

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITÉ ABDELHAMID BEN BADIS DE MOSTAGANEM  
FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES ET DE L'INFORMATIQUE  
DÉPARTEMENT DE MATHÉMATIQUES ET INFORMATIQUE



MÉMOIRE

**Master Académique**

**pour obtenir le diplôme de Master délivré par**

**Université de Mostaganem**

**Spécialité “Modélisation, Contrôle et Optimisation”**

*présenté et soutenu publiquement par*

**BELGHALI HAYAT**

le 6 Juin 2021

## **Modélisation mathématique et simulation numérique du Covid-19 par des Équations Différentielles Ordinaires.**

Encadeur : **BELHAMITI OMAR (UNIVERSITÉ DE MOSTAGANEM, ALGÉRIE)**

### **Jury**

**M. Mezouaghi Abdelheq**, MCB Président (Université de Chlef, Algérie)  
**M. Bouziane Mehdi**, MAB Examineur (ENS de Mostaganem, Algérie)

**LABORATOIRE DE MATHÉMATIQUES PURES ET APPLIQUÉES  
FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES ET DE L'INFORMATIQUE (FSEI)  
Chemin des Crêtes (Ex-INES), 27000 Mostaganem, Algérie**

**M  
A  
S  
T  
E  
R**

# Remerciements

Je remercie le bon Dieu, notre créateur de m'avoir donné la force, la volonté et le courage afin d'accomplir ce travail modeste.

Je voudrais exprimer mes sincères remerciements et mon respect à mon encadreur Monsieur **BELHAMITI Omar** Professeur à l'université Abdelhamid ibn Badis Mostaganem, j'ai eu la chance de l'avoir comme encadreur de mon projet de fin d'études, Je vous remercie très chaleureusement de m'avoir continuellement encouragée, pour votre soutien scientifique, pour votre gentillesse. Je tiens à vous remercier pour votre patience pour m'éduquer et me guider.

Je remercie Monsieur **M. MEZOUAGHI Abdelheq**, de l'honneur qu'il me fait d'avoir accepté de présider le jury de ce mémoire. Tout ma reconnaissance également pour votre lecture de ce mémoire.

Je remercie également Monsieur **M. BOUZIANE Mehdi** et je vous exprime toute ma gratitude d'avoir accepté d'être dans Le jury et d'avoir consacré du temps pour examiner ce travail.

J'adresse également des remerciements à tous les enseignants du département des Mathématiques qui m'ont fourni les outils nécessaires à la réussite de mes études universitaires.

J'exprime mes vives reconnaissances à mes chers parents pour leur soutien quotidien inestimable qui m'a toujours permis d'avancer, leurs sacrifices et leur confiance.

Mes remerciements vont également à Mes collègues et à tous ceux et celles qui ont contribué de près ou de loin, par leurs conseils, leurs suggestions et par leurs encouragements, à la réalisation de ce travail.

En décembre 2019, une épidémie de pneumonie d'origine inconnue a été signalée à Wuhan, dans la province du Hubei, en Chine. Les cas de pneumonie étaient épidémiologiquement liés au marché de gros des fruits de mer de Huanan. a conduit à l'isolement d'un nouveau virus respiratoire dont l'analyse du génome a montré qu'il s'agissait d'un nouveau coronavirus lié au SRAS-CoV, et donc nommé sevepre syndrome respiratoire aigu coronavirus 2 SARS-CoV 2. Cela a conduit l'Organisation mondiale de la santé à déclarer la pandémie de Covid\_19 le 12 mars 2020. La pandémie de Covid-19 est une urgence mondiale de santé publique. Elle a touché plus de 170 millions de personnes avec plus de 4 millions de décès confirmés dans presque tous les pays. La maladie s'est propagée rapidement à travers le monde en raison des propriétés uniques du virus. Le résultat final pourrait être une perte de vie catastrophique. Un effort mondial sera nécessaire pour soutenir les économies et les systèmes de santé défaillants.

La modélisation mathématique peut être un outil très utile pour comprendre divers aspects de l'épidémie du Covid-19.

L'objectif de ce travail est la modélisation, l'analyse mathématique et la simulation numérique d'un modèle de transmission du Covid-19.

Le travail réalisé est basé sur le modèle à compartiments SEIRD (Susceptibles, Exposés, Infectés, Résistants et Décès), donc on présente un modèle qui incorpore le rôle de la prise en charge, le confinement et respect de mesure de protection sur la transmission de la maladie.

# Dédicaces

Je dédie ce modeste travail,

À **mes très chers parents** pour leur amour inestimable, leurs sacrifices, leur confiance, leur soutien et toutes les valeurs qu'ils ont su m'inculquer. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect je pris Dieu de te soutenir pour moi.

À mes chers et adorable sœur et frères **Iman, Amina, Aya, Youssef** et mon petit ange **Abdelaziz** je vous remercie parce que vous m'avez soutenu, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protégé et vous garde.

À ma soeur et ma chère amie **Zitouni Khaoula**, en souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble avec tous mes vœux de bonheur et de réussite dans votre vie.

À mon très cher ami **Bendali Hacine Nedjmeddine** je tiens à remercier pour son soutien moral indéfectible.

À toutes les personnes que j'aime, merci d'être toujours à mes cotés.

# Table des figures

1.1	Classification des Coronaviruses. . . . .	8
1.2	La répartition du Covid-19 dans le monde entier. [45]. . . . .	9
1.3	Une image mecroscopique 3D de Covid-19[47]. . . . .	9
1.4	Les classe d'âges plus infecte par le Covid-19 [56]. . . . .	12
1.5	Les modes de contaminations du Covid-19 [44]. . . . .	12
1.6	Prévention de la contamination [53]. . . . .	14
1.7	Vaccine pour le Covid-19 [46]. . . . .	15
2.1	Diagramme schématique de la maladie. . . . .	17
2.2	Diagrammes chématique de la maladie. . . . .	18
2.3	Diagrammes chématique de la maladie. . . . .	19
2.4	Diagrammes chématique de la maladie. . . . .	20
2.5	Diagrammes chématique de la maladie. . . . .	21
2.6	Diagrammes chématique de la maladie. . . . .	22
2.7	Diagrammes chématique de la maladie. . . . .	23
2.8	Diagrammes chématique de la maladie. . . . .	24
2.9	Diagramme. . . . .	26
3.1	Graphe de la convergence numérique vers $E_0$ avec les conditions initiales $S_0 = 0.976, E_0 = 0, I_{a0} = 0, I_{s0} = 0.012, I_{h0} = 0.012, R_0 = 0$ et $D_0 = 0$ . . . . .	37
3.2	Les graphes des états de la maladie sur les 120 premiers jours. . . . .	38
3.3	Graphe de la convergence numérique vers $E_1$ avec les conditions initiales $S_0 = 0.976, E_0 = 0, I_{a0} = 0, I_{s0} = 0.012, I_{h0} = 0.012, R_0 = 0$ et $D_0 = 0$ . . . . .	39
3.4	Les graphes des états de la maladie sur les 120 premiers jours. . . . .	40
3.5	L'effet de la prise en charge pour les valeurs de tableau (3.3) . . . . .	41
3.6	L'effet de la prise en charge pour les valeurs de tableau (3.3) . . . . .	41
3.7	L'effet de la prise en charge pour les valeurs de tableau (3.3) . . . . .	41
3.8	L'effet de la prise en charge pour les valeurs de tableau (3.3) . . . . .	42
3.9	L'effet de la prise en charge pour les valeurs de tableau (3.3) . . . . .	42
3.10	L'effet du taux de confinement sur la propagation de Covid-19. . . . .	43
3.11	L'effet du taux de confinement sur la propagation de Covid-19. . . . .	43
3.12	L'effet du taux de confinement sur la propagation de Covid-19. . . . .	43
3.13	L'effet du taux de confinement sur la propagation de Covid-19. . . . .	44
3.14	L'effet du taux de confinement sur la propagation de Covid-19. . . . .	44
3.15	L'effet du taux d'infection sur la propagation du Covid-19. . . . .	45
3.16	L'effet du taux d'infection sur la propagation du Covid-19. . . . .	45
3.17	L'effet du taux d'infection sur la propagation du Covid-19. . . . .	46
3.18	L'effet du taux d'infection sur la propagation du Covid-19. . . . .	46
3.19	L'effet du taux d'infection sur la propagation du Covid-19. . . . .	47

# Liste des tableaux

1.1	Types des coronavirus[49][9]. . . . .	8
1.2	Fréquence déclarée des symptômes [41]. . . . .	11
1.3	Les modes de transmission du Covid-19. . . . .	13
3.1	Les paramètres vérifiant l'existence et la stabilité de $E_0$ . . . . .	37
3.2	Les paramètres vérifiant l'existence et la stabilité de $E_1$ . . . . .	39
3.3	Les paramètres opérationnels pour avoir l'effet de la prise en charge. . . . .	40
3.4	L'effet du taux d'infection sur la propagation du Covid-19. . . . .	45

# Table des matières

<b>Remerciements</b>	<b>1</b>
<b>Dédicaces</b>	<b>2</b>
<b>Introduction</b>	<b>6</b>
<b>1 Problématique et motivation</b>	<b>7</b>
1 Introduction . . . . .	7
2 Classification des coronavirus . . . . .	7
3 Types de corona virus . . . . .	8
4 Le Covid-19 . . . . .	8
5 Epidémiologie de Covid-19 . . . . .	10
5.1 Signes et symptômes . . . . .	10
5.2 Mode de transmission . . . . .	11
5.3 Prevention . . . . .	14
5.4 Traitements . . . . .	14
5.5 Vaccination . . . . .	15
<b>2 Formulation Mathématique de la dynamique de COVID-19</b>	<b>16</b>
1 Revue de littérature des modèles mathématiques sur le Covid-19 . . . . .	16
2 Notre contribution . . . . .	25
2.1 Compartiments et règles . . . . .	25
2.2 La formulation mathématique du diagramme . . . . .	26
2.3 Le calcul du nombre de reproduction de base $R_0$ . . . . .	27
2.4 Les points d'équilibres . . . . .	28
2.5 Analyse de stabilité des points d'équilibre du modèle . . . . .	31
<b>3 Simulation numérique</b>	<b>36</b>
1 La méthode de résolution . . . . .	36
2 Confirmation des résultats théoriques . . . . .	37
2.1 Le point sans maladie $E_0$ . . . . .	37
2.2 Le point endémique $E_1$ . . . . .	38
3 L'effet de la prise en charge . . . . .	40
4 L'effet de confinement sur la propagation de la maladie . . . . .	42
5 L'effet du taux d'infection sur la propagation de la maladie . . . . .	44

# Introduction

Pour la troisième fois en plusieurs décennies, un coronavirus zoonotique a croisé des espèces pour infecter des populations humaines [33], l'épidémie du coronavirus a commencé en décembre 2019, de cause inconnue, à Wuhan, en Chine [20]. La maladie a été nommée "Covid-19" officiellement par l'OMS (Organisation mondiale de la santé) le 12 février 2020 [35], qui a dévasté le monde [27]. Ce virus se caractérise par une période d'incubation de 5,2 jours en moyenne après l'exposition à l'infection [54], cette période représente un défi majeur pour la santé publique parce que elle facilite la propagation de la maladie lorsque les symptômes n'apparaissent pas. Elle a aussi entraîné une perte dramatique de vies humaines dans le monde entier [58], le Covid-19 a ralenti l'économie mondiale, les entreprises, il a paralysé les commerces et les mouvements mondiaux [4]. À ce moment, des nombreuses questions restent sans réponse en l'absence des traitements et des vaccinations efficaces, compte tenu de la gravité de la situation et la gravité de l'impact de cette pandémie, le monde lutte toujours contre ce virus, qui est devenu une menace réelle pour l'existence humaine, essayant de trouver des solutions urgentes et immédiates pour l'empêcher de sa propagation.

L'épidémiologie est essentiellement une discipline de la biologie des populations, la plupart des phénomènes observés au niveau d'une population sont souvent complexes et difficiles, pour réduire la complexité et décrire ces phénomènes on utilise des formulations mathématiques, c'est ce qu'on appelle la modélisation mathématique [12]. La modélisation mathématique est aussi l'art de représenter une réalité physique en des modèles mathématiques abstraits accessibles [18]. Beaucoup de mathématiciens se sont intéressés à la modélisation mathématique de la dynamique de Covid-19, en cite quelques uns [8][19][17][30].

Dans ce mémoire, on présente une modélisation mathématique et une simulation numérique de la dynamique de transmission du Covid-19, notre manuscrit est composé de trois chapitres : Dans le chapitre 1, on commence tout d'abord par des généralités sur la famille des coronavirus et on donne un spécifique définition du Covid-19, puis en décrit l'épidémie, ces symptômes, mode de transmission, et comment on peut prévenir l'infection aussi l'existence ou pas du traitement. Le deuxième chapitre, on va présenter quelques modèles mathématiques existants dans la littérature sur le Covid-19, ensuite on va proposer un modèle sur la dynamique de transmission du Covid-19. On termine ce chapitre par la présentation d'une analyse mathématique du modèle. Concernant le dernier chapitre, on donne une description détaillée de la méthode Rung-Kutta 2 et Rung-Kutta 4 pour la résolution d'une EDO. Ensuite, on va faire une simulation numérique pour illustrer le résultat obtenu.



# Chapitre 1

## Problématique et motivation

### 1 Introduction

La famille Coronaviridae (coronavirus) est un groupe de virus qui cause des maladies chez différentes espèces animales et humaines, le nom coronavirus adapté de leur apparence en microscopie électronique évoquant la forme d'une couronne [14]. Chez les animaux, les coronavirus causent des maladies respiratoires, entériques (qui concerne l'intestin, que ce soit l'intestin grêle ou le côlon) et neurologiques chez une grande variété de hôtes (réservoirs). Chez les humains, les coronavirus causent fréquemment des maladies respiratoires légères à graves qui peuvent entraîner une pneumonie, voir la mort [15].

En 2002/2003, un nouveau coronavirus (CoV) a provoqué une épidémie, infectant plus de 8000 personnes, dont près de 10% sont mortes. Ce virus, appelé syndrome respiratoire SRAS-CoV a été lié à une origine zoonotique des chauves-souris rhinolophid (une chauve-souris au nez de feuille de la famille des rhinolophidés) en 2005. Depuis lors, de nombreuses études ont décrit de nouveaux COV chauve-souris, y compris les proches parents du nouveau syndrome respiratoire du Moyen-Orient (MERS)-CoV [16]. Mais l'émergence du virus respiratoire SRAS-CoV a stimulé des recherches majeures sur ces virus, à l'effet que de nombreux nouveaux coronavirus ont depuis été découverts, certains avec un potentiel zoonotique de causer de graves flambées de maladie chez l'homme. L'émergence plus récente de MERS-CoV est exemplaire. Les coronavirus sont également connus pour avoir le plus grand génome d'ARN à sens positif : les gènes du coronavirus sont principalement exprimés par une procédure complexe par laquelle des transcriptions imbriquées de l'ARNm sont produites, dont la régulation régit la progression du cycle de réplication [10].

### 2 Classification des coronavirus

La famille Coronaviridae est divisée en deux sous-familles. La sous-famille Letovirinae infecte les amphibiens et ne contient que le genre Alphaletovirus, et la sous-famille Orthocoronavirinae est divisée en quatre genres viraux basés sur leur structure génomique et leur relation phylogénétique : Alphacoronavirus, Betacoronavirus, Gammacoronavirus et Deltacoronavirus. Ces quatre genres viraux comprennent les espèces virales les plus pertinentes en médecine vétérinaire [15].

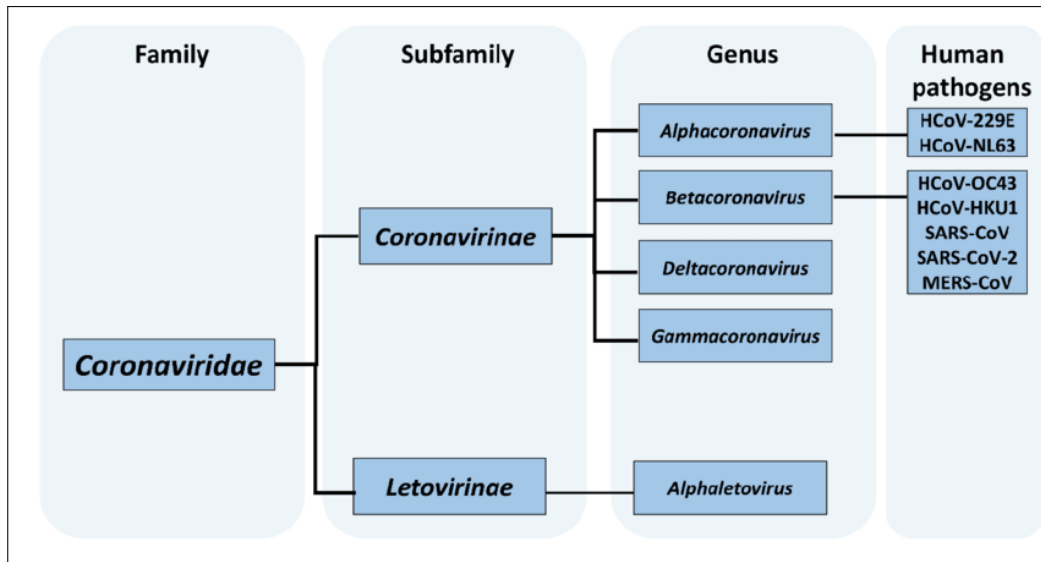


FIGURE 1.1 – Classification des Coronavirus.

### 3 Types de corona viruses

Il existe huit types de coronavirus qui peuvent infecter les gens sont :

Types des coronavirus	Découvrir	Gener
HCoV 229E	1960	Alphacoronavirus
OC43	1960	Betacoronavirus
SARS-CoV	2003	Betacoronavirus
NL63	2004	Alphacoronavirus
HKU1	2005	Betacoronavirus
MERS-CoV	2012	Betacoronavirus
Covid-19	2019	Betacoronavirus

TABEAU 1.1 – Types des coronavirus[49][9].

### 4 Le Covid-19

Fin décembre 2019, la nouvelle pneumonie à coronavirus a commencé à se propager à Wuhan, en Chine. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a officiellement nommé cette maladie coronavirus 2019 (COVID-19) le 11 février 2020 [34], cette maladie infectieuse est classée "zoonose" (les maladies transmissent de l'animaux vers l'homme), dont l'origine est encore mal compris. Elle s'est rapidement propagée, d'abord dans toute la Chine, puis dans le monde entier provoquant une pandémie mondiale. Le Covid-19 est une maladie respiratoire pouvant être mortelle chez les personnes âgées ou les individus

atteints des maladies chroniques. Elle se transmet par contact rapproché avec des personnes infectées. Il existe des possibilités de la transmission de maladie par des patients asymptomatiques mais les données scientifiques manquent pour en attester avec certitude [52]. Le temps d'incubation, durée entre l'exposition au virus et la manifestation des premiers symptômes, est estimé entre 2 et 14 jours après un contact à risque (la moyenne est de 5.2 jours [31]).

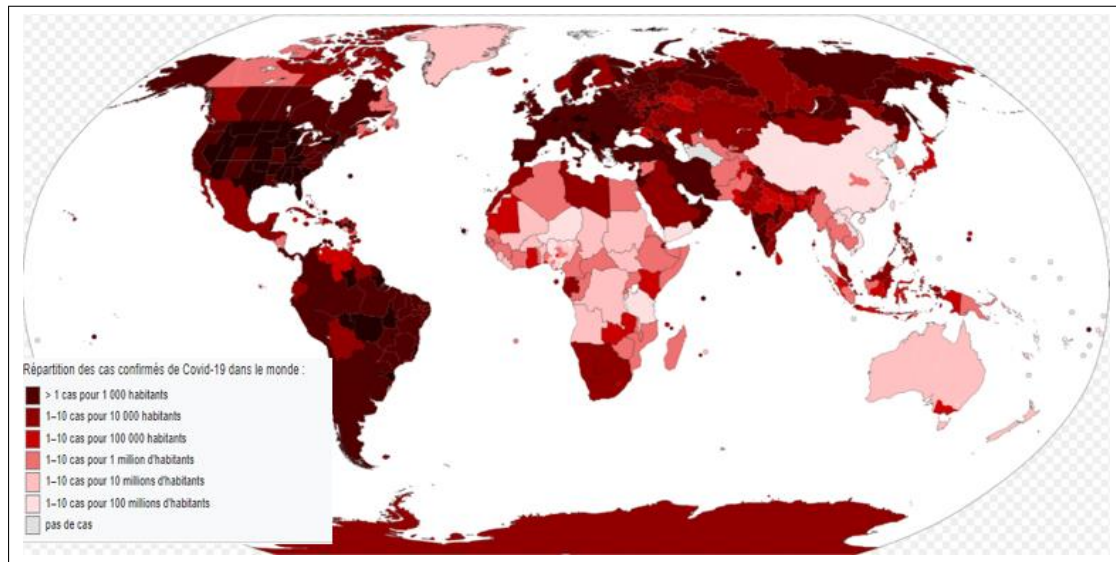


FIGURE 1.2 – La répartition du Covid-19 dans le monde entier. [45].

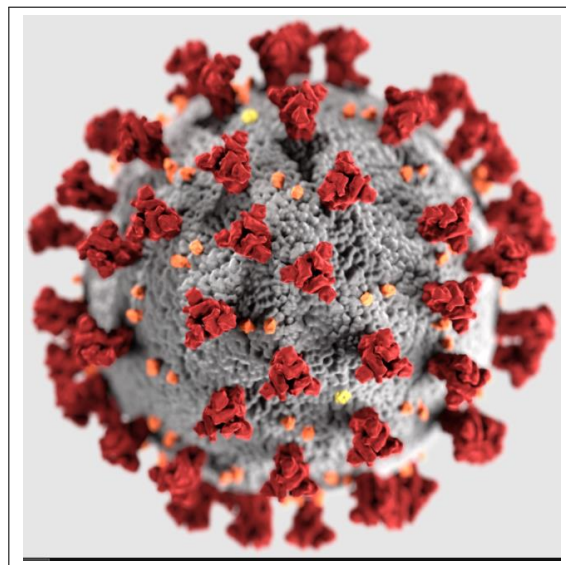


FIGURE 1.3 – Une image meicroscopique 3D de Covid-19[47].

## 5 Epidémiologie de Covid-19

### 5.1 Signes et symptômes

Le diagnostic formel nécessite une analyse en laboratoire d'échantillons de nez et de gorge, ou des tests d'imagerie comme des tomodensitogrammes (CT scans) [25]. La fréquence réelle des symptômes associés à la COVID-19 est inconnue, car les rapports publiés sont susceptibles d'être surreprésentés par des personnes présentant des symptômes plus gênants ou plus graves, et peuvent également varier selon les établissements de soins [41]. Mais on peut dire, au début de la maladie les plus courants symptômes sont la fièvre, la toux, et la fatigue, tandis que les autres symptômes comprennent la production d'expectorations, les maux de tête, l'hémoptysie, la diarrhée, la dyspnée [5].

Les maladies graves qui peuvent compliquer le Covid-19 sont,

- Maladies cardiaques graves, comme l'insuffisance cardiaque, les maladies coronariennes ou la cardiomyopathie.
- Cancer.
- Maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC).
- Diabète de type 1 ou de type 2.
- Surpoids, obésité ou obésité sévère.
- Hypertension artérielle.
- Tabagisme.
- Maladie rénale chronique.
- Drépanocytose ou thalassémie.
- Affaiblissement du système immunitaire des greffes d'organes solides.
- Grossesse.
- Asthme.
- Maladies pulmonaires chroniques comme la fibrose kystique ou la fibrose pulmonaire.
- Maladie du foie.
- Démence.
- Trisomie 21.
- Affaiblissement du système immunitaire à la recherche d'une greffe de moelle osseuse, du VIH ou de certains médicaments.
- Conditions du cerveau et du système nerveux.
- Troubles liés à la consommation d'alcool et d'autres drogues.

Il existe d'autres conditions médicales peuvent compliquer le COVID-19 [37].

Plus fréquents (>50 %)	Moins fréquents (<50 %)	Rares (<10 %)
Fièvre (de 44 à 91%)	Production d'expectorations (De 28 à 33 %)	Confusion
Toux (de 57 à 74 %)	Douleurs musculaires (de 11 à 44 %)	Écoulement nasal
Essoufflement (De 31 à 63 %)	Douleur thoracique (De 16 à 36 %)	Évanouissement
Fatigue (De 31 à 70 %)	Diarrhée (De 5 à 24 %)	Manifestations cutanées
Perte d'appétit (De 39 à 84 %)	Maux de tête (De 6 à 70 %)	
Troubles de l'odorat ou du goût (De 54 à 88 %)	Nausées/vomissements (De 5 à 19 %)	
	Étourdissements (De 9 à 17 %)	
	Mal de gorge (De 11 à 13 %)	

TABEAU 1.2 – Fréquence déclarée des symptômes [41].

## 5.2 Mode de transmission

La transmission directe "Humain-Humain" du virus a été démontrée en février 2020 [1]. Il peut être transmis par des personnes infectées qui ne présentent aucun symptôme, qui en

infectent, mais ne développent jamais des symptômes [43], on peut dire que les individus asymptomatiques ont la même infectivité que les individus symptomatiques [34].

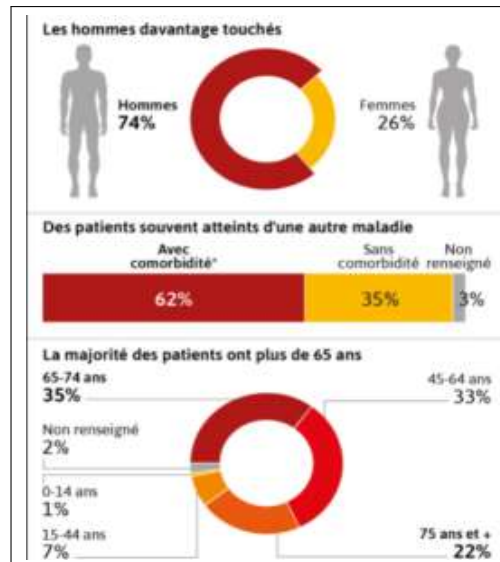


FIGURE 1.4 – Les classe d’âges plus infecte par le Covid-19 [56].

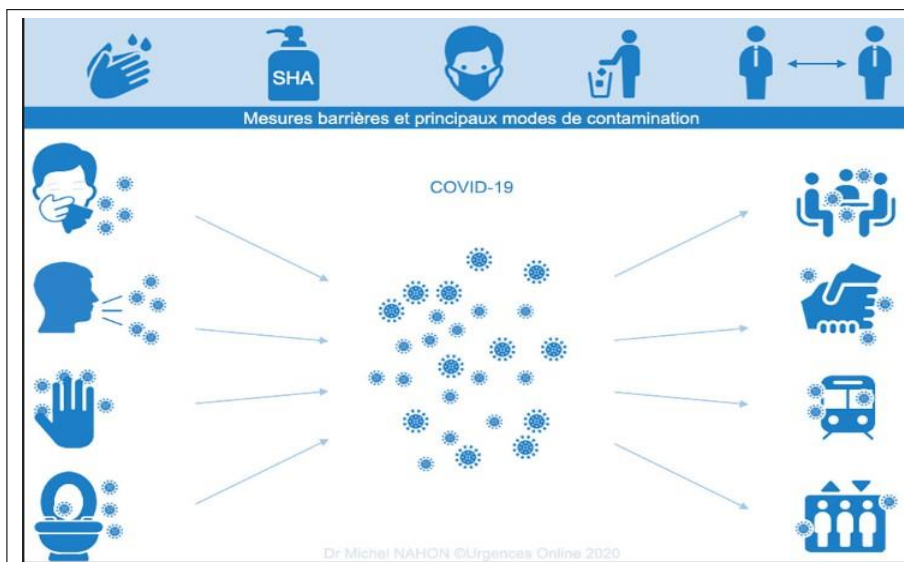


FIGURE 1.5 – Les modes de contaminations du Covid-19 [44].

Le virus se propage surtout par des particules liquides appelées contact étroit (moins de 2 m). Dans un espace mal ventilé, il pourrait avoir une transmission de virus par des fines gouttelettes

Voilà la table des voies de transmission du Covid-19 :

Mode	Transmission de Covid-19
D'homme à homme par contact respiratoire : gouttelettes	Il a été confirmé que les gouttelettes contaminées sont la principale source de propagation du virus
Humain à humain par contact respiratoire : aérosols	Il reste controversé si le COVID-19 est une infection aérosols et cette possibilité nécessite une étude plus approfondie
Transmission verticale	Non rapport, et cela ne devrait pas être possible
Transmission par le lait maternel	Non rapport, et cela ne devrait pas être possible
Transmission par le sang	Pas de rapport, mais des études complémentaires sont nécessaire
Contact avec la peau	Aucun rapport, et cela ne devrait pas être possible
Contact sexuel	Aucun rapport, et cela ne devrait pas être possible
Transporté par l'eau	Aucun rapport, mais le contact avec une boisson contaminée peut être une cause possible de transmission
Expiration du fumeur	Pas de rapport, mais des études supplémentaires sont nécessaires
Contact avec des cadavres	Aucun rapport, mais cela pourrait être possible

TABLEAU 1.3 – Les modes de transmission du Covid-19.

### Infection au Covid-19 chez la femme enceinte

Les femmes enceintes représentent une population particulièrement exposée aux pneumopathies infectieuses, du fait des modifications physiologiques, propres à la grossesse [1]. Jusqu'à maintenant, le risque d'être infecté par le Covid-19 pour les femmes enceintes n'est à élever par rapport le reste de la population[57].

### Infection au Covid-19 chez l'enfant

Plusieurs études se sont intéressées au profil évolutif de l'infection chez les patients de moins de 15 ans [1]. Les enfants apparaissent moins susceptibles au Covid-19 et développent généralement une forme peu sévère, avec une faible mortalité [24]. Cette partie de la population ne constituait qu'une faible proportion (~ 2%) des patients infectés [26]. Il est moins fréquent, avec une morbidité et une mortalité plus faibles chez les enfants infectés par la Covid-19 que d'autres virus communautaires courants [13].

### 5.3 Prévention

Il y a plusieurs méthodes pour se protéger du Covid-19.



FIGURE 1.6 – Prévention de la contamination [53].

#### La distance sociale

d'autres personnes qui ne sont pas de votre foyer" [50]. La distance sociale est cruciale pour empêcher la propagation de la maladie. Les personnes à risque devraient être particulièrement prudentes en ce qui concerne la distance sociale [51].

#### Auto-isollement et hygiène respiratoire

Les personnes atteintes du Covid-19 doivent s'auto-mettre en quarantaine ou s'isoler pour éviter de propager la maladie [48]. Pour rester en sécurité et d'éviter de contacter le virus, nous devons appliquer un ensemble de gestes de l'hygiène respiratoire.

#### Le port de masque

Le port de masques chirurgicaux en public pourrait aider à ralentir l'avancée de la pandémie de Covid-19, les masques peuvent limiter la propagation de maladies, notamment la grippe, les rhinovirus et les coronavirus [42]. Toutes les études comparant le port de masque et le non-port de masque ont observé un taux d'infection significativement plus élevé chez les participants qui ne porte pas de masque [29].

### 5.4 Traitements

Plusieurs schémas thérapeutiques ont été explorés pour la Covid-19. Certains de ces traitements peuvent avoir été essayés par désespoir, et parmi ceux-ci, certains semblent initialement prometteurs. Cependant, il est trop tôt pour voir les résultats publiés d'essais cliniques rigoureux [3]. Il n'y a pas de traitement ou de remède spécifique et efficace pour la maladie du Covid-19 [23][38]. la FDA a autorisé des traitements qui peuvent être utilisés pour les personnes qui ont été hospitalisées et d'autres médicaments pour freiner la



progression du virus chez les personnes qui ne sont pas hospitalisées mais qui risquent de s'aggraver [55].

## 5.5 Vaccination

Plus de 200 vaccins Covid-19 sont en développement dans le monde entier [21].

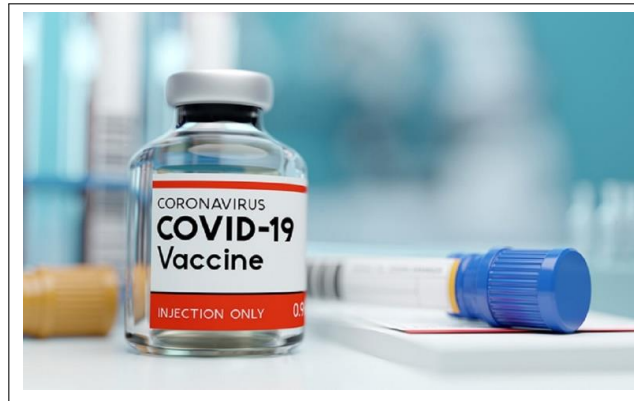


FIGURE 1.7 – Vaccine pour le Covid-19 [46].

# Chapitre 2

## Formulation Mathématique de la dynamique de COVID-19

La modélisation est la spécialité des mathématiques qui nous permet de transformer un phénomène réel en une formule mathématique qu'on appelle un modèle [28]. Les scientifiques emploient les modèles mathématiques comme réponse à des problèmes réels, en particulier pour le cas de la modélisation des maladies, dans la santé publique ou les médecins, les physiciens et le mathématicien suisse Daniel Bernoulli (1700 -1782) ont collaboré sur la variolisation [19, Bernoulli D.].

Dans ce chapitre, on va donner un petit historique de la modélisation de la dynamique de Covid-19, on présente quelques modèles rencontrés dans la littérature et qui représentent des systèmes d'équations différentielles régissant ce phénomène. Ensuite, on propose un modèle pour prédire la dynamique de cette maladie, et on fait une analyse mathématique du modèle.

### 1 Revue de littérature des modèles mathématiques sur le Covid-19

En ce qui concerne la modélisation mathématique de Covid-19, certains modèles mathématiques ont été formulés récemment.

Afin de faciliter la lecture des modèles, des données clés communes seront définies comme suit :

$N(t)$  : Le nombre de Population totale au temps  $t$ .

$S(t)$  : Le nombre des individus susceptibles au temps  $t$ .

$E(t)$  : Le nombre des individus exposées au temps  $t$ , mais pas encore infectieuse en période latente.

$I_a(t)$  : Le nombre des individus asymptomatique-infectieuse au temps  $t$ .

$I_s(t)$  : Le nombre des individus symptomatique-infectieuse au temps  $t$ .

$I_h(t)$  : Le nombre des individus hospitalises au temps  $t$ .

$R(t)$  : Le nombre des individus recouvrent au temps  $t$ .

$D(t)$  : Le nombre des individus décèdes au temps  $t$ .

Pour comprendre la dynamique de Covid-19 on cite quelques travaux :

#### 1. En 12 Février 2021, Abdelfatah Kouidere et al [8]

Les auteurs ont combiné deux modèles mathématiques, l'un pour la transmission de la maladie Covid-19 entre les personnes, et le deuxième modèle de la dynamique

de la population diabétique. leur l'objectif est de mettre en évidence l'impact négatif de l'application de quarantaine totale sur les diabétiques en particulier. Ils ont également proposé plusieurs stratégies pour limiter la propagation de l'épidémie du Covid-19, ce qui conduit à la levée de la quarantaine.

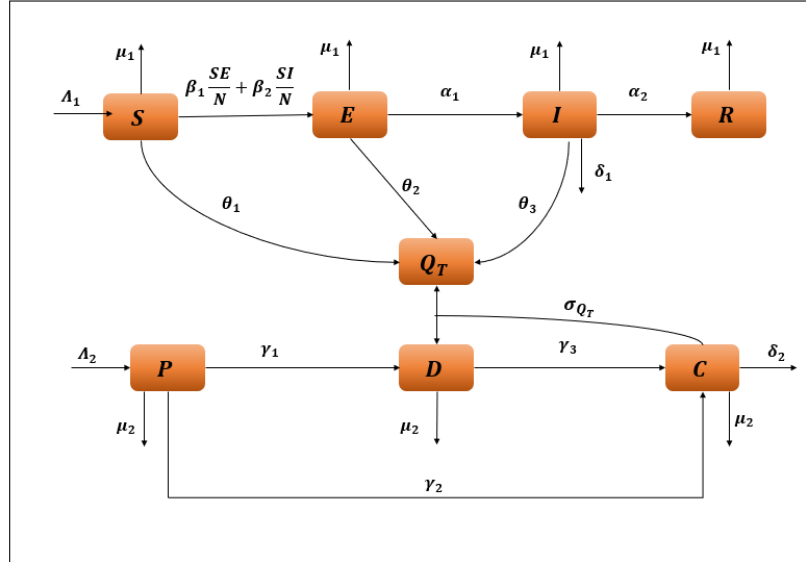


FIGURE 2.1 – Diagramme schématique de la maladie.

Le système de ce modèle mathématique s'écrit,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = \Lambda_1 - (\mu + \theta_1)S(t) - \beta_1 \frac{E(t)}{N}S(t) - \beta_2 \frac{I(t)}{N}S(t) \\ \frac{dE(t)}{dt} = \beta_1 \frac{E(t)}{N}S(t) + \beta_2 \frac{I(t)}{N}S(t) - (\mu + \alpha_1 + \theta_2)E(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \alpha_1 E - (\alpha_2 + \theta_3 + \mu + \delta_1)I \\ \frac{dR(t)}{dt} = \alpha_2 I(t) - \mu R(t) \\ \frac{dQ_T(t)}{dt} = \theta_1 S(t) + \theta_2 E(t) + \theta_3 I(t) - \mu Q_T(t) \\ \frac{dP(t)}{dt} = \Lambda_2 - (\gamma_1 + \gamma_2 + \mu_2)P(t) \\ \frac{dD(t)}{dt} = \gamma_1 P(t) - (\gamma_3 + \mu_2)D(t) - \sigma Q_D(t) \\ \frac{dC(t)}{dt} = \gamma_1 P(t) + \gamma_2 D(t) - \mu_2 C(t) + \sigma Q_D(t) - \delta_2 C(t) \end{array} \right.$$

Où,

I : représenté les personnes infectées avec des symptômes.

Q<sub>T</sub> : représentait les personnes non infectées par le virus pendant la période de quarantaine.

P : représentait les pré-diabétiques.

D : représentait les diabétiques sans complications.

C : représentait les diabétiques avec complications.

Et,

$\Lambda_1$  :Le taux de recrutement des susceptibles.

$\mu$  : Le taux de mortalité naturelle.

$\beta_1$  :Le taux de personnes infectées par contact avec le infecté sans symptômes.

$\beta_2$  :Le taux de personnes infectées par contact avec le infecté par des symptômes.

$\alpha_1$  :Le taux de personnes deviennent normalement infectées par des symptômes.

$\alpha_2$  :Le taux de récupération du virus.

$\theta_1$  :Le taux total de sensibles qui ont été en quarantaine.

$\theta_2$  :Le taux d'infectés sans symptômes qui ont été total de quarantaine.

$\theta_3$  :Le taux d'infections avec des symptômes qui ont été total de quarantaine.

$\delta_1$  :LeTaux de mortalité dû aux complications.

$\lambda_2$  :Le taux de recrutement des pré-diabétiques.

$\mu_2$  :Le taux de mortalité naturelle.

$\gamma_1$  :La probabilité de développer un diabète.

$\gamma_2$  :La probabilité de développer un diabète au stade des complications.

$\gamma_3$  :La probabilité qu'une personne diabétique développe une complica tion.

$\sigma_Q$  :La probabilité qu'une personne diabétique développe une complication due à l'application du total de quarantaine.

$\delta_2$  :LeTaux de mortalité dû aux complications.

2. En 10 Avril 2020, Gabriel G. Katul et al [19]

Les auteurs ont présenté un modèle SIR dans lequel est utilisé les mécanismes généraux de la dynamique de propagation observés pour le Covid-19 à l'échelle mondiale. Ils ont montré qu'il existe une convergence mondiale (c'est-à-dire dans de nombreux pays) vers un  $R_0 = 4,5$  non contrôlé qui décrit la propagation de la maladie.

Le diagramme correspondant

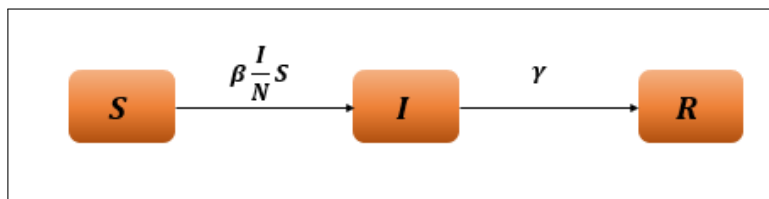


FIGURE 2.2 – Diagrammes chématique de la maladie.

Le système des équations différentielles ordinaires non linéaire s'écrit,

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

où,

$N$  :La population totale, supposée constante et  $N = S(t) + I(t) + R(t)$

$\lambda(I) = \beta\left(\frac{I}{N}\right)$  :La force de l'infection.

$\beta$  : le taux d'infection qui dicte les migrations entre individus sains et infectés.

$\gamma$  : le taux de rémission.

3. En 27 Avril 2020, Faiçal Ndaïrou et al [17]

Les auteurs proposent un modèle mathématique compartimental pour la propagation de Covid-19, basé sur la transmissibilité des individus super-propagateurs.

Le modèle prend la forme suivante, Figure 2.3 : Diagramme schématique de la maladie.

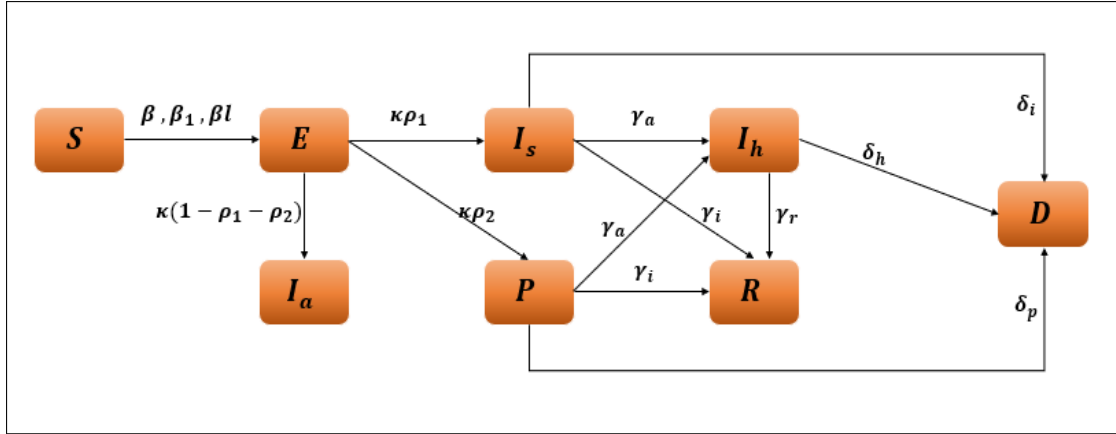


FIGURE 2.3 – Diagrammes schématisant la maladie.

Le système corespondant à cette diagramme s'écrit,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta \frac{I_s(t)}{N} S(t) - l\beta \frac{I_h(t)}{N} S(t) - \beta_1 \frac{P(t)}{N} S(t) \\ \frac{dE(t)}{dt} = \beta \frac{I_s(t)}{N} S(t) + l\beta \frac{I_h(t)}{N} S(t) + \beta_1 \frac{P(t)}{N} S(t) - \kappa E(t) \\ \frac{dI_s(t)}{dt} = \kappa \rho_1 E(t) - (\gamma_a + \gamma_i) I_s(t) - \delta_i I_s(t) \\ \frac{dP(t)}{dt} = \kappa \rho_2 E(t) - (\gamma_a + \gamma_i) P(t) - \delta_p P(t) \\ \frac{dI_a(t)}{dt} = \kappa(1 - \rho_1 - \rho_2) E(t) \\ \frac{dI_h(t)}{dt} = \gamma_a (I_s(t) + P(t)) - \gamma_r I_h(t) - \delta_h I_h(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma_i (I_s(t) + P(t)) + \gamma_r I_h(t) \\ \frac{dD(t)}{dt} = \delta_i I_s(t) + \delta_p P(t) + \delta_h I_h(t) \end{array} \right.$$

où,

$P(t)$  : La classe de population des super-propagateurs au temps  $t$ .

$\beta$  : Taux d'infection.

$\beta_1$  : Taux d'infection élevé dû aux super-propagateurs.

$l$  : Taux d'infection relative des patients hospitalisés.

$\kappa$  : Taux auquel les personnes exposées deviennent infectieuses.

$\rho_1$  : Taux auquel les personnes exposées sont infectées.

$\rho_2$  : Taux auquel les personnes exposées deviennent des super-propagateurs.

$\gamma_a$  : Taux de isolement.

$\gamma_i$  : Taux de récupération sans être hospitalisé.

$\gamma_r$  : Taux de guérison des individus hospitalisés.

$\delta_i$  : Taux de mortalité des individus infectés.

$\delta_p$  : Taux de mortalité des individus super-propagateurs.

$\delta_h$  : Taux de mortalité des individus hospitalisés.

#### 4. En 13 Mai 2020, Manotosh Mandal et al [30]

Les auteurs ont formulé un modèle mathématique introduisant une classe de quarantaine et des mesures d'intervention gouvernementale pour atténuer la transmission de la maladie dans les états fortement touchés, en Inde. Ils ont constaté que la réduction du contact avec les personnes infectées est le facteur le plus critique pour contrôler la maladie.

Le modèle est représenté selon le diagramme,

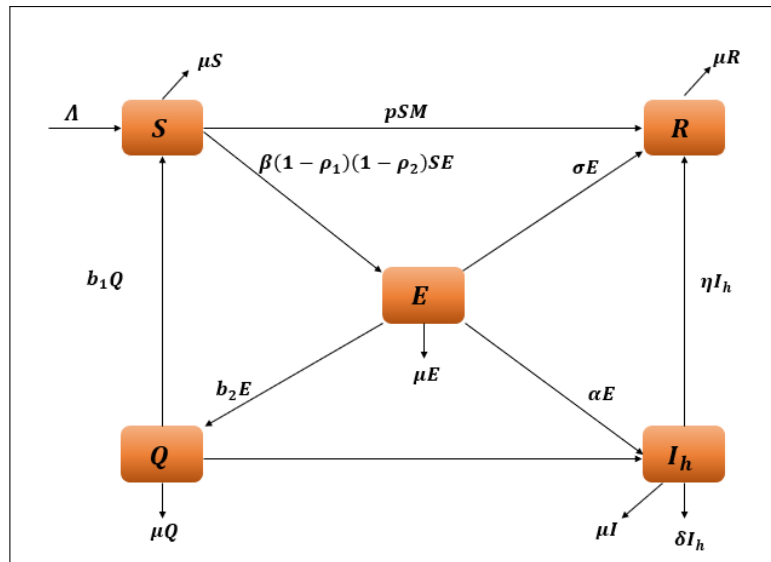


FIGURE 2.4 – Diagrammes schématisant la maladie.

Un système autonome utilisant des équations différentielles de premier ordre,

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = \Lambda - \beta(1 - \rho_1)(1 - \rho_2)S(t)E(t) + b_1Q(t) - \mu S(t) - pMS(t) \\ \frac{dE(t)}{dt} = \beta(1 - \rho_1)(1 - \rho_2)S(t)E(t) - (\mu + \alpha + \sigma + b_2)E(t) \\ \frac{dQ(t)}{dt} = b_2E(t) - b_1Q(t) - cQ(t) - \mu Q(t) \\ \frac{dI_h(t)}{dt} = \alpha E(t) + cQ(t) - (\eta + \mu + \delta)I_h(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \eta I_h(t) + \sigma E(t) - \mu R(t) + pMS(t) \end{cases}$$

où,

$Q(t)$  : Le nombre des individus en quarantaine au temps  $t$ .

$\Lambda$  : Le taux de recrutement de la population des susceptibles.

$\beta$  : Le taux de transmission de la maladie.

$\rho_1$  : Portion de contact S avec E.

$\rho_2$  : Portion de contact E avec S.

$b_1$  : Le taux que Q devient S.

$b_2$  : Le taux que E devient quarantaine.

$\mu$  : Le taux de mortalité naturelle.

$\alpha$  : Le taux que E devient I.

$c$  : Le taux que Q devient I.

$\eta$  : Le taux de guérison naturelle des individus infectés.

$\delta$  : Le taux de mortalité due à la maladie.

$\sigma$  : Le taux de guérison naturelle des individus exposés.

$M$  : Paramètre de stratégie.

$p$  : Le taux de mise en œuvre de la stratégie.

##### 5. En 23 Août 2020, Mohamed LOUNIS et al [22]

Dans ce travail, les auteurs ont utilisé le modèle SEIR classique et un modèle SEIR généralisé appelé modèle SEIRDP pour prédire l'évolution de Covid-19 en Algérie pour une période de 100 jours selon les données du ministère algérien de la Santé de début avril au début août 2020. Ce modèle a été inspiré d'un modèle précédemment

utilisé lors de l'épidémie en Chine. Où,  $N = S + P + E + I + R + D$  est la population totale et  $P(t)$  : les cas insusceptibles au temps  $t$ .

Ce modèle est schématisé dans le diagramme de la figure,

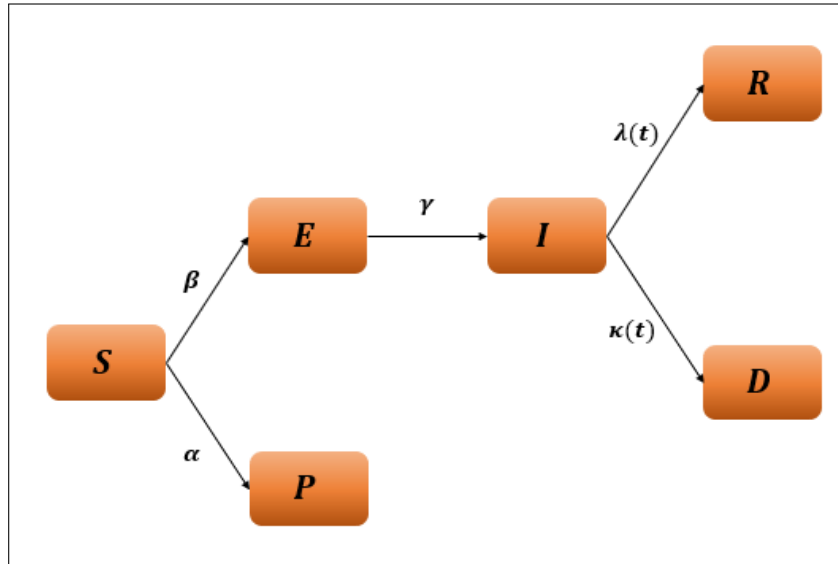


FIGURE 2.5 – Diagrammes schématisé de la maladie.

Le système des équations différentielles ordinaires non linéaire s'écrit,

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta \frac{I(t)}{N} S(t) - \alpha S(t) \\ \frac{dE(t)}{dt} = \beta \frac{I(t)}{N} S(t) - \gamma E(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \gamma E(t) - \lambda(t) I(t) - \kappa(t) I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \lambda(t) I(t) \\ \frac{dD(t)}{dt} = \kappa(t) I(t) \\ \frac{dP(t)}{dt} = \alpha S(t) \end{cases}$$

où,

$\alpha$  : Taux de protection.

$\beta$  : Taux d'infection.

$\gamma^{-1}$  : Temps latent moyen.

$\lambda(t)$  : Coefficient utilisé dans le taux de guérison dépendant du temps.

$\kappa(t)$  : Coefficient utilisé dans le taux de mortalité dépendant du temps.

6. **En 4 Septembre 2020, Maria Vittoria Barbarossa et al [32]**

Dans ce travail, les auteurs ont utilisé un modèle mathématique pour l'évolution précoce de l'épidémie de Covid-19 en Allemagne, les résultats suggèrent qu'une levée partielle (et progressive) des mesures de contrôle introduites pourrait bientôt être possible si elle s'accompagne d'une activité de test croissante, isolement strict des cas détectés.

Le modèle est schématisé dans la figure(2.5),

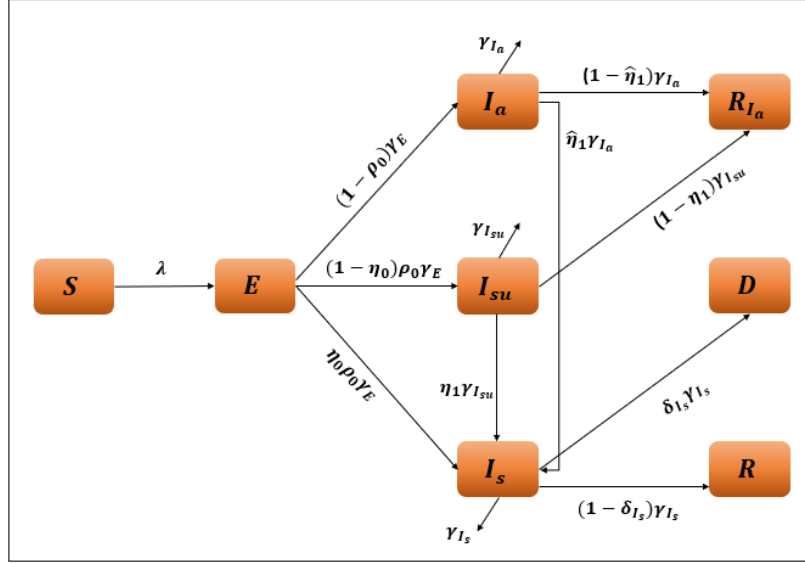


FIGURE 2.6 – Diagrammes chématique de la maladie.

Le système dynamique du modèle est,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = \lambda S(t) \\ \frac{dE(t)}{dt} = \lambda S(t) - \gamma_E E(t) \\ \frac{dI_a(t)}{dt} = (1 - \rho_0) \gamma_E E(t) - \gamma_{I_a} I_a(t) \\ \frac{dI_{su}(t)}{dt} = (1 - \eta_0) \rho_0 \gamma_E E(t) - \gamma_{I_{su}} I_{su}(t) \\ \frac{dI_s(t)}{dt} = \eta_0 \rho_0 \gamma_E E(t) - \hat{\eta}_1 \gamma_{I_a} I_a(t) - \eta_1 \gamma_{I_{su}} I_{su}(t) - \gamma_{I_s} I_s(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = (1 - \delta_{I_s}) \gamma_{I_s} I_s(t) \\ \frac{dD(t)}{dt} = \delta_{I_s} \gamma_{I_s} I_s(t) \\ \frac{dR_a(t)}{dt} = (1 - \eta_1) \gamma_{I_{su}} I_{su}(t) + (1 - \hat{\eta}_1) \gamma_{I_a} I_a(t) \end{array} \right.$$

où,

$$\lambda = \frac{\beta_{I_s} I_s(t) + \beta_{I_a} I_a(t) + \beta_{I_h} I_h(t)}{N - D(t)},$$

$I_{su}$  : La population des individus symptomatique non détectées au temps  $t$ .

$R_{I_a}$  : La population des individus non détectées recouvrent de la maladie au temps  $t$ .

et,

$\beta_{I_a}$  : Taux de transmission de l'asympt. infectieux non détectés.

$\beta_{I_s}$  : Vitesse de transmission du symptôme. infectieux non détectés.

$\beta_{I_h}$  : Taux de transmission des infectieux détectés.

$\frac{1}{\gamma_E}$  : Période d'incubation moyenne.

$\frac{1}{\gamma_{I_s}}, \frac{1}{\gamma_{I_h}}$  : Durée moyenne de l'infection symptomatique.

$\frac{1}{\gamma_{I_a}}$  : Durée moyenne de l'infection asymptomatique.

$\delta_{I_h}$  : Taux de létalité des infections détectées.

$\rho_0$  : Probabilité de développer des symptômes.

$\eta_0$  : Probabilité de détection pendant la latence.

$\hat{\eta}_1$  : Probabilité de détection en asymptomatique.

$\eta_1$  : Probabilité de détection tout symptomatique.



## 7. En 30 Novembre 2020, Abba B. Gumel et al [2]

Afin de formuler le modèle épidémique de base du Covid-19, les auteurs ont introduit des modèles épidémiques compartimentaux simples de type Kermack-McKendrick avec des populations mixtes de manière homogène et hétérogène, il s'agit d'un modèle endémique pour évaluer l'impact potentiel au niveau de la population d'un hypothétique vaccin Covid-19.

Le diagramme du modèle représentatif et,

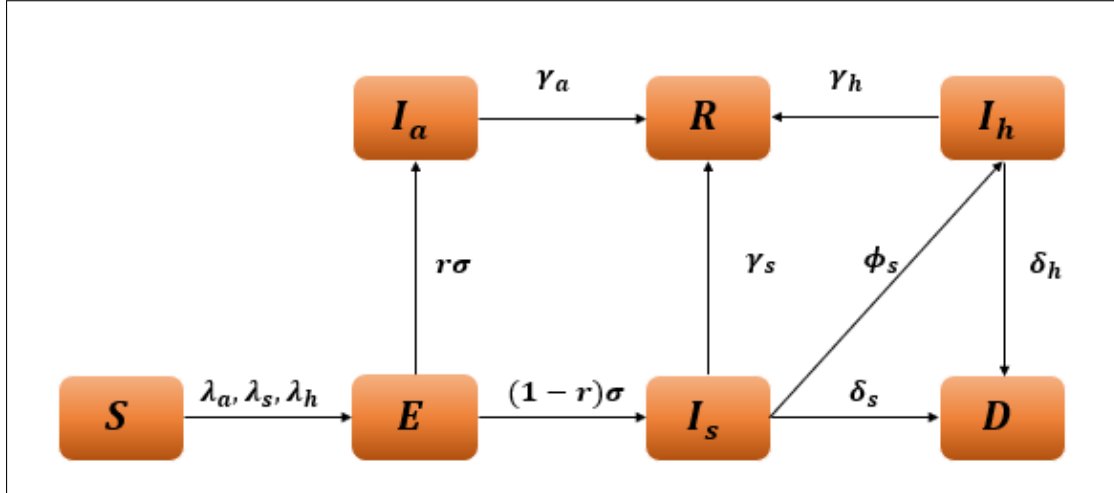


FIGURE 2.7 – Diagrammes schématisés de la maladie.

pour concevoir le modèle épidémique de base pour Covid-19,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = - \left( \frac{\beta_a I_a(t) + \beta_s I_s(t) + \beta_h I_h(t)}{N} \right) S(t) \\ \frac{dE(t)}{dt} = \left( \frac{\beta_a I_a(t) + \beta_s I_s(t) + \beta_h I_h(t)}{N} \right) S(t) - \sigma E(t) \\ \frac{dI_a(t)}{dt} = r \sigma E(t) - \gamma_a I_a(t) \\ \frac{dI_s(t)}{dt} = (1-r) \sigma E(t) - (\phi_s + \gamma_s + \delta_s) I_s(t) \\ \frac{dI_h(t)}{dt} = \phi_s I_s(t) - (\gamma_h + \delta_h) I_h(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma_a I_a(t) + \gamma_s I_s(t) + \gamma_h I_h(t) \\ \frac{dD(t)}{dt} = \delta_h I_h(t) + \delta_s I_s(t) \end{array} \right.$$

où,

$\beta_a$  : Taux d'infection auquel les individus asymptomatiquement infectieux.

$\beta_s$  : Taux d'infection auquel les individus symptomatiques-infectieuses.

$\beta_h$  : Taux d'infection auquel les individus hospitalisées.

$\frac{1}{\sigma}$  : Période d'incubation (i.e.,  $\frac{1}{\sigma}$  est la période intrinsèque d'incubation de Covid-19).

$r$  : Un proportion,  $0 < r < 1$ , d'individus exposés ne présentent aucun symptôme clinique du COVID-19 (et se déplacent vers le compartiment  $I_a$ ) à la fin de la période d'incubation,  $r$  présentent des symptômes cliniques et se déplacent vers le compartiment  $I_s$  à la fin de la période d'incubation.

$\gamma_a$  : Taux de guérissent des individus asymptomatiques.

$\gamma_s$  : Taux de guérissent des individus symptomatiques.

$\gamma_h$  : Taux de guérissent des individus hospitalisées.

$\phi_s$  : Taux de isolement des individus hospitalisées.

$\delta_s$  : Taux de mortalité des individus symptomatiques.

$\delta_h$  : Taux de mortalité des individus hospitalisées.

8. En 25 Décembre 2020, Isa Abdullahi Baba et al [6]

Pour empêcher la propagation du virus, certains pays ont adopté la stratégie de verrouillage. Les auteurs ont étudié la dynamique du Covid-19 avec et sans confinement, ils ont développé donc un nouveau modèle mathématique qui évalue l'imposition du confinement au Nigéria.

le diagramme correspondant est donné par,

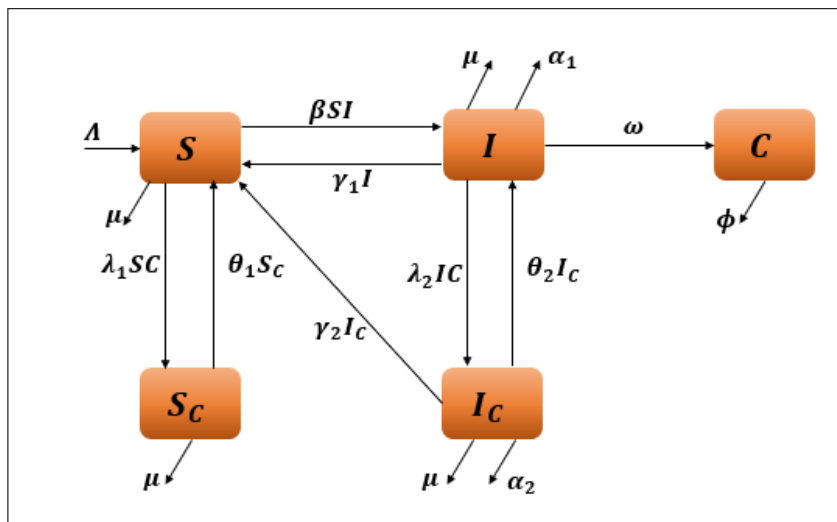


FIGURE 2.8 – Diagrammes schématisés de la maladie.

Le system de ce model mathematique est,

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = \Lambda - \beta S(t) I(t) - \lambda_1 S(t) C(t) - \mu S(t) + \gamma_1 I(t) + \gamma_2 I_c(t) + \theta_1 S_c(t) \\ \frac{dS_c(t)}{dt} = \lambda_1 S(t) C(t) - \mu S_c(t) - \theta_1 S_c(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \beta S(t) I(t) - \gamma_1 I(t) - \alpha_1 I(t) - \mu I(t) - \lambda_2 I(t) C(t) + \theta_2 I_c(t), \\ \frac{dI_c(t)}{dt} = \lambda_2 I(t) C(t) - \mu I_c(t) - \theta_2 I_c(t) - \gamma_2 I_c(t) - \alpha_2 I_c(t) \\ \frac{dC(t)}{dt} = \omega I(t) - \phi C(t). \end{cases}$$

où,

$S_c$  : Le nombre de Population totale confinée au temps  $t$ .

$I$  : Le nombre de Population totale non confinée au temps  $t$ .

$I_c$  : Le nombre de Population infectieuse confinée au temps  $t$ .

$C$  : La densité cumulative du programme de confinement au temps  $t$ .

et,

$\Lambda$  : Taux de recrutement.

$\beta$  : Taux d'infection.

$\lambda_1, \lambda_2$  : Taux de confinement des personnes susceptibles et infectieuses respectivement.

$\gamma_1, \gamma_2$  : Taux de récupération de la maladie en I et  $I_c$  respectivement.

$\alpha_1, \alpha_2$  : Taux de mortalité dû à l'infection en I et  $I_c$  respectivement.

$\mu$  : Taux de mortalité naturelle.

$\theta_1$  : Taux de transfert de personnes susceptibles confinée à classer vers le compartiment des personnes susceptibles.

$\theta_2$  : Taux de transfert les individus infectieux confinée vers le compartiment des infectées.

$\omega$  : Taux de mise en œuvre du programme de confinement.

$\phi$  : Taux d'épuisement du programme de confinement.

## 2 Notre contribution

### 2.1 Compartiments et règles

Un modèle épidémiologique se fonde sur deux concepts : les compartiments et les règles.

#### La décomposition en compartiments

Les modèles épidémiologiques se base sur deux concepts : les compartiments et les règles. Dans notre cas pour modéliser le Coronavirus "Covid-19", on divise la population totale  $N$  en 8 compartiments :

$S(t)$  : Le nombre des individus susceptibles au temps  $t$ .

$S_c(t)$  : Le nombre des individus susceptibles confinés au temps  $t$ .

$S_{nc}(t)$  : Le nombre des individus susceptibles non confinés au temps  $t$ .

$E(t)$  : Le nombre des individus infectés mais non-infectieux (en période d'incubation) au temps  $t$ .

$I_a(t)$  : Le nombre des individus infectés asymptomatiques (absence des symptômes) au temps  $t$ .

$I_s(t)$  : Le nombre des individus infectés symptomatiques modérés au temps  $t$ .

$I_h(t)$  : Le nombre des individus infectés hospitalisés et qui sont isolés au temps  $t$ .

$R(t)$  : Le nombre des individus récupérés (immunisés naturellement ou par traitement) au temps  $t$ .

$D(t)$  : Le nombre des individus décédés au temps  $t$ .

#### Hypothèses sur les règles

Les règles spécifient la proportion des individus passant d'un compartiment à un autre dans le cas de Covid-19, on considère les hypothèses suivantes,

- La migration et les naissances sont représentés par le taux  $\lambda$ .
- Les susceptibles sont divisés en deux sous-compartiments, les personnes confinées  $S_c$  avec un taux  $\eta$  et non confinées  $S_{nc}$  avec un taux  $1 - \eta$ .
- $\alpha_1$  représente le taux d'infection des susceptibles confinés et  $\alpha_2$  le taux d'infection des susceptibles non-confinés telle que  $\alpha_1 < \alpha_2$ .
- La transmission verticale est négligeable (une maman infectée donne naissance a un bébé non-infecté).

- On suppose que les décès dues à la maladie sont négligeables par rapport à la population totale  $N$  (mais pas par rapport au nombre d'infectés).
- On suppose que la population totale est constante. Pour cela, il faut que

$$N'(t) = \Lambda - \mu(N(t) - D(t)) = 0.$$

puisque, on a supposé que  $D$  est négligeable par rapport à  $N$  la population totale, alors on peut écrire que

$$N'(t) = \Lambda - \mu N(t) = 0.$$

Finalement,

$$\Lambda = \mu N(t).$$

Voir le diagramme dans la figure (2.9).

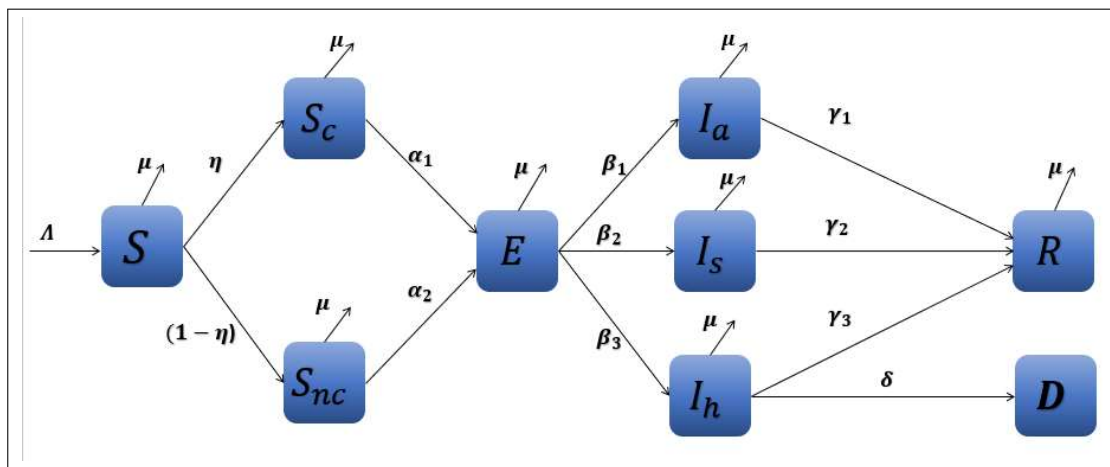


FIGURE 2.9 – Diagramme.

## 2.2 La formulation mathématique du diagramme

On a,

$$\begin{cases} S_c(t) = \eta S(t) \\ S_{cn}(t) = (1 - \eta) S(t) \\ S(t) = S_c(t) + S_{cn}(t) \end{cases}$$

Alors, le système s'écrit,

$$\begin{cases} S'(t) = \mu N - (\eta\alpha_1 + (1 - \eta)\alpha_2) S(t) \left( \frac{I_a(t) + I_s(t)}{N} \right) - \mu S(t) \\ E'(t) = (\eta\alpha_1 + (1 - \eta)\alpha_2) S(t) \left( \frac{I_a(t) + I_s(t)}{N} \right) - (\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3) E(t) \\ I'_a(t) = \beta_1 E(t) - (\mu + \gamma_1) I_a(t) \\ I'_s(t) = \beta_2 E(t) - (\mu + \gamma_2) I_s(t) \\ I'_h(t) = \beta_3 E(t) - (\mu + \gamma_3 + \delta) I_h(t) \\ R'(t) = \gamma_1 I_a(t) + \gamma_2 I_s(t) + \gamma_3 I_h(t) - \mu R(t) \\ D'(t) = \delta I_h(t) \end{cases}$$

- $\eta$ : Le taux de confinement.
- $\alpha_1$ : Le taux d'infection des susceptibles confinés.

- $\alpha_2$  :Le taux d'infection des susceptibles non-confinés.
- $\frac{1}{\beta_1}$  :Le taux d'incubation.des individus asymptotiques.
- $\frac{1}{\beta_2}$  :Le taux d'incubation.des individus symptomatiques..
- $\frac{1}{\beta_3}$  :Le taux d'incubation.des individus hospitalisés.
- $\gamma_1$  :Le taux de guerisant des individus asymptotiques.
- $\gamma_2$  :Le taux de guerisant des individus symptomatiques.
- $\gamma_3$ Le taux de guerisant des individus hospitalisés.
- $\delta$  :Le taux de la mortalité due au maladie.
- $\mu$  :Le taux de la mortalité naturele.

Puisque N la population totale est constante, alors, on pose

$$\begin{aligned} \mathbf{S}(t) &= \frac{S(t)}{N}; \mathbf{E}(t) = \frac{E(t)}{N}; \mathbf{I}_a(t) = \frac{I_a(t)}{N}; \mathbf{I}_s(t) = \frac{I_s(t)}{N}; \\ \mathbf{I}_h(t) &= \frac{I_h(t)}{N}; \mathbf{R}(t) = \frac{R(t)}{N}; \mathbf{D}(t) = \frac{D(t)}{N} \end{aligned}$$

Le système devient,

$$\begin{cases} \mathbf{S}'(t) = \mu - (\eta\alpha_1 + (1-\eta)\alpha_2)\mathbf{S}(t)(\mathbf{I}_a(t) + \mathbf{I}_s(t)) - \mu\mathbf{S}(t) \\ \mathbf{E}'(t) = (\eta\alpha_1 + (1-\eta)\alpha_2)\mathbf{S}(t)(\mathbf{I}_a(t) + \mathbf{I}_s(t)) - (\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3)\mathbf{E}(t) \\ \mathbf{I}'_a(t) = \beta_1\mathbf{E}(t) - \mu\mathbf{I}_a(t) - \gamma_1\mathbf{I}_a(t) \\ \mathbf{I}'_s(t) = \beta_2\mathbf{E}(t) - \mu\mathbf{I}_s(t) - \gamma_2\mathbf{I}_s(t) \\ \mathbf{I}'_h(t) = \beta_3\mathbf{E}(t) - \mu\mathbf{I}_h(t) - \gamma_3\mathbf{I}_h(t) - \delta\mathbf{I}_h(t) \\ \mathbf{R}'(t) = \gamma_1\mathbf{I}_a(t) + \gamma_2\mathbf{I}_s(t) + \gamma_3\mathbf{I}_h(t) - \mu\mathbf{R}(t) \\ \mathbf{D}'(t) = \delta\mathbf{I}_h(t) \end{cases} \quad (2.1)$$

### 2.3 Le calcul du nombre de reproduction de base $R_0$

Un nombre clé en épidémiologie est le nombre de reproduction de base, aussi appelé  $R_0$ . La quantité  $R_0$ , joue en réalité un rôle central en épidémiologie. En effet, elle correspond au nombre moyen qu'une personne pourra infecter tant qu'elle sera contagieuse (non encoure été vaccinée ni immunusée contre une agent infectieux) [7].

La méthode de "la matrice de la nouvelle génération" de *Van den Driessche et Watmough*, nous permet d'estimer  $R_0$ , en effet

$$\begin{aligned} \begin{pmatrix} \mathbf{E}'(t) \\ \mathbf{I}'_a(t) \\ \mathbf{I}'_s(t) \\ \mathbf{I}'_h(t) \end{pmatrix} &= \begin{pmatrix} (\eta\alpha_1 + (1-\eta)\alpha_2)\mathbf{S}(t)(\mathbf{I}_a(t) + \mathbf{I}_s(t)) \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix} - \begin{pmatrix} (\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3)\mathbf{E}(t) \\ -\beta_1\mathbf{E}(t) + (\mu + \gamma_1)\mathbf{I}_a(t) \\ -\beta_2\mathbf{E}(t) + (\mu + \gamma_2)\mathbf{I}_s(t) \\ -\beta_3\mathbf{E}(t) + (\mu + \gamma_3 + \delta)\mathbf{I}_h(t) \end{pmatrix} \\ &= \mathcal{F}(\mathbf{E}, \mathbf{I}_a, \mathbf{I}_s, \mathbf{I}_h) - \mathcal{V}(\mathbf{E}, \mathbf{I}_a, \mathbf{I}_s, \mathbf{I}_h). \end{aligned}$$

où chaque  $\mathcal{F}_i$  représente ceux qui proviennent des autres compartiments et entrent dans le compartiment  $i$  suite à une infection et  $\mathcal{V}_i = \mathcal{V}_i^+ - \mathcal{V}_i^-$  tels que :

- $\mathcal{V}_i^+$  représente ceux qui entrent en compartiment  $i$  pour autres raisons.
- $\mathcal{V}_i^-$  représente ceux qui sortent du compartiment  $i$  pour autres raisons.

Soient  $F$  et  $V$  sont les dérivées de  $\mathcal{F}$  et  $\mathcal{V}$  au point d'équilibre sans maladie  $E_0 = (1, 0, 0, 0, 0, 0)^T$  :

$$F = \begin{pmatrix} 0 & (\eta\alpha_1 + (1-\eta)\alpha_2) & (\eta\alpha_1 + (1-\eta)\alpha_2) & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

et

$$V = \begin{pmatrix} (\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3) & 0 & 0 & 0 \\ -\beta_1 & (\mu + \gamma_1) & 0 & 0 \\ -\beta_2 & 0 & (\mu + \gamma_2) & 0 \\ -\beta_3 & 0 & 0 & (\mu + \gamma_3 + \delta) \end{pmatrix}$$

L'inverse de  $V$

$$V^{-1} = \begin{pmatrix} \frac{1}{\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3} & 0 & 0 & 0 \\ \frac{\beta_1}{(\mu + \gamma_1)(\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3)} & \frac{1}{(\mu + \gamma_1)} & 0 & 0 \\ \frac{\beta_2}{(\mu + \gamma_2)(\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3)} & 0 & \frac{1}{(\mu + \gamma_2)} & 0 \\ \frac{\beta_3}{(\mu + \delta + \gamma_3)(\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3)} & 0 & 0 & \frac{1}{(\mu + \delta + \gamma_3)} \end{pmatrix}$$

et la matrice de la nouvelle génération est donnée par,

$$FV^{-1} = \begin{pmatrix} \frac{(\alpha_2 + \eta\alpha_1 - \eta\alpha_2) \beta_1 (\gamma_2 + \mu) + \beta_2 (\gamma_1 + \mu)}{(\mu + \gamma_1)(\mu + \gamma_2)} & \frac{(\alpha_2 + \eta\alpha_1 - \eta\alpha_2)}{(\mu + \gamma_1)} & \frac{(\alpha_2 + \eta\alpha_1 - \eta\alpha_2)}{(\mu + \gamma_2)} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

Les valeurs propre de cette matrice sont,

$$\lambda_1 = \frac{(\mu\beta_1 + \mu\beta_2 + \beta_1\gamma_2 + \beta_2\gamma_1)(\alpha_2 + \eta\alpha_1 - \eta\alpha_2)}{(\mu + \gamma_1)(\mu + \gamma_2)(\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3)}$$

$$\lambda_2 = 0.$$

Le taux de reproduction de base  $R_0$  est le rayon spectral de la matrice de la nouvelle génération,

$$R_0 = \frac{(\beta_1(\mu + \gamma_2) + \beta_2(\mu + \gamma_1))(\eta\alpha_1 + (1-\eta)\alpha_2)}{(\mu + \gamma_1)(\mu + \gamma_2)(\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3)}$$

## 2.4 Les points d'équilibres

Soit l'ensemble invariant positive,

$$\Omega = \{(S, E, I_a, I_s, I_h, R) \in \mathbb{R}_+^6 : 0 \leq S + E + I_a + I_s + I_h + R \leq 1\}.$$

**Théorème 2.1** *Le système (2.1) admet deux points d'équilibre  $E_0$  et  $E_1$  pour des paramètres strictements positifs. Ils sont,*

1.  $E_0$  est le point d'équilibre sans maladie, ce point existe dans  $\Omega$  sans condition et il est donné par,

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

2.  $E_1$  est le point d'équilibre avec maladie (endémique), ce point existe dans  $\Omega$  à condition que  $R_0 > 1$ , donc le point est donné par :

$$E_1 = (S^*, E^*, I_a^*, I_s^*, I_h^*, R^*)^T$$

Avec

$$\begin{cases} S^* = \frac{1}{R_0} \\ E^* = \frac{\mu(\mu + \gamma_1)(\mu + \gamma_2)}{((\mu + \gamma_2)\beta_1 + (\mu + \gamma_1)\beta_2)(\eta\alpha_1 + (1 - \eta)\alpha_2)} (R_0 - 1) \\ I_a^* = \frac{\mu}{(\eta\alpha_1 + (1 - \eta)\alpha_2)} \left( 1 - \frac{(\mu + \gamma_1)\beta_2}{((\mu + \gamma_2)\beta_1 + (\mu + \gamma_1)\beta_2)} \right) (R_0 - 1) \\ I_s^* = \frac{\mu(\mu + \gamma_1)\beta_2}{((\mu + \gamma_2)\beta_1 + (\mu + \gamma_1)\beta_2)(\eta\alpha_1 + (1 - \eta)\alpha_2)} (R_0 - 1) \\ I_h^* = \frac{1}{(\mu + \delta + \gamma_3)} \left( \frac{\beta_3\mu(\mu + \gamma_1)(\mu + \gamma_2)}{((\mu + \gamma_2)\beta_1 + (\mu + \gamma_1)\beta_2)(\eta\alpha_1 + (1 - \eta)\alpha_2)} \right) (R_0 - 1) \\ R^* = \left( \frac{\gamma_1\beta_1}{(\mu + \gamma_1)} + \frac{\gamma_2\beta_2}{(\mu + \gamma_2)} + \frac{\gamma_3\beta_3}{(\mu + \delta + \gamma_3)} \right) \left( \frac{(\mu + \gamma_1)(\mu + \gamma_2)}{((\mu + \gamma_2)\beta_1 + (\mu + \gamma_1)\beta_2)(\eta\alpha_1 + (1 - \eta)\alpha_2)} \right) (R_0 - 1) \end{cases}$$

**Preuve.** Pour déterminer les points d'équilibres du système (2.1), on résout le système suivant,

$$\begin{cases} \mu - (\eta\alpha_1 + (1 - \eta)\alpha_2)(I_a + I_s)S - \mu S = 0 & (1) \\ (\eta\alpha_1 + (1 - \eta)\alpha_2)(I_a + I_s)S - (\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3)E = 0 & (2) \\ \beta_1 E - (\mu + \gamma_1)I_a = 0 & (3) \\ \beta_2 E - (\mu + \gamma_2)I_s = 0 & (4) \\ \beta_3 E - (\mu + \gamma_3 + \delta)I_h = 0 & (5) \\ \gamma_1 I_a + \gamma_2 I_s + \gamma_3 I_h - \mu R = 0 & (6) \end{cases}$$

D'après l'équation (3), on a

$$\beta_1 E - (\mu + \gamma_1)I_a = 0$$

et

$$I_a = \frac{\beta_1}{(\mu + \gamma_1)} E$$

D'après l'équation (4), on a

$$\beta_2 E - (\mu + \gamma_2)I_s = 0$$

et

$$I_s = \frac{\beta_2}{(\mu + \gamma_2)} E$$

D'après l'équation (5), on a

$$\beta_3 E - (\mu + \gamma_3 + \delta)I_h = 0$$

et

$$I_h = \frac{\beta_3}{(\mu + \delta + \gamma_3)} E$$

D'après l'équation (6), on a

$$\gamma_1 I_a + \gamma_2 I_s + \gamma_3 I_h - \mu R = 0$$

En remplaçant les expressions de  $I_a$ ,  $I_s$  et  $I_h$  dans l'équation (6), on obtient

$$\frac{\gamma_1\beta_1}{(\mu + \gamma_1)} E + \frac{\gamma_2\beta_2}{(\mu + \gamma_2)} E + \frac{\gamma_3\beta_3}{(\mu + \delta + \gamma_3)} E - \mu R = 0,$$

donc

$$\mathbf{R} = \frac{1}{\mu} \left( \frac{\gamma_1 \beta_1}{(\mu + \gamma_1)} + \frac{\gamma_2 \beta_2}{(\mu + \gamma_2)} + \frac{\gamma_3 \beta_3}{(\mu + \delta + \gamma_3)} \right) \mathbf{E}.$$

D'après l'équation (2), on a

$$(\eta \alpha_1 + (1 - \eta) \alpha_2) (\mathbf{I}_a + \mathbf{I}_s) \mathbf{S} - (\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3) \mathbf{E} = 0$$

En remplaçant les expressions de  $\mathbf{I}_a$  et  $\mathbf{I}_s$  dans l'équation, on obtient

$$\left( (\eta \alpha_1 + (1 - \eta) \alpha_2) \left( \frac{\beta_1}{(\mu + \gamma_1)} + \frac{\beta_2}{(\mu + \gamma_2)} \right) \mathbf{S} - (\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3) \right) \mathbf{E} = 0$$

Ici, on a deux cas :

1. **Le cas 1** :  $\mathbf{E} = 0$ , l'équation (1) donne

$$\mathbf{S} = 1.$$

D'ou, le premier point d'équilibre (le point d'équilibre sans maladie),

$$\mathbf{E}_0 = (1, 0, 0, 0, 0, 0)^T.$$

2. **Le cas 2** :

$$(\eta \alpha_1 + (1 - \eta) \alpha_2) \left( \frac{\beta_1}{(\mu + \gamma_1)} + \frac{\beta_2}{(\mu + \gamma_2)} \right) \mathbf{S} - (\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3) = 0$$

alors

$$\mathbf{S} = \frac{(\mu + \gamma_1) (\mu + \gamma_2) (\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3)}{(\beta_1 (\mu + \gamma_2) + \beta_2 (\mu + \gamma_1)) (\eta \alpha_1 + (1 - \eta) \alpha_2)} = \frac{1}{R_0}.$$

L'équation (1) donne

$$\mathbf{I}_a = \frac{\mu}{(\eta \alpha_1 + (1 - \eta) \alpha_2)} (R_0 - 1) - \mathbf{I}_s.$$

L'équation (4) donne

$$\mathbf{E} = \frac{(\mu + \gamma_2)}{\beta_2} \mathbf{I}_s.$$

L'équations (3) donne

$$\beta_1 \frac{(\mu + \gamma_2)}{\beta_2} \mathbf{I}_s - (\mu + \gamma_1) \left( \frac{\mu}{(\eta \alpha_1 + (1 - \eta) \alpha_2)} (R_0 - 1) - \mathbf{I}_s \right) = 0$$

et

$$\mathbf{I}_s = \frac{\mu (\mu + \gamma_1) \beta_2}{((\mu + \gamma_2) \beta_1 + (\mu + \gamma_1) \beta_2) (\eta \alpha_1 + (1 - \eta) \alpha_2)} (R_0 - 1).$$

On a aussi

$$\mathbf{I}_a = \frac{\mu}{(\eta \alpha_1 + (1 - \eta) \alpha_2)} \left( 1 - \frac{(\mu + \gamma_1) \beta_2}{((\mu + \gamma_2) \beta_1 + (\mu + \gamma_1) \beta_2)} \right) (R_0 - 1)$$

et

$$\mathbf{E} = \frac{\mu (\mu + \gamma_1) (\mu + \gamma_2)}{((\mu + \gamma_2) \beta_1 + (\mu + \gamma_1) \beta_2) (\eta \alpha_1 + (1 - \eta) \alpha_2)} (R_0 - 1).$$



L'équations (5) donne

$$\mathbf{I}_h = \frac{1}{(\mu + \delta + \gamma_3)} \left( \frac{\beta_3 \mu (\mu + \gamma_1) (\mu + \gamma_2)}{((\mu + \gamma_2) \beta_1 + (\mu + \gamma_1) \beta_2) (\eta \alpha_1 + (1 - \eta) \alpha_2)} \right) (R_0 - 1)$$

et l'équation (6) donne

$$\mathbf{R} = \left( \frac{\gamma_1 \beta_1}{(\mu + \gamma_1)} + \frac{\gamma_2 \beta_2}{(\mu + \gamma_2)} + \frac{\gamma_3 \beta_3}{(\mu + \delta + \gamma_3)} \right) \left( \frac{(\mu + \gamma_1) (\mu + \gamma_2)}{((\mu + \gamma_2) \beta_1 + (\mu + \gamma_1) \beta_2) (\eta \alpha_1 + (1 - \eta) \alpha_2)} \right) (R_0 - 1).$$

D'ou, le deuxième point d'équilibre (le point d'équilibre avec maladie),

$$E_1 = \left( \begin{array}{c} \frac{1}{R_0} \\ \frac{\mu (\mu + \gamma_1) (\mu + \gamma_2)}{((\mu + \gamma_2) \beta_1 + (\mu + \gamma_1) \beta_2) (\eta \alpha_1 + (1 - \eta) \alpha_2)} (R_0 - 1) \\ \frac{\mu}{(\eta \alpha_1 + (1 - \eta) \alpha_2)} \left( 1 - \frac{(\mu + \gamma_1) \beta_2}{((\mu + \gamma_2) \beta_1 + (\mu + \gamma_1) \beta_2)} \right) (R_0 - 1) \\ \frac{\mu (\mu + \gamma_1) \beta_2}{((\mu + \gamma_2) \beta_1 + (\mu + \gamma_1) \beta_2) (\eta \alpha_1 + (1 - \eta) \alpha_2)} (R_0 - 1) \\ \frac{1}{(\mu + \delta + \gamma_3)} \left( \frac{\beta_3 \mu (\mu + \gamma_1) (\mu + \gamma_2)}{((\mu + \gamma_2) \beta_1 + (\mu + \gamma_1) \beta_2) (\eta \alpha_1 + (1 - \eta) \alpha_2)} \right) (R_0 - 1) \\ \left( \frac{\gamma_1 \beta_1}{(\mu + \gamma_1)} + \frac{\gamma_2 \beta_2}{(\mu + \gamma_2)} + \frac{\gamma_3 \beta_3}{(\mu + \delta + \gamma_3)} \right) \left( \frac{(\mu + \gamma_1) (\mu + \gamma_2)}{((\mu + \gamma_2) \beta_1 + (\mu + \gamma_1) \beta_2) (\eta \alpha_1 + (1 - \eta) \alpha_2)} \right) (R_0 - 1) \end{array} \right)$$

Il existe dans  $\Omega$  si  $R_0 > 1$ .

■

## 2.5 Analyse de stabilité des points d'équilibre du modèle

Avant de commencer cette sous section, on va présenter la règle des signes de Descartes. Cette méthode est utilisée pour estimer le nombre de racines positives et négatives d'un polynôme  $P$ . On note  $c$  le nombre de changements de signe dans la suite des coefficients, en ne tenant pas compte des coefficients nuls. Clairement, si le polynôme n'admet que des racines réelles, la règle de Descartes donne alors le nombre exact de racines positives. Par exemple [11],

$$P(x) = x^7 + 2x^6 - 3x^5 - x^2 + 7x - 8,$$

admet 3 changements de signe, donc une ou trois racines positives [36].

Dans la suite, on cherche les propriétés de stabilité locale des deux points d'équilibres de notre système non linéaire. La linéarisation au voisinage des points d'équilibres du système nous conduit à la matrice Jacobienne suivants

$$J(\mathbf{S}, \mathbf{E}, \mathbf{I}_a, \mathbf{I}_s, \mathbf{I}_h, \mathbf{R}) = \begin{pmatrix} -K(\mathbf{I}_a + \mathbf{I}_s) - \mu & 0 & -K\mathbf{S} & -K\mathbf{S} & 0 & 0 \\ K(\mathbf{I}_a + \mathbf{I}_s) & -(\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3) & K\mathbf{S} & K\mathbf{S} & 0 & 0 \\ 0 & \beta_1 & -(\mu + \gamma_1) & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \beta_2 & 0 & -(\mu + \gamma_2) & 0 & 0 \\ 0 & \beta_3 & 0 & 0 & -(\mu + \gamma_3 + \delta) & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_1 & \gamma_2 & \gamma_3 & -\mu \end{pmatrix}$$

avec

$$K = (\eta \alpha_1 + (1 - \eta) \alpha_2)$$

**Etude de stabilité de  $E_0$**

**Théorème 2.2** *Le point d'équilibre sans maladie  $E_0$  est localement asymptotiquement stable si  $R_0 < 1$  et instable sinon.*

**Preuve.** Soit

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

La matrice Jacobienne au point sans maladie  $E_0$  est donnée par

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -\mu & 0 & -A & -A & 0 & 0 \\ 0 & -B & A & A & 0 & 0 \\ 0 & \beta_1 & -C & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \beta_2 & 0 & -D & 0 & 0 \\ 0 & \beta_3 & 0 & 0 & -E & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_1 & \gamma_2 & \gamma_3 & -\mu \end{pmatrix}$$

avec

$$\begin{aligned} A &= (\eta\alpha_1 + (1 - \eta)\alpha_2) \\ B &= (\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3) \\ C &= (\mu + \gamma_1) \\ D &= (\mu + \gamma_2) \\ E &= (\mu + \gamma_3 + \delta) \end{aligned}$$

Le polynôme caractéristique

$$P(X) = X^6 + C_5X^5 + C_4X^4 + C_3X^3 + C_2X^2 + C_1X + C_0$$

si  $\gamma_1 < \gamma_2$  alors  $C < D$  et

$$(\beta_1 + \beta_2)CA < CDBR_0 = (\beta_1D + \beta_2C)A < (\beta_1 + \beta_2)DA$$

si  $\gamma_1 > \gamma_2$  alors  $C > D$  et

$$(\beta_1 + \beta_2)DA < CDBR_0 = (\beta_1D + \beta_2C)A < (\beta_1 + \beta_2)CA$$

si  $\gamma_1 < \gamma_2$  alors  $C < D$  et

$$(\beta_1 + \beta_2)A < \frac{CDBR_0}{C} = \frac{(\beta_1D + \beta_2C)A}{C} = DBR_0$$

si  $\gamma_1 > \gamma_2$  alors  $C > D$  et

$$(\beta_1 + \beta_2)A < \frac{CDBR_0}{D} = \frac{(\beta_1D + \beta_2C)A}{D} = CBR_0$$

Les coefficients de ce polynome sont donc donnés par

$$C_5 = (B + C + D + E + 2\mu)$$

$$\begin{aligned} C_4 &= BC + BD + BE + CD + CE + 2B\mu + 2C\mu + DE + 2D\mu + 2E\mu + \mu^2 - A(\beta_1 + \beta_2) \\ &\geq \begin{cases} BC + BE + CD + CE + 2B\mu + 2C\mu + DE + 2D\mu + 2E\mu + \mu^2 + BD(1 - R_0) & \text{si } \gamma_1 < \gamma_2 \\ BD + BE + CD + CE + 2B\mu + 2C\mu + DE + 2D\mu + 2E\mu + \mu^2 + BC(1 - R_0) & \text{si } \gamma_1 > \gamma_2 \end{cases} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 C_3 &= BCD(1 - R_0) + BCE + 2BC\mu + BDE + CDE + 2BD\mu + 2BE\mu + 2CD\mu + 2CE\mu + 2DE\mu \\
 &\quad + B\mu^2 + C\mu^2 + D\mu^2 + E\mu^2 - (E + 2\mu)(\beta_1 + \beta_2)A \\
 &\geq \begin{cases} BCD(1 - R_0) + 2BC\mu + CDE + 2BE\mu + 2CD\mu + 2CE\mu + 2DE\mu + B\mu^2 + C\mu^2 + D\mu^2 \\
 \quad + E\mu^2 + BCE + (2\mu + E)BD(1 - R_0) & \text{si } \gamma_1 < \gamma_2 \\
 BCD(1 - R_0) + BDE + CDE + 2BD\mu + 2BE\mu + 2CD\mu + 2DE\mu + B\mu^2 + C\mu^2 + D\mu^2 \\
 \quad + E\mu^2 + 2CE\mu + BC(E + 2\mu)(1 - R_0) & \text{si } \gamma_1 > \gamma_2 \end{cases}
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 C_2 &= BCD(E + 2\mu)(1 - R_0) + 2BCE\mu + 2BDE\mu + 2CDE\mu + BC\mu^2 + BD\mu^2 + BE\mu^2 + CD\mu^2 \\
 &\quad + CE\mu^2 + DE\mu^2 - A\mu(2E + \mu)(\beta_1 + \beta_2) \\
 &\geq \begin{cases} BCD(E + 2\mu)(1 - R_0) + 2BCE\mu + 2CDE\mu + BC\mu^2 + BE\mu^2 + CD\mu^2 + CE\mu^2 + DE\mu^2 \\
 \quad + BD\mu(2E + \mu)(1 - R_0) & \text{si } \gamma_1 < \gamma_2 \\
 BCD(E + 2\mu)(1 - R_0) + 2BDE\mu + 2CDE\mu + BD\mu^2 + BE\mu^2 + CD\mu^2 + CE\mu^2 + DE\mu^2 \\
 \quad + BC\mu(2E + \mu)(1 - R_0) & \text{si } \gamma_1 > \gamma_2 \end{cases}
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 C_1 &= \mu BCD(2E + \mu)(1 - R_0) + BCE\mu^2 + BDE\mu^2 + CDE\mu^2 - E\mu^2(\beta_1 + \beta_2)A \\
 &\geq \begin{cases} \mu BCD(2E + \mu)(1 - R_0) + BCE\mu^2 + CDE\mu^2 + BDE\mu^2(1 - R_0) & \text{si } \gamma_1 < \gamma_2 \\
 \mu BCD(2E + \mu)(1 - R_0) + BDE\mu^2 + CDE\mu^2 + BCE\mu^2(1 - R_0) & \text{si } \gamma_1 > \gamma_2 \end{cases}
 \end{aligned}$$

$$C_0 = BCDE\mu^2(1 - R_0)$$

Les coefficients du polynôme caractéristique  $C_0, C_1, C_2, C_3, C_4$  et  $C_5$  sont positifs si on pose que  $R_0 < 1$ . Alors la règle de Discartes nous permet de conclure que les racines de ce polynôme sont négatives ou de parties réelles négatives. Finalement, le point d'équilibre sans maladie  $E_0$  est asymptotiquement stable si  $R_0 < 1$ . ■

### Etude de stabilité de $E_1$

**Théorème 2.3** *Le point d'équilibre endémique  $E_1$  est localement asymptotiquement stable si  $R_0 > 1$  et instable sinon.*

**Preuve.** Soit

$$E_1 = \begin{pmatrix} \frac{1}{R_0} \\ \frac{\mu(\mu + \gamma_1)(\mu + \gamma_2)}{((\mu + \gamma_2)\beta_1 + (\mu + \gamma_1)\beta_2)(\eta\alpha_1 + (1 - \eta)\alpha_2)}(R_0 - 1) \\ \frac{\mu}{(\eta\alpha_1 + (1 - \eta)\alpha_2)} \left( 1 - \frac{(\mu + \gamma_1)\beta_2}{((\mu + \gamma_2)\beta_1 + (\mu + \gamma_1)\beta_2)} \right) (R_0 - 1) \\ \frac{\mu(\mu + \gamma_1)\beta_2}{((\mu + \gamma_2)\beta_1 + (\mu + \gamma_1)\beta_2)(\eta\alpha_1 + (1 - \eta)\alpha_2)}(R_0 - 1) \\ \frac{1}{(\mu + \delta + \gamma_3)} \left( \frac{\beta_3\mu(\mu + \gamma_1)(\mu + \gamma_2)}{((\mu + \gamma_2)\beta_1 + (\mu + \gamma_1)\beta_2)(\eta\alpha_1 + (1 - \eta)\alpha_2)} \right) (R_0 - 1) \\ \left( \frac{\gamma_1\beta_1}{(\mu + \gamma_1)} + \frac{\gamma_2\beta_2}{(\mu + \gamma_2)} + \frac{\gamma_3\beta_3}{(\mu + \delta + \gamma_3)} \right) \left( \frac{(\mu + \gamma_1)(\mu + \gamma_2)}{((\mu + \gamma_2)\beta_1 + (\mu + \gamma_1)\beta_2)(\eta\alpha_1 + (1 - \eta)\alpha_2)} \right) (R_0 - 1) \end{pmatrix}$$

La matrice Jacobienne au point endémique  $E_1$  est donnée par

$$J(E_1) = \begin{pmatrix} -\mu R_0 & 0 & -\frac{A}{R_0} & -\frac{A}{R_0} & 0 & 0 \\ \mu B & -C & \frac{A}{R_0} & \frac{A}{R_0} & 0 & 0 \\ 0 & \beta_1 & -D & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \beta_2 & 0 & -E & 0 & 0 \\ 0 & \beta_3 & 0 & 0 & -F & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_1 & \gamma_2 & \gamma_3 & -\mu \end{pmatrix}$$

avec

$$\begin{aligned} A &= (\eta\alpha_1 + (1-\eta)\alpha_2) \\ B &= (R_0 - 1) \\ C &= (\mu + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3) \\ D &= (\mu + \gamma_1) \\ E &= (\mu + \gamma_2) \\ F &= (\mu + \gamma_3 + \delta) \end{aligned}$$

Le polynôme caractéristique

$$P(X) = X^6 + C_5X^5 + C_4X^4 + C_3X^3 + C_2X^2 + C_1X + C_0$$

On a,

si  $\gamma_1 < \gamma_2$  alors  $D < E$  et

$$(\beta_1 + \beta_2)DA < DECR_0 = (\beta_1E + \beta_2D)A < (\beta_1 + \beta_2)EA$$

si  $\gamma_1 > \gamma_2$  alors  $D > E$  et

$$(\beta_1 + \beta_2)EA < DECR_0 = (\beta_1E + \beta_2D)A < (\beta_1 + \beta_2)DA$$

si  $\gamma_1 < \gamma_2$  alors  $D < E$  et

$$(\beta_1 + \beta_2) \frac{A}{R_0} < \frac{DEC}{E} = \frac{(\beta_1E + \beta_2D)A}{E} \frac{A}{R_0} = CD$$

si  $\gamma_1 > \gamma_2$  alors  $D > E$  et

$$(\beta_1 + \beta_2) \frac{A}{R_0} < \frac{DEC}{D} = \frac{(\beta_1E + \beta_2D)A}{D} \frac{A}{R_0} = CE$$

Les coefficients de ce polynome sont donc donnés par

$$C_5 = C + F + D + E + \mu + \mu R_0$$

$$\begin{aligned} C_4 &= CF + CD + CE + FD + FE + DE + \mu(C + F + D + E) + \mu(C + F + D + E + \mu)R_0 \\ &\quad - \frac{A}{R_0}(\beta_1 + \beta_2) \\ &\geq \begin{cases} C\mu + F\mu + CE + FD + FE + \mu D + \mu E + DE + \mu^2 R_0 + CF + C\mu R_0 + F\mu R_0 + \mu D R_0 \\ \quad + \mu E R_0 \quad \text{si } \gamma_1 < \gamma_2 \\ C\mu + F\mu + FD + FE + CD + \mu D + \mu E + DE + \mu^2 R_0 + CF + C\mu R_0 + F\mu R_0 + \mu D R_0 \\ \quad + \mu E R_0 \quad \text{si } \gamma_1 > \gamma_2 \end{cases} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 C_3 &= \mu^2 DR_0 + \mu^2 ER_0 + CF\mu + CFD + CFE + C\mu D + C\mu E + F\mu D + F\mu E + FDE + \mu DE \\
 &\quad + C\mu^2 R_0 + F\mu^2 R_0 + CF\mu R_0 + \mu DER_0 + C\mu DR_0 + C\mu ER_0 + F\mu DR_0 + F\mu ER_0 \\
 &\quad - \frac{A}{R_0} (\beta_1 + \beta_2) (F + 2\mu) \\
 &\geq \begin{cases} \mu^2 DR_0 + \mu^2 ER_0 + CF\mu + CFE + C\mu E + F\mu D + F\mu E + FDE + \mu DE + C\mu^2 R_0 + F\mu^2 R_0 \\ \quad + CF\mu R_0 + \mu DER_0 + C\mu ER_0 + F\mu DR_0 + F\mu ER_0 + \mu CD (R_0 - 1) & \text{si } \gamma_1 < \gamma_2 \\ \mu^2 DR_0 + \mu^2 ER_0 + CF\mu + F\mu D + F\mu E + FDE + \mu DE + C\mu^2 R_0 + F\mu^2 R_0 + CF\mu R_0 \\ \quad + \mu DER_0 + C\mu DR_0 + F\mu DR_0 + F\mu ER_0 + CDF + CD\mu + C\mu E (R_0 - 1) & \text{si } \gamma_1 > \gamma_2 \end{cases}
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 C_2 &= C\mu^2 DR_0 + C\mu^2 ER_0 + F\mu^2 DR_0 + F\mu^2 ER_0 + \mu^2 DER_0 + CF\mu DR_0 + CF\mu ER_0 + F\mu DER_0 \\
 &\quad + CF\mu D + CF\mu E + F\mu DE + CF\mu^2 R_0 - \mu \frac{A}{R_0} (\beta_1 + \beta_2) (\mu + 2F) + \mu CDE (R_0 - 1) \\
 &\geq \begin{cases} C\mu^2 ER_0 + F\mu^2 DR_0 + F\mu^2 ER_0 + \mu^2 DER_0 + CF\mu ER_0 + F\mu DER_0 + CF\mu E + F\mu DE \\ \quad + CF\mu^2 R_0 + \mu CD (F + \mu + E) (R_0 - 1) & \text{si } \gamma_1 < \gamma_2 \\ C\mu^2 DR_0 + F\mu^2 DR_0 + F\mu^2 ER_0 + \mu^2 DER_0 + CF\mu DR_0 + F\mu DER_0 + CF\mu D + F\mu DE \\ \quad + CF\mu^2 R_0 + \mu CE (F + \mu + D) (R_0 - 1) & \text{si } \gamma_1 > \gamma_2 \end{cases}
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 C_1 &= \mu^2 CFDR_0 + CF\mu^2 ER_0 + F\mu^2 DER_0 + \mu CDE (\mu + F) (R_0 - 1) - \mu^2 \frac{A}{R_0} F (\beta_1 - \beta_2) \\
 &\geq \begin{cases} CF\mu^2 ER_0 + F\mu^2 DER_0 + (\mu CDE (\mu + F) + \mu^2 CDF) (R_0 - 1) & \text{si } \gamma_1 < \gamma_2 \\ \mu^2 CFDR_0 + F\mu^2 DER_0 + (\mu CDE (\mu + F) + \mu^2 CFE) (R_0 - 1) & \text{si } \gamma_1 > \gamma_2 \end{cases}
 \end{aligned}$$

$$C_0 = \mu^2 CDEF (R_0 - 1)$$

Les coefficients du polynôme caractéristique  $C_0, C_1, C_2, C_3, C_4$  et  $C_5$  sont positifs si on pose que  $R_0 > 1$ . Alors la règle de Descartes nous permet de conclure que les racines de ce polynôme sont négatives ou de parties réelles négatives. Finalement, le point d'équilibre endémique  $E_1$  est asymptotiquement stable si  $R_0 > 1$ . ■

# Chapitre 3

## Simulation numérique

La simulation numérique est une interprétation de résultats théoriques en des résultats numériques plus concrets. On a utilisé le logiciel Matlab pour faire cette simulation. Dans la suite de ce chapitre, on commence par présenter des résultats sur l'effet de la prise en charge, ensuite, on montre l'influence du confinement sur l'évolution du Covid-19. On termine par présenter des résultats sur l'effet du taux d'infection.

### 1 La méthode de résolution

La méthode utilisée dans cette simulation est la méthode de Rung Kutta d'ordre 4. Elle fait partie des méthodes les plus populaires de part sa facilité de mise en oeuvre et sa précision. Cette méthode consiste à se donner un problème de la forme suivante,

$$\begin{cases} y'(t) = f(t, y(t)), & t_0 \leq t \leq t_f \\ y(t_0) = y_0, \text{ donné,} \end{cases}$$

où  $y$  est la fonction que l'on cherche,  $y_0$  sa valeur initiale et  $f$  une fonction connue suffisamment régulière pour que l'existence et l'unicité de la solution ne pose pas de problème.

Les méthodes de Runge-Kutta sont des schémas numériques à un pas basés sur la discrétisation de l'intervalle  $I = [a, b]$ . On note par  $h$  le pas de discrétisation.

On se donne  $n$  le nombre de points de la discrétisation, ensuite, on calcule le pas  $h$ ,

$$h = \frac{b - a}{n - 1}$$

on pose

$$t_0 = a, t_1 = a + h, t_2 = a + 2h, t_3 = a + 3h, \dots, t_f = a + (n - 1)h = b.$$

La méthode de Runge-Kutta d'ordre 2 consiste à itérer le schéma suivant

$$y^{(i+1)} = y^{(i)} + \frac{h}{2} (k_1 + k_2)$$

où

$$\begin{cases} y^{(i)} = y(t_i) \\ k_1 = f(t_i, y^{(i)}) \\ k_2 = f(t_i + h, y^{(i)} + hk_1). \end{cases}$$

La méthode de Runge-Kutta d'ordre 4 consiste à itérer le schéma suivant

$$y^{(i+1)} = y^{(i)} + \frac{h}{6} (k_1 + 2k_2 + 2k_3 + k_4)$$

ou

$$\begin{cases} y^{(i)} = y(t_i) \\ k_1 = f(t_i, y^{(i)}) \\ k_2 = f(t_i + \frac{h}{2}, y^{(i)} + \frac{h}{2}k_1) \\ k_3 = f(t_i + \frac{h}{2}, y^{(i)} + \frac{h}{2}k_2) \\ k_4 = f(t_i, y^{(i)} + hk_3). \end{cases}$$

Dans la suite de notre simulation, on a adapté la méthode de Runge-Kutta d'ordre 4 pour un système d'équations différentielles non linéaires.

## 2 Confirmation des résultats théoriques

Dans cette section, on confirme numériquement les résultats théoriques obtenus dans la section 2, chapitre 2.

### 2.1 Le point sans maladie $E_0$

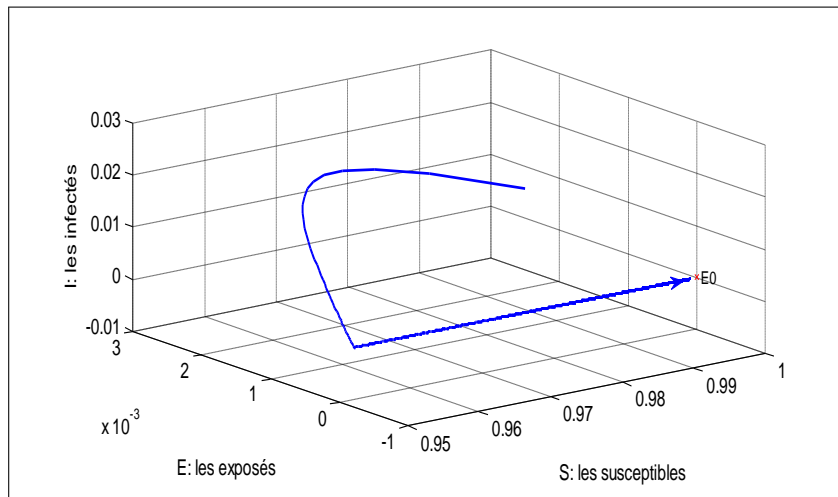


FIGURE 3.1 – Graphe de la convergence numérique vers  $E_0$  avec les conditions initiales  $S_0 = 0.976$ ,  $E_0 = 0$ ,  $I_{a0} = 0$ ,  $I_{s0} = 0.012$ ,  $I_{h0} = 0.012$ ,  $R_0 = 0$  et  $D_0 = 0$ .

On utilise les estimations des paramètres opérationnels du tableau (3.1), pour simuler la convergence vers  $E_0$ .

Paramètres	$\mu$	$\eta$	$\alpha_1$	$\alpha_2$	$\beta_1$	$\beta_2$
Estimations	0.00007	0.8	0.10	0.3	0.25	0.13636
Paramètres	$\beta_3$	$\gamma_1$	$\gamma_2$	$\gamma_3$	$\delta$	
Estimations	0.068182	0.29	0.145	0.096667	0.001	

TABLEAU 3.1 – Les paramètres vérifiant l'existence et la stabilité de  $E_0$

On obtient  $R_0 = 0.5551 < 1$ .

La courbe en 3D dans la figure (3.1) montre que après un certain temps la solution du système pour les données du tableau (3.1) converge vers le point d'équilibre sans maladie,

$$E_0 = (1, 0, 0, 0, 0).$$

Donc on peut dire que le point  $E_0$  est localement asymptotiquement stable.

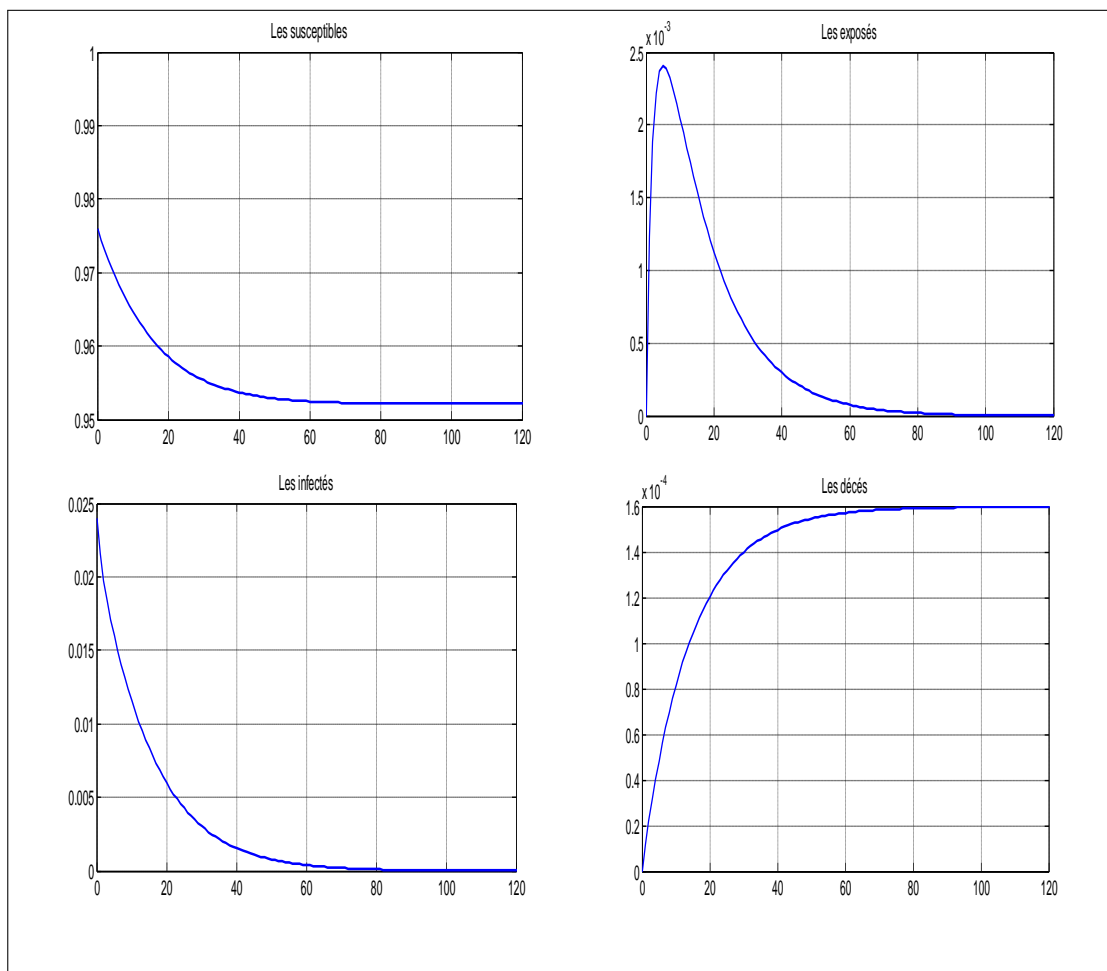


FIGURE 3.2 – Les graphes des états de la maladie sur les 120 premiers jours.

## 2.2 Le point endémique $E_1$

On utilise les estimations des paramètres opérationnels du tableau (3.2), pour simuler la convergence vers  $E_1$  On obtient  $R_0 = 2.0113 > 1$



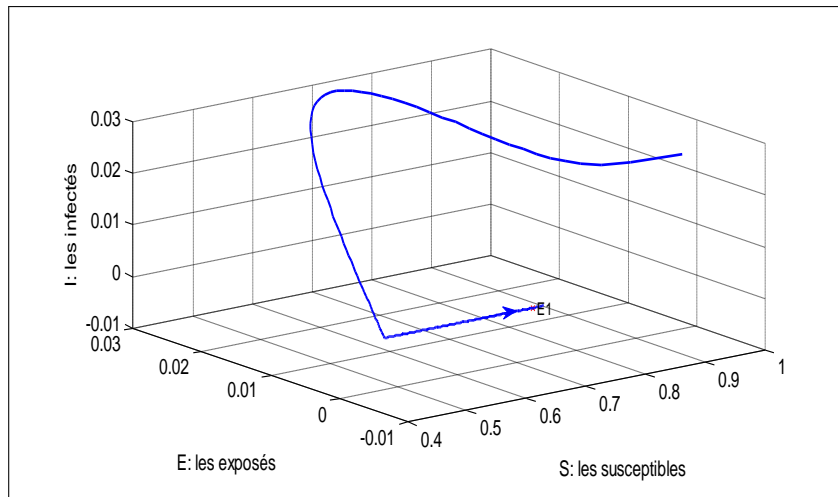


FIGURE 3.3 – Graphe de la convergence numérique vers  $E_1$  avec les conditions initiales  $S_0 = 0.976$ ,  $E_0 = 0$ ,  $I_{a0} = 0$ ,  $I_{s0} = 0.012$ ,  $I_{h0} = 0.012$ ,  $R_0 = 0$  et  $D_0 = 0$ .

Paramètres	$\mu$	$\eta$	$\alpha_1$	$\alpha_2$	$\beta_1$	$\beta_2$
Estimations	0.00007	0.8	0.10	0.3	0.25	0.13636
Paramètres	$\beta_3$	$\gamma_1$	$\gamma_2$	$\gamma_3$	$\delta$	
Estimations	0.068182	0.08	0.04	0.027	0.001	

TABLEAU 3.2 – Les paramètres vérifiant l'existence et la stabilité de  $E_1$

La courbe en 3D dans la figure (3.3) montre que après un certain temps la solution du système pour les données du tableau (3.2) converge vers le point d'équilibre endémique,

$$E_1 = (0.4972, 0.000030308, 0.00009468, 0.00010325, 0.000074617, 0.4998).$$

Donc on peut dire que le point  $E_1$  est localement asymptotiquement stable.

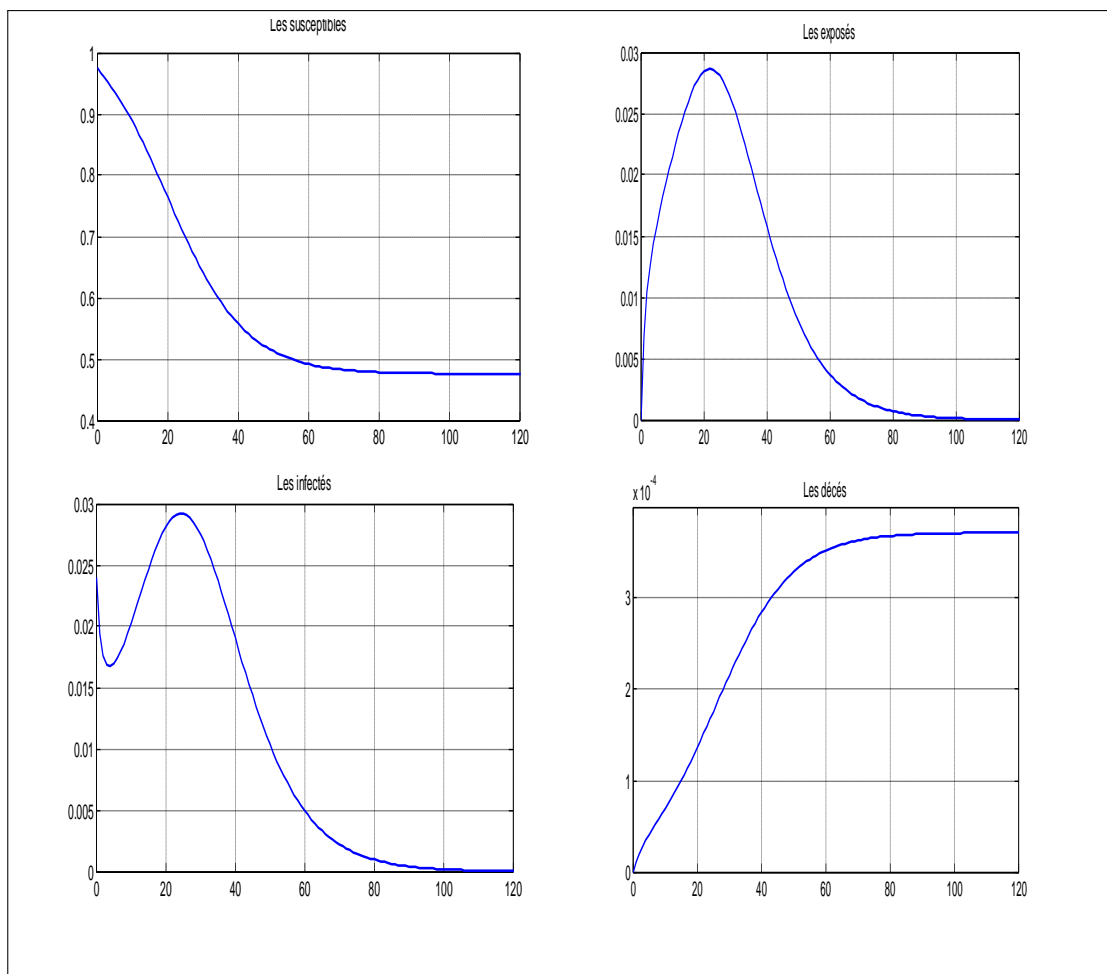


FIGURE 3.4 – Les graphes des états de la maladie sur les 120 premiers jours.

### 3 L'effet de la prise en charge

Dans cette section, on va montrer l'impact des taux de la prise en charge sur les états de la maladie, qui sont représentés par  $\gamma_1 = 0.05$ ,  $\gamma_1 = 0.1$  et  $\gamma_1 = 0.15$ .

On a simulé les valeurs des  $\gamma_i$  du tableau (3.3).

$\gamma_1$	$\gamma_2$	$\gamma_3$
0.05	0.025	0.016
0.1	0.05	0.03
0.15	0.075	0.05

TABLEAU 3.3 – Les paramètres opérationnels pour avoie l'effet de la prise en charge.

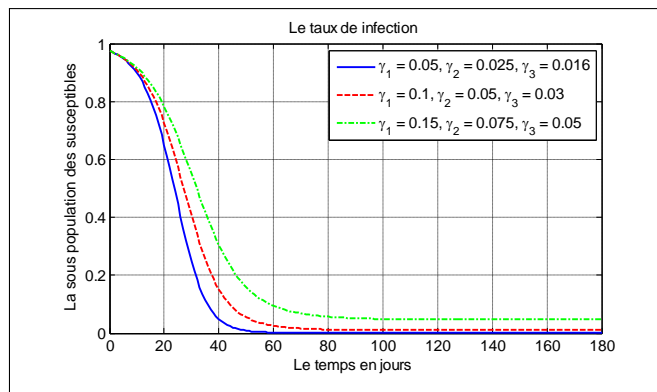


FIGURE 3.5 – L’effet de la prise en charge pour les valeurs de tableau (3.3)

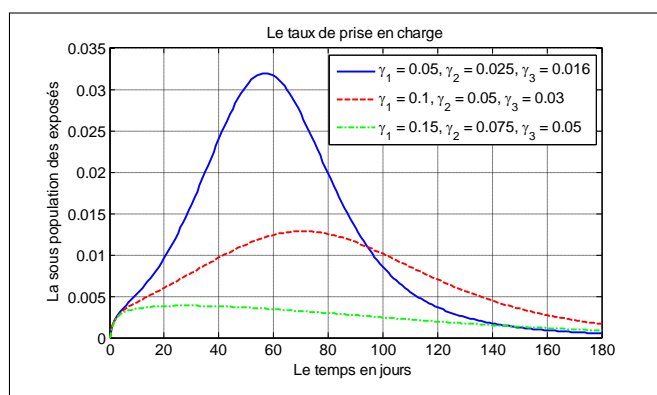


FIGURE 3.6 – L’effet de la prise en charge pour les valeurs de tableau (3.3)

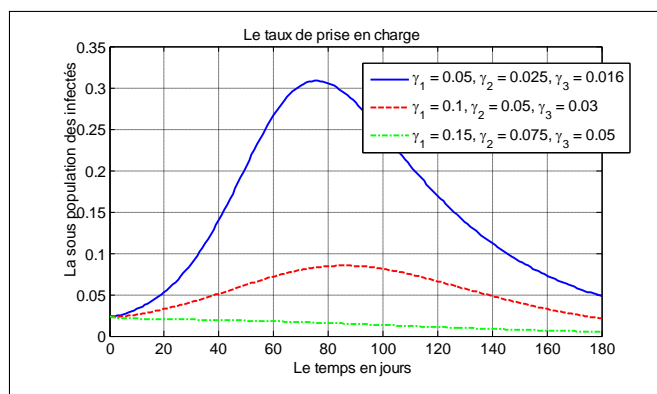


FIGURE 3.7 – L’effet de la prise en charge pour les valeurs de tableau (3.3)

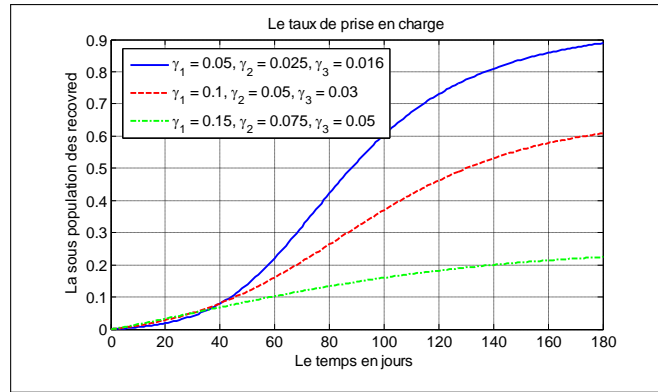


FIGURE 3.8 – L’effet de la prise en charge pour les valeurs de tableau (3.3)

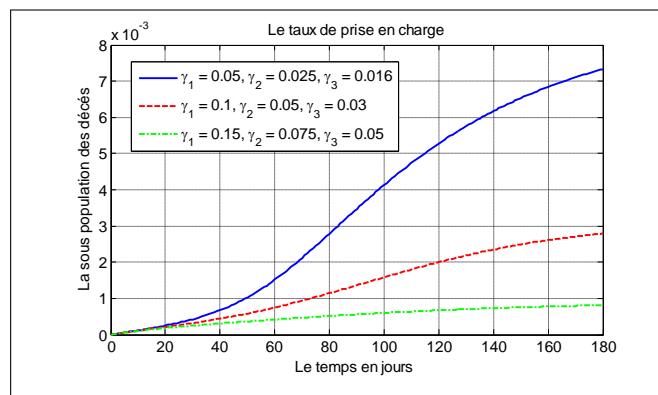


FIGURE 3.9 – L’effet de la prise en charge pour les valeurs de tableau (3.3)

Les figures (3.5)-(3.6)-(3.7)-(3.8)-(3.9) montrent que si la prise en charge est médiocre alors le nombre d’infectés augmente sensiblement (le pic passe de 10 % à plus de 70 %) et le nombre de décès augmente de 8 fois. On constate que la prise en charge est très importante pour faire face à la maladie.

## 4 L’effet de confinement sur la propagation de la maladie

Dans cette sous section on va montrer l’impression de confinement sur les états de la maladie, pour les différentes valeurs qui sont représentés par  $\eta = 0$ ,  $\eta = 0.5$ , et  $\eta = 0.8$ .

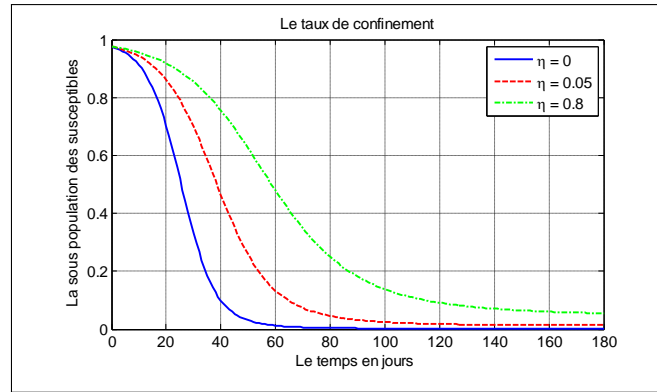


FIGURE 3.10 – L'effet du taux de confinement sur la propagation de Covid-19.

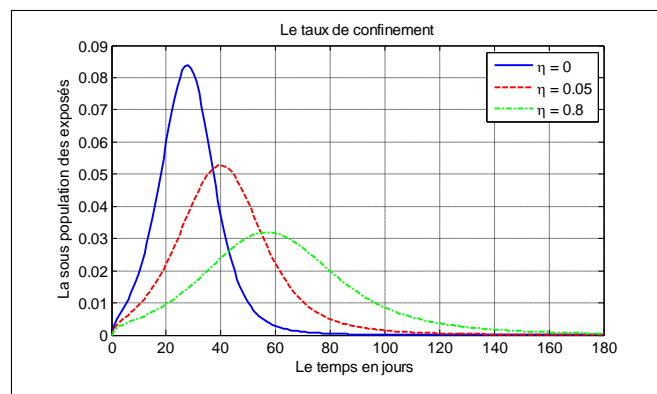


FIGURE 3.11 – L'effet du taux de confinement sur la propagation de Covid-19.

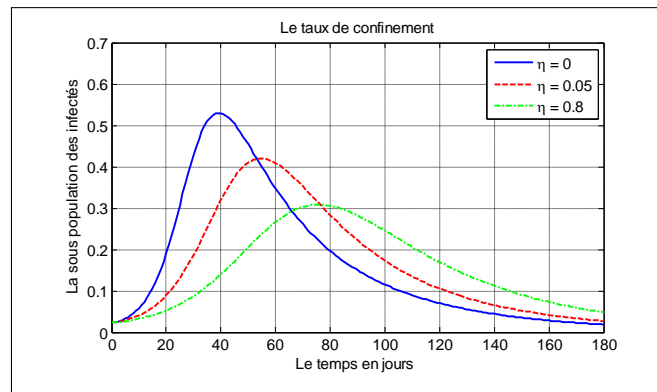


FIGURE 3.12 – L'effet du taux de confinement sur la propagation de Covid-19.

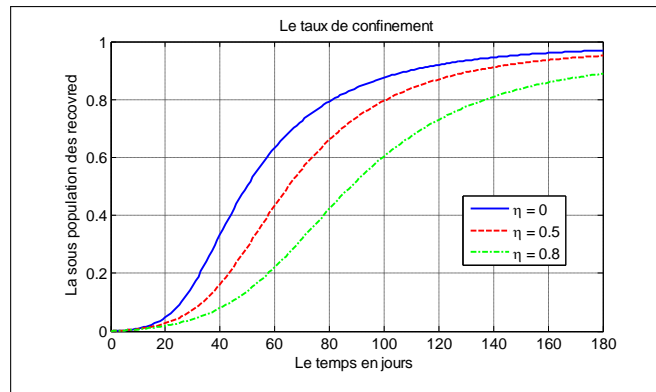


FIGURE 3.13 – L’effet du taux de confinement sur la propagation de Covid-19.

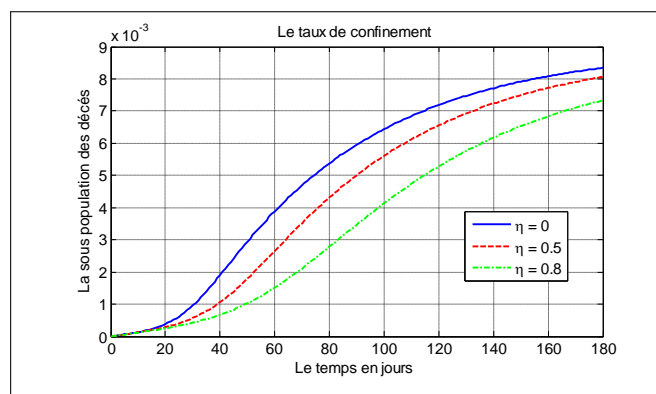


FIGURE 3.14 – L’effet du taux de confinement sur la propagation de Covid-19.

Les figures (3.10)-(3.11)-(3.12)-(3.13)-(3.14) montrent que lorsqu’ il y a des suivis des concepts de confinement, le nombre des individus infectés diminue (le pic baisse de plus de 50 % à 30 %), et le nombre de décès diminue, quand il n’y a pas de confinement, le nombre des susceptibles déclin jusqu’à ce qu’il soit nul après 100 jours, ce qui implique que les infectés augmentent spontanément, on constate que le confinement a un effet pour la réduction de la propagation de la maladie.

## 5 L’effet du taux d’infection sur la propagation de la maladie

Le  $\alpha$  représente le respect des mesures de protections (Port de masque, distanciation, l’hygiène sanitaire, ect).

On va maintenant indiquer l’impact du taux d’infection sur les états de la maladie, pour les différentes valeurs qui sont représentés par  $\alpha_1 = 0.1$ ,  $\alpha_1 = 0.2$ , et  $\alpha_1 = 0.3$ .

$\alpha_1$	$\alpha_2$
0.1	0.3
0.2	0.6
0.3	0.9

TABEAU 3.4 – L'effet du taux d'infection sur la propagation du Covid-19.

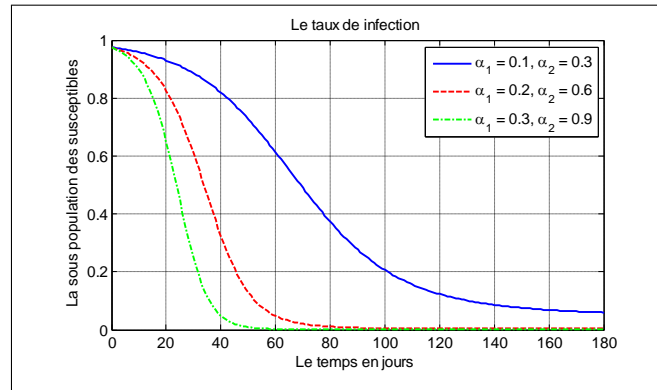


FIGURE 3.15 – L'effet du taux d'infection sur la propagation du Covid-19.

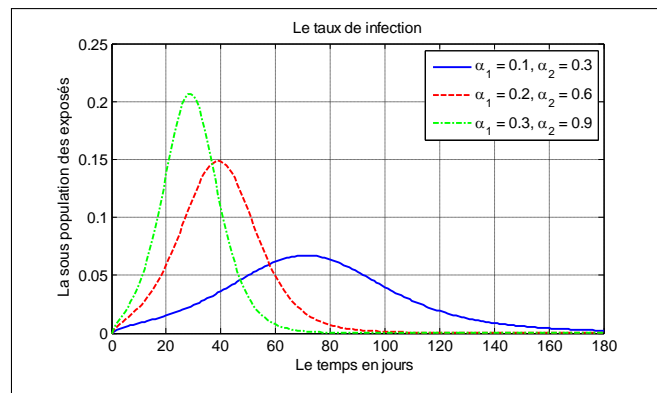


FIGURE 3.16 – L'effet du taux d'infection sur la propagation du Covid-19.

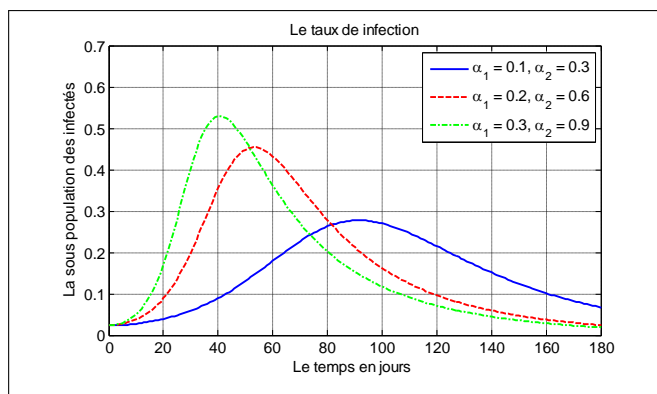


FIGURE 3.17 – L’effet du taux d’infection sur la propagation du Covid-19.

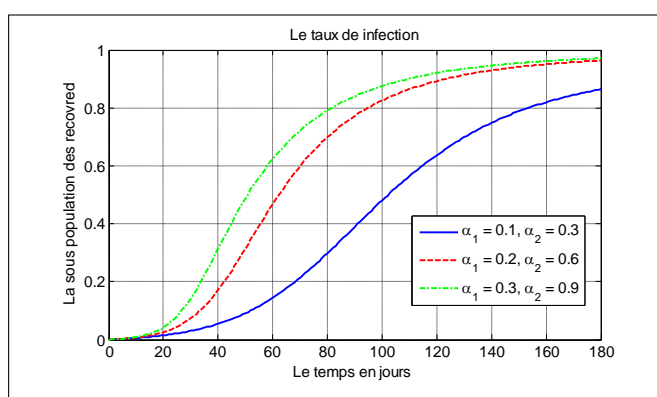


FIGURE 3.18 – L’effet du taux d’infection sur la propagation du Covid-19.



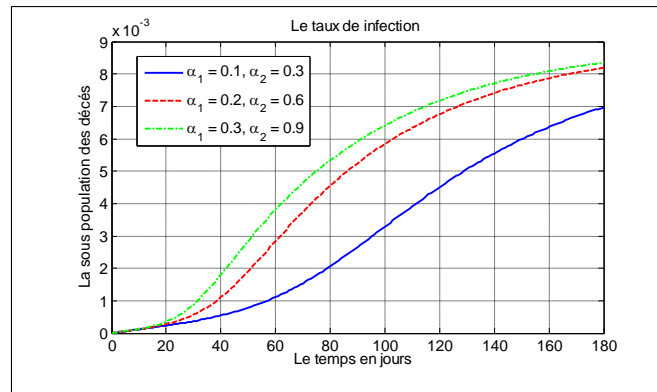


FIGURE 3.19 – L’effet du taux d’infection sur la propagation du Covid-19.

Les graphes (3.15)-(3.16)-(3.17)-(3.18)-(3.19) indiquent que s’il n’y a pas respect des mesures de protections (augmentation de du taux d’infection), le nombre des individus infectés augmente (le pic baisse de plus de 50 % à 30 %), et le nombre de décès augmente, on constate que s’il y a respect des mesures de protections, la propagation de maladie peut être réduite.

# Conclusion

Dans le travail de ce mémoire, on s'est intéressé à la modélisation mathématique du Covid-19. Donc on a proposé un modèle mathématique décrivant la dynamique de la propagation du Covid-19. On a modélisé ce problème par des équations différentielles ordinaires, ces équations donnent deux point d'équilibre l'une sans maladie  $E_0$  et l'autre avec maladie  $E_1$ . D'après les résultats obtenus de la simulation du modèle proposé, on a constaté que la prise en charge, le confinement et le respect de mesures de protection ont un effet important sur la propagation de la maladie, car si ces trois paramètres sont bien alors la maladie va disparaître si non on remarque une augmentation des cas infectés ce qui amène à la propagation de la maladie.

# Bibliographie

- [1] A. Brizio, et al. "Hospital-based autonomous pre-clinical screening of COVID-19 : An emergency triage using a vital signs recording system, Paris-Ile de France region." medRxiv (2020). [11](#), [13](#)
- [2] A. B. Gumel, et al. A primer on using mathematics to understand COVID-19 dynamics : Modeling, analysis and simulations. Infectious Disease Modelling, 2021, 6 : 148-168. [23](#)
- [3] A. C. Cunningham, H. P. Goh and D. Koh. Treatment of COVID-19 : old tricks for new challenges. 2020. [14](#)
- [4] A. Haleem, M. Javaid and R. Vaishya. (2020). Effects of COVID-19 pandemic in daily life. Current Medicine Research and Practice. doi :10.1016/j.cmrp.2020.03.011 [6](#)
- [5] A. H. Rothan and N. S. Byrareddy. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak. Journal of autoimmunity, 2020, 109 : 102433. [10](#)
- [6] A. I. Baba, et al. Mathematical model to assess the imposition of lockdown during COVID-19 pandemic. Results in Physics, 2021, 20 : 103716. , 25 December 2020 [24](#)
- [7] A. J. Y. Pr Ouaraab and L. Pr Amir. Propagation Vs Confinement : Modèle SIR. [27](#)
- [8] A. Kouidere, et al. Optimal Control of Mathematical modeling of the spread of the COVID-19 pandemic with highlighting the negative impact of quarantine on diabetics people with Cost-effectiveness. Chaos, Solitons & Fractals, 2021, 145 : 110777. [6](#), [16](#)
- [9] A. Vabret, et al. "Coronavirus humains (HCoV) Human coronaviruses." Pathol. Biol 57 (2009) : 149-160. [4](#), [8](#)
- [10] B. Christopher H, J. Colin R. and M. Frederick A. Coronaviruses. Fenner and white's medical virology, 2017, p. 437. [7](#)
- [11] Curtiss, D. R. "Recent extensions of Descartes' rule of signs." Annals of Mathematics (1918) : 251-278. [31](#)
- [12] C. I. Siettos, L. Russo. Mathematical modeling of infectious disease dynamics. Virulence, 2013, 4.4 : 295-306. [6](#)
- [13] D. Y. Gusland, K. M. Schmit and W. Ellen R. "A pediatric infectious disease perspective on COVID-19." Clinical Infectious Diseases 72.9 (2021) : 1660-1666. [13](#)
- [14] E, Davne, J. Giot and P. Huynen. Coronavirus et COVID-19 : le point sur une pandémie galopante. Revue Médicale de Liège, 2020, 75. [7](#)
- [15] E. S. Colina, et al. Clinical and molecular aspects of veterinary coronaviruses. Virus research, 2021, 198382. [7](#)
- [16] F. J. Drexler, V. M. Corman and C. Drosten. Ecology, evolution and classification of bat coronaviruses in the aftermath of SARS. Antiviral research, 2014, 101 : 45-56. [7](#)

- [17] F. Ndaïrou, et al. Mathematical modeling of COVID-19 transmission dynamics with a case study of Wuhan. *Chaos, Solitons & Fractals*, 2020, 135 : 109846. [6](#), [18](#)
- [18] G. Allaire. *Analyse numérique et optimisation : Une introduction à la modélisation mathématique et à la simulation numérique*. Editions Ecole Polytechnique, 2005. [6](#)
- [19] G. G. Katul, et al. Global convergence of COVID-19 basic reproduction number and estimation from early-time SIR dynamics. *Plos one*, 2020, 15.9 : e0239800. [6](#), [16](#), [18](#)
- [20] H. Feng, Y. Deng and W. Li. "Coronavirus disease 2019 : What we know?." *Journal of medical virology* 92.7 (2020) : 719-725. [6](#)
- [21] H. R. Dodd, et al. Concerns and motivations about COVID-19 vaccination. *The Lancet. Infectious Diseases*, 2021, 21.2 : 161. [15](#)
- [22] J. Dos Santos Azevedo, M. Lounis. Application of a generalized SEIR model for covid-19 in Algeria. *medRxiv*, 2020. [20](#)
- [23] J. J. Bartoszko, R. AC. Siemieniuk et all, "Drug treatments for covid-19 : living systematic review and network meta-analysis". *BMJ*. 370 : m2980. doi :10.1136/bmj.m2980. ISSN 1756-1833. PMC 7390912. PMID 32732190. [14](#)
- [24] J-C. Mercier, et al. COVID-19 chez l'enfant : syndrome inflammatoire multi-systémique lié à SARS-CoV-2 mimant un syndrome de Kawasaki. *Bulletin De L'Academie Nationale De Medecine*, 2021. [13](#)
- [25] J. J. Deeks and J. Dinnes, T. Struyf, et al. Signs and symptoms to determine if a patient presenting in primary care or hospital outpatient settings has COVID-19 disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2020, no 7. [10](#)
- [26] J. M. McGoogan and W. Zunyou. "Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China : summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention." *Jama* 323.13 (2020) : 1239-1242. [13](#)
- [27] K. R. Myers et al. Unequal effects of the COVID-19 pandemic on scientists. *Nature human behaviour*, 2020, 4.9 : 880-883. [6](#)
- [28] L. Bouzid. cours Master 1 : Modélisation1 : Dynamique des populations, Département de Mathématiques et Informatique Octobre 2019. [16](#)
- [29] M. Abboah-Offei, et al. A rapid review of the use of face mask in preventing the spread of COVID-19. *International journal of nursing studies advances*, 2021, 3 : 100013. [14](#)
- [30] M. Mandal, et al. A model based study on the dynamics of COVID-19 : Prediction and control. *Chaos, Solitons & Fractals*, 2020, 136 : 109889 [6](#), [19](#)
- [31] M. N. Ferguson et al. : Impact of non-pharmaceutical interventions (NPIs) to reduce Covid-19 mortality and healthcare demand. (2020) <https://doi.org/10.25561/7748> [9](#)
- [32] M. V. Barbarossa, et al. Modeling the spread of COVID-19 in Germany : Early assessment and possible scenarios. *Plos one*, 2020, 15.9 : e0238559. [21](#)
- [33] S. Perlman. Another decade, another coronavirus. 2020. [6](#)
- [34] Z. Gao, et al. A systematic review of asymptomatic infections with COVID-19. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, 2021, 54.1 : 12-16. [8](#), [11](#)
- [35] Z. Y. Zu, M. D. Jiang, P. P. Xu, et al. (2020). Coronavirus disease 2019 (COVID-19) : a perspective from China. *Radiology*, 296(2), E15-E25. [6](#)
- [36] Bibmath.net, Dictionnaire de mathématiques : Règle des signes de Descartes. [31](#)

- [37] Coronavirus disease 2019 (COVID-19) <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/coronavirus/symptoms-causes/syc-20479963/23-04-2021>. 10
- [38] "Coronavirus". WebMD. Archived from the original on 1 February 2020. Retrieved 1 February 2020. 14
- [39] Les voies de transmission de la COVID-19 : ce que nous savons jusqu'à présent Le 12 novembre 2020, <https://www.publichealthontario.ca/-/media/documents/ncov/covid-wwksf/2020/12/routes-transmission-covid-19.pdf?la=fr>
- [40] Maladie à coronavirus (COVID-19) : Symptômes et traitement <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies/2019-nouveau-coronavirus/symptomes.html>.
- [41] Signes, symptômes et gravité de la COVID-19 : Guide à l'intention des cliniciens 4, 10, 11
- [42] University of Maryland. Wearing surgical masks in public could help slow COVID-19 pandemic's advance : masks may limit the spread diseases including influenza, rhinoviruses and coronaviruses." <https://www.sciencedaily.com/>. 14
- [43] World Health Organisation (WHO), Coronavirus disease (COVID-19) : How is it transmitted, 9 July 2, <https://www.who.int/news-room/q-a-detail/coronavirus-disease-covid-19-how-is-it-transmitted/25-04-2021>. 11
- [44] [httpsurgences-serveur.fr/covid-19-mise-au-point-quotidienne](https://urgences-serveur.fr/covid-19-mise-au-point-quotidienne) 3, 12
- [45] <https://bionewscentral.com/covid-19-genetic-network-analysis-provides-snapshot-of-pandemic-origins/> 3, 9
- [46] <https://odishatv.in/coronavirus/australia-begins-production-of-oxford-developed-covid-19-vaccine-491924> 3, 15
- [47] [https://pt.wikipedia.org/wiki/Pandemia\\_de\\_COVID-19\\_na\\_Mal%C3%A1sia](https://pt.wikipedia.org/wiki/Pandemia_de_COVID-19_na_Mal%C3%A1sia) 3, 9
- [48] <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies/2019-nouveau-coronavirus/prevention-risques.html>. 14  
<https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies/2019-nouveau-coronavirus/document-orientation/signes-symptomes-gravite.html/18-septembre-2020>.
- [49] <https://www.cdc.gov/coronavirus/types.html> 4, 8
- [50] <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/prevent-getting-sick/social-distancing.html>. 14
- [51] <https://www.conehealth.com/services/primary-care/social-distancing-faq-how-it-helps-prevent-covid-19-coronavirus-/>. 14
- [52] <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/coronavirus-covid-19-18585> 9
- [53] <https://www.facebook.com/Ar%C3%B4me-Thai-1515497812097517/> 3, 14
- [54] <https://www.healthline.com/health/coronavirus-incubation-period> 6
- [55] <https://www.health.harvard.edu/diseases-and-conditions/treatments-for-covid-19>. 15
- [56] <https://www.lejsl.com/france-monde/2020/04/05/coronavirus-encore-un-jeune-enfant-tue-par-le-covid-19> 3, 12
- [57] <https://www.quebec.ca/sante/problemes-de-sante/a-z/coronavirus-2019/informations-pour-les-femmes-enceintes-coronavirus-covid-19/>. 13
- [58] <https://www.who.int/news/item/13-10-2020-impact-of-covid-19-on-people's-livelihoods-their-health-and-our-food-systems> 6