systèmes complexes par essence, et d'autant plus dans les modèles épidémiologiques, de même qu'il est essentiel d'utiliser un minimum de paramètres afin d'être en mesure d'analyser dans quelle mesure chacun d'eux contribue au comportement du modèle (Mollison, 1987).

Les mathématiques constituent l'outil du modèle présenté dans ce travail, et n'entraîneront de ce fait en aucun cas par une complexité inutile la compréhension du biologiste, à qui il est destiné. Une de ses caractéristiques principales sera donc la simplicité. Il faut bien entendu se garder de transformer la simplicité en un manque de conformité avec la réalité, et s'assurer que les approximations successives n'induisent aucun changement sur les hypothèses testées (Rochet, 1991). Il est toutefois souvent préférable d'émettre des hypothèses simplificatrices assez éloignées de la réalité si elles conduisent à des résultats présentant un degré de réalisme en accord avec ce que l'on attend du modèle.

La complexification éventuelle du modèle doit se faire par étapes successives, afin de toujours discerner les effets de l'apport de chaque nouvelle hypothèse, c'est cette démarche qui a été suivie pour l'élaboration du modèle dynamique, dans un premier temps objet d'une construction à degrés de complexité croissants, avant de revêtir sa version actuelle, avec une étude mathématique et une discussion biologique plus détaillées.

D'une part, son degré de précision sera à la mesure de celle des données disponibles, car il serait inadéquat de tenter de modéliser de façon "précise" un mécanisme connu de façon encore très incomplète. De plus, sa simplicité et la généralité de ses hypothèses de base lui permettent une adaptation aisée à de nombreuses autres viroses ou rétroviroses, cette caractéristique étant parmi celles qui ont été souhaitées en priorité au départ.

Le modèle est construit de manière à ce que chaque hypothèse biologique soit associée à un terme mathématique, afin de faciliter une éventuelle modification en fonction d'autres populations ou d'autres espèces, comme cela la modélisation en épidémiologie, cette volonté d'adaptabilité à d'autres parasitoses peut paraître aller difficilement avec la simplicité du modèle. néanmoins, en ce qui concerne un certain nombre de parasitoses, la simplicité recherchée, et la généralité qui lui est liée, n'impliquent pas que les modèles soient inadaptés.

Le modèle qui sera construit s'inscrira, selon la terminologie de Legay, dans les

catégories de modèles d'"hypothèses" ou de "mécanismes", il s'agira d'appréhender les processus de la circulation du virus dans une population (qui a sa dynamique propre), et permettra l'estimation d'un ou de plusieurs paramètres biologiques, et en effet, il semble qu'il y ait là un certain niveau d'imbrication des types de modèles.

En ce qui concerne l'aspect purement technique, certains choix sont nécessaires, et l'on trouvera leur justification pour les modèles. Le premier de ces choix est celui de travailler par simulations ou de construire un modèle analytique, et lors d'une simulation, beaucoup de paramètres sont pris en compte, de manière à prévoir de façon assez précise l'évolution du système étudié. Dans un modèle analytique, les solutions sont plus explicatives, par contre, on est obligé, pour que le modèle reste simple, de se restreindre au niveau du nombre de paramètres à prendre en considération.

2.5.2 La différence entre les modèles déterministes et les modèles stochastiques

Les modèles déterministes donnent des résultats représentés par une valeur unique, tandis que les modèles stochastiques font appel à la statistique et aux probabilités, et conduisent à des résultats comportant des informations sur la variabilité des paramètres étudiés. La notion de probabilité entrant en jeu, ce type de modèles est plus adapté aux populations de faibles effectifs ou aux premiers stades des épidémies, où les infectés sont encore peu nombreux, et où la stochasticité pourra jouer un rôle important.

Les apports des modèles stochastiques sont, en général, supérieurs à ceux des modèles déterministes, c'est pourquoi on utilise encore des modèles déterministes pour deux raisons simples :

- La première est que les processus stochastiques, même les plus simples, sont toujours bien plus complexes à appréhender que les processus déterministes. Plus on essaiera de se rapprocher de la réalité, plus le modèle sera insoluble.
- La seconde raison est qu'il est très délicat d'attribuer à chaque processus biologique une entité mathématique adéquate, ceci est déjà relativement complexe dans un environnement déterministe, et cela devient, selon Gilbert (1989) quasiment impossible lorsqu'il s'agit d'y intégrer, avec un tant soit peu de réalisme, les variations possibles de ces processus biologiques.

Une certaine stochasticité entre en jeu dans les processus impliquant l'épidémiologie

des lentivirus : probabilité de transmission du virus, (May & Anderson, 1988 ; Spouge et al., 1989 ; Jacquez, 1990), probabilité de développement du SIDA.

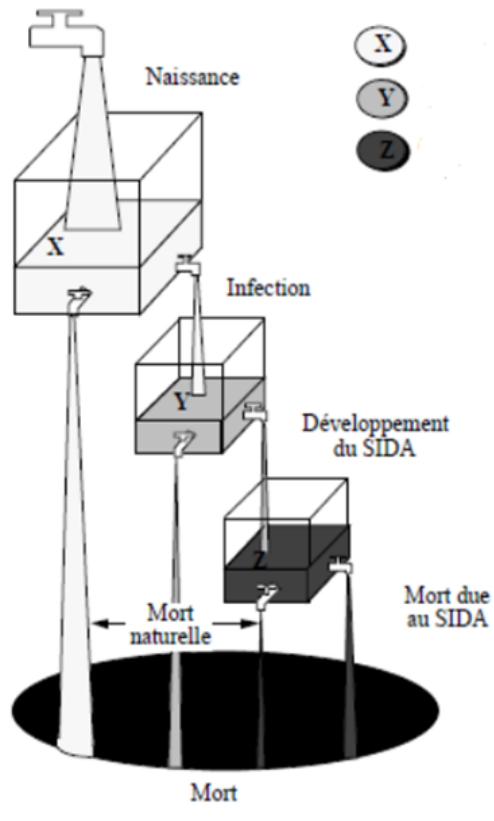
2.5.3 La modélisation en épidémiologie

De même, l'étude d'effectifs limités, comme c'est notre cas, nécessite la prise en compte de cette stochasticité dans les interprétations épidémiologiques. Néanmoins, les modèles stochastiques requièrent des données relativement précises qui n'étaient pas disponibles lors de la mise en route du modèle. De ce fait, en raison du manque de données disponibles, le modèle proposé sera de type déterministe. La modélisation est un processus dynamique, et à fort taux de mutation, qui n'exclut aucunement l'intégration d'un certain degré de stochasticité à l'avenir.

Le modèle présenté dans ce travail, ainsi que ses dérivés, sera un modèle à compartiments. Les modèles compartimentaux sont couramment employés en épidémiologie (Bailey, 1975). Les modèles compartimentaux sont différents selon que l'on étudie des microparasites ou des macroparasites (pour des exemples, voir Scott & Smith, 1994). Tandis que la modélisation des associations hôtes/macroparasites nécessite la prise en compte de la distribution des parasites au sein des hôtes (Anderson, 1982*b*), les systèmes hôte/microparasites seront plutôt étudiés au travers de la dynamique du nombre d'hôtes infectés par la modélisation de flux entre un petit nombre de classes pathologiques d'hôte, (Dobson & May, 1986).

Dans les modèles à microparasites, la population est divisée en différentes classes épidémiologiques, renfermant par exemple des individus sensibles, infectés, immunisés... Chaque compartiment est alors caractérisé par une dynamique propre et des échanges avec les autres groupes. Ces modèles sont communément appelés modèles SI, SIS, SIR, SIRS... en fonction des classes épidémiologiques qui sont prises en compte (S pour Susceptible, I pour Infected, R pour Removal = mort ou immunisé... (Smith 1985, Jacquez et al., 1991)).

Représentation schématique d'un modèle à compartiment. Les bacs représentent les compartiments dans lesquels sont regroupés les individus de même statut épidémiologique (sensibles, infectés non malades, infectés malades), les robinets représentent les échanges entre ces compartiments.



CHAPITRE 3

Le modèle dynamique simple non linéaire SIR

3.1 Introduction

Un modèle simple décrivant la diffusion de l'épidémie dépend des contacts possibles entre susceptibles et infectieux, sous l'hypothèse que dans un intervalle de temps relativement petit $[t, t + \Delta t]$, un infectieux ne peut avoir au plus qu'un seul contact.

La population est divisée en trois classes S, I , et R d'où :

- S : Le nombre de personnes susceptibles.
- I : Le nombre de personnes infectées.
- R : Le nombre de personnes retirés.

Avec les coefficients constants suivants :

- λ : Le taux d'incidence (de naissance) des susceptibles.
- β : Le taux de transmission des susceptibles au infectieux.
- μ_1 : Le taux de mortalité des susceptibles.
- μ_2 : Le taux de mortalité des infectieux.
- μ_3 : Le taux de mortalité des retirées.

Le système d'équations différentielles est défini comme suit :

$$\begin{cases} \dot{S} = \lambda - \mu_1 S - \beta S I \\ \dot{I} = \beta S I - \mu_2 I \\ \dot{R} = \mu_1 S - \mu_3 R - \beta S I \end{cases} \quad (3.1)$$

Il existe une solution unique pour le modèle (3.1), sous les conditions initiales :

$S(0) = S_0, I(0) = I_0$, et $R(0) = R_0$ en particulier, dans la région,
 $\Omega = \{(S, I, R), S > 0, I > 0, R > 0\}$ qui est positivement invariante pour le système.

3.2 Les points d'équilibres

On calcul les points d'équilibres en l'absence et la présence d'infection.

Les points d'équilibres du modèle (3.1) satisfait :

$$\begin{cases} \lambda - \mu_1 S - \beta SR = 0 \\ \beta SR - \mu_2 I = 0 \\ kI - \mu_3 R - \beta SR = 0 \end{cases} \quad (3.2)$$

En l'absence de l'infection $R = 0$, en remplaçant dans la première et la deuxième équation dans le système on obtient le premier point d'équilibre $E_0 = (\hat{S}, \hat{I}, \hat{R})$:

$$E_0 = \left(\frac{\lambda}{\mu_1}, 0, 0 \right)^T \quad (3.3)$$

En la présence de l'infection $R \neq 0$, la première et la deuxième équation du système (3.2) implique que :

$$S^* = \frac{\lambda}{\mu_1 + \beta R} \quad \text{et} \quad I^* = \frac{\beta SR}{\mu_2}$$

En remplaçant S^* et I^* dans la troisième équation du système (3.2) on obtient :

$$R \left[\frac{k\beta\lambda}{\mu_2(\mu_1 + \beta R)} - \mu_3 - \beta \left(\frac{\lambda}{\mu_1 + \beta R} \right) \right] = 0$$

On a $R \neq 0$ alors :

$$\frac{k\beta\lambda}{\mu_2(\mu_1 + \beta R)} - \mu_3 - \beta \left(\frac{\lambda}{\mu_1 + \beta R} \right) = 0$$

Après le calcul on obtient :

$$R^* = \frac{\beta\lambda(k - \mu_2) - \mu_1\mu_2\mu_3}{\mu_2\mu_3\beta} = \frac{\lambda(k - \mu_2)}{\mu_2\mu_3} - \frac{\mu_1}{\beta}$$

En remplaçant R^* on a alors le point d'équilibre endémique $E^* = (S^*, I^*, R^*)$ comme suit :

$$E^* = \left(\frac{\mu_2\mu_3}{\beta(k - \mu_2)}, \frac{\lambda}{\mu_2} - \frac{\mu_1\mu_3}{\beta(k - \mu_2)}, \frac{\beta\lambda(k - \mu_2) - \mu_1\mu_2\mu_3}{\mu_2\mu_3\beta} \right)^T \quad (3.4)$$

On note que $\hat{S} > S^*$:

$$\frac{\lambda}{\mu_1} > \frac{\mu_2\mu_3}{\beta(k - \mu_2)} \quad (3.5)$$

D'après (3.5) on déduit que :

$$I^* = \frac{\lambda}{\mu_2} - \frac{\mu_1\mu_3}{\beta(k - \mu_2)} > 0 \quad (3.6)$$

Et

$$R^* = \frac{\lambda(k - \mu_2)}{\mu_2\mu_3} - \frac{\mu_1}{\beta} > 0 \quad (3.7)$$

D'après (3.5), (3.6) et (3.7) on a alors $\lambda\beta(k - \mu_2) > \mu_1\mu_2\mu_3$.

3.3 Le nombre de reproduction de base R_0 .

Si $R_0 < 1$, le point d'équilibre E_0 est localement asymptotiquement stable.

Si $R_0 > 1$: le point d'équilibre E_0 est instable.

On calcul d'abord la matrice jacobienne du système linéarisé (3.1) au point d'équilibre E_0 qui est donnée par :

$$J\left(\frac{\lambda}{\mu_1}, 0, 0\right) = \begin{bmatrix} -\mu_1 & 0 & -\beta\frac{\lambda}{\mu_1} \\ 0 & -\mu_2 & \beta\frac{\lambda}{\mu_1} \\ 0 & k & -\mu_3 - \beta\frac{\lambda}{\mu_1} \end{bmatrix} \quad (3.8)$$

L'équation caractéristique du système (3.1) au voisinage du point d'équilibre E_0 est comme suit :

$$\det(J - \theta I) = \begin{bmatrix} -\mu_1 - \theta & 0 & -\beta\frac{\lambda}{\mu_1} \\ 0 & -\mu_2 - \theta & \beta\frac{\lambda}{\mu_1} \\ 0 & k & -\mu_3 - \beta\frac{\lambda}{\mu_1} - \theta \end{bmatrix} = 0$$

On obtient :

$$\det(J - \theta I) = -(\mu_1 + \theta) \left(\theta^2 + \left(\mu_2 + \mu_3 + \frac{\beta\lambda}{\mu_1} \right) \theta + \mu_2\mu_3 + \frac{\beta\lambda}{\mu_1} (\mu_2 - k) \right) = 0 \quad 3.9$$

Alors la première valeur propre est $\theta = -\mu_1$.

$$\theta^2 + \left(\mu_2 + \mu_3 + \frac{\beta\lambda}{\mu_1} \right) \theta + \mu_2\mu_3 + \frac{\beta\lambda}{\mu_1} (\mu_2 - k) = 0 \quad (3.10)$$

L'équation (3.10) est l'équation caractéristique de la submatrice J_1 d'où

$$J_1 = \begin{bmatrix} -\mu_2 & \frac{\beta\lambda}{\mu_1} \\ k & -\mu_3 - \beta\frac{\beta\lambda}{\mu_1} \end{bmatrix}$$

On a $\text{trace}(J_1) = - \left[\mu_1 + \mu_3 + \beta \frac{\beta\lambda}{\mu_1} \right] < 0$, alors :

$$\det(J_1) = \mu_2\mu_3 + \frac{\beta\lambda}{\mu_1}(\mu_2 - k) = \mu_2 \left(\mu_3 + \frac{\beta\lambda}{\mu_1} \right) - \frac{\beta\lambda}{\mu_1}k \quad (3.11)$$

Si $\det(J_1) > 0$ on obtient :

$$\frac{\beta\lambda k}{\mu_1\mu_2 \left(\mu_3 + \frac{\beta\lambda}{\mu_1} \right)} < 1$$

Donc, R_0 est défini comme suit:

$$R_0 = \frac{\frac{\beta\lambda}{\mu_1}k}{\mu_2 \left(\mu_3 + \frac{\beta\lambda}{\mu_1} \right)} \quad (3.12)$$

3.4 Stabilité du point d'équilibre E_0 .

3.4.1 Stabilité locale

E_0 est localement asymptotiquement stable si et seulement si la trace de la matrice jacobienne au voisinage de E_0 est strictement négative et le déterminant est strictement positif.

$$\begin{cases} \text{trace}(J_1) = - \left[\mu_1 + \mu_3 + \beta \frac{\beta\lambda}{\mu_1} \right] < 0 \\ \mu_2\mu_3 + \frac{\beta\lambda}{\mu_1}(\mu_2 - k) > 0 \end{cases} \quad (3.13)$$

Etant données que les conditions en (3.13) sont réunies alors le point d'équilibre E_0 du système (3.1) est unique et reste localement asymptotiquement stable.

3.4.2 Stabilité globale

Lemme : Le nombre des susceptibles S dans le modèle admet que :

$$\limsup_{t \rightarrow \infty} S(t) \leq \frac{\lambda}{\mu_1} \quad (3.14)$$

Preuve : On a l'équation $\dot{S} = \lambda - \mu_1 S - \beta S R$, avec $S(0) = S_0$. Il est évident que :

$$\dot{S} < \lambda - \mu_1 S(t)$$

On considère que :

$$\dot{U} = \lambda - \mu_1 U(t) \quad (3.15)$$

Avec la condition initiale $U(0) = U_0 = S_0$.

On a $U(t), S(t) \in C^1[0, \infty)$, et $U(0) = U_0 = S_0 > 0$ et $t \in [0, \infty)$.

On résoud l'équation (3.15) qui est une équation différentielles ordinaire linéaire du premier ordre en temps $t > 0$ avec $U(0) = U_0$ on obtient :

$$U(t) = U_0 e^{-\mu_1 t} + \frac{\lambda}{\mu_1} (1 - e^{-\mu_1 t})$$

On a, $\lim_{t \rightarrow \infty} U(t) = \frac{\lambda}{\mu_1}$, alors :

$$\limsup_{t \rightarrow \infty} S(t) \leq \lim_{t \rightarrow \infty} U(t) = \frac{\lambda}{\mu_1}$$

Theorem : Si $\frac{k\beta\lambda}{\mu_1\mu_2\mu_3} < 1$ alors le point d'équilibre E_0 du système (3.1) est globalement asymptotiquement stable.

Preuve : En utilisant (3.14) pour $\epsilon > 0$ alors il existe $T_1 > 0$ tel que $S(t) \leq \frac{\lambda}{\mu_1} + \epsilon$ pour $t > T_1$. A partir du système (3.1) on a :

$$\begin{aligned} \dot{I}(t) &\leq \beta \left(\frac{\lambda}{\mu_1} + \epsilon \right) R(t) - \mu I(t). \\ \dot{R}(t) &\leq kI(t) - \mu_3 R(t). \end{aligned}$$

Alors pour $t > T_1$ on a :

$$\begin{aligned} \dot{V} &= \beta \left(\frac{\lambda}{\mu_1} + \epsilon \right) W(t) - \mu_2 V(t) \\ \dot{W} &= kV(t) - \mu_3 W(t) \end{aligned}$$

On a la matrice C définie comme suit :

$$C = \begin{bmatrix} -\mu_2 & \beta \left(\frac{\lambda}{\mu_1} + \epsilon \right) \\ k & -\mu_3 \end{bmatrix}$$

On a $\text{trace}(C) = -(\mu_2 + \mu_3) < 0$.

$$\det(C) = \mu_2\mu_3 - k\beta \left(\frac{\lambda}{\mu_1} + \epsilon \right)$$

On a $\frac{k\beta\lambda}{\mu_1\mu_2\mu_3} < 1$ et $\epsilon \ll \ll 0$ alors, $\det(C) > 0 \Rightarrow \mu_2\mu_3 - k\beta \left(\frac{\lambda}{\mu_1} + \epsilon \right) > 0$

$$\frac{k\beta\lambda}{\mu_1\mu_2\mu_3} + \frac{k\beta\mu_1\epsilon}{\mu_1\mu_2\mu_3} < 1$$

Alors :

$$\begin{aligned}\lim_{t \rightarrow \infty} V(t) &= 0, \text{ En comparaison avec (3.1), } \lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = 0 \\ \lim_{t \rightarrow \infty} W(t) &= 0, \text{ En comparaison avec (3.1), } \lim_{t \rightarrow \infty} R(t) = 0\end{aligned}$$

On a : $S(t) \leq \frac{\lambda}{\mu_1} + \epsilon$ pour $t > T_1$.

On a $\lim_{t \rightarrow \infty} S(t) = \frac{\lambda}{\mu_1}$, alors $\lim_{t \rightarrow \infty} R(t) = 0$, pour chaque $\delta > 0$, il existe $T_2 > 0$ tel que :

$$R(t) < \delta, \text{ pour } t > T_2$$

Soit $T_3 = \max(T_1, T_2)$, alors :

$$R(t) < \delta \text{ et } S(t) \leq \frac{\lambda}{\mu_1} + \epsilon \text{ pour } t > T_3 \quad (3.16)$$

On a :

$$\dot{S} > \lambda - \mu_1 S - \beta_1 \left(\frac{\lambda}{\mu_1} + \epsilon \right) \delta; \text{ pour } t > T_3$$

On considère que :

$$\begin{aligned}\dot{U}_1(t) + \mu_1 U_1(t) &= \lambda - \beta_1 \left(\frac{\lambda}{\mu_1} + \epsilon \right) \delta \\ U_1(T_3) &= (U_1)_0\end{aligned}$$

On résoud cette équation différentielle linéaire du premier ordre on obtient :

$$U_1(t) = (U_1)_0 e^{-\mu_1(t-T_3)} + \frac{1}{\mu_1} \left(\lambda - \beta_1 \left(\frac{\lambda}{\mu_1} + \epsilon \right) \delta \right) \left(1 - e^{-\mu_1(t-T_3)} \right), \text{ pour } t > T_3$$

On a $\epsilon_1 = \beta_1 \left(\frac{\lambda}{\mu_1} + \epsilon \right) \delta$, alors :

$$U_1(t) = (U_1)_0 e^{-\mu_1(t-T_3)} + \frac{\lambda - \epsilon_1}{\mu_1} \left(1 - e^{-\mu_1(t-T_3)} \right), \text{ pour } t > T_3$$

$$\lim_{t \rightarrow \infty} U_1(t) = \frac{\lambda - \epsilon_1}{\mu_1}$$

On a $S(t), U_1(t) \in C^1([0, \infty))$ et $S(T_3) = U_1(T_3)$, alors :

$$S(t) \geq U_1(t), \text{ pour } t > T_3$$

Alors :

$$\liminf_{t \rightarrow \infty} S(t) \geq \frac{\lambda - \epsilon_1}{\mu_1} \quad (3.17)$$

D'après (3.16) et (3.17), on choisit ϵ_1, δ très petit et $t > T_4 > T_3$, on a alors :

$$\frac{\lambda}{\mu_1} - \frac{\epsilon_1}{\mu_1} \prec S(t) \prec \frac{\lambda}{\mu_1} + \frac{\epsilon_1}{\mu_1}$$

En passant à la limite

$$\lim_{t \rightarrow \infty} S(t) = \frac{\lambda}{\mu_1}$$

Alors le point d'équilibre E_0 du système (3.1) est globalement asymptotiquement stable.

3.5 Stabilité locale du point d'équilibre E^*

Theorem 1 Si $R_0 > 1$, alors le point d'équilibre endémique E^* est localement asymptotiquement stable.

Preuve : L'épidémie est localement asymptotiquement stable si et seulement si tous les valeurs propres de la matrice jacobienne J ont une partie réelle négative. Alors J est défini comme suit :

$$J(S^*, I^*, R^*) = \begin{bmatrix} -\mu_1 - \beta R^* & 0 & -\beta S^* \\ \beta R^* & -\mu_2 & \beta S^* \\ -\beta R^* & k & -\mu_3 - \beta S^* \end{bmatrix}$$

Les valeurs propres peuvent être déterminé en résolvant l'équation $\det(J - \theta I) = 0$:

$$\det(J - \theta I) = \begin{bmatrix} -\mu_1 - \beta R^* - \theta & 0 & -\beta S^* \\ \beta R^* & -\mu_2 - \theta & \beta S^* \\ -\beta R^* & k & -\mu_3 - \beta S^* - \theta \end{bmatrix} = 0$$

La fonction caractéristique s'écrit avec les coefficients définit ci dessous comme suit :

$$\theta^3 + A\theta^2 + B\theta + C = 0$$

Les coefficients sont :

$$\begin{aligned} A &= \mu_1 + (\mu_2 + \mu_3) + \beta(S^* + R^*) \\ B &= (\mu_1 + \beta R^*)(\mu_2 + \mu_3 + \beta S^*) + \mu_2(\mu_3 + \beta S^*) - k\beta S^* - \beta^2 S^* R^* \\ C &= (\mu_1 + \beta R^*)[\mu_2 \mu_3 + \beta S^*(\mu_2 - k)] + \beta^2(k - \mu_2) S^* R^* \end{aligned}$$

On a $A, C > 0$ et $AB - C > 0$.

On a $A > 0$, on démontre que $C > 0$ si $k - \mu_2 > 0$.

$$C = (\mu_1 + \beta R^*)[\mu_2 \mu_3 + \beta S^*(\mu_2 - k)] + \beta^2(k - \mu_2) S^* R^*$$

On calcul $AB - C$ on obtient alors :

$$\begin{aligned}
AB - C &= (\mu_1^2 \mu_1 + \beta \mu_1 R^*) (\mu_2 + \mu_3) + \beta \mu_1 S^* \\
&+ \left[(\mu_1 + \beta R^*) (\mu_2 + \mu_3)^2 + \beta (\mu_2 + \mu_3) S^* \right] \\
&+ [\beta (\mu_2 + \mu_3) (S^* + R^*) (\mu_1 + \beta R^*) + \beta^2 S^* (S^* + R^*)] \\
&+ \mu_1 [\mu_2 \mu_3 + \beta \mu_2 S^* - \beta S^* (k + \beta R^*)] \\
&+ [\mu_2 \mu_3 (\mu_2 + \mu_3) + \beta \mu_2 (\mu_2 + \mu_3) S^* - \beta (\mu_2 + \mu_3) S^* (k + \beta R^*)] \\
&+ [\beta (S^* + R^*)] [\mu_2 \mu_3 + \beta \mu_2 S^* - \beta S^* (k + \beta R^*)] \\
&- (\mu_1 + \beta R^*) [\mu_2 \mu_3 + \beta S^* (\mu_2 - k)] + \beta^2 (k - \mu_2) S^* R^*
\end{aligned}$$

Donc E^* est localement asymptotiquement stable.

3.5.1 Différence entre un modèle déterministe et stochastique

Un modèle déterministe est souvent formulé en termes d'un système d'équations différentielles.

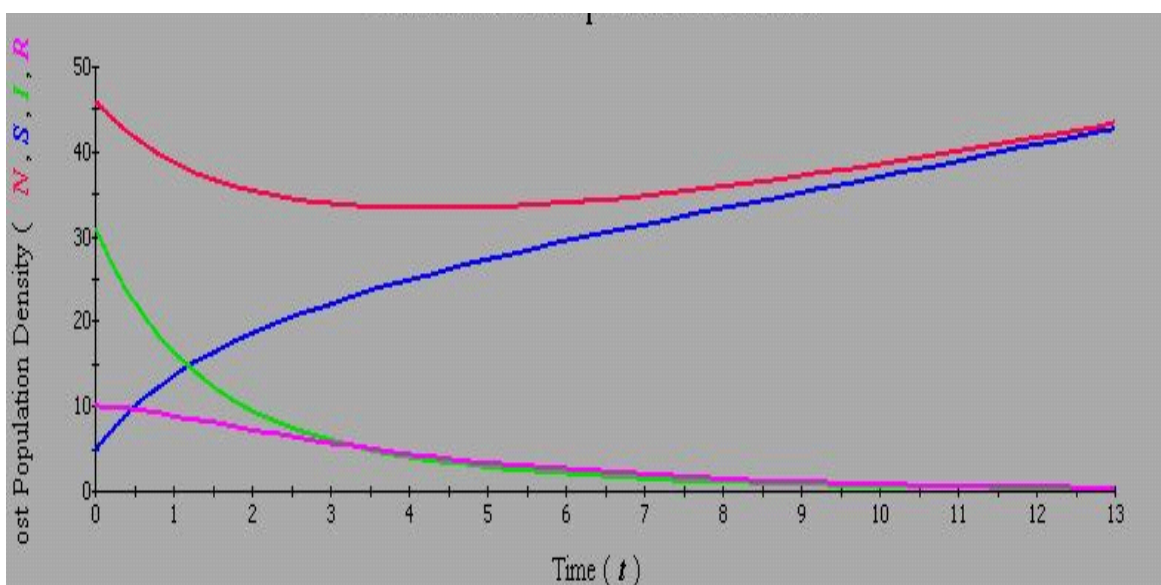
- Un modèle stochastique est formulée sous forme d'un processus stochastique avec un ensemble de variables aléatoires.
- Une solution d'un modèle déterministe est une fonction du temps ou d'espace et est généralement uniquement en fonction des données initiales.
- Une solution d'un modèle stochastique est une distribution de probabilité pour chacune des variables aléatoires. Un trajet de l'échantillon au fil du temps ou l'espace est une réalisation de cette distribution.
- Les modèles stochastiques sont souvent utilisés pour montrer la variabilité inhérente à l'environnement et lorsque les tailles de la population sont petites.

3.5.2 Etude d'une épidémie du modèle SIR

On a calculé les différentes moyennes des séropositifs, infectieux et les retirés d'après les paramètres $\alpha = 0.4$, $\beta = 0.5$, $\lambda = 0.301$ et les données Algérienne de 2000 à 2012, à Oran, Constantine, Alger, et Tamanrasset d'après différentes sources, ONS, OMS, ONUSIDA, et d'autres références.

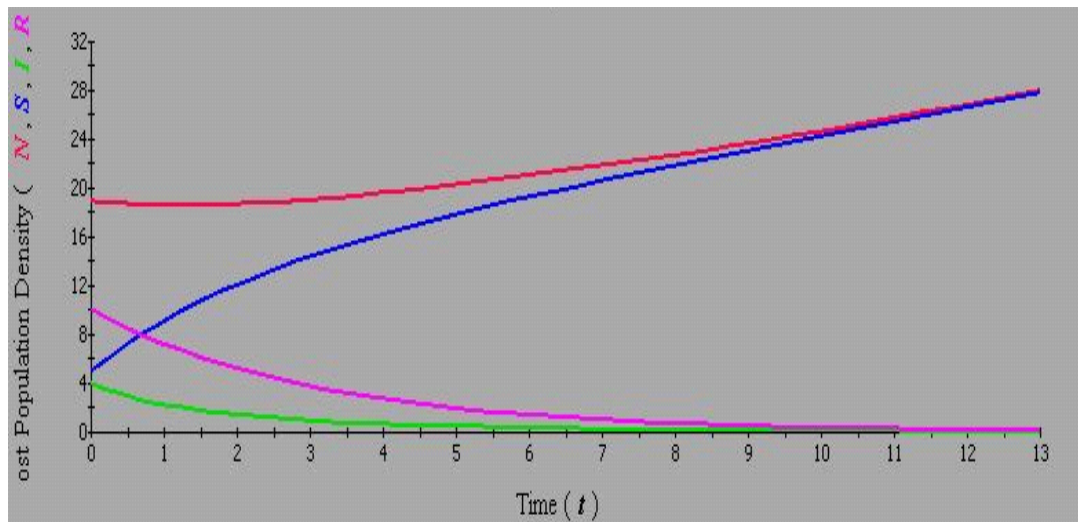
En utilisant le logiciel Populus,
on a obtenu les graphes suivants :

Oran



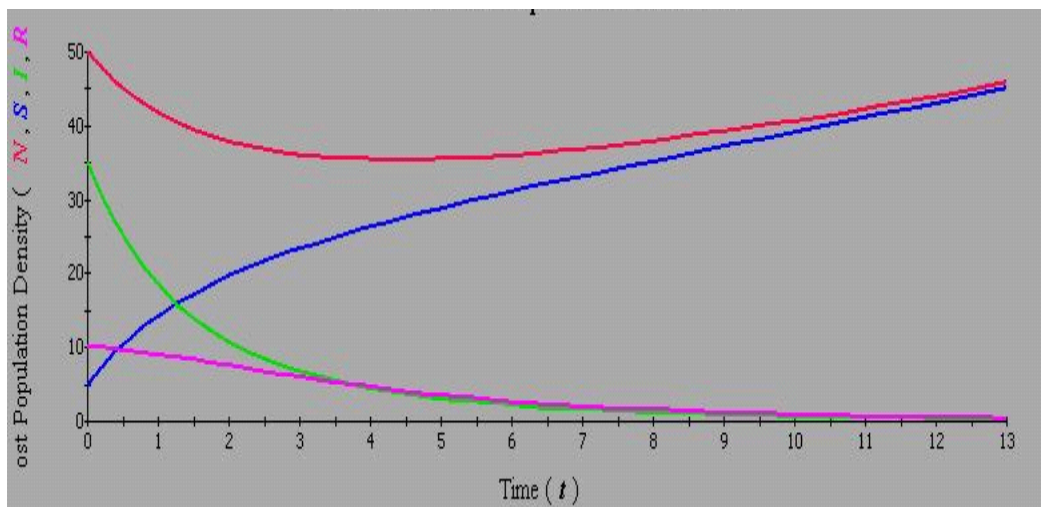
Oran de 2000-2012

Constantine



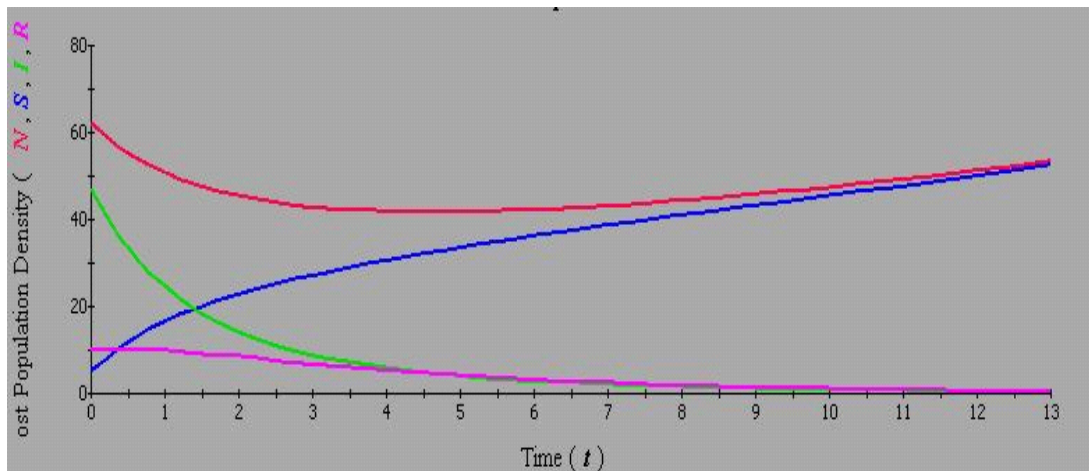
Constantine de 2000-2012

Alger



Alger de 2000-2012

Tamanrasset



Tamnrasset de 2000-2012

Le développement de logiciel Populus débuta en 1986 par quatre chercheurs de l'université du Minnesota (Etats-Unis), et fut distribué à partir de 1991. Ce logiciel était à l'origine destiné aux étudiants en biologie afin de leur épargner la résolution de systèmes d'équations et également de leur fournir une approche visuelle afin qu'ils se familiarisent avec la relation entre les paramètres des équations et l'influence que ces derniers ont sur les courbes obtenues.

Populus, qui en est à la version 5.3, offre un large choix de modèles dont le modèle Infectious Microparasitic Diseases qui permet de traiter les modèles SI et SIR.

CHAPITRE 4

Les modèles mathématiques

Première PARTIE I
Estimation du HIV/SIDA,
modèle à quatre types en Algérie.

by

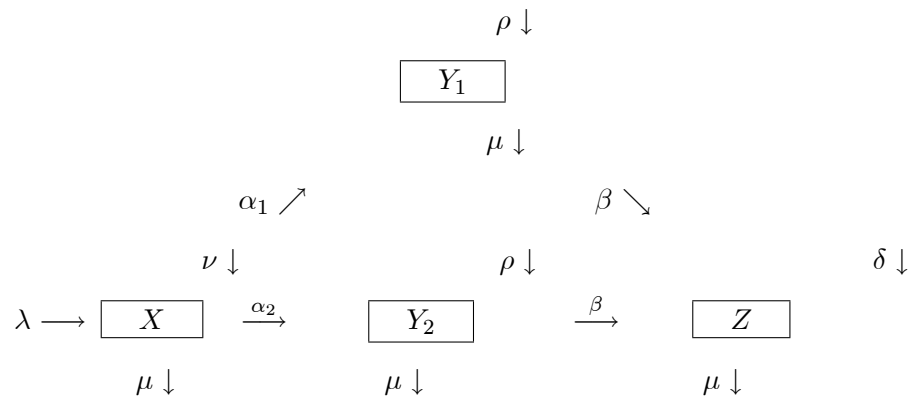
4.1 Le modèle déterministe

Le Sida est une urgence à long terme, nous sommes confrontés à l'épidémie la plus dévastatrice que l'humanité ait jamais connue. On propose un modèle mathématique devant tenir compte d'une politique de santé basée sur le contrôle devant entraîner l'isolement des infectieux.

Il semblerait que les statistiques sur l'épidémie HIV/SIDA en Algérie fassent apparaître le facteur sexe, cela nous a permis à décomposer la population comme suit :

- X : Le nombre de personnes susceptibles.
- Y_1 : Le nombre de personnes séropositifs hommes.
- Y_2 : Le nombre de personnes séropositifs femmes.
- Z : Le nombre de personnes sidéens.

Le modèle peut être illustré par le diagramme suivant :



d'où :

λ : le taux d'apparition notifié des individus susceptibles,

μ : le taux de mort naturelle de, X, Y_1, Y_2 et Z .

α_1 : le taux e conversion de, X à Y_1 .

α_2 : le taux e conversion de, X à Y_2 .

β : le taux de révélation de Y_1 à Z et de Y_2 à Z .

ν : le taux d'apparition des nouveaux susceptibles indépendant de λ .

ρ : le taux d'immigration de Y_1 et Y_2 .

δ : le taux d'immigration de Z .

Le système est défini comme suit :

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = [\lambda - \mu - \alpha_1 - \alpha_2]x + \nu \\ \frac{dy_1}{dt} = \alpha_1 x - [\mu + \beta]y_1 + \rho \\ \frac{dy_2}{dt} = \alpha_2 x - [\mu + \beta]y_2 + \rho \\ \frac{dz}{dt} = \beta y_1 + \beta y_2 - \mu z \end{cases} \quad (4.I.1)$$

Sous les conditions initiales : $x(0) = x_0, y_1(0) = y_1, y_2(0) = y_2, z(0) = z$.

On pose $\sigma = \lambda - \mu - \alpha_1 - \alpha_2, \gamma = \mu + \beta$, tel que $\lambda, \mu, \alpha_1, \alpha_2, \beta \in \mathbb{R}_+$.

Le système (4.I.1) s'écrit sous la forme suivante sous les mêmes conditions initiales :

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = \sigma x + \nu \\ \frac{dy_1}{dt} = \alpha_1 x - \gamma y_1 + \rho \\ \frac{dy_2}{dt} = \alpha_2 x - \gamma y_2 + \rho \\ \frac{dz}{dt} = \beta y_1 + \beta y_2 - \mu z \end{cases} \quad (4.I.2)$$

4.1.1 Si $\sigma \neq 0$

On résoud la première équation du système (4.I.2) avec $x(0) = x_0$ on obtient la solution suivante :

$$x(t) = \frac{\sigma x_0 + \nu}{\sigma} e^{\sigma t} - \frac{\nu}{\sigma} \quad (4.I.3)$$

Après avoir remplacé $x(t)$ par sa valeur dans la deuxième et la troisième équation du système on obtient les solutions suivantes :

$$\begin{aligned} y_1(t) &= \alpha \frac{x_0 \sigma + \nu}{\sigma(\gamma + \sigma)} e^{\sigma t} + \Phi_1 e^{-\gamma t} + \frac{1}{\gamma} \left(\rho - \frac{\alpha \nu}{\sigma} \right) \\ \Phi_1 &= \left[y_1 - \alpha \frac{x_0 \sigma + \nu}{\sigma(\gamma + \sigma)} - \frac{1}{\gamma} \left(\rho - \frac{\alpha \nu}{\sigma} \right) \right] \end{aligned} \quad (4.I.4)$$

Aussi on a :

$$\begin{aligned} y_2(t) &= \alpha \frac{x_0 \sigma + \nu}{\sigma(\gamma + \sigma)} e^{\sigma t} + \Phi_2 e^{-\gamma t} + \frac{1}{\gamma} \left(\rho - \frac{\alpha \nu}{\sigma} \right) \\ \Phi_2 &= \left[y_2 - \alpha \frac{x_0 \sigma + \nu}{\sigma(\gamma + \sigma)} - \frac{1}{\gamma} \left(\rho - \frac{\alpha \nu}{\sigma} \right) \right] \end{aligned} \quad (4.I.5)$$

Après avoir remplacé $y_1(t)$ et $y_2(t)$ par leur valeurs dans la dernière équation du système on obtient :

$$\frac{dz_1}{dt} + \mu z_1 = \left(\alpha \beta \frac{x_0 \sigma + \nu}{\sigma(\gamma + \sigma)} \right) e^{\sigma t} + \beta (\Phi_1 + \Phi_2) e^{-\gamma t} + 2 \frac{\beta}{\gamma} \left(\rho - \frac{\alpha \nu}{\sigma} \right) \quad (4.I.6)$$

On a, $\Phi = \Phi_1 + \Phi_2$ alors la solution est comme suit :

$$\begin{aligned}
 z(t) &= Ae^{\sigma t} + \frac{\beta\Phi}{\mu - \gamma}e^{-\gamma t} + \Psi e^{-\mu t} + D & (4.I.7) \\
 \Psi &= z - 3\alpha\beta \frac{x_0\sigma + \nu}{\sigma(\gamma + \sigma)(\sigma + \mu)} - \frac{\beta}{\mu - \gamma}\Phi - \frac{\beta}{\gamma\mu} \left(\rho - \frac{\alpha\nu}{\sigma} + \frac{\delta\gamma}{\beta} \right) \\
 A &= \left(\frac{2\alpha\beta(x_0\sigma + \nu)}{\sigma(\gamma + \sigma)(\sigma + \mu)} \right), D = \frac{\beta}{\gamma\mu} \left(\rho - \frac{\alpha\nu}{\sigma} + \frac{\delta\gamma}{\beta} \right)
 \end{aligned}$$

4.1.2 Si $\sigma = 0$

Le système est défini comme suit sous les mêmes conditions initiales :

$$\begin{cases}
 \frac{dx}{dt} = \nu \\
 \frac{dy_1}{dt} = \alpha x - \gamma y_1 + \rho \\
 \frac{dy_2}{dt} = \alpha x - \gamma y_2 + \rho \\
 \frac{dz}{dt} = \beta y_1 + \beta y_2 - \mu z
 \end{cases} \quad (4.I.8)$$

En utilisant les mêmes méthodes de résolutions précédentes on obtient les solutions suivantes :

$$x(t) = \nu t + x_0 \quad (4.I.9)$$

Après avoir remplacé $x(t)$ par sa valeur dans la deuxième et la troisième équation du système on obtient les solutions suivantes :

$$y_1(t) = y_1 e^{-\gamma t} + \frac{\alpha\nu}{\gamma}t + \left[\frac{1}{\gamma^2} [(\alpha x_0 + \rho)\gamma - \alpha\nu] \right] [1 - e^{-\gamma t}] \quad (4.I.10)$$

$$y_2(t) = y_2 e^{-\gamma t} + \frac{\alpha\nu}{\gamma}t + \left[\frac{1}{\gamma^2} [(\alpha x_0 + \rho)\gamma - \alpha\nu] \right] [1 - e^{-\gamma t}] \quad (4.I.11)$$

Après avoir remplacé $y_1(t)$ et $y_2(t)$ par leur valeurs dans la dernière équation du système on obtient :

$$\frac{dz}{dt} + \mu z = \left[\begin{array}{c} \beta(y_1 + y_2) e^{-\gamma t} + \frac{3\alpha\beta\nu}{\gamma}t \\ + 3\beta \left[\frac{1}{\gamma^2} [(\alpha x_0 + \rho)\gamma - \alpha\nu] \right] [1 - e^{-\gamma t}] \end{array} \right] + \delta \quad (4.I.12)$$

Alors :

$$\begin{aligned}
 z(t) &= ze^{-\mu t} + \frac{3\alpha\beta\nu}{\gamma\mu}t + \frac{\beta(y_1 + y_2 - 3E)}{\mu - \gamma} [e^{-\gamma t} - e^{-\mu t}] + F [1 - e^{-\mu t}] & (4.I.13) \\
 E &= \frac{1}{\gamma^2} [(\alpha x_0 + \rho)\gamma - \alpha\nu] \\
 F &= \frac{1}{\mu^2} \left[3\beta\mu E + \delta\mu - \frac{3\alpha\beta\nu}{\gamma} \right]
 \end{aligned}$$

4.1.3 Application

L'Algérie est un pays africain à faible prévalence par l'infection au VIH/SIDA dont, le premier cas de sida notifié a été diagnostiqué en décembre 1985 depuis, le nombre des cas a augmenté régulièrement pour atteindre 873 cas notifiés de SIDA, qui été 527 cas de SIDA en 31 décembre 2001.

L'Algérie compte sept frontières et on étendue constitue une contrainte majeure dans la surveillance des mouvements de population. De plus, l'Algérie est un pays soumis au risque d'introduction du VIH, du fait qu'il est un carrefour de deux régions très touchées, l'Europe et l'Afrique Subsaharienne.

D'après différents sources, ONS, OMS, ONUSIDA, et d'autres références ,on a les paramètres suivants :

$$\lambda = 0.30127, \mu = 0.25709, \alpha_1 = 0.5, \alpha_2 = 0.5, \text{ et } \beta = 0.50.$$

On a $\sigma = -0.45582 \neq 0$.

On a calculé les taux ν, ρ d'après les formules suivantes :

$$\nu = \frac{\sigma x(t) - \sigma x_0 e^{\sigma t}}{e^{\sigma t} - 1}$$

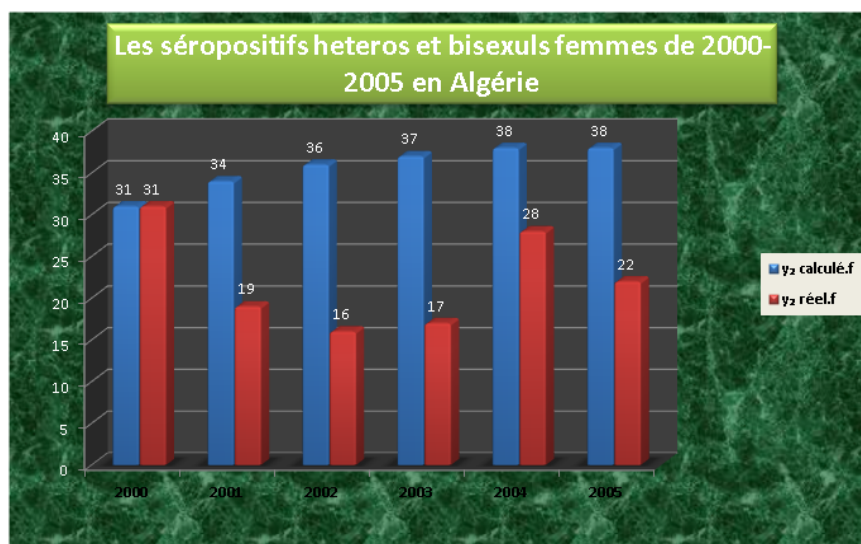
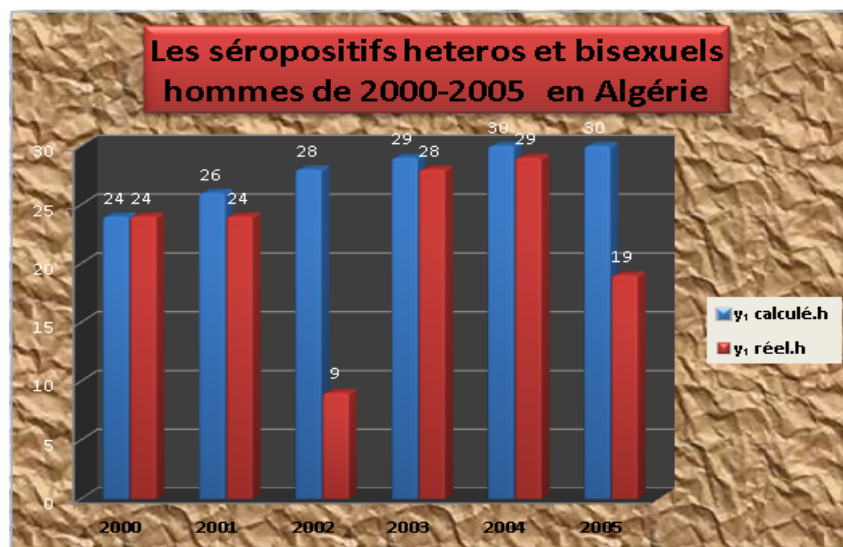
$$\rho = \frac{\mu}{(1 - e^{-\mu t})} \left(y(t) - y_0 e^{-\mu t} - \beta \frac{\sigma x_0 + \nu}{\sigma(\mu + \sigma)} [e^{\sigma t} - e^{-\mu t}] + \frac{\beta \nu}{\sigma \mu} (1 - e^{-\mu t}) \right)$$

La surveillance épidémiologique à travers les différents programmes qui se sont succédés en Algérie, a mis en évidence, avec l'évolution de l'épidémie, que les groupes en situation de vulnérabilité doivent faire l'objet d'une attention particulière. De ce fait, divers groupes dont le profil sociodémographique est pluriel sont désormais considérés comme prioritaires.

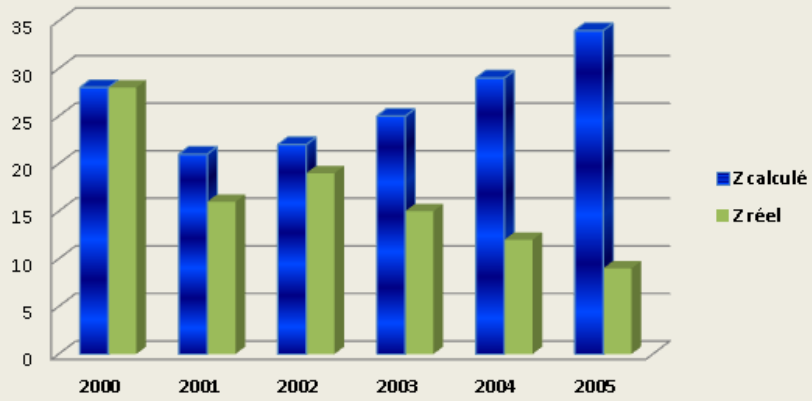
On a calculé les différentes moyenne de séropositifs et de sidéens d'après nos paramètres de 1985 à 2005, en comparaisons avec les données réels obtenus par de différentes sources, ONS, OMS, ONUSIDA, laboratoire national de références et bien que soumise à de nombreux biais, la situation épidémiologique en Algérie est basée sur la notification, d'où le nombre cumulé de cas de SIDA, confirmés par le Laboratoire National de Référence (LNR) qu'il y a environ une cinquantaine de nouveaux cas de SIDA par an.

La transmission hétérosexuelle locale domine le tableau épidémiologique ces dernières années, contrairement aux premières années où les personnes étaient contaminées surtout à l'étranger par voie sanguine (toxicomanie ou transfusion). La voie sexuelle constitue le premier mode de transmission avec près de la moitié (45.71 %) de l'ensemble des modes de transmission et est en progression constante. L'analyse des cas de SIDA selon le lieu et le mode de contamination montre que les cas locaux sont essentiellement à transmission hétérosexuelle et que les femmes sont de plus en plus infectées par voie sexuelle comparativement aux hommes (57.67% contre 40.50%) .

Toutes ses données sont portées aux graphes présentés ci-dessous :



Les sidéens heteros et bisexuels de 2000-2005 en Algérie



Deuxième PARTIE II
Modèles d'Epidémie du Sida
Selon l'Âge en Algérie

by

4.2 Le modèle déterministe

Un modèle décrivant la diffusion de l'épidémie dépend des contacts possibles entre susceptibles et infectieux, dans un intervalle de temps relativement petit Δt .

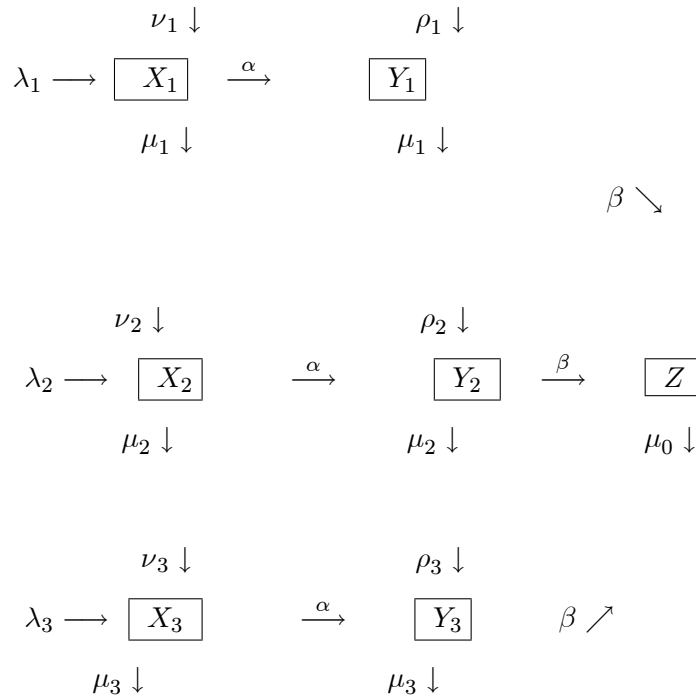
Il semblerait que les statistiques sur l'épidémie HIV/SIDA en Algérie fassent apparaître le facteur âge, cela nous a permis à décomposer la population comme suit :

X_1, X_2 et X_3 sont respectivement le nombre total des personnes séropositifs âgées de [0.15] ans, [15.30] ans et [30.45] ans.

Y_1, Y_2 et Y_3 sont respectivement le nombre total des personnes sidéens âgées de [0.15] ans, [15.30] ans et [30.45] ans.

Z : le nombre total des personnes retirées.

Le modèle peut être illustré par le diagramme suivant :



Tous les taux sont constants et ne dépendent pas du temps t .

λ_1, λ_2 et λ_3 sont respectivement les taux d'apparition notifié des individus séropositifs de [0.15] ans, [15.30] ans et [30.45] ans.

μ_1, μ_2 et μ_3 sont respectivement les taux de mort naturelles des individus agés de [0.15] ans, [15.30] ans et [30.45] ans.

ν_1, ν_2 et ν_3 sont respectivement les taux d'apparitions des nouveaux séropositifs indépendant de λ_1, λ_2 et λ_3 agés de [0.15] ans, [15.30] ans et [30.45] ans.

ρ_1, ρ_2 et ρ_3 sont respectivement les taux d'immigrations des individus Sidéens agés de [0.15] ans, [15.30] ans et [30.45] ans.

α : le taux de conversion de X_1 à Y_1 , de X_2 à Y_2 et de X_3 à Y_3

β : le taux de révélation de Y_1 à Z , de Y_2 à Z et de Y_3 à Z

L'interaction entre ces variables de population sont décrite par le système suivant d'équations différentielles, tel que $i = 1, 2, 3$.

$$\begin{cases} \frac{dx_i}{dt} = [\lambda_i - \mu_i - \alpha] x_i + \nu_i \\ \frac{dy_i}{dt} = \alpha x_i - [\mu_i + \beta] y_i + \rho_i \\ \frac{dz}{dt} = \beta y_i - \mu_0 z \end{cases} \quad (4.II.1)$$

Sous les conditions initiales suivantes : $x_i(0) = x_i, y_i(0) = y_i$, et $z(0) = z$, tel que $i = 1, 2, 3$

On pose :

$$\begin{aligned} \sigma_i &= \lambda_i - \mu_i - \alpha, \\ \gamma_i &= \mu_i + \beta, \end{aligned}$$

Alors on peut écrire le système sous la forme suivante sous les mêmes conditions initiales :

$$\begin{cases} \frac{dx_i}{dt} = \sigma_i x_i + \nu_i \\ \frac{dy_i}{dt} = \alpha x_i - \gamma_i y_i + \rho_i \\ \frac{dz}{dt} = \beta y_i - \mu_0 z \end{cases} \quad (4.II.2)$$

4.2.1 Si $\sigma \neq 0$

On résoud la première équation sous la condition initiale, $x_i(0) = x_i$ tel que $i = 1, 2, 3$, on obtient alors la solution générale décrites si dessous en (4.II.3).

$$x_i(t) = \frac{\sigma_i x_i + \nu_i}{\sigma_i} e^{\sigma_i t} - \frac{\nu_i}{\sigma_i}, \quad i = 1, 2, 3 \quad (4.II.3)$$

Après avoir remplacé $x_i(t)$ par sa valeur dans la deuxième équation du système on obtient les solutions suivantes :

$$y_i(t) = \alpha \frac{x_i \sigma_i + \nu_i}{\sigma_i (\gamma_i + \sigma_i)} e^{\sigma_i t} + \frac{\rho_i \sigma_i - \alpha \nu_i}{\sigma_i \gamma_i} + c e^{-\gamma_i t}$$

On a $y_i(0) = y_i$

$$c = y_i - \alpha \frac{x_i \sigma_i + \nu_i}{\sigma_i (\gamma_i + \sigma_i)} - \frac{\rho_i \sigma_i - \alpha \nu_i}{\sigma_i \gamma_i}$$

Alors on obtient la solution générale données en (4.II.4) pour $i = 1, 2, 3$:

$$\begin{aligned} y_i(t) &= \alpha \frac{x_i \sigma_i + \nu_i}{\sigma_i (\gamma_i + \sigma_i)} e^{\sigma_i t} + \Phi_i e^{-\gamma_i t} + \frac{1}{\gamma_i} \left(\rho_i - \frac{\alpha \nu_i}{\sigma_i} \right) \\ \Phi_i &= \left[y_i - \alpha \frac{x_i \sigma_i + \nu_i}{\sigma_i (\gamma_i + \sigma_i)} - \frac{1}{\gamma_i} \left(\rho_i - \frac{\alpha \nu_i}{\sigma_i} \right) \right] \end{aligned} \quad (4.II.4)$$

4.2.2 Si $\sigma = 0$

Le système est décrit comme suit sous les même conditions initiales :

$$\begin{cases} \frac{dx_i}{dt} = \nu_i \\ \frac{dy_i}{dt} = \alpha x_i - \gamma_i y_i + \rho_i \\ \frac{dz}{dt} = \beta y_i - \mu_0 z \end{cases} \quad (4.II.5)$$

On résoud la première équation avec les conditions initiales $x_i(0) = x_i$, tel que $i = 1, 2, 3$; on obtient alors la solution générale décrite si dessous :

$$x_i(t) = \nu_i t + x_i, \quad i = 1, 2, 3 \quad (4.II.6)$$

Après avoir remplacé $x_i(t)$ par sa valeur dans la deuxième équation du système on obtient les solutions suivantes, avec la condition initial $y_i(0) = y_i$, pour $i = 1, 2, 3$ on obtient alors :

$$y_i(t) = y_i e^{-\gamma_i t} + \frac{\alpha \nu_i}{\gamma_i} t + \left(\frac{1}{\gamma_i^2} [(\alpha x_i + \rho_i) \gamma_i - \alpha \nu_i] \right) (1 - e^{-\gamma_i t}) \quad (4.II.7)$$

4.3 Le modèle stochastique

Les probabilités de la transition infinitésimales du processus sont :

Naissance et émigration de X_1

$$p \begin{pmatrix} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1 - 1, Y_1(t) = m_1, \\ X_2(t) = n_2, Y_2(t) = m_2, \\ X_3(t) = n_3, Y_3(t) = m_3, Z(t) = k \end{pmatrix} = [\lambda_1 (n_1 - 1) + \nu_1] \Delta t + o(\Delta t)$$

Naissance et émigration de X_2

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1, Y_1(t) = m_1, \\ X_2(t) = n_2 - 1, Y_2(t) = m_2, \\ X_3(t) = n_3, Y_3(t) = m_3, Z(t) = k \end{array} \right) = [\lambda_2(n_2 - 1) + \nu_2] \Delta t + o(\Delta t)$$

Naissance et émigration de X_3

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1, Y_1(t) = m_1, \\ X_2(t) = n_2, Y_2(t) = m_2, \\ X_3(t) = n_3 - 1, Y_3(t) = m_3, Z(t) = k \end{array} \right) = [\lambda_3(n_3 - 1) + \nu_3] \Delta t + o(\Delta t)$$

Mortalité de X_1

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3 \\ , Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1 + 1, Y_1(t) = m_1, \\ X_2(t) = n_2, Y_2(t) = m_2, \\ X_3(t) = n_3, Y_3(t) = m_3, Z(t) = k \end{array} \right) = [\mu_1(n_1 + 1) + \nu_1] \Delta t + o(\Delta t)$$

Mortalité de X_2

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1, Y_1(t) = m_1, \\ X_2(t) = n_2 + 1, Y_2(t) = m_2, \\ X_3(t) = n_3, Y_3(t) = m_3, Z(t) = k \end{array} \right) = [\mu_2(n_2 + 1)] \Delta t + o(\Delta t)$$

Mortalité de X_3

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1, Y_1(t) = m_1, \\ X_2(t) = n_2, Y_2(t) = m_2, \\ X_3(t) = n_3 + 1, Y_3(t) = m_3, Z(t) = k \end{array} \right) = [\mu_3(n_3 + 1)] \Delta t + o(\Delta t)$$

Mortalité de Y_1

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1, Y_1(t) = m_1 + 1, \\ X_2(t) = n_2, Y_2(t) = m_2, \\ X_3(t) = n_3, Y_3(t) = m_3, Z(t) = k \end{array} \right) = [\mu_1(m_1 + 1)] \Delta t + o(\Delta t)$$

Mortalité de Y_2

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1, Y_1(t) = m_1, \\ X_2(t) = n_2, Y_2(t) = m_2 + 1, \\ X_3(t) = n_3, Y_3(t) = m_3, Z(t) = k \end{array} \right) = [\mu_2(m_2 + 1)] \Delta t + o(\Delta t)$$

Mortalité de Y_3

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1, Y_1(t) = m_1, \\ X_2(t) = n_2, Y_2(t) = m_2, \\ X_3(t) = n_3, Y_3(t) = m_3 + 1, Z(t) = k \end{array} \right) = [\mu_3(m_3 + 1)] \Delta t + o(\Delta t)$$

Mortalité de Z

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1, Y_1(t) = m_1, \\ X_2(t) = n_2, Y_2(t) = m_2, \\ X_3(t) = n_3, Y_3(t) = m_3, Z(t) = k + 1 \end{array} \right) = [\mu(k + 1)] \Delta t + o(\Delta t)$$

Passage de X_1 à Y_1

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1 + 1, Y_1(t) = m_1 - 1, \\ X_2(t) = n_2, Y_2(t) = m_2, \\ X_3(t) = n_3, Y_3(t) = m_3, Z(t) = k \end{array} \right) = \alpha(n_1 + 1) \Delta t + o(\Delta t)$$

Passage de X_2 à Y_2

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1, Y_1(t) = m_1, \\ X_2(t) = n_2 + 1, Y_2(t) = m_2 - 1, \\ X_3(t) = n_3, Y_3(t) = m_3, Z(t) = k \end{array} \right) = \alpha(n_2 + 1) \Delta t + o(\Delta t)$$

Passage de X_3 à Y_3

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1, Y_1(t) = m_1, \\ X_2(t) = n_2, Y_2(t) = m_2, \\ X_3(t) = n_3 + 1, Y_3(t) = m_3 - 1, Z(t) = k \end{array} \right) = \alpha(n_3 + 1) \Delta t + o(\Delta t)$$

Passage de Y_1 à Z

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1, Y_1(t) = m_1 + 1, \\ X_2(t) = n_2, Y_2(t) = m_2, \\ X_3(t) = n_3, Y_3(t) = m_3, Z(t) = k - 1 \end{array} \right) = \beta(m_1 + 1) \Delta t + o(\Delta t)$$

Passage de Y_2 à Z

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1, Y_1(t) = m_1, \\ X_2(t) = n_2, Y_2(t) = m_2 + 1, \\ X_3(t) = n_3, Y_3(t) = m_3, Z(t) = k - 1 \end{array} \right) = \beta(m_2 + 1) \Delta t + o(\Delta t)$$

Passage de Y_3 à Z

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1, Y_1(t) = m_1, \\ X_2(t) = n_2, Y_2(t) = m_2, \\ X_3(t) = n_3, Y_3(t) = m_3 + 1, Z(t) = k - 1 \end{array} \right) = \beta(m_3 + 1) \Delta t + o(\Delta t)$$

Emigration de Y_1

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1, Y_1(t) = m_1 - 1, \\ X_2(t) = n_2, Y_2(t) = m_2, \\ X_3(t) = n_3, Y_3(t) = m_3, Z(t) = k \end{array} \right) = \rho_1 \Delta t + o(\Delta t)$$

Emigration de Y_2

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1, Y_1(t) = m_1, \\ X_2(t) = n_2, Y_2(t) = m_2 - 1, \\ X_3(t) = n_3, Y_3(t) = m_3, Z(t) = k \end{array} \right) = \rho_2 \Delta t + o(\Delta t)$$

Emigration de Y_3

$$p \left(\begin{array}{l} X_1(t + \Delta t) = n_1, Y_1(t + \Delta t) = m_1, \\ X_2(t + \Delta t) = n_2, Y_2(t + \Delta t) = m_2, \\ X_3(t + \Delta t) = n_3, Y_2(t + \Delta t) = m_3, \\ Z(t + \Delta t) = k/X_1(t) = n_1, Y_1(t) = m_1, \\ X_2(t) = n_2, Y_2(t) = m_2, \\ X_3(t) = n_3, Y_3(t) = m_3 - 1, Z(t) = k \end{array} \right) = \rho_3 \Delta t + o(\Delta t)$$

On divise par Δt et en passant à la limite telle que $\Delta t \rightarrow 0$:

$$\left\{ \begin{array}{l} \lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{p_{n_1, m_1, n_2, m_2, n_3, m_3, k}(t + \Delta t) - p_{n_1, m_1, n_2, m_2, n_3, m_3, k}(t)}{\Delta t} = \frac{dp_{n_1, m_1, n_2, m_2, n_3, m_3, k}(t)}{dt} \\ \lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{o(\Delta t)}{\Delta t} = 0 \end{array} \right.$$

Alors l'équation est défini comme suit :

Soit $G(u_1, v_1, u_2, v_2, w)$ la fonction génératrice de probabilité du processus sous les mêmes conditions initiales

$$G(u_1, v_1, u_2, v_2, u_3, v_3, w) = \sum u_1^{n_1} v_1^{m_1} u_2^{n_2} v_2^{m_2} u_3^{n_3} v_3^{m_3} w^k p_{n_1, m_1, n_2, m_2, n_3, m_3, k}(t)$$

On obtient alors :

$$\begin{aligned}
\frac{\partial G(u_1, v_1, u_2, v_2, w)}{\partial t} = & \left[\begin{array}{c} \lambda_1 u_1^2 + \mu_1 + \alpha v_1 \\ -(\lambda_1 + \mu_1 + \alpha) u_1 \end{array} \right] \frac{\partial G(u_1, v_1, u_2, v_2, u_3, v_3, w)}{\partial u_1} \\
& + \left[\begin{array}{c} \lambda_2 u_2^2 + \mu_2 + \alpha v_2 \\ -(\lambda_2 + \mu_2 + \alpha) u_2 \end{array} \right] \frac{\partial G(u_1, v_1, u_2, v_2, u_3, v_3, w)}{\partial u_2} \\
& + \left[\begin{array}{c} \lambda_3 u_3^2 + \mu_3 + \alpha v_3 \\ -(\lambda_3 + \mu_3 + \alpha) u_3 \end{array} \right] \frac{\partial G(u_1, v_1, u_2, v_2, u_3, v_3, w)}{\partial u_3} \\
& + \left[\begin{array}{c} \mu_1 + \beta w - \\ (\mu_1 + \beta) v_1 \end{array} \right] \frac{\partial G(u_1, v_1, u_2, v_2, u_3, v_3, w)}{\partial v_1} \\
& + \left[\begin{array}{c} \mu_2 + \beta w - \\ (\mu_2 + \beta) v_2 \end{array} \right] \frac{\partial G(u_1, v_1, u_2, v_2, u_3, v_3, w)}{\partial v_2} \\
& + \left[\begin{array}{c} \mu_3 + \beta w - \\ (\mu_3 + \beta) v_3 \end{array} \right] \frac{\partial G(u_1, v_1, u_2, v_2, u_3, v_3, w)}{\partial v_3} \\
& + [\mu(1-w)] \frac{\partial G(u_1, v_1, u_2, v_2, u_3, v_3, w)}{\partial w} \\
& + \left[\begin{array}{c} \nu_1(u_1 - 1) + \nu_2(u_2 - 1) + \\ \nu_3(u_3 - 1) + \rho_1(v_1 - 1) + \rho_3(v_3 - 1) \end{array} \right] G(u_1, v_1, u_2, v_2, u_3, v_3, w)
\end{aligned}$$

On a $K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)$ est la fonction génératrice des cumulants. on la calcul comme suit :

$$K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t) = \log G(u_1, v_1, u_2, v_2, u_3, v_3, w)$$

On pose :

$$\begin{aligned}
\sigma_1 &= \lambda_1 - \mu_1 - \alpha, & \gamma_1 &= \beta + \mu_1 \\
\sigma_2 &= \lambda_2 - \mu_2 - \alpha, & \gamma_2 &= \beta + \mu_2 \\
\sigma_3 &= \lambda_3 - \mu_3 - \alpha, & \gamma_3 &= \beta + \mu_3
\end{aligned}$$

On obtient

$$\begin{aligned}
\frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial t} &= \left[\begin{array}{c} \sigma_1 \frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial a_1} \\ + \nu_1 \end{array} \right] a_1 \\
&+ \left[\begin{array}{c} \sigma_2 \frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial a_2} \\ + \nu_2 \end{array} \right] a_2 \\
&+ \left[\begin{array}{c} \sigma_3 \frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial a_3} \\ + \nu_3 \end{array} \right] a_3 \\
&+ \left[\begin{array}{c} \alpha \frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial a_1} \\ - \gamma_1 \frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial b_1} + \rho_1 \end{array} \right] b_1 \\
&+ \left[\begin{array}{c} \alpha \frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial a_2} \\ - \gamma_2 \frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial b_2} + \rho_2 \end{array} \right] b_2 \\
&+ \left[\begin{array}{c} \alpha \frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial a_3} \\ - \gamma_3 \frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial b_3} + \rho_3 \end{array} \right] b_3 \\
&+ \left[\begin{array}{c} \beta \frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial b_1} \\ + \beta \frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial b_2} \\ + \beta \frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial b_3} \\ - \mu \frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial c} \end{array} \right] c
\end{aligned}$$

On a alors ce qui suit :

$$\begin{aligned}
\frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial a_1} &= E(X_1(t)), \quad \frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial a_2} = E(X_2(t)), \\
\frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial a_3} &= E(X_3(t)), \quad \frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial b_1} = E(Y_1(t)), \\
\frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial b_2} &= E(Y_2(t)), \quad \frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial b_3} = E(Y_3(t)) \\
\frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial c} &= E(Z(t)).
\end{aligned}$$

A l'aide de la fonction génératrice des moments on peut calculer les moyennes $E(X_i(t))$, $E(Y_i(t))$ tel que $i = 1, 2, 3$.

On a alors :

$$\begin{aligned}
\frac{\partial K(a_1, b_1, a_2, b_2, a_3, b_3, c, t)}{\partial t} &= \left[\sigma_1 \frac{dE(X_1(t))}{dt} + \nu_1 \right] a_1 \\
&+ \left[\sigma_2 \frac{dE(X_2(t))}{dt} + \nu_2 \right] a_2 \\
&+ \left[\sigma_3 \frac{dE(X_3(t))}{dt} + \nu_3 \right] a_3 \\
&+ \left[\begin{array}{c} \alpha \frac{dE(X_1(t))}{dt} \\ -\gamma_1 \frac{dE(Y_1(t))}{dt} + \rho_1 \end{array} \right] b_1 \\
&+ \left[\begin{array}{c} \alpha \frac{dE(X_2(t))}{dt} \\ -\gamma_2 \frac{dE(Y_2(t))}{dt} + \rho_2 \end{array} \right] b_2 \\
&+ \left[\begin{array}{c} \alpha \frac{dE(X_3(t))}{dt} \\ -\gamma_3 \frac{dE(Y_3(t))}{dt} + \rho_3 \end{array} \right] b_3 \\
&+ \left[\begin{array}{c} \beta \frac{dE(Y_1(t))}{dt} + \beta \frac{dE(Y_2(t))}{dt} + \\ \beta \frac{dE(Y_3(t))}{dt} - \mu \frac{dE(Z(t))}{dt} \end{array} \right] c
\end{aligned}$$

On obtient alors le système suivant tel que $i = 1, 2, 3$.

$$\begin{aligned}
\frac{dE(X_i(t))}{dt} &= \sigma_i \frac{dE(X_i(t))}{dt} + \nu_i \\
\frac{dE(Y_i(t))}{dt} &= \alpha \frac{dE(X_i(t))}{dt} - \gamma_i \frac{dE(Y_i(t))}{dt} + \rho_i
\end{aligned}$$

Avec les conditions initiales : $E(X_i(0)) = x_i, E(Y_i(0)) = y_i$,

On a alors les solutions suivantes :

Si $\sigma \neq 0$

$$E(X_i(t)) = \frac{\sigma_i x_i + \nu_i}{\sigma_i} e^{\sigma_i t} - \frac{\nu_i}{\sigma_i}, \quad i = 1, 2, 3 \quad (4.II.8)$$

$$E(Y_i(t)) = y_i e^{-\gamma_i t} + \frac{\alpha \nu_i}{\gamma_i} t + \left(\frac{1}{\gamma_i^2} [(\alpha x_i + \rho_i) \gamma_i - \alpha \nu_i] \right) (1 - e^{-\gamma_i t}) \quad i = 1, 2, 3$$

Si $\sigma = 0$

$$E(X_i(t)) = \nu_i t + x_i \quad i = 1, 2, 3 \quad (4.II.9)$$

$$E(Y_i(t)) = y_i e^{-\gamma_i t} + \frac{\alpha \nu_i}{\gamma_i} t + \left(\frac{1}{\gamma_i^2} [(\alpha x_i + \rho_i) \gamma_i - \alpha \nu_i] \right) (1 - e^{-\gamma_i t}) \quad i = 1, 2, 3$$

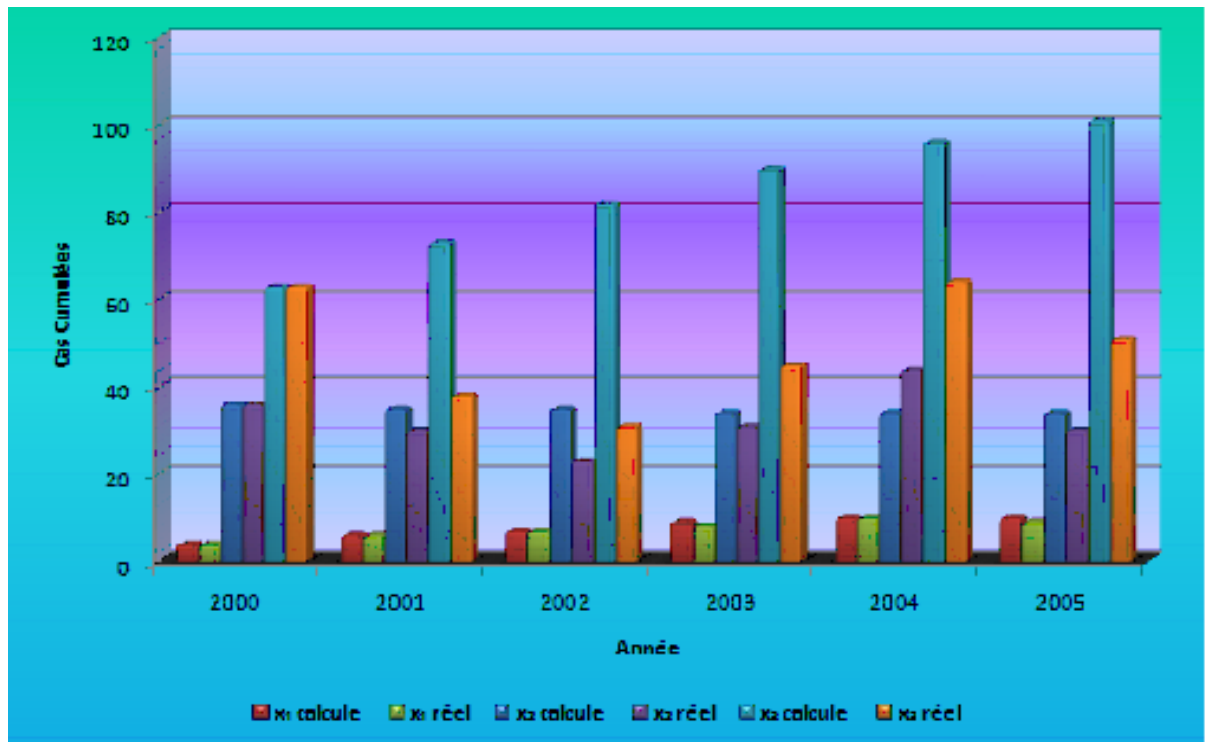
4.4 Application

On a calculé les différentes moyennes de séropositifs et de sidéens d'après les paramètres observés entre de 2000 à 2005, en comparaisons avec les données réelles obtenus par de différentes sources, ONS, OMS, ONUSIDA, laboratoire national de références .

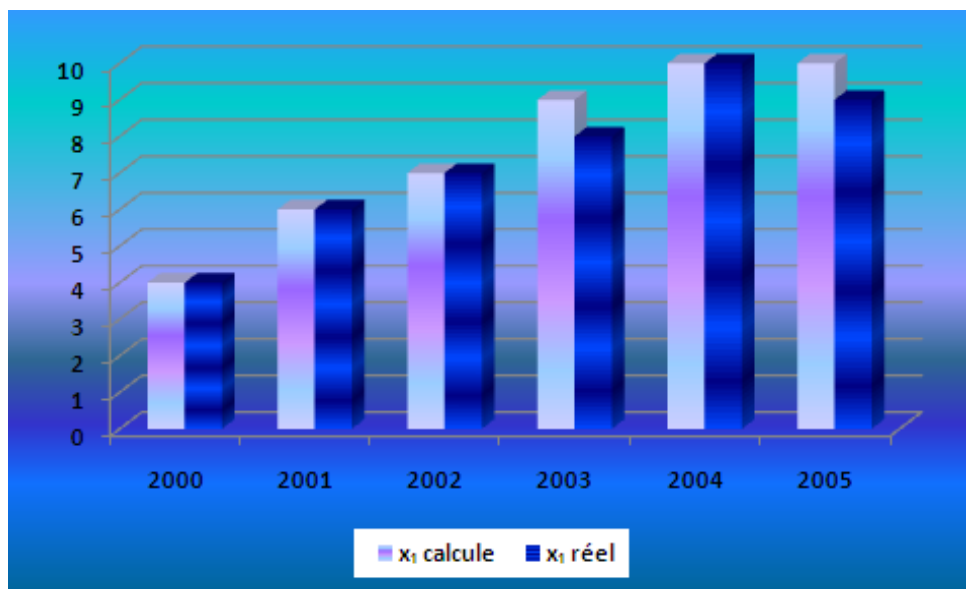
On a les taux qui sont définis dans le tableau ci-dessous :

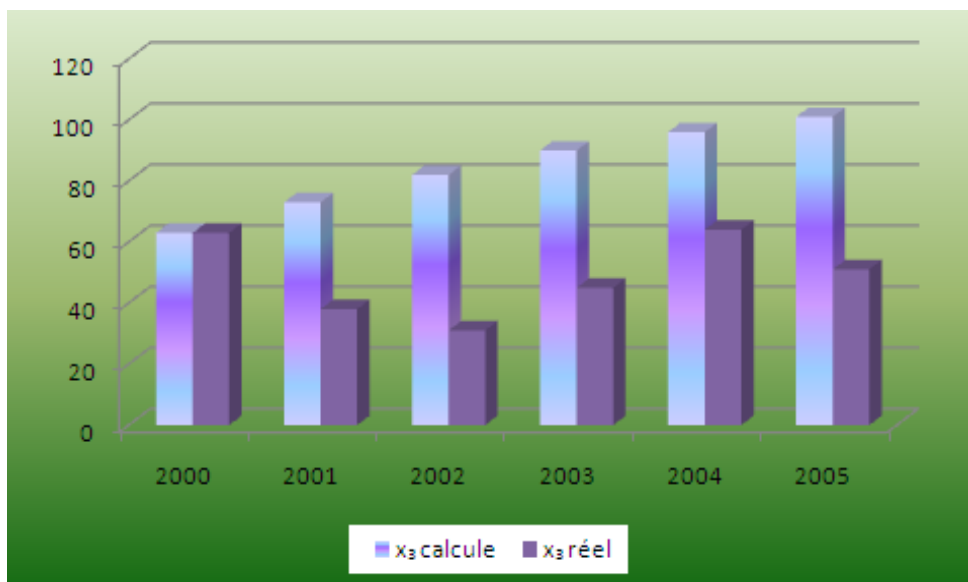
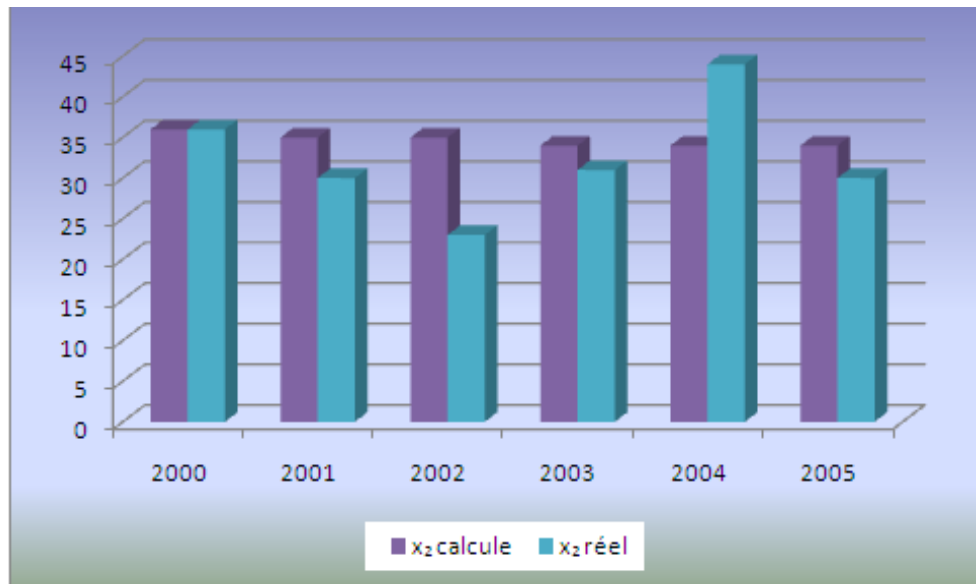
Age/Taux	λ	μ	γ	σ	ν	α	β	ρ
0-15ans	0.52	0.3085	0.8085	-0.2885	3.7572	0.50	0.50	4.0861
15-30ans	0.00888	0.0525	0.5525	-0.54362	18.844	0.50	0.50	15.122
30-45ans	0.3879	0.0695	0.5695	-0.1816	23.256	0.50	0.50	21.915

4.4.1 Les séropositifs répartis selon l'âge

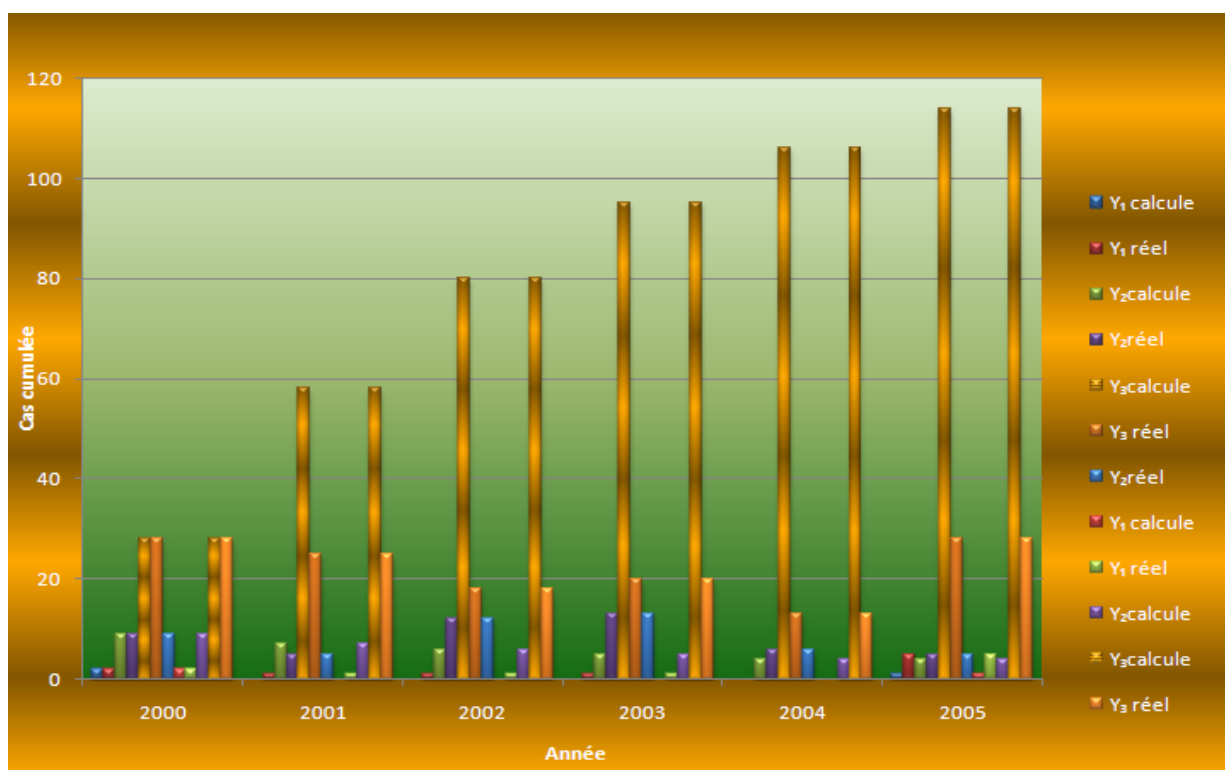


Nombre de sropositifs calculs et rels pour toutes les classes d'ge

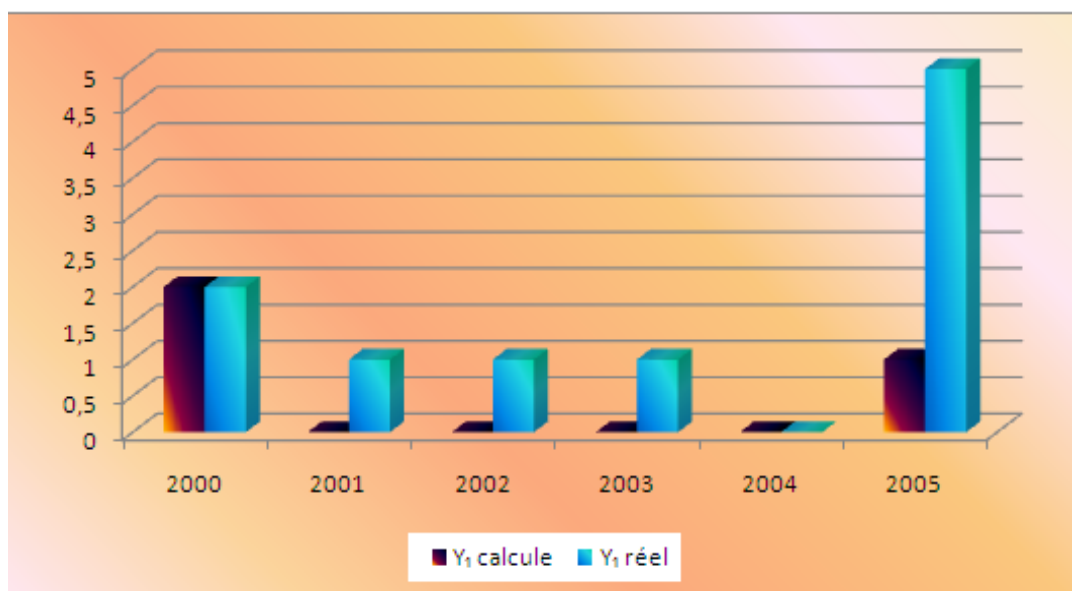


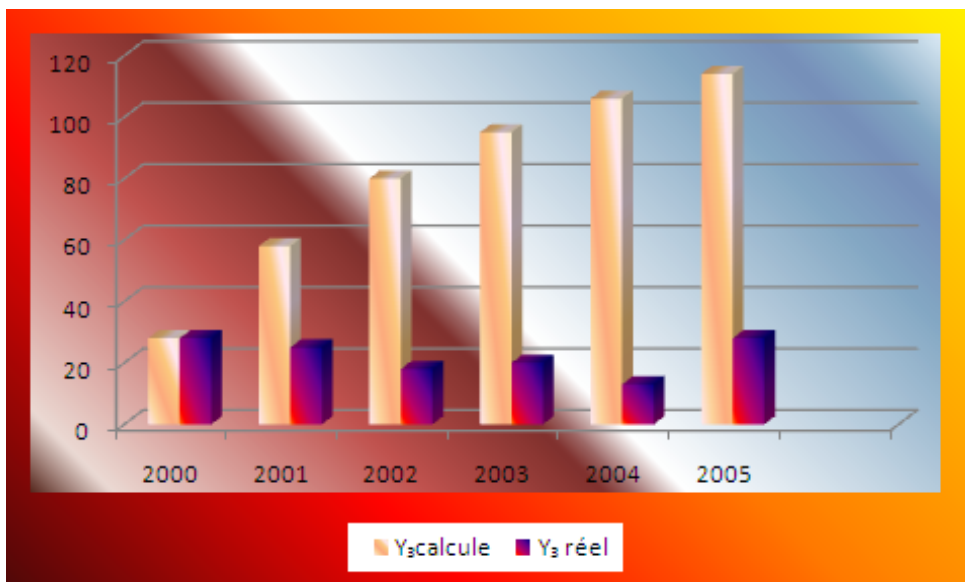
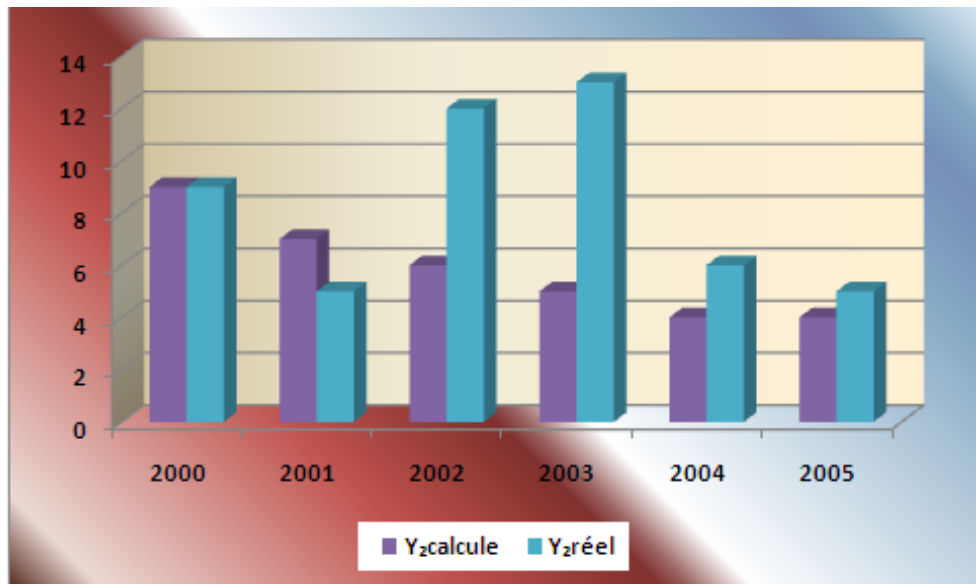


4.4.2 Les sidéens répartis selon l'âge



Nombre de sidéens calculs et rels pour toutes les classes d'âge





4.5 Conclusion

On a choisies les différentes classes d'âge d'après leur degré d'exposition

1. Le premier âge [0.15] ans à exposition minimale
2. Le deuxième âge [15.30] ans à exposition réduite
3. Le troisième âge [30.45] ans.à exposition maximale.

Troisième PARTIE III

Stabilité locale et globale d'un modèle épidémique non linéaire.

by

4.6 Modèle d'équations

Le modèle $SIQS$ est décrit par le système suivant :

$$\begin{cases} \dot{S} = \lambda - \mu_1 S - \beta SI + \gamma Q + \nu \\ \dot{I} = \beta SI - (\mu_2 + d)I - \alpha IQ + \rho \\ \dot{Q} = \alpha IQ - (\mu_3 + \gamma)I \end{cases} \quad (4.III.1)$$

$S(t)$, $I(t)$ et $R(t)$ sont respectivement la densité des individus susceptibles infectieux et ceux mis en quarantaine au temps t .

Les paramètres positives sont les taux de mortalités naturelle des susceptibles, infectieux et ceux mis en quarantaines respectivement. Le paramètre constant d non-négatif d représente le taux mortalité causé par la maladie, et λ c'est le taux d'incidence.

Le paramètre β est le taux de transmission entre susceptibles et infectieux, et α désigne le taux de contacts des infectieux mis en quarantaines. La constante γ est la vitesse de récupération des individus mis en quarantaine qui perdent leur immunités temporaire et reviennent à la classe des susceptibles. Les paramètres ν, ρ sont les taux d'immigrations des susceptibles, infectieux respectivement.

On considère (4.III.1) un système sans immigrations pour étudier sa stabilité, alors on peut l'écrire de la manière suivante :

$$\begin{cases} \dot{S} = \lambda - \mu_1 S - \beta SI + \gamma Q \\ \dot{I} = \beta SI - (\mu_2 + d)I - \alpha IQ \\ \dot{Q} = \alpha IQ - (\mu_3 + \gamma)I \end{cases} \quad (4.III.2)$$

La taille de la population totale $N(t)$ peut être déterminée par $N = S + I + Q$ alors :

$$N \leq \lambda - \mu N$$

Après intégration on obtient :

$$N \leq \frac{\lambda}{\mu_1} + (N_0 - \frac{\lambda}{\mu_1})e^{-\mu t}, \text{ en temps } t \geq 0. \quad (4.III.3)$$

Avec les conditions initiales :

$$S(0) = S_0, I(0) = I_0, Q(0) = Q_0, \text{ et } N_0 = S_0 + I_0 + Q_0 \quad (4.III.4)$$

On a

$$\Omega = \left\{ (S, I, Q) \in \mathbb{R}_+^3, S + I + Q \leq N \leq \frac{\lambda}{\mu} \right\}$$

Ω est invariante positivement par le système précédent.

4.7 Le point d'équilibre trivial et sa stabilité.

Les points d'équilibres du système est comme suit :

$$\lambda - \mu_1 S - \beta SI + \gamma Q = 0 \quad (4.III.5)$$

$$\beta SI - (\mu_2 + d)I - \alpha IQ = 0 \quad (4.III.6)$$

$$\alpha IQ - (\mu_3 + \gamma)I = 0 \quad (4.III.7)$$

En l'absence de l'épidémie dans le cas d'équilibre le système (4.III.2) à le point d'équilibre trivial $E_0 = \left(\frac{\lambda}{\mu_1}, 0, 0\right)^T$.

Au début en analysant le système au point d'équilibre E_0 on obtient l'équation caractéristique.

$$\det \begin{bmatrix} -\mu_1 - A & \frac{\beta\lambda}{\mu_1} & \gamma \\ 0 & \frac{\beta\lambda}{\mu_1} - (\mu_2 + d) - A & 0 \\ 0 & 0 & -(\mu_3 + \gamma) - A \end{bmatrix} = 0 \quad (4.III.8)$$

Alors les valeurs propres sont comme suit :

$$A_1 = -\mu_1, \quad A_2 = \frac{\beta\lambda}{\mu_1} - (\mu_2 + d), \quad A_3 = -(\mu_3 + \gamma) \quad (4.III.9)$$

L'épidémie est asymptotiquement localement stable si et seulement si les valeurs propres de la matrice jacobienne ont leur parties réelles négatives. On a la condition suivante :

$$\frac{\beta\lambda}{\mu_1} < (\mu_2 + d) \quad (4.III.10)$$

Alors le nombre de reproduction de base R_0 est défini comme suit :

$$R_0 = \frac{\beta\lambda}{\mu_1(\mu_2 + d)} \quad (4.III.11)$$

En utilisant R_0 , nous pouvons affirmer le lemme suivant indiquant la stabilité de E_0 .

Lemme1. Si $R_0 < 1$, alors le point d'équilibre est localement asymptotiquement stable, stable si $R_0 = 1$, instable si $R_0 > 1$. Pour montrer la stabilité localement asymptotiquement stable de dans , on doit démontrer le théorème suivant.

Théorème1. Si $R_0 < 1$, le point d'équilibre est globalement asymptotiquement stable dans Ω .

Preuve. Soit $(S_0, I_0, Q_0) \in \Omega$.

On a la deuxième équation du système (4.III.2) et la condition $S \leq \frac{\lambda}{\mu_1}$ alors.

$$\dot{I} \leq I_0 \left(\frac{\beta\lambda}{\mu_1} - (\mu_2 + d) \right)$$

Après intégration et avec les conditions initiales de (4.III.4) on obtient :

$$I(t) \leq I_0 \exp \left\{ (\mu_2 + d) - \frac{\beta\lambda}{\mu_1} \right\} t, \text{ pour tout } t \geq 0 \quad (4.III.12)$$

Si $R_0 < 1$, alors $(\mu_2 + d) - \frac{\beta\lambda}{\mu_1} > 0$, d'où $I(t)$ converge vers zéro.

On a la troisième équation du système (4.III.2), en utilisant l'équation (4.III.7) on obtient.

$$\dot{Q} = Q(\alpha I - \mu_3 - \gamma S) \leq Q(\alpha I_0 e^{-\left\{ (\mu_2 + d) - \frac{\beta\lambda}{\mu_1} \right\} t} - (\mu_3 + \gamma))$$

Après intégration avec les conditions initiales de (4.III.4) on obtient :

$$Q(t) \leq Q_0 \exp - \left(\frac{\alpha I_0}{(\mu_2 + d) - \frac{\beta\lambda}{\mu_1}} (e^{-\left\{ (\mu_2 + d) - \frac{\beta\lambda}{\mu_1} \right\} t} + (\mu_3 + \gamma)t) \right) \quad (4.III.13)$$

Si $R_0 < 1$, $Q(t)$ converge vers zéro.

On a l'équation $\dot{S} = \lambda - \mu_1 S - \beta SI + \gamma Q$, il est supposé que $\dot{S} \leq \lambda - \mu_1 S$. En utilisant la même technique avec les conditions initiales de (4.III.4) on obtient :

$$S \leq \frac{\beta\lambda}{\mu_1} + (S_0 - \frac{\lambda}{\mu_1}) e^{-\mu_1 t} \quad (4.III.14)$$

Finalement, si $R_0 < 1$, $S(t)$ converge exponentiellement vers $\frac{\lambda}{\mu_1}$. Alors le point d'équilibre est globalement asymptotiquement stable dans Ω .

Pour clôturer l'étude de la stabilité de Ω , nous devons discuter du cas $R_0 = 1$, dans le but d'atteindre notre objectif, nous avons le lemme suivant :

Lemme2. Soit D intervalle bornée in \mathbb{R} et $h : (t_0, \infty) \times D \rightarrow \mathbb{R}$, une fonction uniformément continue bornée, soit $x : (t_0, \infty) \times D \rightarrow \mathbb{R}$ est la solution de :

$$\dot{x} = h(t, x)$$

Qui est défini dans l'intervalle (t_0, ∞) , alors

$$\begin{aligned} (i) \liminf_{t \rightarrow \infty} h(t, x_\infty) &\leq 0 \leq \limsup_{t \rightarrow \infty} h(t, x_\infty), \\ (ii) \liminf_{t \rightarrow \infty} h(t, x^\infty) &\leq 0 \leq \limsup_{t \rightarrow \infty} h(t, x^\infty), \end{aligned} \quad (4.III.15)$$

D'où,

$$x_\infty = \liminf_{t \rightarrow \infty} x(t), x^\infty = \limsup_{t \rightarrow \infty} x(t)$$

Théorème2. Si $R_0 = 1$, le point d'équilibre E_0 est globalement asymptotiquement stable dans Ω .

Preuve. Soit $(S_0, I_0, Q_0) \in \Omega$.

On a la deuxième équation du système (4.III.2) et la condition $S_0 \leq \frac{\lambda}{\mu_1}$ alors.

$$\dot{I} \leq I_0 \left(\frac{\beta\lambda}{\mu_1} - (\mu_2 + d) \right)$$

On a $R_0 = 1$, c'est-à-dire $\frac{\beta\lambda}{\mu_1} = (\mu_2 + d)$, et $\dot{I} \leq 0$. Donc $I(t)$ une fonction est positive et non croissante, d'où :

$$I(t) \rightarrow \frac{\lambda}{\mu_1} \in [0, \infty)$$

En appliquant le lemme 2 sur la troisième équation du système (4.III.2), on a :

$$|\alpha I(N - S - I) - (\mu_3 + \gamma) Q_\infty|_\infty \leq 0 \leq |\alpha I(N - S - I) - (\mu_3 + \gamma) Q^\infty|_\infty$$

Donc

$$\frac{\alpha I(N - S - I)}{\mu_3 + \gamma} \leq Q_\infty \leq Q^\infty \leq \frac{\alpha I(N - S - I)}{\mu_3 + \gamma}$$

Alors

$$\lim_{t \rightarrow \infty} Q(t) \rightarrow Q_\infty = Q^\infty = Q(\infty)$$

En appliquant de la même manière et la même méthode en utilisant le lemme 2 on déduit que

$$\lim_{t \rightarrow \infty} S(t) = S(\infty)$$

Puisque $R_0 = 1$, le point d'équilibre E_0 est instable.

Pour chaque $\epsilon > 0$, il existe $\eta(\epsilon)$ telle que : Si

$$\left| S_0 - \frac{\lambda}{\mu_1} \right| + I_0 + Q_0 \leq \eta(\epsilon)$$

Alors pour $t \geq 0$,

$$\left| S_0 - \frac{\lambda}{\mu_1} \right| \leq \epsilon$$

$I(t) \leq \epsilon$, et $Q(t) \leq \epsilon$. On déduit que :

$$\lim_{t \rightarrow \infty} S(t) = S_0, \lim_{t \rightarrow \infty} i(t) = i_0, \lim_{t \rightarrow \infty} Q(t) = Q_0,$$

4.8 Stabilité locale du point d'équilibre endémique.

On introduit $x(t) = S(t)$, $y(t) = I(t)$ et $z(t) = Q(t)$.

Le système (4.III.2) est centré par le point E^* et la partie linéaire est comme suit :

$$\begin{cases} \dot{x}(t) = -(\mu_1 + \beta I^*)x - \beta S^*y + \gamma z, \\ \dot{y}(t) = \beta I^*x + (\beta S^* - \alpha Q^* - (\mu_2 + d))y - \alpha I^*z, \\ \dot{z}(t) = \alpha Q^*y + (\alpha I^* - (\mu_3 + \gamma)). \end{cases} \quad (4.III.16)$$

L'équation caractéristique au point E^* du système est comme suit :

$$\det \begin{bmatrix} -(\mu_1 + \beta I^*) - A & -\beta S^* & \gamma \\ \beta I^* & -A & -\alpha I^* \\ 0 & \alpha I^* & -A \end{bmatrix} = 0 \quad (4.III.17)$$

L'équation caractéristique s'écrit sous la forme suivante :

$$A^3 + \alpha A^2 + bA + C = 0$$

Avec les nouvelles notations suivantes :

$$\alpha = \mu_1 + \beta I^*, b = [(\alpha + \beta^2) S^* - (\mu_2 + d)], c = \alpha I^* Q^* [\alpha \mu_1 + \beta \mu_3] \quad (4.III.18)$$

L'épidémie est localement asymptotiquement stable si et seulement si tous les valeurs propres de la matrice jacobienne ont une partie réelle négative si et seulement si : $a > 0, c > 0$ et $ab - c > 0$.

On a a et c sont positive et non nulle, on calcul alors $ab - c$, on obtient :

$$ab - c = \frac{S^*}{\alpha} [(\alpha + \beta^2) (\alpha \mu_1 + \beta (\mu_3 + \gamma)) - \alpha \beta] + \frac{\mu_2 + d}{\alpha} [\alpha (1 - \mu_1) - \beta (\mu_3 + \gamma)]$$

$$ab - c > 0 \text{ si } \frac{\alpha \mu_1 + \beta (\mu_3 + \gamma)}{\alpha \beta} > 0$$

Alors le point d'équilibre E^* est localement asymptotiquement stable.

4.9 Le point d'équilibre endémique et sa stabilité globale.

Lorsque le point d'équilibre trivial du système (4.III.2) est localement asymptotiquement stable le point d'équilibre endémique n'existe pas. Lorsque $R_0 > 1$ le système (4.III.2) à un point d'équilibre non triviale unique $E^* = (S^*, I^*, Q^*)$, d'où :

$$\begin{aligned} S^* &= \frac{\lambda \alpha}{\alpha \mu_1 + \beta \mu_3} - \frac{\gamma (\mu_2 + d)}{\alpha \mu_1 + \beta \mu_3} \\ I^* &= \frac{\mu_3 + \gamma}{\alpha} \\ Q^* &= \frac{\beta \lambda}{\alpha \mu_1 + \beta \mu_3} - \frac{\beta \gamma (\mu_2 + d)}{\alpha (\alpha \mu_1 + \beta \mu_3)} - \frac{\mu_2 + d}{\alpha}. \end{aligned} \quad (4.III.19)$$

Ici on prend le cas où $\mu_1 = \mu_2 = \mu_3 = \mu$. Dans ce cas

$$N = S + I + Q = \lambda - \mu N$$

Pour $t \geq 0$,

$$N(t) = \frac{\lambda}{\mu} + \left(N_0 - \frac{\lambda}{\mu}\right) e^{-\mu t}$$

Alors

$$\lim_{t \rightarrow \infty} N(t) = \frac{\lambda}{\mu}$$

Etudier le comportement asymptotique de la solution du système (2.2) nous mènent à supposer que

$$S + I + Q = \frac{\lambda}{\mu}$$

Alors les deux premières équations du système (4.III.2) s'écrivent comme suit :

$$S^* = \lambda - \frac{\lambda\gamma}{\mu} - (\mu + \gamma)S - \gamma I - \beta SI = P_1(S, I) \quad (4.III.20)$$

$$I^* = (\beta - \alpha)SI + \alpha I^2 - \left(d + \mu + \frac{\alpha\lambda}{\mu}\right)I = P_2(S, I)$$

Théorème 3. Dulac Critère

On a $D_1 = \{S(t) > 0, I(t) > 0, S + I \leq 1\}$ est une région simplement connexe du plan de phase. S'il existe une fonction continûment différentiable telle que :

$$\frac{\partial(DP_1)}{\partial S} + \frac{\partial(DP_2)}{\partial I}, \dot{S} = P_1(S, I), \dot{I} = P_2(S, I),$$

Les orbites contenues dans D_1 ne sont pas totalement fermées.

Théorème 4. Si $R_0 > 1$, alors le point d'équilibre E^* endémique est globalement asymptotiquement stable.

Preuve. On prend la fonction de Dulac

$$D(S, I) = \frac{I}{SI}$$

Pour $S > 0, I > 0$, on a :

$$\frac{\partial(DP_1)}{\partial S} + \frac{\partial(DP_2)}{\partial I} = -\frac{(\mu + \gamma)(S + Q)}{IS^2} - \frac{\mu}{S^2} + \frac{\alpha}{S} < 0 \quad (4.III.21)$$

D'après le critère de Dulac le système (4.III.2) n'a pas d'orbites périodiques alors le système n'admet que 2 points d'équilibres $(\frac{\lambda}{\mu}, 0)$ et (S^*, I^*) .

Lorsque $R_0 > 1$, est instable et d'après le théorème Poincar-Benedixon E^* est globalement asymptotiquement stable.

CHAPITRE 5

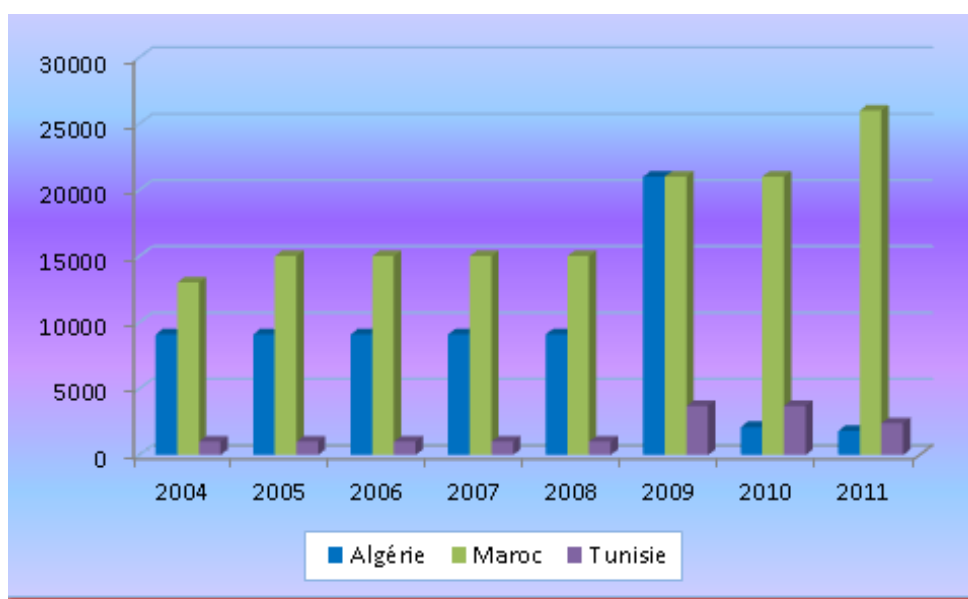
Annexe

La comparaison des données du sida au pays du Maghreb(Algérie-Maroc-Tunisie)

Les personnes vivant avec le vih/sida

Pays/Années	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Algérie	9100	9100	9100	9100	9100	21000	2100	1800
Maroc	13000	15000	15000	15000	15000	21000	21000	26000
Tunisie	1000	1000	1000	1000	1000	3700	3700	2400

Graphique 1.A

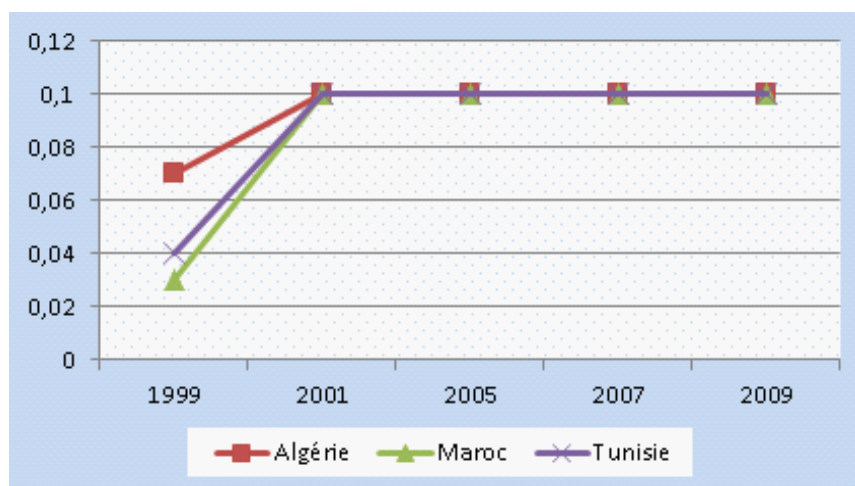


5.0.1 Taux de prévalence chez les adultes (hiv/sida)

Tableau1.B

Pays/Années	1999	2001	2005	2007	2009
Algérie	0.07	0.1	0.1	0.1	0.1
Maroc	0.03	0.1	0.1	0.1	0.1
Tunisie	0.04	0.1	0.1	0.1	0.1

Graphique 1.B



Décès dus au sida

Tableau 1.C

Pays/Années	2003	2007	2009
Algérie	500	1000	1000
Maroc		1000	1200
Tunisie	200	200	100

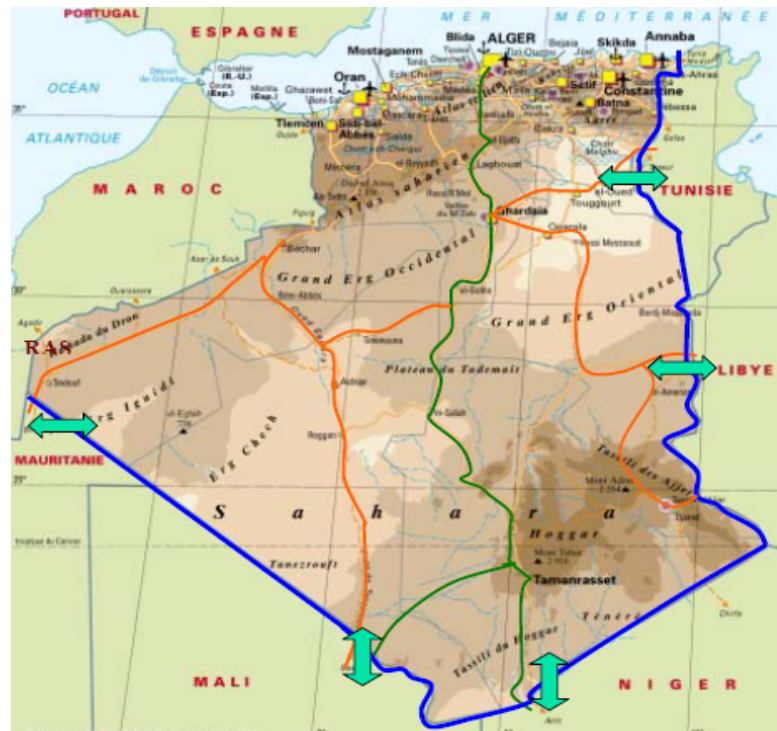
Graphique 1.C



Etude de l'évolution de la population et de l'épidémie du Sida en Algérie

Principales Caractéristiques de l'Algérie

Carte de l'Algérie avec les principaux axes de mobilité, entrées et sorties, du territoire.



5.1 Caractéristiques géographiques et démographiques

5.1.1 Caractéristiques géographiques

L'Algérie constitue un pentagone de 2381740 km², situé à l'extrémité nord du continent africain et au sud-ouest du bassin méditerranéen. Elle est ouverte sur la méditerranée avec 1200 Km. Elle est frontalière à l'est avec la Tunisie (965Km) et la Libye (982 Km), à l'Ouest avec le Maroc (1559 Km), au sud ouest avec la République Arabe Sahraouie Démocratique et la Mauritanie (463 Km), au sud avec le Mali (1376 Km) et au Sud Est avec le Niger (956 Km).

Au plan administratif, l'Algérie est découpée en 48 Wilayas (36 Wilayas au Nord et 12 Wilayas au Sud) qui totalisent 1541 communes, cinq régions sanitaires ont été créées par le Ministère de la santé et de la population en 1995, la région sanitaire Est, la région sanitaire Centre, la région sanitaire Ouest, la région sanitaire Sud-Ouest, la région sanitaire Sud-Est.

5.1.2 Caractéristiques démographiques

5.1.2.1 *Accroissement naturel*

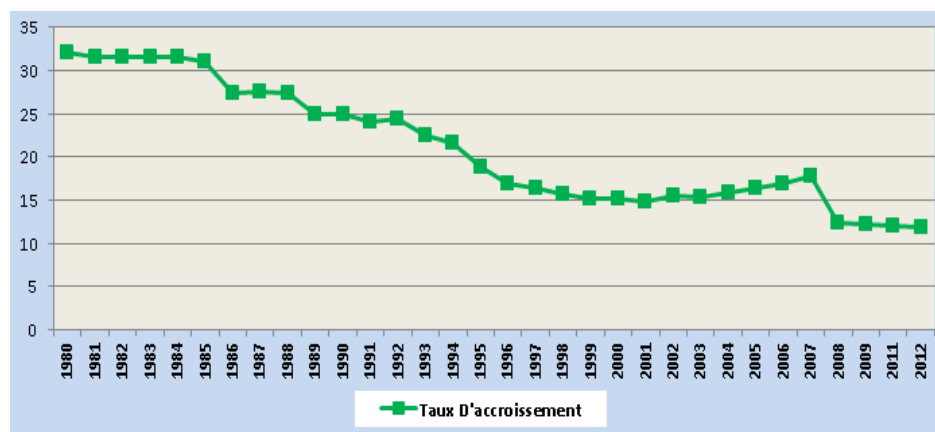
L'Algérie a connu au cours de la période post indépendance une croissance démographique sans précédent, induisant un triplement de la population depuis 1962. Le taux annuel d'accroissement démographique est resté supérieur à 3% entre 1962 et 1985, et il était de 1.43% en 2000, une réduction de presque la moitié 42.57% en une décennie (1990 – 2000)

Une distribution équilibrée entre la population masculine (50,52%) et féminine (49,48%).

Une population jeune, toujours importante, la population âgée de 60 ans et plus est passée de 1,7 millions en 1995 à plus de 2,4 millions en 2005 soit une augmentation en moyenne annuelle de 3,5% ; la tranche d'âge 20-49 ans, avoisine 40 % de la population générale.

5.1.2.2 *Taux D'accroissement Naturel*

Graphe : Représentation graphique du taux d'accroissement naturel (en milliers) de la population Algérienne de 1980-2012.(T.A.N).



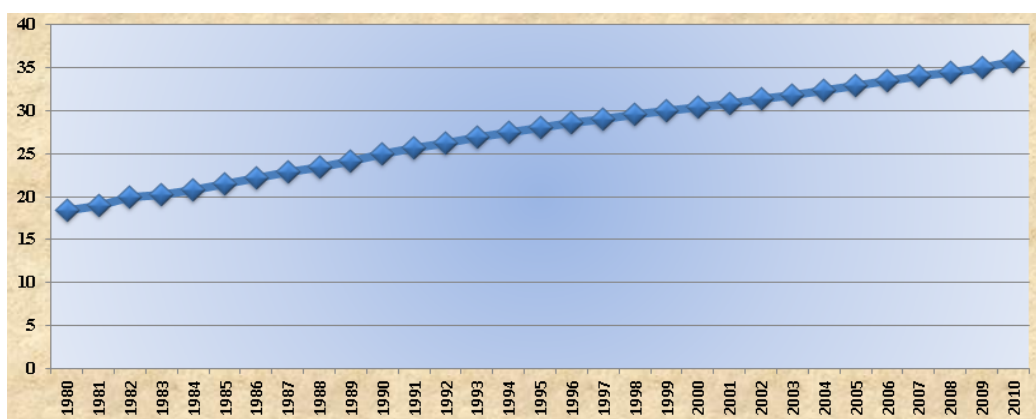
Le taux brut d'accroissement naturel pendant une période est égal à la différence entre le taux de natalité et le taux de mortalité.

Résultant de la différence entre les naissances vivantes et les décès, le taux d'accroissement naturel a connu une baisse conséquente ces dernières années, en passant de 2.43% en 1992 à 1.53% en 2002 .

5.1.2.3 Natalité

Au 01/07/2007, la population résidente totale a été estimée à 34.1 millions d'habitants. Le taux d'accroissement naturel (TAN) est de 1.86%. Dans l'hypothèse d'un maintien de l'accroissement observé en 2007 et en 2008, l'Algérie comptera 34.4 millions d'habitants au 1er janvier 2008, 35.7 millions au 1er janvier 2010, 36.3 Millions d'habitants au 1er Janvier 2011 et 37.1 Millions d'habitants au 1er Janvier 2012.

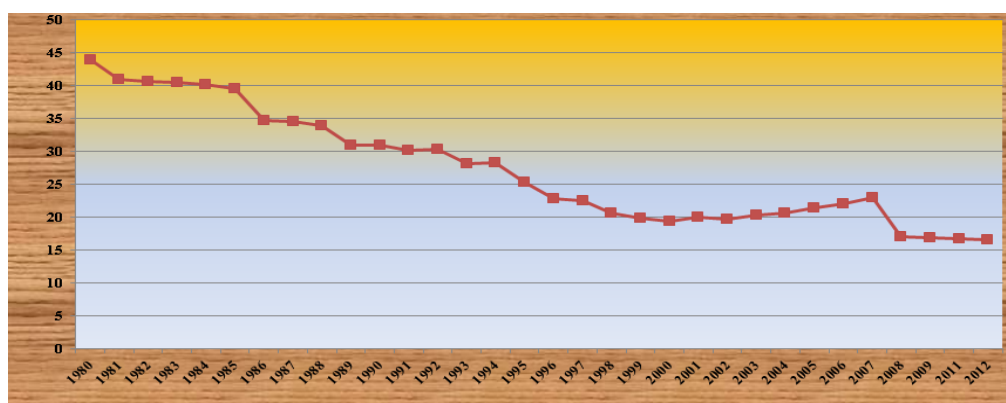
Graphes de L'évolution (en milliers)de la population Algérienne de 1980-2010.(T.A.N).



Au lendemain de l'indépendance, l'Algérie a amorcé une baisse conséquente de la mortalité, contrairement à la natalité et la nuptial qui ont connu une remontée spectaculaire, phénomène observé après la guerre. Dès le milieu de la décennie 80, la tendance démographique est celle de la transition démographique accélérée.

Taux brut de natalité : Le taux brut de natalité est le nombre de naissances vivantes au cours d'une année divisé par la population totale moyenne de l'année.

Représentation graphique du taux brut de natalité(en milliers) de la population Algérienne de 1980-2012 (T.B.N).



5.1.2.4 Mortalité

Introduction La mortalité constitue un des phénomènes démographiques les plus importants en santé publique et son taux représente le premier indicateur de l'état de santé d'une population, cependant, le niveau de mortalité générale reste un indicateur nécessaire mais insuffisant, il faut, en particulier connaître les causes médicales de décès dont l'utilisation doit permettre la surveillance épidémiologique de la population.

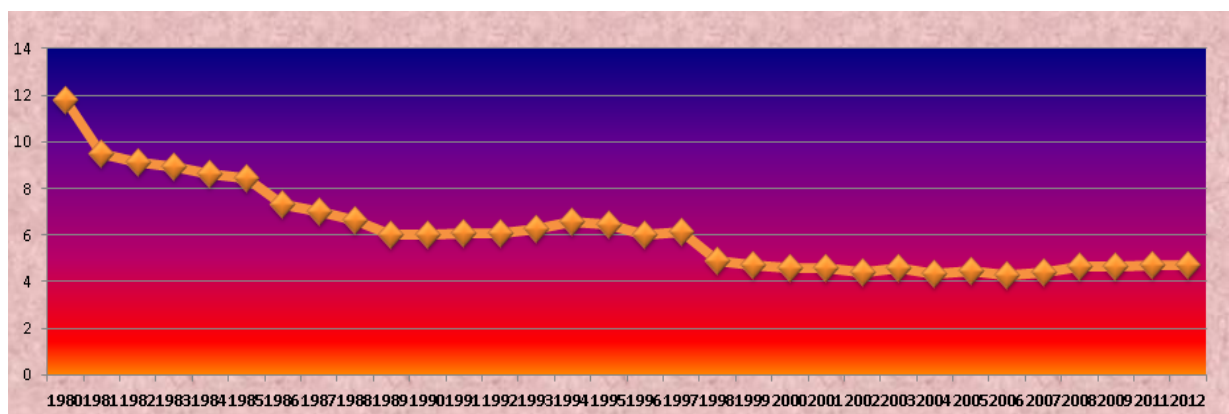
La surveillance de l'évolution du nombre de décès dus à certaines causes particulières et notamment les maladies du premier âge, les cancers et les maladies cardio-vasculaires ou le suivi du SIDA.

En Algérie l'institut national de santé publique créée en 1995, une unité chargée du recueil et de l'analyse des causes de décès à l'échelle nationale il a enregistré au niveau de 32260 décès pour l'année 2004 qui représentent 25% des enregistrements de l'ONS et 40199 décès pour l'année 2005 représentant 29,5%, une nette amélioration est observée par rapport aux années précédentes où le taux de déclaration variait entre 10 et 15%(2003).

Taux brut de Mortalité

Pour l'année 2004 nous avons reçu 25%des déclarations et en 2005, 29,5%. Nous constatons que parmi les 48 wilaya, seules 8 wilaya ont déclaré plus de 40% en 2004 et 16% en 2005, par contre 19 wilaya ont déclaré moins de 10% en 2004 et 11% en 2005.

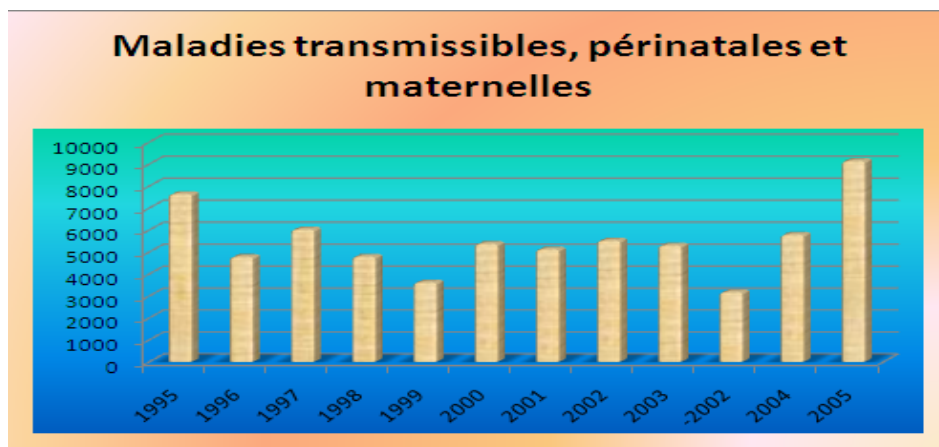
Graphe : Taux brut de Mortalité (en milliers) de la population Algérienne de 1980-2012 (T.B.M).



La difficulté d'identifier les réelles causes de décès par wilaya et à l'échelle nationale,

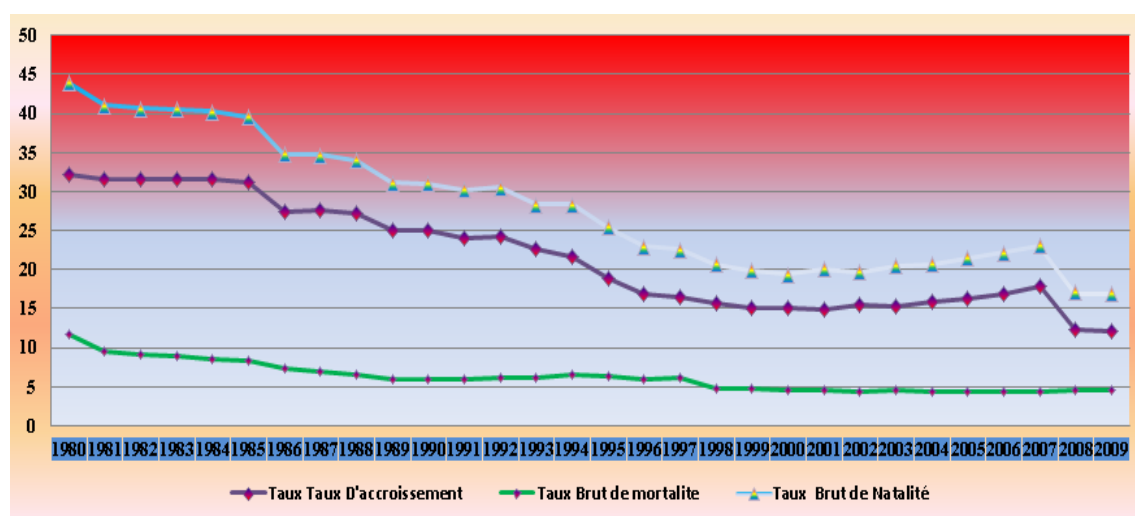
ceci est en rapport avec le manque d'information du praticien sur l'utilité de l'identification exacte de la cause médicale de décès.

Graphes : Les Maladies Transmissibles Périnatales et maternelles (%).



Ce graphique nous révèle l'évolution des déclarations de décès à l'échelle nationale et ceci depuis l'année 1995.

Graphes : La comparaison des trois différents Taux



5.2 *Emmigration*

A l'issue des informations obtenues la migration, nous avons noté trois types de flux migratoires :

5.2.1 La migration économique à court terme

Le premier type de migration, dont la destination finale est l'Algérie, est une migration pour raison économique et avec l'espoir de retour vers le pays d'origine, dans

quelques communautés la migration est parfois perçue comme une stratégie de survie potentielle pour les familles.

En Algérie, En moyenne, 20 migrants, en situation régulière, y transitent par jour, mais la majorité, dont on ne connaît pas le nombre, est acheminée clandestinement directement vers Adrar ou In Salah.

5.2.2 La migration économique à long terme

Le deuxième type de migration reste à visée économique mais toujours à la recherche d'une amélioration des conditions de vie et une certaine stabilité sociale, d'où le voyage en Europe n'étant pas une nécessité et le retour au pays d'origine n'est pas envisageable dans l'immédiat.

5.2.3 La migration forcée

Le troisième type de migration est secondaire aux troubles socioéconomiques et politiques que connaît la région des grands lacs en Afrique centrale, les guerres et les conflits sociaux ont engendré un déplacement massif des populations en dehors de leurs pays et dont une partie non négligeable est parvenue en Algérie.

La traversée du territoire algérien vers les grandes villes du littoral se fait par groupe et par vagues successives, généralement les moyens financiers sont engagés dès le départ du pays d'origine en passant par Illizi et ensuite par Ghardaïa, ils rejoignent directement Alger en un laps de temps ne dépassant pas généralement les deux semaines.

5.3 *Analyse épidémiologique des Vih/Sida en Algérie*

:/Users/hp/AppData/Local/Temp/graphics/MEYOGI32₃0.pdf :/Users/hp/AppData/Local/Temp/gra

5.4 La répartition Annuelles des Séropositifs

5.4.1 Introduction

Dans les premières années de la lutte contre le VIH/sida, la riposte nationale au VIH/sida était appréciée à partir des bilans d'activités des différents secteurs intervenant dans cette lutte multisectorielle, puis, devant l'ampleur de la riposte et le nombre croissant d'intervenants, s'est posé le problème du mécanisme de suivi et d'évaluation.

L'évaluation du PNS 2002 - 2006 a permis d'identifier les faiblesses du système existant qui sont principalement :

la faiblesse du système d'information sur le VIH/sida avec un dispositif de notification qui ne permettait pas une collecte des données dans les délais.

l'inadéquation des ressources humaines.

l'absence d'un organe unique chargé du suivi et de l'évaluation de la riposte nationale au VIH/sida.

- Pour cela, le PNS 2008 – 2012 a accordé une place importante au suivi évaluation et proposé dans son axe stratégique 4, le renforcement de la surveillance de l'épidémie, du suivi-évaluation et de la recherche opérationnelle par :

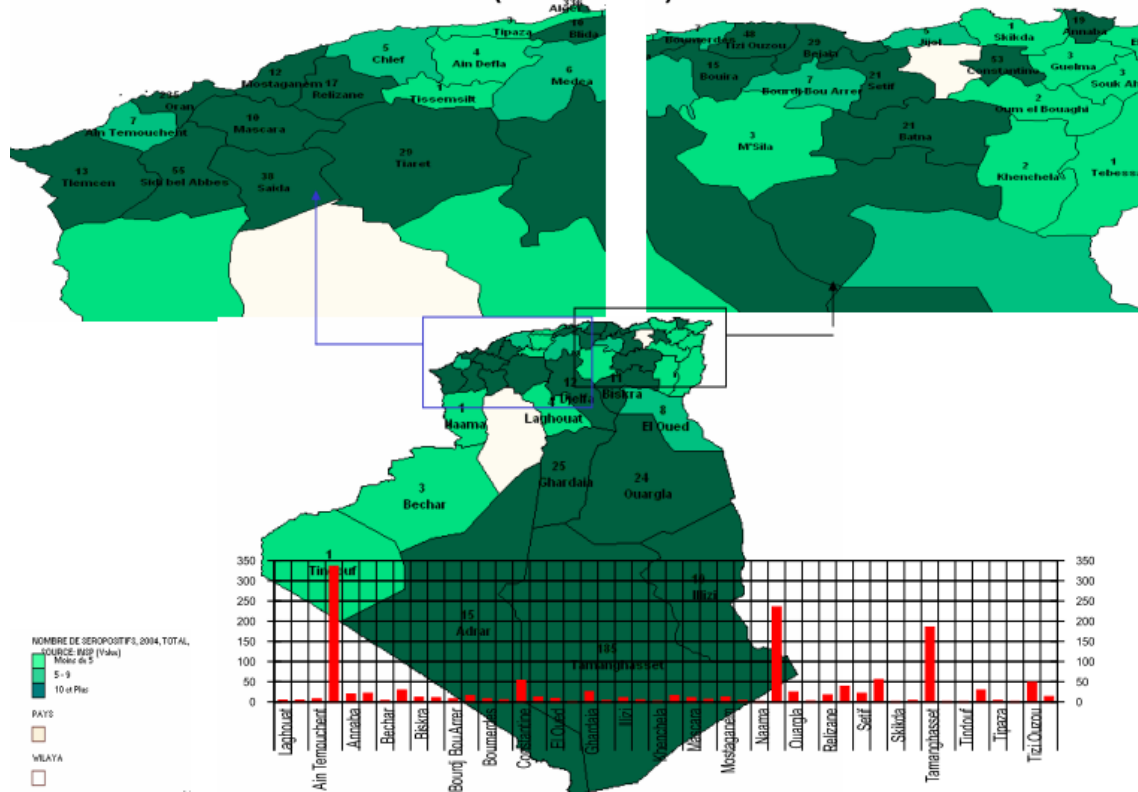
la révision du système d'information avec comme priorité l'amélioration de la notification et la formation des ressources humaines en suivi et évaluation.

En 2009, un manuel opérationnel du suivi et évaluation du plan national stratégique de lutte contre les IST/ VIH/sida a été élaboré.

5.4.2 Carte de nouveaux cas de Séropositifs de 1985-2004

On a

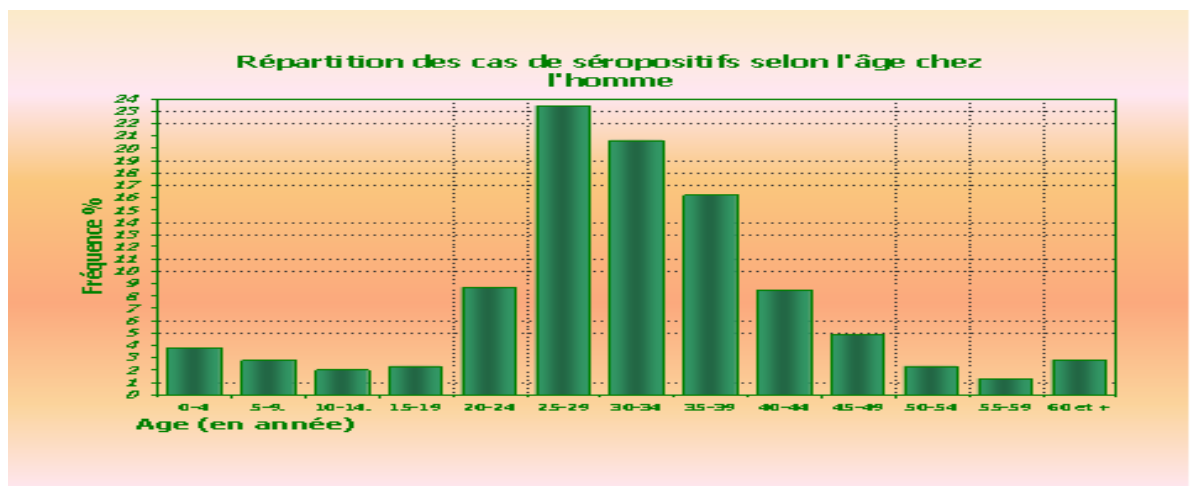
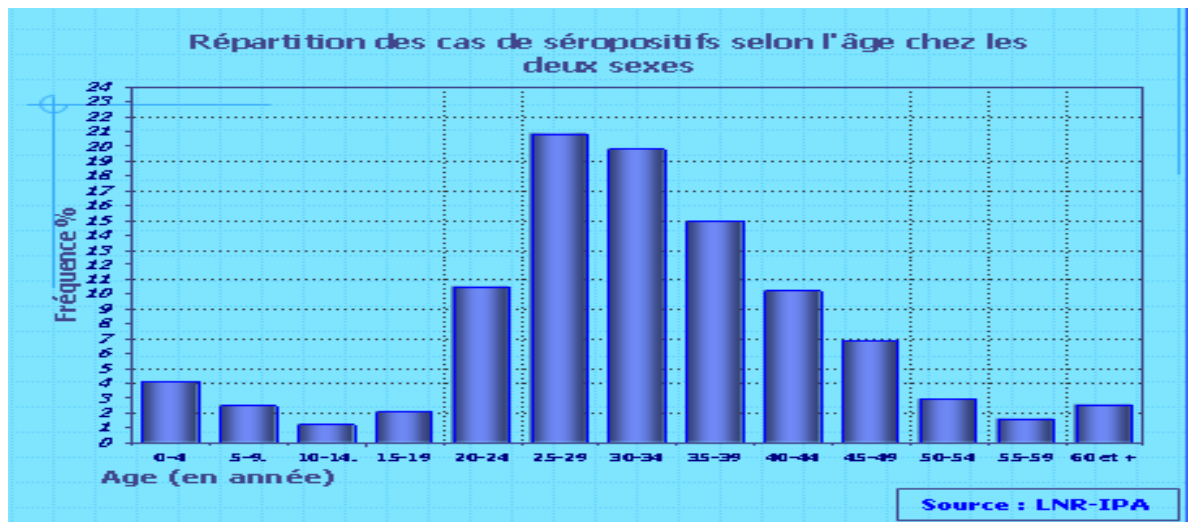
Cumul des nouveaux cas séropositifs /An, de 1985 à 2004 (Total = 1321)



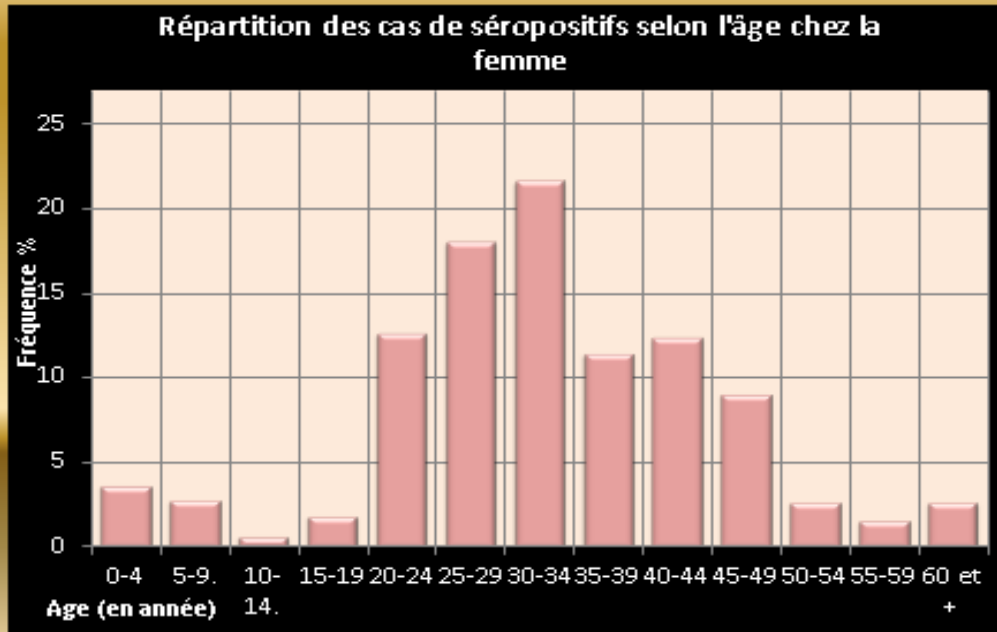
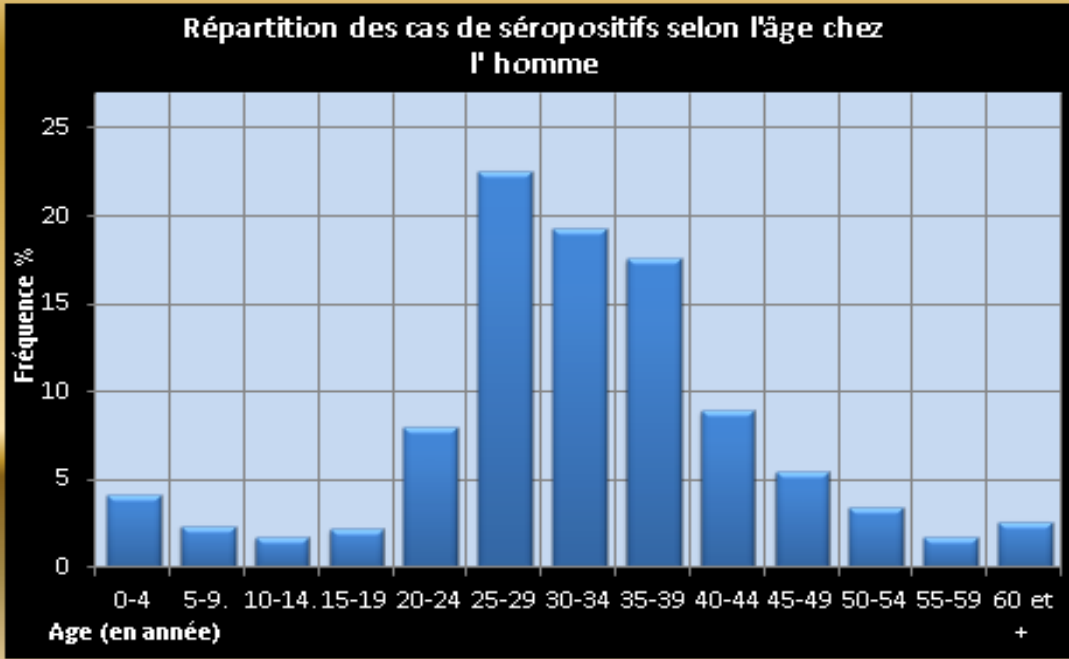
Répartition des cas de séropositifs selon l'âge

5.4.2.1 Le cas des Séropositifs

Les fréquences

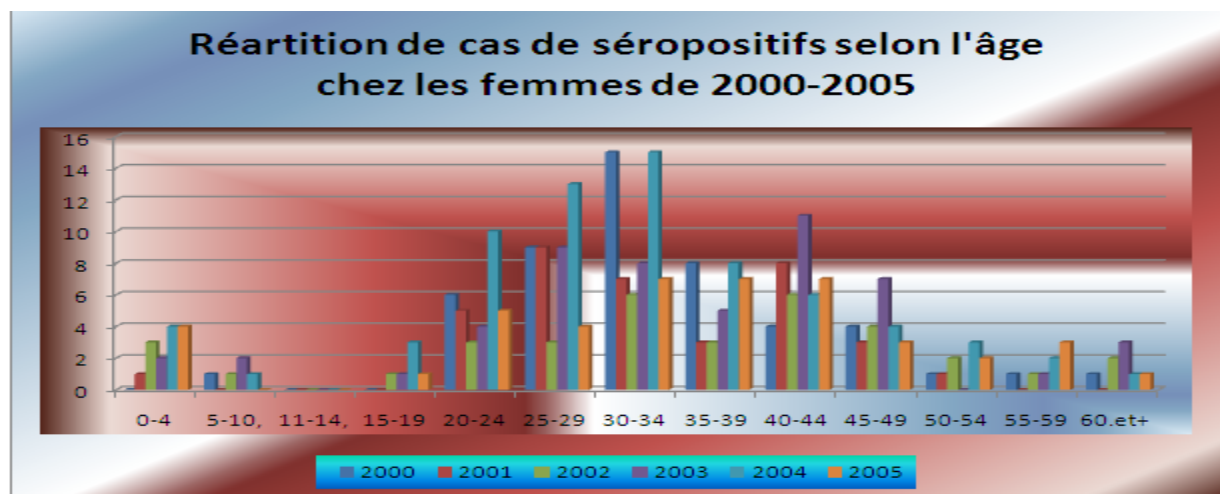
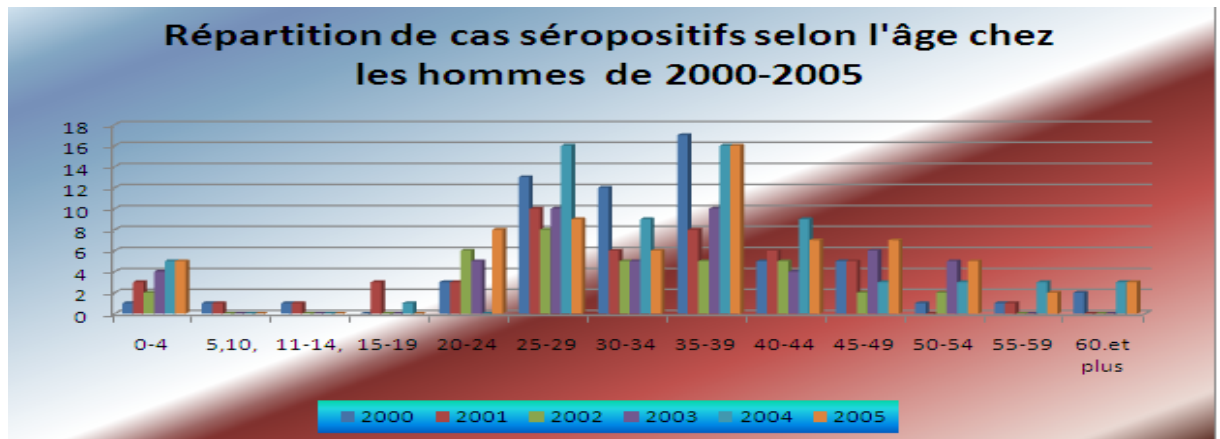


:/Users/hp/AppData/Local/Temp/graphics/MEYOGI37_{35.pdf}



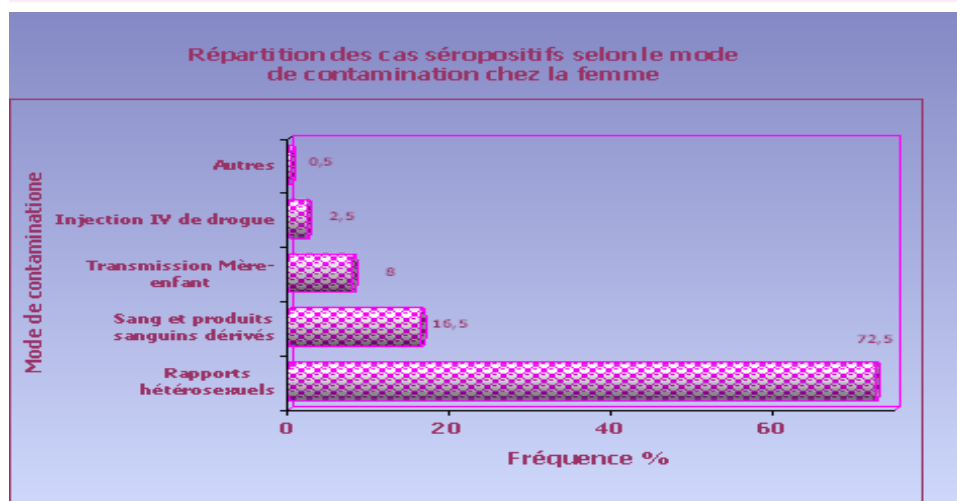
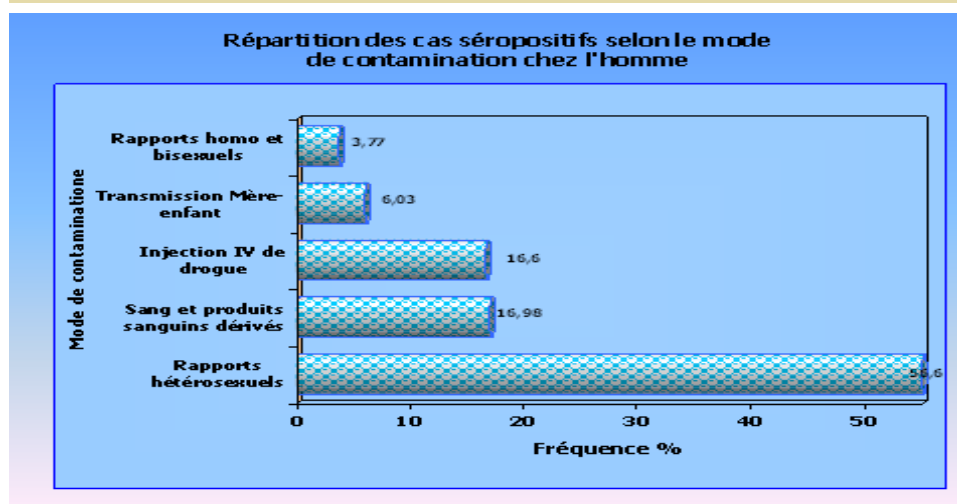
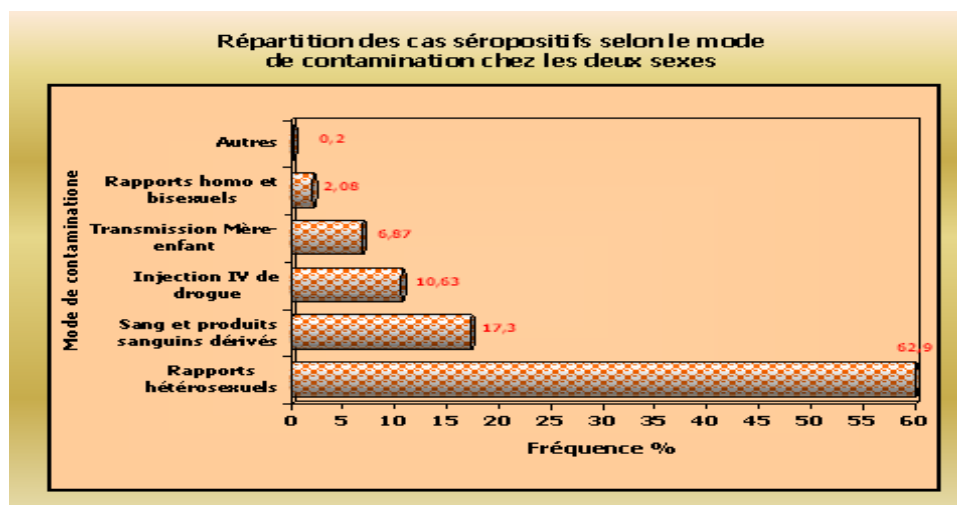
Les cas cumulés

:/Users/hp/AppData/Local/Temp/graphics/MEYOGI3A₃₈.pdf



5.4.3 Répartition des cas de séropositifs selon le Mode de contamination

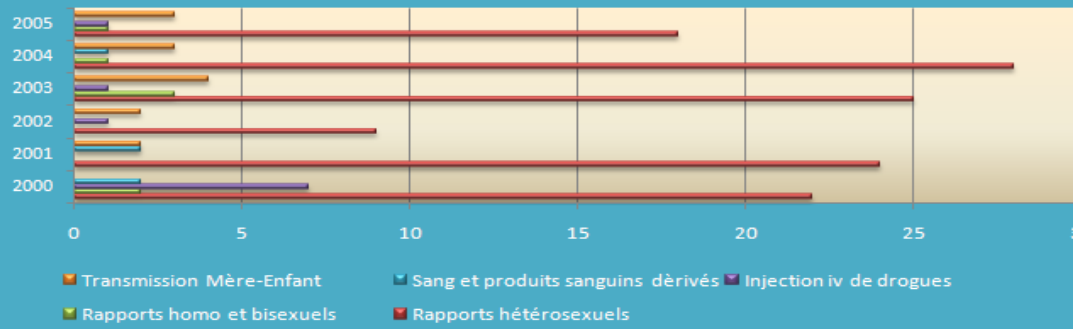
5.4.3.1 Les fréquences



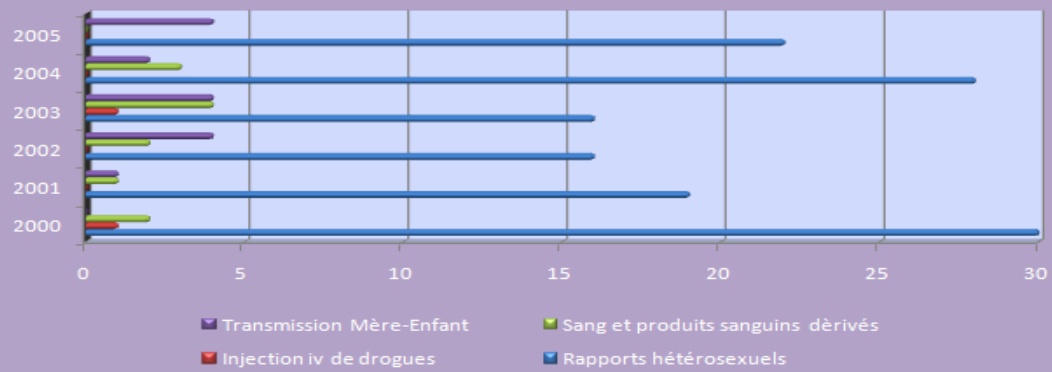
5.4.3.2 Les cas cumulées

:/Users/hp/AppData/Local/Temp/graphics/MEYOGI3G₄₄.pdf

Répartition de cas de séropositifs selon le mode de Contamination chez les hommes de 2000-2005



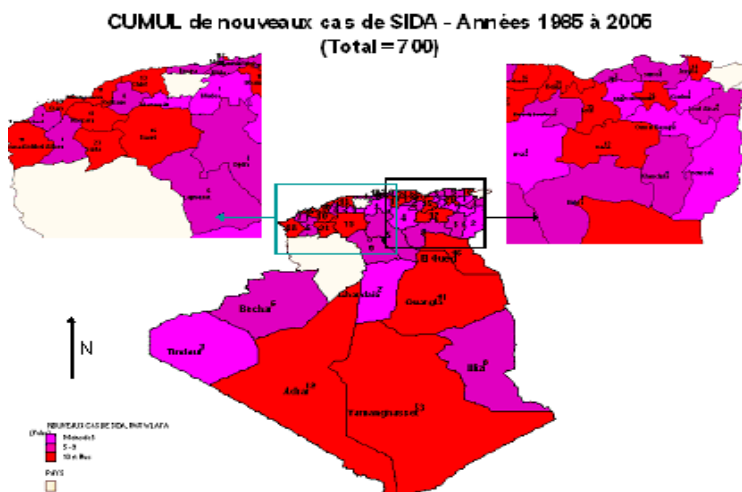
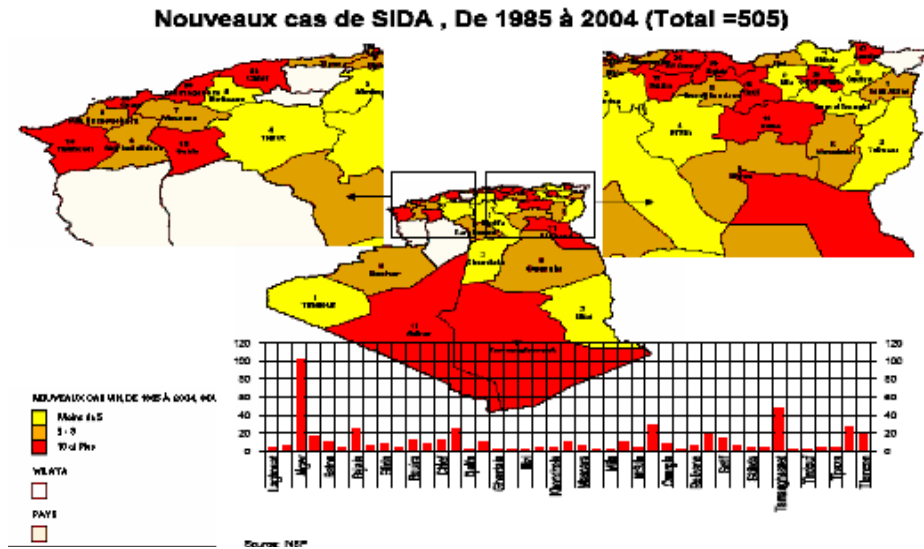
Répartition de cas de séropositifs selon le mode de contamination chez les femmes de 2000-2005



5.5 Les Cas de sidéens

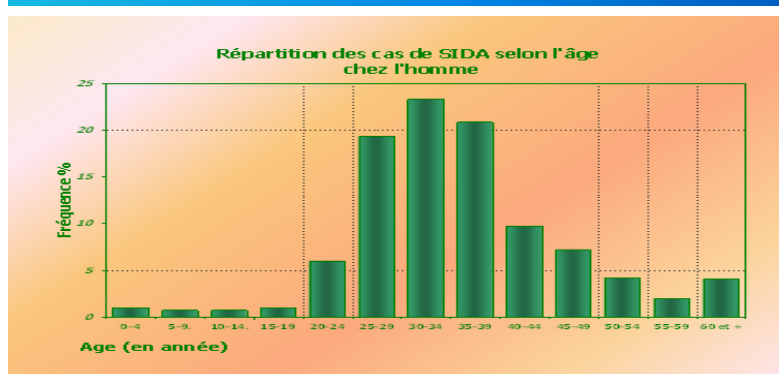
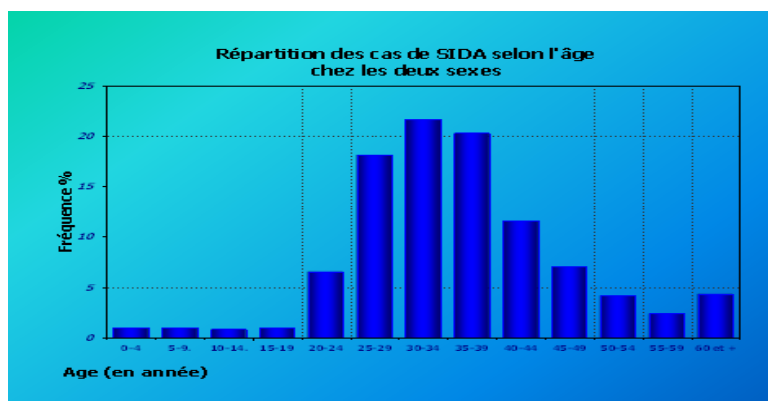
5.5.1 Carte de nouveaux cas de Sidéens de 1985-2004

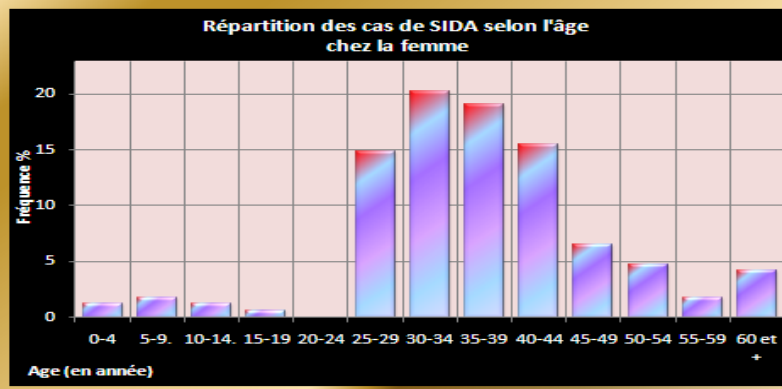
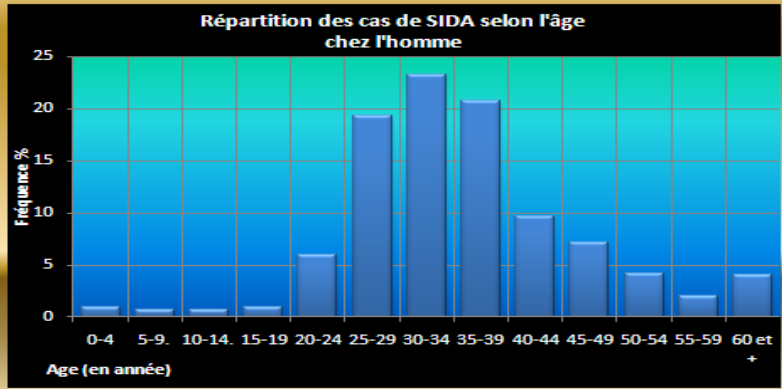
On a :



5.5.2 Répartition des cas de sidéens selon l'âge

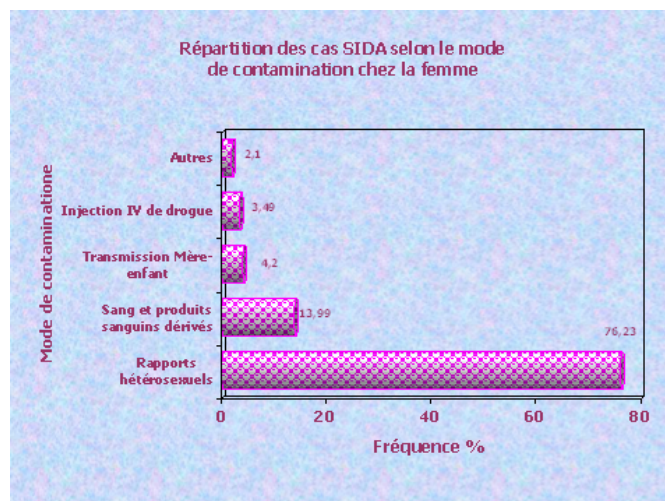
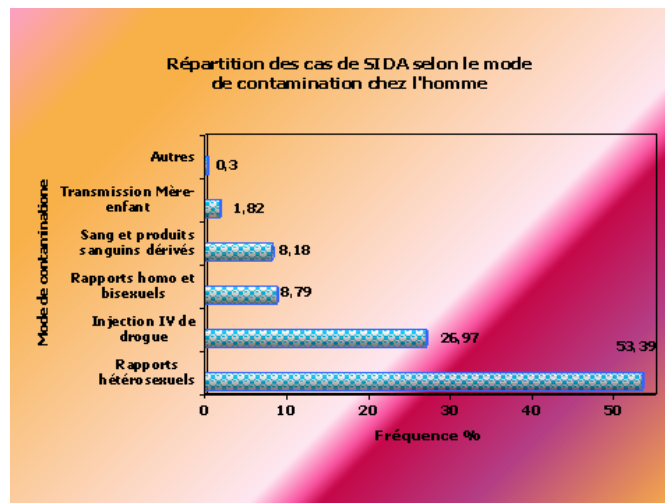
5.5.2.1 Les fréquences



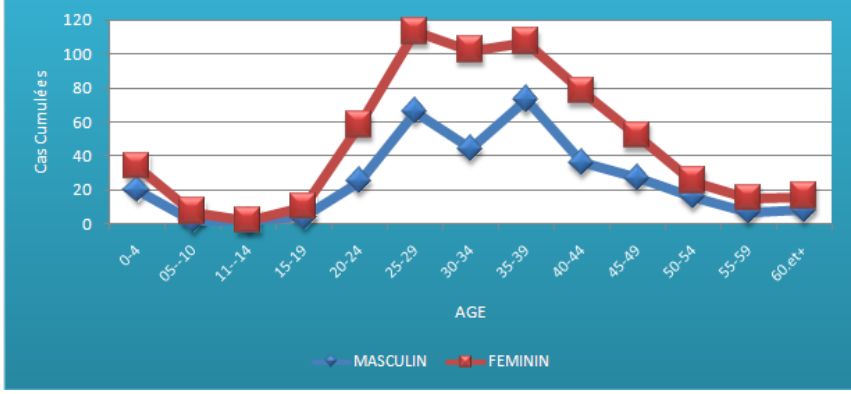


5.5.3 Répartition des cas de séropositifs selon le mode de contamination

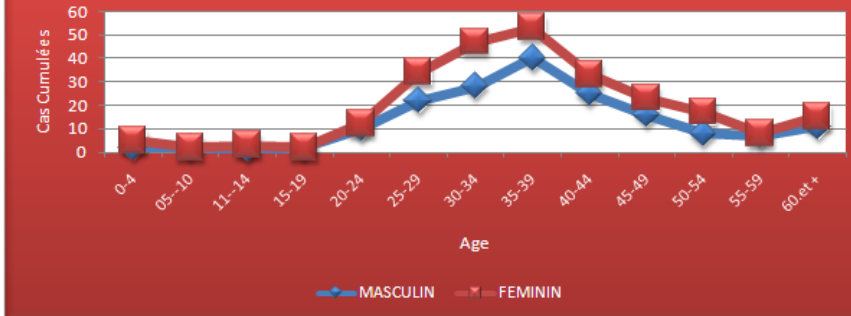
5.5.3.1 Les cas cumulés



Répartition de séropositifs selon l'âge et le sexe de 2000 à 2005 :



Répartition de sidéens selon l'âges et le sexe de 2000 à 2005 :



5.6 *L'analyse du HIV/SIDA en Algérie*

5.6.1 Introduction générale

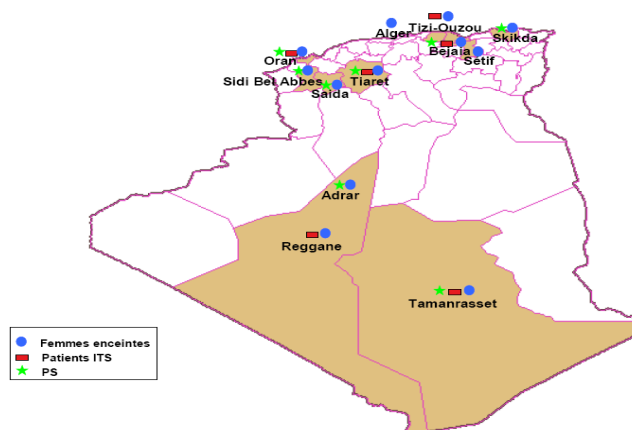
L'Algérie est un pays caractérisé par une épidémie de sida de type peu active, en raison d'une part, de la faible prévalence du VIH dans la population générale, qui a été estimée à moins de 1% dans les différents sites de séro-surveillance sentinelle du VIH et de la syphilis et d'autre part, des taux de séroprévalence au VIH relativement élevés (supérieurs à 5% pour certains sites), enregistrés chez les professionnelles du sexe, groupe à risque très élevé.

Les données épidémiologiques, sur la base du système de séro-surveillance sentinelle du VIH et d'enquêtes spécifiques, confirment les arguments en faveur d'une révision de la classification de l'épidémie en Algérie, qui passe d'une épidémie peu active à une épidémie concentrée dans certaines wilayas au cours de ces dernières années.

Les 5 régions sanitaires du pays sont représentées dans les enquêtes transversales de séro surveillance du VIH et de la syphilis qui se sont déroulées successivement en 2000, 2004 et 2007 et qui attestent de l'évolution de la dynamique de l'épidémie en Algérie. L'enquête de séro-prévalence du VIH et de la syphilis de 2007 qui a pratiquement doublé l'effectif des sujets dépistés a inclus les 5 régions sanitaires du pays avec un total de 14

sites représentant 11 wilayas :

<i>Région Sanitaires</i>	<i>Wilayas</i>
Région Centre	Alger, Béjaia, Tizi-Ouzou
Région Ouest	Oran, Saida, Sidi Bel Abbés,
Région Est	Sétif, Skikda
Région Sud- Est	Tamanrasset
Région Sud-Oust	Adrar et Reggane



5.7 Prévalence de l'infection à VIH dans les groupes de populations les plus exposés aux risques.

5.7.1 Professionnel(le)s du sexe (Très Haut Risque)

5.7.1.1 Introduction

La grande majorité des infections à VIH dans le monde sont transmises sexuellement, un environnement dans lequel les gens ont des partenaires de sexe multiples est particulièrement propice à la propagation du virus et dans bien des cas l'épidémie est diffusé d'abord chez les professionnel(le)s du sexe et leur clientèle avant d'atteindre la population générale. Le risque d'infection est le plus élevé lorsque ces femmes et ces hommes sont démunis et dans l'incapacité de négocier, de faire accepter par leur clientèle l'emploi d'un préservatif.

Les hommes aussi bien que les femmes se livrent au commerce du sexe et parmi eux il existe des enfants, ce sont les plus vulnérables et ce serait un grand pas vers la maîtrise de l'épidémie et la réduction de la souffrance des personnes si on reconnaissait l'existence de cette industrie du sexe et répondaient aux besoins universels en matière de prévention, de traitement et de prise en charge.

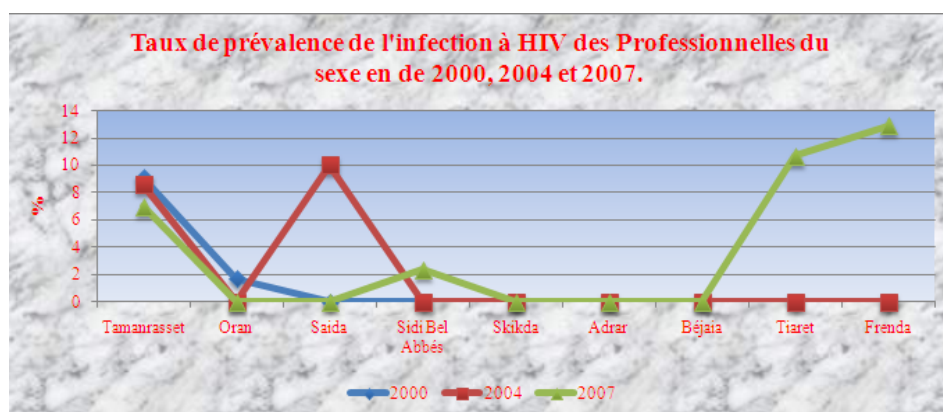
5.7.1.2 Taux de prévalence à VIH

Les différents rapports de l'analyse de la situation du VIH/SIDA en Algérie des enquêtes sérologique menées en 2000, 2004, 2007 que la prévalence la plus élevée se retrouve chez les travailleurs du sexe, notamment "le clandestins" avec 8 %, et c'est la principales sources de transmission du VIH.

En Algérie, le travail du sexe se pratique sous deux grandes formes :

- Le travail du sexe "légal " contrôlé médicalement par le service de santé du secteur sanitaire et surveillé par les services de Police.
- Le travail du sexe " clandestin " non contrôlé médicalement, et surveillé " conjoncturellement " par la Police.

Graphe : Taux de prévalence de l'infection à HIV des Professionnelles du sexe en 2000, 2004 et 2007.



Près de 2.85% en 2000, 3.78% en 2004 et 3.95% en 2007 de l'ensemble des professionnelles du sexe dépistées au niveau des différents sites présentent une sérologie positive au VIH dans le cadre des enquêtes de séro-surveillance sentinelle.

5.7.1.3 Le site de **Tamnarasset**

Dans la wilaya de Tamanrasset, le commerce du sexe est très courant et est constitué par les professionnelles du sexe autochtones et de plusieurs pays d'Afrique subsaharienne. Nombreux d'entre elles sont originaires des wilayas du Nord, et, pour de multiples raisons qui leurs sont propres se sont déplacées dans les wilayas du Sud. Les flux migratoires transfrontaliers et les vulnérabilités qui les accompagnent sont très importants à prendre en considération vis à vis des risques liés aux IST et à la transmission

du VIH/Sida. Les prévalences les plus élevées observées à travers des études ciblées et localisées se retrouvent chez les professionnelles du sexe.

La séropositivité dans cette population n'est pas distribuée de manière égale selon les sites :

- En 2000, Elle varie de 1.7% à Oran, à 9.0% à Tamanrasset. En 2007, elle varie de 2.4% à Sidi Bel Abbes à 12.9% dans le site de Frennda de la wilaya de Tiaret.

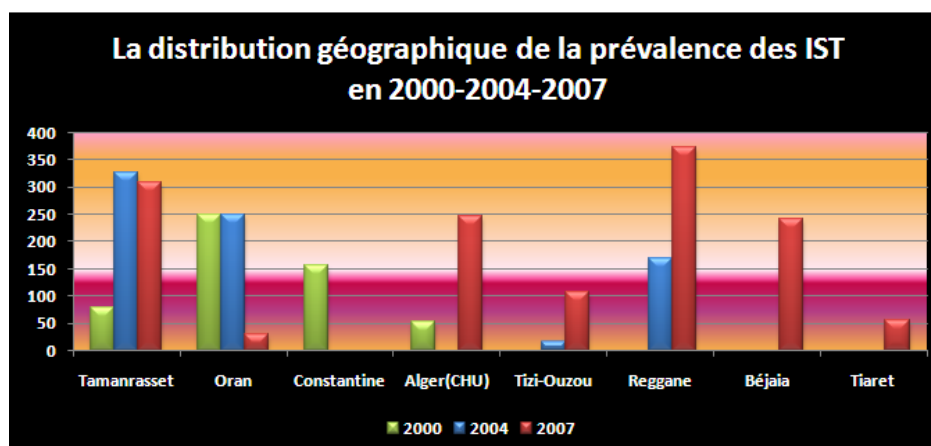
Le risque lié au travail du sexe a été mis en évidence dans le cadre des enquêtes de séroprévalence du Vih dans les wilayas d'Oran, de Tamanrasset mais aussi dans la wilaya de Saida.

Dans l'enquête de 2007, les sites de Tiaret et Sougueur présentent respectivement une prévalence de 10.7% et de 12.9% et le site de Tamanrasset une séroprévalence de 7%, ces prévalences sont toutes supérieures à 5%, donc on peut considérer que la wilaya de Tamanrasset est dans une situation d'épidémie concentrée depuis 2000 et c'est probablement le cas des wilayas du sud ayant les mêmes caractéristiques socio économiques et socio culturelles.

5.7.2 Consultants IST

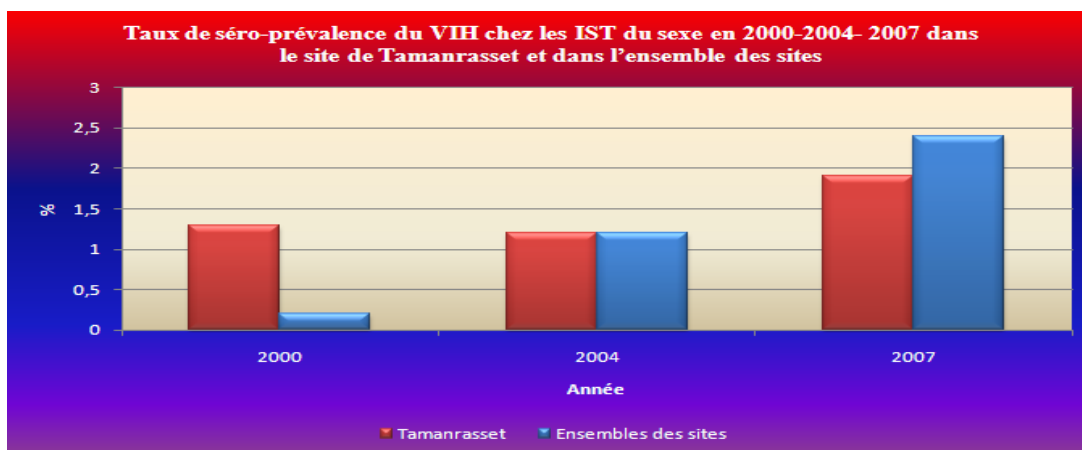
Les infections sexuellement transmissibles (IST) représentent un problème de santé publique en Algérie, notamment dans la région du sud, comme l'ont montré les statistiques des maladies à déclaration obligatoire, elles constituent un indicateur de l'évolution de la situation épidémiologique compte tenu de leur rôle de co-facteur de l'infection à VIH.

La distribution géographique de la prévalence des IST semble être confirmée par la surveillance du VIH dans le cadre du système de séro-surveillance sentinelle.



Plus de 1% en 2004 et près de 2.5% en 2007 de l'ensemble des porteurs d'IST dépistés au niveau des différents sites sont testés positifs au VIH dans le cadre des enquêtes de séro-surveillance sentinelle.

Graphes : Evolution du taux de séro-prévalence du VIH chez les patients IST à Tamanrasset et dans l'ensemble des sites

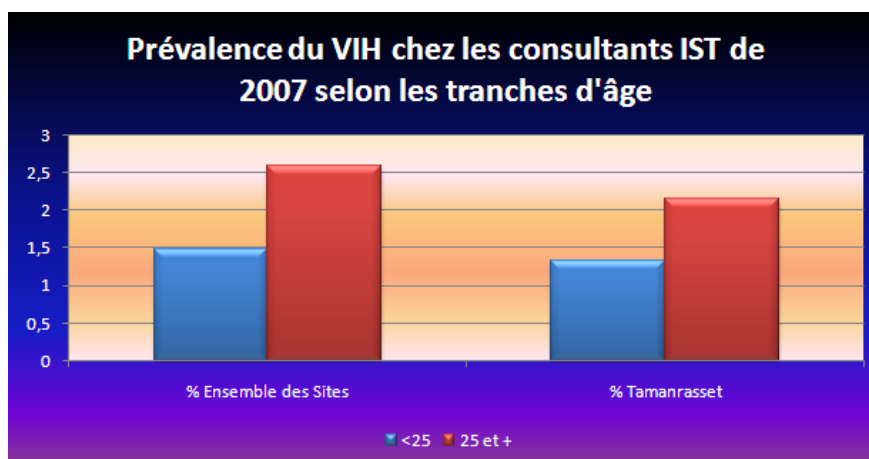


L'analyse de l'évolution de la prévalence du VIH chez les consultants IST semble indiquer une tendance à la hausse à la fois pour les IST et le VIH puisqu'elle passe de 0.3% en 2000 à 1.2% en 2004 et à 2.4% en 2007.

La séropositivité dans cette population n'est pas distribuée de manière égale d'un site à l'autre, elle varie de 0.4% à Oran à 1.3% à Tamanrasset en 2000, en 2007, elle varie de 6.3% à Sidi Bel Abbes à 20% à Tiaret. Bien que les comparaisons d'ensemble ne soient pas tout à fait simples à établir, dans la mesure où l'enquête de 2004 et surtout celle de 2007 ont une couverture plus large, qu'elles sont espacées dans le temps et que les tranches d'âge doivent être comparables, certaines tendances se dessinent.

Tableau : Prévalence du VIH chez les consultants IST dans l'enquête de séro-surveillance sentinelle de 2007 selon les tranches d'âge de (< 25 ans et 25

et +)



5.7.3 Usagers de drogues injectables (UDI)

5.7.3.1 Définition de la population :

L'utilisateur problématique de drogue est celui qui par l'usage de drogue(s) pose des problèmes de santé publique. C'est moins la substance consommée qui est importante, que le mode de consommation, notamment l'injection qui, avec le risque d'une contamination certaine, pose un problème de santé publique. Concrètement, l'utilisateur problématique de drogue est d'abord celui qui consomme par voie intraveineuse de la cocaïne, de l'héroïne, des amphétamines ainsi que les poly toxicomanes et ceux qui utilisent des psychotropes à des fins non médicales et susceptibles d'être injectés

Dans le monde, ce mode de transmission occupe la deuxième place selon les données de l'OMS.

5.7.3.2 Données sur le SIDA en Algérie :

En Algérie, les données du Ministère de la Santé Publique et de la population sur le VIH/SIDA font référence à l'existence en 2003 de 605 cas de SIDA et 1373 séropositifs. De 1987 à juin 2003, 94 cas ont été contaminés par voie de toxicomanie I.V, soit 15, 53% des malades du SIDA contaminés pour leur majorité en Europe. Les données de l'année 2004 en Algérie signalent 28 nouveaux cas de SIDA et 266 séropositifs.

Au total de 1985 au 31 Mars 2004, on dénombre 648 cas de SIDA et 1784 séropositifs.

5.7.3.3 Ouverture des premiers centres de dépistages des IST/SIDA :

Le premier décembre 2004 a été ouvert à la polyclinique de Tipaza le premier centre de dépistage des IST/VIH/SIDA, anonyme et gratuit

et à la même date, un autre centre de dépistage du VIH/SIDA a ouvert ses portes à Tiaret, ces centres entrent dans le cadre du programme National de lutte contre le VIH/SIDA, la majorité des cas dépistés sont des donneurs de sang. Le grand risque c'est non seulement le non dépistage des séropositifs, mais aussi leur non suivi, car si aucun suivi n'est assuré, les séropositifs pourraient continuer leur vie en faisant comme si de rien n'était, certains continuent d'ailleurs à avoir des rapports sexuels non protégés. En attendant, un espoir semble naître à l'annonce des premières publications sur le vaccin thérapeutique qui, administré aux personnes séropositives, a donné des résultats qui se maintiennent.

En Algérie, toutes les recherches, que ce soit sur le SIDA ou la toxicomanie, ont porté soit sur des populations en institution (centres de soins, infectieux, CSR), soit dans des lycées (Alger). Quels que soient les résultats, ils sont parcellaires et ne reflètent en aucune manière l'ampleur du problème.

5.8 Prévalence de l'infection à Vih dans les groupes de populations à moindre risque

La séroprévalence du VIH dans la population générale en Algérie peut être appréciée à partir des femmes fréquentant les services de soins prénatals et les résultats du dépistage du VIH parmi les dons du sang.

5.8.1 Consultantes prénatales (CPN)

Tableau : Taux de prévalence de l'infection à VIH chez les femmes enceintes des CPN lors des enquêtes de séro surveillance sentinelle de 2000, 2004 et 2007.

	Nombre de villes sites	F. enceintes enquêtées	Nombre enceintes VIH +	F.	% F. enceintes VIH +
Enquête 2000	5	1984	4		0,20
Enquête 2004	10	5112	7		0,14
Enquête 2007	14	9203	8		0,09

Lors des trois enquêtes de séro surveillance, la prévalence de l'infection à VIH chez les femmes enceintes des consultations prénatales est de : 0,20% en 2000, 0,14% en 2004 et 0,09% en 2007.

En 2007, la séropositivité pour le VIH chez les femmes enceintes observée à Tamanrasset (0,48%), Tiaret (à Sougueur 0,31%, à Tiaret 0,23% et à Frenda 0,21%) à Saida (0,13%) et Sidi Bel Abbès (0,11%) laisse supposer que l'infection se propage au sein de la population générale.

A Tamanrasset (région sud) où le taux de prévalence de l'infection à VIH chez les PS trouvé supérieur à 5% au cours des 3 enquêtes de séro surveillance présente également le taux le plus élevé de séropositivité chez les femmes enceintes (0,9% en 2000, 0,7% en 2004 et 0,5% en 2007) confirmant l'importance de l'épidémie dans cette ville.

5.8.2 Don du sang

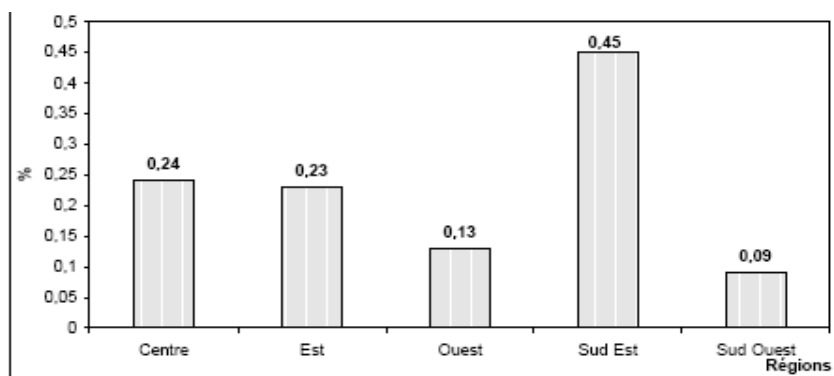
Le dépistage de l'infection à VIH est obligatoire sur tous les dons de sang depuis 1991. La sécurité et la qualité des produits sanguins a bénéficié d'un grand intérêt en particulier depuis l'adoption d'une politique nationale du sang. La sécurité transfusionnelle a alors constitué une priorité dès la mise en place du premier programme de lutte contre les IST/VIH/Sida.

Le suivi du VIH à partir des dons de sang est une indication générale du niveau d'infection dans la population générale. Cependant, il existe un biais en raison de la sélection des donneurs. La prévalence du VIH dans les dons de sang a été relativement stable entre 1994 et 1998 (entre 0,01% et 0,02%).

Année 2005

A l'échelle nationale en 2005, le nombre moyen de dons exclus de l'utilisation thérapeutique car dépistés positifs au marqueur VIH est de 0.22 pour 100 dons qualifiés.

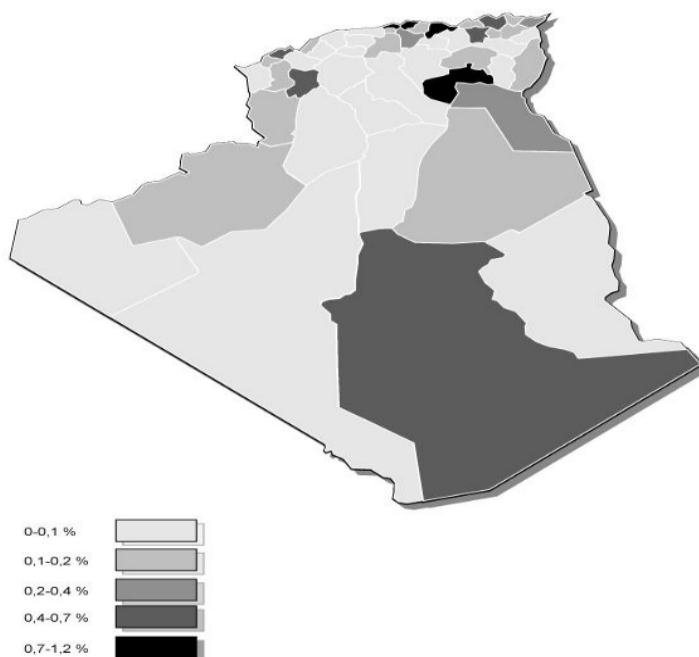
Représentation graphique : Proportions de dons dépistés positifs au marqueur VIH dans la population des donneurs de sang par région sanitaire d'Algérie. Année 2005.



Année 2007 A l'échelle nationale en 2007, le nombre moyen de dons exclus de l'utilisation thérapeutique car dépistés positifs au marqueur VIH est de 0.28 pour 100 dons qualifiés (en hausse significative par rapport à l'année 2006 où 0.25% des dons étaient dépistés positifs au VIH).

Cette proportion varie selon les wilayas de 0% à 1.20% (wilaya de Boumerdes). Les wilayas où l'on exclue le plus de dons pour cause de dépistage positif au VIH sont :

Boumerdes : 1.20%, Biskra : 0.94%, Alger : 0.84%, Bejaia : 0.78%,Oran :0.48%.



Sang dpists positifs VIH par wilaya, en 2007.

5.9 La problématique du dépistage en Algérie

5.9.1 Définition

Le dépistage est un test volontaire se définit comme un processus qui consiste à fournir à un individu des conseils qui lui permettront de décider en toute connaissance de cause s'il désire être informé de son statut sérologique vis-à-vis du VIH.

5.9.2 Avantages

-Adopter des comportements propres à éviter l'acquisition ou la transmission du virus

- Accéder rapidement à des soins, à un traitement et à un soutien approprié pour l'infection à VIH

- Pouvoir bénéficier d'interventions destinées à prévenir la transmission du VIH de la mère à l'enfant

5.9.3 *Rôle du Dépistage*

Il consiste à pratiquer un examen sérologique sur un échantillon de sang prélevé sur une personne avertie. Il est destiné à mettre en évidence des anticorps anti VIH prouvant que la personne a contracté l'infection.

Le dépistage est dit " passif " quand il est pratiqué sur un très grand nombre de personnes peu exposées à la contamination comme les donneurs de sang par exemple.

Il est dit " actif " ou ciblé quand il concerne des personnes à risque (travailleurs du sexe) ou des personnes qui se sont exposées une ou plusieurs fois au risque sexuel ou sanguin. Ce dépistage ne peut se faire sans l'accord éclairé de l'intéressé.

En Algérie, le dépistage a commencé à être organisé

- En 1989 par la création du Laboratoire National de Référence (LNR).
- En 1991 par l'instauration du contrôle obligatoire du sang et des dons d'organes
119 centres de transfusion sanguine ont été équipés et contrôlés

Le dépistage des donneurs de sang et de candidats à une intervention chirurgicale conduit généralement à la découverte d'une séropositivité. Lorsque le test est pratiqué devant un syndrome évocateur, il découvre souvent un SIDA maladie.

La situation qui prévaut actuellement dans le pays est la suivante :

- Existence d'un Laboratoire National de Référence (LNR) à l'Institut Pasteur (IPA) d'Alger, il pratique le dépistage à la demande de personnes ou de laboratoires et il confirme les cas positifs dépistés dans tout le pays par la méthode de Western Blot.
- l'EHS Laadi FLICI (ex El-Kettar), tous les CHU et certains Secteurs sanitaires pratiquent régulièrement du dépistage.
- Les Centres de Transfusion sanguine (CTS) dépistent systématiquement les donneurs de sang

Il n'existe aucun Centre de Dépistage Anonyme et Gratuit (CDAG) au sens strict en dehors de l'EHS Laadi FLICI où un maître assistant volontaire assisté d'une psychologue et d'un infirmier formés reçoivent régulièrement des candidats au dépistage. Le prélèvement de sang est toujours pratiqué après un entretien anonyme pour évaluer le risque auquel s'est exposé la personne. Le résultat négatif est toujours accompagné par des conseils de prévention et une information large profitant de la réceptivité de la

personne devant un résultat négatif.

Lorsque le résultat est positif, il est d'abord confirmé une deuxième fois en cas de doute ou de nouvelle positivité le prélèvement de sang est adressé au (LNR) pour être confirmé par la réaction de Western Blot. La séropositivité n'est annoncée qu'après une série d'entretiens avec une psychologue et le médecin chargé du dépistage. Le but est d'aider le patient à accepter sa séropositivité, à lui proposer un suivi à long terme et surtout à lui dispenser une information destinée à l'aider à avoir un comportement à moindre risque pour lui et pour son entourage.

Références

- [1] Anderson. R. M & AL, 1986. A Preliminary Study of the Transmission Dynamics of the Human Immunodeficiency Virus (HIV), the Causative Agent of AIDS. IMA. J. Math. Appl. Med. Biol 3, p. 229-263.
- [2] Bailey. N.T.J, 1964. Some Stochastic Models for Small Epidemics in Large Population. Appl. Statist.13, p. 9-19.
- [3] Bailey. N.T.J, 1977. The Mathematical Theory of Infection Diseases and its Application. Applied Statistics, Vol 26, No.1, p. 85-87.
- [4] Batiha, M. S. M. Noorani and I. Hashim, 2008. Numerical solutions of the nonlinear integro-differential equations, Int. J. Open Probl. Compt. Math. p 34- 42.
- [5] Boudjadja & Cherrouf, 1999. Données Epidémiologiques sur L'infection par le VIH en Algérie. Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.Tome 63, p. 1-15.
- [6] Constantin Ivan, 1981. Weak Convergence of The Simple Birth-and-Death Process. J. Appl. Prob. 18,p. 245-252.
- [7] Daniels.H.E, 1982. The Saddlepoint Approximation For a General Birth Process. J. Appl. Prob. 19, p. 20-28.
- [8] Evansa. D. J. and K. R. Raslan, 2004. The Adomian decomposition method for solving delay differential equation, Int. J. Comput. Math. 82 (2004), 49-54.

- [9] Evansa.D. J. and Raslan.K. R. , 2004. The Adomian Decompositio Methode for Solving Delay Differential Equation. International Journal of Computer Mathematics Vol. 00, No. 0, p. 1–6.
- [10] Gani J.Tin P, 1984. A Note On Two-Sex Population Model.Essay In time Series and Allied Processes. J. Appl. Prob. 23A, 335-44.
- [11] Gart John J, 1968. The Mathematical Analysis of an Epidemic With Two kinds of Susceptibles. Biometrics.24, 557-566.
- [12] Gart John J, 1972. The Statistical Analysis of Chains-Binomial Epidemic Models With Several Kinds of Susceptibles. Biometrics.28, 921-930.
- [13] Gilles Pison, 2002. Population et Sociétés. Bulletin mensuel d’information de l’Institut National d’études Démographiques. Bulletin mensuel d’information de l’Institut national d’études démographiques ;1-4.
- [14] Hassan A. Zedan and Eman Al-Aidrous, 2009. Numerical solutions for a generalized Ito system by using Adomian decomposition method, Int. J. Math. Comput 4 (S09) , p 9-19.
- [15] Hakima Himmich, 2010. Stratégies du Maroc contre le VIH/sida. Casablanca, MAROC. p. 1-22.
- [16] Insp -Alger & Onusida, 2002. Rapport de l’Atelier National de Validation & de Consensus sur le plan strat égique national de lutte contre les IST/VIH/SIDA». Ministère De la Sante et de la Population Direction de la Prévention, p.1-88.
- [17] Isham V, 1988. Mathematical Modelling of The Transmission Dynamics of HIV Infection and AIDS. J. R. Statist. Soc. A 151, Part 1, p5-30.
- [18] Isham V, 1993. Stochastic Models For Epidemics with special References to AIDS. The Annals of Applied Probability. Vol 3. N1, p. 1-27.
- [19] Jin. Z, Zhien. M and Maoan. H, 2006. Globale stability of an SIRS epidemic model with delay, Acta Matimatica Scientia. 26 B. 291-306.
- [20] John Haigh, 1977. The Asymptotic Behaviour of Divergent Linear Birth and Death Process.J. Appl. Prob.15, p 187-191.
- [21] Kaya and M. Inc, 1999. On the solution of the nonlinear wave equation by the decomposition method, Bull. Malaysian Math. Soc. (2) 22, p. 151-155.

- [22] Laid Chahrazed and Rahmani Fouad Lazhar, 2012. Mathematical Analysis of the Non Linear Epidemic Model. Journal of Mathematics and Statistics. Science publications. U.S.A. 8 (2). Jmssp 2012. p. 258-263.
- [23] Laid Chahrazed and Rahmani Fouad Lazhar, 2011. Stabilité locale et globale d'un modèle Epidémique non linéaire. Science et Technologie A. N-34. Université Constantine 1, Algérie. U C 1 2012. p. 23-27.
- [24] Laid Chahrazed and Rahmani Fouad Lazhar, 2012. Mathematical Analysis of the non linear Epidemic model. Proceedings Book of of International Conference on Applied Analysis and Algebra. ICAAA 2012, Istanbul. Turkey.
- [25] Laid Chahrazed and Rahmani Fouad Lazhar, 2011. Adomian Decomposition Method for Epidemiological Models. Proceedings Book of International Conference on Applied Analysis and Algebra, Istanbul. Turkey ICAAA 2011.
- [26] Laid Chahrazed and Rahmani Fouad Lazhar, 2011. Estimation of HIV/AIDS for four types in Algeria. Proceedings of the third conference on Mathematical Sciences. Zarqua University, Jordan. CMS'2011.
- [27] Lounes. R, Arazoza. H, 2000. Modeling HIV Epidemic Under Contact Tracing. The Cuban Case. Journal of theoretical Medecine Vol 2, p.267-274.
- [28] Lounes. R, Arazoza. H, 2002. A Non-Linear Model for a Sexually Transmitted Disease with contact tracing. IMA. J. MJath. Appl. Med. Biol. 19, p. 221-234.
- [29] Lounes. R, Arazoza. H, 2003. What percentage of the Cuban HIV-AIDS Epidemic is known? Rev Cubana. Med Trop; 55(1) :30-37.
- [30] Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique (MESRS). Centre National de Recherche en Anthropologie Sociale et Culturelle, 2006. Etude du lien potentiel entre usage problématique de drogues et VIH/SIDA en Algérie. Algérie. p. 1-151.
- [31] Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière, Organization international pour les Migration, 2003. Mobilites internationales et VIH/SIDA en Algérie. Algérie. p. 1-93.
- [32] Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière, 2010. Rapport de situation National à l'intention de L'UNGASS sur le suivi de la déclaration

- d'engagement de la session extraordinaire de l'assemblée générale des Nations (UN-GASS) sur le VIH / SIDA. Algérie. p. 1-32.
- [33] Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. Institut National de Sante Publique Unité Causes de Décès. 2006. Amélioration de la certification des Causes médicales de décès. Algérie. p. 1-16.
- [34] Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. Direction de la Prévention. Comité National de Lutte contre les IST/VIH/Sida , 2008. Plan National Strategique de lutte contre les IST/VIH/Sida 2007 – 2011. Algérie. p. 1-99.
- [35] Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. Direction de la Prévention. Comité National de Lutte contre les IST/VIH/Sida , 2010. Plan National Strategique de lutte contre les IST/VIH/Sida 2008 – 2009. Algérie. p. 1-72.
- [36] Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. Direction de la Prévention. Comité National de Lutte contre les IST/VIH/Sida , 2010. Plan National Strategique de lutte contre les IST/VIH/Sida 2008 – 2012. Algérie. p. 1-76.
- [37] Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. Office National des statistiques. 2006. Suivi de la situation des enfants et des femmes, Enquête nationale a indicateur multiples. MICS3 Algérie 2006. Algérie. p. 1-73.
- [38] Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. La sante des Algériennes et des Algériens. 2004.p 1-114.
- [39] Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière, 2005. Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux wilayas pilotes en Algérie (Approche Step"wise" de l'OMS). p1-199.
- [40] Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière, 2002. La Transfusion Sanguine en Algérie. p1-125.
- [41] Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière, 2003. La Transfusion Sanguine en Algérie. p1-156.

- [42] Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière, 2004. La Transfusion Sanguine en Algérie. p1-130.
- [43] Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière, 2005. La Transfusion Sanguine en Algérie. p1-161.
- [44] Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière, 2007. La Transfusion Sanguine en Algérie. p1-261.
- [45] Ministère de la sante public. Direction des soins de Santé de Base. Rapport de Situation National de l'UNGASS 2010. TUNISIE. P.1-155.
- [46] Ministère de la sante public. Direction des soins de Santé de Base,2008. Programme National de Lutte contre le SIDA et les MST. Suivi de la déclaration d'engagement sur le VIH/Sida. TUNISIE.p.1-55.
- [47] Nations Unies, 2004. Rapport National sur les Objectifs du Millénaire pour le Développement. TUNISIE. p.1-41.
- [48] Office des Migrations Internationales, 2002. Dépistage au Près Des Personnes Primo-Migrantes Originaires d'Afrique du Nord et d'Afrique de l'ouest. Sida Info Service ;1-43.
- [49] Onusida, 2000. Le SIDA en Afrique pays par pays. ONUSIDA African Development Forum ;1-246.
- [50] Onusida, 2005. L'Onusida, ONUSIDA à l'échelon pays. ONUSIDA ;1-228.
- [51] Organisation mondiale de la Santé Bureau Régional pour l'Afrique, 2003. VIH/SIDA Surveillance Epidémiologique Mise à jour pour la Région Afrique l'OMS 2002. Bibliothèque de l'OMS. p.1-77.
- [52] Organisation Mondiale de la Sante Burreau Régional de l'Afrique, 2005. Strategie OMS de coopération avec la république Algérienne Démocratique et Populaire. p1-33.
- [53] Perto. L. (1996). Differential Equations and Dynamical Systems. 2nd edition, Springer, New York.
- [54] Phelan Michael J, 1990. Bayes Estimation From a Markov Renewal Process. Annals of Statistics, Vol.18, No. 2, p.603-616

- [55] Phelan Michael J, 1990. Estimating The Transition Probabilities From Censored Markov Renewal Processes. *Statistics and Probability letters* 10 43-47 North-Holland.
- [56] Ray Weston, 1980. A useful Random Time-Seal Transformation For The Standard Epidemic Model. *J. Appl. Prob.* 17, 324-332.
- [57] Ray Weston, 1980. On The Size Distribution For Some Epidemic Models. *J. Appl. Prob.* 17, 912-921.
- [58] Royaume Maroc, 2010. Mise en oeuvre de la declaration d'engagement sur le VIH/SIDA. Rapport national 2010.MAROC.p 1.133.
- [59] Salima Bouzeghoub, El Hadj Belabbes, 2007. La diversité génétique du VIH-1 et données actuelles en Algérie. *Revue Francophone des laboratoires.RFL* 2007. p17-20
- [60] Samuel Karlin, 1982. Linear Birth and Death Processes With Killing. *J. Appl. Prob.* 19, 477-487.
- [61] Sauders.W, 1976. A Convergence Theorem for Parties in a Birth-and-Death Process. *J. Appl. Prob.* 13, 231-238.
- [62] Tapaswi,P.K,and Roychoudhury,R.K, 1984. A Solution To The Distribution Problems Arising In Studies of Population Growth of Sexes. *Stochastic Process. Applic.* 19, 359-70. *J. Appl. Prob.* 17, 853-855.
- [63] Torgny Lindvall, 1979. A Note on Coupling of Birth and Death Processes. *J. Appl. Prob.* 16, 505-512.
- [64] Volodymyr Makarov, Denis Dragunov, 2010. A numeric-analytical method for solving the Cauchy problem for ordinary differential equations. *Applied Mathematics and Computation.* p 1-26.
- [65] Xiao. D and Ruan, S. 2007. Global analysis of an epidemic model with nonmonotone incidence rate, *Math Bio*, V208, No2. 419-429.