

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABDELHAMID IBN BADIS MOSTAGANEM

FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES ET DE L'INFORMATIQUE

DÉPARTEMENT DE MATHÉMATIQUES ET INFORMATIQUE



UNIVERSITÉ
Abdelhamid Ibn Badis
MOSTAGANEM



FSEI
FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES
ET DE L'INFORMATIQUE

THÈSE

Présenté par

MEZOUAGHI Abdelheq

Pour l'obtention

DU DIPLÔME DE DOCTORAT EN SCIENCES

Spécialité : Mathématiques appliquées

Intitulée :

**Analyse et Simulation du Modèle Spatiotemporel Prédicatif
de la Transmission de Babésiose Bovine**

Soutenue le : 01 /10/2020 devant les membres du jury :

M. BAHRI Sidi Mohamed	Professeur	Université de Mostaganem	Président
M. CHAOUCHI Belkacem	MCA	Université de Khemis Miliana	Examineur
M. BENALI Abdelkader	MCA	Université de Chlef	Examineur
M. BELHAMITI Omar	Professeur	Université de Mostaganem	Directeur de thèse
Mme. ABLAOUI LAHMAR Naima	MCB	Université de Mostaganem	Co-encadrant de thèse
M. VALVERDE Jose Carlos	Professeur	Université de Castilla-LaMancha, Espagne	Invité

Table des figures

1.1	Schéma du modèle de Ross.	13
1.2	Schémat illustratif du modèle SI.	14
1.3	Modèle de Kermack-McKendrick (1927).	15
1.4	Modèles SEI, SEIS, SEIR et SEIRS.	16
1.5	Cycle de vie de Babesia bigemina.	21
2.1	Dynamique de la maladie de Babésiose dans les populations de bovins et de tiques.	25
2.2	Organigramme des populations de bovins et de tiques pour le modèle J.	28
2.3	Organigramme des populations de bovins et de tiques pour le modèle G.	29
2.4	Organigramme de populations de bovins et de tiques pour le modèle J + G.	31
2.5	Schéma illustratif du modèle SIR-SI de la Babésiose pour les bovins et les tiques.	32
3.1	Diagramme illustratif SEIR-SEI du modèle de Babésiose pour les bovins et les tiques.	37
3.2	Schéma de distribution d'un bovin susceptible et de tiques infectées (les plus proches voisins).	39
4.1	La propagation spatiale de la Babésiose chez les bovins et les tiques au fil du temps.	57
4.2	L'espace de travail $30Km \times 30Km$	58
4.3	Comportement des bovins et des tiques infectés en différents points du domaine de travail avec le temps.	58
4.4	Divers comportement pour chaque état pathologique des populations de bovins et des tiques avec le temps au point D.	59
4.5	Les différents états pathologiques S, E, I et R pour les bovins et les tiques au point D avec $D_B = D_T$	60
4.6	Les différents états pathologiques S, E, I et R pour les bovins et les tiques au point D avec différentes valeurs de coefficients de transport induits par la réaction.	60

Remerciements

Après bismi Allah et Al-hamdu lillah rabbi Al-alamini,

Je tiens à remercier M. Belhamiti Omar, Professeur à l'Université de Mostaganem, qui m'a encadré tout au long de cette thèse et qui m'a fait partager ses brillantes intuitions. Qu'il soit aussi remercié pour sa gentillesse, sa disponibilité permanente et pour les nombreux encouragements qu'il m'a prodigués.

Nous remercions très chaleureusement aussi, Mme. Ablaoui Lahmar Naima, notre co-encadrant, pour sa confiance et ses encouragements.

Je remercie l'ensemble des membres du jury, qui m'ont fait l'honneur de bien vouloir étudier avec attention mon travail : M. Chaouchi Belkacem et M. Benali Abdelkader pour avoir accepté d'examiner cette thèse ; M. Bahri Sidi Mohamed pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider ce jury de cette thèse.

Je tiens aussi à remercier M. José Carlos Valverde Fajardo, Professeur à l'Université de Castilla La-Mancha Albacete à l'Espagne, qui m'a accueilli au sein de laboratoire scientifique des systèmes dynamiques. Ce travail est le fruit d'une collaboration de plus de quatre années avec lui.

Je voudrais exprimer ma reconnaissance envers mon frère Djilali Salih, Docteur à l'Université Hassiba Benbouali de Chlef, qui m'a apporté leur soutien moral et intellectuel tout au long de ma démarche.

Je remercie mon frère Messabih Houari pour sa sincère amitié et sa confiance, à qui je dois ma gratitude et mon attachement.

Nous adressons nos plus sincères remerciements à tous nos proches et amis, qui nous ont toujours encouragés au cours de la réalisation de ce mémoire.

Je remercie ma femme Khalida, pour la patience et le soutien dont elle a fait preuve pendant toute la durée de cette thèse.

Nos remerciements s'adressent aussi à mes enfants, Mouàdh et Abdelkarim, qui ont supporté l'absence de leur père durant tout ce temps.

À mon cher père Bouabdallah rahimaho Allah : Durant de longues années, tu avais courageusement tenu tête à la maladie et tu n'avais jamais manqué de célébrer la vie.

Tu refusais la défaite et tu ne désespérais pas, c'est ce qui te tenait vivant. Au plus fort de la maladie, tu te rappelais de la vie à vivre par-dessus tout.

Vous avez été une source de bénédiction et de don. Ta prière et ta Bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie.

Vous nous avez quittés pour toujours le 1er Août 2020, mais votre mémoire restera immortelle dans nos cœurs. Nous vous aimons, Abi.

Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. J'espère ne jamais te décevoir ni trahir ta confiance et tes sacrifices.

Que Dieu le Tout-Puissant t'ouvre les portes du Paradis.

Paix à ton âme. Rahimaka allah ya abati.

À ma chère mère Fatma Makiya : Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta Bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie.

Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. J'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices. Nous vous aimons, Omi.

Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et Bonheur.

À mes très chers parents je dédie ce travail.

Table des matières

Table des figures	1
Remerciements	2
Introduction générale	5
1 Epidémiologie de la Babesiose bovine et outils mathématiques	10
1 Introduction	10
2 Modèles de transmission de la maladie	11
3 Biologie de la Babesiose bovine	16
2 Historique de la modélisation de la Babésiose bovine	22
1 Introduction	22
2 État de l’art sur les modèles mathématiques de la transmission de Babesiose bovine	22
3 Notre contribution sur la modélisation de la dynamique de la Babesiose bovine en 2019 [53]	34
3 Etude analytique de notre modèle spatio-temporelle de la transmission de Babesiose bovine	36
1 Introduction	36
2 Modélisation mathématique	36
3 Analyse de modèle	44
4 Simulation Numérique	54
1 Introduction	54
2 Application de la DQLT sur notre modèle spatio-temporel	54
3 Simulation numérique de notre modèle spatio-temporel de la Babesiose bovine	55
Conclusion générale	61
Perspectives	62

Introduction générale

Les modèles décrivent nos croyances sur le fonctionnement du monde. En modélisation mathématique, on traduit ces croyances dans le langage des mathématiques. Cela est dû au fait que les mathématiques sont un langage universel, très précis avec des règles bien définies pour les manipulations qui nous aide à formuler des idées et à identifier les hypothèses. Afin de développer la compréhension scientifique de certains phénomènes et les optimiser, les modèles mathématiques sont utilisés dans diverses disciplines des sciences de la nature et de l'ingénierie (comme la physique, la biologie et le génie électrique, ...) mais aussi dans les sciences humaines (comme l'économie, la sociologie et les sciences politiques).

Les mathématiques ont toujours donné une grande importance aux sciences des vivants, en particulier à l'épidémiologie et les mécanismes de transmission des maladies et leurs propagations. L'analyse des données sur les maladies infectieuses a commencé par les travaux de John Graunt (1620-1674) dans son livre de 1662 « Natural and Political Observations made on the Bills of Mortality ». Les Bills of Mortality étaient des enregistrements hebdomadaires du nombre et des causes de décès dans les paroisses de Londres, débutés en 1592 et conservés en continu à partir de 1603, ont fourni les données utilisées par Graunt. Il a analysé les différentes causes de décès et a donné une méthode d'estimation des risques de décès comparatifs à diverses maladies, donnant la première approche d'une théorie des risques concurrents.

Ce qui est généralement décrit comme le premier modèle en épidémiologie mathématique est le travail de Daniel Bernoulli (1700-1782) sur l'inoculation contre la variole. Au 18e siècle, la variole était endémique. La variolation, essentiellement l'inoculation avec une souche légère, a été introduite comme un moyen de produire une immunité à vie contre la variole, mais avec un faible risque d'infection et de mort. Il y a eu un débat animé sur la variolation et Bernoulli a été amené à étudier la question de savoir si la variolation était bénéfique. Son approche était de calculer l'augmentation de l'espérance de vie si la variole peut être éliminée comme cause de décès. Son approche de la question des risques concurrents a conduit à la publication d'un aperçu en 1760 [10] suivi en 1766 d'une exposition plus complète [11]. Son travail a reçu un accueil principalement favorable, mais est devenu plus connu dans la littérature actuarielle (en statistiques, effectuée par un actuaire, statisticien spécialisé dans le calcul des taux d'assurance et de finance) que dans la littérature épidémiologique. Cependant, plus récemment, son approche s'est généralisée [30].

Une autre contribution importante à la compréhension des maladies infectieuses avant même qu'il y eût des connaissances sur le processus de transmission de la maladie était les connaissances acquises par l'étude du modèle temporel et spatial des cas de choléra dans l'épidémie de 1855 à Londres par John Snow, qui a pu localiser avec précision la pompe à eau de Broad Street comme source de l'infection ([46, 10]). En 1873, William Budd a pu parvenir à une compréhension similaire de la propagation de la typhoïde [17]. En 1840, William Farr étudie les rendements statistiques dans le but de découvrir les lois

qui sous-tendent la propagation ou la disparition des épidémies [33].

Afin de décrire un modèle mathématique de propagation d'une maladie transmissible, il est nécessaire de faire des hypothèses sur les moyens de propagation de l'infection. La vision moderne est que les maladies se propagent par le contact avec un virus ou une bactérie. L'idée de créatures vivantes invisibles comme agents de la maladie remonte au moins aux écrits d'Aristote (384 av. J.-C. 322 av. J.-C.). L'existence de micro-organismes a été démontrée par Anton van Leeuwenhoek (1632-1723) à l'aide des premiers microscopes. La première expression de la théorie des germes (théorie pathogénique) de la maladie est posée en 1840 par Jacob Henle (1809-1885) et a été développée par Robert Koch (1843-1910), Joseph Lister (1827-1912) et Louis Pasteur (1822-1875) dans les fins du XIXe et au début du XXe siècle.

En 1906, W.H. Hamer a proposé que la propagation de l'infection dépende du nombre d'individus susceptible et du nombre d'individus infectieux [42]. Il a suggéré une loi d'action de masse pour le taux de nouvelles infections, et cette idée a été fondamentale dans les modèles en compartiments depuis ce temps. Il convient de noter que les fondements de toute l'approche de l'épidémiologie basée sur des modèles en compartiments ont été posés, non par des mathématiciens, mais par des médecins de santé publique tels que Sir R.A. Ross, W.H. Hamer, A.G. McKendrick et W.O. Kermack entre 1900 et 1935.

Un exemple particulièrement instructif est le travail de Ross sur le paludisme. Le Dr Ross a reçu le deuxième prix Nobel de médecine en 1902 pour sa démonstration de la dynamique de la transmission du paludisme entre les moustiques et les humains. En pensant que tant que les moustiques étaient présents dans une population, le paludisme ne pouvait pas être éliminé. Cependant, Ross a donné un modèle en compartiment simple [62] incluant les moustiques et les humains qui a montré qu'une réduction de la population de moustiques en dessous d'un niveau critique serait suffisante pour éliminer la maladie. Ce fut la première introduction du concept du nombre de reproduction de base, qui a été une idée centrale en épidémiologie mathématique depuis cette époque. Les essais sur le terrain ont étayé cette conclusion et ont conduit à des succès parfois brillants dans la lutte contre le paludisme.

Les modèles en compartiments de base pour décrire la transmission des maladies transmissibles sont contenus dans une séquence de trois articles par W.O. Kermack et A.G. McKendrick en 1927, 1932 et 1933 ([48],[49], [50]). Le premier de ces articles décrivait des modèles épidémiques. Diverses épidémies, dont l'épidémie de SRAS (Severe Acute Respiratory Syndrome) de 2002-2003, les inquiétudes concernant une éventuelle épidémie de grippe H5N1 en 2005, la pandémie de grippe H1N1 de 2009 et l'épidémie d'Ebola de 2014 ont ravivé l'intérêt pour les modèles épidémiques, à commencer par la reformulation du modèle de Kermack-McKendrick par Diekmann, Heesterbeek et Metz [28].

Dans les travaux de Ross et Kermack et McKendrick, il existe une quantité seuil, le nombre de reproduction de base, qui est maintenant presque universellement désigné par \mathcal{R}_0 . Ni Ross, ni Kermack et McKendrick n'ont identifié cette quantité de seuil. Il semble que la première personne à avoir nommé explicitement la quantité seuil était MacDonald [51] dans ses travaux sur le paludisme. Le nombre de reproduction de base est un indice qui représente le potentiel de dissémination d'une maladie infectieuse transmissible, la définition explicite de \mathcal{R}_0 est qu'il s'agit du nombre attendu de cas de maladie produits par un individu infecté typique dans une population entièrement susceptible pendant toute la durée de la période infectieuse. Dans une situation épidémique, dans laquelle la période de temps est suffisamment courte pour négliger les effets démographiques et tous les individus infectés se rétablissent avec une immunité totale contre la réinfection, le seuil $\mathcal{R}_0 = 1$ est la ligne de démarcation entre la disparition de l'infection et le début

d'une épidémie. Dans une situation qui comprend un flux de nouveaux susceptibles, soit par des effets démographiques, soit par une récupération sans immunité totale contre la réinfection, le seuil $\mathfrak{R}_0 = 1$ est la ligne de démarcation entre l'approche d'un équilibre sans maladie et l'approche d'un équilibre endémique, dans lequel la maladie est toujours présente.

Les modèles déterministes ne conviennent pas aux petites populations, car la propagation de l'infection est un processus aléatoire. Pour cette raison, les modèles stochastiques ont un rôle important dans la modélisation de la transmission des maladies. Le modèle stochastique le plus couramment utilisé est le modèle binomial à chaîne de Reed et Frost, décrit pour la première fois dans des conférences en 1928 par W.H. Frost, mais n'est publié que bien plus tard ([1], [72]). Le modèle Reed-Frost était en fait prévu près de quarante ans plutôt par P.D. En'ko [32]. Le travail d'En'ko a été porté à l'attention du public beaucoup plus tard par Karl Dietz [29]. E.B. Wilson et M.H. Burke ont donné une description des conférences de Frost de 1928 avec une dérivation quelque peu différente [72]. M. Greenwood a donné un modèle binomial de chaîne quelque peu différent en 1931 [39]. Le modèle de Reed-Frost a été largement utilisé comme modèle stochastique de base et de nombreuses extensions ont été formulées. Le livre de D.J. Daley et J. Gani [22] contient un compte rendu de certaines des extensions les plus récentes. De plus, un analogue stochastique du modèle épidémique de Kermack-McKendrick a été décrit dans [8].

De nombreuses maladies sont transmises d'un hôte à l'autre indirectement, par le biais d'un vecteur. Les vecteurs sont des organismes vivants qui peuvent transmettre des maladies infectieuses entre les individus. De nombreux vecteurs sont des insectes hématophages qui ingèrent des micro-organismes pathogènes lors de repas de sang d'un hôte infecté (humain ou un animal), puis l'injectent dans un nouvel hôte lors d'un repas de sang ultérieur. Les vecteurs les plus connus sont les moustiques pour les maladies comme le paludisme, la dengue, le chikungunya, le virus Zika, la fièvre de la vallée du Rift, la fièvre jaune, l'encéphalite japonaise, la Lariose lymphatique et la fièvre du Nil occidental, mais les tiques (pour la maladie de Babésiose bovine, Lyme et la Tularémie), les insectes (pour la maladie de Chagas), les mouches (pour l'Onchocercose), les phlébotomes (pour la Leishmaniose), les puces (pour la peste, transmise par les puces des rats aux humains) et certains escargots d'eau douce (pour la Schistosomiase) sont des vecteurs de certaines maladies.

Chaque année, il y a plus d'un milliard de cas de maladies à transmission vectorielle et plus d'un million de décès. Les maladies à transmission vectorielle représentent plus de 17 % de toutes les maladies infectieuses dans le monde. Le paludisme est la maladie à transmission vectorielle la plus mortelle, causant environ 627 000 décès en 2012. La maladie à transmission vectorielle dont la croissance est la plus rapide est la dengue, pour laquelle le nombre de cas a été multiplié par 30 au cours des 50 dernières années. Ces maladies sont plus courantes dans les régions tropicales et régions subtropicales où les moustiques prospèrent et dans des endroits où l'accès à l'eau potable et aux systèmes d'assainissement est disponible.

La Babésiose bovine est l'une des maladies à transmission vectorielle largement distribuée et particulièrement important en Asie, en Afrique, en Amérique centrale et en Amérique du Sud [68], elle cause de grandes pertes financières, notamment dans les pays en développement, partout dans le monde, plus de 1,3 milliard de bovins sont menacés par la fièvre des tiques en raison d'une exposition fréquente aux tiques infectées. Cela a rendu cette maladie plus importante pour son étude, et pour cette raison un grand nombre de modèles mathématiques ont été développés pour comprendre et contrôler l'épidémie de Babésiose. L'un des modèles les plus reconnus est celui d'Aranda et al. dans [2], où les au-

teurs ont modélisé, au moyen d'un système d'équations différentielles ordinaires. Ce modèle a servi de base pour définir et étudier d'autres modèles, y compris davantage de facteurs tels qu'un double degré dans la classe bovine en [63] ou l'effet des changements saisonniers en [15]. De plus, dans [59], une étude du comportement dynamique du modèle dans [2] est réalisée en utilisant une méthode sinc modifiée en plusieurs étapes. Récemment, Aranda et al. [3] ont fourni et étudié une contrepartie en temps discret du modèle dans [2], obtenant une dynamique similaire au modèle en temps continu, ce qui assure la robustesse du modèle. Le modèle épidémique dans [2] a été étendu à l'aide d'équations d'ordre fractionnaire par Carvalho et al. [21] et Zafar, Z.U.A. et al. [74]. D'un autre côté, Friedman et Yakubu [34], ont formulé un modèle donné par des équations différentielles partielles, considérant le facteur de dispersion des bovins et des tiques dans la propagation de la maladie, par l'introduction de termes de diffusion dans toutes les équations temporelles.

Dans cette thèse, on s'intéresse à la modélisation et l'analyse mathématique de la Babésiose bovine. La Babésiose ou Piroplasmose bovine est une grave maladie parasitaire des bovins adultes due à un protozoaire, petit parasite microscopique qui vit dans le sang des animaux atteints. Sa multiplication dans les globules rouges provoque leur éclatement, les parasites ainsi libérés vont parasiter d'autres globules et les faire éclater à nouveau. Ce sont les tiques qui transmettent la maladie. Elles vivent dans les broussailles, les haies ou les landes. La femelle pond des œufs qui donnent naissance à des larves. La larve cherche un hôte pour prendre un repas de sang. Une fois gorgée, elle tombe sur le sol où elle va se transformer en nymphe. Celle-ci recherche à son tour un hôte et se gorge de sang, une fois repue elle tombe sur le sol et se transforme en adulte. Celui-ci se fixe sur un hôte, se gave de sang, tombe sur le sol où il se reproduit.

En première contribution, On fournit et étudie un modèle spatio-temporel plus précis pour la transmission de la Babésiose bovine en utilisant des modèles individuels pour l'infection des plus proches voisins [52] et la dérivation du modèle [16] des bovins infectés et des tiques infectées. On étudie deux facteurs importants concernant la diffusion de la Babésiose bovine : l'effet de l'infection des voisins les plus proches et la mobilité des individus infectieux (bovins et tiques), ce travail a été publié par Mezouaghi et al. en aout 2019 dans « Journal of Theoretical Biology » [53].

Comme perspective à cette contribution, on va étudier la mobilité des bovins entre les patches (fermes, marché aux bestiaux, vétérinaire, pâturages, ...) et son importance. En ce sens, basé sur le travail dans [14], on va proposer et étudier un modèle mathématique de la transmission de la maladie de la Babésiose, en tenant compte de l'effet du mouvement des bovins entre des patches discrets.

Ce manuscrit est organisé de la manière suivante :

Le premier chapitre présente l'épidémiologie de Babésiose bovine. Tout d'abord, nous présentons un panorama de modèles classiques en épidémiologie. Ensuite, nous passons à la biologie de ce parasite, et la morphologie de cette maladie, avec le traitement actuel.

Le deuxième chapitre est un état de l'art sur les modèles mathématiques existants dans la littérature traitant la maladie de la Babésiose bovine.

Dans le chapitre qui suit, on introduit notre contribution qui consiste à proposer un modèle spatiotemporel décrit la dynamique de la Babésiose bovine, analyser mathématiquement ce modèle proposé, en calculant les points d'équilibres et le nombre de reproduction de base du système ; puis faire l'analyse de la stabilité locale et globale de points d'équilibres.

Le dernier chapitre est consacré à la simulation numérique de notre modèle. En premier temps on va présenter la méthode numérique de découplage et de quasi-linéarisation

(DQLT) qui va nous permettre de résoudre notre système d'équations aux dérivées partielles. Ensuite nous simulons différents scénarios possibles pour vérifier l'effet des paramètres de diffusion et les coefficients de transport induit par la réaction sur la dynamique de transmission de Babesiose bovine.

Le présent document s'achève par une conclusion générale consiste que le contrôle de la mobilité des agents infectés peut réduire considérablement la propagation et la vitesse de la maladie. Cela a rendu notre travail d'une grande importance comme moyen de répondre à l'épidémie de la Babesiose bovine, et nous a stimulés à ouvrir de nouvelles perspectives pour notre étude.

Chapitre 1

Epidémiologie de la Babésiose bovine et outils mathématiques

1 Introduction

L'épidémiologie est une discipline médicale qui étudie notamment les différents facteurs intervenant dans l'apparition des maladies ou de phénomènes de santé ainsi que leur fréquence, leur mode de distribution, leur évolution et la mise en œuvre des moyens nécessaires à la prévention. Le mot « épidémiologie » provient du grec *epi* = « au-dessus », « parmi » ; et *demo* = « peuple », « district » ; *logos* = « mot », « discours », ce qui peut suggérer qu'elle ne s'appliquerait qu'aux populations humaines ; mais le terme est également utilisé pour des études des populations animales (« épidémiologie animale », « épidémiologie vétérinaire »), végétales (« épidémiologie végétale ») ou même de l'ensemble des organismes vivants (« éco-épidémiologie » ou « épidémiologie environnementale »).

Bien que l'épidémiologie en tant que discipline s'est développée depuis la deuxième Guerre mondiale, la pensée épidémiologique a été retracée d'Hippocrate (460 av. J.-C) qui a été le 1^{er} à exprimer l'idée fondamentale, à savoir que la maladie était liée à l'environnement, à travers John Graunt, William Farr, John Snow et d'autres[27].

La Babésiose bovine est une maladie parasitaire transmise par les tiques, avec plus de 1.3 milliard de bovins dans le monde susceptibles d'être infectés. La maladie, également appelée fièvre des tiques, entraîne une mortalité importante due à l'infection par les protozoaires lors de l'exposition à des tiques infectées. La Babésiose bovine (BB) peut être éradiquée en éliminant les populations de tiques. Par exemple, en 1906, un tel programme d'éradication a conduit à la création d'un programme national d'éradication des tiques contre la fièvre bovine aux États-Unis (Petzel (2005)[57]). Le programme ciblait tout ou partie du sud des États-Unis suivants : Alabama, Arkansas, Californie, Floride, Géorgie, Kentucky, Louisiane, Mississippi, Missouri, Caroline du Nord, Oklahoma, Sud Caroline, Tennessee, Texas et Virginie. En 1943, le programme d'éradication des tiques avait été déclaré achevé et il ne reste aujourd'hui qu'une zone de quarantaine BB permanente le long de la rivière Rio Grande, dans le sud du Texas. La zone de quarantaine BB existante est une bande de terre d'environ 500 milles s'étendant de Del Rio à Brownsville, au Texas, d'une largeur de plusieurs centaines de mètres à environ 10 milles. Dans la zone de quarantaine, les activités de surveillance et de contrôle du BB sont menées par le personnel du département américain de l'Agriculture (USDA), Animal Service d'Inspection Sanitaire et Phytosanitaire (APHIS) et Services Vétérinaires (VS).

Plusieurs modèles mathématiques ont été développés pour comprendre et contrôler l'épidémie de Babésiose (Aranda et al., (2012)[2] ; (2017)[3] ; Friedman et Yakubu (2014)[34] ;

dos Santos et al. (2015)[64]; Saad-Roy et al., (2015)[63]; Bouzid et Belhamiti, (2017)[15]; Zafar et al.,(2017) [74]; Pourbashash, (2018)[59]).

Dans ce présent chapitre, on présente les grands modèles classiques épidémiologiques ainsi les modèles en compartiments. Ensuite, on va explorer la maladie qui est l'objectif principal du travail de la thèse, Babesiose bovine, à travers la présentation des propriétés biologiques de cette maladie.

2 Modèles de transmission de la maladie

Depuis quelques années, la modélisation mathématique en épidémiologie connaît un développement très rapide dans la littérature, grâce aux nombreux avantages qu'elle apporte dans le domaine de l'épidémiologie, telle que la prédiction de l'évolution de la maladie à partir des données réelles, l'étude de la dynamique de l'épidémie afin d'obtenir un contrôle optimal de l'épidémie.

2.1 L'origine des modèles mathématiques en épidémiologie

Dans l'étude des modèles en compartiments de transmission des maladies, la population étudiée est divisée en groupes (compartiments) et des hypothèses sont faites sur la nature et le taux de transfert d'un compartiment à un autre.

Le modèle de Daniel Bernoulli (1760)

La variole ou petite vérole était une maladie infectieuse d'origine virale, très contagieuse et épidémique, due à un poxvirus. La variole a été responsable jusqu'au 18e siècle de dizaines de milliers de morts par an rien qu'en Europe. Dès le 11e siècle, les Chinois pratiquaient la variolisation : il s'agissait d'inoculer une forme espérée peu virulente de la maladie en mettant en contact la personne à immuniser avec le contenu de la substance suppurant des vésicules d'un malade. C'est le premier ministre Wang Dan qui après la perte d'un de ses fils de la variole avait convoqué divers praticiens de toute la Chine pour mettre au point une prophylaxie.([40], [55])

Le 30 avril 1760, dans un mémoire de l'Académie des Sciences de Paris, Daniel Bernoulli propose un modèle mathématique de l'épidémie de variole, afin de prévoir le rapport bénéfice-risque de l'inoculation de la maladie dans une population sujette à cette épidémie. Il s'agit en fait du premier modèle mathématique inspiré d'une problématique médicale et plus précisément épidémiologique. À cette époque, les vaccins n'existent pas. La technique d'inoculation est très controversée et la maladie fait des ravages. Selon le géophysicien Charles de la Condamine (1701-1774), « elle détruit, mutile ou défigure plus d'un quart de l'humanité ».[11]

A- Hypothèses retenues par Daniel Bernoulli [11]

1. « Quant au risque annuel d'être attaqué par la petite vérole, pour ceux qui ne l'ont pas eue, j'ai cru ne pouvoir satisfaire aux notions générales que nous avons sur cette maladie, qu'en la supposant d'un huitième, ce rapport de 1 sur 8 étant supposé constant ».

2. « Disons encore un mot sur le risque de la petite vérole pour ceux qui en sont atteints : la plupart l'ont fait d'un septième ; je l'ai un peu diminué, en le faisant d'un huitième ».

3. « Le risque de mourir par une autre cause que la petite vérole est le même que l'on ait la petite vérole ou non »

B- Mise en équation et résolution

La variable t représente l'âge des individus en années. On désigne par $N(t)$ le nombre de survivants de cette population à l'année t . Parmi ces survivants, il y a ceux qui sont immunisés (c'est-à-dire ceux qui ont contracté la variole et n'en sont pas morts) et les autres qui ne sont pas immunisés (c'est-à-dire les survivants n'ayant pas encore contracté la variole et qui sont donc susceptibles de l'attraper). On désigne par $I(t)$ le nombre de survivants non immunisés à l'âge t . Enfin, $m(t)$ représente le taux annuel de décès par d'autres causes que la variole au sein des deux populations (immunisés et non immunisés).

Les hypothèses de Bernoulli sur les variations annuelles permettent d'écrire le système suivant : pour $t \geq 0$,

$$\begin{cases} I(t+1) - I(t) = -aI(t) - m(t)I(t) \\ N(t+1) - N(t) = -b a I(t) - m(t)N(t), \end{cases}$$

où a et b sont des constantes que Bernoulli suppose égales à $\frac{1}{8}$.

En effet, entre les dates t et $(t+1)$:

- parmi les $I(t)$ survivants non immunisés à l'âge t , $aI(t)$ personnes contractent la variole et $m(t)I(t)$ personnes meurent par d'autres causes.
- parmi les $N(t)$ survivants à l'âge t , $b a I(t)$ personnes meurent de la variole qu'ils viennent de contracter et $m(t)N(t)$ personnes meurent par d'autres causes.

En fractionnant l'année et en considérant des petits accroissements Δt du temps, on obtient,

$$\begin{cases} I(t+1) - I(t) = (-aI(t) - m(t)I(t)) \Delta t \\ N(t+1) - N(t) = (-b a I(t) - m(t)N(t)) \Delta t, \end{cases}$$

alors, on a

$$\begin{cases} \frac{I(t+1) - I(t)}{\Delta t} = -aI(t) - m(t)I(t) \\ \frac{N(t+1) - N(t)}{\Delta t} = -b a I(t) - m(t)N(t). \end{cases}$$

On élimine $m(t)$,

$$I(t) \times \frac{N(t+1) - N(t)}{\Delta t} - N(t) \frac{I(t+1) - I(t)}{\Delta t} = aI(t)(N(t) - bI(t)).$$

On fait tendre Δt vers 0. Sous l'hypothèse que les fonctions I et N soient dérivables, on aboutit alors à l'équation différentielle :

$$IN' - I'N = aI(N - bI)$$

avec $a = b = 1/8$.

Le premier membre incite à introduire la fonction $\frac{N}{I}$, et un calcul simple montre que cette fonction est solution de l'équation différentielle

$$y' = ay - ba.$$

On a de plus $N(0) = I(0)$. La résolution de l'équation différentielle donne pour tout $t \geq 0$,

$$\frac{N(t)}{I(t)} = (1 - b) e^{at} + b.$$

Avec les valeurs retenues pour a et b , on aboutit finalement à,

$$I(t) = \frac{8}{1 + 7e^{0,125t}} N(t),$$

pour tout $t \geq 0$.

Modèle de Ross (1897)

Sir Ronald Ross (1857-1932) était un médecin bactériologiste et entomologiste britannique de l'Armée des Indes. Il montra en 1897 que la transmission du paludisme (malaria) se fait par un moustique. En 1902, il a reçu le prix Nobel de médecine pour ses travaux sur le paludisme. Il a construit le premier modèle mathématique du paludisme, qu'il a publié dans son livre « The prevention of malaria ».[62]. Grâce à son modèle, il a démontré que pour éradiquer le paludisme, il n'est pas nécessaire d'éliminer toute la population des moustiques, mais il suffit de la ramener en dessous d'un certain « seuil » dont il donnait l'expression mathématique en fonction des paramètres. Il infligeait ainsi une réponse cinglante à ses contradicteurs qui objectaient que le paludisme allait persister tant qu'il y aurait une population d'anophèles.[9]

Il subdivise la population totale d'hôtes que sont les humains et de vecteurs que sont les moustiques en deux compartiments : les individus sains, mais sensibles ou susceptibles, c'est à dire pouvant être contaminé par la maladie (S) et les individus ayant la malaria et pouvant ainsi la transmettre (I). Une fois contaminés, les susceptibles (humains et moustiques) deviennent immédiatement contaminants, et capables de transmettre la maladie et, une fois guéris, ils redeviennent sensibles et donc peuvent à nouveau contracter le paludisme. Dans son travail, sir Ross a considéré que les deux populations sont constantes. Ce modèle, pouvant se schématiser comme sur la Figure 1.1

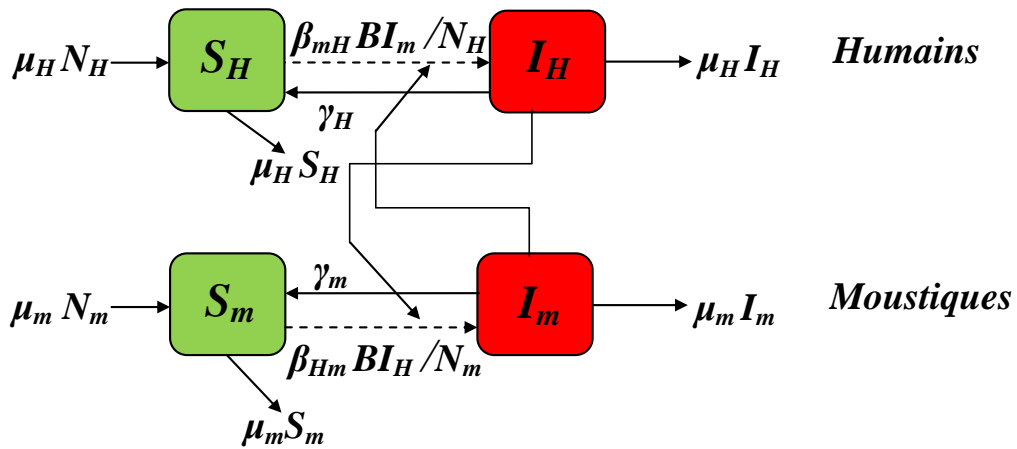


FIGURE 1.1 – Schéma du modèle de Ross.

et se traduit par le système d'équations suivant,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_H}{dt}(t) = -B\beta_{mH} \frac{I_m(t)}{N_H} S_H(t) + \mu_H S_H(t) + \gamma_H I_H(t) \\ \frac{dI_H}{dt}(t) = B\beta_{mH} \frac{I_m(t)}{N_H} S_H(t) - (\mu_H + \gamma_H) I_H(t) \\ \frac{dS_m}{dt}(t) = -B\beta_{Hm} \frac{I_H(t)}{N_H} S_m(t) + \mu_m I_m(t) + \gamma_m I_m(t) \\ \frac{dI_m}{dt}(t) = B\beta_{Hm} \frac{I_H(t)}{N_H} S_m(t) - (\mu_m + \gamma_m) I_m(t), \end{array} \right.$$

où

- S_H (resp. S_m) représente les humains susceptibles (resp. les moustiques susceptibles).
- I_H (resp. I_m) sont, les humains infectés (resp. vecteurs infectés).
- Les paramètres B (resp. β_{mH} et β_{Hm}), sont, le nombre moyen de piqûres sur les humains par unité de temps (resp. la probabilité qu'une piqûre conduise à une infection vectorielle, et la probabilité qu'une piqûre mène à une infection humaine).
- γ_H (resp. γ_m) est le taux de guérison humaine (resp. vectorielle).
- μ_H (resp. μ_m) est le taux de mortalité humaine (resp. vectorielle).

Le modèle de Hamer (1906)

Ryke Geerd Hamer, né le 17 mai 1935 à Mettmann en Allemagne et mort le 2 juillet 2017 à Sandefjord en Norvège, ancien médecin très controversé, est l'inventeur de la nouvelle médecine germanique qui prétend guérir le cancer. En 1906, W.H. Hamer a proposé son premier modèle déterministe. C'est un modèle mathématique qui explique la propagation de la rougeole, ou la population étudiée N est décomposée en deux groupes :

- Les individus susceptibles d'être infectés S .
- Les individus infectés I .

L'infection se propage par contact direct d'un susceptible avec un infecté avec un taux d'infection $\beta \geq 0$. Le nombre de nouveaux cas infectés pendant le temps dt sera égale à $\beta \frac{I}{N} S$. Cela peut être illustré par le schéma dans la Figure 1.2.

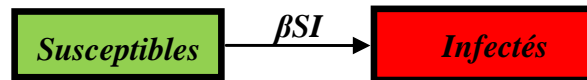


FIGURE 1.2 – Schémat illustratif du modèle SI.

Ce schéma peut se formuler mathématiquement par un système de deux équations différentielles ordinaires,

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta \frac{I}{N} S \\ \frac{dI}{dt} = \beta \frac{I}{N} S. \end{cases}$$

Modèle de Kermack-McKendrick (1927)

Le modèle de Kermack (biochimiste écossais)-McKendrick (médecin militaire écossais) en 1927 [48], est une extension du modèle de Ross et est un modèle avec une population constante. Le modèle suppose la période d'incubation de l'agent infectieux est instantanée, et que la durée de l'infectiosité est la même que la durée de la maladie. Le modèle suppose aussi que la population est entièrement homogène, sans structure d'âge, ni spatiale.

La population est partagée en trois compartiments, les susceptibles (S), les infectés (I), et les retirés (ou guéris) (R), avec une population totale constante $N = S + I + R$.

Ce modèle, pouvant se schématiser comme sur la Figure 1.3



FIGURE 1.3 – Modèle de Kermack-McKendrick (1927).

Le modèle de Kermack-Kendrick se formule alors par le système non-linéaire d'équations différentielles suivant,

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta IS \\ \frac{dI}{dt} = \beta IS - \lambda I \\ \frac{dR}{dt} = \lambda I, \end{cases}$$

β (resp. λ) représente la vitesse de contagion (resp. la vitesse de guérison).

Kermack et McKendrick ont appliqué leur modèle aux données d'une épidémie de peste bubonique survenue à Bombay du 17 décembre 1905 au 21 juillet 1906.

2.2 Modèles en compartiments

Un modèle en compartiment est un modèle dans lequel la population est virtuellement divisée en un nombre fini de compartiments (états de santé) selon la maladie étudiée et les hypothèses considérées. Ces compartiments interagissent entre eux selon certaines règles qui spécifient la proportion des individus passants d'un état de santé à un autre. Les modèles en compartiments permettent d'estimer le nombre d'individus dans chaque compartiment au cours du temps. Ces modèles sont très utilisés dans la modélisation des maladies infectieuses.

Avant d'aborder les différents types de ces modèles, on donne quelques définitions de base, qui sont utiles pour la suite.

Définition 1.1 *Un compartiment est un ensemble homogène des individus (cellules, molécules dans l'organisme...) de même espèce (nature), c'est l'unité fonctionnelle du modèle en compartiment et il peut avoir ou non une réalité biologique. Souvent, il s'agit d'un espace virtuel défini par les données.*

Définition 1.2 *Le compartiment des susceptibles (S) : représentent les individus de la population qui peuvent contracter la maladie et devenir eux-mêmes infectieux.*

Définition 1.3 *Le compartiment des exposés (E) : les individus contaminés qui ne sont pas immédiatement capables de transmettre la maladie à d'autres. C'est quand la maladie nécessite une période de latence.*

Définition 1.4 *Le compartiment des infectieux (I) : ce compartiment représente ceux qui sont infectés et capables de transmettre l'infection à d'autres individus susceptibles.*

Définition 1.5 *Le compartiment des récupérés (R) : ce compartiment contient les précédents infectieux qui sont guéris, lorsque l'on suppose qu'ils ne redeviennent pas immédiatement susceptibles. Ils peuvent acquérir une immunité définitive ou passagère.*

Définition 1.6 *Le nombre de reproduction de base \mathfrak{R}_0 : est le nombre moyen de nouveaux cas d'infection, engendrés par un individu infecté moyen (au court de sa période d'infectiosité), dans une population entièrement constituée de susceptibles.*

Quelques modèles compartimentaux usuels

Les modèles en compartiments de cette section sont illustrés sur la Figure 1.4

Modèle SI On peut avoir des modèles SI (Susceptible-Infecté) comme celui de Ross et McDonald si les individus ne peuvent pas se rétablir de la maladie.

Modèle SIS Le modèle SIS (susceptible-infecté-susceptible) est utilisé si qu'après la phase infectieuse, l'individu guérit et redevient immédiatement susceptible, c'est-à-dire qu'il peut à nouveau être contaminé.

Modèle SIR Ces modèles conviennent lorsqu'un individu acquiert une immunité permanente une fois guéri.

Modèle SIRS Ces modèles conviennent lorsqu'un individu acquiert une immunité temporaire une fois guéri.

Modèles SEI, SEIS, SEIR, SEIRS Ces modèles sont adaptés quand l'individu susceptible passe après une contamination par une période d'incubation avant d'être infectieux.

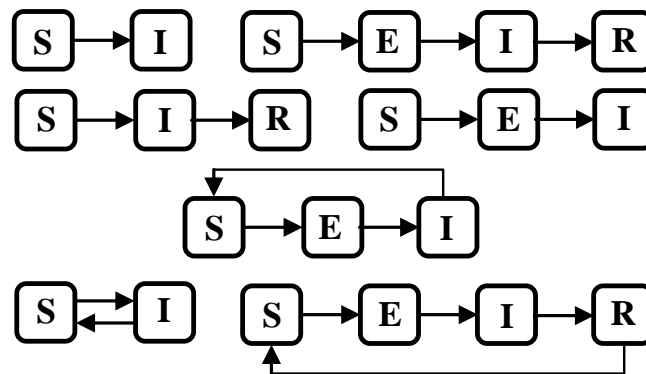


FIGURE 1.4 – Modèles SEI, SEIS, SEIR et SEIRS.

3 Biologie de la Babesiose bovine

La Babésiose ou piroplasmose bovine est une maladie parasitaire des bovins adultes due à un protozoaire, petit parasite microscopique qui vit dans le sang des animaux atteints. Sa multiplication dans les globules rouges provoque leur éclatement, les parasites ainsi libérés vont parasiter d'autres globules et les faire éclater à nouveau. Cette grave maladie transmise par les tiques aux bovins, est causée par les parasites protozoaires, notamment *Babesia bovis*, *B. bigemina* et *B. divergens*. *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* ; le principal vecteur de *B. bovis* et *B. bigemina*, est répandu dans les pays tropicaux et subtropicaux. Le principal vecteur de *B. divergens* est *Ixodes ricinus*. Il existe d'autres vecteurs importants qui peuvent transmettre ces agents pathogènes, notamment *Haemaphysalis* et d'autres *Rhipicephalus* spp.

Babesia Bovis, qui est un parasite d'ordre Piroplasma et famille Babesiidae, découvert en 1888 par le biologiste roumain Victor Babes [7]. Le premier cas documenté chez

Hôte	Babésiidés	Tiques vectrices	Distribution géographique
Bovins	B. divergens	I. ricinus, I. persulcatus	Europe tempérée et septentrionale
	B. bovis	B. microplus, B. annulatus	Tropiques, équateur
	B. bigemina	Boophilus (4espèces)	Tropiques, équateur
	B. major	Hm. punctata	Eurasie occidentale, Maghreb
	B.ovata	Hm. flava, Hm. longicornis	Japon, Corée, Chine
	B. jakimovi	I. persulcatus, I. ricinus	Sibérie occidentale
	B. beliceri	H.a. anaticum	Asiecentrale, Proche-Orient, Inde
	B. occultans	H. marginatusrufipes	Afriqueaustrale

TABLEAU 1.1 – Principales espèces de Babesia pour les bovins (B :Boophilus; H :Hyalomma; Hm :Haemaphysalis; I :Ixodes).

l'homme s'est produit en 1957 dans l'ex-Yougoslavie [31]. Entre 1982 et 2001, il y avait 200 cas signalés dans l'est des États-Unis [31].

Cette maladie prend de l'importance dans le secteur de l'élevage en raison de son impact économique élevé. Partout dans le monde, plus de 1,3 milliard de bovins sont menacés par la fièvre des tiques en raison d'une exposition fréquente aux tiques infectées. La Babesia est plus largement distribuée et particulièrement importante en Asie, en Afrique, en Amérique centrale et en Amérique du Sud (Spickler, 2008)[68]. En Algérie, quelques études ont été menées à ce sujet. Parmi ces études, l'un a commencé en 1921 et a été réalisé par Sergent et al. (1945)[65] à l'Institut Pasteur d'Algérie pendant 30 ans. Un nombre de 3875 cas de piroplasmose chez les bovins ont été identifiés par les auteurs (de 1924 à 1945) et ils ont atteint l'implication de deux vecteurs : Boophilus annulatus, Rhipicephalus bursa pour la babesiose. Au vu des données de cette étude, dans Boulkaboul (2003)[14], A. Boulkaboul s'est intéressé à trouver l'incidence du parasitisme pour ces espèces de bétail dans la région de Tiaret (ouest de l'Algérie). Dans ce travail, il a étudié l'évolution saisonnière de ce parasitisme et son importance.

3.1 Les principales espèces de Babesia et leurs distributions géographiques

La Babésiose est l'une des principales maladies infectieuses transmises par les tiques qui affectent les mammifères domestiques et sauvages, elle pose toujours des problèmes aux vétérinaires du monde entier en termes de diagnostic et de traitement.

Les bovins peuvent être infectés par de nombreuses espèces de Babesia tels que : B. bovis, B. bigemina, B.divergens, B. major, B. ovata (décrite au Japon et très proche de B. major), B. occultans, et B. jakimovi (Tableau 2.1) [70].

La plupart de ces parasites s'adaptent à un hôte spécifique. L'homme est le seul qui n'a pas de Babesia spécifique. Le tableau résume les principales espèces de Babesia, hôte, tiques vectrices, et leurs distributions géographiques.

3.2 Les signes cliniques de la Babesiose bovine

Les signes cliniques qui se développent lors d'infections à B. bovis ou B. bigemina sont similaires, mais l'évolution des maladies diffère sensiblement. La babesiose due à B. bovis se caractérise par une fièvre allant jusqu'à 42°C, une anorexie, une dépression,

une augmentation de la fréquence respiratoire en particulier à l'effort, des tremblements musculaires, une réticence à bouger, une anémie et un ictère. Ces signes sont souvent observés avant que les parasites ne soient détectés dans les frottis sanguins [38].

Les signes cliniques de la babésiose due à *B. bigemina* se développent tardivement dans l'infection lorsque les parasitémies manifestes sont généralement avancées. Les bovins ne semblent pas aussi malades que ceux avec *B. bovis*, mais l'hémoglobinurie survient de manière plus constante, l'anémie et l'ictère surviennent plus rapidement et la mort peut survenir sans avertissement. La fièvre pendant les infections peut faire avorter les bovins gestants et les taureaux montrer une fertilité réduite durant six à huit semaines.

Les bovins infectés par *B. bigemina* peuvent présenter de l'irritabilité et de l'agression, mais des signes de dérangement cérébral tels que des cercles, des pressions sur la tête, des manies et des convulsions n'ont été rapportés que dans les cas d'infection à *B. bovis*. Les cas graves de babésiose cérébrale sont réfractaires au traitement [81].

Les bovins atteints de babésiose avancée sont très sensibles au stress et parfois s'effondrent et meurent lorsqu'ils sont conduits dans une cour pour y être traités. La babésiose est plus grave chez les bovins plus âgés, mais elle est inhabituelle chez les bovins de moins de 9 mois. [13].

3.3 Cycle de vie de *Babesia*, agent de Babésiose bovine

Cependant, il n'existe pas un seul cycle évolutif pour l'ensemble du genre *Babesia*, et Mackenstedt et al. [41] ont noté d'importantes différences selon les espèces étudiées [13]. Nous ne détaillerons donc ici que le cycle de *Babesia bigemina*.

Le cycle biologique de *B. bigemina* dans le vecteur des tiques a été étudié pour la première fois par Koch (1906) dans « *Boophilus (Margaropus) australis* », « *Rhipicephalus evertsi* » et « *Hyalomma aegyptium* ». (voir la Figure 1.5).

Le protozoaire *Babesia bigemina* transmis par *Boophilus microplus*, son développement dans la lumière de l'intestin de la tique pendant les 24 premières heures après l'ingestion reste incertain. Cependant, on pense que la plupart des formes des érythrocytes bovins sont détruites et que seuls certains corps ovales ou sphériques survivent et se développent. Il pourrait s'agir de gamétocytes.

L'invasion des cellules épithéliales de l'intestin se produit environ 24 heures après la réplétion, et la multiplication ultérieure du parasite dans ces cellules se fait par fissions multiples. Cela conduit, par environ 72 heures, à la production de vermicules matures, qui sont libérées dans l'hémolymphe. Vers le quatrième jour, certains des vermicules envahissent les cellules des tubules malpighiens et de l'hémolymphe, et un cycle secondaire de fission multiple donne naissance à des vermicules indiscernables de ceux qui avaient été produits dans les cellules épithéliales de l'intestin. D'autres envahissent les ovules de la tique et subissent ensuite un cycle similaire dans les cellules intestinales de la larve en développement.

Le cycle final a lieu dans les glandes salivaires de la nymphe et les formes infectieuses pour l'hôte vertébré apparaissent 8 à 10 jours après l'attachement larvaire. La multiplication dans ce cycle se fait également par fissions multiples, mais elle diffère en détail des cycles précédents.[60]

3.4 Traitement

Les rapports dans la littérature font référence à un certain nombre de babésiacides efficaces mais peu sont maintenant disponibles dans le commerce [26]. Actuellement,

l'acéturate de diminazène et le dipropionate d'imidocarb (imidocarb) sont les plus largement utilisés. Le diminazène agit rapidement contre *B. bovis* et *B. bigemina* à une dose de 3,5 mg/kg par voie intramusculaire. Il est bien toléré et protégera les bovins des deux maladies pendant 2 et 4 semaines respectivement. L'imidocarb est utilisé par voie sous-cutanée à une dose de 1,2 mg/kg pour le traitement, tandis que 3 mg/kg protège contre *B. bovis* pendant 4 semaines et *B. bigemina* pendant au moins 2 mois [69]. À la dose élevée, l'imidocarb élimine également *B. bovis* et *B. bigemina* des animaux porteurs et, à l'une ou l'autre dose, peut interférer avec le développement de l'immunité après la vaccination en direct [24]. Le traitement par l'oxytétracycline à action prolongée après la vaccination réduit considérablement la parasitémie et la destruction des globules rouges sans inhiber le développement de l'immunité ([58] ; [47]). Les oxytétracyclines ne sont généralement pas en mesure de contrôler les infections virulentes sur le terrain.

3.5 Vaccination

Les bovins développent une immunité forte et durable après une infection par *B. divergens*, *B. bovis* ou *B. bigemina*. Cette caractéristique a été exploitée dans certains pays pour immuniser les bovins contre la babesiose ([19] ; [36] ; [23]). Les méthodes utilisées pour préparer des vaccins vivants contre la Babésiose bovine ont été décrites ou examinées en détail ([25] ; [44] ; [20]). La plupart des premières tentatives ont impliqué l'utilisation de sang de porteurs infectés ([18], [19] ; [25]) mais, au cours des 30 dernières années, des techniques plus sophistiquées ont été développées pour produire des vaccins vivants standardisés [20]. Les inconvénients inhérents à ces vaccins sont bien connus, notamment le risque de réactions ou de contamination par des organismes pathogènes, la sensibilisation contre les groupes sanguins et la nécessité d'un transport par chaîne du froid [73] Bock et de Vos [12], ont examiné les données disponibles sur l'efficacité, le degré et la durée de l'immunité fournie par les vaccins vivants contre les infections à *B. bovis* et *B. bigemina* en Australie. Ils ont constaté que, malgré les inconvénients, les vaccins vivants offraient une protection supérieure à 95 % pour la vie des animaux.

L'importance relative de différents *Babesia* spp. dans différents pays dicte la composition du vaccin. Dans certaines régions d'Afrique *B. bigemina* provoque principalement la maladie alors que, en Australie, *B. bovis* cause environ 20 fois la perte économique causée par *B. bigemina*. En conséquence, la protection contre *B. bovis* est l'objectif principal en Australie depuis de nombreuses années, bien que la demande de vaccins contenant *B. bigemina* ait rapidement augmenté et qu'en 2002, plus de 65 % des vaccins vendus contenaient les deux espèces ([45],[61]).

3.6 Techniques de contrôle

Contrôle de bovins

L'utilisation d'un vaccin en cas d'épidémie est une pratique courante dans de nombreux pays. La superposition de la vaccination de cette manière à une infection naturelle n'aggraverait pas la condition, mais empêcherait le développement d'infections virulentes dans la proportion du troupeau non encore exposé à la provocation. Pour éviter une nouvelle exposition, le groupe doit également être traité avec un acaricide capable de prévenir l'attachement aux tiques du moment du diagnostic à 3 semaines après la vaccination. Les formulations injectables ou à verser ivermectine et de moxidectine [47] ainsi que de fluazuron [44] sont des acaricides très efficaces, mais n'empêchent pas la transmission de *Babesia*. Les bovins cliniquement affectés doivent être traités dès que possible avec un

babésiacide approprié. En cas d'épidémie sévère, il peut être conseillé de traiter tous les bovins avec un composé prophylactique (par exemple imidocarbe ou diminazène) et de les vacciner plus tard lorsque le résidu de médicament n'affectera pas la multiplication des parasites du vaccin.

Contrôle vectoriel

La lutte antivectorielle a d'abord été utilisée avec succès pour contrôler et éventuellement éradiquer *Babesia* des États-Unis [56]. Parce qu'en Afrique, la Babésiose ne fait partie que de complexes très importants de maladies transmises par les tiques, des programmes intensifs de lutte contre les tiques, généralement réglementés par le gouvernement, sont utilisés depuis de nombreuses années. La situation sur les autres continents est beaucoup moins complexe qu'en Afrique, mais là où la babésiose est endémique, la lutte contre les maladies plutôt que l'éradication est généralement la seule option réaliste. L'éradication des vecteurs de tiques (la situation dite de la maladie minimale) est une solution permanente au problème, mais est rarement considérée comme pratique, durable sur le plan environnemental ou économiquement justifiable sur une base nationale ou locale ([23],[37]).

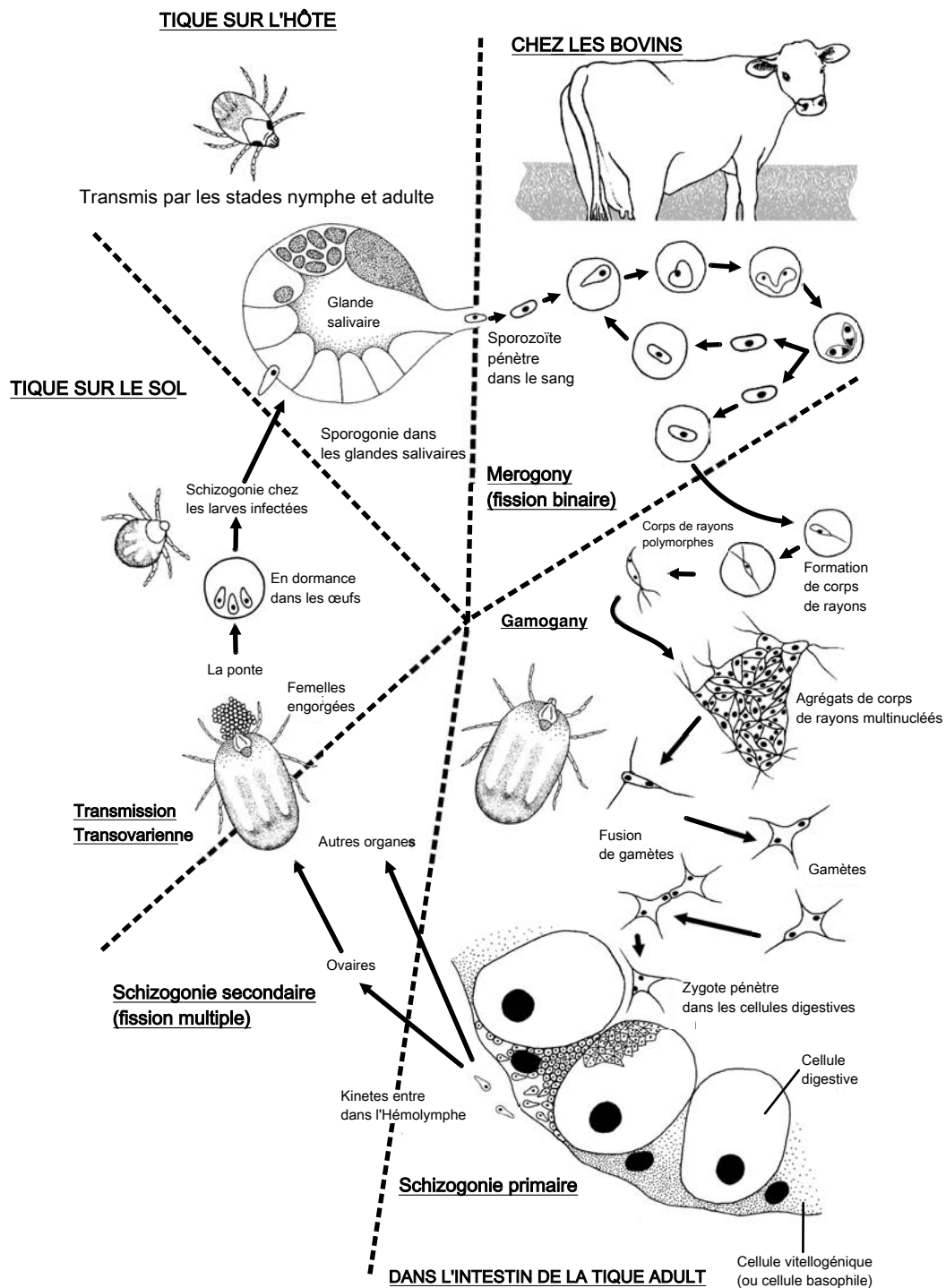


FIGURE 1.5 – Cycle de vie de *Babesia bigemina*.

Chapitre 2

Historique de la modélisation de la Babésiose bovine

1 Introduction

La Babésiose bovine est une maladie parasitaire transmise par les tiques qui entraîne une morbidité et une mortalité importantes chez les bovins. Les pertes économiques peuvent être considérables, en particulier lorsque des animaux sans immunité sont déplacés vers une zone endémique. Pour contrôler la transmission de la Babésiose, la vaccination et les traitements antiparasitaires sont les stratégies de base (de contrôle) qui ont été mises en œuvre [34]. Mais, en raison de certains problèmes et effets secondaires, certains vaccins et médicaments ont été éliminés de ces stratégies ([66], [67]). Toutes ces raisons rendent cette maladie intéressante à modéliser mathématiquement afin de connaître son comportement dynamique. En fait, connaître son comportement peut conduire à la conception de nouvelles stratégies de contrôle.

Plusieurs modèles mathématiques en compartiments ont été développés pour comprendre et contrôler l'épidémie de Babésiose (Aranda et al., [2] ; [3] ; Dos Santos et al. [64] ; Saad-Roy et al., [63] ; Bouzid et Belhamiti, [15] ; Zafar et al., [74] ; Pourbashash, [59]). Ces modèles ne prennent pas en compte l'effet du changement spatial sur la propagation de la Babésiose. Cependant, comme il a été bien expliqué dans le livre de Murray [54], le facteur spatial est l'un des facteurs principaux et importants affectant la propagation de la maladie. En 2014, Friedman et Yakubu [34], ont proposé un modèle spatio-temporel décrivant la propagation de Babésiose par l'introduction de termes de diffusion dans toutes les équations temporelles.

Dans ce chapitre, on s'intéresse aux travaux menés sur la modélisation de la Babésiose bovine, d'une part, et d'autre part on présente notre contribution, l'une est de proposer un nouveau modèle spatio-temporel qui décrit la propagation de la Babésiose et qui prend en compte deux facteurs importants concernant la diffusion de la Babésiose bovine : l'effet de l'infection des plus proches voisins et la mobilité des individus infectieux (bovins et tiques).

2 État de l'art sur les modèles mathématiques de la transmission de Babésiose bovine

La propagation d'une infection au sein d'une population est un phénomène dynamique : les effectifs de chaque compartiment évoluent dans le temps, en fonction de cer-

tains paramètres d'interaction, transition, translation et de diffusion. Une épidémie peut être étudiée en le modélisant par des équations différentielles ou bien des équations aux dérivées partielles et en déterminant son comportement à travers la résolution de ces équations.

Dans cette section, on présente les modèles les plus importants trouvés dans la littérature qui ont été développés pour comprendre la propagation de la maladie de Babésiose bovine.

2.1 Modèle de Gaff et Gross en 2007 [35]

En 2007, Holly D. Gaff et Louis J. Gross ont proposé un modèle qui comprend des tailles de populations non constantes et une hétérogénéité spatiale, utilisant un système d'équations différentielles qui peut être appliqué à une variété de patchs spatiales, ils ont présenté des résultats analytiques pour un seul patch, et ils ont exploré ensuite numériquement la dynamique de la maladie lorsque les paramètres sont variés spatialement et temporellement. Ensuite, ils ont considéré l'efficacité de diverses stratégies de contrôle des tiques. Ils ont également suivi les densités des populations d'hôtes (N) et de tiques (V), que les densités d'individus infectés par la maladie dans chaque population (Y et X , respectivement pour les hôtes et les tiques). Leur description du modèle est comme suit,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dN}{dt} = \beta \left(\frac{K-N}{K} \right) N - bN \\ \frac{dV}{dt} = \overset{\wedge}{\beta} V \left(\frac{MN-V}{MN} \right) - \hat{b} V \\ \frac{dY}{dt} = A \left(\frac{N-Y}{N} \right) X - \beta \frac{NY}{K} - (b+v) Y \\ \frac{dX}{dt} = \hat{A} \left(\frac{Y}{N} \right) (V-X) - \overset{\wedge}{\beta} \frac{VX}{MN} - \hat{b} X, \end{array} \right.$$

où les significations des paramètres sont données comme suit,

- β : taux de croissance pour les hôtes,
- $\overset{\wedge}{\beta}$: taux de croissance des tiques,
- K : capacité de transport pour les hôtes par m^2 ,
- M : nombre maximum de tiques par hôte,
- b : taux de mortalité externe des hôtes,
- \hat{b} : taux de mortalité externe des tiques,
- A : taux de transmission des hôtes aux tiques,
- \hat{A} : taux de transmission des tiques aux hôtes,
- v : taux de récupération des hôtes.

Ainsi, ils ont étendu ce modèle à un modèle spatial avec plusieurs patches comme suit,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dN_i}{dt} = \beta_i \left(\frac{K_i - N_i}{K_i} \right) N_i - b_i N_i + \sum_j m_{ij} (N_j - N_i) \\ \frac{dV_i}{dt} = \beta_i^\lambda V_i \left(\frac{M_i N_i - V_i}{M_i N_i} \right) - b_i^\lambda V_i + \sum_j m_{ij} (V_j - V_i) \\ \frac{dY_i}{dt} = A_i \left(\frac{N_i - Y_i}{N_i} \right) X_i - \beta_i \frac{N_i Y_i}{K_i} - (b_i + v_i) Y_i + \sum_j m_{ij} (Y_j - Y_i) \\ \frac{dX_i}{dt} = A_i^\lambda \left(\frac{Y_i}{N_i} \right) (V_i - X_i) - \beta_i^\lambda \frac{V_i X_i}{M_i N_i} - b_i^\lambda X_i + \sum_j m_{ij} (X_j - X_i), \end{array} \right.$$

où le terme de migration m_{ij} est le taux de mouvement du nœud i vers j , avec $(m_{ij} = m_{ji})$.

2.2 Modèle de Aranda et al. en 2012 [2]

En 2012, Aranda et al. ont analysé la dynamique de transmission de Babésiose sur les populations de bovins et de tiques. Les tiques jouent un rôle d'agents infectieux et de vecteur de parasite protozoaire de *Babesia*. En ce sens, les auteurs ont présenté un modèle mathématique continu à population de taille constante pour l'évolution des bovins infectés avec Babésiose, et ils ont analysé sa dynamique qualitative. En suivant les idées de base et la structure de la modélisation mathématique en épidémiologie, le modèle de la Babésiose est développé sous les hypothèses de base suivantes,

- La population totale de bovins $N_B(t)$ est divisée en trois sous-populations : les bovins qui peuvent contracter la maladie et devenir eux mêmes infectieux (susceptible $S_B(t)$) ; bovins infectés et capables de transmettre l'infection à d'autres tiques susceptibles (Infecté $I_B(t)$) ; et les bovins qui ont été traités pour la Babésiose (Contrôlé $C_B(t)$).
- Le paramètre μ_B est le taux de natalité des bovins. Ce taux est supposé égal au taux de mortalité.
- La population totale de tiques $N_T(t)$ est divisée en deux sous-populations : tiques qui peuvent contracter la maladie et devenir eux mêmes infectieux $S_T(t)$ et tiques qui sont infectés et capables de transmettre l'infection à d'autres bovins susceptibles $I_T(t)$.
 - Le paramètre μ_T est le taux de natalité des tiques et il est aussi supposé égal au taux de mortalité.
 - Un bovin susceptible peut passer à la sous-population infectée $I_B(t)$ dû à une piqûre d'une tique infectée à un taux β_B .
 - Une tique susceptible peut être infectée s'il existe une transmission efficace quand elle pique un bovin infecté, à un taux β_T .
 - Ils ont supposé une transmission verticale à cent pour cent pour les populations bovines μ_B et avec probabilité $(1 - p)$ pour les populations de tiques, où p est la probabilité qu'une tique susceptible soit née d'une tique infectée.
 - Une fraction λ_B des bovins infectés est contrôlée, c'est-à-dire traitée contre le parasite *Babesia*.
 - Une fraction α_B des bovins contrôlés peut revenir à l'état susceptible.

- Le mélange homogène a supposé, c'est-à-dire que tous les bovins susceptibles ont la même probabilité d'être infectés et que toutes les tiques susceptibles ont la même probabilité d'être infectées.

Selon les hypothèses susmentionnées, le diagramme suivant de la maladie de babésiose dans les populations de bovins et de tiques est construit (voir la Figure 2.1).

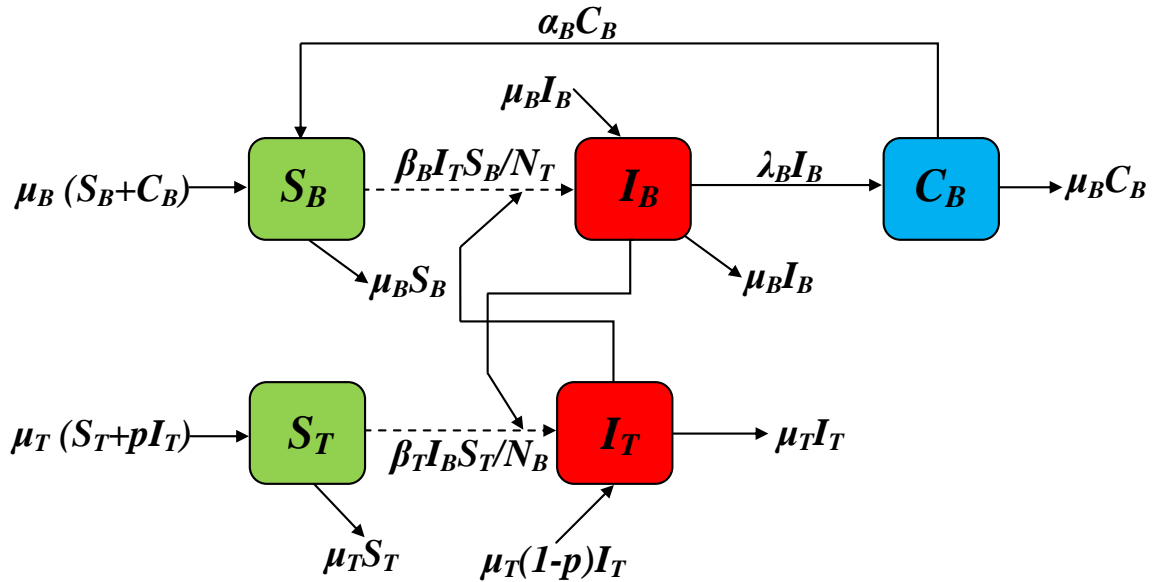


FIGURE 2.1 – Dynamique de la maladie de Babésiose dans les populations de bovins et de tiques.

La transmission dynamique de la maladie de Babésiose pour les populations de bovins et de tiques est modélisée par le système suivant d'équations différentielles non linéaires de premier ordre,

$$\begin{cases} S'_B(t) = -\beta_B S_B(t) \frac{I_T(t)}{N_T(t)} + (\mu_B + \alpha_B) C_B(t) \\ I'_B(t) = \beta_B S_B(t) \frac{I_T(t)}{N_T(t)} - \lambda_B I_B(t) \\ C'_B(t) = \lambda_B I_B(t) - (\mu_B + \alpha_B) C_B(t) \\ S'_T(t) = -\beta_T S_T(t) \frac{I_B(t)}{N_B(t)} + p \mu_T I_T(t) \\ I'_T(t) = \beta_T S_T(t) \frac{I_B(t)}{N_B(t)} - p \mu_T I_T(t). \end{cases}$$

Des données statistiques ont été utilisées pour estimer certains paramètres du modèle. Les simulations numériques du modèle effectuées par les auteurs en faisant varier les paramètres ont montré différents scénarios de propagation de la Babésiose.

2.3 Modèle de Friedman et Yakubu en 2014 [34]

Un facteur important dans la propagation de la Babésiose est la dispersion ou la migration des bovins ainsi que des tiques. En 2014, Friedman A. et Yakubu A. ont étudié l'effet de ce facteur. Les auteurs ont introduit un indice de prolifération P qui joue le même

rôle que le nombre de reproduction de base R_0 par rapport à la stabilité/instabilité de l'équilibre sans maladie, et ont observé que P diminue lorsque les coefficients de dispersion augmentent, et ils ont prouvé mathématiquement, que si $P > 1$ alors la fièvre à tiques restera endémique. Les auteurs ont également considéré le cas où le taux de natalité des tiques subit des oscillations saisonnières. Le système d'équations suivant décrit la propagation de la maladie de Babésiose bovine,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial S_B}{\partial t} = d_B \nabla^2 S_B - \beta_B I_T \frac{S_B}{N_B} + \mu_B S_B - \gamma_B S_B + (\mu_B + \alpha_B) R_B \\ \frac{\partial I_B}{\partial t} = d_B \nabla^2 I_B + (1 - q) \mu_B I_B + \beta_B I_T \frac{S_B}{N_B} - (\lambda_B + \gamma_B) I_B \\ \frac{\partial R_B}{\partial t} = d_B \nabla^2 R_B + \lambda_B I_B - (\mu_B + \gamma_B) R_B \\ \frac{\partial S_T}{\partial t} = d_B \nabla^2 S_T + \mu_T (S_T + p I_T) - \beta_T S_T \frac{I_B}{N_B} - \gamma_T S_T \\ \frac{\partial I_T}{\partial t} = d_B \nabla^2 I_T + \beta_T S_T \frac{I_B}{N_B} + (1 - p) \mu_T I_T - \gamma_T I_T \\ \frac{\partial N_B}{\partial t} = d_B \nabla^2 N_B + (\mu_B - \gamma_B) N_B \\ \frac{\partial N_T}{\partial t} = d_B \nabla^2 N_T + (\mu_T - \gamma_T) N_T \\ N_B(x, t) = S_B(x, t) + I_B(x, t) + R_B(x, t) \\ N_T(x, t) = S_T(x, t) + I_T(x, t), \end{array} \right.$$

où $x = (x_1; x_2)$ varie dans une région borné Ω de \mathbb{R}^2 , et

$$\nabla^2 = \sum_{j=1}^2 \frac{\partial^2}{\partial x_j^2}.$$

Les paramètres β_B , β_T , λ_B , α_B , μ_B , μ_T et p sont définis comme dans le modèle de Aranda et al., et

- γ_B : taux de mortalité des bovins,
- γ_T : taux de mortalité des tiques,
- q : probabilité d'absence de transmission verticale chez les bovins,
- d_B : coefficient de diffusion des bovins,
- d_T : coefficient de diffusion des tiques.

Basé sur les données de la Colombie, de l'Afrique du Sud et du Brésil, les auteurs ont utilisé le modèle pour déterminer l'efficacité de plusieurs schémas d'intervention pour contrôler la progression de la Babésiose.

2.4 Modèles de Saad-Roy et al. en 2015 [63]

En février 2015, Saad-Roy C. M, Shuai Z. Driessche et P. van den Driessche ont publié un article traitant la Babésiose bovine. Dans cet article, les modèles décrivant la dynamique de la Babésiose bovine sont formulés avec des systèmes d'équations différentielles ordinaires. Les nombres de reproduction de base de chaque modèle sont calculés et il est prouvé que si ces nombres sont inférieurs au seuil de 1, la Babésiose bovine disparaîtra. Cependant, au-dessus du seuil 1, la maladie peut s'approcher d'un état endémique. Dans

ce cas, des mesures de contrôle sont suggérées en déterminant les nombres de reproduction cibles. Le pourcentage d'une population particulière (par exemple, la population bovine adulte) devant être contrôlé pour éradiquer la maladie est évalué numériquement à l'aide des données de la Colombie issues de la littérature.

Modèle avec des juvéniles (modèle J)

La dynamique du modèle J est formulée comme suit,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_{BJ}}{dt} = b_B N_{BA} - m_{BJ} S_{BJ} - \beta_{BT} I_T \frac{S_{BJ}}{N_{BJ}} \\ \frac{dA_{BJ}}{dt} = \beta_{BT} I_T \frac{S_{BJ}}{N_{BJ}} - m_{BJ} A_{BJ} \\ \frac{dS_{BA}}{dt} = m_{BJ} S_{BJ} + \alpha_B R_{BA} - \beta_{BT} \frac{S_{BA}}{N_{BA}} I_T - d_B S_{BA} \\ \frac{dI_{BA}}{dt} = \beta_{BT} \frac{S_{BA}}{N_{BA}} I_T - (\tau_B + d_B) I_{BA} \\ \frac{dR_{BA}}{dt} = \tau_B I_{BA} - (\alpha_B + d_B) R_{BA} + m_{BJ} A_{BJ} \\ \frac{dS_T}{dt} = p b_T I_T + b_T S_T - \beta_{TB} S_T \frac{I_{BA}}{N_{BA}} - \epsilon \beta_{TB} S_T \frac{A_{BJ}}{N_{BJ}} - d_T S_T \\ \frac{dI_T}{dt} = (1-p) b_T I_T + \beta_{TB} S_T \frac{I_{BA}}{N_{BA}} + \epsilon \beta_{TB} S_T \frac{A_{BJ}}{N_{BJ}} - d_T I_T, \end{array} \right.$$

où S_{BJ} désigne la population bovine juvénile susceptible, A_{BJ} désigne la population bovine juvénile infectieuse asymptomatique, $N_{BJ} = S_{BJ} + A_{BJ}$ désigne la population totale de bovins juvéniles, S_{BA} désigne la population bovine adulte susceptible, I_{BA} désigne la population bovine adulte infectée, R_{BA} indique naturellement population bovine adulte récupérée, et N_{BA} désigne la population totale de bovins adultes. Ce modèle est illustré à la Figure 2.2.

Un résumé des paramètres positifs utilisés dans le modèle J, avec leurs définitions, est donné comme suit,

- β_{BT} : taux d'infectivité des bovins par tique,
- α_B : taux de bovins traités,
- β_{BT} : taux d'infectivité des tiques par bovin,
- τ_B : taux de bovins récupérés,
- d_B : taux de mortalité des bovins,
- d_T : taux de mortalité des tiques,
- b_B : taux de naissance des bovins,
- b_T : taux de naissance des tiques,
- p : probabilité d'absence de transmission verticale chez les tiques,
- m_{BJ} : taux de maturation des bovins juvéniles,
- $\epsilon \beta_{BT}$: taux d'infectivité, bovins juvéniles par tique.

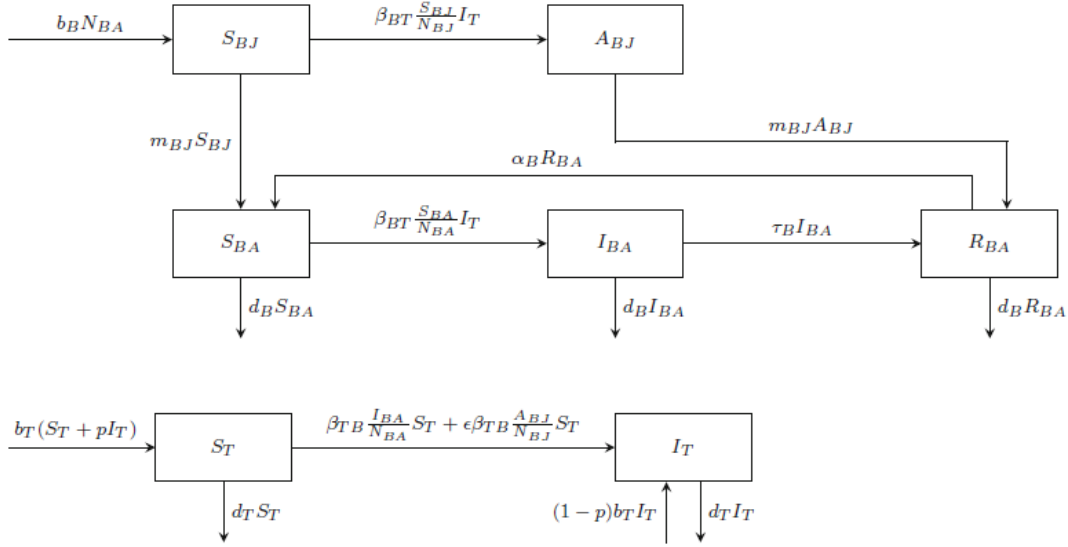


FIGURE 2.2 – Organigramme des populations de bovins et de tiques pour le modèle J.

Modèle avec groupes (Modèle G)

Ce modèle divise les bovins en deux groupes : le B. indicus et le groupe B. taurus, mais ne distingue pas les bovins juvéniles. Ils ont formulé la dynamique du modèle G comme suit,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_{BD}}{dt} = b_B N_{BD} + \alpha_B R_{BD} - \zeta_{BT} \beta_{BT} \frac{S_{BD}}{N_{BD}} I_T - d_B S_{BD} \\ \frac{dI_{BD}}{dt} = \zeta_{BT} \beta_{BT} \frac{S_{BD}}{N_{BD}} I_T - (\tau_B + d_B) I_{BD} \\ \frac{dR_{BD}}{dt} = \tau_B I_{BD} - (\alpha_B + d_B) R_{BD} \\ \frac{dS_{BU}}{dt} = b_B N_{BU} + \alpha_B R_{BU} - \beta_{BT} \frac{S_{BU}}{N_{BU}} I_T - d_B S_{BU} \\ \frac{dI_{BU}}{dt} = \beta_{BT} \frac{S_{BU}}{N_{BU}} I_T - (\alpha_B + d_B) I_{BU} \\ \frac{dR_{BU}}{dt} = \tau_B I_{BU} - (\alpha_B + d_B) R_{BU} \\ \frac{dI_{BA}}{dt} = \beta_{BT} \frac{S_{BA}}{N_{BA}} I_T - (\alpha_B + d_B) R_{BU} \\ \frac{dS_T}{dt} = p b_T I_T + b_T S_T - \beta_{TB} S_T \frac{I_{BU}}{N_{BU}} - \zeta_{TB} \beta_{TB} \frac{I_{BD}}{N_{BD}} S_T - d_T S_T \\ \frac{dI_T}{dt} = (1-p) b_T I_T + \beta_{TB} S_T \frac{I_{BU}}{N_{BU}} + \zeta_{TB} \beta_{TB} \frac{I_{BD}}{N_{BD}} S_T - d_T I_T. \end{array} \right.$$

Ici S_{BU} , I_{BU} , R_{BU} et N_{BU} représentent respectivement la population susceptible, infectieuse, récupérée et totale de bovins B. taurus ; S_{BD} , I_{BD} , R_{BD} et N_{BD} représentent respectivement la population susceptible, infectieuse, récupérée et totale des bovins B. indicus. Ce modèle est illustré à la Figure 2.3.

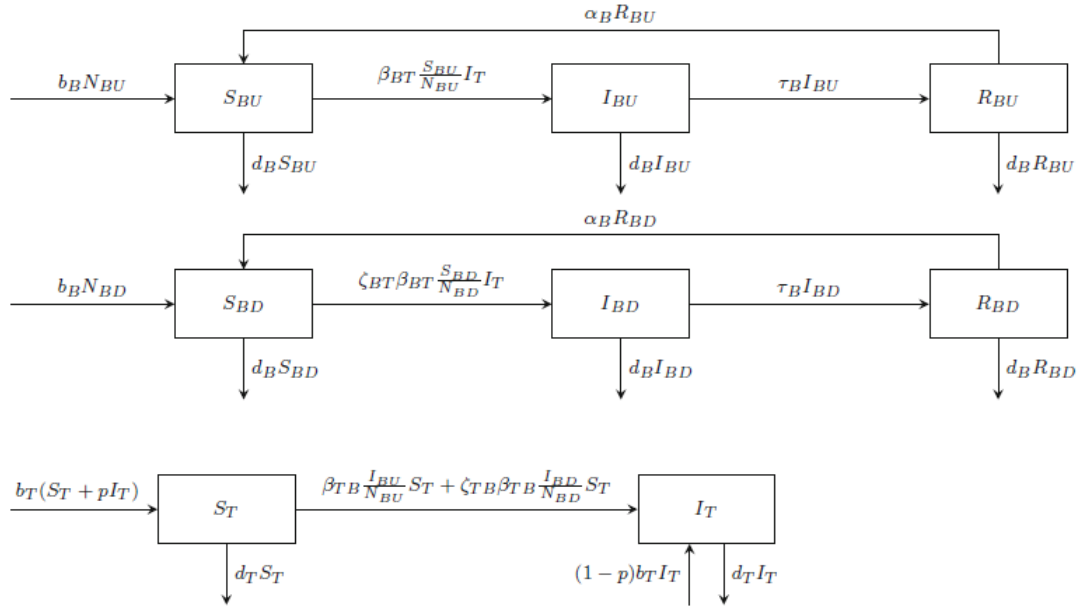


FIGURE 2.3 – Organigramme des populations de bovins et de tiques pour le modèle G.

Modèle avec des juvéniles et des groupes (Modèle J + G)

Le modèle J + G a été formulé afin d'étudier plus précisément les mesures de contrôle possibles de la Babésiose bovine lorsque des bovins *B. indicus* et *B. taurus* sont présents et que la résistance juvénile est prise en compte. Dans ce modèle, les S_{BDJ} et A_{BDJ} désignent respectivement les bovins *B. indicus* susceptible et infectés, S_{BDA} , I_{BDA} et R_{BDA} renvoie respectivement aux bovins adultes susceptibles, infectés et récupérés de *B. indicus*, N_{BDJ} représente bovine juvénile totale de *B. indicus*, et N_{BDA} représente la population totale de *B. indicus* adulte. Aussi S_{BUJ} et A_{BUJ} se réfèrent, respectivement, aux bovins juvéniles susceptibles et infectés de *B. taurus*, S_{BUA} , I_{BUA} et R_{BDA} se réfèrent, respectivement, aux bovins adultes susceptibles, infectés et récupérés de *B. taurus*, N_{BUJ} se réfère à la population totale de *B. taurus* juvéniles, N_{BUA} se réfère à la population totale de *B. taurus* adultes. Ce modèle est illustré à la Figure 2.3.

Le modèle J + G est formulé comme suit,

$$\left\{ \begin{array}{l}
 \frac{dS_{BDJ}}{dt} = b_B N_{BA} - m_{BJ} S_{BDJ} - \zeta_{BT} \beta_{BT} I_T \frac{S_{BDJ}}{N_{BDJ}} \\
 \frac{dA_{BDJ}}{dt} = \zeta_{BT} \beta_{BT} I_T \frac{S_{BDJ}}{N_{BDJ}} - m_{BJ} A_{BDJ} \\
 \frac{dS_{BDA}}{dt} = m_{BJ} S_{BDJ} + \alpha_B R_{BDA} - \zeta_{BT} \beta_{BT} I_T \frac{S_{BDA}}{N_{BDA}} - d_B S_{BDA} \\
 \frac{dI_{BDA}}{dt} = \zeta_{BT} \beta_{BT} I_T \frac{S_{BDA}}{N_{BDA}} - (\tau_B + d_B) I_{BDA} \\
 \frac{dR_{BDA}}{dt} = \tau_B I_{BDA} - (\alpha_B + d_B) R_{BDA} \\
 \frac{dS_{BUJ}}{dt} = b_B N_{BUA} - m_{BJ} S_{BUJ} - \beta_{BT} I_T \frac{S_{BUJ}}{N_{BUJ}} \\
 \frac{dA_{BUJ}}{dt} = \beta_{BT} I_T \frac{S_{BUJ}}{N_{BUJ}} - m_{BJ} A_{BUJ} \\
 \frac{dS_{BUA}}{dt} = m_{BJ} S_{BUJ} + \alpha_B R_{BUA} - \beta_{BT} I_T \frac{S_{BUA}}{N_{BUA}} - d_B S_{BUA} \\
 \frac{dI_{BUA}}{dt} = \beta_{BT} I_T \frac{S_{BUA}}{N_{BUA}} - (\tau_B + d_B) I_{BUA} \\
 \frac{dR_{BUA}}{dt} = \tau_B I_{BUA} - (\alpha_B + d_B) R_{BUA} \\
 \frac{dS_T}{dt} = p b_T I_T + b_T S_T - \beta_{TB} S_T \frac{I_{BUA}}{N_{BUA}} - \zeta_{TB} \beta_{TB} \frac{I_{BDA}}{N_{BDA}} S_T \\
 \quad - \epsilon \beta_{TB} S_T \frac{A_{BUJ}}{N_{BUJ}} - \epsilon \zeta_{TB} \beta_{TB} S_T \frac{A_{BDJ}}{N_{BDJ}} - d_T S_T \\
 \frac{dI_T}{dt} = (1 - p) b_T I_T + \beta_{TB} S_T \frac{I_{BUA}}{N_{BUA}} + \epsilon \beta_{TB} S_T \frac{A_{BUJ}}{N_{BUJ}} \\
 \quad + \epsilon \zeta_{TB} \beta_{TB} S_T \frac{A_{BDJ}}{N_{BDJ}} - d_T I_T.
 \end{array} \right.$$

2.5 Modèle de Carvalho dos Santos et al. en 2015 [21]

En juin 2015, Carvalho dos Santos J.P et al. ont publié un article sur la Babésiose bovine. Cet article montre que le modèle épidémique, précédemment proposé sous la théorie des équations différentielles ordinaires, peut être généralisé à un ordre fractionnaire. L'existence et la stabilité des points d'équilibre sont étudiées. Ils ont prouvé que si le nombre de reproduction de base $\mathfrak{R}_0 > 1$, alors l'équilibre endémique est localement asymptotiquement stable. Ce résultat est obtenu en utilisant le théorème de linéarisation pour les équations différentielles fractionnaires. La stabilité asymptotique globale du point sans maladie, lorsque $\mathfrak{R}_0 < 1$, est également prouvée par la théorie de comparaison pour les équations différentielles fractionnaires.

Ils ont décrit un système d'équations différentielles fractionnaires pour modéliser la

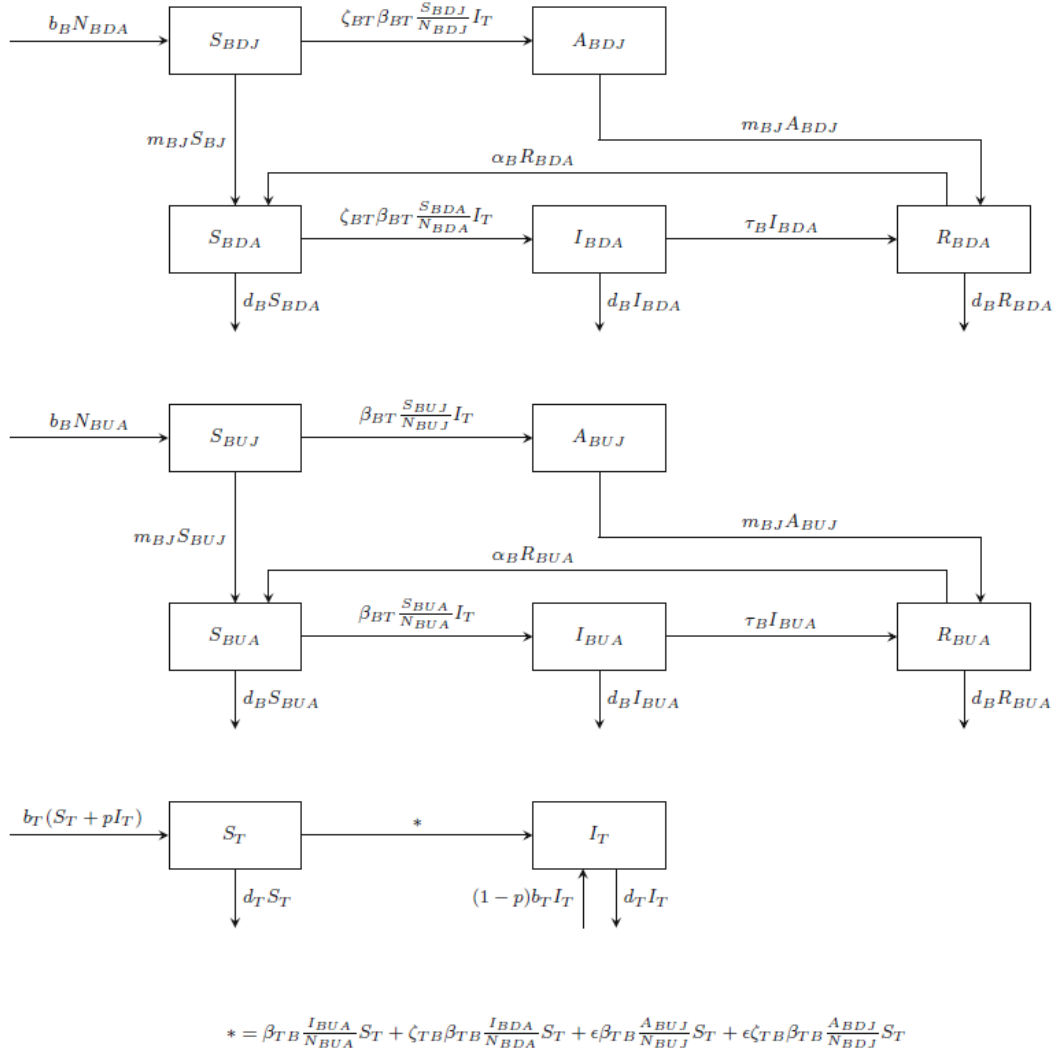


FIGURE 2.4 – Organigramme de populations de bovins et de tiques pour le modèle J + G.

maladie de Babésiose dans les populations de bovins et de tiques,

$$\left\{ \begin{array}{l} D_C^\theta S_B(t) = -\beta_B S_B(t) \frac{I_T(t)}{N_T(t)} + (\mu_B + \alpha_B) C_B(t) \\ D_C^\theta I_B(t) = \beta_B S_B(t) \frac{I_T(t)}{N_T(t)} - \lambda_B I_B(t) \\ D_C^\theta C_B(t) = \lambda_B I_B(t) - (\mu_B + \alpha_B) C_B(t) \\ D_C^\theta S_T(t) = -\beta_T S_T(t) \frac{I_B(t)}{N_B(t)} + p \mu_T I_T(t) \\ D_C^\theta I_T(t) = \beta_T S_T(t) \frac{I_B(t)}{N_B(t)} - p \mu_T I_T(t), \end{array} \right.$$

où $\theta \in (0; 1)$ et

$$J^\theta f(t) = \frac{1}{\Gamma(\theta)} \int_0^t (t-s)^{\theta-1} f(s) ds,$$

avec $\theta > 0$, $f \in L^1(\mathbb{R}^+)$ et $\Gamma(\cdot)$ est la fonction Gamma. La dérivée fractionnaire au sens

de Caputo est donné comme suit,

$$\begin{aligned} D_C^\theta f(t) &= J^{n-\theta} [f^{(n)}(t)] \\ &= \frac{1}{\Gamma(n-\theta)} \int_0^t (t-s)^{n-\theta-1} f^{(n)}(s) ds, \end{aligned}$$

où n est le premier entier supérieur à θ .

Les auteurs ont montré que les simulations numériques pour différents scénarios sont effectuées et les données obtenues sont en bon accord avec les résultats théoriques et ils ont prouvé l'efficacité de l'utilisation des équations différentielles fractionnaires couplées pour modéliser la maladie de la Babésiose.

2.6 Modèle de Bouzid et Belhamiti en 2017 [15]

En janvier 2017, Bouzid, L. et Belhamiti, O., ont publié un article sur la Babésiose Bovine, pour tenter d'étudier l'effet des changements saisonniers sur la dynamique de la transmission du Babésiose chez les bovins et les tiques. Le taux d'infestation joue un rôle important dans la variation de l'infection. Dans ce sens, ils ont présenté un modèle mathématique à taux d'infestation variable pour l'évolution de la Babésiose. Une illustration du modèle est représentée sur la Figure 2.5.

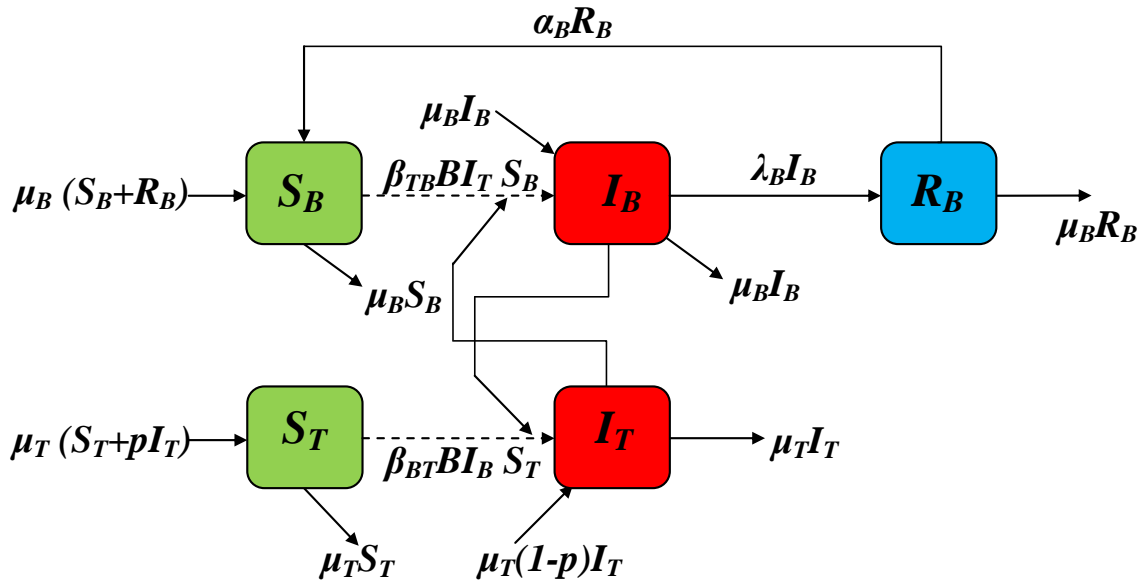


FIGURE 2.5 – Schéma illustratif du modèle SIR-SI de la Babésiose pour les bovins et les tiques.

La dynamique de transmission de la Babésiose pour les populations de bovins et de tiques a été modélisée par le système normalisé d'équations différentielles non linéaires suivant,

$$\begin{cases} S'_B(t) = -\beta_{TB} B(t) S_B(t) I_T(t) + (\mu_B + \alpha_B) R_B(t) \\ I'_B(t) = \beta_{TB} B(t) S_B(t) I_T(t) - \lambda_B I_B(t) \\ R'_B(t) = \lambda_B I_B(t) - (\mu_B + \alpha_B) R_B(t) \\ S'_T(t) = -\beta_{BT} B(t) S_T(t) I_B(t) + p \mu_T I_T(t) \\ I'_T(t) = \beta_{BT} B(t) S_T(t) I_B(t) - p \mu_T I_T(t), \end{cases}$$

avec les paramètres β_{BT} , β_{TB} , λ_B , α_B , μ_B , μ_T et p sont définis comme dans le modèle de Aranda et al., et $B(t)$ est le taux d'infestation en fonction du temps.

En utilisant la méthode (0,2) - Jacobi multi-ondelettes combinée avec la technique de découplage et de quasi-linéarisation (DQLT), ils ont démontré la validité et l'applicabilité de leurs modèle en s'appuyant sur un ensemble de données expérimentales. Les résultats de simulations numériques sont fournis pour montrer l'impact de la saisonnalité sur la dynamique de transmission de Babésiose. Finalement, une étude numérique du modèle faisant varier les paramètres de contrôle de la Babésiose montra différents scénarios de la propagation de la maladie.

2.7 Modèle de Zafar et al. en 2017 [74]

En 2017, Zafar et al. ont publié un article sur la Babésiose bovine. Cet article montre que le modèle épidémique, proposé plus tôt dans la philosophie des équations différentielles ordinaires, peut être étendu à l'ordre fractionnaire sur un programme fiable de comportement biologique. La stabilité et l'existence des points d'équilibres sont étudiées. Ils ont prouvé que le point d'équilibre endémique est localement asymptotiquement stable lorsque le nombre de reproduction $\mathfrak{R}_0 > 1$. Ce résultat est obtenu en utilisant le théorème de linéarisation pour les équations différentielles fractionnaires (FDEs). La stabilité asymptotique globale d'un point sans maladie, lorsque $\mathfrak{R}_0 < 1$, est également vérifiée par la théorie de la comparaison pour des équations différentielles fractionnaires.

La dynamique de transmission de la maladie de Babésiose bovine est modélisée par le système suivant,

$$\begin{cases} D^{\phi_1} X_B = -\beta_B X_B \frac{Y_T}{T_T} + (\mu_B + \alpha_B) Z_B \\ D^{\phi_2} Y_B = \beta_B X_B \frac{Y_T}{T_T} - \lambda_B Y_B \\ D^{\phi_3} Z_B = \lambda_B Y_B - (\mu_B + \alpha_B) Z_B \\ D^{\phi_4} X_T = -\beta_T X_T \frac{Y_B}{T_B} + p \mu_T Y_T \\ D^{\phi_5} Y_T = \beta_T X_T \frac{Y_B}{T_B} - p \mu_T Y_T, \end{cases}$$

où

- La population totale de bovins T_B est divisée en trois sous-populations : les bovins susceptibles X_B , les bovins infectés Y_B , et les bovins traités Z_B .
- Le paramètre μ_B est le taux de natalité des bovins. il est supposé égal au taux de mortalité..
- La population totale de tiques T_T est divisée en deux sous-populations : les tiques susceptibles X_T et tiques infectées par le parasite Babesia Y_T .
 - Le paramètre μ_T est le taux de natalité des tiques, et il est aussi supposé égal au taux de mortalité.
 - Un bovin susceptible peut transmettre à la sous-population infectée Y_B à cause d'une transmission efficace en raison d'une piqûre d'une tique infectée à un taux β_B .
 - Une tique susceptible peut être infectée s'il existe une transmission efficace quand elle pique un bovin infecté, à un taux β_T .
 - Ils ont supposé une transmission verticale à cent pour cent dans les populations bovines μ_B , et avec probabilité $(1 - p)$ pour les populations de tiques, où p est la probabilité qu'une tique susceptible soit née d'une tique infectée.

- Une fraction λ_B des bovins infectés est contrôlée, c'est-à-dire traitée contre le parasite *Babesia*.
- Une fraction α_B du bovin contrôlé peut revenir à l'état susceptible.
- $D^{\phi_i} f$ est la dérivée fractionnaire de f (pour n'importe quel sens).

Les auteurs ont confirmé les résultats obtenus par des simulations numériques utilisant l'algorithme Adams-Pashforth-Molton.

2.8 Modèle de Aranda et al. en 2017 [3]

En mars 2017, Aranda et al. ont proposé et étudié un modèle discret pour la transmission de la maladie de Babésiose dans les populations de bovins et de tiques. Ce modèle suppose une discrétisation du modèle en temps continu développé par eux auparavant. Ils ont obtenu un modèle discret décrit par le système d'équations suivant,

$$\begin{cases} S_B(t+1) = -\beta_B S_B(t) \frac{I_T(t)}{N_T(t)} + (\mu_B + \alpha_B) C_B(t) \\ I_B(t+1) = \beta_B S_B(t) \frac{I_T(t)}{N_T(t)} - \lambda_B I_B(t) \\ C_B(t+1) = \lambda_B I_B(t) - (\mu_B + \alpha_B) C_B(t) \\ S_T(t+1) = -\beta_T S_T(t) \frac{I_B(t)}{N_B(t)} + p\mu_T I_T(t) \\ I_T(t+1) = \beta_T S_T(t) \frac{I_B(t)}{N_B(t)} - p\mu_T I_T(t), \end{cases}$$

les paramètres β_B , β_T , λ_B , α_B , μ_B , μ_T et p sont définies de manière similaire à leur modèle précédent (Aranda et al. 2012)

Les résultats obtenus par des méthodes discrètes par opposition aux méthodes continues, montrèrent que des conclusions similaires peuvent être obtenues pour le modèle discret sous réserve de certaines contraintes paramétriques qui ne sont pas nécessaires dans le cas continu. Ils ont prouvé que ces contraintes paramétriques ne sont pas artificielles et, en fait, elles peuvent être déduites de la signification biologique du modèle. Enfin, quelques simulations numériques sont données pour valider le modèle et vérifier l'étude théorique.

3 Notre contribution sur la modélisation de la dynamique de la Babésiose bovine en 2019 [53]

La propagation géographique des épidémies est moins bien comprise et beaucoup moins bien étudiée que l'évolution temporel et le contrôle des maladies et des épidémies. L'utilité de modèles réalistes pour le développement temporel des épidémies, qu'il s'agisse de maladies infectieuses, de modes ou de rumeurs d'abus de drogues ou de désinformation, est claire. La question clé est de savoir comment inclure et quantifier les effets spatiaux [54]. De ce point de vue, on a essayé de contribuer ou bien enrichir cet aspect en présentant un modèle spatio-temporel qui décrit la propagation de la Babésiose dans les populations de bovins et de tiques, en tenant compte de deux facteurs importants concernant la diffusion de la Babésiose bovine,

- l'effet de l'infection des plus proches voisins,

— la mobilité des individus infectieux (bovins et tiques).

En tenant compte de ces deux facteurs importants, on a obtenu le modèle normalisé de réaction-diffusion suivant qui décrit l'évolution de la maladie de la Babésiose dans les populations de bovins et de tiques,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial \mathbf{S}_B(t, x, y)}{\partial t} = -\beta_{TB} \mathbf{B} \mathbf{S}_B(t, x, y) \mathbf{I}_T(t, x, y) - K_{TB} \mathbf{S}_B(t, x, y) \nabla^2 \mathbf{I}_T(t, x, y) \\ \quad + (\mu_B + \alpha_B) \mathbf{R}_B(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{E}_B(t, x, y)}{\partial t} = \beta_{TB} \mathbf{B} \mathbf{S}_B(t, x, y) \mathbf{I}_T(t, x, y) + K_{TB} \mathbf{S}_B(t, x, y) \nabla^2 \mathbf{I}_T(t, x, y) \\ \quad - \nu_B \mathbf{E}_B(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{I}_B(t, x, y)}{\partial t} = D_B \nabla^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) + \nu_B \mathbf{E}_B(t, x, y) - \lambda_B \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{R}_B(t, x, y)}{\partial t} = \lambda_B \mathbf{I}_B(t, x, y) - (\mu_B + \alpha_B) \mathbf{R}_B(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{S}_T(t, x, y)}{\partial t} = -\beta_{BT} \mathbf{B} \mathbf{S}_T(t, x, y) \mathbf{I}_B(t, x, y) - K_{BT} \mathbf{S}_T(t, x, y) \nabla^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ \quad + p \mu_T (\mathbf{I}_T(t, x, y) + \mathbf{E}_T(t, x, y)) \\ \frac{\partial \mathbf{E}_T(t, x, y)}{\partial t} = \beta_{BT} \mathbf{B} \mathbf{S}_T(t, x, y) \mathbf{I}_B(t, x, y) + K_{BT} \mathbf{S}_T(t, x, y) \nabla^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ \quad - (p \mu_T + \nu_T) \mathbf{E}_T(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{I}_T(t, x, y)}{\partial t} = D_T \nabla^2 \mathbf{I}_T(t, x, y) - p \mu_T \mathbf{I}_T(t, x, y) + \nu_T \mathbf{E}_T(t, x, y). \end{array} \right.$$

On a supposé que le domaine de travail est un carré avec des côtés de taille L et qu'il n'y a pas de migration à travers les bords, ce qui équivaut à une condition de Neumann sur les bords.

Les résultats du modèle proposé et les implications pour la santé ont été soulevés, discutés et évalués.

Dans le chapitre suivant, on va présenté tous les détails du développement et de l'analyse de notre contribution.

Chapitre 3

Etude analytique de notre modèle spatio-temporelle de la transmission de Babesiose bovine

1 Introduction

La Babesiose est une maladie spécifique, c'est à dire qu'un Babesiose de bovin ne peut être transmis qu'à un bovin (de même pour la piroplasmose canine). La source essentielle de contamination d'un bovin est un bovin porteur. La piroplasmose bovine n'est donc pas transmissible à l'espèce canine ni à l'espèce humaine. Cette maladie prend de l'importance dans le secteur de l'élevage en raison de son impact économique élevé, en particulier dans les régions tropicales.[7]

La Babésiose bovine est une maladie typique qui se transmet par la tique (vecteur de transmission) [66]. Un bovin pourrait être infecté par une piqûre et si elle est enceinte, il est possible une transmission verticale [94]. De plus, le vecteur pourrait être infecté s'il a un contact direct avec un bovin infecté et la transmission verticale est possible.

Dans ce chapitre, on expliquera les étapes de dérivation de notre modèle spatio-temporel de la transmission de la Babésiose dans les populations de bovins et de tiques par des équations de réaction-diffusion en tenant compte de deux facteurs importants concernant la diffusion de la Babésiose bovine,

- l'effet de l'infection des plus proches voisins,
- la mobilité des individus infectieux (bovins et tiques).

On divise les populations en compartiments SEIR – SEI et les répartissons sur un réseau de manière homogène. Ensuite, on analysera mathématiquement ce modèle proposé en extrayant les points d'équilibre du système et l'étude de conditions de stabilité par le calcul de nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 . On va montrer que l'équilibre sans maladie est globalement asymptotiquement stable si $\mathcal{R}_0 \leq 1$ et instable si $\mathcal{R}_0 > 1$.

2 Modélisation mathématique

2.1 Modèle temporel

Plusieurs modèles mathématiques ont été proposés pour comprendre la Babésiose bovine (Aranda et al.,[2] ; [3] ; dos Santos et al.[64] ; Saad-Roy et al., [63] ; Bouzid et Belhamiti, [15] ; Zafar et al., [74] ; Pourbashash, [59]), où les auteurs ont proposé un modèle

SIR – SI pour la transmission, mais ils ont négligé la période d’incubation dans les deux populations (vecteur et hôte) qui ne correspond pas à la réalité (par exemple, la période d’incubation est de 2 à 3 semaines pour les maladies naturelles induites par *Babesia bigemina* et *Babesia bovis* [77]). Dans cette sous-section, on utilise le modèle compartimental standard étudié par Bouzid et Belhamiti [15], prenant également en compte la période d’incubation en introduisant le compartiment exposé dans les populations bovine et tique. Ainsi, la population totale de bovins N_B est divisée en quatre groupes : S_B , susceptibles, c’est-à-dire les bovins qui peuvent être infectés ; exposés, E_B (bovins qui ont été infectés par le parasite mais qui ne sont pas encore capables de transmettre la maladie) ; infecté, I_B , (bovins infectés par le parasite *Babesia*) ; et récupéré, R_B , (bovins qui ont été traités contre la Babésiose).

D’un autre côté, la population totale de tiques N_T se compose de trois groupes : S_T , susceptibles, E_T , exposés et I_T , infectés. En d’autres termes, aucune tique n’est considérée comme résistante à l’infection.

Une représentation schématique du modèle décrit ci-dessus est représentée sur la Figure 3.1. Chaque compartiment représente le nombre d’individu avec état de santé donné (les variables indépendantes du système). Les lignes continues indiquent les règles qui régissent le passage d’un groupe à l’autre. Les lignes en pointillés indiquent que la transmission de la maladie est indirecte, qui veut dire que la transmission bovin-bovin de la maladie se fait par une tique infectée, de même, la transmission tique-tique de la maladie se fait par un bovin infecté.

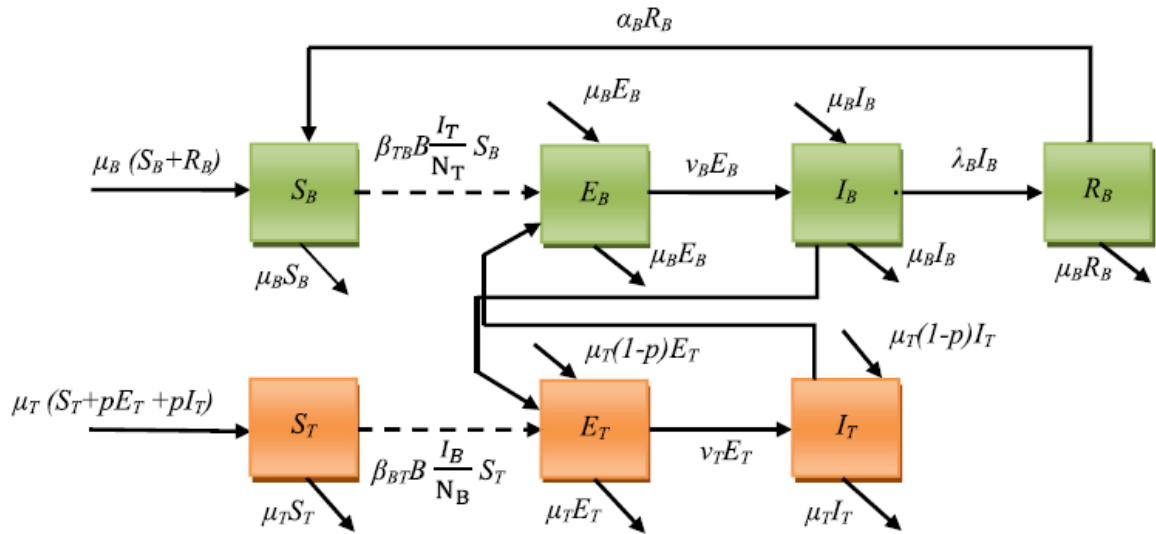


FIGURE 3.1 – Diagramme illustratif SEIR-SEI du modèle de Babésiose pour les bovins et les tiques.

En prenant en compte la normalisation des variables,

$$\mathbf{S}_B = \frac{S_B}{N_B}, \mathbf{E}_B = \frac{E_B}{N_B}, \mathbf{I}_B = \frac{I_B}{N_B}, \mathbf{R}_B = \frac{R_B}{N_B},$$

$$\mathbf{S}_T = \frac{S_T}{N_T}, \mathbf{E}_T = \frac{E_T}{N_T}, \mathbf{I}_T = \frac{I_T}{N_T},$$

les équations différentielles ordinaires correspondantes au diagramme de la figure

(3.1) décrivant l'évaluation temporelle des bovins et des tiques sont données par

$$\left\{ \begin{array}{l} \mathbf{S}'_B(t) = -\beta_{TB}\mathbf{B}\mathbf{S}_B(t)\mathbf{I}_T(t) + (\mu_B + \alpha_B)\mathbf{R}_B(t) \\ \mathbf{E}'_B(t) = \beta_{TB}\mathbf{B}\mathbf{S}_B(t)\mathbf{I}_T(t) - \nu_B\mathbf{E}_B(t) \\ \mathbf{I}'_B(t) = \nu_B\mathbf{E}_B(t) - \lambda_B\mathbf{I}_B(t) \\ \mathbf{R}'_B(t) = \lambda_B\mathbf{I}_B(t) - (\mu_B + \alpha_B)\mathbf{R}_B(t) \\ \mathbf{S}'_T(t) = -\beta_{BT}\mathbf{B}\mathbf{S}_T(t)\mathbf{I}_B(t) + p\mu_T(\mathbf{I}_T(t) + \mathbf{E}_T(t)) \\ \mathbf{E}'_T(t) = \beta_{BT}\mathbf{B}\mathbf{S}_T(t)\mathbf{I}_B(t) - (p\mu_T + \nu_T)\mathbf{E}_T(t) \\ \mathbf{I}'_T(t) = -p\mu_T\mathbf{I}_T(t) + \nu_T\mathbf{E}_T(t). \end{array} \right. \quad (3.1)$$

Comme dans [15], on suppose que :

- B est le taux d'infestation.
- β_{TB} est la probabilité qu'une morsure par une tique infectieuse infecte un bovin ; le produit $\beta_{TB}\mathbf{B}\mathbf{I}_T$ est la proportion de piqûres transmettant la maladie par jour sur l'ensemble de la population de tiques au temps t . Cependant, la multiplication de $\beta_{TB}\mathbf{B}\mathbf{I}_T$ avec la proportion de bovins susceptibles \mathbf{S}_B au temps t représente la proportion de piqûres transmettant la maladie par jour par des tiques infectieuses sur des bovins susceptibles au temps t (le taux journalier auquel les bovins susceptibles deviennent exposés).
- Le paramètre μ_B est la proportion de la population bovine qui meurt chaque jour.
- λ_B est la proportion des bovins qui ont été soumis à un traitement contre la Babésiose par jour.
- β_{BT} est la probabilité que mordre un bovin infectieux infecte une tique ; le produit $\beta_{BT}\mathbf{B}\mathbf{S}_T$ est la proportion de piqûres par jour qui conduit à la maladie contractée par des tiques sensibles au temps t . Cependant, la multiplication de $\beta_{BT}\mathbf{B}\mathbf{S}_T$ avec la proportion de bovins infectés \mathbf{I}_B au temps t représente le taux de morsure complet contractant la maladie au temps t (le taux journalier auquel les tiques susceptibles deviennent exposés).
- Le paramètre μ_T est le taux de natalité des tiques et il est supposé égal au taux de mortalité.
- Une fraction α_B du bovin contrôlé peut revenir à l'état susceptible.
- p est la probabilité qu'une tique susceptible soit née d'une tique infectée.
- ν_B est le taux quotidien auquel les bovins exposés deviennent infectés.
- ν_T est le taux quotidien auquel les tiques exposées deviennent infectées.

2.2 Dérivation du modèle spatio-temporel

Comme il a été montré par Belgacem [78], Hoppensteadt et Peskin [87], Pongsumpun et al. [92] et Postnikov et Sokolov [93], le modèle spatial joue un rôle important dans la description de la propagation des maladies transmissibles, car les individus se déplacent à l'intérieur d'une zone ou d'un habitat.

Dans cette sous-section, on présente les étapes pour développer le modèle spatio-temporel de la transmission de la Babésiose dans les populations de bovins et de tiques par des équations de réaction-diffusion en tenant compte de l'effet de l'infection des plus proches voisins et la mobilité des individus infectieux (bovins et tiques). On divise les populations en compartiments SEIR – SEI et les répartissons sur un réseau de manière homogène.

Propagation de la maladie avec une faible mobilité

Tout d'abord, on formule un modèle déterministe pour la propagation de Babésiose dans une population d'individus immobiles (bovins ou tiques) et d'individus à faible mobilité, où la population est située dans un site se mélangeant de manière homogène. On considère que la transmission de la maladie entre les sites ne se produit que par des contacts efficaces entre les individus infectés à faible mobilité, c'est-à-dire leurs voisins les plus proches. En physique statistique, ce mécanisme est appelé processus de contact. À la suite des travaux de Postnikov et Sokolov [93], on définit un réseau carré (voir la Figure 3.2), où chaque cellule du réseau représente un individu. Soit d l'espacement du réseau. On suppose que la probabilité pour une cellule S donnée (bovin susceptible ou tique susceptible) de changer son état par unité de temps dépend du nombre de ses voisins infectés. Prenons une probabilité que l'infection d'une cellule donnée par l'un de ses voisins par unité de temps soit donnée par un taux $k/4$ (identique pour toutes les orientations), à condition que la cellule correspondante soit susceptible et que ses voisins soient infectés.

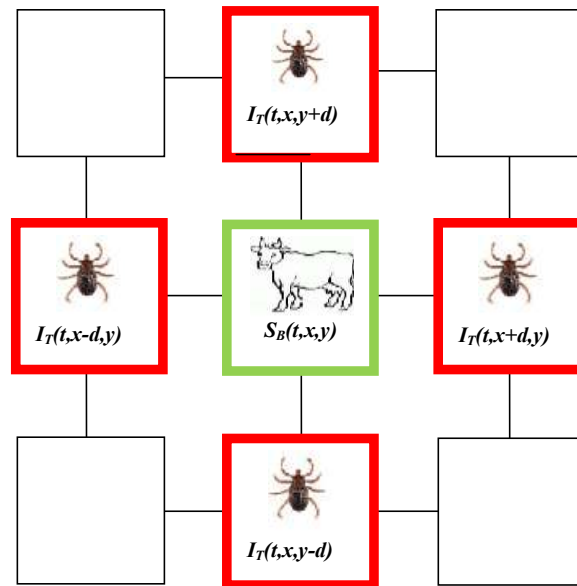


FIGURE 3.2 – Schéma de distribution d'un bovin susceptible et de tiques infectées (les plus proches voisins).

La probabilité qu'une cellule (x, y) soit exposée ne peut changer que si elle est susceptible, et cette probabilité dépend du nombre de ses voisins infectés. En procédant de la même manière que dans Pongsumpun et al. [92] et Postnikov et Sokolov [93], on obtient

$$\begin{aligned} & \mathbf{E}_B(t + \Delta t, x, y) - \mathbf{E}_B(t, x, y) \\ &= \frac{k\mathbf{S}_B(t, x, y)}{4} \left[\mathbf{I}_T(t, x - d, y) + \mathbf{I}_T(t, x + d, y) + \mathbf{I}_T(t, x, y - d) \right. \\ & \quad \left. + \mathbf{I}_T(t, x, y + d) \right] \Delta t - \nu_B \mathbf{E}_B(t, x, y) \Delta t. \end{aligned}$$

En utilisant les développement de Taylor pour $\mathbf{I}_T(t, x \pm d, y)$, $\mathbf{I}_T(t, x, y \pm d)$ comme

suit :

$$\begin{aligned} \mathbf{I}_T(t, x \pm d, y) &= \mathbf{I}_T(t, x, y) \pm d \partial_x \mathbf{I}_T(t, x, y) + \frac{d^2}{2} \partial_x^2 \mathbf{I}_T(t, x, y) \pm \frac{d^3}{6} \partial_x^3 \mathbf{I}_T(t, x, y) + \dots \\ \mathbf{I}_T(t, x, y \pm d) &= \mathbf{I}_T(t, x, y) \pm d \partial_y \mathbf{I}_T(t, x, y) + \frac{d^2}{2} \partial_y^2 \mathbf{I}_T(t, x, y) \pm \frac{d^3}{6} \partial_y^3 \mathbf{I}_T(t, x, y) + \dots \end{aligned}$$

nous obtenons l'équation aux dérivées partielles

$$\begin{aligned} \frac{\partial \mathbf{E}_B(t, x, y)}{\partial t} &= \beta_{TB} \mathbf{B} \mathbf{S}_B(t, x, y) \mathbf{I}_T(t, x, y) + K_{TB} \mathbf{S}_B(t, x, y) \nabla^2 \mathbf{I}_T(t, x, y) \\ &\quad - \nu_B \mathbf{E}_B(t, x, y), \end{aligned}$$

où $\nabla^2 = \frac{\partial^2}{\partial x^2} + \frac{\partial^2}{\partial y^2}$, $K_{TB} = \frac{\beta_{TB} B d^2}{4}$ est le coefficient de transport induits par la réaction.

De la même manière, on obtient

$$\begin{aligned} \frac{\partial \mathbf{E}_T(t, x, y)}{\partial t} &= \beta_{BT} \mathbf{B} \mathbf{S}_T(t, x, y) \mathbf{I}_B(t, x, y) + K_{BT} \mathbf{S}_T(t, x, y) \nabla^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ &\quad - (p \mu_T + \nu_T) \mathbf{E}_T(t, x, y) \end{aligned}$$

avec $K_{BT} = \frac{\beta_{BT} B d^2}{4}$ étant le coefficient de transport induit par la réaction.

et

$$\begin{aligned} \frac{\partial \mathbf{S}_B(t, x, y)}{\partial t} &= -\beta_{TB} \mathbf{B} \mathbf{S}_B(t, x, y) \mathbf{I}_T(t, x, y) - K_{TB} \mathbf{S}_B(t, x, y) \nabla^2 \mathbf{I}_T(t, x, y) \\ &\quad + (\mu_B + \alpha_B) \mathbf{R}_B(t, x, y) \end{aligned}$$

et

$$\begin{aligned} \frac{\partial \mathbf{S}_T(t, x, y)}{\partial t} &= -\beta_{BT} \mathbf{B} \mathbf{S}_T(t, x, y) \mathbf{I}_B(t, x, y) - K_{BT} \mathbf{S}_T(t, x, y) \nabla^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ &\quad + p \mu_T (\mathbf{I}_T(t, x, y) + \mathbf{E}_T(t, x, y)) \end{aligned}$$

Par conséquent, à partir des hypothèses ci-dessus, les mécanismes de base pour la transmission et la propagation spatiale de la Babésiose bovine avec une faible mobilité

des bovins et des tiques infectés sont donnés par :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial \mathbf{S}_B(t, x, y)}{\partial t} = -\beta_{TB} \mathbf{B} \mathbf{S}_B(t, x, y) \mathbf{I}_T(t, x, y) - K_{TB} \mathbf{S}_B(t, x, y) \nabla^2 \mathbf{I}_T(t, x, y) \\ \quad + (\mu_B + \alpha_B) \mathbf{R}_B(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{E}_B(t, x, y)}{\partial t} = \beta_{TB} \mathbf{B} \mathbf{S}_B(t, x, y) \mathbf{I}_T(t, x, y) + K_{TB} \mathbf{S}_B(t, x, y) \nabla^2 \mathbf{I}_T(t, x, y) \\ \quad - \nu_B \mathbf{E}_B(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{I}_B(t, x, y)}{\partial t} = \nu_B \mathbf{E}_B(t, x, y) - \lambda_B \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{R}_B(t, x, y)}{\partial t} = \lambda_B \mathbf{I}_B(t, x, y) - (\mu_B + \alpha_B) \mathbf{R}_B(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{S}_T(t, x, y)}{\partial t} = -\beta_{BT} \mathbf{B} \mathbf{S}_T(t, x, y) \mathbf{I}_B(t, x, y) - K_{BT} \mathbf{S}_T(t, x, y) \nabla^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ \quad + p\mu_T (\mathbf{I}_T(t, x, y) + \mathbf{E}_T(t, x, y)) \\ \frac{\partial \mathbf{E}_T(t, x, y)}{\partial t} = \beta_{BT} \mathbf{B} \mathbf{S}_T(t, x, y) \mathbf{I}_B(t, x, y) + K_{BT} \mathbf{S}_T(t, x, y) \nabla^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ \quad - (p\mu_T + \nu_T) \mathbf{E}_T(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{I}_T(t, x, y)}{\partial t} = -p\mu_T \mathbf{I}_T(t, x, y) + \nu_T \mathbf{E}_T(t, x, y). \end{array} \right.$$

Propagation spatiale de la maladie

On pose les hypothèses suivantes :

- Le déplacement des individus dans une direction est équiprobable, c'est à dire, que chaque individu (bovin ou tique) a une probabilité de $\frac{1}{4}$ de prendre l'une des quatre directions dans l'espace (Brauer et al.[16] ; Kallen et al.[88]).
- D'une part, on suppose que la propagation du parasite se fait par la mobilité des bovins infectés et des tiques infectées.
- D'autre part, on suppose aussi que le taux de diffusion effectif des individus susceptibles, exposés et récupérés (bovins ou tiques) est très faible par rapport à la dynamique incorporée dans le modèle et ils sont négligés.

Ainsi, on a seulement une propagation par des individus infectés (bovins ou tiques).

Soit $\mathbf{I}_B(t, x, y)$ le nombre de bovins infectés dans le segment spatial $[x, x+h] \times [y, y+h]$ au moment t [16]. En procédant de la même manière que dans [16], on obtient,

$$\begin{aligned} \mathbf{I}_B(t + \Delta t, x, y) - \mathbf{I}_B(t, x, y) &= \left[\frac{1}{4} \mathbf{I}_B(t, x-h, y) + \frac{1}{4} \mathbf{I}_B(t, x+h, y) \right. \\ &\quad \left. + \frac{1}{4} \mathbf{I}_B(t, x, y-h) + \frac{1}{4} \mathbf{I}_B(t, x, y+h) \right] - \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ &\quad + [\nu_B \mathbf{E}_B(t, x, y) - \lambda_B \mathbf{I}_B(t, x, y)] \Delta t \end{aligned}$$

En utilisant les développements de Taylor pour $\mathbf{I}_B(t, x \pm h, y)$, $\mathbf{I}_B(t, x, y \pm h)$ et $\mathbf{I}_B(t + \Delta t, x, y)$ comme suit :

$$\begin{aligned}\mathbf{I}_B(t, x \pm h, y) &= \mathbf{I}_B(t, x, y) \pm h \partial_x \mathbf{I}_B(t, x, y) + \frac{h^2}{2} \partial_x^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) \pm \frac{h^3}{6} \partial_x^3 \mathbf{I}_B(t, x, y) + \dots \\ \mathbf{I}_B(t, x, y \pm h) &= \mathbf{I}_B(t, x, y) \pm h \partial_y \mathbf{I}_B(t, x, y) + \frac{h^2}{2} \partial_y^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) \pm \frac{h^3}{6} \partial_y^3 \mathbf{I}_B(t, x, y) + \dots \\ \mathbf{I}_B(t + \Delta t, x, y) &= \mathbf{I}_B(t, x, y) + (\Delta t) \partial_t \mathbf{I}_B(t, x, y) + \frac{(\Delta t)^2}{2} \partial_t^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ &\quad + \frac{(\Delta t)^3}{6} \partial_t^3 \mathbf{I}_B(t, x, y) + \dots\end{aligned}$$

on obtient,

$$\begin{aligned}&\left(\mathbf{I}_B(t, x, y) + (\Delta t) \partial_t \mathbf{I}_B(t, x, y) + \frac{(\Delta t)^2}{2} \partial_t^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) \right. \\ &\quad \left. \pm \frac{(\Delta t)^3}{6} \partial_t^3 \mathbf{I}_B(t, x, y) + \dots \right) - \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ &= \frac{1}{4} \left[4 \mathbf{I}_B(t, x, y) + 2 \left(\frac{h^2}{2} \partial_x^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) + \frac{h^2}{2} \partial_y^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) \right. \right. \\ &\quad \left. \left. + \frac{h^4}{24} \partial_x^4 \mathbf{I}_B(t, x, y) + \frac{h^4}{24} \partial_y^4 \mathbf{I}_B(t, x, y) + \dots \right) \right] \\ &\quad - \mathbf{I}_B(t, x, y) + [\nu_B \mathbf{E}_B(t, x, y) - \lambda_B \mathbf{I}_B(t, x, y)] \Delta t\end{aligned}$$

En simplifiant les termes communs, nous obtenons

$$\begin{aligned}&(\Delta t) \partial_t \mathbf{I}_B(t, x, y) + \frac{(\Delta t)^2}{2} \partial_t^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) \pm \frac{(\Delta t)^3}{6} \partial_t^3 \mathbf{I}_B(t, x, y) + \dots \\ &= \frac{h^2}{4} \left(\partial_x^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) + \partial_y^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) + \frac{h^2}{12} \partial_x^4 \mathbf{I}_B(t, x, y) + \frac{h^2}{12} \partial_y^4 \mathbf{I}_B(t, x, y) + \dots \right) \\ &\quad + [\nu_B \mathbf{E}_B(t, x, y) - \lambda_B \mathbf{I}_B(t, x, y)] \Delta t\end{aligned} \tag{3.2}$$

En supposant que les échelles temporelles et spatiales sont choisies de manière appropriée, de sorte que $\frac{h^2}{4\Delta t} \xrightarrow{h, \Delta t \rightarrow 0} D_B$ représente le coefficient de diffusion (qui est une constante donnée, pour plus de détails voir [65])

En multipliant (3.2) par $\frac{1}{\Delta t}$ puis, nous faisons $\Delta t \rightarrow 0$ et $h \rightarrow 0$, (nous négligeons les termes d'ordre supérieur à 2 en h dans le développement de Taylor), nous obtenons :

$$\partial_t \mathbf{I}_B(t, x, y) = D_B \nabla^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) + \nu_B \mathbf{E}_B(t, x, y) - \lambda_B \mathbf{I}_B(t, x, y)$$

de la même manière, on obtient

$$\partial_t \mathbf{I}_T(t, x, y) = D_T \nabla^2 \mathbf{I}_T(t, x, y) - p \mu_T \mathbf{I}_T(t, x, y) + \nu_T \mathbf{E}_T(t, x, y)$$

où D_B et D_T représentent les coefficients de diffusion, qui sont des constantes données ([16], [86], [90]).

Alors, la propagation spatiale de la maladie de Babésiose peut être modélisée par le système de réaction-diffusion non linéaire suivant,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial \mathbf{S}_B(t, x, y)}{\partial t} = -\beta_{TB} \mathbf{B} \mathbf{S}_B(t, x, y) \mathbf{I}_T(t, x, y) + (\mu_B + \alpha_B) \mathbf{R}_B(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{E}_B(t, x, y)}{\partial t} = \beta_{TB} \mathbf{B} \mathbf{S}_B(t, x, y) \mathbf{I}_T(t, x, y) - \nu_B \mathbf{E}_B(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{I}_B(t, x, y)}{\partial t} = D_B \nabla^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) + \nu_B \mathbf{E}_B(t, x, y) - \lambda_B \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{R}_B(t, x, y)}{\partial t} = \lambda_B \mathbf{I}_B(t, x, y) - (\mu_B + \alpha_B) \mathbf{R}_B(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{S}_T(t, x, y)}{\partial t} = -\beta_{BT} \mathbf{B} \mathbf{S}_T(t, x, y) \mathbf{I}_B(t, x, y) + p \mu_T (\mathbf{I}_T(t, x, y) + \mathbf{E}_T(t, x, y)) \\ \frac{\partial \mathbf{E}_T(t, x, y)}{\partial t} = \beta_{BT} \mathbf{B} \mathbf{S}_T(t, x, y) \mathbf{I}_B(t, x, y) - (p \mu_T + \nu_T) \mathbf{E}_T(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{I}_T(t, x, y)}{\partial t} = D_T \nabla^2 \mathbf{I}_T(t, x, y) - p \mu_T \mathbf{I}_T(t, x, y) + \nu_T \mathbf{E}_T(t, x, y). \end{array} \right. \quad (3.3)$$

Enfin, si on combine les deux concepts précédents, on obtient le modèle de réaction-diffusion suivant qui décrit l'évolution de la maladie de la Babésiose sous toutes les hypothèses ci-dessus dans les deux sous-sections précédentes,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial \mathbf{S}_B(t, x, y)}{\partial t} = -\beta_{TB} \mathbf{B} \mathbf{S}_B(t, x, y) \mathbf{I}_T(t, x, y) - K_{TB} \mathbf{S}_B(t, x, y) \nabla^2 \mathbf{I}_T(t, x, y) \\ \quad + (\mu_B + \alpha_B) \mathbf{R}_B(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{E}_B(t, x, y)}{\partial t} = \beta_{TB} \mathbf{B} \mathbf{S}_B(t, x, y) \mathbf{I}_T(t, x, y) + K_{TB} \mathbf{S}_B(t, x, y) \nabla^2 \mathbf{I}_T(t, x, y) \\ \quad - \nu_B \mathbf{E}_B(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{I}_B(t, x, y)}{\partial t} = D_B \nabla^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) + \nu_B \mathbf{E}_B(t, x, y) - \lambda_B \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{R}_B(t, x, y)}{\partial t} = \lambda_B \mathbf{I}_B(t, x, y) - (\mu_B + \alpha_B) \mathbf{R}_B(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{S}_T(t, x, y)}{\partial t} = -\beta_{BT} \mathbf{B} \mathbf{S}_T(t, x, y) \mathbf{I}_B(t, x, y) - K_{BT} \mathbf{S}_T(t, x, y) \nabla^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ \quad + p \mu_T (\mathbf{I}_T(t, x, y) + \mathbf{E}_T(t, x, y)) \\ \frac{\partial \mathbf{E}_T(t, x, y)}{\partial t} = \beta_{BT} \mathbf{B} \mathbf{S}_T(t, x, y) \mathbf{I}_B(t, x, y) + K_{BT} \mathbf{S}_T(t, x, y) \nabla^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ \quad - (p \mu_T + \nu_T) \mathbf{E}_T(t, x, y) \\ \frac{\partial \mathbf{I}_T(t, x, y)}{\partial t} = D_T \nabla^2 \mathbf{I}_T(t, x, y) - p \mu_T \mathbf{I}_T(t, x, y) + \nu_T \mathbf{E}_T(t, x, y). \end{array} \right. \quad (3.4)$$

On suppose que le domaine de travail F est un réseau carré avec des côtés de longueur L et qu'il n'y a pas de migration à travers les frontières, ce qui équivaut à une condition de Neumann sur les frontières du réseau du type,

$$\begin{aligned} \frac{\partial \mathbf{S}_B(t, x, y)}{\partial t} &= \frac{\partial \mathbf{E}_B(t, x, y)}{\partial t} = \frac{\partial \mathbf{I}_B(t, x, y)}{\partial t} = \frac{\partial \mathbf{R}_B(t, x, y)}{\partial t} = 0; \forall (x, y) \in \partial F \\ \frac{\partial \mathbf{S}_T(t, x, y)}{\partial t} &= \frac{\partial \mathbf{E}_T(t, x, y)}{\partial t} = \frac{\partial \mathbf{I}_T(t, x, y)}{\partial t} = 0; \forall (x, y) \in \partial F \end{aligned}$$

avec

$$\partial F = \{(x, y) \in \mathbb{R}^2 \setminus ((x=0 \vee x=L) \wedge y \in [0; L]) \vee ((y=0 \vee y=L) \wedge x \in [0; L])\}$$

3 Analyse de modèle

3.1 Analyse mathématique du modèle temporel [3.1]

Tout d'abord, on considère le modèle temporel, on a

$$\mathbf{S}'_B + \mathbf{E}'_B + \mathbf{I}'_B + \mathbf{R}'_B = 0 \quad \text{et} \quad \mathbf{S}'_T + \mathbf{E}'_T + \mathbf{I}'_T = 0$$

et, par conséquent, les deux populations totales sont constantes. En utilisant les relations $\mathbf{R}_B = 1 - (\mathbf{S}_B + \mathbf{E}_B + \mathbf{I}_B)$, $\mathbf{S}_T = 1 - (\mathbf{E}_T + \mathbf{I}_T)$ le modèle temporel peut être réduit comme suit,

$$\begin{cases} \mathbf{S}'_B = -\beta_{TB} \mathbf{B} \mathbf{S}_B \mathbf{I}_T + (\mu_B + \alpha_B) (1 - \mathbf{S}_B - \mathbf{I}_B - \mathbf{E}_B) \\ \mathbf{E}'_B = \beta_{TB} \mathbf{B} \mathbf{S}_B \mathbf{I}_T - \nu_B \mathbf{E}_B \\ \mathbf{I}'_B = \nu_B \mathbf{E}_B - \lambda_B \mathbf{I}_B \\ \mathbf{E}'_T = \beta_{BT} \mathbf{B} (1 - \mathbf{E}_T - \mathbf{I}_T) \mathbf{I}_B - (p\mu_T + \nu_T) \mathbf{E}_T \\ \mathbf{I}'_T = -p\mu_T \mathbf{I}_T + \nu_T \mathbf{E}_T. \end{cases} \quad (3.5)$$

Proposition 3.1 *La région*

$$\Omega = \{(\mathbf{S}_B, \mathbf{E}_B, \mathbf{I}_B, \mathbf{E}_T, \mathbf{I}_T) \in \mathbb{R}_+^5 : 0 \leq \mathbf{S}_B + \mathbf{E}_B + \mathbf{I}_B \leq 1; 0 \leq \mathbf{E}_T + \mathbf{I}_T \leq 1\}$$

est un ensemble invariant positif pour le système (3.5). Ainsi, on le considère comme l'espace d'état de ce système.

Preuve. Soit $(\mathbf{S}_B(0), \mathbf{E}_B(0), \mathbf{I}_B(0), \mathbf{E}_T(0), \mathbf{I}_T(0)) \in \Omega$, alors, on a

$$\begin{aligned} & \mathbf{S}'_B(t) + \mathbf{E}'_B(t) + \mathbf{I}'_B(t) \\ &= (\mu_B + \alpha_B) (1 - \mathbf{S}_B(t) - \mathbf{I}_B(t) - \mathbf{E}_B(t)) - \lambda_B \mathbf{I}_B(t) \\ &\leq (\mu_B + \alpha_B) - (\mu_B + \alpha_B) (\mathbf{S}_B(t) + \mathbf{I}_B(t) + \mathbf{E}_B(t)) \\ &\leq (\mu_B + \alpha_B) (1 - (\mathbf{S}_B(t) + \mathbf{I}_B(t) + \mathbf{E}_B(t))) \end{aligned} \quad (3.6)$$

posons $N_B(t) = \mathbf{S}_B(t) + \mathbf{I}_B(t) + \mathbf{E}_B(t)$; alors

$$N'_B(t) \leq (\mu_B + \alpha_B) (1 - N_B(t))$$

En utilisant le principe de comparaison, on trouve

$$N'_B(t) \leq A(t)$$

avec $A(t)$ est la solution du problème de Cauchy,

$$\begin{cases} A'(t) = (\mu_B + \alpha_B) (1 - A(t)) \\ A(0) = N_B(0) \end{cases}$$

Puisque $A(t) = 1 - (1 - N_B(0)) e^{-(\mu_B + \alpha_B)t}$, alors la résolution de l'inégalité (3.6) nous donne,

$$S_B(t) + E_B(t) + I_T(t) \leq 1 - (1 - (S_B(0) + I_B(0) + E_B(0))) e^{-(\mu_B + \alpha_B)t}.$$

Depuis, tous les paramètres de ce modèle sont positifs et

$$0 \leq (S_B(0) + I_B(0) + E_B(0)) \leq 1.$$

alors

$$0 \leq S_B(t) + I_B(t) + E_B(t) \leq 1.$$

Maintenant, en procédant de la même manière pour $E_T(t) + I_T(t)$.

$$\begin{aligned} E_T'(t) + I_T'(t) &= \beta_{BT}B(1 - E_T(t) - I_T(t))I_B(t) - p\mu_T(E_T(t) + I_T(t)) \\ &\leq \beta_{BT}B(1 - E_T(t) - I_T(t)) - p\mu_T(E_T(t) + I_T(t)) \\ &\leq (\beta_{BT} + p\mu_T) - (\beta_{BT} + p\mu_T)(E_T(t) + I_T(t)). \end{aligned}$$

Donc

$$0 \leq E_T(t) + I_T(t) \leq 1 - [1 - (I_T(0) + E_T(0))] e^{-(\beta_{BT} + p\mu_T)t}.$$

Par conséquent, on obtient

$$0 \leq E_T(t) + I_T(t) \leq 1.$$

■

Calcul du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0

Dans cette sous section, on va calculer le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 , en utilisant l'approche de la matrice de nouvelle génération (NGM). Cette approche a été introduite en 1990 par Diekmann et al. pour des modèles épidémiologiques complexes [84]. Pour les modèles en compartiments avec des équations différentielles ordinaires, on peut définir une matrice qui relie le nombre d'individus nouvellement infectés dans les différentes catégories au cours des générations consécutives [90].

Pour la construction de NGM, on utilise les étapes données par Diekmann et al. (voir la section 3 de Diekmann et al. [85]).

Le système (3.5) a quatre états infectés, E_B , I_B , E_T , et I_T , ; et un état non infecté, S_B . Bien qu'il y ait cinq états dans le modèle, il est à quatre dimensions car la taille totale de la population est considérée comme constante. En supposant l'existence de l'équilibre sans maladie, $E_B = 0$, $I_B = 0$, $E_T = 0$, et $I_T = 0$, puis $S_B = 1$. On a le système linéaire

$$\begin{cases} E_B'(t) = \beta_{TB}BS_B(t)I_T(t) - \nu_B E_B(t) \\ I_B'(t) = \nu_B E_B(t) - \lambda_B I_B(t) \\ E_T'(t) = \beta_{BT}B(1 - E_T(t) - I_T(t))I_B(t) - (p\mu_T + \nu_T)E_T(t) \\ I_T'(t) = -p\mu_T I_T(t) + \nu_T E_T(t). \end{cases} \quad (3.7)$$

Ce système est défini comme un sous-système d'infection linéarisé, c'est-à-dire qui ne décrit que la production de nouvelles infections et les changements dans les états d'infections déjà existantes.

On pose $\mathbb{Y} = (E_B, I_B, E_T, I_T)$. On écrit le sous-système (3.7) sous la forme

$$\mathbb{Y}' = \mathcal{F}(\mathbb{Y}) - \mathcal{V}(\mathbb{Y}),$$

où \mathcal{F}_i est le taux d'apparition de nouvelles infections dans le compartiment i ,

$$\mathcal{F}(\mathbb{Y}) = \begin{pmatrix} \beta_{TB} \mathbf{B} \mathbf{I}_T(t) \mathbf{S}_B(t) \\ 0 \\ \beta_{BT} \mathbf{B} (1 - \mathbf{E}_T(t) - \mathbf{I}_T(t)) \mathbf{I}_B(t) \\ 0 \end{pmatrix},$$

et $\mathcal{V}_i = \mathcal{V}_i^- - \mathcal{V}_i^+$ où \mathcal{V}_i^+ est le taux de transfert d'individus au compartiment i par tous les autres moyens, et \mathcal{V}_i^- le taux de transfert des individus hors du compartiment i ,

$$\mathcal{V}(\mathbb{Y}) = \begin{pmatrix} \nu_B \mathbf{E}_B(t) \\ \lambda_B \mathbf{I}_B(t) - \nu_B \mathbf{E}_B(t) \\ (p\mu_T + \nu_T) \mathbf{E}_T(t) \\ p\mu_T \mathbf{I}_T(t) - \nu_T \mathbf{E}_T(t) \end{pmatrix}$$

On suppose que chaque fonction est continuellement différentiable au moins deux fois pour chaque variable [71].

Soient F et V les dérivées de \mathcal{F} et \mathcal{V} à équilibre sans maladie E_0 ,

$$F = \begin{pmatrix} \frac{\partial \mathcal{F}_1}{\partial E_B} & \frac{\partial \mathcal{F}_1}{\partial I_B} & \frac{\partial \mathcal{F}_1}{\partial E_T} & \frac{\partial \mathcal{F}_1}{\partial I_T} \\ \frac{\partial \mathcal{F}_2}{\partial E_B} & \frac{\partial \mathcal{F}_2}{\partial I_B} & \frac{\partial \mathcal{F}_2}{\partial E_T} & \frac{\partial \mathcal{F}_2}{\partial I_T} \\ \frac{\partial \mathcal{F}_3}{\partial E_B} & \frac{\partial \mathcal{F}_3}{\partial I_B} & \frac{\partial \mathcal{F}_3}{\partial E_T} & \frac{\partial \mathcal{F}_3}{\partial I_T} \\ \frac{\partial \mathcal{F}_4}{\partial E_B} & \frac{\partial \mathcal{F}_4}{\partial I_B} & \frac{\partial \mathcal{F}_4}{\partial E_T} & \frac{\partial \mathcal{F}_4}{\partial I_T} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & \beta_{TB} \mathbf{B} \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \beta_{BT} \mathbf{B} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix},$$

et

$$V = \begin{pmatrix} \frac{\partial \mathcal{V}_1}{\partial E_B} & \frac{\partial \mathcal{V}_1}{\partial I_B} & \frac{\partial \mathcal{V}_1}{\partial E_T} & \frac{\partial \mathcal{V}_1}{\partial I_T} \\ \frac{\partial \mathcal{V}_2}{\partial E_B} & \frac{\partial \mathcal{V}_2}{\partial I_B} & \frac{\partial \mathcal{V}_2}{\partial E_T} & \frac{\partial \mathcal{V}_2}{\partial I_T} \\ \frac{\partial \mathcal{V}_3}{\partial E_B} & \frac{\partial \mathcal{V}_3}{\partial I_B} & \frac{\partial \mathcal{V}_3}{\partial E_T} & \frac{\partial \mathcal{V}_3}{\partial I_T} \\ \frac{\partial \mathcal{V}_4}{\partial E_B} & \frac{\partial \mathcal{V}_4}{\partial I_B} & \frac{\partial \mathcal{V}_4}{\partial E_T} & \frac{\partial \mathcal{V}_4}{\partial I_T} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \nu_B & 0 & 0 & 0 \\ -\nu_B & \lambda_B & 0 & 0 \\ 0 & 0 & (p\mu_T + \nu_T) & 0 \\ 0 & 0 & -\nu_T & p\mu_T \end{pmatrix}.$$

La matrice de prochaine génération "Next Generation Matrix" du modèle est définie par

$$FV^{-1} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & \frac{\mathbf{B}}{p\mu_T} \nu_T \frac{\beta_{TB}}{\nu_T + p\mu_T} & \frac{\mathbf{B}}{p\mu_T} \beta_{TB} \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ \frac{\mathbf{B}}{\lambda_B} \beta_{BT} & \frac{\mathbf{B}}{\lambda_B} \beta_{BT} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

Par définition, le nombre de reproduction de base est la plus grande valeur propre de la matrice de nouvelle génération FV^{-1} . Par conséquent, le nombre de reproduction de la prochaine génération est donné par $\mathcal{R}_0^{\text{NGM}} = \rho(FV^{-1})$ [71].

Alors,

$$\mathcal{R}_0^{\text{NGM}} = \sqrt{\frac{\nu_T \beta_{TB} \beta_{BT} \mathbf{B}^2}{p\mu_T \lambda_B (\nu_T + p\mu_T)}},$$

Finalement, \mathcal{R}_0 est le carré du nombre de reproduction obtenu via l'approche matricielle de nouvelle génération :

$$\mathcal{R}_0 = (\mathcal{R}_0^{\text{NGM}})^2 = \frac{\nu_T \beta_{TB} \beta_{BT} \mathbf{B}^2}{p\mu_T \lambda_B (\nu_T + p\mu_T)}.$$

Il convient de noter que le nombre de reproduction via le concept de l'approche matricielle de prochaine génération est défini comme le nombre d'infections secondaires générées à chaque stade. Étant donné que les processus de transmission des maladies à transmission vectorielle comportent deux étapes, la transmission hôte-vecteur, le nombre de reproduction doit refléter le nombre moyen d'infections secondaires pour chacun des stades de transmission, que l'individu infectieux initial soit un bovin ou une tique. Ainsi, la moyenne géométrique des deux nombres d'infection secondaire est utilisée pour $\mathcal{R}_0^{\text{NGM}}$, et le nombre total de reproduction \mathcal{R}_0 est utilisé pour les deux stades (voir chapitre 5 dans [90]).

Points d'équilibre du modèle temporel

Proposition 3.2 *Le système (3.5) admet deux états d'équilibres,*

1. *un état d'équilibre sans maladie*

$$E_0 = (1, 0, 0, 0, 0)^T$$

quelles que soient les valeurs des paramètres du système,

2. *$\mathcal{R}_0 > 1$, il existe un unique état d'équilibre endémique*

$$E_1 = (S_B^*, E_B^*, I_B^*, E_T^*, I_T^*)$$

à l'intérieur de Ω .

Preuve. On note $E_{i=0,1}$ les points d'états d'équilibre du système (3.5), c'est-à-dire le point d'équilibre où $S_B' = E_B' = I_B' = E_T' = I_T' = 0$ pour tout $t > t_0$. Alors, l'état d'équilibre sans maladie est un point d'équilibre tel que $I_B = I_T = 0$. En remplaçant dans le système (3.5) ; on trouve que $E_0 = (1, 0, 0, 0, 0)$.

et pour le point endémique, nous avons

$$I_T' = 0 \iff I_T^* = \frac{\nu_T}{p\mu_T} E_T^* = \frac{g}{k} E_T^*$$

avec $g = \nu_T$ et $k = p\mu_T$

et

$$E_T' = 0 \iff \beta_{BT} B (1 - E_T^* - \frac{g}{k} E_T^*) I_B - (p\mu_T + \nu_T) E_T^* = 0$$

$$\iff I_B^* = \frac{f E_T^*}{e (1 - \frac{f}{k} E_T^*)}; \text{ tel que } E_T^* \neq \frac{k}{f}$$

avec $f = p\mu_T + \nu_T$, $e = \beta_{BT} B$

et

$$I_B' = 0 \iff E_B^* = \frac{\lambda_B I_B^*}{\nu_B}$$

$$\iff E_B^* = \frac{d f E_T^*}{c e (1 - \frac{f}{k} E_T^*)}$$

avec $c = \nu_B$, $d = \lambda_B$

et

$$E_B' = 0 \iff S_B^* = \frac{c E_B^*}{\beta_{TB} I_T^*}, (\text{avec } I_T^* \neq 0)$$

$$\iff S_B^* = \frac{d f k}{b e g (1 - \frac{f}{k} E_T^*)}$$

avec $b = \beta_{TB} B$.

En remplaçant I_T^* , I_B^* , E_B^* et S_B^* dans l'équation $S_B' = 0$, on trouve

$$\begin{aligned} S_B' = 0 &\Leftrightarrow -\frac{bdfkg}{begk(1-\frac{f}{k}E_T^*)}E_T^* + a\left(1 - \frac{dfk}{egb(1-\frac{f}{k}E_T^*)} - \frac{f}{e(1-\frac{f}{k}E_T^*)}E_T^* - \frac{df}{ce(1-\frac{f}{k}E_T^*)}E_T^*\right) = 0 \\ &\Leftrightarrow \frac{1}{e(1-\frac{f}{k}E_T^*)} \left[-dfE_T^* + ea\left(1 - \frac{f}{k}E_T^*\right) - \frac{dfka}{gb} - faE_T^* - \frac{dfa}{c}E_T^*\right] = 0 \\ &\Leftrightarrow E_T^* \left(-df - \frac{afe}{k} - \frac{dfa}{c} - fa\right) = -ae + \frac{dfka}{gb} \\ &\Leftrightarrow E_T^* = \frac{-ae + \frac{dfka}{gb}}{\left(-df - \frac{afe}{k} - \frac{dfa}{c} - fa\right)} = \frac{abcegk - acdfk^2}{abceg^2 + abcegk + abcfgk + abdfgk + bcdfgk} \\ &\text{avec } a = \mu_B + \alpha_B \end{aligned}$$

En fin ; en remplaçant E_T^* dans S_B^* , E_B^* , I_B^* et I_T^* , on trouve

$$\begin{aligned} S_B^* &= \frac{ad^2fk + cd^2fk + acdeg + acdek + acdfk}{abceg + abdeg + acdeg + bcdeg + acdek} \\ E_B^* &= -\frac{abdeg - ad^2fk}{abceg + abdeg + acdeg + bcdeg + acdek} \\ I_B^* &= \frac{abceg - acdfk}{abceg + abdeg + acdeg + bcdeg + acdek} \\ E_T^* &= \frac{abcegk - acdfk^2}{abceg^2 + abcegk + abcfgk + abdfgk + bcdfgk} \\ I_T^* &= \frac{abceg - acdfk}{abceg^2 + abcegk + abcfgk + abdfgk + bcdfgk} \end{aligned}$$

où

$$a = \mu_B + \alpha_B, \quad b = \beta_{TB}B, \quad c = \nu_B, \quad d = \lambda_B, \quad f = p\mu_T + \nu_T, \quad e = \beta_{BT}B, \quad g = \nu_T \text{ et } k = p\mu_T \quad (3.8)$$

Notez que si $\mathcal{R}_0 > 1$, alors $(bge - dfk) > 0$. Par conséquent, puisque tous les paramètres des équations sont supérieurs à zéro,

$$S_B^*, E_B^*, I_B^*, E_T^*, I_T^* > 0$$

Donc, il y a un point d'équilibre endémique (unique) $E_1 = (S_B^*, E_B^*, I_B^*, E_T^*, I_T^*)$ à l'intérieur de Ω .

Maintenant, on va démontrer que si $\mathcal{R}_0 \leq 1$ alors le point d'équilibre unique en Ω est le point d'équilibre sans maladie $E_0 = (1, 0, 0, 0, 0)$.

On distingue deux cas :

- $\mathcal{R}_0 < 1$, dans ce cas : $(bge - dfk) < 0$. Donc il est facile de vérifier que $E_B^*, I_B^*, E_T^*, I_T^* < 0$. Par conséquent, ce point reste en dehors de la région Ω .
- $\mathcal{R}_0 = 1$, Dans cette situation, on a $E_B^*, I_B^*, E_T^*, I_T^* = 0$, car $bge - dfk = 0$. Par conséquent, les quatre dernières équations du système (3.5) sont vérifiées automatiquement et, en remplaçant la valeur de $E_B^*, I_B^*, E_T^*, I_T^*$ dans la première équation, on trouve

$$S_B' = (\mu_B + \alpha_B)(1 - S_B).$$

Il faut donc $S_B = 1$. Mais, si $S_B = 1$, on a un état d'équilibre sans maladie.

■

Analyse de stabilité des équilibres du modèle temporel

Théorème 3.1 *L'équilibre sans maladie E_0 est localement asymptotiquement stable (pour la définition voir Annexe2) si $\mathcal{R}_0 < 1$ et instable si $\mathcal{R}_0 > 1$.*

Preuve. La matrice jacobienne du système (3.5) est donnée par

$$J(S_B, E_B, I_B, E_T, I_T) = \begin{pmatrix} -bI_T - a & -a & -a & 0 & -bS_B \\ bI_T & -c & 0 & 0 & bS_B \\ 0 & c & -d & 0 & 0 \\ 0 & 0 & e(1 - E_T - I_T) & -eI_B - f & -eI_B \\ 0 & 0 & 0 & g & -k \end{pmatrix}$$

où a, b, c, d, e, f, g et k sont définis comme dans (3.8). En évaluant cette matrice jacobienne au point d'équilibre sans maladie, on obtient

$$J(1, 0, 0, 0, 0) = \begin{pmatrix} -a & -a & -a & 0 & -b \\ 0 & -c & 0 & 0 & b \\ 0 & c & -d & 0 & 0 \\ 0 & 0 & e & -f & 0 \\ 0 & 0 & 0 & g & -k \end{pmatrix}$$

L'équation caractéristique pour $E_0 = (1, 0, 0, 0, 0)$ est

$$(\lambda + a)(\lambda^4 + A_3\lambda^3 + A_2\lambda^2 + A_1\lambda + A_0) = 0$$

où,

$$\begin{aligned} A_0 &= cdfk - bcge = cdfk(1 - \mathcal{R}_0), \\ A_1 &= cdf + cdk + cfk + dfk, \\ A_2 &= cd + cf + df + ck + dk + fk, \\ A_3 &= c + d + f + k. \end{aligned}$$

Puisque $\lambda_1 = -a < 0$, en utilisant le critère de Routh-Hurwitz [82], on affirme que l'équilibre sans maladie E_0 est localement asymptotiquement stable si les conditions suivantes sont satisfait :

$$\begin{cases} A_3 > 0 \\ A_2A_3 - A_1 > 0 \\ A_1(A_2A_3 - A_1) - A_3^2A_0 > 0 \\ A_0 > 0. \end{cases}$$

On peut facilement vérifier que

$$A_3 > 0, A_2A_3 - A_1 > 0, A_1(A_2A_3 - A_1) - A_3^2A_0 > 0$$

car $a, b, c, d, e, f, g, k > 0$, et que

$$A_0 = cdfk - bcge = cdfk(1 - \mathcal{R}_0) > 0.$$

quand $\mathcal{R}_0 < 1$. ■

De plus, on prouve la stabilité globale du point d'équilibre sans maladie E_0 .

Théorème 3.2 *L'équilibre sans maladie E_0 pour le système (3.5) est globalement asymptotiquement stable lorsque $\mathcal{R}_0 \leq 1$.*

Preuve. Tout d'abord, on va déplacer l'origine du système de coordonnées vers la position de notre point d'équilibre sans maladie. Pour ce faire, il suffit de faire le changement de variables

$$X_B = 1 - S_B$$

et le système (3.5) devient

$$\begin{cases} X'_B &= \beta_{TB}BI_T - \beta_{TB}BI_TX_B - (\mu_B + \alpha_B)(X_B - I_B - E_B) \\ E'_B &= \beta_{TB}BI_T - \beta_{TB}BI_TX_B - \nu_B E_B \\ I'_B &= \nu_B E_B - \lambda_B I_B \\ E'_T &= \beta_{BT}BI_B - \beta_{BT}BI_BE_T - \beta_{BT}BI_BI_T - (p\mu_T + \nu_T)E_T \\ I'_T &= -p\mu_T I_T + \nu_T E_T \end{cases} \quad (3.9)$$

On considère la région

$$\Omega = \{(\mathbf{S}_B, \mathbf{E}_B, \mathbf{I}_B, \mathbf{E}_T, \mathbf{I}_T)^T \in \mathbb{R}_+^5 : 0 \leq \mathbf{S}_B + \mathbf{E}_B + \mathbf{I}_B \leq 1; 0 \leq \mathbf{E}_T + \mathbf{I}_T \leq 1\}$$

comme espace d'état de ce système. Pour abrégé, on désigne la fonction définissant ce système d'équation différentielle ordinaire comme $F(X_B, E_B, I_B, E_T, I_T)$. Autrement dit, le système (3.9) peut être exprimé comme

$$(X'_B, E'_B, I'_B, E'_T, I'_T) = F(X_B, E_B, I_B, E_T, I_T)$$

À ce stade, on peut considérer la fonction

$$\begin{aligned} V : \Omega &\rightarrow \mathbb{R}^+ \\ (X_B, E_B, I_B, E_T, I_T) &\rightarrow V(X_B, E_B, I_B, E_T, I_T) = V(t) \\ &= \beta_{BT}B\nu_T E_B + \lambda(p\mu_T + \nu_T)I_T + \lambda\nu_T E_T + \beta_{BT}B\nu_T I_B \end{aligned}$$

Cette fonction $V \in C^1(\Omega)$, et $V'(t)$ est donné par :

$$\begin{aligned} V'(t) &= (\beta_{BT}B^2\nu_T\beta_{TB} - \lambda p\mu_T(p\mu_T + \nu_T))I_T \\ &\quad - \beta_{BT}B^2\nu_T\beta_{TB}I_TX_B - \lambda\nu_T\beta_{BT}BI_BE_T - \lambda\nu_T\beta_{BT}BI_BI_T. \end{aligned}$$

Comme par hypothèse $\mathcal{R}_0 \leq 1$, alors $\beta_{BT}B^2\nu_T\beta_{TB} - \lambda p\mu_T(p\mu_T + \nu_T) \leq 0$. Donc, en tenant compte du fait que tous les paramètres et variables apparaissant sont positifs, on obtient

$$V'(t) \leq 0.$$

Par conséquent, le théorème de LaSalle-Lyapunov (voir Annexe2) garantit la stabilité globale du point d'équilibre sans maladie E_0 si $\mathcal{R}_0 \leq 1$. ■

3.2 Analyse mathématique du modèle spatio-temporel [3.4]

Le modèle spatio-temporel peut être réécrit comme suit :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial \mathbf{S}_B}{\partial t} = -\beta_{TB}B\mathbf{S}_B\mathbf{I}_T - K_{TB}\mathbf{S}_B\nabla^2\mathbf{I}_T + (\mu_B + \alpha_B)(1 - \mathbf{S}_B - \mathbf{E}_B - \mathbf{I}_B) \\ \frac{\partial \mathbf{E}_B}{\partial t} = \beta_{TB}B\mathbf{S}_B\mathbf{I}_T + K_{TB}\mathbf{S}_B\nabla^2\mathbf{I}_T - \nu_B\mathbf{E}_B \\ \frac{\partial \mathbf{I}_B}{\partial t} = D_B\nabla^2\mathbf{I}_B + \nu_B\mathbf{E}_B - \lambda_B\mathbf{I}_B \\ \frac{\partial \mathbf{E}_T}{\partial t} = \beta_{BT}B(1 - \mathbf{I}_T - \mathbf{E}_T)\mathbf{I}_B + K_{BT}(1 - \mathbf{I}_T - \mathbf{E}_T)\nabla^2\mathbf{I}_B - (p\mu_T + \nu_T)\mathbf{E}_T \\ \frac{\partial \mathbf{I}_T}{\partial t} = D_T\nabla^2\mathbf{I}_T - p\mu_T\mathbf{I}_T + \nu_T\mathbf{E}_T \end{array} \right. \quad (3.10)$$

Point d'équilibre sans maladie $E_0 = (1, 0, 0, 0, 0)$

Théorème 3.3 *Le point d'équilibre sans maladie E_0 du système (3.10) est localement stable dans le domaine spatial si les coefficients de diffusion satisfont aux conditions (3.13).*

Preuve. On considère une petite perturbation non homogène de l'état comme suite,

$$\begin{pmatrix} \mathbf{S}_B(t, x, y) \\ \mathbf{E}_B(t, x, y) \\ \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ \mathbf{E}_T(t, x, y) \\ \mathbf{I}_T(t, x, y) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 1 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} s_B(t, x, y) \\ e_B(t, x, y) \\ i_B(t, x, y) \\ e_T(t, x, y) \\ i_T(t, x, y) \end{pmatrix}$$

Ici, s_B , e_B , i_B , e_T et i_T sont de petites perturbations de la forme ([83], [91], [95])

$$\begin{cases} s_B(t, x, y) = S_{Bd} \exp(\zeta t) \cos(k_x x) \cos(k_y y) \\ e_B(t, x, y) = E_{Bd} \exp(\zeta t) \cos(k_x x) \cos(k_y y) \\ i_B(t, x, y) = I_{Bd} \exp(\zeta t) \cos(k_x x) \cos(k_y y) \\ e_T(t, x, y) = E_{Td} \exp(\zeta t) \cos(k_x x) \cos(k_y y) \\ i_T(t, x, y) = I_{Td} \exp(\zeta t) \cos(k_x x) \cos(k_y y) \end{cases} \quad (3.11)$$

où $k_x^2 + k_y^2 = k^2$, $k > 0$ est le nombre d'onde, et $\zeta > 0$ est le taux d'évolution temporelle. On a

$$\begin{cases} \nabla^2 \mathbf{S}_B(t, x, y) = -k^2 (\mathbf{S}_B(t, x, y) - 1) \\ \nabla^2 \mathbf{E}_B(t, x, y) = -k^2 \mathbf{E}_B(t, x, y) \\ \nabla^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) = -k^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ \nabla^2 \mathbf{E}_T(t, x, y) = -k^2 \mathbf{E}_T(t, x, y) \\ \nabla^2 \mathbf{I}_T(t, x, y) = -k^2 \mathbf{I}_T(t, x, y). \end{cases}$$

En remplaçant ces relations dans le système (3.10), on obtient la matrice jacobienne de ce système,

$$J_0 = \begin{pmatrix} -m_{21} + m_{12} & m_{12} & m_{12} & 0 & m_{15} \\ m_{21} & m_{22} & 0 & 0 & -m_{15} \\ 0 & -m_{22} & m_{23} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & m_{43} & m_{44} & m_{45} \\ 0 & 0 & 0 & m_{54} & m_{55} \end{pmatrix}$$

avec,

$$\begin{aligned} m_{12} &= -(\mu_B + \alpha_B), & m_{15} &= -(\beta_{TB}B - k^2 K_{TB}) \mathbf{S}_B, & m_{21} &= (\beta_{TB}B - k^2 K_{TB}) \mathbf{I}_T, \\ m_{23} &= -(k^2 D_B + \lambda_B), & m_{43} &= -\frac{(1 - \mathbf{I}_T - \mathbf{E}_T)}{\mathbf{I}_B} m_{45}, & m_{55} &= -(k^2 D_T + p\mu_T), \\ m_{54} &= \nu_T, & m_{45} &= -(\beta_{BT}B - k^2 K_{BT}) \mathbf{I}_B, & m_{44} &= m_{45} - m_{54} - p\mu_T, \end{aligned}$$

ce qui donne à $E_0 = (1, 0, 0, 0, 0)$,

$$J_0(1, 0, 0, 0, 0) = \begin{pmatrix} a_{11} & a_{11} & a_{11} & 0 & a_{15} \\ 0 & a_{22} & 0 & 0 & -a_{15} \\ 0 & -a_{22} & a_{33} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & a_{43} & a_{44} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & a_{54} & a_{55} \end{pmatrix}$$

où,

$$\begin{aligned} a_{11} &= -(\mu_B + \alpha_B), & a_{15} &= (k^2 K_{TB} - \beta_{TB}B), \\ a_{22} &= -\nu_B, & a_{33} &= -(k^2 D_B + \lambda_B), \\ a_{44} &= -(p\mu_T + \nu_T), & a_{43} &= (\beta_{BT}B - k^2 K_{BT}), \\ a_{55} &= -(k^2 D_T + p\mu_T), & a_{54} &= \nu_T, \end{aligned}$$

Alors, l'équation caractéristique devient,

$$(\zeta - a_{11}) (\zeta^4 + A_3 \zeta^3 + A_2 \zeta^2 + A_1 \zeta + A_0) = 0 \quad (3.12)$$

où,

$$\begin{aligned} A_3 &= -a_{22} - a_{33} - a_{44} - a_{55} \\ A_2 &= a_{22} a_{33} + a_{22} a_{44} + a_{22} a_{55} + a_{33} a_{44} + a_{33} a_{55} + a_{44} a_{55} \\ A_1 &= -a_{22} a_{33} a_{44} - a_{22} a_{33} a_{55} - a_{22} a_{44} a_{55} - a_{33} a_{44} a_{55} \\ A_0 &= a_{22} a_{33} a_{44} a_{55} - a_{22} a_{15} a_{43} a_{54} \end{aligned}$$

En raison de la complexité de trouver les racines de l'équation caractéristique (3.12), en utilisant le critère de Routh-Hurwitz (voir Annexe1), on affirme que le point d'équilibres sans maladie E_0 est stable à des perturbations inhomogènes si les conditions suivantes soient remplies :

$$\begin{cases} A_0, A_3 > 0, \\ A_2 A_3 - A_1 > 0 \\ A_1 (A_2 A_3 - A_1) - A_0 A_3^2 > 0. \end{cases} \quad (3.13)$$

■

Théorème 3.4 *L'état d'équilibre endémique E_1 du système (3.10) est localement stable dans le domaine spatial si les coefficients de diffusion satisfont aux conditions (3.15).*

Preuve. Pour examiner la stabilité de l'état stationnaire E_1 aux perturbations, on considère une petite perturbation non homogène d'un tel état,

$$\begin{pmatrix} \mathbf{S}_B(t, x, y) \\ \mathbf{E}_B(t, x, y) \\ \mathbf{I}_B(t, x, y) \\ \mathbf{E}_T(t, x, y) \\ \mathbf{I}_T(t, x, y) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \mathbf{S}_B^* \\ \mathbf{E}_B^* \\ \mathbf{I}_B^* \\ \mathbf{E}_T^* \\ \mathbf{I}_T^* \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} s_B(t, x, y) \\ e_B(t, x, y) \\ i_B(t, x, y) \\ e_T(t, x, y) \\ i_T(t, x, y) \end{pmatrix}$$

où les petites perturbations s_B, e_B, i_B, s_T et e_T sont définis comme dans (3.11). On a

$$\begin{cases} \nabla^2 \mathbf{S}_B(t, x, y) = -k^2 (\mathbf{S}_B(t, x, y) - \mathbf{S}_B^*) \\ \nabla^2 \mathbf{E}_B(t, x, y) = -k^2 (\mathbf{E}_B(t, x, y) - \mathbf{E}_B^*) \\ \nabla^2 \mathbf{I}_B(t, x, y) = -k^2 (\mathbf{I}_B(t, x, y) - \mathbf{I}_B^*) \\ \nabla^2 \mathbf{E}_T(t, x, y) = -k^2 (\mathbf{E}_T(t, x, y) - \mathbf{E}_T^*) \\ \nabla^2 \mathbf{I}_T(t, x, y) = -k^2 (\mathbf{I}_T(t, x, y) - \mathbf{I}_T^*). \end{cases}$$

En remplaçant ces relations dans le système (3.10), on obtient la matrice jacobienne de ce système,

$$J_1 = \begin{pmatrix} -j_{21} + j_{12} & j_{12} & j_{12} & 0 & j_{15} \\ j_{21} & j_{22} & 0 & 0 & -j_{15} \\ 0 & -j_{22} & j_{33} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & j_{43} & j_{44} & j_{45} \\ 0 & 0 & 0 & j_{54} & j_{55} \end{pmatrix}$$

où,

$$\begin{aligned} j_{12} &= -(\mu_B + \alpha_B), \quad j_{21} = \beta_{TB} \mathbf{B} \mathbf{I}_T - k^2 \mathbf{K}_{TB} (\mathbf{I}_T - \mathbf{I}_T^*), \\ j_{15} &= -\beta_{TB} \mathbf{B} \mathbf{S}_B + k^2 \mathbf{K}_{TB} \mathbf{S}_B, \quad j_{22} = -\nu_B, \quad j_{33} = -k^2 \mathbf{D}_B - \lambda_B, \\ j_{43} &= (\beta_{BT} \mathbf{B} - k^2 \mathbf{K}_{BT}) (1 - \mathbf{I}_T - \mathbf{E}_T), \quad j_{45} = -\beta_{BT} \mathbf{B} \mathbf{I}_B + k^2 \mathbf{K}_{BT} (\mathbf{I}_B - \mathbf{I}_B^*), \\ j_{54} &= \nu_T, \quad j_{55} = -k^2 \mathbf{D}_T - p \mu_T, \quad j_{44} = j_{45} - j_{54} - p \mu_T \end{aligned}$$

En évaluant cette matrice à $E_1 = (S_B^*, E_B^*, I_B^*, E_T^*, I_T^*)$, on trouve

$$J_1(S_B^*, E_B^*, I_B^*, E_T^*, I_T^*) = \begin{pmatrix} -c_{21} + c_{12} & c_{12} & c_{12} & 0 & c_{15} \\ c_{21} & c_{22} & 0 & 0 & -c_{15} \\ 0 & -c_{22} & c_{33} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & c_{43} & c_{44} & c_{45} \\ 0 & 0 & 0 & c_{54} & c_{55} \end{pmatrix}$$

où,

$$\begin{aligned} c_{12} &= -(\mu_B + \alpha_B), \quad c_{21} = \beta_{TB}BI_T^*, \quad c_{15} = -\beta_{TB}BS_B^* + k^2K_{TB}S_B^*, \quad c_{22} = -\nu_B, \\ c_{22} &= -\nu_B, \quad c_{33} = -k^2D_B - \lambda_B, \quad c_{43} = (\beta_{BT}B - k^2K_{BT})(1 - I_T^* - E_T^*), \\ c_{45} &= -\beta_{BT}BI_B^*, \quad c_{54} = \nu_T, \quad c_{55} = -k^2D_T - p\mu_T, \quad c_{44} = c_{45} - c_{54} - p\mu_T. \end{aligned}$$

Maintenant, en les substituant dans le système de modèle linéarisé, l'équation caractéristique devient,

$$\zeta^5 + C_4\zeta^4 + C_3\zeta^3 + C_2\zeta^2 + C_1\zeta + C_0 = 0 \quad (3.14)$$

avec,

$$\begin{aligned} C_4 &= c_{21} - c_{12} - c_{22} - c_{33} - c_{44} - c_{55} \\ C_3 &= c_{12}c_{22} - c_{12}c_{21} - c_{21}c_{22} + c_{12}c_{33} - c_{21}c_{33} + c_{22}c_{33} + c_{12}c_{44} \\ &\quad - c_{21}c_{44} + c_{22}c_{44} + c_{12}c_{55} - c_{21}c_{55} + c_{22}c_{55} + c_{33}c_{44} + c_{33}c_{55} \\ &\quad + c_{44}c_{55} - c_{45}c_{54} \\ C_2 &= c_{12}c_{21}c_{22} + c_{12}c_{21}c_{33} - c_{12}c_{22}c_{33} + c_{21}c_{22}c_{33} + c_{12}c_{21}c_{44} \\ &\quad - c_{12}c_{22}c_{44} + c_{21}c_{22}c_{44} + c_{12}c_{21}c_{55} - c_{12}c_{22}c_{55} - c_{12}c_{33}c_{44} \\ &\quad + c_{21}c_{22}c_{55} + c_{21}c_{33}c_{44} - c_{22}c_{33}c_{44} - c_{12}c_{33}c_{55} + c_{21}c_{33}c_{55} \\ &\quad - c_{22}c_{33}c_{55} - c_{12}c_{44}c_{55} + c_{12}c_{45}c_{54} + c_{21}c_{44}c_{55} - c_{21}c_{45}c_{54} \\ &\quad - c_{22}c_{44}c_{55} + c_{22}c_{45}c_{54} - c_{33}c_{44}c_{55} + c_{33}c_{45}c_{54} \\ C_1 &= c_{12}c_{22}c_{33}c_{44} - c_{12}c_{21}c_{22}c_{55} - c_{12}c_{21}c_{33}c_{44} - c_{12}c_{21}c_{22}c_{44} \\ &\quad - c_{21}c_{22}c_{33}c_{44} - c_{12}c_{21}c_{33}c_{55} + c_{12}c_{22}c_{33}c_{55} - c_{21}c_{22}c_{33}c_{55} \\ &\quad - c_{12}c_{21}c_{44}c_{55} + c_{12}c_{21}c_{45}c_{54} + c_{12}c_{22}c_{44}c_{55} - c_{12}c_{22}c_{45}c_{54} \\ &\quad - c_{21}c_{22}c_{44}c_{55} + c_{21}c_{22}c_{45}c_{54} - c_{22}c_{15}c_{43}c_{54} + c_{12}c_{33}c_{44}c_{55} \\ &\quad - c_{12}c_{33}c_{45}c_{54} - c_{21}c_{33}c_{44}c_{55} + c_{21}c_{33}c_{45}c_{54} + c_{22}c_{33}c_{44}c_{55} \\ &\quad - c_{22}c_{33}c_{45}c_{54} \\ C_0 &= c_{12}c_{21}c_{22}c_{44}c_{55} - c_{12}c_{21}c_{22}c_{45}c_{54} + c_{12}c_{22}c_{15}c_{43}c_{54} \\ &\quad + c_{12}c_{21}c_{33}c_{44}c_{55} - c_{12}c_{21}c_{33}c_{45}c_{54} - c_{12}c_{22}c_{33}c_{44}c_{55} \\ &\quad + c_{12}c_{22}c_{33}c_{45}c_{54} + c_{21}c_{22}c_{33}c_{44}c_{55} - c_{21}c_{22}c_{33}c_{45}c_{54} \end{aligned}$$

En raison de la complexité de trouver les racines de l'équation caractéristique (3.14), en utilisant le critère de Liénard-Chipart [89], on affirme que le point d'équilibre endémique E_1 est stable à des perturbations inhomogènes si les conditions suivantes soient remplies :

$$\begin{cases} C_0, C_2, C_4 > 0, \\ C_3C_4 - C_2 > 0 \\ -C_0^2 + 2C_0C_1C_4 + C_0C_2C_3 - C_0C_3^2C_4 - C_1^2C_4^2 - C_1C_2^2 + C_1C_2C_3C_4 > 0. \end{cases} \quad (3.15)$$

■

Chapitre 4

Simulation Numérique

1 Introduction

La simulation numérique est un outil d'analyse et d'étude de problèmes mathématiques complexes pour lesquels, il est difficile de trouver une solution analytique. Elle est employée initialement au milieu de 20ème siècle, la simulation numérique est devenue de nos jours un outil incontournable dans certains domaines (mathématiques, physique, spatial, aéronautique, nucléaire...). Elle consiste à réaliser une étude hypothétique d'un processus selon différents scénarios d'étude dans le but d'une maîtrise optimale du phénomène afin d'optimiser les pertes humaines, des êtres vivants et économiques.

Dans ce dernier chapitre, basée sur la méthode de différence finie multigrille combinée à la technique de découplage et de quasi-linéarisation (DQLT), on développe une approche pour résoudre le système couplé non linéaire qui décrit la propagation spatio-temporelle de la Babesiose bovine sur les populations de bovins et de tiques. La non-linéarité est traitée à l'aide de DQLT (pour des détails et un contexte supplémentaire voir [75], [76], [79]).

2 Application de la DQLT sur notre modèle spatio-temporel

Dans cette section, on va présenter une méthode numérique qui va nous permettre de résoudre notre système des équations aux dérivées partielles non linéaires couplées (3.4). Cette méthode est appelée la technique de découplage et quasi-linéarisation, qui a été introduite par Bellman et Kalaba [80]. La méthode de différence finie multigrille combinée à la technique de DQLT pour résoudre notre système non linéaire couplé (3.4) est comme suite.

Commençons par découpler et linéariser le système (3.4).

Étant donné un profil initial pour chaque solution $\mathbf{S}_B^{(0)}$, $\mathbf{E}_B^{(0)}$, $\mathbf{I}_B^{(0)}$ et $\mathbf{R}_B^{(0)}$, (cas bovin) et

$\mathbf{S}_T^{(0)}$, $\mathbf{E}_T^{(0)}$ et $\mathbf{I}_T^{(0)}$, (cas tique), on a le schéma suivant,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial \mathbf{S}_B^{(p+1)}}{\partial t} = -B\beta_{TB}\mathbf{S}_B^{(p)}\mathbf{I}_T^{(p)} - K_{TB}\mathbf{S}_B^{(p)}\nabla^2\mathbf{I}_T^{(p)} + (\mu_B + \alpha_B)\mathbf{R}_B^{(p)} \\ \frac{\partial \mathbf{E}_B^{(p+1)}}{\partial t} = B\beta_{TB}\mathbf{S}_B^{(p+1)}\mathbf{I}_T^{(p)} + K_{TB}\mathbf{S}_B^{(p+1)}\nabla^2\mathbf{I}_T^{(p)} - \nu_B\mathbf{E}_B^{(p)} \\ \frac{\partial \mathbf{I}_B^{(p+1)}}{\partial t} = D_B\nabla^2\mathbf{I}_B^{(p)} + \nu_B\mathbf{E}_B^{(p+1)} - \lambda_B\mathbf{I}_B^{(p)} \\ \frac{\partial \mathbf{R}_B^{(p+1)}}{\partial t} = \lambda_B\mathbf{I}_B^{(p+1)} - (\mu_B + \alpha_B)\mathbf{R}_B^{(p)} \\ \frac{\partial \mathbf{S}_T^{(p+1)}}{\partial t} = -B\beta_{BT}\mathbf{S}_T^{(p)}\mathbf{I}_B^{(p+1)} - K_{BT}\mathbf{S}_T^{(p)}\nabla^2\mathbf{I}_B^{(p+1)} + p\mu_T(\mathbf{I}_T^{(p)} + \mathbf{E}_T^{(p)}) \\ \frac{\partial \mathbf{E}_T^{(p+1)}}{\partial t} = B\beta_{BT}\mathbf{S}_T^{(p+1)}\mathbf{I}_B^{(p+1)} + K_{BT}\mathbf{S}_T^{(p+1)}\nabla^2\mathbf{I}_B^{(p+1)} - (p\mu_T + \nu_T)\mathbf{E}_T^{(p)} \\ \frac{\partial \mathbf{I}_T^{(p+1)}}{\partial t} = D_T\nabla^2\mathbf{I}_T^{(p)} - p\mu_T\mathbf{I}_T^{(p)} + \nu_T\mathbf{E}_T^{(p+1)}. \end{array} \right. \quad (4.1)$$

où l'indice supérieur $(p+1)$ et (p) sont respectivement les approximations de la solution à l'itération courante et l'itération précédente. Ce schéma permet de découpler les équations du système.

A chaque itération, on utilise le schéma multigrille à différences finies pour résoudre chaque équation du système indépendamment des autres. Ensuite, on calcule l'erreur DQLT, en utilisant la formule suivante,

$$E_{DQLT} = \max \left(\left\| \mathbf{S}_B^{(p+1)} - \mathbf{S}_B^{(p)} \right\|_2, \left\| \mathbf{E}_B^{(p+1)} - \mathbf{E}_B^{(p)} \right\|_2, \left\| \mathbf{I}_B^{(p+1)} - \mathbf{I}_B^{(p)} \right\|_2, \right. \\ \left. \left\| \mathbf{R}_B^{(p+1)} - \mathbf{R}_B^{(p)} \right\|_2, \left\| \mathbf{S}_T^{(p+1)} - \mathbf{S}_T^{(p)} \right\|_2, \left\| \mathbf{E}_T^{(p+1)} - \mathbf{E}_T^{(p)} \right\|_2, \left\| \mathbf{I}_T^{(p+1)} - \mathbf{I}_T^{(p)} \right\|_2 \right).$$

Une solution est obtenue lorsque cette erreur est minimale. En pratique, on considère qu'une solution au problème est atteinte, une fois que l'erreur E_{DQLT} est inférieure à une valeur epsilon donnée a priori.

3 Simulation numérique de notre modèle spatio-temporel de la Babesiose bovine

Dans cette section, on simule différents scénarios possibles pour vérifier l'effet des paramètres de diffusion sur la dynamique de transmission de la maladie dans les populations des bovins et des tiques, pour un meilleur contrôle de cette épidémie. On considère un carré de $30Km \times 30Km$ comme domaine de travail, et la condition initiale au centre de ce carré, $A = (15Km, 15Km)$. C'est-à-dire que la maladie commence à ce point de l'espace de travail.

Pour procéder à la simulation, on donne à chaque paramètre sa valeur du tableau (4.1), et on suppose que les populations (bovins et tiques) sont réparties de manière homogène sur la zone de travail. On rappelle que les conditions de Neumann sont prises en compte dans ce travail.

Paramètres	Valeurs	Signification biologique	Références
β_{TB}	0.0017	La probabilité qu'une morsure par une tique infectieuse infecte un bovin	[2]
β_{BT}	0.027	La probabilité que la morsure d'un bovin infectieux infecte une tique.	[2]
B	0.4162	Le taux d'infestation .	[15]
μ_B	0.00029	La proportion de la population bovine qui meurt chaque jour.	[2]
μ_T	0.0016	La proportion de la population de tiques qui meurt chaque jour.	[2]
λ_B	0.00265	Le taux quotidien de bovins ayant subi un traitement contre la Babésiose.	[2]
α_B	0.001	La proportion de bovins traités peut revenir à un état susceptible.	[2]
ν_B	0.0667	Le taux de passage de l'état exposé à l'état infecté pour les bovins.	estimé
ν_T	0.035	Le taux de passage de l'état exposé à l'état infecté pour les tiques.	estimé
p	0.1	La probabilité qu'une tique susceptible soit née d'une infectée.	[52]
D_T	0.15	Le coefficient de diffusion des tiques infectées.	estimé
D_B	0.25	Le coefficient de diffusion des bovins infectés.	estimé
K_{TB}	0.000019	Le coefficient de transport induit par la réaction de tiques infectées.	estimé
K_{BT}	0.000025	Le coefficient de transport induit par la réaction de bovins infectés.	estimé

TABLEAU 4.1 – Paramètres biologiques pour la simulation.

3.1 Propagation spatiale de la Babésiose

La figure 4.1 illustre la propagation spatiale de la Babésiose bovine chez les bovins et les tiques au fil du temps. Chaque cellule du réseau de cette figure correspond à une couleur noire foncée ou claire. On montre que le disque des bovins infectieux et des tiques infectieuses s'est étendu au cours du temps au plus de la région. Mais si on considère un endroit spécifique de la région (autour du point $A = (15Km, 15Km)$, par exemple), on peut voir que la couleur sombre s'éclaircit avec le temps pour les bovins. Cela explique la récupération des bovins au fil du temps. Au contraire, pour les tiques, l'endroit s'assombrit avec le temps. Cela explique que les tiques ne se rétablissent pas avec le temps. Notez que ces considérations nous permettent de mieux simuler la propagation de la maladie que les modèles temporels antérieurs.

3.2 Influence de coefficients de diffusion sur la propagation spatiale de la Babésiose

Maintenant, on considère certains points de l'espace de travail ($30Km \times 30Km$) (voir la figure 4.2).

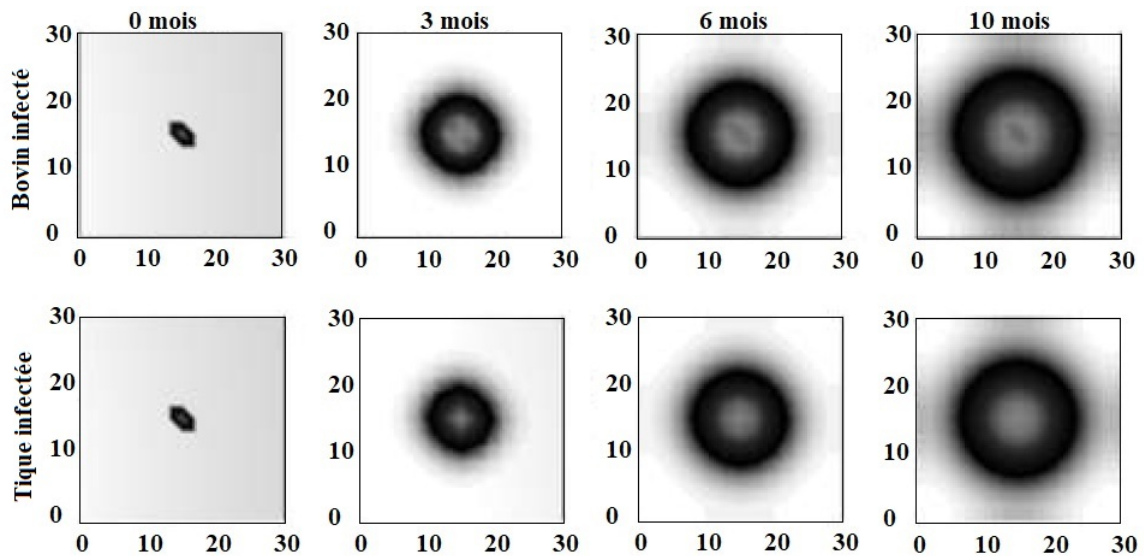


FIGURE 4.1 – La propagation spatiale de la Babésiose chez les bovins et les tiques au fil du temps.

Sur la figure 4.3, on observe divers comportements de bovins infectés et de tiques infectées pendant 365 jours sur certains points de l'espace de travail défini ci-dessus. Dans le panneau A, on remarque que la trajectoire diminue avec le temps. Cela est dû au fait que la maladie a commencé à partir de ce point, de sorte que les tiques et les bovins se sont propagés à d'autres points de la région, en plus de la récupération de certains bovins infectés. Mais dans le panneau B, on observe deux phases. Dans la première, les courbes augmentent progressivement de zéro pour atteindre un seuil épidémique après un certain temps (50 jours pour les bovins et 80 jours pour les tiques). En raison de la distance entre B et le point de départ de l'épidémie, environ $3,03\text{km}$, il a fallu un certain temps pour que l'épidémie atteigne ce point. Au cours de la deuxième phase, les taux d'infection diminuent pour les deux populations, en raison du rétablissement, des décès naturels et de la mobilité des bovins, et seulement des décès naturels et de la mobilité des tiques. Pour le reste des panneaux C, D et E, on remarque également deux phases. Le premier ne présente pas d'infection. Cette phase représente la durée (qui est relative à la distance) de l'arrivée de l'infection à ces points distants de $6,06\text{Km}$ pour C (la durée est relativement courte, une à deux semaines), $12,12\text{Km}$ pour D (la durée 65 jours pour les bovins et 90 jours pour les tiques) et $15,15\text{km}$ pour E (la durée est de 110 jours pour les bovins et de 130 jours pour les tiques) à partir du point de départ de l'épidémie. La deuxième phase représente la période de l'évolution de l'épidémie au fil du temps à ces points.

La figure 4.4 montre les différents états de maladie S, E, I et R pour les bovins et les tiques en fonction du temps au point D = (23.57;23.57) en faisant varier la proportion du coefficient de diffusion des bovins par rapport à celle des tiques, $D_B = \{D_T; 3D_T; 5D_T; 7D_T\}$. L'évolution des états sur la figure montre l'influence du coefficient D_B sur ces états et surtout sur ceux des tiques même si D_T reste fixe. On conclue que plus la mobilité des bovins infectés est importante, plus la propagation de l'épidémie est rapide, permettant à l'épidémie d'atteindre largement les points de la région dans les plus brefs délais (point D dans notre cas). D'autre part, on constate que plus D_B augmente, plus les pentes des courbes de I_B deviennent plus accentuées, et l'heure d'arrivée de l'épidémie à ce point D est court, ce qui est biologiquement logique. Une situation similaire se produit pour les

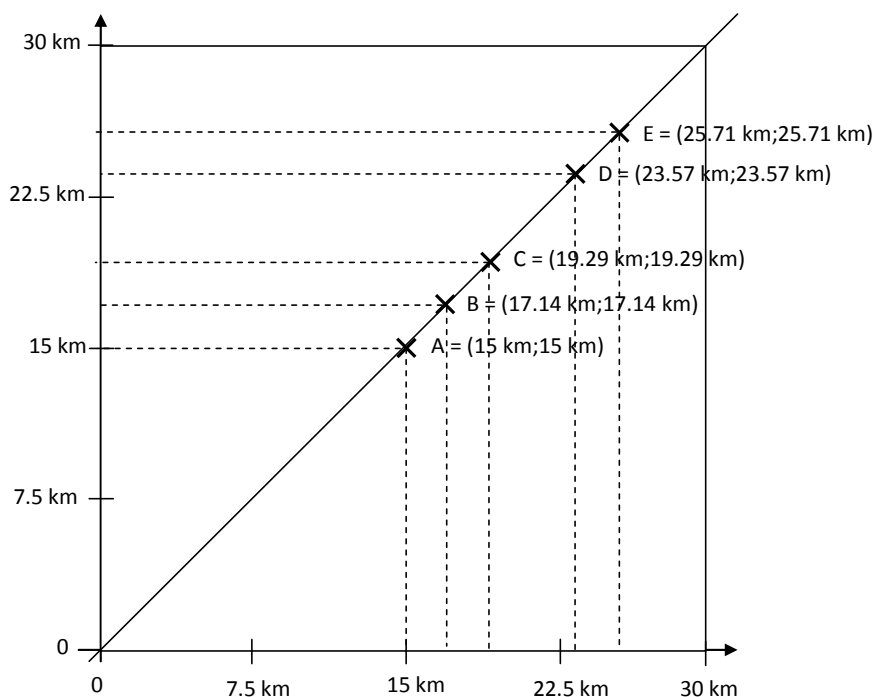


FIGURE 4.2 – L'espace de travail 30Km × 30Km.

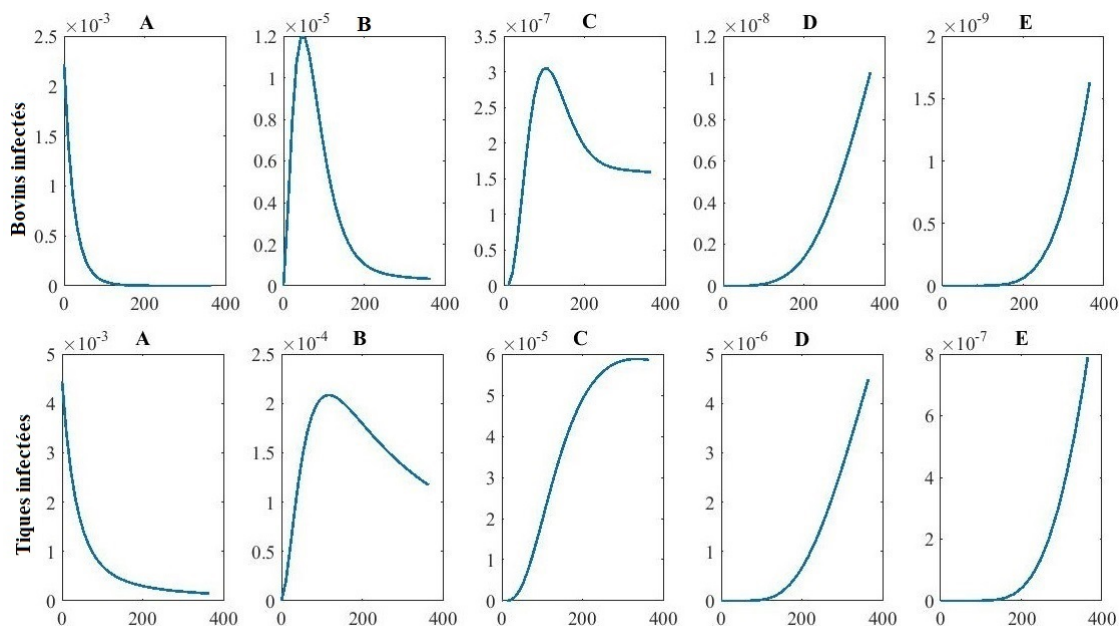


FIGURE 4.3 – Comportement des bovins et des tiques infectés en différents points du domaine de travail avec le temps.

tiques, car il existe une influence directe de la propagation de I_B sur S_T et E_T bien que D_T soit fixe.

La figure 4.5 montre les différents états de maladie S, E, I et R pour les bovins et les tiques au point $D = (23.57; 23.57)$. En général, les tiques se déplacent donc à travers les bovins ($D_B = D_T$). Le cas notable dans ce scénario est l'influence de l'augmentation si-

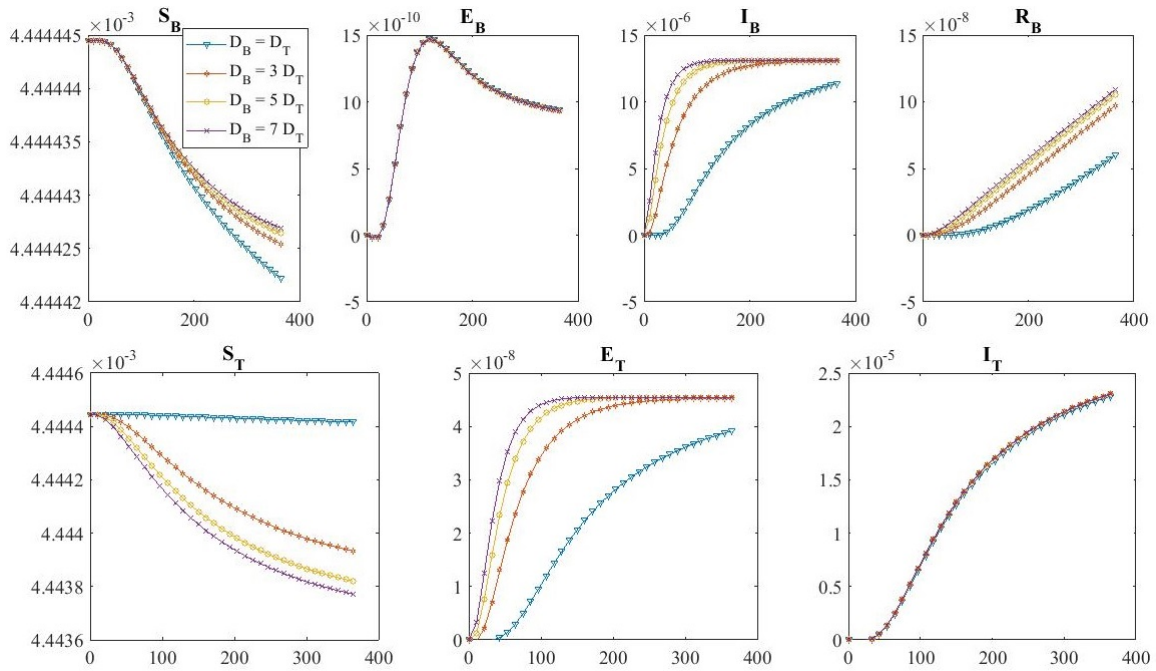


FIGURE 4.4 – Divers comportement pour chaque état pathologique des populations de bovins et des tiques avec le temps au point D.

multanée des deux coefficients de diffusion sur l'ensemble des états des deux populations. Cela explique que lorsque les coefficients de diffusion prennent une petite valeur, $D_B = D_T = 0.15$ dans notre cas, la vitesse de propagation est plus lente et vice-versa. De plus, l'augmentation de ces coefficients augmente la probabilité d'interaction entre les deux populations, ce qui permet à l'épidémie de se propager considérablement sur une courte période.

3.3 Influence du coefficient de transport induit par la réaction sur la propagation spatiale de la Babésiose

Le coefficient de transport induit par la réaction (K_{TB} , K_{BT}) dépend du taux d'infestation B, de la probabilité qu'une morsure par une tique infectée infecte un bovin sain (β_{TB}), de la probabilité qu'une morsure par une tique saine est infectée par un bovin infecté (β_{BT}), et de la distance moyenne d entre une tique et un bovin.

La variation de ce coefficient est entraînée par l'un des paramètres précédents. Dans cette simulation, on fait varier les paramètres β_{TB} et β_{BT} , en considérant les valeurs suivantes :

$$\begin{aligned} \beta_{BT} &= 0.0097; 0.017; 0.027; 0.037 \\ \beta_{BT} &= 0.0012; 0.0062; 0.012; 0.032 \end{aligned}$$

où $d = 0.01$ et $B = 0.4162$ restent fixes.

La figure 4.6 montre l'influence des coefficients de transport induits par la réaction sur différents états pathologiques S, E, I et R pour les bovins et les tiques. Dans un premier temps, on observe une influence directe sur S_B , S_T , E_B et E_T de ces coefficients. On remarque que plus les coefficients de transport induits par la réaction K_{TB} et K_{BT} augmentent, plus les individus susceptibles S_B et S_T diminuent rapidement, tandis que les exposés E_B et E_T augmentent avec la même rapidité, et le reste des états augmente légèrement. D'autre part, en regardant de plus près les courbes, on constate que les évolutions

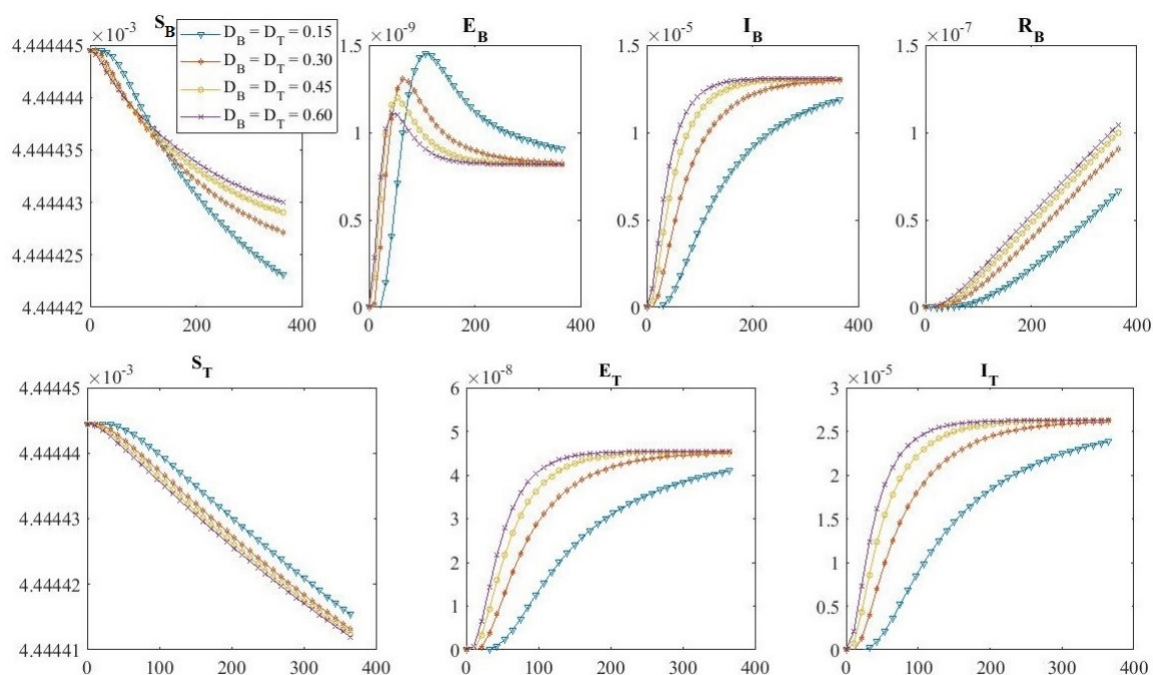


FIGURE 4.5 – Les différents états pathologiques S, E, I et R pour les bovins et les tiques au point D avec $D_B = D_T$.

des états sont très bien synchronisées. Cela explique l'effet de distribution des infectés I_T et I_B entre les susceptibles S_B et S_T (respectivement). Autrement dit, chaque fois que la répartition optimale des tiques infectées autour des bovins susceptibles (ou des bovins infectés autour des tiques susceptibles) est atteint, la possibilité de l'infection augmente. Cette transformation atteint son maximum lorsque les coefficients de transport induits par la réaction K_{TB} et K_{BT} sont les plus grands, ce qui se passe lorsque le taux d'infestation est significatif.

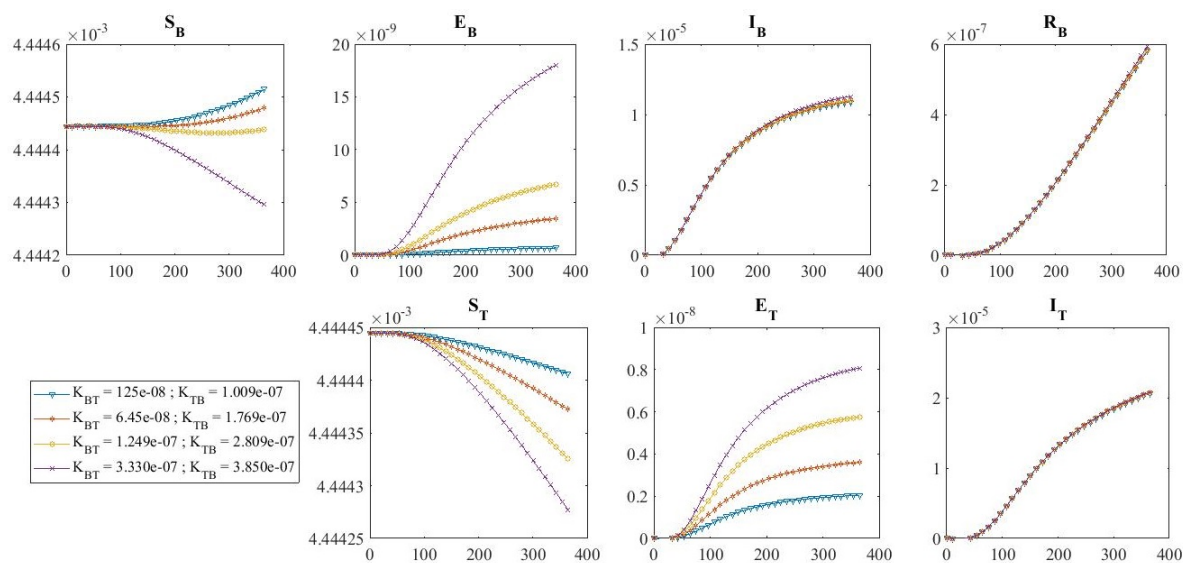


FIGURE 4.6 – Les différents états pathologiques S, E, I et R pour les bovins et les tiques au point D avec différentes valeurs de coefficients de transport induits par la réaction.

Conclusion générale

Dans ce travail, on a proposé un modèle décrivant la propagation de la Babésiose entre les populations de bovins et de tiques. Ce modèle consiste à étudier la dynamique spatio-temporelle de la transmission de l'épidémie de Babésiose dans les populations de bovins et des tiques par des équations de réaction-diffusion. On a divisé les populations des bovins et de tiques en compartiments SEIR – SEI (respectivement), répartis sur un réseau carré de $30km$ de côté de manière homogène. On a pris en compte deux facteurs importants dans la propagation de l'épidémie : le premier est la mobilité des bovins infectés et des tiques infectées, et le second est le mécanisme des infections des voisins les plus proches. On a déterminé mathématiquement le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 via la matrice de prochaine génération. Ensuite, on a analysé la stabilité des équilibres et les effets de la mobilité des agents infectieux, qu'ils soient tiques ou bovins. Par des simulations numériques et en faisant varier les coefficients de diffusion, nous avons observé que plus la mobilité des bovins infectés est importante, plus la propagation de l'épidémie est rapide, permettant à l'épidémie d'atteindre largement les points de la région en un minimum de temps. D'autre part, nous avons remarqué que la transformation de la maladie entre les individus infectés et les susceptibles atteint leur maximum lorsque les coefficients de transport induits par réaction sont les plus grands, ce qui se passe lorsque le taux d'infestation est importante. On a conclu que la distribution des agents infectieux (bovins ou tiques) autour les individus susceptibles, et la mobilité des agents infectieux (bovins ou tiques), sont principalement responsables de la transmission des maladies infectieuses dans le même milieu ainsi que pour les longues distances.

Perspectives

À travers le travail de cette thèse, de nouvelles perspectives se sont ouvertes qui peuvent être abordées plus tard, la modélisation en métapopulation de la dynamique de la Babésiose bovine.

Le terme métapopulation est apparu pour la première fois dans la littérature écologique en 1969, pour décrire un ensemble de populations d'individus. Ce concept a été inventé par le mathématicien Richard Levins suite de ses travaux sur un modèle de dynamique de populations d'insectes nuisibles à l'agriculture. Dans une série d'articles originaux et clairvoyants, Levins a exploré la dynamique d'une seule espèce dans des environnements variant dans le temps [43].

On se basant sur les modèles développés par ([4], [5], [6]), on projete de proposer un modèle en métapopulation, comme extension du modèle [15], qui décrire la propagation de la Babésiose avec la présence de la mobilité bovine sur un réseau. Une population bovine est identifiée par deux situations : le nœud dont elle est originaire, c'est-à-dire sa ferme d'origine et le nœud où elle est à l'instant t . On va définir le taux de déplacement du nœud i au nœud j par $g_i m_{ij}$, où $g_i \geq 0$ correspond au taux par bovin auquel les originaux du nœud i quittent ce nœud, et une fraction $m_{ij} \geq 0$ d'entre eux transférant vers le nœud j , avec $m_{ii} = 0$. Les bovins originaux du nœud i présentent sur le nœud j , puis reviennent au nœud i avec un taux $r_{ij} \geq 0$ par bovin, avec $r_{ii} = 0$. On aura $g_i m_{ij} = q_{ij} + r_{ij}$ où q_{ij} est le taux de sortie du nœud i vers le nœud j sans retour, avec $q_{ii} = 0$. On va supposer que le nombre de nœuds du réseau est n .

Sur cette base, la dynamique de populations bovines (susceptibles, infectés et rétablis) d'origine du nœud i et présentent sur ce nœud i est donnée comme suit ,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_{B_{ii}}}{dt} = \mu_B S_{B_i'} - \mu_B S_{B_{ii}} - g_i S_{B_{ii}} + \sum_{k=1}^n r_{ik} S_{B_{ik}} - \beta_{TB}^i B_{N_{B_i}^p} \frac{I_{Ti}}{N_{B_i}^p} S_{B_{ii}} + \alpha_B R_{B_{ii}} \\ \frac{dI_{B_{ii}}}{dt} = \mu_B I_{B_i'} - \mu_B I_{B_{ii}} - g_i I_{B_{ii}} + \sum_{k=1}^n r_{ik} I_{B_{ik}} + \beta_{TB}^i B_{N_{B_i}^p} \frac{I_{Ti}}{N_{B_i}^p} S_{B_{ii}} - \lambda_B I_{B_{ii}} \\ \frac{dR_{B_{ii}}}{dt} = \mu_B R_{B_i'} - \mu_B R_{B_{ii}} - g_i R_{B_{ii}} + \sum_{k=1}^n r_{ik} R_{B_{ik}} + \lambda_B I_{B_{ii}} - \alpha_B R_{B_{ii}}, \end{array} \right.$$

et la dynamique de populations bovines (susceptibles, infectés et rétablis) d'origine du nœud i et présentent sur le nœud j est donnée par le système suivant,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_{B_{ij}}}{dt} = -\mu_B S_{B_{ij}} + m_{ij} g_i S_{B_{ii}} - r_{ij} S_{B_{ij}} - \beta_{TB}^j B_{N_{B_j}^p} \frac{I_{Tj}}{N_{B_j}^p} S_{B_{ij}} + \alpha_B R_{B_{ij}} \\ \frac{dI_{B_{ij}}}{dt} = -\mu_B I_{B_{ij}} + m_{ij} g_i I_{B_{ii}} - r_{ij} I_{B_{ij}} + \beta_{TB}^j B_{N_{B_j}^p} \frac{I_{Tj}}{N_{B_j}^p} S_{B_{ij}} - \lambda_B I_{B_{ij}} \\ \frac{dR_{B_{ij}}}{dt} = -\mu_B R_{B_{ij}} + m_{ij} g_i R_{B_{ii}} - r_{ij} R_{B_{ij}} + \lambda_B I_{B_{ij}} - \alpha_B R_{B_{ij}}, \end{array} \right.$$

et pour les tiques (susceptibles et infectés), la dynamique dans chaque nœud i est

donnée par le système des équations différentielles ordinaires,

$$\begin{cases} \frac{dS_{Ti}}{dt} = -\beta_{BT}^i B I_{B_i^p} \frac{S_{Ti}}{N_{B_i^p}} + p \mu_T I_{Ti} \\ \frac{dI_{Ti}}{dt} = \beta_{BT}^i B I_{B_i^p} \frac{S_{Ti}}{N_{B_i^p}} - p \mu_T I_{Ti} \end{cases}$$

où $N_{B_i^p}$ est la population bovine présente sur le nœud i , et est donnée par

$$N_{B_i^p} = S_{B_i^p} + I_{B_i^p} + R_{B_i^p},$$

avec

$$\begin{cases} S_{B_i^p} = \sum_{j=1}^n S_{B_{ji}} \\ I_{B_i^p} = \sum_{j=1}^n I_{B_{ji}} \\ R_{B_i^p} = \sum_{j=1}^n R_{B_{ji}} \end{cases}$$

Bibliographie

- [1] Abbey, H., An estimation of the Reed-Frost theory of epidemics, *Human. Biol.* 24, 201-223, 1952. [7](#)
- [2] Aranda, D.F, Trejos, D.Y., Valverde, J.C., and Villanueva, R.J., A mathematical model for Babesiosis disease in bovine and tick populations, *Math. Meth. Appl. Sci.* 35, 249-256, 2012. [7](#), [8](#), [10](#), [22](#), [24](#), [36](#), [56](#)
- [3] Aranda, D.F, Trejos, D.Y., and Valverde, J.C., A discrete epidemic model for bovine Babesiosis disease and tick populations, *Open Phys.* 15, 360-369, 2017. [8](#), [10](#), [22](#), [34](#), [36](#)
- [4] Arino, J., and van den Driessche, P., A multi-city epidemic model, *Mathematical Population Studies* 10, 175-193, 2003. [62](#)
- [5] Arino, J., Davis, J., Hartley, D., Jordan, R., Miller, J., and van den Driessche, P., A multi-species epidemic model with spatial dynamics, *Mathematical Medicine and Biology* 22 (2) , 129-142, 2005. [62](#)
- [6] Arino, J., Diseases in metapopulations, in : Z. Ma, Y. Zhou, J. Wu (Eds.), *Modeling and Dynamics of Infectious Diseases*, Vol. 11 of Series in Contemporary Applied Mathematics, World Scientific, 65-123, 2009. [62](#)
- [7] Babes, V., National institutes of health. *Am J Public Health (NY)*, Vol. 17(6) :615, 1927. [16](#), [36](#)
- [8] Bartlett, M.S., Some evolutionary stochastic processes, *J. Roy. Stat. Soc. B* 11, 211-229, 1949. [7](#)
- [9] Bekolle, D., Les modèles mathématiques en épidémiologie. L'exécution du testament de Sir Ronald Ross, *JCAS*, Vol. 15 No. 2, 2020. [13](#)
- [10] Bernoulli, D., Reflexions sur les avantages de l'inoculation, *Mercure de Paris*, 173-190 , 1760. [5](#)
- [11] Bernoulli, D., Essai d'une nouvelle analyse de la mortalité causée par la petite vérole, *Mem. Math. Phys. Acad. Roy. Sci. Paris*, 1-45, 1766. [5](#), [11](#)
- [12] Bock, R.E., and de Vos, A.J., Immunity following use of Australian tick fever vaccine : a review of the evidence, *Aust. Vet. J.*, Vol. 79, 832-839, 2001. [19](#)
- [13] Bock R.E., Jackson, L.A., de Vos, A.J., and Jorgensen, W.K., Babesiosis of cattle, *Parasitology*, Vol. 129, 247-269, 2004. [18](#)
- [14] Boulkaboul, A., Parasitisme des tiques (Ixodidae) des bovins à Tiaret, Algérie, *Revue Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, Vol. 56(3-4), 157-162, 2003. [8](#), [17](#)
- [15] Bouzid, L., and Belhamiti, O., Effect of seasonal changes on predictive model of bovine Babesiosis transmission, *Int. J. Model. Simul. Sci. Comput.*, Vol. 8(4), 17 pages, 2017. [8](#), [11](#), [22](#), [32](#), [36](#), [37](#), [38](#), [56](#), [62](#)
- [16] Brauer, F, Driessche, P.V.D., and Wu, J., *Mathematical epidemiology*, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Paris, 2008. [8](#), [41](#), [42](#)

- [17] Budd, W., Typhoid Fever ; Its Nature, Mode of Spreading, and Prevention, Longmans, London, 1873. [5](#)
- [18] Callow, L.L., Vaccination against bovine Babesiosis. In Immunity to Blood Parasites of Man and Animals (ed. Miller, L. H., Pino, J. A. and McKelvey Jr., J. J.), New York, Plenum Press, 121-149, 1977. [19](#)
- [19] Callow, L.L., Piroplasms. In Animal Health in Australia, Protozoal and Rickettsial Diseases, Vol. 5, Animal Health in Australia, Canberra, Australian Bureau of Animal Health, AGPS, 121-160, 1984. [19](#)
- [20] Callow, L.L., Dalgliesh, R.J., and de Vos, A.J., Development of effective living vaccines against bovine Babesiosis - the longest field trial? *Int J Parasitol Parasites Wildl* 27, 747-767, 1997. [19](#)
- [21] Carvalho dos Santos, J.P., Cardoso, L.C., Monteiro, E., and Lemes, N.H.T., A fractional-order epidemic model for bovine Babesiosis disease and tick populations, *Abstract Appl. Anal.*, Article ID 729894, 10 pages, 2015. [8, 30](#)
- [22] Daley, D.J., and Gani, J., *Epidemic Models : An Introduction*, Cambridge Studies in Mathematical Biology 15, Cambridge University Press, 1999. [7](#)
- [23] de Vos, A.J., Epidemiology and control of bovine Babesiosis in South Africa., *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, Vol. 50, 357-362, 1979. [19, 20](#)
- [24] de Vos, A.J., Dalgliesh, R.J., and McGregor, W., Effect of imidocarb dipropionate prophylaxis on the infectivity and immunogenicity of a *Babesia bovis* vaccine in cattle., *Aust. Vet. J.*, Vol. 63, 174-178, 1986. [19](#)
- [25] de Vos, A.J., and Jorgensen, W.K., Protection of cattle against Babesiosis in tropical and subtropical countries with a live, frozen vaccine. In *Tick Vector Biology, Medical and Veterinary Aspects* (ed. Fivaz, B.H., Petney, T.N. and Horak, I. G.), London, Springer Verlag, 159-174, 1992. [19](#)
- [26] de Vos, A.J., and Potgieter, F.T., Bovine Babesiosis. In *Infectious Diseases of Livestock* (ed. Coetzer, J.A.W., Thomson, G.R. and Tustin, R.C.), Capetown, Oxford University Press, 278-294, 1994. [18](#)
- [27] Dicker, R., Coronado, F, Koo, D., Gibson, R., and Parrish, R.G., *Principles of Epidemiology in Public Health Practice : An Introduction to Applied Epidemiology and Biostatistics* (3rd Ed), Unknown Binding, 2006. [10](#)
- [28] Diekmann, O., Heesterbeek, J.A.P., and Metz, J.A.J., The legacy of Kermack and McKendrick, in Mollison, D. (ed) *Epidemic Models : Their Structure and Relation to Data*. Cambridge University Press, Cambridge, 95-115, 1995. [6](#)
- [29] Dietz, K., The first epidemic model : a historical note on P.D. En'ko, *Aus. J. Stat.* 30A, 56-65, 1988. [7](#)
- [30] Dietz, K., and Heesterbeek, J.A.P., Daniel Bernoulli's epidemiological model revisited, *Math. Biosc.* 180, 1-21, 2002. [5](#)
- [31] Duh, D., Petrovec, M., and Avsic-Zupanc, T., Diversity of the *Babesia* infecting european sheep ticks (*Ixodes ricinus*), *J. Clin. Microbiol.*, Vol. 39(9), 3395-3397, 2001. [17](#)
- [32] En'ko, P.D., On the course of epidemics of some infectious diseases, *Vrach. St. Petersburg*, X, 1008-1010, 1039-1042, 1061-1063, 1889. [translated from Russian by K. Dietz, *Int J Epidemiol*, 18, 749-755, 1889]. [7](#)
- [33] Farr, W., *Progress of epidemics*, Second Report of the Registrar General of England and Wales, 91-98, 1840. [6](#)

- [34] Friedman, A., and Yakubu, A.A., A bovine Babesiosis model with dispersion, *Bull. Math. Biol.* 76, 98-135, 2014. [8](#), [10](#), [22](#), [25](#)
- [35] Gaff, H.D., and Gross, L.J., Modeling Tick-Borne Disease : A Metapopulation Model, *Bull. Math. Biol.* 69, 265-288, 2007. [23](#)
- [36] Gray, J.S., Langley, R.J., Brophy, P.O., and Gannon, P., Vaccination against bovine Babesiosis with drug-controlled live parasites, *Vet. Record.* 125, 369-372, 1989. [19](#)
- [37] Gray, J.S., and Gannon, P., Preliminary development of a live drug-controlled vaccine against bovine Babesiosis using the Mongolian gerbil, *Meriones unguiculatus*, *Vet. Parasitol.* 42, 179-188, 1992. [20](#)
- [38] Gray, J.S., *Babesia divergens* : a bovine blood parasite of veterinary and zoonotic importance. *Clinical Microbiology Reviews* 16, 622-636, 2003. [18](#)
- [39] Greenwood, M., On the statistical measure of infectiousness, *J. Hygiene.* 31, 336-351, 1931. [7](#)
- [40] Guide illustré des médecines d'Asie [archive], collectif 1998 (ISBN 2-88086-195-0). [11](#)
- [41] Hackstein, J.H.P, Mackenstedt, U., Mehlhorn, H., Meijerink, J.P.P, Schubert, H., and Leunissen, J. A. M., Parasitic apicomplexans harbor a chlorophyll a-D1 complex, the potential target for therapeutic triazines, *Parasitol Res* 81, 207-216, 1995. [18](#)
- [42] Hamer, W.H., Epidemic disease in England - the evidence of variability and of persistence, *The Lancet* 167, 733-738, 1906. [6](#)
- [43] Hanski, I., and Gilpin, M., Metapopulation dynamics : brief history and conceptual domain, *Biological Journal of the Linnean Society*, Vol. 42, Issue 1-2, 3-16, 1991. [62](#)
- [44] Hosking, B.C., Bock, R.E., Schmid, H. R. and Graf, J.F, Fluazuron has no influence on the transmission of *Babesia bovis*. Onderstepoort , *J. Vet. Res.*, 2004. [19](#)
- [45] Hugoson, G., Vennstrom, R., and Henriksson, K., The occurrence of bovine leukosis following the introduction of Babesiosis vaccination. *Bibliotheca Haematologica* 30, 157-161, 1968. [19](#)
- [46] Johnson, S., *The Ghost Map*, Riverhead Books, New York, 2006. [5](#)
- [47] Jorgensen, W.K., Bock, R.E., Kingston, T.G., de Vos, A.J., and Waldron, S.J., Assessment of tetracycline and *Babesia* culture supernatant as prophylactics for moderating reactions in cattle to live *Babesia* and *Anaplasma* vaccines, *Aus. Vet. J.*, 1993. [19](#)
- [48] Kermack, W.O., and McKendrick, A.G., A contribution to the mathematical theory of epidemics, *Proc. Royal Soc. London*, 115, 700-721, 1927. [6](#), [14](#)
- [49] Kermack, W.O., and McKendrick, A.G., Contributions to the mathematical theory of epidemics, part. II, *Proc. Roy. Soc. London*, 138, 55-83, 1932. [6](#)
- [50] Kermack, W.O., and McKendrick, A.G., Contributions to the mathematical theory of epidemics, part. III, *Proc. Roy. Soc. London*, 141, 94-112, 1933. [6](#)
- [51] MacDonald, G., *The Epidemiology and Control of Malaria*, Oxford University Press, 1957. [6](#)
- [52] Mahoney, D.F, and V. Sc, B., Bovine Babesiosis : Diagnosis of infection by a complement fixation test, *Aust. Vet. J.*, 48-52, 1962. [8](#), [56](#)
- [53] Mezouaghi, A., Belhamiti, O., Bouzid, L., Trejos, D.Y., and Valverde, J.C., A predictive Spatio-temporal model for bovine Babesiosis epidemic transmission, *J. Theor. Biol.*, Vol. 480, 192-204, 2019. [4](#), [8](#), [34](#)

- [54] Murray, J. D., *Mathematical Biology II : Spatial Models and Biomedical Applications*, 3d Edition, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2003. [22](#), [34](#)
- [55] Needham, J., *Science and Civilization in China : Vol. 6, Biology and Biological Technology, Part. 6, Medicine*. Cambridge, Cambridge University Press, 1999. [11](#)
- [56] Pegram, R.G., Wilson, D.D., and Hansen, J.W., Past and present national tick control programs. Why they succeed or fail. *Annals of The New York Academy of Sciences* 916, 546-554, 2000. [20](#)
- [57] Petzel, A.M., Cattle fever tick surveillance in Texas, *NAHSS Outlook*, 2005. [10](#)
- [58] Pipano, E., Markovics, A., Kriegel, Y., Frank, M., and Fish, L., Use of long-acting oxytetracycline in the immunisation of cattle against *Babesia bovis* and *B. bigemina*, *Res. Vet. Sci.* 43, 64-66, 1987. [19](#)
- [59] Pourbashash, H., Global analysis of the Babesiosis disease in bovine and tick populations model and numerical simulation with multistage modified sinc method, *Iran J. Sci. Technol. A.*, 08 pages, 2018. [8](#), [11](#), [22](#), [36](#)
- [60] Riek, R.F., The life cycle of *Babesia bigemina* (Smith and Kilborne, 1893) in the tick vector *Boophilus microplus* (Canestrini), *Aust. J. Agric. Res.* 15(5), 802-82, 1964. [18](#)
- [61] Rogers, R.J., Dimmock, C. K., de Vos, A.J., and Rodwell, B.J., Bovine leucosis virus contamination of a vaccine produced in vivo against bovine Babesiosis and anaplasmosis, *Aus. Vet. J.*, Vol. 65, 285-287, 1988. [19](#)
- [62] Ross, R.A., *The Prevention of Malaria*, John Murray, London, 1911. [6](#), [13](#)
- [63] Saad-Roy, C.M., Shuai, Z., and Driessche, P., Models of bovine Babesiosis including juvenile cattle. *Bull. Math. Biol* 77, 514-547, 2015. [8](#), [11](#), [22](#), [26](#), [36](#)
- [64] dos Santos, J.P.C., Cardoso, L.C., Monteiro, E., and Lemes, N.H.T., A fractional-order epidemic model for bovine Babesiosis disease and tick populations. *Abstract Appl. Anal.*, Vol. 10, 2015. [11](#), [22](#), [36](#)
- [65] Sergent, E., Donatien, A., Parrot, L., et Lestoquard, F., *Etudes sur les piroplasmoses bovines*, Institut Pasteur d'Algérie, Alger, 1945. [17](#), [42](#)
- [66] Solorio-Rivera, J.L., and Rodriguez-Vivas, R.I., Epidemiologia de la Babesiosis bovina. i. componentes epidemiologicos, *Rev. Biomed.*, Vol. 8, 37-47, 1997. [22](#), [36](#)
- [67] Solorio-Rivera, J.L., and Rodriguez-Vivas, R.I., Epidemiology of the Babesiosis bovis. II. epidemiologic indicators and elements for the design of strategies of control, *Rev. Biomed.*, Vol. 8, 95-105, 1997. [22](#)
- [68] Spickler, A.R., Bovine Babesiosis, 2008, Available at <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/factsheets.php>, viewed at March/04/ 2020. [7](#), [17](#)
- [69] Taylor, R.J., and Mchardy, N., Preliminary observations on the combined use of imidocarb and *Babesia* blood vaccine in cattle, *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, Vol. 50, 326-329, 1979. [19](#)
- [70] Uilenberg, G., *Babesia- A historical overview*, *Vet. Parasitol.*, Vol. 138, 3-10, 2006. [17](#)
- [71] Van Den Driessche P., and Watmough J., Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission, *Mathematical Biosciences*, Vol. 180, 29-48, 2002. [46](#)
- [72] Wilson, E.B., and Burke, M.H., The epidemic curve, *Proc. Nat. Acad. Sci.*, Vol. 28, 361-367, 1942. [7](#)

- [73] Wright, I.G., Goodger, B.V., Buffington, G.D., Clark, I.A., Parrodi, F., and Waltisbuhl, D.J., Immunopathophysiology of Babesial infections. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 83 (Suppl.), 11-13, 1989. [19](#)
- [74] Zafar, Z.U.A., Rehan, K., Mushtaq, M., Fractional-order scheme for bovine Babesiosis disease and tick populations, *Adv. Differ. Equ.*, Vol. 86, 1-19, 2017. [8](#), [11](#), [22](#), [33](#), [36](#)
- [75] Abblaoui-Lahmar, N., Belhamiti, O., and Bahri, S.M., A new legendre wavelets decomposition method for solving pdes, *Malaya J. Mat.* 2 (1), 72-81, 2014. [54](#)
- [76] Abblaoui-Lahmar, N., and Belhamiti, O., Numerical study of convection-reaction-diffusion equation by the legendre wavelet finite difference method, *Adv. Nonlinear Var. Inequal.* 19 (2), 94-112, 2016. [54](#)
- [77] Anon, B.B., 2009. Disponible sur : <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/bovine-Babesiosis.pdf> , consulté au 15 mars 2020. [37](#)
- [78] Belgacem, F.B.M., Diffusion and drift models for population dispersal from stochastic and continuum views, *Int. J. Appl. Math.* 5 (1), 85-106, 2001. [38](#)
- [79] Belhamiti, O., A new approach to solve a set of nonlinear split boundary value problems, *Commun. Nonlinear Sci. Numer. Simul.* 17, 555-565, 2012. [54](#)
- [80] Bellman, R.E., and Kalaba, R.E., *Quasilinearization and Nonlinear Boundary Value Problems*, Elsevier, New York, NY, USA, 1965. [54](#)
- [81] Benavides, E., Considerations with respect to the epizootologia of anaplasmosis and babesiosis in the bovines, *ACOVEZ* 9 (31), 4-11, 1985. [18](#)
- [82] Brauer, F., and Castillo-Chavez, C., *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology*, Springer, New York, 2010. [49](#)
- [83] Chakraborty, A., Singh, M., Lucy, D., and Ridland, P., Predator-prey model with prey-taxis and diffusion. *Math. Comput. Model.* 46 (3-4), 482-498, 2007. [51](#)
- [84] Diekmann, O., Heesterbeek, J.A.P., and Metz, J.A., On the definition and the computation of the basic reproduction ratio R_0 in models for infectious diseases in heterogeneous populations, *J. Math. Biol.* 28 (4), 365-382, 1990. [45](#)
- [85] Diekmann, O., Heesterbeek, J.A.P., and Roberts, M.G., The construction of next generation matrices for compartmental epidemic models, *J. R. Soc. Interface* 7 (47), 873-885, 2010. [45](#)
- [86] Eckstein, E., and Belgacem, F., Model of platelet transport in flowing blood with drift and diffusion terms, *Biophys. J.* 60, 53-69, 1991. [42](#)
- [87] Hoppensteadt, F.C., and Peskin, C.S., *Mathematics in Medicine and the Life Sciences*, Springer-Verlag, New York, 1992. [38](#)
- [88] Kallen, A., Aacuni, P., and Murray, J.D., A simple model for the spatial spread and control of rabies, *J. Theor. Biol.* 116, 377-393, 1985. [41](#)
- [89] Liénard, A., et Chipart, H., Sur le signe de la partie réelle des racines d'une équation algébrique, *J. Math. Pures Appl.* 10, 291-346, 1914. [53](#)
- [90] Martcheva, M., *An Introduction to Mathematical Epidemiology*. Springer, Heidelberg, 2015. [42](#), [45](#), [47](#)
- [91] Misra, A.K., Tiwari, M., and Sharma, A., Spatio-temporal patterns in a cholera transmission model, *J. Biol. Syst.* 23 (3), 471-484, 2015. [51](#)
- [92] Pongsumpun, P., Kongnuy, R., Lopez, D.G., Tang, I.M., and Dubois, M.A., Contact infection spread in an seir model : an analytical approach. *ScienceAsia* 39, 410-415, 2013. [38](#), [39](#)

- [93] Postnikov, E.B., and Sokolov, I.M., Continuum description of a contact infection spread in a sir model, *Math. Biosci.* 208, 205-215, 2007. [38](#), [39](#)
- [94] Rodriguez-Morales, A., Epidemiologia de la babesiosis : Zoonosis emergente, *IC Journals* 5(4), 132-138, 2007. [36](#)
- [95] Sapoukhina, N., Tyutyunov, Y., and Arditi, R., The role of prey taxis in biological control : a spatial theoretical model, *Am. Nat.* 162 (1), 61-76, 2003. [51](#)

Annexe 1

Théorème 1 (Critère de Routh-Hurwitz [82]) : Soit $f(x)$ un polynôme à coefficients réels de degré n , tel que :

$$f(x) = x^n + \alpha_1 x^{n-1} + \alpha_2 x^{n-2} + \dots + \alpha_{n-2} x^2 + \alpha_{n-1} x + \alpha_n, \quad \alpha_n \neq 0$$

et soit $H(f)$ la matrice de Hurwitz définie comme suite :

$$H(f) = \begin{pmatrix} \alpha_1 & \alpha_3 & \alpha_5 & \cdots & \alpha_{2n-1} \\ 1 & \alpha_2 & \alpha_4 & \cdots & \alpha_{2n-2} \\ 0 & \alpha_1 & \alpha_3 & \cdots & \alpha_{2n-3} \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & \cdots & \alpha_n \end{pmatrix}, \quad \alpha_k = 0, \text{ pour } k > n.$$

où les mineurs principaux de $H(f)$ sont,

$$H_1 = \alpha_1, \quad H_2 = \begin{vmatrix} \alpha_1 & \alpha_3 \\ 1 & \alpha_2 \end{vmatrix}, \dots, \quad H_n = \det(H(f)).$$

Alors une condition nécessaire et suffisante pour que toutes les racines de $f(x)$ ont une partie réelle négative est :

$$H_i > 0, \text{ pour } i = 1, \dots, n.$$

Annexe 2

Définition 1 (Ensemble positivement invariant)

Un sous-ensemble K de Ω (de conditions initiales x_0) est dit positivement invariant pour le système dynamique

$$x' = f(x); \quad f : \Omega \subset \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$$

si la solution $x(x_0, t)$ reste dans l'ensemble K pour tout $t \geq 0$.

Définition 2 (Stabilité locale d'un point d'équilibre)

Soit $x^* \in \Omega$ un point d'équilibre du système

$$\begin{cases} x' = f(x); & f : \Omega \subset \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n \\ x(t_0) = x_0 \end{cases} \quad (\text{A.2})$$

On dit que x^* est un point d'équilibre localement stable pour le système (A.2) ou que le système (A.2) est stable en x^* si pour tout $\epsilon > 0$, il existe $\alpha(\epsilon)$ telle que,

$$\|x_0 - x^*\| \leq \alpha \Rightarrow \|x(t) - x^*\| \leq \epsilon, \quad \forall t \geq t_0$$

Définition 3 (Point d'équilibre attractif)

Le point d'équilibre x^* est dit attractif s'il existe $\alpha > 0$ tel que,

$$\|x_0 - x^*\| \leq \alpha \Rightarrow \lim_{t \rightarrow +\infty} \|x(t) - x^*\| = 0$$

Définition 4 (Stabilité asymptotique).

Le point d'équilibre x^* est asymptotiquement stable s'il est stable et attractif.

Théorème 2 (Principe d'invariance de LaSalle)

Soit Ω un sous-ensemble de \mathbb{R}^n ; supposons que Ω est un ouvert positivement invariant pour le système (A.2). Soient :

$$E = \{x \in \Omega : V'(x) = 0\}$$

et K le plus grand ensemble invariant par f et contenu dans E , et $V : \Omega \rightarrow \mathbb{R}$ une fonction de classe C^1 pour le système (A.2) telle que :

$$V' \leq 0 \text{ sur } \Omega.$$

Alors, toute solution bornée commençant dans Ω tend vers l'ensemble K lorsque le temps tend vers l'infini.

Corollaire 1 Sous les hypothèses du théorème précédent, si l'ensemble K est réduit au point $x^* \in \Omega$, alors x^* est un point d'équilibre globalement asymptotiquement stable pour le système (A.2) défini sur Ω .

Résumé :

Dans ce travail, nous avons proposé et étudié un modèle Spatio-temporel décrivant la propagation de la Babésiose entre les populations de bovins et de tiques. On a divisé les populations des bovins et de tiques en compartiments SEIR-SEI (respectivement), répartis sur un réseau carré de 30Km de côté de manière homogène. On a pris en compte deux facteurs importants dans la propagation de l'épidémie : le premier est le mécanisme des infections des voisins les plus proches, et le second est la mobilité des agents infectés. On a conclu que la distribution des agents infectieux (bovins ou tiques) autour les individus susceptibles, et la mobilité des agents infectieux (bovins ou tiques), sont principalement responsables de la transmission des maladies infectieuses dans le même milieu ainsi que pour les longues distances.

Mots clés:

Babésiose bovine, équations de réaction-diffusion, modèle spatio-temporel.

Abstract :

In this work, we proposed and studied a spatial-temporal model describing the spread of Babesiosis between populations of cattle and ticks. Cattle and tick populations were divided into SEIR-SEI compartments (respectively), homogeneously distributed over a 30 km square network. Two important factors have been taken into account in the spread of the epidemic: the first is the mechanism of infections of the nearest neighbors, and the second is the mobility of infected agents. It was concluded that the distribution of infectious agents (cattle or ticks) around susceptible individuals, and the mobility of infectious agents (cattle or ticks), are mainly responsible for the transmission of infectious diseases in the same environment as well as for long distances.

Keywords:

Bovine Babesiosis disease, Reaction-diffusion equations, Spatio-temporal model.

ملخص:

في هذه الأطروحة اقترحنا و درسنا نموذج تنبئي زمني - مكاني لانتشار وباء بابيزيا البقر في مجموعات الأبقار والقراد من خلال معادلات الانتشار والتفاعل. قمنا بتقسيم مجموعات الأبقار والقراد إلى فئات [عرضة للمرض- حاضنة للمرض- مريضة و معدية- متعافية من المرض] ووزعناها على منطقة مربعة ذات بعد 30 كم بطريقة متجانسة، و فرضنا أن بداية المرض انطلقت من مركز هذه المنطقة المربعة. لقد أخذنا في الاعتبار عاملين مهمين في انتشار الوباء: الأول هو آلية انتقال العدوى من أقرب الجيران، والثاني هو حركة الأبقار المصابة والقراد المصابين. خلال مراقبة المحاكاة العددية، استنتجنا أن توزيع العوامل المصابة (الأبقار أو القراد) حول العوامل المعرضة للمرض هو السبب الرئيسي لانتشار المرض في نفس المكان، و أن حركة العوامل المصابة (الأبقار أو القراد) هو المسؤول الأول عن نقل الأمراض المعدية لمسافات كبيرة. كل هذه النتائج سمحت لنا بفهم أن التحكم في حركة العوامل المصابة و توزيعها يُمكن أن يقلل بشكل كبير من انتشار المرض وسرعته.

الكلمات المفتاحية:

داء بابيزيا البقر، معادلات التفاعل و الانتشار، النموذج الزمني- المكاني.