

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



THÈSE

Doctorat LMD

pour obtenir le grade de docteur délivré par

Université de Mostaganem

Spécialité “Mathématiques Appliquées”

présentée et soutenue publiquement par

Leila BOUZID

le 17 Mai 2017

Les Modèles à Compartiments en Epidémiologie et le Traitement Numérique par les Ondelettes en deux Dimensions.

Directeur de thèse : **Omar BELHAMITI (UNIVERSITÉ DE MOSTAGANEM, ALGÉRIE)**
Co-Directeur de thèse : **Sidi Mohamed BAHRI (UNIVERSITÉ DE MOSTAGANEM, ALGÉRIE)**

Jury

M. A. AMIR,	MCA	Président (Université de Mostaganem, Algérie)
M. Z. DAHMANI,	Professeur	Examineur (Université de Mostaganem, Algérie)
M. M. CHEGGAG,	Professeur	Examineur (ENSET d'Oran, Algérie)

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

Remerciements

Louange à ALLAH, le miséricordieux, sans lui rien de tout cela n'aurait pu être. Je remercie le Bon Dieu, le tout Puissant, de m'avoir donné la force, le courage, la capacité, la volonté et l'audace pour dépasser toutes les difficultés et aussi de m'avoir orienté vers le chemin du savoir et les portes de la science.

Je tiens à remercier profondément mon Directeur de thèse Monsieur le Professeur Omar BELHAMITI pour m'avoir fait confiance en me proposant un sujet de recherche intéressant, pour m'avoir consacré beaucoup de son précieux temps à ma modeste personne et pour me prodiguer des conseils et apporter des remarques qui m'ont permis de renforcer mon sens de la critique et d'améliorer la qualité de mes travaux. Je n'oublierai jamais tout ce que j'ai appris durant toutes ces années auprès de vous, Monsieur, et sans aucune réflexion et sans aucun doute je continuerai à apprendre.

Il me faudra une infinité de pages pour pouvoir exprimer ma plus grande gratitude, mes sincères remerciements et surtout de décrire et vos prestigieuses qualités. Monsieur le Professeur, vous étiez, pour moi, une source continue d'inspiration et d'encouragement, toujours prêt à écouter mes idées et à répondre à mes questions avec patience et dans des délais qui se mesurent en quelques secondes. J'ai dû vous le dire un nombre incalculable de fois vu que c'est une pure réalité, Monsieur le Professeur, vous êtes exceptionnel. J'ai été extrêmement sensible à vos qualités humaines. Vous avez cette faculté à mettre de l'espoir là où il y'a du découragement et faire avancer alors même qu'on se dit qu'on ne peut plus faire un pas de plus.... Les mots m'échappent pour continuer à écrire mais en toute simplicité, veuillez trouver, Monsieur le Professeur, en ces quelques lignes l'expression de ma profonde et sincère reconnaissance et remerciement.

J'ai eu le plaisir d'être co-encadrer par Monsieur le Professeur Sidi Mohamed BAHRI. Un grand merci pour votre disponibilité, votre implication et vos judicieux conseils.

Je tiens à remercier l'ensemble des membres du jury qui m'ont fait l'honneur de bien vouloir examiner mon travail : Monsieur le Professeur Abdessamad AMIR, Monsieur le Professeur Zoubir DAHMANI et Monsieur le Professeur Mustapha CHEGGAG. Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez apporté à mon travail de thèse, pour le temps que vous avez consacré à la lecture de mon manuscrit et pour vos conseils et remarques qui m'ont permis de corriger et d'améliorer le manuscrit. Encore une fois, je vous remercie pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger à ma soutenance.

Je suis très reconnaissante envers les personnes qui représentent pour moi ma

deuxième famille, en particulier :

Ma petite maman : Dr. Naima LAHMAR-ABLAOUI, pour ses doux et chaleureux câlins, son intuition et sa rigueur offrant une référence constante pour mon travail. Un très grand merci pour le temps que vous accorder et pris à lire et relire mon manuscrit. Vous êtes un excellent exemple d'intégrité et de patriotisme à suivre.

Mes soeurs : Dr. Maghnia HAMOU MAAMAR, Dr. Houria ALI MERINA et Dr. Louiza TABHARIT. Je vous remercie de m'avoir aider et assister à la correction du manuscrit et de m'accorder votre temps pour me soutenir dans les moments les plus dure.

Encore à vos "ma deuxième famille", je vous remercie pour votre sympathie, patience, présence, écoute et conseils durant tout le long de ces années de thèse et aussi pour les moments inoubliables passés ensemble.

J'ai eu la chance de réaliser cette thèse dans un environnement particulièrement agréable, ce qui a nécessairement eu un impact sur sa qualité. J'aimerai, donc, remercier celles qui ont contribué à créer ce climat amical : Houria, Maghnia, Kheira, Zineb, Louiza, Naima et bien d'autres, et sans oublier toutes mes amies du laboratoire d'informatique voire au-delà : Asma, Saliha, Djamila, Amel, Sarah et tous ceux et celles que j'ai oublié probablement.

Évidemment, je remercie la famille BELARBI, qui m'ont toujours encouragés et souhaités voir aboutir à cette thèse.

Je souhaite remercier tous les Professeurs que j'ai rencontré ou côtoyé durant tout mon cursus sans oublier tout le personnel administratif de l'Université de Mostaganem en particulier toutes les secrétaires du département de Mathématiques et Informatiques.

Je ne finirai pas sans penser, à tous ceux qui, de près ou de loin, m'ont apporté leur soutien moral pour la réalisation de ces travaux.

Une pensée chaleureuse et profonde va à mon adorable Père "Abi" de m'avoir accordé cette liberté de penser et aussi pour son affection et ses encouragement et son soutien continue tout au long de ma vie.

Très chère Maman, ta satisfaction était ma motivation durant toute ma vie. Je te dédie cette réussite, qu'Allah te garde pour moi.

Enfin, un grand merci à l'endroit de tous mes parents, mes frères, mes sœurs, mes oncles et ma tante pour leur soutien constant pendant ces années de thèse.

A la mémoire de mes chers grands-parents, que Dieu vous accueille dans son vaste paradis.

Table des matières

Remerciements	1
Introduction	4
1 Épidémiologie de la Dengue	8
1 Introduction	8
2 Motivation	9
3 Modèles de transmission de la maladie	10
3.1 Les grands modèles classiques	10
3.2 Modèles épidémiologiques compartimentaux	15
4 Biologie de la Dengue	18
4.1 Le principal vecteur-Aedes aegypti	19
4.2 Cycle de la Dengue	21
4.3 Traitement et vaccination	21
4.4 Les techniques de prévention et de lutte	22
4.5 Influence des facteurs environnementaux	22
2 Modélisation de la dynamique spatio-temporel de la fièvre de Dengue	24
1 Revue de littérature des modèles mathématiques de l'épidémie de Dengue	24
1.1 Modèle de E. A. C. Newton et P. Reiter en 1992 [56]	25
1.2 Modèle de Z. Feng et J. X. Velasco-Hernandez en 1997 [34]	26
1.3 Modèles de L. Esteva et al. [29, 30, 31, 32]	27
1.4 Modèles de M. Derouich et al. [23, 24]	32
1.5 Modèle de S. Pooseh et al. en 2011 [58]	35
1.6 Modèle de SC. Chen et MH. Hsieh en 2012 [20]	36
1.7 Modèles de H. S. Rodrigues et al. [67, 69, 72, 71]	37
1.8 Modèle de K. Diethelm en 2013 [22]	43
1.9 Modèle de N. A. Maidana et H. M. Yang en 2008 [48]	43
1.10 Modèle de HL. Lin et FB. Wang en 2014 [43]	45
1.11 Modèle de M. K. Enduri et S. Jolad en 2015 [28]	45
2 Notre contribution sur la modélisation de la dynamique spatio-temporelle de la Dengue	46
2.1 Le modèle temporel	47
2.2 Le modèle Spacio-temporel	49

3	L'approche numérique	54
1	Introduction et Motivation	54
2	Preliminaires	54
2.1	Les polynômes orthogonaux de Jacobi	54
2.2	Les ondelettes	59
3	Les ondelettes de Legendre monodimensionnelles	60
3.1	Approximation d'une fonction de $L^2([0, 1])$	60
3.2	La matrice opérationnelle d'intégration	61
4	Les ondelettes de Legendre bidimensionnelles	62
4.1	Approximation d'une fonction de $L^2([0, 1] \times [0, 1])$	62
4.2	Les matrices opérationnelles d'intégration	65
5	Description de la méthode (LWM2D)	68
6	La technique de découplage et quasi-linéarisation (DQLT)	72
6.1	Exemple illustratif	74
4	Simulation Numérique	78
1	Effet de la température sur la propagation des épidémies	78
1.1	Effet de la température sur les moustiques	78
1.2	Exemple de l'effet de la température sur une autre épidémie	79
2	Simulation numérique de l'épidémie de Dengue	86
	Conclusion	94

Introduction générale

La Modélisation mathématique est devenue un outil incontournable et interdisciplinaire dans de nombreux domaines, notamment en physique, en chimie, en médecine, en biologie. L'intérêt de la modélisation consiste à faire des anticipations fiables et représentatives des phénomènes traités. L'avènement d'ordinateurs de plus en plus puissants a ouvert la voie à l'émergence de problèmes plus complexes. Ceux-ci peuvent être modélisés et simulés, avec un coût raisonnable en temps et avec une haute précision.

La modélisation mathématique et le progrès de la médecine, en termes de vaccination et d'amélioration des conditions de vie en général, ont laissé penser qu'à partir de la deuxième moitié du XX siècle, les maladies infectieuses allaient disparaître. A la surprise générale, on a découvert d'autres maladies encore plus dangereuses comme le Cancer, le Malaria, la Fièvre Jaune, le SIDA, Ebola, le Choléra, la Dengue ou plus récemment le Chikungunya. Il s'agit des noms de maladies qui marqueront à jamais la mémoire de l'humanité. Les maladies infectieuses sont l'un des domaines où les fondements théoriques ont été les plus développés en épidémiologie, car il est question de maladies transmissibles d'une façon directe ou indirecte, résultent des virus et des bactéries. Ce phénomène nécessite la compréhension de leur dynamique avant de procéder au contrôle de leur propagation dans une population. Ces maladies résultent d'une interaction entre l'hôte et l'agent pathogène, qui est habituellement responsable des symptômes, de la gravité et du pronostic de la maladie infectieuse.

La modélisation mathématique des maladies infectieuses reste une science relativement nouvelle. Si l'épidémiologie dispose d'une longue histoire, ce n'est que récemment que les mathématiciens, les épidémiologistes, les immunologistes ont commencé à collaborer pour créer des modèles susceptibles de prédire l'évolution d'une maladie. Le premier modèle a été développé par Bernoulli en 1760 pour la variole [10]. Les principes de l'approche de l'épidémiologie mathématiques fondés sur les modèles compartimentaux ont été établis par des médecins de la santé publique comme Ronald Ross, W. H. Hamer et W. O. Kermack [42]. Ronald Ross peut être considéré comme le père fondateur de la modélisation actuelle en épidémiologie. On lui a attribué le prix Nobel en 1902 pour sa preuve que le paludisme était transmis par les anophèles. En 1911, c'est lui qui a publié le premier modèle dynamique de la transmission du paludisme. Il affirmait qu'il n'était pas nécessaire d'éliminer tous les moustiques, pour faire disparaître le paludisme. En 1927, Kermack et McKendrick ont publié une série d'articles dans lesquels ils décrivaient les dynamiques de transmission de la maladie

en terme d'un système d'équations différentielles.

Le recours aux modèles mathématiques demeure assez ancien en épidémiologie [3, 42], mais depuis quelques années, on observe une augmentation très importante du nombre de publications utilisant ces modèles dans l'analyse de la propagation et du contrôle des maladies infectieuses. En effet, un modèle est une formulation en matière d'équations mathématiques d'un phénomène issu du monde réel. Un bon modèle est donc la traduction de la réalité à l'aide d'équations ou de systèmes différentielles. Il existe deux grands types de modèles pour l'étude de la dynamique épidémique d'une maladie transmissible qui évolue dans le temps ou par rapport à une autre variable : les modèles stochastique et les modèles déterministes. Les premiers évoluent, comme leur nom l'indique, de manière aléatoire, dans l'espace et le temps. Les modèles déterministes sont régis par des lois mathématiques bien connues, dont on peut prévoir exactement l'évolution au cours du temps. Leur comportement asymptotique peut être stationnaire, oscillant (périodique) ou chaotique ; c'est-à-dire très dépendant des conditions initiales et des données opératoires.

Dans ce travail de thèse, on s'intéresse à la modélisation et l'étude de maladie vectorielle, appliquée au cas de la fièvre de Dengue. Cette maladie est une infection virale transmise à l'homme par la piquûre des femelles moustiques infectées, principalement des espèces *Aedes aegypti* et *Aedes albopictus*. Ce vecteur transmet également le virus du chikungunya, de la fièvre jaune et de Zika. La Dengue est largement répandue dans les pays tropicaux, avec des variations locales de risque telles que les précipitations, la température et l'urbanisation rapide et non maîtrisée. On estime que chaque année, il y a entre 70 et 500 millions de cas de Dengue, générant 36 millions de cas de fièvre de Dengue (DF) et 2,1 millions de cas de la Dengue hémorragique (DHF), avec plus de 20.000 décès par an. Le plus souvent, elle se manifeste par une forte fièvre, des maux de tête, nausées, douleurs musculaires et articulaires. Il y a eu des preuves en laboratoire tout comme sur le terrain selon lesquelles la transmission verticale existe à un certain degré dans quelques espèces de moustiques *Aedes* (le virus est transmis de la mère infectée aux oeufs). Les efforts pour contrôler la fièvre de Dengue se concentrent sur le vecteur. Une des méthodes pour contrôler la population d'*Aedes aegypti* a été la réduction des sites de reproduction du vecteur.

La progression des épidémies est souvent mesurée dans le temps, plus rarement dans l'espace. Pourtant, la façon dont une épidémie se propage sur un territoire est d'une grande importance lorsque l'on cherche à la contrôler. L'épidémiologie spatiale étudie la localisation des individus ou des groupes d'individus, ou la différence de distribution spatiale entre deux groupes d'individus (en utilisant des distances, des voisinages, etc.) et pour la recherche de facteurs de risque. Une des façons d'inclure la dépendance spatiale dans le modèle est de considérer le mouvement des individus, décrivant l'évolution de la population en fonction du temps et de la localisation spatiale sous certaines hypothèses spécifiques sur la nature de leur mouvement. Cette approche conduit à des modèles d'équations aux dérivées partielles. Ces équations sont souvent de type réaction-diffusion, d'une durée de réaction correspondant à la dynamique des populations (locales) et d'un terme de diffusion décrivant le mouvement

des personnes dans l'espace [14, 15].

Les variations spatio-temporelles des températures, précipitations, humidité et vents, qui pourraient intervenir dans les maladies transmissibles, affecteraient la biologie et l'écologie des vecteurs et des hôtes intermédiaires. La hausse des températures peut augmenter la propagation géographique des maladies à transmission vectorielle dans les zones tempérées [13, 14, 39].

Divers modèles mathématiques ont été proposés pour étudier la Dengue [22, 24, 31, 43, 48, 67]. La plus part de ces modèles sont représentés par des équations différentielles ordinaires (EDO), qui divisent la population humaine et celle du vecteur moustique en compartiments (SI-SIR-SEI-SEIR). Il en est de même pour l'étude de leur dynamique temporelle (aucune information spatiale n'est prise en compte). Cependant, les approches spatiales sont nécessaires, pour analyser la dynamique locale et globale d'une part et afin de présenter une image plus réaliste de la propagation de la maladie d'autre part [49, 75]. Tran et Raffy [84] ont étudié la dynamique temporelle et spatiale de la Dengue, mais ils n'ont pas pris en considération le mouvement humain parce qu'ils étaient intéressés par la diffusion locale de la Dengue à travers de petites régions.

Les méthodes de résolution de ces modèles en particulier et les équations différentielles en général, ont connu un énorme progrès dans les dernières décennie. Ces méthodes consistent à obtenir des solutions approximatives d'un problème donné et en particulier le problème de réaction-diffusion. Les méthodes les plus couramment utilisées sont la méthode des différences finies [37], la méthode des volumes finies [8], la méthode des éléments finies [26] et plus récemment les méthodes fondées sur les ondelettes [50, 51]. Dans ce travail, notre intérêt porte sur ces dernières méthodes, car la théorie des ondelettes reste un domaine relativement recent et émergent dans la recherche mathématique. Ces dernières années, les ondelettes ont trouvé leur chemin dans différents domaines de la science et de l'ingénierie. De plus, les ondelettes ont de nombreuses applications dans la théorie de l'approximation et ont été largement utilisées dans le contexte de l'analyse numérique. Plusieurs ondelettes [1, 4, 21, 40, 88] ont été utilisées pour étudier des problèmes de plus grande complexité de calcul et se sont avérées des outils puissants, pour explorer une nouvelle direction dans la résolution des équations différentielles ou intégrales. Par exemple, la méthode des ondelettes de Legendre a été utilisée par plusieurs auteurs, en 2000, par Razzaghi et Yousefi [64] pour résoudre des problèmes variationnels. En 2002, les mêmes auteurs l'ont appliquée, pour la résolution d'un problème de contrôle optimal [65]. Elle a été encore introduite en 2011 et en 2015, pour la résolution d'un problème fractionnaire [41, 53]. En 2013, Imran Aziz et al. [5] ont utilisé la méthode des ondelettes de Legendre bidimensionnelle pour la résolution des problèmes elliptiques, en 2015, Roodaki et al. [77] l'ont présentée pour la résolution des équations intégrales de Fredholm.

L'idée fondamentale de la méthode proposée est la réduction d'une équation différentielle, intégrale ou aux dérivées partielles à un simple système d'équations algébriques à l'aide des matrices opérationnelles (d'intégration ou de dérivation), pour mieux comprendre les étapes, N. L. Abblaoui l'a bien détaillé dans sa thèse [2].

Ce manuscrit est organisé de la manière suivante :

Dans le premier chapitre, on présente les tous premiers modèles, qui sont maintenant des références, non seulement dans le domaine de l'épidémiologie, mais également dans le domaine de la modélisation de manière générale. On a introduit également les modèles compartimentaux, en définissant les compartiments usuels que l'on rencontre régulièrement dans la littérature. La seconde partie contient un ensemble d'informations générales sur l'épidémiologie de la Dengue et de son vecteur.

Le deuxième chapitre propose une brève présentation de certains modèles historiques sur la fièvre de la Dengue, où on va dresser un rappel des hypothèses et des principales idées, qui ont permis la formulation des premiers modèles. On développe par la suite un modèle spatio-temporel qui décrit la dynamique de la Dengue, c'est un modèle qui combine à la fois un modèle SEIR chez les humains et un modèle SEI chez le vecteur, à l'aide des équations de réaction-diffusion et ceci, afin de comprendre la propagation de la Dengue.

Dans le chapitre qui suit, on introduit d'abord les polynômes orthogonaux de Jacobi, ainsi que les ondelettes de Legendre mono et bidimensionnelles, puis on calcule les matrices opérationnelles d'intégration pour chaque variable. Une méthode numérique fondée sur les ondelettes de Legendre bidimensionnelle est développée pour la résolution des équations aux dérivées partielles qui dépendent de deux variables spatiales avec des conditions aux limites de type Dirichlet. Des tests numériques, réalisés sur des exemples montrent l'efficacité de cette méthode. Le système d'EDPs est souvent non linéaire. Pour ce faire, on combine notre approche avec une technique de découplage et de quasilinearisation.

Dans le dernier chapitre, on fait une simulation du modèle développé dans le deuxième chapitre, où on va traiter deux scénarios, à savoir l'effet de la température sur la diffusion de la Dengue, ainsi que la mobilité des sujets infectés.

On termine notre travail par une conclusion générale et des perspectives.

Chapitre 1

Epidémiologie de la Dengue

1 Introduction

L'épidémiologie est une discipline scientifique qui étudie la fréquence et la répartition des maladies dans le temps et dans l'espace, ainsi que le rôle des facteurs qui la déterminent. Parmi ces facteurs principaux, on trouve les modes de transmission de la maladie. Dans la suite de ce travail, on s'intéresse aux maladies transmissibles par des vecteurs, qui présentent des cycles épidémiologiques complexes à cause de leur mode de transmission indirect, ceux sont des maladies pour lesquelles l'agent pathogène (virus, bactérie ou parasite) est transmis d'un individu infecté (un hôte vertébré : homme ou animal) à un autre par l'intermédiaire d'un arthropode (insecte, tique, etc.) hématophage. Ces maladies figurent parmi les plus importantes en santé humaine et animale, tant par la morbidité que par la mortalité qu'elles entraînent. En particulier, les maladies humaines comme le paludisme ou la Dengue, ont un impact majeur global dans le monde [85]. L'émergence ou la réémergence des maladies à transmission vectorielle dans l'espace-temps est influencée par une interaction complexe de facteurs, notamment le nombre d'hôtes humains infectés et susceptibles, le sérotype du virus, la taille, les clusters et les habitudes alimentaires de la population de vecteur, le taux de transmission du virus entre les vecteurs et dans les interactions homme-vecteur, ainsi que les conditions environnementales et climatiques locales dans la zone d'étude au cours de périodes déterminées.

La Dengue est une préoccupation mondiale majeure en santé publique, touchant principalement les adultes et les enfants en Asie du sud Est. C'est le plus important arbovirose dans le monde entier qui a les plus fortes hausses parmi les maladies infectieuses au cours des 20 dernières années. Les estimations récentes indiquent jusqu'à 390 millions d'infections par an [12]. Les moustiques *Aedes* sont les vecteurs pour les quatre sérotypes du virus de la Dengue : DENV 1 – 4 (OMS, 2012). *Aedes aegypti* est le vecteur principal associé à la plupart des grandes épidémies de Dengue, tandis que *Aedes albopictus* (vecteur secondaire) est moins dangereux [39]. On estime que 60 à 100 millions de personnes dans le monde sont infectées par cette épidémie chaque année [12]. Le plus souvent, elle se manifeste par une forte fièvre, des maux de tête,

nausées, douleurs musculaires et articulaires. Les vaccins contre la Dengue sont actuellement en développement.

Afin d'améliorer la compréhension et le contrôle des maladies vectorielles, plusieurs modèles ont été proposés voir [25, 34, 55, 62, 84]. Le cas de la Dengue, a fait l'objet de plusieurs travaux [23, 29, 30]. Dans [23, 29], les auteurs proposent l'étude des modèles SI – SIR dans lesquels la population humaine totale est supposée constante. Dans [30], Esteva et al. n'ont pas utilisés un taux d'infection classique dans la transmission de l'infection vers la population humaine, qui cette fois-ci dépend de la taille de la population de vecteur $\lambda_h S_h \frac{I_m}{N_m}$. Dans tous ces modèles, la dynamique de croissance du vecteur, et notamment des stades immatures, n'est pas prise en compte.

Ce chapitre a pour objectif de présenter la maladie qui a été étudiée dans le cadre du travail de la thèse, la Dengue. Les grands modèles classiques épidémiologiques en compartiments sont présentés ainsi que l'épidémiologie de la Dengue et les facteurs environnementaux qui contribuent à son évolution.

2 Motivation

La Dengue est aujourd'hui considérée comme une maladie réémergente. Avec la globalisation de l'économie et l'augmentation des échanges des biens et des personnes, elle tend à gagner de nouvelles zones géographiques, se développe de plus en plus dans des environnements urbains, et provoque des épidémies de plus grandes importances. Les formes graves de Dengue sont de plus en plus fréquemment observées lors des épidémies récentes. L'augmentation de l'incidence de la Dengue dans le monde est liée, d'une part, à la croissance démographique incontrôlée de certaines régions du globe associée à une urbanisation rapide et anarchique et à l'absence de politique de gestion de l'eau et des déchets. Ceci a engendré la multiplication d'habitats potentiels pour *Aedes aegypti*, augmentant la densité du moustique et facilitant la transmission du virus de la Dengue.

La Dengue sévit principalement dans l'ensemble de la zone intertropicale. La première épidémie confirmée de la fièvre hémorragique de Dengue (DHF) a été enregistrée aux Philippines en 1953 – 1954 et en Thaïlande en 1958. Depuis lors, les pays membres de l'OMS de l'Asie du Sud-Est (SEA) et du Pacifique occidental (WP) ont signalé des grandes épidémies de Dengue à des fréquences régulières. Avant 1970, seuls neuf pays avaient connu des épidémies de Dengue hémorragique, mais ce nombre a quadruplé en 1995 et environ 2500 millions de personnes sont aujourd'hui exposés au risque de la Dengue. Selon les évaluations actuelles de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), environ 50 millions de cas de Dengue se produisent chaque année dans le monde, avec une tendance croissante. En 1998, il y avait plus de 616000 cas de Dengue en Amérique, dont 11000 cas de fièvre de Dengue hémorragique, c'est deux fois le nombre de cas signalés dans la même région au cours de l'année 1995. En 2001, il y avait un nombre important de cas de fièvre hémorragique en Asie du Sud-Est (32800 cas en Tahiti, Moorea, et en Polynésie Française), alors que, à Rio de Janeiro 500000

personnes ont été touchées par une épidémie de Dengue en 2002 [23]. En Amérique Latine, les cas annuels rapportés ont été multipliés par 60 entre 1989 et 1993 comparativement à la période précédente (1984 – 1988) [94]. En 2010, la Dengue était à l'origine de 86000 cas en Martinique et Guadeloupe (source InVS). En 2011 et 2012, l'épidémie ne s'est pas déclarée [94]. D'après l'OMS, en 2013, des cas ont été rapportés en Floride (États-Unis d'Amérique) et dans la province du Yunnan (Chine). La Dengue a continué de sévir dans plusieurs pays d'Amérique latine, notamment en Honduras, au Costa Rica et au Mexique. En Asie, Singapour a notifié une augmentation du nombre des cas après une absence de cas durant plusieurs années et des flambées ont également été signalées au Laos. En 2014, les tendances indiquent une augmentation du nombre de cas dans les îles Cook, en Malaisie, en Fidji et en Vanuatu. Le virus de type 3 (DEN 3) touche les pays insulaires du Pacifique après une absence de dix ans [94].

L'année 2015 a été caractérisée par des flambées épidémiques majeures de Dengue dans le monde entier. Plus de 169000 cas ont été signalés aux Philippines et la Malaisie a signalé plus de 111000 cas suspects de Dengue ; soit une augmentation du nombre de cas de 59,5% et de 16% respectivement, par rapport à l'année précédente.

Le Brésil à lui seul a notifié plus de 1,5 millions de cas en 2015, soit un nombre environ 3 fois plus élevé qu'en 2014. Toujours en 2015, New Delhi (Inde) a connu la pire flambée de son histoire depuis 2006 avec plus de 15000 cas signalés. L'île d'Hawaï (États-Unis d'Amérique) a été touchée par une flambée, avec 181 cas signalés en 2015 et la transmission se poursuit en 2016. Dans le Pacifique, les Îles Fidji, Tonga et la Polynésie française ont continué d'enregistrer des cas.

3 Modèles de transmission de la maladie

L'étape de modélisation mathématique de l'épidémiologie des maladies transmissibles constitue un véritable outil de santé publique. Elle permet de mettre à l'épreuve, sans perte de temps ni frais, les mesures de lutte qui sont envisagées : mesures préventives, isolement de malades, traitements, vaccinations, etc. Le modèle doit reproduire au mieux les caractéristiques du phénomène étudié en fonction des objectifs fixés pour le cadre de l'étude. La modélisation transforme un besoin en équations, en essayant au maximum de rendre compte des contraintes relevées. L'étape de modélisation s'avère être la plus délicate, la plus longue et souvent la plus périlleuse. En effet, il faut bien comprendre le problème réel pour tenter de proposer un modèle adapté. L'utilisation des modèles d'épidémie permet de comprendre la dynamique des maladies infectieuses [46].

3.1 Les grands modèles classiques

On présente d'abord des modèles compartimentaux à la base de presque tous les autres, même les plus complexes. Quelle que soit la situation épidémiologique à modéliser, il y aura toujours des individus infectés et d'autres pouvant être infectés.

Premier modèle mathématique en épidémiologie : Daniel Bernoulli

Daniel Bernoulli (1700 – 1782) est l'un des trois membres les plus importants de la famille *Bernoulli*, fils du médecin et mathématicien *Jean Bernoulli* (1667 – 1748) et neveu de *Jacques Bernoulli* (1654 – 1705) connu pour ses travaux en probabilité. La naissance de l'épidémiologie est attribuée à *Daniel Bernoulli* le 30 Avril 1760, dans un mémoire de l'Académie des Sciences de Paris, qui présente un modèle et ses calculs concernant l'épidémie de variole (appelée à l'époque « petite vérole ») [10]. La petite vérole est une maladie infectieuse d'origine virale, très contagieuse et épidémique. Quand elle ne tuait pas, elle laissait souvent un visage grêlé, défiguré à vie. Elle est toujours restée hors de portée d'un traitement efficace.

L'étude de *Bernoulli* a pour but de savoir si l'inoculation de la maladie présente plus d'avantages que de risques pour les personnes ayant contracté cette maladie.

D. Bernoulli adopte les hypothèses suivantes :

- un individu infecté pour la première fois par la variole a une probabilité p de mourir et une probabilité $1 - p$ de survivre, et cela, indépendamment de son âge,
- un individu a une probabilité q d'être infecté dans l'année, et cela indépendamment de son âge (i.e. la probabilité qu'un individu soit infecté pendant le petit intervalle de temps dt entre l'âge t et l'âge $t + dt$ est qdt),
- lorsqu'un individu survit après avoir été infecté par la variole, il est immunisé pour le reste de sa vie.

On note $m(t)$ la mortalité naturelle à l'âge t , alors la probabilité qu'un individu meurt dans un petit intervalle de temps dt entre l'âge t et l'âge $t + dt$ est $m(t)dt$. En considérant un groupe de P_0 individus nés la même année, on note :

- $S(t)$ le nombre d'individus qui sont encore en vie à l'âge t sans avoir été infectés (et qui sont donc encore susceptibles de l'être) ;
- $R(t)$ le nombre d'individus qui sont encore en vie à l'âge t et immunisés.
- $P(t) = S(t) + R(t)$ le nombre total d'individus qui sont encore en vie à l'âge t .

La naissance correspond à $t = 0$, donc $S(0) = P(0) = P_0$. *Daniel Bernoulli* écrit alors qu'entre l'âge t et l'âge $t + dt$ (avec dt infiniment petit), chaque individu n'ayant jamais été infecté a une probabilité qdt d'attraper la variole et une probabilité $m(t)dt$ de mourir d'une autre cause. Donc la variation du nombre d'individus non encore infectés est $dS(t) = -qS(t)dt - m(t)S(t)dt$, d'où l'équation différentielle,

$$\frac{dS}{dt} = -qS(t) - m(t)S(t).$$

Pendant la même période de temps, le nombre d'individus qui meurent de la variole est $pqS(t)dt$ et le nombre d'individus qui survivent en devenant immunisés est $(1 - p)qS(t)dt$. De plus, il y a $m(t)R(t)$ individus déjà immunisés qui meurent naturellement, ce qui conduit à une seconde équation différentielle,

$$\frac{dR}{dt} = q(1 - p)S(t) - m(t)R(t).$$

On obtient alors, en additionnant les deux équations précédentes,

$$\frac{dP}{dt} = -pqS - m(t)P(t).$$

Modèle déterministe simple de Hamer : modèle SI

En 1906 apparaît le premier modèle dynamique de W. H. Hamer. C'est un modèle épidémique à temps discret pour comprendre la récurrence des épidémies de la rougeole. Le modèle formulé peut avoir été le premier à supposer que l'incidence de l'infection dépend du produit des individus susceptibles et infectieux.

On considère d'abord une maladie se transmettant directement d'un membre d'une population donnée à un autre en un temps suffisamment court pour que les naissances et morts «naturelles» aient un impact négligeable sur la dynamique de la maladie. On appelle susceptible la fraction de population qui est saine mais pouvant potentiellement devenir infectée par la maladie et on note S le compartiment contenant ces individus. En un instant t , le compartiment S comporte $S(t)$ individus. De la même façon, on qualifie d'infectés les individus touchés par la maladie et susceptibles de la transmettre à d'autres individus. Le compartiment contenant cette fraction de la population sera noté I et contient $I(t)$ individus au temps t .

On considère maintenant que la probabilité qu'un individu susceptible devienne infecté est proportionnelle au nombre d'individus actuellement infectés et que le coefficient de proportionnalité soit $\beta \geq 0$. Si un grand nombre d'individus est en cause, on peut s'attendre à ce que βSI d'entre eux deviennent nouvellement infectés chaque jour. Cela peut être schématisé par le diagramme dans la figure 1.1.

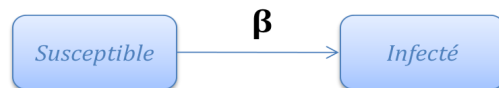


FIGURE 1.1 – Le diagramme de transmission de la maladie.

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

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta SI \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI. \end{cases}$$

Modèle de Ross

Quelques années plus tard, Sir Ronald Ross (célébré comme le découvreur de la transmission du paludisme par les moustiques), propose un modèle mathématique pour l'infection du paludisme comme une maladie hôte-vecteur en 1911 [76], dans

3. MODÈLES DE TRANSMISSION DE LA MALADIE

le but de démontrer que la réduction de la population anophélienne était un moyen de prévenir le paludisme. Il subdivise la population totale d'hôtes (les humains et les moustiques) en deux compartiments : les individus susceptibles, c'est-à-dire pouvant être contaminés par la maladie et les individus ayant la malaria et pouvant ainsi la transmettre. Une fois contaminés, les hôtes susceptibles deviennent immédiatement contaminants, et capables de transmettre la maladie et, une fois guéris, ils redeviennent susceptibles et donc peuvent à nouveau contracter la malaria. L'hypothèse d'immunité n'étant pas prise en compte, alors que les vecteurs susceptibles, une fois contaminés, meurent avec un taux μ_h . Dans ces travaux, Ross considère que les deux populations (humain et vecteur) sont constantes. Cela se résume par le graphe dynamique comme sur la Figure 1.2,

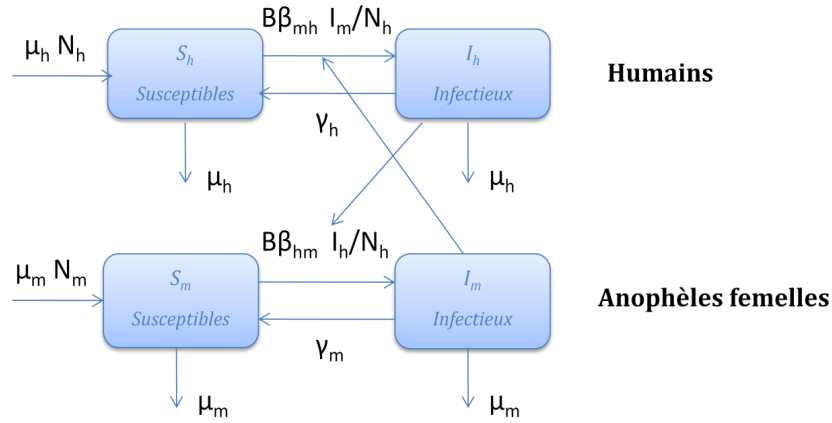


FIGURE 1.2 – Schéma complet de transmission du modèle de Ross.

et se traduit par le système d'équations suivant

$$\begin{cases} \frac{dI_h}{dt}(t) = B\beta_{mh} \frac{I_m(t)}{N_h} (N_h - I_h(t)) - (\mu_h + \gamma_h) I_h(t) \\ \frac{dI_m}{dt}(t) = B\beta_{hm} \frac{I_h(t)}{N_h} (N_m - I_m(t)) - (\mu_m + \gamma_m) I_m(t), \end{cases}$$

où

- N_h (resp. N_m) représente la population humaine totale (resp. la population vectorielle totale).
- I_h (resp. I_m) les humains-infectés (resp. vecteurs-infectés).
- Le paramètre B (resp. β_{mh} et β_{hm}) est le nombre moyen de piqûres sur les humains par unité de temps (resp. la probabilité qu'une piqûre conduise à une infection vectorielle, la probabilité qu'une piqûre mène à une infection humaine).
- γ_h (resp. γ_m) est la vitesse de guérison humaine (resp. vectorielle).

- μ_h (resp. μ_m) le taux de mortalité humaine (resp. vectorielle).

Remarque 1.1 Les idées de Hamer et Ross ont été étendues et étudiées plus en détail par Kermack et McKendrick [42] en 1927.

Modèle déterministe général de Kermack & McKendrick en 1927 : modèle SIR

Au début du XXe siècle, W.O. Kermack (médecin de santé publique) et A.G. McKendrick (biochimiste) publient le premier modèle épidémique qui étudie les épidémies qui se produisent au cours d'une courte période de temps dans une population fermée de taille constante. À cette époque, ils ont appliqué leur modèle avec les données réelles de la diffusion d'une épidémie de peste de Bombay entre 1905 et 1906.

Ils partagent la population en trois compartiments, les S susceptibles, les I infectés et les R retirés(ou guéris), ils considèrent que la taille de la population totale d'hôtes est constante $N = S(t) + I(t) + R(t)$ et supposent que :

- les contacts se produisent de manière homogène, le nombre de nouveaux cas sera proportionnel à S et à I d'où βSI , β étant le taux d'infection,
- les individus infectés quittent le compartiments I à un taux γ , par unité de temps,
- il n'y a pas d'influence extérieure sur la population,
- il n'y a pas de temps de latence entre l'infection et le moment où les individus infectés deviennent infectieux.

La figure 1.3 représente alors cette situation.



FIGURE 1.3 – schéma de SIR.

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

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta SI \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I. \end{cases}$$

À ce niveau on peut résoudre le système de manière analytique [15].

Remarque 1.2 Le problème abordé par Kermack et McKendrick dans leur article classique [42] était d'une grande actualité et la source de beaucoup de controverses en ce moment-là.

3.2 Modèles épidémiologiques compartimentaux

Les modèles déterministes compartimentaux forment les modèles les plus simples dans l'étude mathématique de la dynamique des maladies infectieuses. Il s'agit des modèles de *Kermack* et *McKendrick* (1927) qui ont eu une influence majeure sur le développement d'autres modèles mathématiques en épidémiologie. Plusieurs ouvrages présentent ces modèles de manière détaillée [3, 9, 47].

Les compartiments usuels

La plupart des modèles épidémiques sont basés sur la division de la population en compartiments (représentés par des boîtes qui sont reliées entre elles par des flèches qui induisent des connexions ou des relations qui les unissent), chacun contenant les individus qui sont identifiés selon leurs statuts vis à vis de la maladie en question. On peut ainsi considérer des compartiments pour les hommes et les femmes, cela peut aussi être les moustiques dans des modèles pour la malaria par exemple. Voici quelques-uns des principaux compartiments qu'un modèle peut contenir.

Définition 1.1 *Un modèle compartimental est un modèle dans lequel la population est virtuellement divisée en un nombre de compartiments possibles par rapport à la maladie, qui interagissent entre eux selon certaines règles qui spécifient la proportion des individus passant d'une classe à une autre.*

Il existe différents états de la maladie (compartiments), les plus utilisés sont :

- *Susceptibles* : ceux sont les membres de la population qui peuvent contracter la maladie et devenir eux-mêmes infectieux, on note par S le compartiment contenant ces individus.
- *Exposés* : lorsque la maladie nécessite une période de latence, les personnes contaminées ne sont pas immédiatement capables d'en contaminer d'autres. Elles sont donc affectées à ce compartiment.
- *Infectieux* : Les personnes qui sont déjà infectées par la maladie et peuvent transmettre l'infection à d'autres personnes susceptibles.
- *Résistants* : les individus qui sont immunisés contre l'infection et de ce fait n'affectent pas la dynamique de la transmission quand ils sont en contact avec les autres individus.

Remarque 1.3 *Le choix des compartiments qui composent un modèle dépend des caractéristiques de la maladie.*

Les modèles temporels usuels

Dans cette sous section, on va citer quelques modèles de base décrivant la transmission d'une maladie.

3. MODÈLES DE TRANSMISSION DE LA MALADIE

Modèle SI Le modèle SI (Susceptible-Infecté) est utilisé si les individus ne peuvent pas se rétablir de la maladie. La population est divisée en deux groupes : les susceptibles (S) et les infectés (I). On note par β la probabilité de transmission lorsqu'un individu infecté contacte un individu susceptible. Le paramètre B représente le nombre de contact. Le taux auquel les susceptibles sont infectés est $B\beta \frac{I}{N}$ (N représente la population totale). Dans ce modèle, les individus infectés restent infectés pour la vie. Le schéma du modèle est représenté dans la figure 1.4.

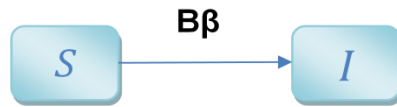


FIGURE 1.4 – Le modèle schématique SI.

Ce modèle peut être formulé mathématiquement par,

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

Modèle SIS Le modèle SIS (susceptible-infecté-susceptible) est utilisé si les individus peuvent se rétablir de la maladie et retournent à la classe susceptible (où ils peuvent être infectés de nouveau). Le nouveau terme dans ce modèle représente le nombre d'individus rétablis de la maladie, où γ est le taux de rétablissement des infectés. La figure 1.5 représente le schéma épidémiologique associé à ce modèle.

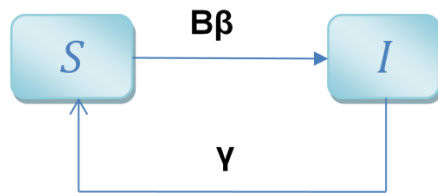


FIGURE 1.5 – Le modèle schématique SIS.

Le modèle SIS peut être formulé par,

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

Modèle SIR Dans le modèle SIR (Susceptible-Infecté-Résistant), l'infection par l'agent pathogène conduit à une immunité à vie. Par conséquent, on introduit une nouvelle classe d'individus résistants R. Le taux des individus immunisés est γ . La figure 1.6 présente un schéma épidémiologique du modèle.



FIGURE 1.6 – Le modèle schématique SIR.

Le modèle SIR peut être défini par,

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

Remarque 1.4 On fait remarquer que dans les modèles précédents, on n'a pas pris en considération les naissances et les décès, car cela dépend de la maladie.

Modèles SEI, SEIS, SEIR, SEIRS Ces modèles sont appropriés pour les maladies où les individus contaminés passent par une période de latence avant de devenir infectieux. Lorsqu'un individu susceptible est infecté par la maladie, un temps est nécessaire avant que l'individu devienne contagieux. Une façon de tenir compte de ces effets est d'introduire un nouveau compartiment d'individus exposés E dans lequel on place tous les individus qui deviendront éventuellement infectés-non infectieux. Le modèle SEI est représenté par le système d'équations différentielles,

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \mu_n N - B\beta \frac{I}{N}S - \mu_d S \\ \frac{dE}{dt} = B\beta \frac{I}{N}S - \nu E - \mu_d E \\ \frac{dI}{dt} = \nu E - \mu_d I, \end{cases}$$

où, ν est le taux des individus exposés devenus infectés, μ_n et μ_d représentent les taux de naissances et de décès, respectivement.

Remarque 1.5 De la même manière, on peut construire les modèles SEIS, SEIR, SEIRS.

Modèle spatio-temporel

Le modèle spatio-temporel est très important pour décrire la transmission et la diffusion d'une maladie. La méthode standard pour inclure l'effet spatial consiste à introduire un terme de diffusion comme a été fait par Murray [47]. Par exemple les équations de la propagation de l'infection peuvent être formulées par,

$$\begin{cases} \frac{\partial S}{\partial t} = -B\beta SI + D\Delta S \\ \frac{\partial I}{\partial t} = B\beta SI - \gamma I + D\Delta I, \end{cases}$$

où D est le coefficient de diffusion (constant), Δ représente le Laplacien.

Remarque 1.6 Pour les modèles spatio-temporels *SIS*, *SIR*, *SEI*, *SEIS*, *SEIR*, *SEIRS*, on procède de la même manière.

4 Biologie de la Dengue

La Dengue est une arbovirose (maladie virale par un arthropode), appartenant à la famille des *Flaviviridae*, du genre *flavivirus*, comme le virus West Nile et de la fièvre jaune transmise à l'homme par piqûre de moustique femelle du genre *Aedes*. La principale espèce vectorielle responsable de la transmission de la maladie est *Aedes aegypti* mais il existe également *Aedes albopictus* et d'autres *Aedes*, dans d'autres régions du monde, qui peuvent aussi transmettre le virus de la Dengue. Deux formes cliniques sont décrites [23] :

- la Dengue «classique» ou «Dengue Fever (DF)»,
- la forme sévère qui comprend la Dengue hémorragique (ou Dengue Haemorrhagic Fever (DHF)) qui peuvent évoluer vers une forme grave connue sous le nom syndrome de choc de Dengue (ou Dengue Shock Syndrom (DSS)).

Les deux formes sont répandues principalement dans les régions tropicales et subtropicales à travers le monde, surtout dans les zones urbaines et semi-urbaines. La Dengue est une maladie qui est maintenant endémique dans plus de 100 pays d'Afrique, d'Amérique, d'Asie et du Pacifique occidental. Dans la figure 1.7, il est possible de voir les zones qui en 2008 ont plus de surveillance [74]. Le problème majeur avec la Dengue est le fait que la maladie est causée par quatre sérotypes distincts appelés (DENV-1, DENV-2, DENV-3 et DENV-4) qui présentent les mêmes symptômes cliniques mais pour lesquels il n'existe pas d'immunité croisée, une personne peut donc en théorie connaître 4 infections successives avant d'être protégée contre les 4 types du virus.

Les premiers signes de la maladie apparaissent généralement une semaine après la piqûre du moustique infecté. Divers symptômes caractérisent la maladie : forte fièvre accompagnée de maux de tête, des nausées, douleurs articulaires et musculaires, plaques rouges, boutons et parfois saignements du nez et des gencives (hémorragies).

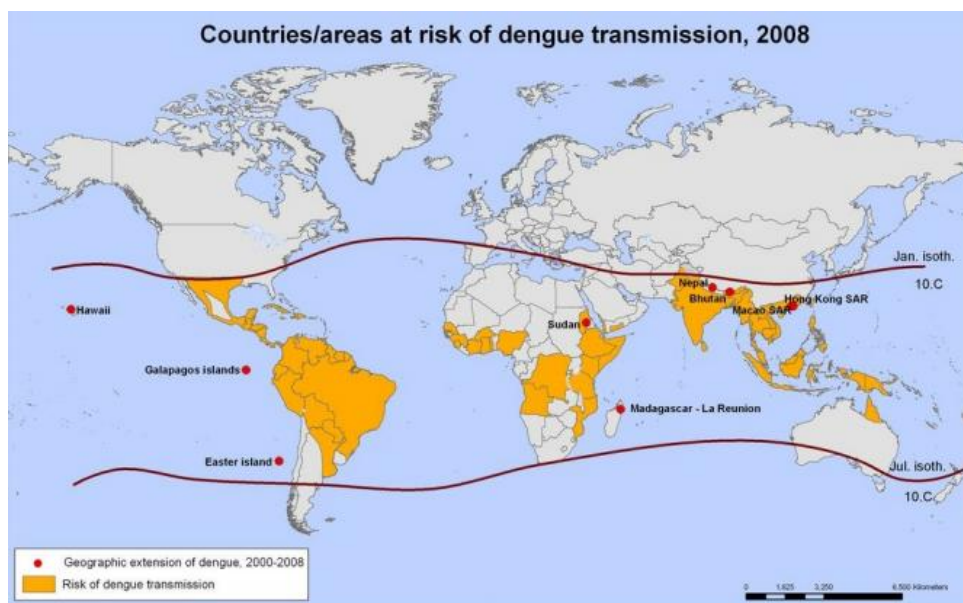


FIGURE 1.7 – Pays/zones à risque de transmission de la Dengue, 2008 (Source OMS).

4.1 Le principal vecteur-*Aedes aegypti*

L'*Aedes aegypti*, dans la figure 1.8, est le principal moustique vecteur du virus de la Dengue, il est en rapport étroit avec les humains et leurs habitations, il possède en effet la capacité de transmettre le virus à l'homme. Cependant, un autre vecteur *Aedes albopictus* moins compétent est plus largement répandu [45]. Il s'agit d'un moustique dit « domestique » qui se multiplie dans divers gîtes créés par l'homme, notamment vases à fleurs, récipients de réserve d'eau propre, vieux pneus. Les formes immatures du moustique peuvent également se retrouver dans la végétation, en particulier dans les broméliacées, plantes ornementales qui constituent des récipients d'eaux naturels à la base de leur tige [45].



FIGURE 1.8 – *Aedes aegypti*.

4. BIOLOGIE DE LA DENGUE

Le moustique *Aedes aegypti* est une espèce tropicale et subtropicale largement distribuée dans le monde entier, principalement entre les latitudes 35°N et 35°S, ce qui correspond approximativement à un isotherme d'hiver 10°C [74], comme la figure 1.7 l'illustre.

Le cycle biologique chez tous les moustiques se déroule en quatre stades distincts : les oeufs, les larves, les pupes et les adultes, voir la figure 1.9. Dans le cas d'*Aedes aegypti*, les trois premières étapes se déroulent dans ou près de l'eau (appelé phase aquatique) tandis que l'air est le moyen pour le stade adulte (la phase aérienne) [73, 74].

Les œufs de l'*Aedes aegypti* peuvent résister à la sécheresse et aux basses températures pouvant aller jusqu'à un an. Bien que l'éclosion des oeufs matures peut se produire spontanément à tout moment, cela est fortement stimulé par les inondations [74]. Les larves muent quatre fois dans une période de quelques jours qui culmine dans le stade pupal. Le stade pupal dure de un jour à quelques semaines, selon la température. À la fin de cette étape, l'adulte émerge de la peau pupal. Des études suggèrent que la plupart des femelles de moustiques peuvent passer leur vie entière dans ou autour des maisons où elles émergent en tant qu'adultes. Cela signifie que les humains, plutôt que les moustiques, déplaceraient rapidement le virus au sein et entre les communautés. Le stade adulte du moustique est considéré en moyenne de 11 jours dans l'environnement urbain pour atteindre jusqu'à 30 jours dans un environnement de laboratoire [74]. Il est très difficile de contrôler ou éliminer ce moustique parce qu'il s'adapte à l'environnement et devient résistant aux phénomènes naturels, telles que les sécheresses, ou les interventions humaines et les mesures de contrôle.

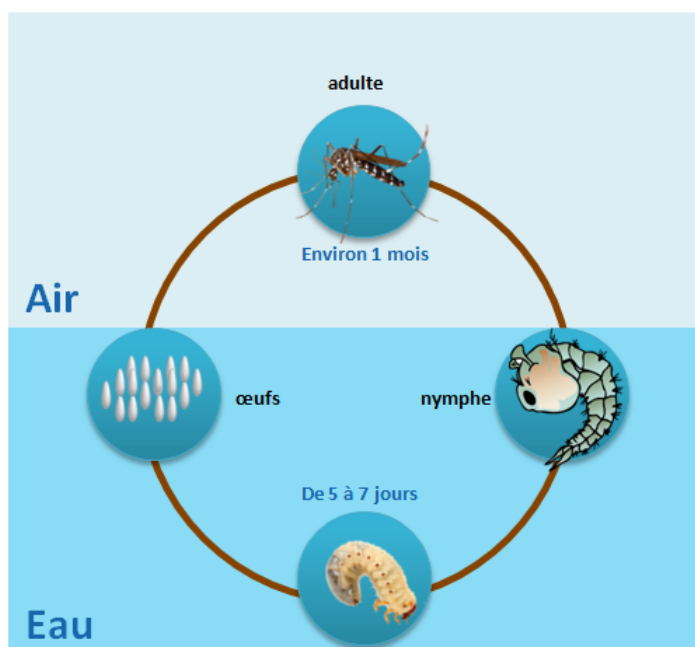


FIGURE 1.9 – Cycle de vie d'*Aedes aegypti*.

4.2 Cycle de la Dengue

Le cycle de transmission du virus de la Dengue du moustique à l'homme (et inversement) compte deux phases communes aux deux : l'incubation du virus et la contamination voir figure 1.10. La Dengue se transmet uniquement par les femelles adultes qui nécessitent un repas de sang pour le développement d'oeufs, alors que les moustiques mâles se nourrissent de nectar de fruits et d'autres sources de sucre [74]. La femelle *Aedes aegypti* pique surtout pendant la journée, avec des pics le matin et l'après midi notamment en Afrique à des températures plus élevées. Un moustique femelle contracte le virus de la Dengue lorsqu'il pique une personne déjà infectée, les 5 premiers jours de l'infection ne présente aucun symptôme. Le moustique devient alors porteur du virus et peut le transmettre à une autre personne en la piquant. C'est ainsi que se propage l'épidémie. Heureusement, le virus ne se transmet pas directement d'homme à homme : les personnes atteintes de la Dengue ne sont pas directement contagieuses (sauf par transfusion sanguine) [86].

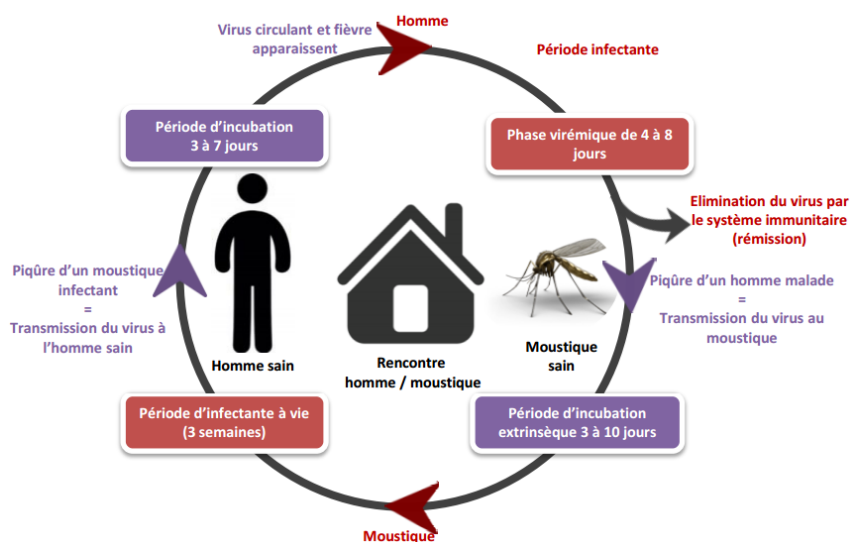


FIGURE 1.10 – Cycle de transmission du virus de la Dengue par le moustique *Aedes aegypti*.

4.3 Traitement et vaccination

Il n'existe pas de traitement spécifique de la Dengue. Pour la Dengue sévère, une prise en charge par des médecins et infirmiers expérimentés et connaissant les effets et l'évolution de la maladie peut sauver des vies en ramenant le taux de mortalité de plus de 20% à moins de 1%. Il est essentiel de maintenir les volumes liquidiens du patient dans le traitement de la Dengue sévère.

Fin 2015 et début 2016, le premier vaccin contre la Dengue, Dengvaxia (CYD-TDV), a été mis au point par le laboratoire Sanofi Pasteur, a été enregistré dans plusieurs pays

en vue d'une utilisation chez des personnes âgées de 9 à 45 ans et vivant dans des zones d'endémie (OMS).

L'OMS recommande aux pays d'envisager l'introduction du vaccin contre la Dengue CYD-TDV uniquement dans les zones géographiques (nationales ou infranationales) où les données épidémiologiques indiquent une forte charge de morbidité due à cette maladie. Les recommandations complètes peuvent être consultées dans la note de synthèse de l'OMS sur le vaccin contre la Dengue.

4.4 Les techniques de prévention et de lutte

Actuellement, le seul moyen pour prévenir ou combattre la transmission du virus consiste à lutter contre les vecteurs moustiques. Le problème ne s'est évidemment pas posé uniquement avec la Dengue mais pour l'ensemble des endémies tropicales transmises par les arthropodes.

A un niveau individuel, chacun peut se protéger des piqûres de moustiques par l'utilisation de moustiquaires, de bombes insecticides ou de produits repellants pour la peau et les vêtements.

Au niveau collectif, le contrôle de la population de vecteurs se décline en deux volets : le contrôle des populations adultes et celui des populations larvaires.

- Le traitement de Larvicide est un contrôle efficace des larves vectorielles, ensemble avec le contrôle mécanique, qui est rattaché aux campagnes éducatives pour enlever l'eau immobile des destinataires domestiques et de l'élimination des sites de reproduction possibles [74].
- Le contrôle des populations adultes par épandage d'insecticide n'est pas toujours efficace à moins qu'il ne soit effectué également à l'intérieur des maisons. Cependant, l'application d'insecticides à faible volume (ULV : ultra-low-volume) par équipement aérien ou terrestre, reste le meilleur moyen pour contrôler une épidémie en milieu urbain, par la réduction significative du nombre d'adultes infectés [56].

Une autre façon de lutter contre les insectes est de changer le processus de reproduction, cette technique, appelée la technique de l'insecte stérile, consistant à libérer les insectes stériles en milieu naturel, de sorte que le résultat de l'accouplement produit la non-viabilité des œufs, et peut donc conduire à une réduction brutale de l'espèce [32].

4.5 Influence des facteurs environnementaux

Concernant les facteurs qui déterminent l'apparition, la persistance et la diffusion de la maladie, en particulier le rôle de l'environnement, on cite :

L' environnement naturel

La météo a une influence importante sur le développement des épidémies de Dengue. En effet, les moustiques sont très sensibles aux variations de température et d'humidité [14, 39]. Lorsqu'il fait très chaud, très humide et s'il pleut souvent, le moustique se multiplie et grandit très vite. Dans ces conditions, 7 à 10 jours sont suffisants pour que l'œuf donne un nouveau moustique adulte. En saison chaude, le nombre de moustiques est plus élevé et la transmission de la maladie est donc potentiellement plus rapide et plus importante [14]. Par temps frais et s'il pleut moins, les moustiques sont moins nombreux. La larve se développe nettement plus lentement. Son cycle de développement peut atteindre une vingtaine de jours. Et comme il y a moins d'eau à leur disposition, les adultes pondent moins. L'humidité favorise la survie des moustiques ainsi que leur dispersion. Le vent est un mode de transport passif : les *Aedes* peuvent être transportés jusqu'à plusieurs Kilomètres. D'autre part, la densité des moustiques dans les lieux ventés est moins forte du fait de cette dispersion. Des précipitations trop fortes sont défavorables à la survie des *Aedes*. De plus, les facteurs principaux qui régulent la population d'*Aedes aegypti* en ville sont le climat et la disponibilité des gîtes ; les pluies peuvent avoir des effets positifs sur la population de moustiques en créant ou en augmentant les gîtes de pontes et larvaires à l'extérieur des habitations, ou des effets négatifs en lessivant ces gîtes. Par ailleurs, il est possible que l'abondance des moustiques dépende beaucoup moins de la pluie que des habitudes de la population (en termes de stockage d'eau par exemple).

L' environnement humain

Les régions de fortes densités de population correspondent à des zones promises au développement des vecteurs de la Dengue. En effet, *Aedes aegypti* étant un vecteur domestique adapté au milieu urbain, les fortes densités de populations humaines favorisent le développement de populations vectorielles parce qu'elles sont en général liées à un nombre de gîtes de pontes et de gîtes larvaires artificiels plus important. De plus, la dispersion d'*Aedes aegypti* étant faible, la propagation de la Dengue sur de plus longues distances est assurée par le déplacement des humains.

Chapitre 2

Modélisation de la dynamique spatio-temporel de la fièvre de Dengue

La propagation spatiale des épidémies est encore beaucoup moins bien étudiée que la dynamique et le contrôle des maladies dans le temps [47]. Néanmoins, la modélisation avec diffusion spatiale d'une épidémie pourrait être d'un intérêt particulier pour le contrôle et la compréhension du processus de transmission.

Plusieurs modèles mathématiques compartimentaux ont été développés pour modéliser l'évolution temporelle de la Dengue [20, 24, 29, 34, 56, 72]. Ces modèles ne tiennent pas compte de la diffusion spatiale et des paramètres environnementaux. D'autre part, il y'a des travaux utilisant la technologie de la télédétection et des éléments de SIG [75, 83], c'est la dimension spatiale du risque épidémiologique qui est modélisée à partir des données environnementales, alors que l'aspect temporel n'est pas pris en compte à l'échelle du cycle de transmission de la Dengue. La méthode standard pour prendre en considération les effets temporels et spatiaux consiste à introduire un terme de diffusion au modèle temporel, comme elle est bien décrite par Murray dans [47]. Un nombre non négligeable d'auteurs ont proposé des modèles sur la dynamique temporelle et spatiale pour la fièvre de Dengue [14, 28, 43, 48].

Dans ce chapitre, d'une part, on présente l'état de l'art des différents modèles mathématiques développés pour l'étude de la fièvre de Dengue et d'autre part, on développe un nouveau modèle mathématique Spatio-temporel de cette transmission représenté par des équations de réaction-diffusion.

1 Revue de littérature des modèles mathématiques de l'épidémie de Dengue

La modélisation mathématique est devenue un outil important pour la compréhension des maladies épidémiologiques et pour la proposition des stratégies efficaces pour les contrôler. De nombreux modèles mathématiques compartimentaux décrivant la transmission de la fièvre de Dengue ont été développés dans la littérature. Alors, les

paramètres communs aux différents modèles sont :

- N_h : la population totale des humains,
- N_m : la population totale des moustiques,
- B : le nombre de piqûres,
- β_{hm} : la probabilité de transmission des humains infectés aux moustiques,
- β_{mh} : la probabilité de transmission des moustiques infectés aux humains,
- μ_h : le taux de naissance et de décès pour les humains,
- μ_m : le taux de naissance et de décès pour les moustiques,
- m : le nombre d'hôtes alternatifs disponibles comme source de sang,
- η_h : le taux de récupération des humains infectés.

1.1 Modèle de E. A. C. Newton et P. Reiter en 1992 [56]

C'est le premier modèle qui a été proposé pour la transmission de la Dengue, les auteurs ont développé un modèle de type SEIR – SEI qui permet d'étudier le comportement d'une épidémie et d'expérimenter des pratiques de lutte antivectorielle. Ce modèle incorpore une incubation ou période de latence pour les moustiques et les humains. Les populations totales des humains et des vecteurs sont considérées constantes. Ce modèle est formulé par,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt} = \frac{N_h}{T_{Ih}} - S_h \left(I_m \frac{C_{mh}}{N_h} + \frac{1}{T_{Ih}} \right) \\ \frac{dE_h}{dt} = S_h I_m \frac{C_{mh}}{N_h} - E_h \left(\frac{1}{T_{iit}} + \frac{1}{T_{Ih}} \right) \\ \frac{dI_h}{dt} = \frac{E_h}{T_{iit}} - I_h \left(\frac{1}{T_{id}} + \frac{1}{T_{Ih}} \right) \\ \frac{dR_h}{dt} = \frac{I_h}{T_{id}} - \frac{R_h}{T_{Ih}} \\ \frac{dS_m}{dt} = \frac{K}{T_{Im}} - S_m \left(I_h \frac{C_{hm}}{N_h} + \frac{1}{T_{Im}} \right) \\ \frac{dE_m}{dt} = S_m I_h \frac{C_{hm}}{N_h} - E_m \left(\frac{1}{T_{eit}} + \frac{1}{T_{Im}} \right) \\ \frac{dI_m}{dt} = \frac{E_m}{T_{eit}} - \frac{I_m}{T_{Im}}, \end{array} \right.$$

et les paramètres sont donnés par,

- B_s : le nombre de piqûres par moustique susceptible (par jour),
- B_i : le nombre de piqûres par moustique infectieux (par jour),
- C_{hm} : le taux de contact entre les humains susceptibles et les moustiques ($\beta_{hm}B_s$),
- C_{mh} : le taux de contact entre les moustiques susceptibles et les humains ($\beta_{mh}B_i$),
- K : la capacité de transport vectorielle,
- T_{Ih} : la durée de vie des humains,
- T_{Im} : la durée de vie des moustiques,

T_{iit} : le temps d'incubation intrinsèque,
 T_{eit} : le temps d'incubation extrinsèque,
 T_{id} : la durée de l'infection chez l'hôte.

1.2 Modèle de Z. Feng et J. X. Velasco-Hernandez en 1997 [34]

Le modèle a été construit pour étudier à la fois les tendances épidémiologiques de la maladie et les conditions qui permettent la coexistence dans les souches concurrentes. Ils ont considéré deux souches virales et une immunité croisée temporaire. Ils ont considéré aussi les tailles variables des 2 populations : les humains et les moustiques, ils n'ont pas pris en considération le compartiment des exposés, ils ont rajouté un compartiment d'une seconde souche, pouvant produire des infections secondaires chez les personnes susceptibles ou qui soient déjà récupérés d'une infection primaire avec une souche différente.

Les équations du modèle sont donnés par,
 pour la population des humains,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = h - (B_1 + B_2)S - uS \\ \frac{dI_1}{dt} = B_1S - \sigma_2 B_2 I_1 - uI_1 \\ \frac{dI_2}{dt} = B_2S - \sigma_1 B_1 I_2 - uI_2 \\ \frac{dY_1}{dt} = \sigma_1 B_1 I_2 - (e_1 + u + r)Y_1 \\ \frac{dY_2}{dt} = \sigma_2 B_2 I_1 - (e_2 + u + r)Y_2 \\ \frac{dR}{dt} = r(Y_1 + Y_2) - uR, \end{array} \right.$$

et pour la population des moustiques,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dM}{dt} = q - (A_1 + A_2)M - \delta M \\ \frac{dV_1}{dt} = A_1 M - \delta V_1 \\ \frac{dV_2}{dt} = A_2 M - \delta V_2, \end{array} \right.$$

où, $N(t) = S(t) + I_1(t) + I_2(t) + Y_1(t) + Y_2(t) + R(t)$ et $T(t) = M(t) + V_1(t) + V_2(t)$ sont les tailles des populations des humains et des moustiques, respectivement. Les paramètres du modèle sont données comme suit,

h : le taux de contact chez les humains,
 u^{-1} : l'espérance de vie des humains,

r^{-1} : la durée moyenne d'une période infectieuse chez les humains,
 q : le taux de contact chez les moustiques,
 δ^{-1} : l'espérance de vie du moustique,
 e_i : le taux de mortalité,
 σ_i : l'indice de sensibilité à la souche i .

Les infections primaires chez les humains sont produites par l'une des deux souches à partir d'un taux B_i , pour $i = 1, 2$ (dans une transmission moustique-humain). Les infections primaires chez les moustiques sont produites par un taux A_i .

Ils ont supposé qu'une fois un moustique est infecté, il le reste pour la vie et il ne peut pas être réinfecté avec une souche différente du virus. Par conséquent, les infections secondaires ne peuvent avoir lieu que chez les humains. Deux cas peuvent se produire : soit I_1 personnes sont infectées par la souche 2, par contact avec les moustiques infectés V_2 , devenant des humains Y_2 , ou I_2 personnes sont infectées par la souche 1, par contact avec des moustiques de V_1 , pour devenir des humains infectés Y_1 , à des taux $\sigma_2 B_2 I_1$ et $\sigma_1 B_1 I_2$, respectivement.

1.3 Modèles de L. Esteva et al. [29, 30, 31, 32]

En 1998 [29]

Les auteurs ont développé un modèle de type SIR–SI où la population humaine est constante mais pour la population de moustique, ils ont supposé un taux de contact constant A (les nouveaux nés indépendamment de la taille de la population des moustiques adultes). Par conséquent, la population de vecteurs est asymptotiquement constante. La probabilité qu'un moustique choisit un individu humain comme un hôte est donnée par $N_h / (N_h + m)$. Ainsi un humain reçoit $B / (N_m / N_h) N_h / (N_h + m)$ piqûres par unité de temps et un moustique prend $BN_h / (N_h + m)$ repas de sang des humains par unité de temps. Donc, le modèle est décrit par le système d'équations différentielles suivant,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt} = \mu_h N_h - \frac{\beta_{mh} B}{N_h + m} S_h I_m - \mu_h S_h \\ \frac{dI_h}{dt} = \frac{\beta_{mh} B}{N_h + m} S_h I_m - (\eta_h + \mu_h) I_h \\ \frac{dR_h}{dt} = \eta_h I_h - \mu_h R_h \\ \frac{dS_m}{dt} = A - \frac{\beta_{hm} B}{N_h + m} S_m I_h - \mu_m S_m \\ \frac{dI_m}{dt} = \frac{\beta_{hm} B}{N_h + m} S_m I_h - \mu_m I_m, \end{array} \right.$$

avec,

$\mu_h N_h, \mu_m N_m$: taux de contact des humains et des moustiques, respectivement.

1. REVUE DE LITTÉRATURE DES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

En 1999 [30]

Dans les régions où la Dengue est endémique, la population croît à un taux annuel de 2%. Dans cette investigation, les auteurs complètent le travail précédent [29], ils formulent un modèle avec une population humaine variable et celle des moustiques constante. Pour les humains, ils ont supposé une croissance exponentielle, la dynamique des humains sans maladie est donnée par

$$\frac{dN_h}{dt} = (\nu_h - \mu_h) N_h, \quad N_h(0) = N_{h_0}.$$

Le modèle est représenté schématiquement par le diagramme dans la figure 2.1.

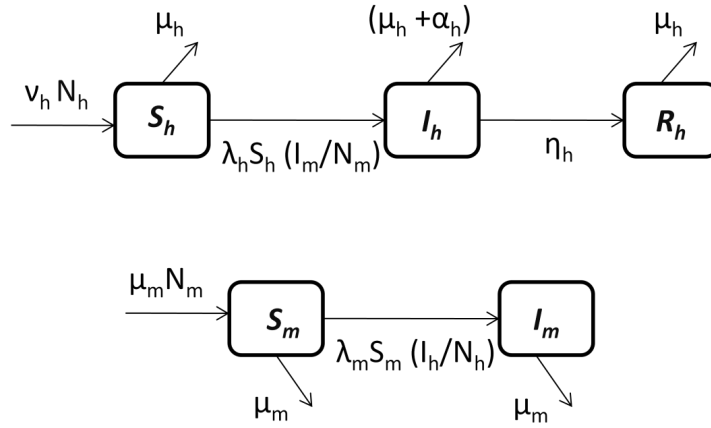


FIGURE 2.1 – Diagramme schématique du modèle.

Les hypothèses susmentionnées conduisent aux équations suivantes,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt}(t) = \nu_h N_h - \mu_h S_h - \lambda_h S_h \frac{I_m}{N_m} \\ \frac{dI_h}{dt}(t) = \lambda_h S_h \frac{I_m}{N_m} - (\eta_h + \mu_h + \alpha_h) I_h \\ \frac{dR_h}{dt}(t) = \eta_h I_h - \mu_h R_h \\ \frac{dI_m}{dt}(t) = \lambda_m (N_m - I_m) \frac{I_h}{N_h} - \mu_m I_m \\ \frac{dN_h}{dt}(t) = (\nu_h - \mu_h) N_h - \alpha_h I_h, \end{array} \right.$$

où,

ν_h, μ_h : taux de naissance et de mortalité naturelle pour la population des humains, respectivement.

λ_h : taux de contact entre les humains susceptibles et les moustiques,

1. REVUE DE LITTÉRATURE DES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

λ_m : taux de contact entre les moustiques susceptibles et les humains,

α_h : taux de décès des humains provoqués par la maladie.

Ils ont supposés également que le taux de naissance et de récupération sont supérieures au taux de mortalité spécifique associé à la Dengue.

En 2000 [31]

Dans ce travail, les auteurs ont continué l'étude de la dynamique de la Dengue commencée dans [29, 30], où ils considèrent la transmission verticale et mécanique dans la population du vecteur et l'étude des effets qu'ils ont sur la dynamique de la maladie.

Le modèle est représenté selon le diagramme dans la figure 2.2.

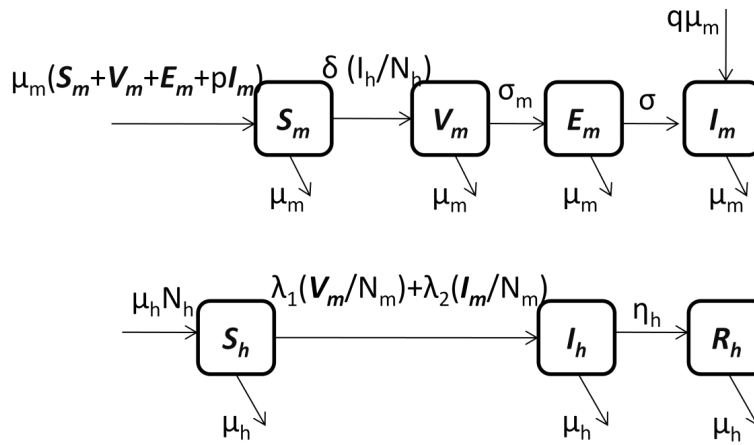


FIGURE 2.2 – Diagramme schématique de la Dengue.

Où, V_m la classe des moustiques qui ont acquis le virus d'une personne infectée et qui peut le transmettre immédiatement. Ces moustiques ne sont pas encore infectieux parce qu'ils n'ont pas traversé l'ensemble du processus infectieux, mais depuis qu'ils ont le virus dans leur salive, ils peuvent le transmettre lorsqu'ils piquent immédiatement une autre personne. Les auteurs appellent ce genre de transmission, "transmission mécanique". Étant donné que les deux populations sont constantes avec des taux de mortalités aussi constants, alors, $S_m = 1 - V_m - E_m - I_m$ et $R_h = 1 - S_h - E_h$. Le système

correspond est le suivant,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt} = \mu_h (1 - S_h) - (\lambda_1 V_m + \lambda_2 I_m) S_h \\ \frac{dI_h}{dt} = (\lambda_1 V_m + \lambda_2 I_m) S_h - (\eta_h + \mu_h) I_h \\ \frac{dV_m}{dt} = \delta I_h (1 - V_m - E_m - I_m) - (\delta_m + \mu_m) V_m \\ \frac{dE_m}{dt} = \delta_m V_m - (\delta + \mu_m) E_m \\ \frac{dI_m}{dt} = \delta E_m - p \mu_m I_m. \end{array} \right.$$

Les hypothèses et les paramètres du modèle sont les suivants,

- Les moustiques nouveau-nés de la classe des susceptibles ou la classe de la transmission mécanique sont tous susceptibles. Ils ont supposé également que les descendants de la classe latente sont tous susceptibles, puisque la densité parasitaire dans un hôte dans cette classe ne peut pas atteindre un niveau auquel les descendants sont susceptibles d'être très touchés. Pour les descendants de la classe des infectés, ils ont supposé qu'une fraction p est susceptible et $q = 1 - p$ est contagieux. Dans ce travail, ils ont supposé que $p > 0$.
- $1/\sigma_m$ est la période moyenne de temps qu'un moustique reste dans la classe V_m avant qu'il devient latent (ce délai peut être très court). Au cours de cette période, les moustiques peuvent transmettre le virus mécaniquement.
- $1/\sigma$ est la période latente chez les moustiques (environ 8 – 10 jours).
- λ_1 et λ_2 dénotent les taux de contact entre les humains susceptibles et les moustiques infectés appartenant aux classes V_m et I_m , respectivement. Dans le modèle, λ_1 et λ_2 ont la forme $\lambda_1 = B\beta_{mh1} \frac{N_m}{N_h + m}$, $\lambda_2 = B\beta_{mh2} \frac{N_m}{N_h + m}$, Où B est le taux de piqûres de moustiques (nombre moyen de piqûres par les moustiques par jour) ; β_{mh1} et β_{mh2} sont les probabilités de transmission (la probabilité qu'une piqûre infectieuse produit un nouveau cas) de moustiques appartenant aux classes V_m et I_m , aux humains.
- δ est le taux de contact entre les moustiques susceptibles et les humains infectés et il est donné par $\delta = B\beta_{hm} \frac{N_h}{N_h + m}$, où β_{hm} est la probabilité de transmission entre les moustiques susceptibles et les humains infectés.

En 2005 [32]

Dans ce travail, les auteurs se sont intéressés à l'application de la technique de libération des insectes stériles (SIT) pour le contrôle des moustiques du genre *Aedes aegypti*. Dans la suite, le paramètre A désigne la taille de la population de la phase

1. REVUE DE LITTÉRATURE DES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

immature de l'insecte au temps t . Pour la phase des adultes, ils ont considéré les compartiments suivants :

- I : Femelles avant l'accouplement,
- F : Accouplement fertilisés(fécondé) des femelles,
- U : l'accouplement des femelles non fertilisés,
- M : les insectes mâles,
- M_T : la taille de la population des insectes stériles (irradiés ou transgéniques) au temps t ,
- μ_A : le taux de mortalité par habitant de la phase immature,
- μ_I : désaccouplement des femelles,
- μ_F : l'accouplement des femelles fertilisées,
- μ_U : l'accouplement des femelles non fertilisées,
- μ_M : les insectes mâles naturels (ou sauvages),
- μ_T : les insectes mâles stériles.

Dans ce modèle, ils ont supposé que le taux de ponte par habitant est donné par $\phi(1 - A/C)$ où C est la capacité de charge reliée à la quantité d'éléments nutritifs et de l'espace et ϕ est le taux de ponte intrinsèque.

- γ : taux d'insectes immatures qui deviennent des insectes adultes.
- r la proportion des femelles et $1 - r$, des mâles.

Selon les hypothèses au-dessus, le modèle est donné par,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dA}{dt} = \phi \left(1 - \frac{A}{C} \right) F - (\gamma + \mu_A) A \\ \frac{dI}{dt} = r\gamma A - \frac{\beta MI}{M + M_T} - \frac{\beta_T M_T I}{M + M_T} - \mu_I I \\ \frac{dF}{dt} = \frac{\beta MI}{M + M_T} - \mu_F F \\ \frac{dM}{dt} = (1 - r)\gamma A - \mu_M M \\ \frac{dM_T}{dt} = \alpha - \mu_T M_T, \end{array} \right.$$

et l'équation découplée restante pour l'accouplement des femelles non fécondées est

$$\frac{dU}{dt} = \frac{\beta_T M_T I}{M + M_T} - \mu_U U.$$

1.4 Modèles de M. Derouich et al. [23, 24]

En 2003 [23]

L'auteur Derouich et al. ont proposé un modèle de type SIR avec deux différents virus agissant à des intervalles de temps séparés. Le but principal est d'étudier la dynamique de la fièvre de Dengue, où ils se sont concentrés sur sa progression vers la forme hémorragique, afin de comprendre le phénomène épidémique et de suggérer des stratégies pour le contrôle de la maladie.

Une représentation schématique du modèle

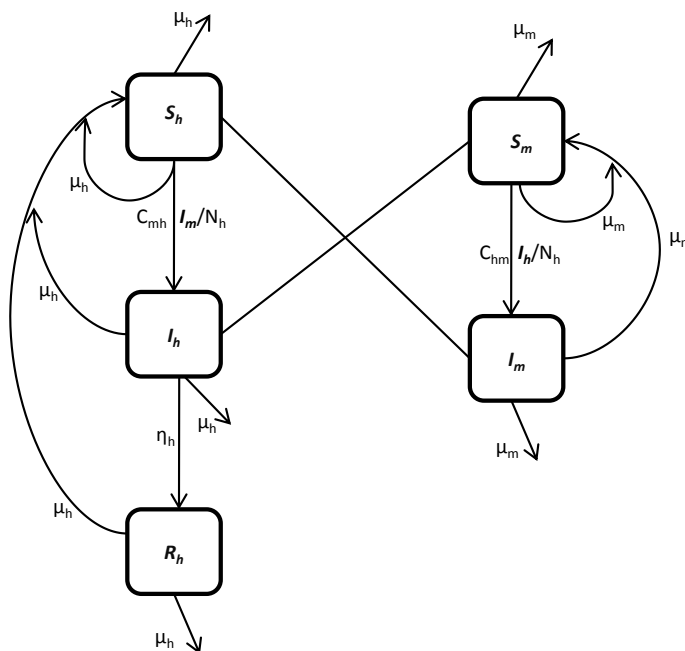


FIGURE 2.3 – Diagramme schématique : compartiments de populations des humains et des vecteurs.

tel que,

$1/(\mu_h + \eta_h)$: durée de l'infection de l'hôte.

Dans le cas de la première épidémie, la plus simple hypothèse est qu'une portion aléatoire p , des humains susceptibles peut être en permanence immunisée contre les quatre sérotypes. Alors que pour la seconde épidémie, une immunisation partielle est appliquée au résistants de la première épidémie. La dynamique de cette maladie dans les populations des humains et des vecteurs est donnée par les équations suivantes :

Première épidémie

La population humaine,

$$\begin{cases} \frac{dS_h}{dt}(t) = \mu_h N_h - \left(\mu_h + p + C_{mh} \frac{I_m}{N_h} \right) S_h(t) \\ \frac{dI_h}{dt}(t) = C_{mh} \frac{I_m}{N_h} S_h(t) - (\eta_h + \mu_h) I_h(t) \\ \frac{dR_h}{dt}(t) = p S_h(t) + \eta_h I_h(t) - \mu_h R_h(t). \end{cases}$$

Population vectorielle,

$$\begin{cases} \frac{dS_m}{dt}(t) = \mu_m N_m - \left(C_{hm} \frac{I_h}{N_h} + \mu_m \right) S_m(t) \\ \frac{dI_m}{dt}(t) = C_{hm} \frac{I_h}{N_h} S_m - \mu_m I_m. \end{cases}$$

Deuxième épidémie

Ils ont supposé l'apparition d'une deuxième épidémie avec un autre virus. Ils se sont focalisés sur les retirés de la première épidémie qui sont exposés à la DHE. La nouvelle population est alors $N'_h = R_h^*$.

Par conséquent, le modèle est donné par les équations suivantes :

La population humaine,

$$\begin{cases} \frac{dS'_h}{dt}(t) = \mu_h N'_h - \left(\mu_h + p + C'_{mh} \frac{I_m}{N_h} \right) S'_h(t) \\ \frac{dI'_h}{dt}(t) = C'_{mh} \frac{I_m}{N_h} S'_h(t) - (\eta_h + \mu_h) I'_h(t) \\ \frac{dR'_h}{dt}(t) = p S'_h(t) + \eta_h I'_h(t) - \mu_h R'_h(t). \end{cases}$$

La population vectorielle,

$$\begin{cases} \frac{dS_m}{dt}(t) = \mu_m N_m - \left(C'_{hm} \frac{I'_h}{N'_h} + \mu_m \right) S_m(t) \\ \frac{dI_m}{dt}(t) = C'_{hm} \frac{I'_h}{N'_h} S_m - \mu_m I_m. \end{cases}$$

En 2006 [24]

Toujours dont le but de la succession de deux épidémies à des intervalles de temps différents comme précédemment, les auteurs ont construit un modèle où la population humaine est variable, le taux de décès μ_h est proportionnel à la taille de la population. Ils ont aussi supposé que l'effectif recruté Λ_h est constant dû aux naissances et

aux immigrations, alors que pour la population vectorielle N_m est constante. Avec les mêmes hypothèse et les mêmes paramètres utilisés dans le travail précédent [23], le modèle associé est donné par,

Première épidémie

Pour la population humaine

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt}(t) = \Lambda_h - \left(\mu_h + p + C_{mh} \frac{I_m}{N_h} \right) S_h(t) \\ \frac{dI_h}{dt}(t) = C_{mh} \frac{I_m}{N_h} S_h(t) - (\eta_h + \mu_h + \alpha_h) I_h(t) \\ \frac{dR_h}{dt}(t) = p S_h(t) + \eta_h I_h(t) - \mu_h R_h(t) \\ \frac{dN_h}{dt}(t) = \Lambda_h - \mu_h N_h - \alpha_h I_h(t). \end{array} \right.$$

et pour la population vectorielle

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_m}{dt}(t) = \mu_m N_m - \left(C_{hm} \frac{I_h}{N_h} + \mu_m \right) S_m(t) \\ \frac{dI_m}{dt}(t) = C_{hm} \frac{I_h}{N_h} S_m - \mu_m I_m, \end{array} \right.$$

Deuxième épidémie

Dans cette épidémie, ils supposent en plus des hypothèses précédentes, qu'une proportion de la population des susceptibles est immunisés à l'échelle mondiale contre les quatres serotypes ou immunisée partiellement contre un, deux ou trois virus. La population humaine est divisée en deux catégories :

- Une sous-population SS_h qui est infectée que par le sérotype 2.
- Les sous-populations SI_h et SR_h sont infectées deux fois : la première par le sérotype 1 et la deuxième par le sérotype 2, et la sous-population SR_h s'est immunisée du sérotype 1.

Par conséquent, le modèle est donné par les équations suivantes :

Pour la population humaine

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt} = \Lambda_h - \left(\mu_h + p + C_{mh} \frac{I_m}{N_h} \right) S_h \\ \frac{dI_h}{dt} = C_{mh} \frac{I_m}{N_h} S_h - (\eta_h + \mu_h + \alpha_h) I_h \\ \frac{dR_h}{dt}(t) = pS_h + \eta_h I_h(t) - \mu_h R_h \\ \frac{dN_h}{dt}(t) = \Lambda_h - \mu_h N_h - \alpha_h (I_h + SI_h) \\ \frac{dSS_h}{dt} = - \left(\mu_h + C_{mh} \frac{I_m}{N_h} + p \right) SS_h \\ \frac{dSI_h}{dt} = C_{mh} \frac{I_m}{N_h} SS_h - (\eta_h + \mu_h + \alpha_h) SI_h \\ \frac{dSR_h}{dt} = \eta_h SI_h - \mu_h SR_h + pSS_h. \end{array} \right.$$

Pour la population vectorielle

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_m}{dt} = \mu_m N_m - \frac{C_{mh}}{N_h} (I_h + SI_h) S_m - \mu_m S_m \\ \frac{dI_m}{dt} = \frac{C_{mh}}{N_h} (I_h + SI_h) (N_m + I_m) - \mu_m I_m. \end{array} \right.$$

Le modèle montre que la seule gestion environnementale comme moyen de contrôle du vecteur n'est pas suffisante, il ne peut que retarder l'explosion des épidémies. L'éventualité d'un vaccin protégeant simultanément contre les quatre sérotypes reste un espoir pour l'avenir. Pendant ce temps, la vaccination partielle pourrait faire partie d'une stratégie préventive basée sur le contrôle des facteurs environnementaux et socio-économiques.

1.5 Modèle de S. Pooseh et al. en 2011 [58]

Pooseh et al., ont pensé que le calcul fractionnaire fournit une technique intéressante de modélisation dans le contexte de l'épidémiologie. L'objectif de leur travail est de trouver l'ordre α qui rend le modèle plus réaliste. Ils ont reformulé le modèle classique de type SIR – SI à un autre modèle à l'aide des dérivées fractionnaires de type *Riemann-Liouville*, c'est à dire ils ont tout simplement substitué les dérivées du premier ordre par des dérivées d'ordre α .

1. REVUE DE LITTÉRATURE DES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

Le modèle associé est donné par

$$\left\{ \begin{array}{l} {}_0D_t^\alpha S_h(t) = \mu_h N_h - \left(B\beta_{mh} \frac{I_m}{N_h} + \mu_h \right) S_h(t) \\ {}_0D_t^\alpha I_h(t) = \left(B\beta_{mh} \frac{I_m}{N_h} \right) S_h(t) - (\eta_h + \mu_h) I_h(t) \\ {}_0D_t^\alpha R_h(t) = \eta_h I_h(t) - \mu_h R_h(t) \\ {}_0D_t^\alpha S_m(t) = \mu_m N_m - \left(B\beta_{hm} \frac{I_h}{N_h} + \mu_m \right) S_m(t) \\ {}_0D_t^\alpha I_m(t) = \left(B\beta_{hm} \frac{I_h}{N_h} \right) S_m(t) - \mu_m I_m. \end{array} \right.$$

1.6 Modèle de SC. Chen et MH. Hsieh en 2012 [20]

Cette étude fournit un modèle dynamique de transmission de la fièvre de Dengue dans la région de FongShan dans le Sud de Taiwan. Les auteurs ont incorporé quatre paramètres entomologiques dépendant de la température. Leur modèle prend aussi en considération les différents stades biologiques de la population de moustiques.

Le schéma du modèle de la transmission hôte-vecteur est représenté dans la figure 2.4.

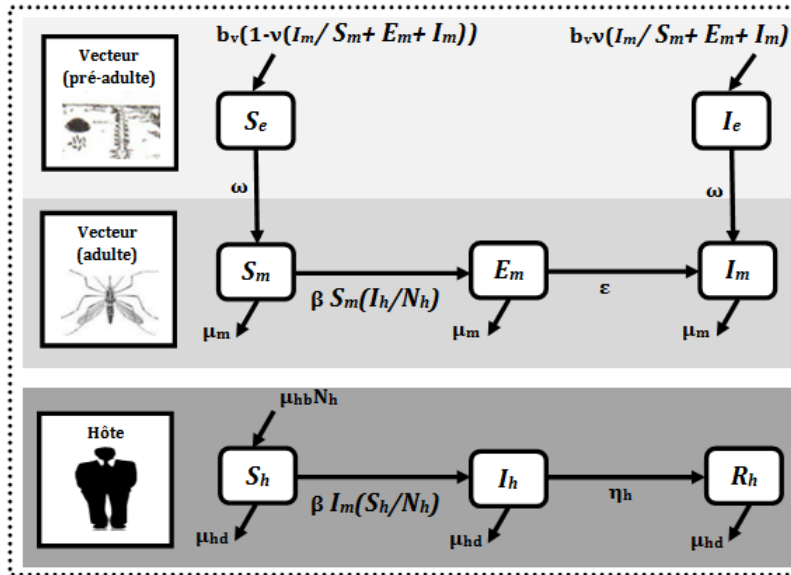


FIGURE 2.4 – Diagramme de la transmission de Dengue : hôte-vecteur.

Par conséquent, le système est décrit par les équations différentielles ordinaires,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_e}{dt} = b_v \left(1 - v \left(\frac{I_m}{S_m + E_m + I_m} \right) \right) - \omega S_e \\ \frac{dI_e}{dt} = b_v v \left(\frac{I_m}{S_m + E_m + I_m} \right) - \omega I_e \\ \frac{dS_m}{dt} = \omega S_e - \beta \frac{I_h}{N_h} S_m - \mu_m S_m \\ \frac{dE_m}{dt} = \beta \frac{I_h}{N_h} S_m - \epsilon E_m - \mu_m E_m \\ \frac{dI_m}{dt} = \epsilon E_m + \omega I_e - \mu_m I_m \\ \frac{dS_h}{dt} = \mu_{hb} N_h - \beta \frac{S_h}{N_h} I_m - \mu_{hd} S_h \\ \frac{dI_h}{dt} = \beta \frac{S_h}{N_h} I_m - \eta_h I_h - \mu_{hd} I_h \\ \frac{dR_h}{dt} = \eta_h I_h - \mu_{hd} R_h. \end{array} \right.$$

Les paramètres sont donnés par,

v : taux d'infection vertical (proportion),

ω : taux de maturation des moustiques avant l'adulte (par jour),

β : taux de piqure transmissible (par jour),

b_v : taux d'oviposition (par jour),

ϵ : taux d'incubation du virus chez le moustique (par jour),

μ_{hd} : taux de mortalité humaine (par jour),

μ_{hb} : taux de natalité (par jour).

1.7 Modèles de H. S. Rodrigues et al. [67, 69, 72, 71]

En 2012 [66, 67, 68]

Le principal objectif de leur travail est d'étudier les meilleures stratégies disponibles par l'application d'un contrôle constant des insecticides pour réduire le nombre des moustiques infectés. Ils ont développé un modèle de type SEIR – ASEI, avec A le compartiment des moustiques femelles dans la phase aquatique (les oeufs, les larves et les pupes), tandis que, le stade adulte est considéré comme le dernier d'une moyenne de 11 jours dans l'environnement urbain.

La figure 2.5 montre la relation entre les humains et les moustiques et les paramètres du modèle correspondant.

1. REVUE DE LITTÉRATURE DES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

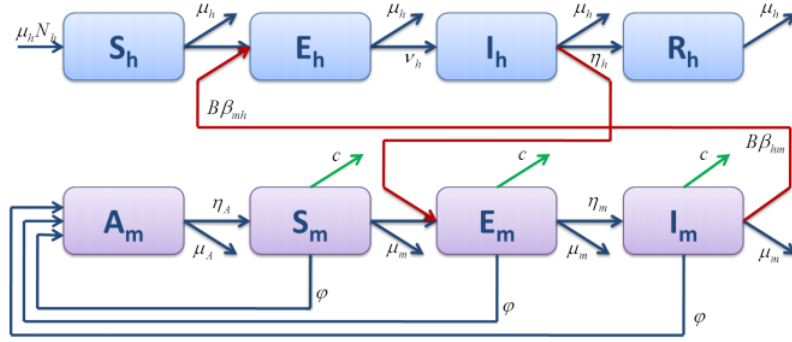


FIGURE 2.5 – modèle épidémiologique SEIR+ASEI.

Sous certaines hypothèses, le modèle associé est donné par

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt} = \mu_h N_h - \left(B\beta_{mh} \frac{I_m}{N_h} + \mu_h \right) S_h \\ \frac{dE_h}{dt} = B\beta_{mh} \left(\frac{I_m}{N_h} \right) S_h - (v_h + \mu_h) E_h \\ \frac{dI_h}{dt} = v_h E_h - (\eta_h + \mu_h) I_h \\ \frac{dR_h}{dt} = \eta_h I_h - \mu_h R_h \\ \frac{dA_m}{dt} = \varphi \left(1 - \frac{A_m}{KN_h} \right) (S_m + E_m + I_m) - (\eta_A + \mu_A) A_m \\ \frac{dS_m}{dt} = - \left(B\beta_{hm} \frac{I_h}{N_h} + \mu_m \right) S_m + \eta_A A_m - c S_m \\ \frac{dE_m}{dt} = B\beta_{hm} \left(\frac{I_h}{N_h} \right) S_m - (\mu_m + \eta_m) E_m - c E_m \\ \frac{dI_m}{dt}(t) = \eta_m E_m - \mu_m I_m - c I_m. \end{array} \right.$$

où,

- $1/v_h$: période d'incubation intrinsèque (en jours),
- $1/\eta_m$: période d'incubation extrinsèque (en jours),
- μ_A : le taux de mortalité naturelle des larves (par jour),
- η_A : taux de maturation des larves aux adultes (par jour),
- φ : nombre des oeufs à chaque dépôt par habitant (par jour),
- k : le nombre des larves par human,
- K : la capacité maximale des larves,
- $c(t)$: niveau des campagnes d'insecticides.

À partir des données survenue pour la première fois dans le Cap Verd en 2009, ils ont considéré aussi un control non constant : $c(t)$. Plusieurs stratégies d'application de

1. REVUE DE LITTÉRATURE DES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

contrôle ont été utilisés : trois fréquences différentes (hebdomadaire, bi-hebdomadaire et mensuel). Les trois premières fréquences signifient qu'au cours d'une journée (par semaine, deux semaines et mois), la capacité totale (100%) d'insecticide ($c = 1$) est utilisée pendant toute la journée. Les essais numériques concluent que la meilleure stratégie pour la réduction des infectés est la stratégie hebdomadaire, mais elle est aussi la plus coûteuse (coût de l'insecticide). Finalement, la théorie de control optimal CO à été utilisée pour trouver la meilleure fonction de contrôle optimale pour l'insecticide.

En 2013 [69, 70]

Rodrigues et al. ont développé un autre modèle de type SIR – ASI. Les effets du contrôle vectoriel sur la dispersion de la maladie, comme les insecticides (larvicide et adulticide) et du contrôle mécanique, sont estimés par les simulations avec des données du CapVerd. En effet, trois commandes sont considérées :

- c_A : proportion de larvicide ($0 \leq c_A \leq 1$),
- c_m : proportion d'adulticide ($0 \leq c_m \leq 1$),
- α : proportion de contrôle mécanique ($0 < \alpha \leq 1$).

La figure 2.6 illustre le schéma du modèle.

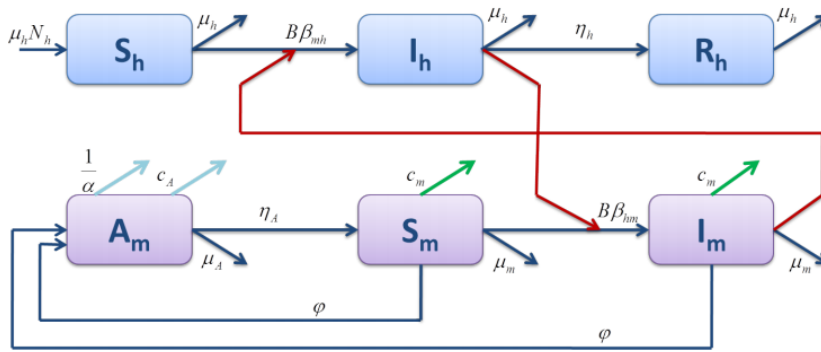


FIGURE 2.6 – modèle épidémiologique SIR+ASI.

1. REVUE DE LITTÉRATURE DES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

Le modèle est donné par,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt} = \mu_h N_h - \left(B\beta_{mh} \frac{I_m}{N_h} + \mu_h \right) S_h \\ \frac{dI_h}{dt} = B\beta_{mh} \left(\frac{I_m}{N_h} \right) S_h - (\eta_h + \mu_h) I_h \\ \frac{dR_h}{dt} = \eta_h I_h - \mu_h R_h \\ \frac{dA_m}{dt} = \varphi \left(1 - \frac{A_m}{\alpha k N_h} \right) (S_m + I_m) - (\eta_A + \mu_A + c_A) A_m \\ \frac{dS_m}{dt} = \eta_A A_m - \left(B\beta_{hm} \frac{I_h}{N_h} + \mu_m + c_m \right) S_m \\ \frac{dI_m}{dt} = B\beta_{hm} \left(\frac{I_h}{N_h} \right) S_m - (\mu_m + c_m) I_m. \end{array} \right.$$

L'objectif est de simuler différentes réalités afin de trouver la meilleure politique pour diminuer le nombre des humains infectés. Selon la grandeur de la région, ils ont utilisé des camions pour des traitements aduictides au sol, ou bien des avions pour des traitements aduictides aériens. Ils ont trouvé que le traitement de Larvicide est une façon efficace de contrôler les larves vectorielles, ensemble avec le contrôle mécanique, qui est rattaché avec les campagnes d'éducation.

En 2014 [72, 73]

Dans cette étude, un nouveau compartiment V est ajouté au modèle SIR précédent lié à la population humaine. Ce nouveau compartiment représente le nouveau groupe de population vacciné, afin de distinguer la résistance obtenue par la vaccination et celle obtenue par la récupération de la maladie.

Le nouveau modèle pour la population humaine est représenté dans la figure 2.7. La population de moustiques reste la même que celle du travail précédent.

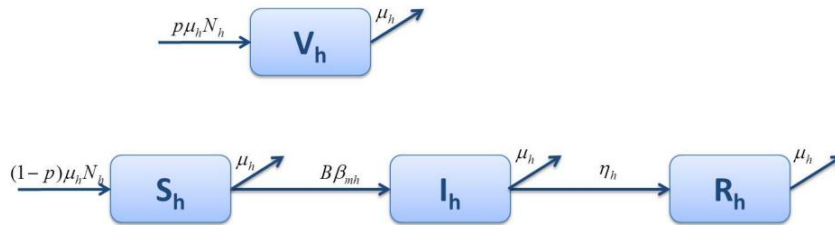


FIGURE 2.7 – Modèle épidémique pour la population humaine utilisant un vaccin pédiatrique.

1. REVUE DE LITTÉRATURE DES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

La formulation mathématique est,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt} = (1-p)\mu_h N_h - \left(B\beta_{mh} \frac{I_m}{N_h} + \mu_h \right) S_h \\ \frac{dV_h}{dt} = p\mu_h N_h - \mu_h V_h \\ \frac{dI_h}{dt} = B\beta_{mh} \frac{I_m}{N_h} S_h - (\eta_h + \mu_h) I_h \\ \frac{dR_h}{dt} = \eta_h I_h - \mu_h R_h, \end{array} \right.$$

où, p est une proportion des nouveaux nés vaccinés par défaut ($0 \leq p \leq 1$).

En 2015 [71]

Dans l'île portugaise de Madère, la première épidémie de la fièvre de Dengue a eu lieu entre Octobre 2012 et Février 2013. Cette épidémie a été causée par un seul sérotype, le virus DEN-1. La motivation principale de leur travail est d'analyser ce qui peut arriver dans l'île de Madère si deux sérotypes de Dengue coexistent. Le schéma du modèle est représenté dans la figure 2.8. La nouveauté est la présence d'un second sérotype de la Dengue donc l'existence d'une nouvelle série de variables :

- I_{1h} : humain infecté par le sérotype 1 (qui peut transmettre le sérotype 1),
- R_{1h} : humain résistant par le sérotype 1 (infectés par le sérotype 1 et récupéré),
- I_{jh} : humain infecté par le sérotype j (qui peut transmettre le sérotype j),
- R_{jh} : humain résistant au sérotype j (infectés par le sérotype j et récupéré),
- I_{1jh} : humain infecté d'abord par le sérotype 1 et après par le sérotype j ,
- R_{1jh} : humain résistant d'abord par le sérotype 1 et après par le sérotype j ,
- I_{j1h} : humain infecté d'abord par le sérotype j et après par le sérotype 1,
- R_{j1h} : humain résistant d'abord par le sérotype j et après par le sérotype 1,
- I_{1m} : moustiques infectés par le sérotype 1 (qui peut transmettre la maladie),
- I_{jm} : moustiques infectés par le sérotype j (qui peut transmettre la maladie).

1. REVUE DE LITTÉRATURE DES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

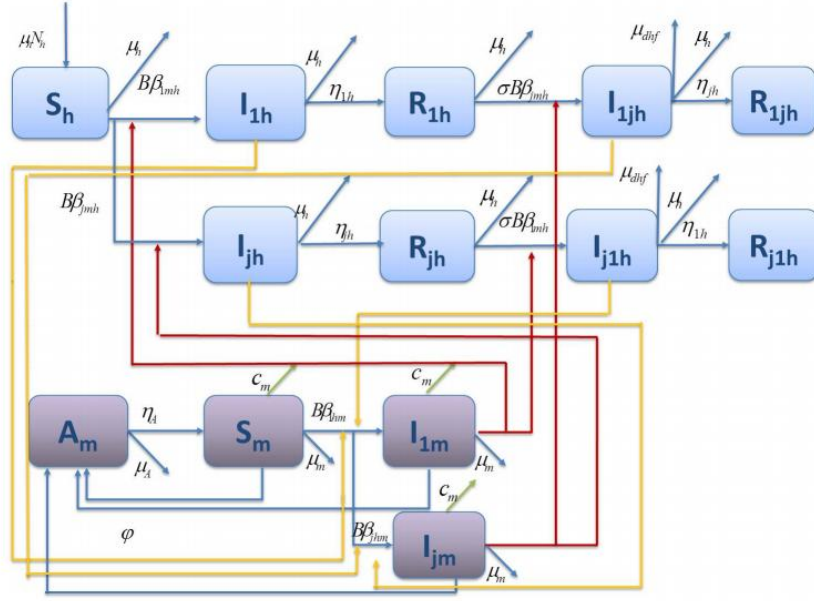


FIGURE 2.8 – Diagramme schématique de la Dengue avec deux sérotypes.

Le système d'équations différentielles pour la population humaine est,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt}(t) = \mu_h N_h - \left(B\beta_{1mh} \frac{I_{1m}}{N_h} + B\beta_{jmh} \frac{I_{jm}}{N_h} + \mu_h \right) S_h \\ \frac{dI_{1h}}{dt}(t) = B\beta_{1mh} \frac{I_{1m}}{N_h} S_h - (\eta_{1h} + \mu_h) I_{1h} \\ \frac{dI_{jh}}{dt}(t) = B\beta_{jmh} \frac{I_{jm}}{N_h} S_h - (\eta_{jh} + \mu_h) I_{jh} \\ \frac{dR_{1h}}{dt}(t) = \eta_{1h} I_{1h} - \left(\sigma B\beta_{jmh} \frac{I_{jm}}{N_h} + \mu_h \right) R_{1h} \\ \frac{dR_{jh}}{dt}(t) = \eta_{jh} I_{jh} - \left(\sigma B\beta_{1mh} \frac{I_{1m}}{N_h} + \mu_h \right) R_{jh} \\ \frac{dI_{1jh}}{dt}(t) = \sigma B\beta_{jmh} I_{jm} \frac{R_{1h}}{N_h} - (\mu_h + \mu_{dhf} + \eta_{jh}) I_{1jh} \\ \frac{dI_{j1h}}{dt}(t) = \sigma B\beta_{1mh} I_{1m} \frac{R_{jh}}{N_h} - (\mu_h + \mu_{dhf} + \eta_{1h}) I_{j1h} \\ \frac{dR_{1jh}}{dt}(t) = \eta_{jh} I_{1jh} - \mu_h R_{1jh} \\ \frac{dR_{j1h}}{dt}(t) = \eta_{1h} I_{j1h} - \mu_h R_{j1h}. \end{array} \right.$$

Tandis que pour le vecteur est donné par,

$$\begin{cases} \frac{dA_m}{dt} = \varphi \left(1 - \frac{A_m}{kN_h} \right) (S_m + I_{1m} + I_{jm}) - (\eta_A + \mu_A) A_m \\ \frac{dS_m}{dt} = \eta_A A_m - \left(B \frac{\beta_{1hm} (I_{1h} + I_{j1h}) + \beta_{jhm} (I_{jh} + I_{1jh})}{N_h} + \mu_m + c_m \right) S_m \\ \frac{dI_{1m}}{dt} = B \beta_{1hm} \frac{(I_{1h} + I_{j1h})}{N_h} S_m - (\mu_m + c_m) I_{1m} \\ \frac{dI_{jm}}{dt} = B \beta_{jhm} \frac{(I_{jh} + I_{1jh})}{N_h} S_m - (\mu_m + c_m) I_{jm}, \end{cases}$$

avec,

σ : représente le phénomène ADE,

μ_{dhf} : probabilité de décès par DHF.

1.8 Modèle de K. Diethelm en 2013 [22]

L'auteur a reformulé le modèle fractionnaire développé par Pooseh [58], au lieu d'utiliser les dérivés au sens de *Riemann-Liouville*, il a utilisé les dérivés de type *Caputo* pour certaines raisons. Il a aussi remarqué que la dynamique des moustiques ne se comporte pas que comme celle des humains, c'est à dire deux ordres fractionnaires sont présentés α_h et α_m ,

$$\begin{cases} D_{*a}^{\alpha_h} S_h = \mu_h^{\alpha_h} (N_h - S_h) - \left(\frac{\beta_{mh} B^{\alpha_h}}{N_h} \right) S_h I_m \\ D_{*a}^{\alpha_h} I_h = \left(\frac{\beta_{mh} B^{\alpha_h}}{N_h} \right) S_h I_m - (\eta_h^{\alpha_h} + \mu_h^{\alpha_h}) I_h \\ D_{*a}^{\alpha_h} R_h = \eta_h^{\alpha_h} I_h - \mu_h^{\alpha_h} R_h \\ D_{*a}^{\alpha_m} S_m = \mu_m^{\alpha_m} N_m - \left(\frac{\beta_{hm} B^{\alpha_m}}{N_h} S_m I_h \right) - \mu_m^{\alpha_m} S_m \\ D_{*a}^{\alpha_m} I_m = \left(\frac{\beta_{hm} B^{\alpha_m}}{N_h} S_m I_h \right) - \mu_m^{\alpha_m} I_m. \end{cases}$$

À partir des données du Cape Verde en 2009, l'auteur a démontré avec des simulations numériques que ce modèle fractionnaire simule mieux la réalité que le modèle classique.

1.9 Modèle de N. A. Maidana et H. M. Yang en 2008 [48]

Le but principal de cette étude est de déterminer la vitesse de diffusion de la Dengue après l'invasion et la colonisation par les moustiques de l'*A. aegypti* dans l'état de São Paulo, au Brésil. Les auteurs ont proposé un modèle mathématique pour l'étude de la

1. REVUE DE LITTÉRATURE DES MODÈLES MATHÉMATIQUES DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

dissémination spatiale d'un sérotype du virus de la Dengue à l'aide des équations aux dérivées partielles de type réaction-diffusion. Dans un premier temps, ils ont supposé que seuls les moustiques adultes se diffusent, le modèle associé est donné par,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial S_m}{\partial t} = D_m \frac{\partial^2 S_m}{\partial x^2} - v \frac{\partial S_m}{\partial x} + \gamma A \left(1 - \frac{N_m}{k_1} \right) - \mu_1 S_m - \beta_{mh} S_m I_h \\ \frac{\partial I_m}{\partial t} = D_m \frac{\partial^2 I_m}{\partial x^2} - v \frac{\partial I_m}{\partial x} - \mu_1 I_m + \beta_{mh} S_m I_h \\ \frac{\partial A}{\partial t} = r \left(1 - \frac{A}{k_2} \right) N_m - \mu_2 A - \gamma A \\ \frac{\partial S_h}{\partial t} = \mu_h N_h - \mu_h S_h - \beta_{hm} S_h I_m \\ \frac{\partial I_h}{\partial t} = \beta_{hm} S_h I_m - \eta_h I_h - \mu_h I_h \\ \frac{\partial R_h}{\partial t} = \eta_h I_h - \mu_h R_h, \end{array} \right.$$

avec,

$N_m = S_m + I_m$: la population total des moustiques adultes, tandis que A représente la phase aquatique.

D_m : coefficient de diffusion,

v : coefficient d'advection,

γ^{-1} : période de temps dans la phase aquatique,

r : taux d'Oviposition,

k_1 : capacité de transport - phase ailée,

k_2 : capacité de transport - phase aquatique,

μ_1^{-1} : temps de survie en phase ailée,

μ_2^{-1} : temps de survie en phase aquatique.

Dans un deuxième temps, le mouvement à longue distance de la population humaine est le principal contributeur à la diffusion rapide de la Dengue dans toutes les régions géographiques. Le modèle est alors donné par,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial S_m}{\partial t} = D_m \frac{\partial^2 S_m}{\partial x^2} - v \frac{\partial S_m}{\partial x} + \gamma A \left(1 - \frac{N_m}{k_1} \right) - \mu_1 S_m - \beta_{mh} S_m I \\ \frac{\partial I_m}{\partial t} = D_m \frac{\partial^2 I_m}{\partial x^2} - v \frac{\partial I_m}{\partial x} - \mu_1 I_m + \beta_{mh} S_m I \\ \frac{\partial A}{\partial t} = r \left(1 - \frac{A}{k_2} \right) N_m - \mu_2 A - \gamma A \\ \frac{\partial S_h}{\partial t} = D_h \frac{\partial^2 S_h}{\partial x^2} - \omega_h \frac{\partial S_h}{\partial x} + \mu_h N_h - \mu_h S_h - \beta_{hm} S_h I_m \\ \frac{\partial I_h}{\partial t} = D_h \frac{\partial^2 I_h}{\partial x^2} - \omega_h \frac{\partial I_h}{\partial x} + \beta_{hm} S_h I_m - \eta_h I_h - \mu_h I_h \\ \frac{\partial R_h}{\partial t} = D_h \frac{\partial^2 R_h}{\partial x^2} - \omega_h \frac{\partial R_h}{\partial x} + \eta_h I_h - \mu_h R_h. \end{array} \right.$$

Avec, D_h et ω_h les paramètres de diffusion et de l'advection, respectivement.

Leurs simulations suggèrent que les mouvements diffusifs et advectifs des moustiques augmentent le taux de diffusion de la Dengue, mais pas aussi intensément. Néanmoins, les mouvements des humains contribuent beaucoup plus à la dissémination de la Dengue, puisque l'advection influence beaucoup plus la propagation de la maladie que la diffusion.

1.10 Modèle de HL. Lin et FB. Wang en 2014 [43]

Dans ce travail, les auteurs ont l'intention de comprendre les influences de l'hétérogénéité spatiale, l'effet de surpeuplement et l'infection non locale causée par les mouvements des moustiques latents sur la dynamique de transmission de la Dengue. Pour ce faire, ils ont modifié le modèle fournit par Esteva et Vargas en 1998 [29] pour obtenir un modèle de réaction-diffusion avec des conditions de type Neumann sur les frontières.

La dynamique de la Dengue a été décrite par le système d'équations aux dérivées partielles,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial S_h}{\partial t} = D_h \Delta S_h + \mu_b N_h - c(x) S_h N_h - \frac{\beta_{mh}(x) B(x)}{N_h + m(x)} S_h I_m - \mu_h S_h \\ \frac{\partial I_h}{\partial t} = D_h \Delta I_h + \frac{\beta_{mh}(x) B(x)}{N_h + m(x)} S_h I_m - c(x) I_h N_h - (\mu_h + \eta_h) I_h \\ \frac{\partial R_h}{\partial t} = D_h \Delta R_h + \eta_h I_h - c(x) R_h N_h - \mu_h R_h, \quad x \in \Omega, \quad t > 0 \\ \frac{\partial S_m}{\partial t} = D_m \Delta S_m + A(x) - \frac{\beta_{hm}(x) B(x)}{N_h + m(x)} S_m I_h - \mu_m S_m \\ \frac{\partial I_m}{\partial t} = D_m \Delta I_m + \frac{\beta_{hm}(x) B(x)}{N_h + m(x)} S_m I_h - \mu_m I_m \\ \frac{\partial S_h}{\partial t} = \frac{\partial I_h}{\partial t} = \frac{\partial R_h}{\partial t} = \frac{\partial S_m}{\partial t} = \frac{\partial I_m}{\partial t} = 0, \quad x \in \partial\Omega, \quad t > 0. \end{array} \right.$$

Les constantes μ_b et μ_h représentent le taux de naissance et de la mort des humains.

A et μ_m indiquent le taux de contact et de mortalité par habitant des moustiques, respectivement.

1.11 Modèle de M. K. Enduri et S. Jolad en 2015 [28]

Dans ce travail non encore publié, Enduri et al. ont étudié la dynamique spatio-temporelle de la transmission de la Dengue à travers les équations de réaction-diffusion et les automates cellulaires (CA). Ils ont modélisé la mobilité humaine comme un processus diffusif et essayé de comprendre comment les forces relatives des coefficients de diffusion D_h/D_m affectent la propagation spatio-temporelle de la Dengue.

Les équations de réaction diffusion pour les humains sont,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial S_h}{\partial t} = D_h \nabla^2 S_h + \mu_h N_h - F^2 \beta_{mh} N_h I_m - \mu_h S_h \\ \frac{\partial E_h}{\partial t} = D_h \nabla^2 E_h + F^2 \beta_{mh} E_h I_m - \alpha_h E_h - \mu_h E_h \\ \frac{\partial I_h}{\partial t} = D_h \nabla^2 I_h + \alpha_h E_h - \eta_h I_h - \mu_h I_h \\ \frac{\partial R_h}{\partial t} = D_h \nabla^2 R_h + \eta_h I_h - \mu_h R_h, \end{array} \right.$$

et pour les vecteurs sont,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial S_m}{\partial t} = D_m \nabla^2 S_m + \mu_m N_m - F^2 \beta_{hm} S_h I_m - \mu_m S_m \\ \frac{\partial E_m}{\partial t} = D_m \nabla^2 E_m + F^2 \beta_{hm} S_m I_h - \alpha_m E_m - \mu_m E_m \\ \frac{\partial I_m}{\partial t} = D_m \nabla^2 I_m + \alpha_m E_m - \gamma_h I_h - \mu_m I_m. \end{array} \right.$$

Avec,

α_h : taux auquel les humains exposés deviennent des infectés,

α_m : taux auquel les moustiques exposés deviennent des infectés,

F : gamme de vol.

2 Notre contribution sur la modélisation de la dynamique spatio-temporelle de la Dengue

Comme indiqué dans [17, 18, 59, 61], les modèles spatiaux jouent un rôle important dans la description de la propagation des maladies transmissibles, non seulement parce que l'environnement est hétérogène, mais aussi parce que les individus se déplacent dans l'espace. De nombreuses stratégies de prévention et de contrôle comportent les aspects spatiaux tels que l'immigration, le contrôle des frontières et la restriction des mouvements individuels [15]. La question clé est de savoir comment inclure et quantifier les effets spatiaux.

Dans cette section, on présente les étapes pour développer un nouveau modèle mathématique pour la propagation spatio-temporelle de la transmission de la fièvre de Dengue chez la population des humains et des moustiques grâce à des équations de réaction-diffusion en utilisant la loi de la conservation et la loi de diffusion de Fick[14]. En effet, le modèle prend en compte deux aspects :

- La mobilité des humains infectés et des moustiques infectés.
- Le modèle individuel pour l'infection des voisins les plus proches.

Pour cela, on divise la population des humains et celle des moustiques en compartiments SEIR – SEI (respectivement) et on suppose qu'ils sont distribués d'une façon homogène sur le domaine de l'étude.

2.1 Le modèle temporel

Pour initier le lecteur aux modèles temporels, on présente quelques détails du travail de Rodrigues et al. [66], sur lequel, on s'est basé pour la suite de notre étude.

La population humaine est décomposée en quatre compartiments :

$S_h(t)$: susceptibles (les individus qui peuvent contracter la maladie)

$E_h(t)$: Exposés (les personnes qui ont été infectées par la maladie, mais ne sont pas encore en mesure de transmettre à d'autres).

$I_h(t)$: Infectés (personnes capables de transmettre la maladie à d'autres).

$R_h(t)$: Résistants (les personnes qui ont acquis l'immunité).

Il y a aussi trois autres variables relatives aux états des moustiques femelles (les moustiques mâles ne sont pas considérés dans cette étude parce qu'ils ne piquent pas les humains et par conséquent, ils n'influencent pas sur la dynamique de la maladie) :

$S_m(t)$: Susceptibles (moustiques qui sont en mesure de contracter la maladie).

$E_m(t)$: Exposés (moustiques qui sont infectés, mais ne sont pas encore capables de transmettre aux humains).

$I_m(t)$: Infectés (moustiques capables de transmettre la maladie aux humains).

Afin de trouver un compromis entre la simplicité et la réalité du modèle épidémiologique, certaines hypothèses sont envisagées :

- La population humaine totale N_h est constante : $S_h(t) + I_h(t) + R_h(t) = N_h$ à tout moment t .
- La population est homogène, ce qui signifie que tous les individus ont le même risque de contracter la maladie.
- Les humains et les moustiques sont supposés être nés susceptibles.
- La migration est négligeable.
- La transmission du virus ne se fait qu'à travers les moustiques, mais pas d'homme à homme.

L'humain ou le moustique vont passer successivement d'un état sain, à un état infecté, puis infectant, puis éventuellement résistant (pour les humains) selon bien sûr des règles données.

Les variations de chaque classe sont représentées dans le diagramme de la figure 2.9.

Ce schéma peut être formulé par,

2. NOTRE CONTRIBUTION SUR LA MODÉLISATION DE LA DYNAMIQUE SPATIO-TEMPORELLE DE LA DENGUE

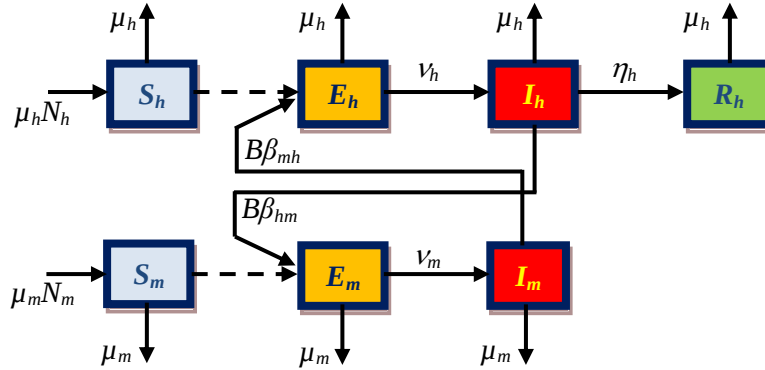


FIGURE 2.9 – diagramme schématisé : modèle SEIR-SEI des interactions homme-vecteur.

— Pour les humains,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt}(t) = \mu_h N_h - \left(B\beta_{mh} \frac{I_m}{N_h} + \mu_h \right) S_h(t) \\ \frac{dE_h}{dt}(t) = B\beta_{mh} \left(\frac{I_m}{N_h} \right) S_h - (v_h + \mu_h) E_h(t) \\ \frac{dI_h}{dt}(t) = v_h E_h - (\eta_h + \mu_h) I_h(t) \\ \frac{dR_h}{dt}(t) = \eta_h I_h - \mu_h R_h(t). \end{array} \right. \quad (2.1)$$

On suppose que B est le nombre moyen des piqûres par les moustiques par jour et β_{mh} est la probabilité de transmission des moustiques infectés aux humains, le produit $B\beta_{mh}$ est le nombre de piqûres efficaces par moustique infectieux par jour. Ainsi, le produit $B\beta_{mh}I_m(t)$ est le nombre de piqûres efficaces par jour sur toute la population de moustiques au temps t . Cependant, la multiplication de $B\beta_{mh}I_m(t)$ par la proportion des humains susceptibles au temps t représente le nombre de piqûres de transmission de la maladie par jour par des moustiques infectieux sur les humains susceptibles à l'instant t (le taux quotidien auquel les humains susceptibles sont devenus exposés). Le paramètre μ_h est la proportion de la population humaine qui meurt chaque jour, v_h le taux quotidien auquel les êtres humains exposés sont infectés et η_h le taux quotidien d'humains infectés devenus résistants.

— Pour le vecteur,

$$\begin{cases} \frac{dS_m}{dt}(t) = \mu_m N_m - \left(B\beta_{hm} \frac{I_h}{N_h} + \mu_m \right) S_m(t) \\ \frac{dE_m}{dt}(t) = B\beta_{hm} \left(\frac{I_h}{N_h} \right) S_m - (\mu_m + \nu_m) E_m(t) \\ \frac{dI_m}{dt}(t) = \nu_m E_m - \mu_m I_m. \end{cases} \quad (2.2)$$

Le paramètre β_{hm} est la probabilité de transmission des humains infectés aux moustiques et $B\beta_{hm}$ le nombre de piqûres contractantes par des moustiques par jour. Ainsi, le produit $B\beta_{hm}S_m(t)$ est le nombre de piqûres par jour qui conduit à la maladie contractée par les moustiques susceptibles au temps t . Toutefois, la multiplication des $B\beta_{hm}S_m(t)$ avec la proportion des humains infectés à l'instant t représente la fréquence complète de piqûres contractée par la maladie au temps t (le taux quotidien auquel les moustiques susceptibles deviennent exposés). Le paramètre μ_m est la proportion de la population des moustiques qui meurt chaque jour et ν_m Le taux quotidien de moustiques exposés devenus infectés.

2.2 Le modèle Spacio-temporel

Une population réelle est répartie dans un espace. À l'intérieur de l'espace, les individus peuvent se contaminer. Un individu contaminé peut se déplacer et propager la maladie, et d'une façon similaire un individu sain peut se déplacer et contracter la maladie. Modéliser ces aspects permet de prendre en compte la propagation de la maladie dans l'espace.

Dans un premier temps, pour construire un nouveau modèle mathématique décrivant l'évolution et la propagation de l'épidémie de Dengue, on présente *le modèle individuel pour l'infection des voisins les plus proches* décrit par Naether et al. [61]. On suppose que la probabilité qu'une personne susceptible devient exposée par unité de temps dépend du nombre de ses voisins infectés, la probabilité d'être contaminé par l'un des voisins infectés (gauche-droite-avant-arrière) est de 1/4 voir figure 2.10.

Cependant, ce schéma peut être décrit pour la souspopulation des exposés par,

$$\begin{aligned} \frac{\partial E_h}{\partial t}(x, y, t) = & B\beta_{mh} \frac{S_h(x, y, t)}{N_h} \left(\frac{1}{4}I_m(x+d, y, t) + \frac{1}{4}I_m(x-d, y, t) \right. \\ & \left. + \frac{1}{4}I_m(x, y+d, t) + \frac{1}{4}I_m(x, y-d, t) \right) - (\nu_h + \mu_h)E_h(x, y, t), \end{aligned} \quad (2.3)$$

où d est une distance positive et constante. On estime les termes entre parenthèses à l'aide de développement de Taylor au voisinage de $(x \pm d, y)$ et $(x, y \pm d)$, on trouve

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

2. NOTRE CONTRIBUTION SUR LA MODÉLISATION DE LA DYNAMIQUE SPATIO-TEMPORELLE DE LA DENGUE

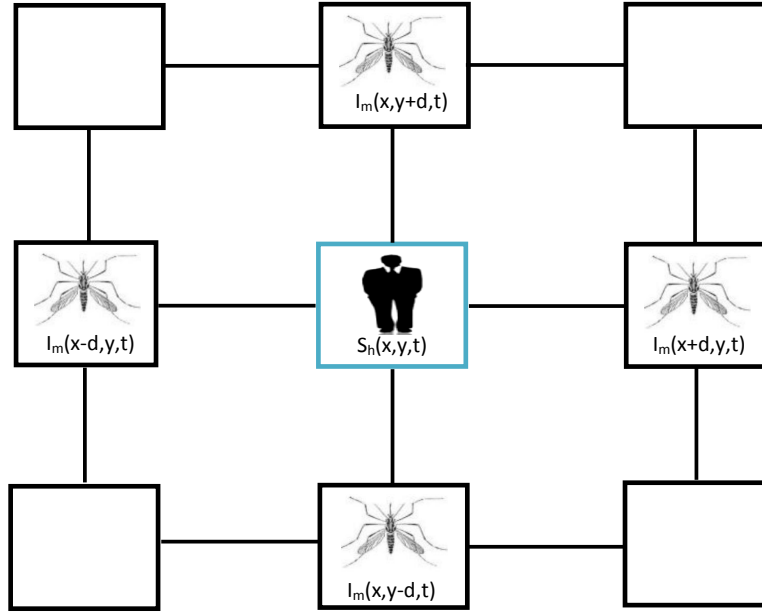


FIGURE 2.10 – modèle individuel pour l'infection des voisins les plus proches.

La substitution de ces développements dans l'équation (2.3) donne

$$\begin{aligned} \frac{\partial E_h}{\partial t}(x, y, t) = & B\beta_{mh} \frac{S_h(x, y, t)}{N_h} \left(\frac{1}{4} \left(I_m(x, y, t) + d\partial_x I_m(t, x, y) + \frac{d^2}{2} \partial_x^2 I_m(t, x, y) + \frac{d^3}{6} \partial_x^3 I_m(t, x, y) + \dots \right) \right. \\ & + \frac{1}{4} \left(I_m(x, y, t) - d\partial_x I_m(t, x, y) + \frac{d^2}{2} \partial_x^2 I_m(t, x, y) - \frac{d^3}{6} \partial_x^3 I_m(t, x, y) + \dots \right) \\ & + \frac{1}{4} \left(I_m(t, x, y) + d\partial_y I_h(t, x, y) + \frac{d^2}{2} \partial_y^2 I_m(t, x, y) + \frac{d^3}{6} \partial_y^3 I_m(t, x, y) + \dots \right) \\ & + \frac{1}{4} \left(I_m(t, x, y) - d\partial_y I_h(t, x, y) + \frac{d^2}{2} \partial_y^2 I_m(t, x, y) - \frac{d^3}{6} \partial_y^3 I_m(t, x, y) + \dots \right) \\ & \left. - (v_h + \mu_h) E_h(x, y, t) \right). \end{aligned}$$

Finalement, en ne gardant que les termes d'ordre 2, on obtient

$$\frac{\partial E_h}{\partial t} = \left(\frac{B\beta_{mh}}{N_h} \right) I_m S_h + K_d S_h \Delta I_m - (v_h + \mu_h) E_h,$$

et pour la souspopulation des susceptibles, on trouve une équation similaire,

$$\frac{\partial S_h}{\partial t} = \mu_h N_h - \left(\frac{B\beta_{mh}}{N_h} \right) I_m S_h - K_d S_h \Delta I_m - \mu_h S_h,$$

avec un coefficient constant $K_d = \frac{d^2 B\beta_{mh}}{4N_h}$. De la même manière, on trouve pour la

population des moustiques,

$$\begin{aligned} \frac{\partial E_m}{\partial t}(t, x, y) = & \left(\frac{B\beta_{hm}}{N_h} \right) I_h(t, x, y) S_m(t, x, y) \\ & + K_{\tilde{d}} S_m(t, x, y) \Delta I_h(t, x, y) - (\mu_m + \nu_m) E_m(t, x, y), \end{aligned}$$

et

$$\begin{aligned} \frac{\partial S_m}{\partial t}(t, x, y) = & \mu_m N_m - \left(\frac{B\beta_{mh}}{N_h} \right) I_h(t, x, y) S_m(t, x, y) \\ & - K_{\tilde{d}} S_m(t, x, y) \Delta I_h(t, x, y) - \mu_m S_m(t, x, y). \end{aligned}$$

tel que $K_{\tilde{d}} = \frac{\tilde{d}^2 B\beta_{hm}}{4N_h}$ est une constante donnée.

D'après [15], on considère qu'un individu se déplace de façon aléatoire dans l'espace à deux dimensions par unité de temps Δt . On suppose que la propagation du virus est faite grâce à la mobilité des personnes infectées et des moustiques infectés. Soit $I_h(t, x, y)$ le nombre de personnes infectées à la position (x, y) et à l'instant t . Alors

$$\begin{aligned} & I_h(t + \Delta t, x, y) - I_h(t, x, y) \\ = & \left(\frac{1}{4} I_h(t, x - h, y) + \frac{1}{4} I_h(t, x + h, y) + \frac{1}{4} I_h(t, x, y - h) + \frac{1}{4} I_h(t, x, y + h) \right) \\ & - I_h(t, x, y) + (\nu_h E_h(t, x, y) - (\eta_h + \mu_h) I_h(t, x, y)) \Delta t, \end{aligned} \quad (2.4)$$

où la probabilité de se déplacer dans les quatres directions est équiprobable.

En utilisant les développements en série de Taylor pour $I_h(t, x \pm h, y)$, $I_h(t, x, y \pm h)$ et $I_h(t + \Delta t, x, y)$,

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

et en remplaçant ces développements dans l'équation (2.4), on obtient

$$\begin{aligned} & \left(I_h(t, x, y) + \Delta t \partial_t I_h(t, x, y) + \frac{(\Delta t)^2}{2} \partial_t^2 I_h(t, x, y) + \frac{(\Delta t)^3}{6} \partial_t^3 I_h(t, x, y) + \dots \right) - I_h(t, x, y) \\ = & \frac{1}{4} \left(I_h(t, x, y) - h \partial_x I_h(t, x, y) + \frac{h^2}{2} \partial_x^2 I_h(t, x, y) - \frac{h^3}{6} \partial_x^3 I_h(t, x, y) + \dots \right) \\ & + \frac{1}{4} \left(I_h(t, x, y) + h \partial_x I_h(t, x, y) + \frac{h^2}{2} \partial_x^2 I_h(t, x, y) + \frac{h^3}{6} \partial_x^3 I_h(t, x, y) + \dots \right) \\ & + \frac{1}{4} \left(I_h(t, x, y) - h \partial_y I_h(t, x, y) + \frac{h^2}{2} \partial_y^2 I_h(t, x, y) - \frac{h^3}{6} \partial_y^3 I_h(t, x, y) + \dots \right) \\ & + \frac{1}{4} \left(I_h(t, x, y) + h \partial_y I_h(t, x, y) + \frac{h^2}{2} \partial_y^2 I_h(t, x, y) + \frac{h^3}{6} \partial_y^3 I_h(t, x, y) + \dots \right) \\ & - I_h(t, x, y) + (\nu_h E_h(t, x, y) - (\eta_h + \mu_h) I_h(t, x, y)) \Delta t. \end{aligned}$$

Finalement,

$$\begin{aligned}
 & \Delta t \partial_t I_h(t, x, y) + \frac{(\Delta t)^2}{2} \partial_t^2 I_h(t, x, y) \\
 & + \frac{(\Delta t)^3}{6} \partial_t^3 I_h(t, x, y) + \frac{(\Delta t)^4}{24} \partial_t^4 I_h(t, x, y) + \dots \\
 = & \frac{h^2}{4} \partial_x^2 I_h(t, x, y) + \frac{h^4}{48} \partial_x^4 I_h(t, x, y) + \dots \\
 & + \frac{h^2}{4} \partial_y^2 I_h(t, x, y) + \frac{h^4}{48} \partial_y^4 I_h(t, x, y) + \dots \\
 & + (v_h E_h(t, x, y) - (\eta_h + \mu_h) I_h(t, x, y)) \Delta t.
 \end{aligned} \tag{2.5}$$

On pose

$$D_h = \frac{h^2}{4\Delta t},$$

où la limite de D_h lorsque $h, \Delta t \rightarrow 0$ représente le coefficient de diffusion (est une constante donnée, pour plus de détails voir [27]).

En multipliant (2.5) par $\frac{1}{\Delta t}$ puis en faisant tendre $\Delta t \rightarrow 0$ et $h \rightarrow 0$, on trouve

$$\partial_t I_h(t, x, y) = D_h \Delta I_h(t, x, y) + v_h E_h(t, x, y) - (\eta_h + \mu_h) I_h(t, x, y).$$

De la même manière, on obtient

$$\partial_t I_m(t, x, y) = D_m \Delta I_m(t, x, y) + v_m E_m(t, x, y) - \mu_m I_m(t, x, y).$$

En tenant compte de la normalisation des variables à la population totale, $\mathbf{S}_h = \frac{S_h}{N_h}$, $\mathbf{E}_h = \frac{E_h}{N_h}$, $\mathbf{I}_h = \frac{I_h}{N_h}$, $\mathbf{R}_h = \frac{R_h}{N_h}$, $\mathbf{S}_m = \frac{S_m}{N_m}$, $\mathbf{E}_m = \frac{E_m}{N_m}$, $\mathbf{I}_m = \frac{I_m}{N_m}$, la dynamique de l'épidémie de Dengue peut être modélisée par le système non linéaire suivant :

— La population humaine

$$\begin{cases} \frac{\partial \mathbf{S}_h}{\partial t} = \mu_h - \left[\left(\frac{N_m}{N_h} B \beta_{mh} \right) \mathbf{I}_m + \frac{N_m}{N_h} K_h \Delta \mathbf{I}_m + \mu_h \right] \mathbf{S}_h \\ \frac{\partial \mathbf{E}_h}{\partial t} = \left(\frac{N_m}{N_h} B \beta_{mh} \right) \mathbf{I}_m \mathbf{S}_h + \frac{N_m}{N_h} K_h \mathbf{S}_h \Delta \mathbf{I}_m - (v_h + \mu_h) \mathbf{E}_h \\ \frac{\partial \mathbf{I}_h}{\partial t} = D_h \Delta \mathbf{I}_h + v_h \mathbf{E}_h - (\eta_h + \mu_h) \mathbf{I}_h \\ \frac{\partial \mathbf{R}_h}{\partial t} = \eta_h \mathbf{I}_h - \mu_h \mathbf{R}_h. \end{cases} \tag{2.6}$$

2. NOTRE CONTRIBUTION SUR LA MODÉLISATION DE LA DYNAMIQUE SPATIO-TEMPORELLE DE LA DENGUE

— La population de vecteurs

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial \mathbf{S}_m}{\partial t} = \mu_m - (\mathbf{B}\beta_{hm}) \mathbf{I}_h \mathbf{S}_m - \mathbf{K}_m \mathbf{S}_m \Delta \mathbf{I}_h - \mu_m \mathbf{S}_m \\ \frac{\partial \mathbf{E}_m}{\partial t} = (\mathbf{B}\beta_{hm}) \mathbf{I}_h \mathbf{S}_m + \mathbf{K}_m \mathbf{S}_m \Delta \mathbf{I}_h - (\mu_m + \nu_m) \mathbf{E}_m \\ \frac{\partial \mathbf{I}_m}{\partial t} = \mathbf{D}_m \Delta \mathbf{I}_m + \nu_m \mathbf{E}_m - \mu_m \mathbf{I}_m. \end{array} \right. \quad (2.7)$$

Pour la simulation numérique on suppose que le domaine de travail est un carré de longueur L et qu'il n'y a pas de migration à travers les frontières.

Chapitre 3

L'approche numérique

1 Introduction et Motivation

Il y a une grande variété de contributions sur l'utilisation des ondelettes et leurs diverses applications dans de nombreuses domaines. Par exemple, en 2000 et 2002, Razzaghi et Yousefi [64, 65] ont utilisé les ondelettes de Legendre pour la résolution des problèmes variationnels et de contrôle optimal. Mohammadi et al. [54] ont développé une matrice opérationnelle de dérivation de ces ondelettes pour résoudre des problèmes de valeurs initiales et aux limites, les mêmes auteurs [53], ont généralisé cette matrice à une matrice d'ordre fractionnaire au sens de Caputo pour approcher la solution du problème fractionnaire de Torvik Bagley. En 2012 et 2013, les auteurs dans [89, 88] ont utilisé l'approche des ondelettes de Legendre pour résoudre les équations intégrales de Fredholm ainsi que pour un problème d'advection homogène et non homogène. Plusieurs contributions récentes [21, 92], ont utilisé cette approche pour résoudre une classe d'équations aux dérivées fractionnaires. Concernant la résolution des équations aux dérivées partielles, il y a peu de travaux. Dans [16, 77], les auteurs se sont intéressés à la résolution d'une équation intégrale de Volterra-Fredholm. L'approche proposée a été encore appliquée par [5] en 2013 pour la résolution numérique des équations différentielles de type elliptiques. Au cours de l'année 2015, Yin et al. [93] l'ont appliquée pour la résolution des équations de Klein/Sine-Gordon.

Avant de faire une description détaillée de la méthode proposée, on présente quelques définitions nécessaires et des préliminaires mathématiques et on donne les calculs nécessaires pour obtenir les matrices d'intégration des ondelettes de Legendre mono et bidimensionnelles.

2 Préliminaires

2.1 Les polynômes orthogonaux de Jacobi

Les polynômes orthogonaux ont commencé avec Adrien-Marie Legendre dès le début du XIXe siècle, où ce célèbre mathématicien a développé la suite de polynômes

(auxquels son nom est maintenant associé, les polynômes de Legendre), dans le cadre de ses calculs concernant la mécanique céleste. Depuis cette époque jusqu'à aujourd'hui, la théorie concernant les polynômes orthogonaux n'a cessé de croître en importance, puisque d'autres applications ont été découvertes. Aussi avec l'avènement des ordinateurs, les polynômes orthogonaux sont devenus des outils d'approximation et d'encodage-décodage très utiles. Les polynômes orthogonaux ont des propriétés très intéressantes, qu'on va décrire brièvement dans cette section.

Polynômes de Jacobi

Soient $\alpha, \beta > -1$. On définit alors la famille des polynômes de Jacobi $J_k^{(\alpha, \beta)}$ d'indice (α, β) (nommés ainsi car c'est Jacobi qui les a introduits en 1859) comme étant la famille des polynômes orthogonaux pour la fonction poids $(1-x)^\alpha(1+x)^\beta$ sur l'intervalle $[-1, 1]$ par

$$J_k^{(\alpha, \beta)}(x) = \frac{(-1)^k}{2^k k!} (1-x)^{-\alpha} (1+x)^{-\beta} \frac{d^k}{dx^k} \left[(1-x)^{k+\alpha} (1+x)^{k+\beta} \right],$$

vérifiant

$$J_k^{(\alpha, \beta)}(1) = \frac{\Gamma(k+1+\alpha)}{\Gamma(1+\alpha)\Gamma(k+1)}.$$

Ces polynômes ont une importance en physique en raison, entre autres, du fait qu'ils sont solutions de l'équation différentielle suivante

$$(1-x^2)y'' + (\beta - \alpha - (\alpha + \beta + 2)x)y' + n(n + \alpha + \beta + 1)y = 0, \quad y = J_k^{\alpha, \beta}(x),$$

et que toute solution polynomiale de cette équation est un multiple de $J_k^{(\alpha, \beta)}(x)$.

Les polynômes de Jacobi recouvrent plusieurs cas particuliers intéressants : polynômes de Tschébycheff de premier espèce ($\alpha = \beta = -1/2$), de deuxième espèce ($\alpha = \beta = 1/2$), de troisième espèce ($\alpha = -\beta = -1/2$), de quatrième espèce ($\alpha = -\beta = 1/2$), polynômes de Gegenbauer ($\alpha = \beta = \lambda - 1/2$) et les polynômes de Legendre, pour $\alpha = \beta = 0$, car Legendre les a étudiés dès 1785, donc avant l'introduction des polynômes de Jacobi.

Polynômes de Legendre

Les polynômes de Legendre ont été introduit en 1784 par le mathématicien français *Adrien-Marie Legendre* (1752 – 1833). Ils sont les solutions de l'équation différentielle de Legendre,

$$(1-x^2)y'' - 2xy' + k(k+1)y = \frac{d}{dx} \left((1-x^2)y' \right) + k(k+1)y = 0, \quad (3.1)$$

et possèdent un certain nombre de propriétés mathématiques utiles et intéressantes telle que l'orthogonalité[2].

2. PRÉLIMINAIRES

Définition 3.1 Le polynôme de Legendre L de degré $k \in \mathbb{N}$ est défini sur le domaine $[-1, 1]$ par la relation récurrente suivante

$$L_{k+2}(x) = \left(\frac{2k+3}{k+2} \right) x L_{k+1}(x) - \left(\frac{k+1}{k+2} \right) L_k(x),$$

avec

$$\begin{cases} L_0(x) = 1 \\ L_1(x) = x, \end{cases}$$

et par l'expression qui est connue sous le nom "Formule de Rodriguez"

$$L_k(x) = \frac{1}{2^k k!} \frac{d^k}{dx^k} (x^2 - 1)^k.$$

Leur forme analytique est donnée par

$$L_k(x) = \sum_{m=0}^k (-1)^{k+m} \frac{(m+k)!}{(k-m)! (m!)^2} x^m.$$

Maintenant, on va énumérer deux propriétés importantes pour notre travail :

1. Le polynôme de Legendre L_k est pair (respectivement impair) si k est pair (respectivement impair), de plus $\forall k \geq 0$, on a

$$\begin{cases} L_k(1) = 1 \\ L_k(-1) = (-1)^k. \end{cases}$$

2. La primitive du polynôme de Legendre est donnée par

$$\int L_k(x) dx = \frac{1}{2k+1} (L_{k+1}(x) - L_{k-1}(x)).$$

Remarque 3.1 Les six premiers polynômes de Legendre sont

$$\begin{cases} L_0(x) = 1 \\ L_1(x) = x \\ L_2(x) = \frac{5}{2}x^3 - \frac{3}{2}x \\ L_3(x) = \frac{35}{8}x^4 - \frac{30}{8}x^2 + \frac{3}{8} \\ L_4(x) = \frac{63}{8}x^5 - \frac{70}{8}x^3 + \frac{15}{8}x \\ L_5(x) = \frac{231}{16}x^6 - \frac{315}{16}x^4 + \frac{105}{16}x^2 - \frac{5}{16}. \end{cases}$$

la figure (3.1), illustre la représentation géométrique de ces polynômes

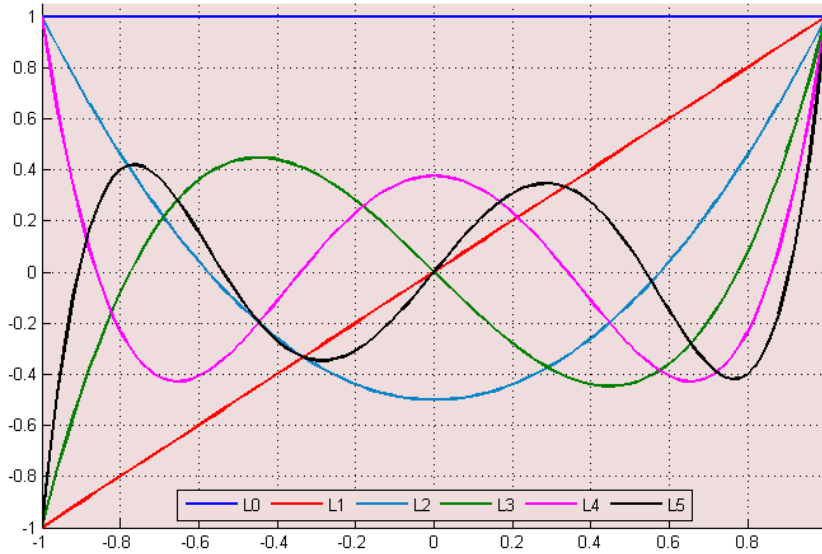


FIGURE 3.1 – Les six premiers polynômes de Legendre.

Proposition 3.1 *Les polynômes de Legendre constituent une suite de polynômes orthogonaux, parcequ'ils vérifient*

$$\int_{-1}^1 L_m(x)L_n(x)dx = \begin{cases} 0 & \text{si } m \neq n \\ \frac{2}{2m+1} & \text{si } m = n. \end{cases}$$

Preuve. On démontre que les polynômes de Legendre sont orthogonaux dans l'espace $L^2([-1, 1])$, en effet,

$$\int_{-1}^1 L_m(x)L_n(x)dx = 0, \quad m \neq n. \quad (3.2)$$

Puisque les polynômes de Legendre sont solutions de l'équation (3.1), alors, on a

$$\begin{cases} \frac{d}{dx} \left[(1-x^2)L'_m(x) \right] + m(m+1)L_m(x) = 0 \\ \frac{d}{dx} \left[(1-x^2)L'_n(x) \right] + n(n+1)L_n(x) = 0. \end{cases} \quad (3.3)$$

En multipliant la première équation par $P_n(x)$ et la deuxième équation par $P_m(x)$, puis, en soustrayant les deux équations, on obtient

$$\begin{aligned} & \frac{d}{dx} \left[(1-x^2)L'_m(x) \right] L_n(x) - \frac{d}{dx} \left[(1-x^2)L'_n(x) \right] L_m(x) \\ & + [m(m+1) - n(n+1)] L_m(x)L_n(x) \\ & = 0. \end{aligned}$$

Un simple calcul nous permet d'écrire

$$\begin{aligned} & \frac{d}{dx} \left[(1-x^2) \left(L_n(x) L_m'(x) - L_m(x) L_n'(x) \right) \right] \\ &= [m(m+1) - n(n+1)] L_m(x) L_n(x). \end{aligned}$$

Une intégration entre -1 et $+1$ de cette équation nous donne

$$\begin{aligned} & \left[(1-x^2) \left(L_n(x) L_m'(x) - L_m(x) L_n'(x) \right) \right]_{-1}^1 \\ &= [m(m+1) - n(n+1)] \int_{-1}^1 L_m(x) L_n(x) dx. \end{aligned}$$

Alors,

$$\int_{-1}^1 L_m(x) L_n(x) dx = 0, \text{ si } m \neq n.$$

Il reste à démontrer que

$$\int_{-1}^1 L_m(x) L_n(x) dx = \frac{2}{2m+1}, \text{ si } m = n.$$

Pour $m > 1$, on peut utiliser l'équation (3.3), dont on déduit (en utilisant le fait que, pour tout k , L_{k-1}' est de degré $k-2 < k$ donc est orthogonal à P_k , et en effectuant une intégration par partie)

$$\frac{d}{dx} \left[(1-x^2) L_m'(x) \right] + m(m+1) L_m(x) = 0$$

$$\langle L_m, (2m+1) L_m \rangle = \langle L_m, L_{m+1}' - L_{m-1}' \rangle = \langle L_m, L_{m+1}' \rangle$$

car

$$\langle L_m, L_{m-1}' \rangle = 0$$

$$\begin{aligned} \langle L_m, (2m+1) L_m \rangle &= [L_m L_{m+1}]_{-1}^1 - \langle L_m', L_{m+1} \rangle \\ &= [L_m L_{m+1}]_{-1}^1 \\ &= L_m(1) L_{m+1}(1) - L_m(-1) L_{m+1}(-1) \\ &= 1 + 1 \\ &= 2 \end{aligned}$$

on obtient,

$$(2m+1) \|L_m(x)\|^2 = 2$$

et par suite

$$\|L_m(x)\|^2 = \frac{2}{2m+1}.$$

■

2.2 Les ondelettes

La théorie des ondelettes est un domaine relativement nouveau, elle a été re-développée par Y. Meyer [52] à l'université de Paris, I. Daubechies, S. Mallat et d'autres dans la fin de 1980. Elle a été appliquée dans plusieurs disciplines, en particulier dans l'analyse du signal, dans la représentation de forme d'onde et dans la segmentations. On peut dire que les ondelettes sont une extension de l'analyse de Fourier. Il existe plusieurs types d'ondelettes, la plus ancienne de toutes et la plus simple est l'ondelette de Haar (1911). Selon Meyer (1993) [52], deux types fondamentaux d'ondelettes peuvent être considérées, les ondelettes de Grossmann-Morlet et les ondelettes de Gabor-Malvar. On peut aussi citer les ondelettes de Daubechies parmi celles des plus couramment utilisées. Le but de ce travail est l'application des ondelettes pour la solution numérique d'un système d'équations différentielles, on s'intéresse en particulier aux ondelettes de Legendre.

L'analyse en ondelette consiste à décomposer les signaux (fonctions) en une famille de fonctions obtenues par dilatation et translation d'une ondelette dite "Ondelette Mère" ou analysante.

Définition 3.2 Les ondelettes forment une famille de fonctions construites à partir de la dilatation et translation d'une fonction unique ψ dans l'espace $L^2(\mathbb{R})$ appelée ondelette mère.

$$\begin{cases} \psi_{a,b}(x) = |a|^{-\frac{1}{2}} \psi\left(\frac{x-b}{a}\right) \\ a, b \in \mathbb{R}, a \neq 0. \end{cases}$$

Remarque 3.2 Lorsque le paramètre de dilatation a et de translation b varie de façon continue, on a une famille d'ondelettes continue. On parle d'une famille d'ondelettes discrètes, si les paramètres a et b prennent des valeurs discrètes telles que

$$\begin{cases} a = a_0^{-k}, a_0 > 1 \\ b = nb_0 a_0^{-k}, b_0 > 1, \end{cases}$$

pour n et k des entiers positifs.

On considère la famille d'ondelettes discrètes

$$\psi_{n,k}(x) = |a_0|^{-\frac{k}{2}} \psi(a_0^k x - nb_0),$$

où $\{\psi_{n,k}(x)\}_{n,k \in \mathbb{N}}$ est une base de $L^2(\mathbb{R})$ [35].

Remarque 3.3 Physiquement, une ondelette est une petite onde qui a un début et une fin.

3 Les ondelettes de Legendre monodimensionnelles

Définition 3.3 Les ondelettes de Legendre en une dimension $\psi_{n,k}(x) = \psi(n, k, j, x)$, sont définies sur l'intervalle $[0, 1]$ par

$$\psi_{n,k}(x) = \begin{cases} \sqrt{k + \frac{1}{2}} 2^{j/2} L_k(2^j x - (2n + 1)) & \text{Si } \frac{n-1}{2^{j-1}} \leq x < \frac{n}{2^{j-1}}, \\ 0 & \text{Sinon.} \end{cases} \quad (3.4)$$

Avec $n = 1, \dots, 2^{j-1}$ ($j \in \mathbb{N}^*$) représente le nombre des niveaux de la décomposition et $k = 0, \dots, n_c - 1$ (où $n_c \in \mathbb{N}^*$ est le nombre de points de collocation de la discrétisation) est le degré du polynôme de Legendre. Le paramètre de dilatation $a = 2^{-j}$ et le paramètre de translation $b = (2n - 1) 2^{-j}$ [64].

Remarque 3.4 1. Le coefficient $\sqrt{k + \frac{1}{2}}$ assure l'orthonormalité.

2. La famille $\{\psi_{n,k}(x)\}_{n,k \in \mathbb{N}}$ forme une base d'ondelette de $L^2([0, 1])$ [2].

3.1 Approximation d'une fonction de $L^2([0, 1])$

Puisque la famille d'ondelettes (3.4) forme une base de $L^2[0, 1]$, alors toute fonction f de cet espace peut s'écrire de la façon suivante

$$f(x) = \sum_{n=1}^{2^{j-1}+\infty} \sum_{k=0}^{\infty} C_{n,k} \psi_{n,k}(x), \quad (3.5)$$

avec $C_{n,k} = \langle f, \psi_{n,k} \rangle$, tel que $\langle \cdot, \cdot \rangle$ désigne le produit scalaire dans $L^2[0, 1]$.

On tronque la série (3.5), on obtient

$$f(x) \approx \sum_{n=1}^{2^{j-1}} \sum_{k=0}^{n_c-1} C_{n,k} \psi_{n,k}(x) = C^T \psi(x),$$

où C et $\psi(x)$ sont des vecteurs de dimension $2^{j-1} n_c \times 1$ donnés par

$$C = [C_{1,0}, C_{1,1}, \dots, C_{1,n_c-1}, C_{2,0}, \dots, C_{2,n_c-1}, \dots, C_{2^{j-1},0}, \dots, C_{2^{j-1},n_c-1}]^T, \quad (3.6)$$

$$\Psi(x) = [\psi_{1,0}(x), \dots, \psi_{1,n_c-1}(x), \psi_{2,0}(x), \dots, \psi_{2,n_c-1}(x), \dots, \psi_{2^{j-1},0}(x), \dots, \psi_{2^{j-1},n_c-1}(x)]^T. \quad (3.7)$$

3.2 La matrice opérationnelle d'intégration

En 2000, M. Razzaghi & S. Yousefi [64] ont défini l'intégrale de l'ondelette de Legendre sur $[0, x]$ par

$$\int_0^x \psi(t) dt = P\psi(x). \quad (3.8)$$

La matrice P est la matrice opérationnelle d'intégration de dimension $(2^{j-1}nc) \times (2^{j-1}nc)$ donnée par

$$P = \frac{1}{2^j} \begin{pmatrix} L & F & F & \cdots & F \\ 0 & L & F & \cdots & F \\ \vdots & 0 & \ddots & \ddots & \vdots \\ \vdots & \vdots & \ddots & \ddots & F \\ 0 & 0 & \cdots & 0 & L \end{pmatrix},$$

avec,

$$L = \begin{bmatrix} 1 & \frac{1}{\sqrt{3}} & 0 & 0 & \cdots & 0 \\ -\frac{1}{\sqrt{3}} & 0 & \frac{1}{\sqrt{3}\sqrt{5}} & 0 & \cdots & 0 \\ 0 & \frac{-1}{\sqrt{3}\sqrt{5}} & 0 & \frac{1}{\sqrt{5}\sqrt{7}} & \cdots & 0 \\ & & -\frac{1}{\sqrt{5}\sqrt{7}}I & \ddots & \ddots & 0 \\ & & & \ddots & 0 & \frac{1}{\sqrt{2nc-3}\sqrt{2nc-1}} \\ 0 & 0 & \cdots & 0 & -\frac{1}{\sqrt{2nc-3}\sqrt{2nc-1}} & 0 \end{bmatrix},$$

et

$$F = \begin{bmatrix} 2 & 0 & \cdots & 0 \\ 0 & 0 & \cdots & 0 \\ \vdots & \vdots & \ddots & 0 \\ 0 & 0 & \cdots & 0 \end{bmatrix}.$$

Avec L et F sont deux matrices carrées de dimension $(nc \times nc)$.

Pour déterminer la matrice d'intégration P, on intègre chaque composante ψ_{nm} du vecteur (3.7) sur $[0, x]$ et on exprime le résultat de cette intégration en fonction des composantes de ce vecteur [2]. On peut vérifier aussi que cette matrice est inversible [2].

4 Les ondelettes de Legendre bidimensionnelles

Définition 3.4 Les ondelettes de Legendre en deux dimensions sont définies sur le carré $[0, 1] \times [0, 1]$ comme suit

$$\Psi_{nx,kx,ny,ky}(x, y) = \begin{cases} \sqrt{\left(kx + \frac{1}{2}\right)\left(ky + \frac{1}{2}\right)} 2^{\frac{jx+jy}{2}} L_{kx}(2^{jx}x - 2nx + 1) L_{ky}(2^{jy}y - 2ny + 1), \\ \quad \text{si } \begin{cases} \frac{nx-1}{2^{jx-1}} \leq x \leq \frac{nx}{2^{jx-1}}, \\ \frac{ny-1}{2^{jy-1}} \leq y \leq \frac{ny}{2^{jy-1}}, \end{cases} \\ 0, \quad \text{sinon,} \end{cases} \quad (3.9)$$

où,

- $kx, ky \geq 0$,
- $nx = 1, \dots, 2^{jx-1}$, $ny = 1, \dots, 2^{jy-1}$ représentent le nombre de niveaux de la décomposition suivant x et y , respectivement,
- $L_{kx}(x)$, $L_{ky}(y)$ deux polynôme de Legendre de degrés kx et ky , respectivement.

4.1 Approximation d'une fonction de $L^2([0, 1] \times [0, 1])$

On peut écrire toute fonction U de cet espace sous la forme suivante

$$U(x, y) = \sum_{nx=1}^{2^{kx-1}} \sum_{kx=0}^{+\infty} \sum_{ny=1}^{2^{ky-1}} \sum_{ky=0}^{+\infty} C_{nx,kx,ny,ky} \Psi_{nx,kx,ny,ky}(x, y), \quad (3.10)$$

où

$$C_{nx,kx,ny,ky} = \langle U, \Psi_{nx,kx,ny,ky} \rangle = \int_0^1 \int_0^1 U(x, y) \Psi_{nx,kx,ny,ky}(x, y) dx dy$$

tel que $\langle \cdot, \cdot \rangle$ désigne le produit scalaire dans $L^2([0, 1] \times [0, 1])$.

On tronque la série (3.10), on trouve

$$U(x, y) \approx \sum_{nx=1}^{2^{kx-1}} \sum_{kx=0}^{ncx-1} \sum_{ny=1}^{2^{ky-1}} \sum_{ky=0}^{ncy-1} C_{nx,kx,ny,ky} \Psi_{nx,kx,ny,ky}(x, y),$$

où C et $\psi(x, y)$ sont deux vecteurs de dimensions $2^{jx-1} ncx \times 2^{jy-1} ncy$ donnés par

$$\begin{aligned} C = & [C_{1,0,1,0}, \dots, C_{1,0,1,ncy-1}, C_{1,0,2,0}, \dots, C_{1,0,2,ncy-1}, \dots, C_{1,0,2^{ky-1},0}, \dots, C_{1,0,2^{ky-1},ncy-1}, \dots \\ & C_{1,ncx-1,1,0}, \dots, C_{1,ncx-1,1,ncy-1}, \dots, C_{1,ncx-1,2^{ky-1},0}, \dots, C_{1,ncx-1,2^{ky-1},ncy-1}, \dots \quad (3.11) \\ & C_{2,0,1,0}, \dots, C_{2,0,1,ncy-1}, C_{2,0,2,0}, \dots, C_{2,0,2,ncy-1}, \dots, C_{2,0,2^{ky-1},0}, \dots, C_{2,0,2^{ky-1},ncy-1}, \dots \\ & C_{2,ncx-1,1,0}, \dots, C_{2,ncx-1,1,ncy-1}, \dots, C_{2,ncx-1,2^{ky-1},0}, \dots, C_{2,ncx-1,2^{ky-1},ncy-1}, \dots \\ & C_{2^{kx-1},0,1,0}, \dots, C_{2^{kx-1},0,1,ncy-1}, \dots, C_{2^{kx-1},0,2^{ky-1},0}, \dots, C_{2^{kx-1},ncx-1,2^{ky-1},ncy-1}]^T, \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \Psi = & [\Psi_{1,0,1,0}, \dots, \Psi_{1,0,1,ncy-1}, \Psi_{1,0,2,0}, \dots, \Psi_{1,0,2,ncy-1}, \dots, \Psi_{1,0,2^{ky-1},0}, \dots, \Psi_{1,0,2^{ky-1},ncy-1}, \dots \\ & \Psi_{1,ncx-1,1,0}, \dots, \Psi_{1,ncx-1,1,ncy-1}, \dots, \Psi_{1,ncx-1,2^{ky-1},0}, \dots, \Psi_{1,ncx-1,2^{ky-1},ncy-1}, \dots \quad (3.12) \\ & \Psi_{2,0,1,0}, \dots, \Psi_{2,0,1,ncy-1}, \Psi_{2,0,2,0}, \dots, \Psi_{2,0,2,ncy-1}, \dots, \Psi_{2,0,2^{ky-1},0}, \dots, \Psi_{2,0,2^{ky-1},ncy-1}, \dots \\ & \Psi_{2,ncx-1,1,0}, \dots, \Psi_{2,ncx-1,1,ncy-1}, \dots, \Psi_{2,ncx-1,2^{ky-1},0}, \dots, \Psi_{2,ncx-1,2^{ky-1},ncy-1}, \dots \\ & \Psi_{2^{kx-1},0,1,0}, \dots, \Psi_{2^{kx-1},0,1,ncy-1}, \dots, \Psi_{2^{kx-1},0,2^{ky-1},0}, \dots, \Psi_{2^{kx-1},ncx-1,2^{ky-1},ncy-1}]^T. \end{aligned}$$

A titre d'exemple, on peut écrire la fonction $U(x, y) = 1$ dans la base d'ondelette de Legendre (3.9).

En effet,

$$1 = \sum_{nx=1}^{2^{kx-1}} \sum_{kx=0}^{ncx-1} \sum_{ny=1}^{2^{ky-1}} \sum_{ky=0}^{ncy-1} C_{nx,kx,ny,ky} \Psi_{nx,kx,ny,ky}(x, y) = C^T \Psi(x, y),$$

alors,

$$\begin{aligned} C_{nx,kx,ny,ky} &= \langle 1, \Psi_{nx,kx,ny,ky} \rangle_{L^2([0,1] \times [0,1])} \\ &= \int_0^1 \int_0^1 1 \times \Psi_{nx,kx,ny,ky}(x, y) dx dy. \end{aligned}$$

Pour illustration, on prend $ncx = ncy = jx = jy = 2$, on trouve

$$\begin{aligned} & \begin{cases} \Psi_{1,0,1,0}(x, y) = 2 \\ \Psi_{1,0,1,1}(x, y) = 2\sqrt{3}(4y - 1) \\ \Psi_{1,1,1,0}(x, y) = 2\sqrt{3}(4x - 1) \\ \Psi_{1,1,1,1}(x, y) = 6(4x - 1)(4y - 1) \end{cases} \quad \text{si} \quad \begin{cases} 0 \leq x \leq \frac{1}{2} \\ 0 \leq y \leq \frac{1}{2} \end{cases}, \\ & \begin{cases} \Psi_{1,0,2,0}(x, y) = 2 \\ \Psi_{1,0,2,1}(x, y) = 2\sqrt{3}(4y - 3) \\ \Psi_{1,1,2,0}(x, y) = 2\sqrt{3}(4x - 1) \\ \Psi_{1,1,2,1}(x, y) = 6(4x - 1)(4y - 3) \end{cases} \quad \text{si} \quad \begin{cases} 0 \leq x \leq \frac{1}{2} \\ \frac{1}{2} \leq y \leq 1 \end{cases}, \\ & \begin{cases} \Psi_{2,0,1,0}(x, y) = 2 \\ \Psi_{2,0,1,1}(x, y) = 2\sqrt{3}(4y - 1) \\ \Psi_{2,1,1,0}(x, y) = 2\sqrt{3}(4x - 3) \\ \Psi_{2,1,1,1}(x, y) = 6(4x - 3)(4y - 1) \end{cases} \quad \text{si} \quad \begin{cases} \frac{1}{2} \leq x \leq 1 \\ 0 \leq y \leq \frac{1}{2} \end{cases}, \\ & \begin{cases} \Psi_{2,0,2,0}(x, y) = 2 \\ \Psi_{2,0,2,1}(x, y) = 2\sqrt{3}(4y - 3) \\ \Psi_{2,1,2,0}(x, y) = 2\sqrt{3}(4x - 3) \\ \Psi_{2,1,2,1}(x, y) = 6(4x - 3)(4y - 3) \end{cases} \quad \text{si} \quad \begin{cases} \frac{1}{2} \leq x \leq 1 \\ \frac{1}{2} \leq y \leq 1 \end{cases}. \end{aligned}$$

$$\left\{ \begin{array}{l} C_{1,0,1,0}(x, y) = \int_0^1 \int_0^1 1 \times \psi_{1,0,1,0}(s, \tau) ds d\tau = \int_0^1 \int_0^1 2 ds d\tau = \frac{1}{2} \\ C_{1,0,1,1}(x, y) = \int_0^1 \int_0^1 1 \times \psi_{1,0,1,1}(s, \tau) ds d\tau = \int_0^1 \int_0^1 2\sqrt{3}(4\tau - 1) ds d\tau = 0 \\ C_{1,1,1,0}(x, y) = \int_0^1 \int_0^1 1 \times \psi_{1,1,1,0}(s, \tau) ds d\tau = \int_0^1 \int_0^1 2\sqrt{3}(4s - 1) ds d\tau = 0 \\ C_{1,1,1,1}(x, y) = \int_0^1 \int_0^1 1 \times \psi_{1,1,1,1}(s, \tau) ds d\tau = \int_0^1 \int_0^1 6(4x - 1)(4y - 1) ds d\tau = 0 \end{array} \right. \quad \text{si} \left\{ \begin{array}{l} 0 \leq x \leq \frac{1}{2} \\ 0 \leq y \leq \frac{1}{2} \end{array} \right.,$$

$$\left\{ \begin{array}{l} C_{1,0,2,0}(x, y) = \int_0^1 \int_0^1 1 \times \psi_{1,0,2,0}(s, \tau) ds d\tau = \int_0^1 \int_0^1 2 ds d\tau = \frac{1}{2} \\ C_{1,0,2,1}(x, y) = \int_0^1 \int_0^1 1 \times \psi_{1,0,2,1}(s, \tau) ds d\tau = \int_0^1 \int_0^1 2\sqrt{3}(4\tau - 3) ds d\tau = 0 \\ C_{1,1,2,0}(x, y) = \int_0^1 \int_0^1 1 \times \psi_{1,1,2,0}(s, \tau) ds d\tau = \int_0^1 \int_0^1 2\sqrt{3}(4s - 1) ds d\tau = 0 \\ C_{1,1,2,1}(x, y) = \int_0^1 \int_0^1 1 \times \psi_{1,1,2,1}(s, \tau) ds d\tau = \int_0^1 \int_0^1 6(4x - 1)(4y - 3) ds d\tau = 0 \end{array} \right. \quad \text{si} \left\{ \begin{array}{l} 0 \leq x \leq \frac{1}{2} \\ \frac{1}{2} \leq y \leq 1 \end{array} \right.,$$

$$\left\{ \begin{array}{l} C_{2,0,1,0}(x, y) = \int_0^1 \int_0^1 1 \times \psi_{2,0,1,0}(s, \tau) ds d\tau = \int_0^1 \int_0^1 2 ds d\tau = \frac{1}{2} \\ C_{2,0,1,1}(x, y) = \int_0^1 \int_0^1 1 \times \psi_{2,0,1,1}(s, \tau) ds d\tau = \int_0^1 \int_0^1 2\sqrt{3}(4\tau - 1) ds d\tau = 0 \\ C_{2,1,1,0}(x, y) = \int_0^1 \int_0^1 1 \times \psi_{2,1,1,0}(s, \tau) ds d\tau = \int_0^1 \int_0^1 2\sqrt{3}(4s - 3) ds d\tau = 0 \\ C_{2,1,1,1}(x, y) = \int_0^1 \int_0^1 1 \times \psi_{2,1,1,1}(s, \tau) ds d\tau = \int_0^1 \int_0^1 6(4s - 3)(4\tau - 1) ds d\tau = 0 \end{array} \right. \quad \text{si} \left\{ \begin{array}{l} \frac{1}{2} \leq x \leq 1 \\ 0 \leq y \leq \frac{1}{2} \end{array} \right.,$$

$$\left\{ \begin{array}{l} C_{2,0,2,0}(x, y) = \int_0^1 \int_0^1 1 \times \psi_{2,0,2,0}(s, \tau) ds d\tau = \int_0^1 \int_0^1 2 ds d\tau = \frac{1}{2} \\ C_{2,0,2,1}(x, y) = \int_0^1 \int_0^1 1 \times \psi_{2,0,2,1}(s, \tau) ds d\tau = \int_0^1 \int_0^1 2\sqrt{3}(4\tau - 3) ds d\tau = 0 \\ C_{2,1,2,0}(x, y) = \int_0^1 \int_0^1 1 \times \psi_{2,1,2,0}(s, \tau) ds d\tau = \int_0^1 \int_0^1 2\sqrt{3}(4s - 3) ds d\tau = 0 \\ C_{2,1,2,1}(x, y) = \int_0^1 \int_0^1 1 \times \psi_{2,1,2,1}(s, \tau) ds d\tau = \int_0^1 \int_0^1 6(4s - 3)(4\tau - 3) ds d\tau = 0 \end{array} \right. \quad \text{si} \left\{ \begin{array}{l} \frac{1}{2} \leq x \leq 1 \\ \frac{1}{2} \leq y \leq 1 \end{array} \right. .$$

Alors,

$$C_{16,1} = \left[\frac{1}{2}, 0, \frac{1}{2}, 0, 0, 0, 0, 0, \frac{1}{2}, 0, 0, 0, \frac{1}{2}, 0, 0, 0 \right]^T,$$

et

$$\begin{aligned} \Psi_{16,1}(x, y) = & [2, 2\sqrt{3}(4y - 1), 2, 2\sqrt{3}(4y - 3), 2\sqrt{3}(4x - 1), 6(4x - 1)(4y - 1), \dots \\ & 2\sqrt{3}(4x - 1), 6(4x - 1)(4y - 3), 2, 2\sqrt{3}(4y - 1), 2, 2\sqrt{3}(4y - 3), \dots \\ & , 2\sqrt{3}(4x - 3), 6(4x - 3)(4y - 1), 2\sqrt{3}(4x - 3), 6(4x - 3)(4y - 3)]^T. \end{aligned}$$

Finalement,

$$1 = \left[\frac{1}{2}, 0, \frac{1}{2}, 0, 0, 0, 0, 0, \frac{1}{2}, 0, 0, 0, \frac{1}{2}, 0, 0, 0 \right]^T \Psi(x, y).$$

4.2 Les matrices opérationnelles d'intégration

Lors de la résolution d'une EDP par la méthode des ondelettes de Legendre, on aura besoin d'introduire les matrices opérationnelles d'intégration, notées P_x , P_y , introduites par Parsian [57] en 2005.

La matrice opérationnelle d'intégration par rapport à x

La matrice opérationnelle d'intégration par rapport à x est définie par

$$\int_0^x \psi(\tau, y) d\tau = P_x \psi(x, y). \quad (3.13)$$

Pour déterminer cette matrice, on intègre chaque composante du vecteur représenté dans (3.12) sur $[0, x]$ et on exprime le résultat de cette intégration en fonction des composantes de ce vecteur.

— Si $kx = 0$,

$$\begin{aligned} & \int_0^x \psi_{nx,0,ny,ky}(\tau, y) d\tau \\ &= \begin{cases} 0, & \text{si } \frac{\widehat{nx}-1}{2^{jx-1}} \leq x \leq \frac{\widehat{nx}}{2^{jx-1}}, \widehat{nx} = 1, \dots, nx-1 \\ \frac{1}{2^{jx}} \left[\frac{1}{\sqrt{3}} \psi_{nx,1,ny,ky}(x, y) + \psi_{nx,0,ny,ky}(x, y) \right], & \text{si } \frac{nx-1}{2^{jx-1}} \leq x \leq \frac{nx}{2^{jx-1}} \\ \frac{1}{2^{jx-1}} \psi_{\widehat{nx},0,ny,ky}(x, y), & \text{si } \frac{\widehat{nx}-1}{2^{jx-1}} \leq x \leq \frac{\widehat{nx}}{2^{jx-1}}, \widehat{nx} = nx+1, \dots, 2^{jx-1}. \end{cases} \end{aligned}$$

— Si $1 \leq kx \leq ncx - 2$, on a

$$\begin{aligned} & \int_0^x \psi_{nx,kx,ny,ky}(\tau, y) d\tau \\ &= \frac{jx}{2} \frac{jy}{2} \sqrt{\left(kx + \frac{1}{2}\right) \left(ky + \frac{1}{2}\right)} \left(\int_0^x L_{kx}(2^{jx}\tau - 2nx + 1) d\tau \right) L_{ky}(2^{jx}y - 2ny + 1), \\ &= \begin{cases} \frac{1}{2^{jx} \sqrt{2kx+1}} \left[\frac{1}{\sqrt{2kx+3}} \psi_{nx,kx+1,ny,ky}(x, y) - \frac{1}{\sqrt{2kx-1}} \psi_{nx,kx-1,ny,ky}(x, y) \right] \\ \quad \text{si } \frac{nx-1}{2^{jx-1}} \leq x \leq \frac{nx}{2^{jx-1}}, \\ 0, & \text{ailleurs.} \end{cases} \end{aligned}$$

— Si $kx = ncx - 1$, on trouve

$$\begin{aligned} & \int_0^x \psi_{nx,ncx-1,ny,ky}(\tau, y) d\tau \\ &= \begin{cases} -\frac{1}{2^{jx} \sqrt{2ncx-1}} \frac{1}{\sqrt{2ncx-3}} \psi_{nx,ncx-2,ny,ky}(x, y), & \frac{nx-1}{2^{jx-1}} \leq x \leq \frac{nx}{2^{jx-1}}, \\ 0, & \text{ailleurs.} \end{cases} \end{aligned}$$

Donc, la matrice P_x est entièrement déterminée à partir de ces expressions par

$$P_x = \frac{1}{2^{jx}} \begin{bmatrix} L & F & F & \dots & F \\ O & L & F & \dots & F \\ O & O & L & \dots & F \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & F \\ O & O & O & \dots & L \end{bmatrix},$$

celle-ci est une matrice de dimension $(2^{jx-1}ncx \ 2^{jy-1}ncy) \times (2^{jx-1}ncx \ 2^{jy-1}ncy)$, où O est la matrice nulle de dimension $(2^{jy-1}ncx \ ncy) \times (2^{jy-1}ncx \ ncy)$ et L, F sont des matrices carrées de même ordre que O , définies par,

$$F = \begin{bmatrix} 2I_d & O' & \dots & O' \\ O' & O' & \dots & O' \\ \vdots & \vdots & \ddots & O \\ O' & O' & \dots & O' \end{bmatrix},$$

$$L = \begin{bmatrix} I_d & \frac{1}{\sqrt{3}}I_d & O' & O' & \dots & O' \\ -\frac{1}{\sqrt{3}}I_d & O' & \frac{1}{\sqrt{3}\sqrt{5}}I_d & O' & \dots & O' \\ O' & \frac{-1}{\sqrt{3}\sqrt{5}}I_d & O' & \frac{1}{\sqrt{5}\sqrt{7}}I_d & \dots & O' \\ \vdots & \vdots & \frac{-1}{\sqrt{5}\sqrt{7}}I_d & \ddots & \ddots & O' \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & O' & \frac{1}{\sqrt{2ncx-3}\sqrt{2ncx-1}}I_d \\ O' & O' & \dots & O' & \frac{-1}{\sqrt{2ncx-3}\sqrt{2ncx-1}}I_d & O' \end{bmatrix},$$

O' est la matrice nulle et I_d est la matrice identité, toutes deux sont d'ordre $(2^{jy-1}ncy) \times (2^{jy-1}ncy)$.

La matrice opérationnelle d'intégration par rapport à y

On obtient cette matrice par une intégration de chaque élément de la fonction vectorielle $\Psi(x, y)$ par rapport à la deuxième variable sur $[0, y]$, et on exprime le résultat de cette intégration en fonction des éléments de ce vecteur. On vérifie facilement que

— Si $ky = 0$

$$= \begin{cases} \int_0^y \Psi_{nx,kx,ny,0}(x, \tau) d\tau \\ \frac{1}{2^{jy}} \left[\frac{1}{\sqrt{3}} \Psi_{nx,kx,ny,1}(x, y) + \Psi_{nx,kx,ny,0}(x, y) \right], \frac{ny-1}{2^{jy-1}} \leq y \leq \frac{ny}{2^{jy-1}}, \\ 0, \widehat{ny} = 1, \dots, ny-1, \frac{\widehat{ny}-1}{2^{jy-1}} \leq y \leq \frac{\widehat{ny}}{2^{jy-1}}, \\ \frac{1}{2^{jy-1}} \Psi_{nx,kx,ny,0}(x, y), \widehat{ny} = ny+1, \dots, 2^{jy-1}, \frac{\widehat{ny}-1}{2^{jy-1}} \leq y \leq \frac{\widehat{ny}}{2^{jy-1}}. \end{cases}$$

— Si $1 \leq ky \leq ncy - 2$

$$= \begin{cases} \int_0^y \Psi_{nx,kx,ny,ky}(x, \tau) d\tau \\ \frac{1}{2^{jy} \sqrt{2ky+1}} \left[\frac{1}{\sqrt{2ky+3}} \Psi_{nx,kx,ny,ky+1}(x, y) - \frac{1}{\sqrt{2ky-1}} \Psi_{nx,kx,ny,ky-1}(x, y) \right] \\ \text{si } \frac{ny-1}{2^{jy-1}} \leq y \leq \frac{ny}{2^{jy-1}}, \\ 0, \text{ ailleurs.} \end{cases}$$

— Si $ky = ncy - 1$

$$= \begin{cases} \int_0^y \Psi_{nx,ncx,ny,ky-1}(x, \tau) d\tau \\ -\frac{1}{2^{jy} \sqrt{2ncy-1}} \frac{1}{\sqrt{2ncy-3}} \Psi_{nx,ncx,ny,ncy-2}(x, y), \frac{ny-1}{2^{jy-1}} \leq y \leq \frac{ny}{2^{jy-1}}, \\ 0, \text{ ailleurs.} \end{cases}$$

Finalement, on trouve la matrice d'intégration P_y . Celle-ci est une matrice d'ordre $(2^{jx-1}ncx \ 2^{jy-1}ncy) \times (2^{jx-1}ncx \ 2^{jy-1}ncy)$ donnée par

$$P_y = \frac{1}{2^{jy}} \begin{bmatrix} P & O & O & \dots & O \\ O & P & O & \dots & O \\ O & O & P & \dots & O \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ O & O & O & \dots & P \end{bmatrix},$$

tel que O est la matrice nulle de dimension $(2^{jx-1}ncx \ ncy) \times (2^{jx-1}ncx \ ncy)$, et P la matrice carrée de même dimension que O , définie comme suit

$$P = \begin{bmatrix} L & F & F & \dots & F \\ 0 & L & F & \dots & F \\ 0 & 0 & L & \dots & F \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & \dots & L \end{bmatrix}$$

où L et F sont les matrices carrées de dimension $ncy \times ncy$ données par,

$$F = \begin{bmatrix} 2 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & \dots & 0 \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & \dots & 0 \end{bmatrix},$$

$$L = \begin{bmatrix} 1 & \frac{1}{\sqrt{3}} & 0 & 0 & \cdots & 0 \\ -\frac{1}{\sqrt{3}} & 0 & \frac{1}{\sqrt{3}\sqrt{5}} & 0 & \cdots & 0 \\ 0 & \frac{-1}{\sqrt{3}\sqrt{5}} & 0 & \frac{1}{\sqrt{5}\sqrt{7}} & \cdots & 0 \\ & & \frac{-1}{\sqrt{5}\sqrt{7}} I & \ddots & \ddots & 0 \\ & & & \ddots & 0 & \frac{1}{\sqrt{2ncx-3}\sqrt{2ncx-1}} \\ 0 & 0 & \cdots & 0 & \frac{-1}{\sqrt{2ncx-3}\sqrt{2ncx-1}} & 0 \end{bmatrix}.$$

5 Description de la méthode (LWM2D)

Dans cette section, on développe la méthode des ondelettes de Legendre bidimensionnelles (LWM2D) sur un exemple type.

On considère l'équation d'ordre deux à coefficients constants sur $]0, 1[\times]0, 1[$,

$$\Delta u(x, y) + a \frac{\partial u}{\partial x}(x, y) + b \frac{\partial u}{\partial y}(x, y) + cu(x, y) = f(x, y), \quad (3.14)$$

avec les conditions aux bords

$$\begin{cases} u(0, y) = g(y), u(1, y) = h(y), y \in [0, 1] \\ u(x, 0) = \alpha(x), u(x, 1) = \beta(x), x \in [0, 1]. \end{cases} \quad (3.15)$$

h, g, α et β sont des fonctions données régulières.

Notre approche de résolution consiste d'abord à poser

$$\frac{\partial^4 u}{\partial x^2 \partial y^2}(x, y) = C^T \psi(x, y). \quad (3.16)$$

Une première intégration de (3.16) sur $[0, x]$ par rapport à x entraîne

$$\frac{\partial^3 u}{\partial x \partial y^2}(x, y) = C^T P_x \psi(x, y) + \frac{\partial^3 u}{\partial x \partial y^2}(0, y). \quad (3.17)$$

Une deuxième intégration par rapport à la variable x donne

$$\frac{\partial^2 u}{\partial y^2}(x, y) = C^T P_x^2 \psi(x, y) + x \frac{\partial^3 u}{\partial x \partial y^2}(0, y) + \frac{\partial^2 u}{\partial y^2}(0, y). \quad (3.18)$$

Pour exprimer le terme inconnu $\frac{\partial^3 u}{\partial x \partial y^2}(0, y)$, on pose $x = 1$ dans (3.18) et on trouve

$$\frac{\partial^3 u}{\partial x \partial y^2}(0, y) = -C^T P_x^2 \psi(1, y) + \frac{\partial^2 u}{\partial y^2}(1, y) - \frac{\partial^2 u}{\partial y^2}(0, y).$$

En injectant cette dernière expression dans l'équation (3.18), elle devient

$$\frac{\partial^2 u}{\partial y^2}(x, y) = C^T P_x^2 (\psi(x, y) - x\psi(1, y)) + x \left(\frac{\partial^2 u}{\partial y^2}(1, y) - \frac{\partial^2 u}{\partial y^2}(0, y) \right) + \frac{\partial^2 u}{\partial y^2}(0, y).$$

En faisant intervenir les conditions aux limites (3.15), on trouve

$$\frac{\partial^2 u}{\partial y^2}(x, y) = C^T P_x^2 (\psi(x, y) - x\psi(1, y)) + x (h''(y) - g''(y)) + g''(y). \quad (3.19)$$

En refaisant les mêmes étapes, (par rapport à la variable y), on obtient la décomposition de $\frac{\partial^2 u}{\partial x^2}(x, y)$

$$\frac{\partial^2 u}{\partial x^2}(x, y) = C^T P_y^2 (\psi(x, y) - y\psi(x, 1)) + y (\beta''(x) - \alpha''(x)) + \alpha''(x). \quad (3.20)$$

Pour obtenir l'expression de u , il reste à intégrer deux fois (par rapport à y) la relation (3.19). Une première intégration donne

$$\begin{aligned} \frac{\partial u}{\partial y}(x, y) &= C^T P_x^2 P_y [\psi(x, y) - x\psi(1, y)] + x (h'(y) - h'(0) - g'(y) + g'(0)) \\ &\quad + g'(y) - g'(0) + \frac{\partial u}{\partial y}(x, 0). \end{aligned} \quad (3.21)$$

La deuxième intégration donne

$$\begin{aligned} u(x, y) &= C^T P_x^2 P_y^2 [\psi(x, y) - x\psi(1, y)] + x [h(y) - h(0) - g(y) + g(0)] \\ &\quad + y \left[x (g'(0) - h'(0)) + \frac{\partial u}{\partial y}(x, 0) - g'(0) \right] \\ &\quad + g(y) - g(0) + \alpha(x). \end{aligned} \quad (3.22)$$

On pose $y = 1$ dans cette dernière équation (3.22), pour exprimer le terme entre crochets, on trouve

$$\begin{aligned} &\left[x (g'(0) - h'(0)) + \frac{\partial u}{\partial y}(x, 0) - g'(0) \right] \\ &= \beta(x) - C^T P_x^2 P_y^2 [\psi(x, 1) - x\psi(1, 1)] - x [h(1) - h(0) - g(1) + g(0)] \\ &\quad - g(1) + g(0) - \alpha(x). \end{aligned}$$

En substituant cette dernière dans (3.22), on trouve l'expression finale de u ,

$$\begin{aligned} u(x, y) &= C^T P_x^2 P_y^2 [\psi(x, y) - x\psi(1, y) - y\psi(x, 1) + xy\psi(1, 1)] \\ &\quad + x (h(y) - h(0) - g(y) + g(0)) \\ &\quad + y (\beta(x) - g(1) + g(0) - \alpha(x)) \\ &\quad - xy (h(1) - h(0) - g(1) + g(0)) \\ &\quad + g(y) - g(0) + \alpha(x). \end{aligned} \quad (3.23)$$

Pour trouver la décomposition du terme $\frac{\partial u}{\partial x}$, on intègre l'équation (3.20) par rapport à x

$$\begin{aligned} \frac{\partial u}{\partial x}(x, y) = & C^T P_y^2 P_x [\psi(x, y) - y\psi(x, 1)] \\ & + y(\beta'(x) - \beta'(0) + \alpha'(0) - \alpha'(x)) \\ & + \alpha'(x) - \alpha'(0) + \frac{\partial u}{\partial x}(0, y). \end{aligned} \quad (3.24)$$

En substituant (3.22) (3.24) (3.21) (3.20) et (3.19) dans (3.14), on obtient l'équation d'inconnue le vecteur C , du type

$$C^T A = B \quad (3.25)$$

avec

$$\begin{aligned} A &= A_1 \psi(x, y) - A_2 \psi(x, 1) - A_3 \psi(1, y) + A_4 \psi(1, 1) \\ B &= f(x, y) - B_1(x, y) - aB_2(x, y) - bB_3(x, y) - cB_4(x, y) \end{aligned}$$

où

$$\begin{cases} A_1 = P_y^2 + P_x^2 + aP_y^2 P_x + bP_x^2 P_y + cP_x^2 P_y^2 \\ A_2 = y(P_y^2 + aP_y^2 P_x + cP_x^2 P_y^2) \\ A_3 = x(P_x^2 + bP_x^2 P_y + cP_x^2 P_y^2) \\ A_4 = cxyP_x^2 P_y^2, \end{cases}$$

et

$$\begin{cases} B_1 = y(\beta''(x) - \alpha''(x)) + x(h''(y) - g''(y)) + \alpha''(x) + g''(y) \\ B_2 = y(\beta'(x) - \beta'(0) + \alpha'(0) - \alpha'(x)) + \alpha'(x) - \alpha'(0) + \frac{\partial u}{\partial x}(0, y) \\ B_3 = x(h'(y) - h'(0) - g'(y) + g'(0)) + g'(y) - g'(0) + \frac{\partial u}{\partial y}(x, 0) \\ B_4 = x(h(y) - h(0) - g(y) + g(0)) + y(\beta(x) - g(1) + g(0) - \alpha(x)) \\ \quad - xy(h(1) - h(0) - g(1) + g(0)) + g(y) - g(0) + \alpha(x) \end{cases}$$

Exemple (équation de Poisson)

On va tester la méthode proposée (LWM2D) sur un exemple abstrait. On considère l'équation de Poisson suivante

$$\frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial y^2} = -2u, \quad (x, y) \in]0, 1[\times]0, 1[, \quad (3.26)$$

avec les conditions aux bords

$$\begin{cases} u(0, y) = 0 \\ u(x, 0) = 0 \\ u(1, y) = \sin(1) \sin(y) \\ u(x, 1) = \sin(x) \sin(1). \end{cases} \quad (3.27)$$

La solution exacte est donnée par

$$u_{ex}(x, y) = \sin(x) \sin(y).$$

On suivra les étapes qui ont transformé le problème (3.14) et (3.15) en système d'équations algébriques (3.25). Alors, le problème (3.26) et (3.27) se transforme en

$$\begin{aligned} & C^T \begin{pmatrix} P_y^2 + P_x^2 + 2P_x^2 P_y^2 \psi(x, y) - y(P_y^2 + 2P_x^2 P_y^2) \psi(x, 1) \\ -x(P_x^2 + 2P_x^2 P_y^2) \psi(1, y) + 2xy P_x^2 P_y^2 \psi(1, 1) \end{pmatrix} \\ &= -x \sin(1) \sin(y) - y \sin(x) \sin(1) + 2xy \sin^2(1). \end{aligned}$$

La résolution de ce système par la méthode proposée, engendre le vecteur C, qui intervient dans l'expression de la solution approchée, notée u_{app} , donnée par (3.23), à savoir

$$\begin{aligned} u_{app}(x, y) &= C^T P_y^2 P_x^2 [\psi(x, y) - y\psi(x, 1) - x\psi(1, y) + xy\psi(1, 1)] \\ &\quad + x \sin(1) \sin(y) + y \sin(x) \sin(1) - xy \sin^2(1). \end{aligned}$$

La représentation graphique de la solution exacte et de la solution approchée montre la concordance de ces dernières (voir figure 3.2).

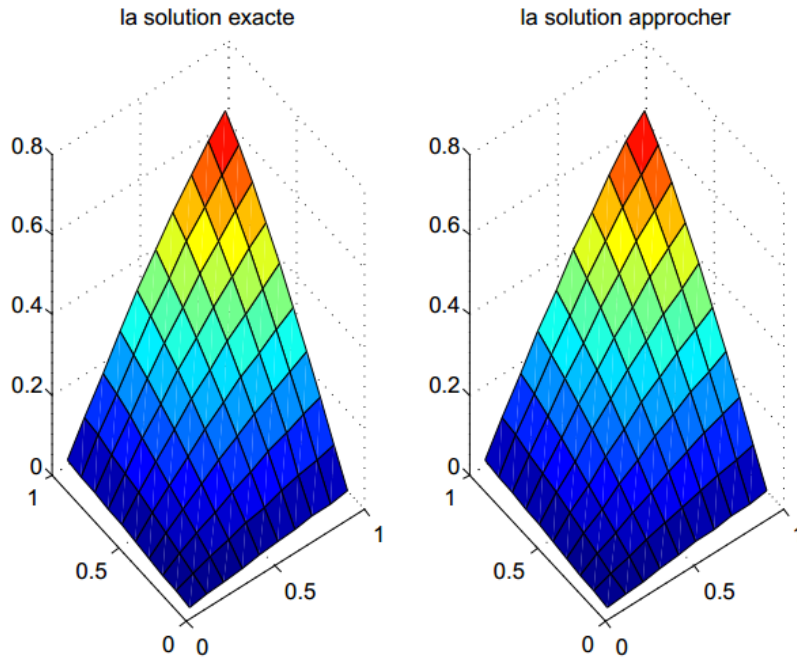


FIGURE 3.2 – Graphe de la solution approchée et la solution exacte.

Lorsque $ncx = ncy = 10$ et $jx = jy = 1$, l'erreur absolue est tracée dans la figure (3.3).

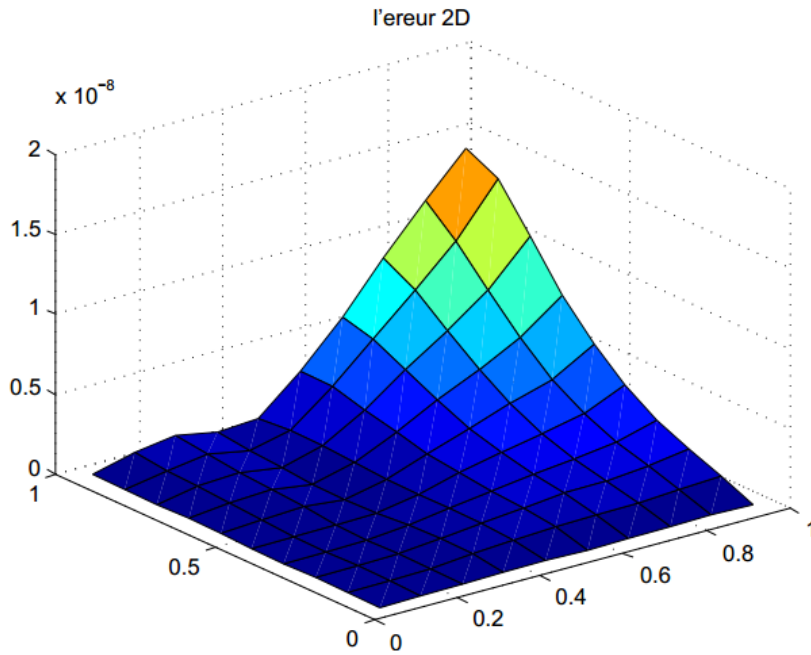


FIGURE 3.3 – L'erreur absolue de l'équation de Poisson.

6 La technique de découplage et quasi-linéarisation (DQLT)

Dans cette partie, on va décrire une approche qui permet de résoudre un système d'équations différentielles non linéaires, en utilisant la méthode des ondelettes de Legendre. Cette approche s'appelle la technique de découplage et quasi-linéarisation [4][40], elle a été introduite par Bellman et Kalaba [11].

Soit un système d'équations différentielles partielles non linéaires et couplées,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial y_1}{\partial t} = f_1(t, x, y_1, y_2, \dots, y_n) \\ \frac{\partial y_2}{\partial t} = f_2(t, x, y_1, y_2, \dots, y_n) \\ \vdots \\ \frac{\partial y_n}{\partial t} = f_n(t, x, y_1, y_2, \dots, y_n). \end{array} \right. \quad (3.28)$$

La technique itérative de découplage et linéarisation permet à chaque itération de transformer ce système en un système d'équations différentielles découplées et linéaires, en écrivant le système sous une forme variationnelle par le schéma le plus

simple suivant

$$\begin{cases} \left(\frac{\partial y_1}{\partial t} \right)^{(k+1)} = f_1 \left(t, x, y_1^{(k)}, y_2^{(k)}, \dots, y_n^{(k)} \right) \\ \left(\frac{\partial y_2}{\partial t} \right)^{(k+1)} = f_2 \left(t, x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k)}, \dots, y_n^{(k)} \right) \\ \vdots \\ \left(\frac{\partial y_n}{\partial t} \right)^{(k+1)} = f_n \left(t, x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k+1)}, \dots, y_n^{(k)} \right) \end{cases}$$

Le principe de cette technique consiste tout d'abord à donner des profils initiaux pour chacune des variables dépendantes, ces derniers doivent vérifier les conditions aux limites du problème. On a alors l'algorithme suivant,

```

|  $y_1^{(0)}, y_2^{(0)}, y_3^{(0)}, \dots, y_n^{(0)}$  donnés (profils initiaux)
| Tant que Erreur > à une tolérance Faire
|    $y_1^{(k+1)} = \text{solver}(x, y_1^{(k)}, y_2^{(k)}, y_3^{(k)}, \dots, y_n^{(k)})$ 
|    $y_2^{(k+1)} = \text{solver}(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k)}, y_3^{(k)}, \dots, y_n^{(k)})$ 
|    $y_3^{(k+1)} = \text{solver}(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k+1)}, y_3^{(k)}, \dots, y_n^{(k)})$ 
|    $\vdots$ 
|    $y_n^{(k+1)} = \text{solver}(x, y_1^{(k+1)}, y_2^{(k+1)}, \dots, y_{n-1}^{(k+1)}, y_n^{(k)})$ 
|   Erreur = Max ( $\|y_1^{(k+1)} - y_1^{(k)}\|, \|y_2^{(k+1)} - y_2^{(k)}\|, \dots, \|y_n^{(k+1)} - y_n^{(k)}\|$ )
| Fin de Tant que

```

avec,

- $y^{(k+1)}$: représente l'approximation de y à l'itération en cours.
- $y^{(k)}$: représente l'approximation de y à l'itération précédente.
- *solver* : la procédure de résolution de l'équation par la méthode à base ondelette de Legendre (LWM2D).

A chaque itération, on applique la méthode proposée ((LWM2D) pour chaque équation découplée et linéarisé du système (3.28). Par la suite, on calcule l'erreur commise à l'aide de l'expression suivante

$$E_{DQLT} = \max \left(\|y_1^{(k+1)} - y_1^{(k)}\|_2, \|y_2^{(k+1)} - y_2^{(k)}\|_2, \dots, \|y_n^{(k+1)} - y_n^{(k)}\|_2 \right).$$

La solution du système est obtenue lorsque cette erreur est inférieure à une tolérance donnée.

6.1 Exemple illustratif

Maintenant, on teste la méthode sur un exemple qui dépend de trois variables, soit

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial u}{\partial t}(x, y, t) + \Delta u(x, y, t) + 2 \frac{\partial^2 u}{\partial x \partial y}(x, y, t) - (1, 1) \cdot \nabla u(x, y, t) + 2u(x, y, t) \\ = 2(1 + 2t)te^{2x} + (4 + 4y^2 - 2y)e^{y^2} \quad \text{sur } \Omega =]0, 1[\times]0, 1[\times]0, T[\\ u(x, y, 0) = e^{y^2} \text{ pour } (x, y) \in]0, 1[\times]0, 1[\\ u(0, y, t) = t^2 + e^{y^2} \text{ pour } t \in]0, T], y \in]0, 1[\\ u(x, 0, t) = t^2 e^{2x} + 1 \text{ pour } t \in]0, T], x \in]0, 1[\\ u(1, y, t) = t^2 e^2 + e^{y^2} \text{ pour } t \in]0, T], y \in]0, 1[\\ u(x, 1, t) = t^2 e^{2x} + e \text{ pour } t \in]0, T], x \in]0, 1[. \end{array} \right.$$

La solution exacte est donnée par

$$u(x, y, t) = t^2 e^{2x} + e^{y^2}.$$

Le tableau suivant donne les valeurs des paramètres mathématiques de la méthode.

nt	jx	jy	ncx	ncy
20	2	2	3	3

Les résultats obtenus et présentés dans les figures (3.4), (3.5) et (3.6), décrivent, pour un pas de temps, l'évolution en fonction du temps de la solution approchée dans la première rangée et celle de la solution exacte dans la seconde rangée.

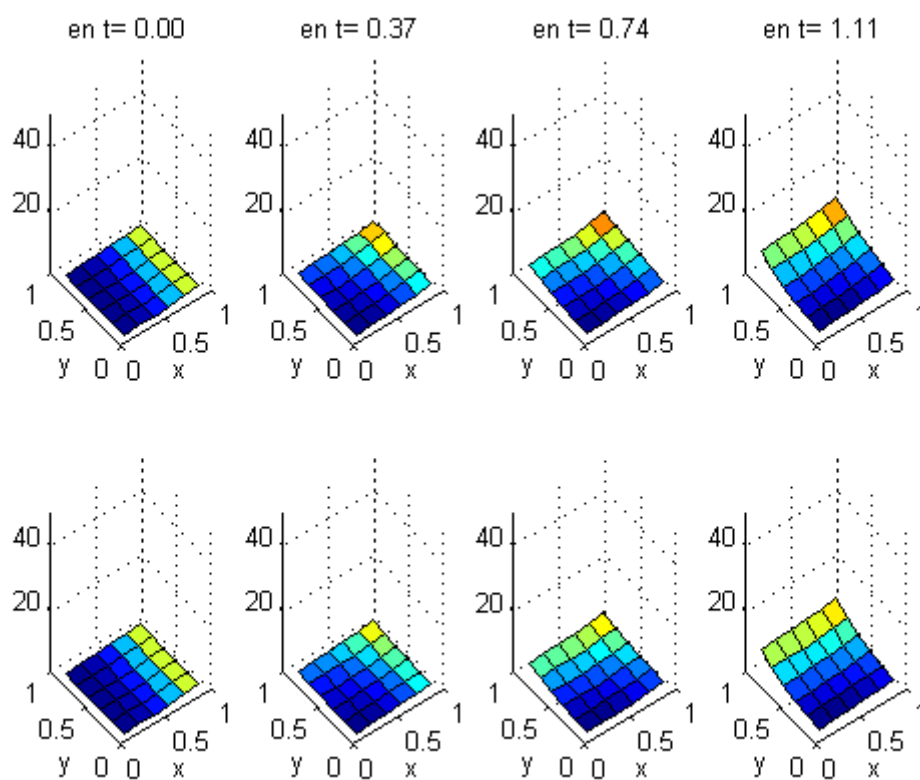


FIGURE 3.4 – Évolution de la solution exacte et de la solution approchée en fonction du temps, $0.00 \leq t \leq 1.11$.

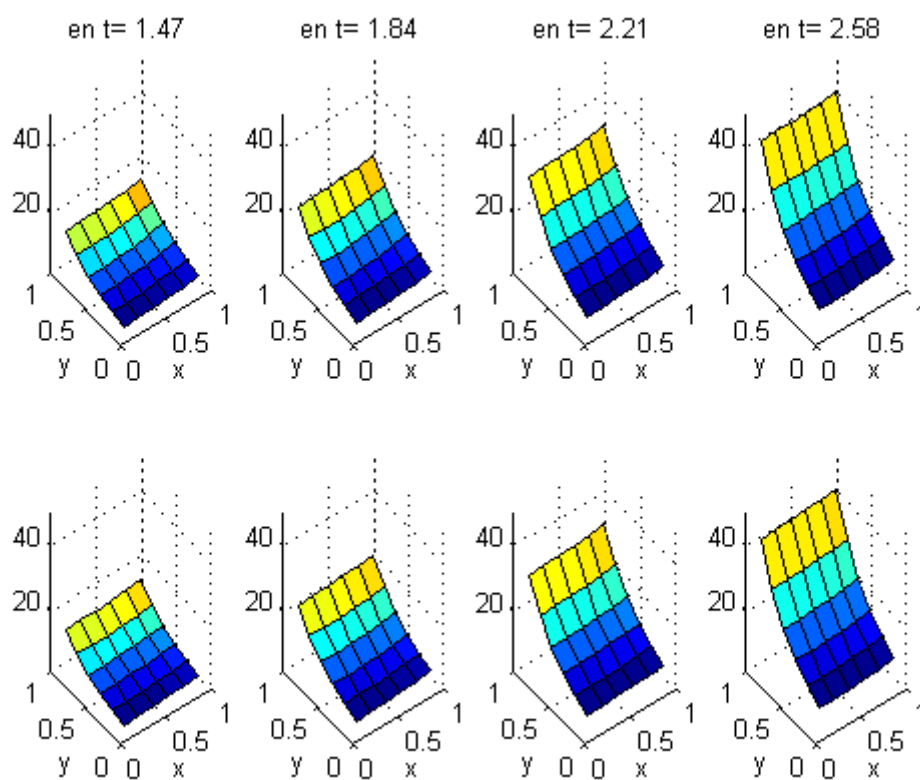


FIGURE 3.5 – Évolution de la solution exacte et de la solution approchée en fonction du temps, $1.47 \leq t \leq 2.58$.

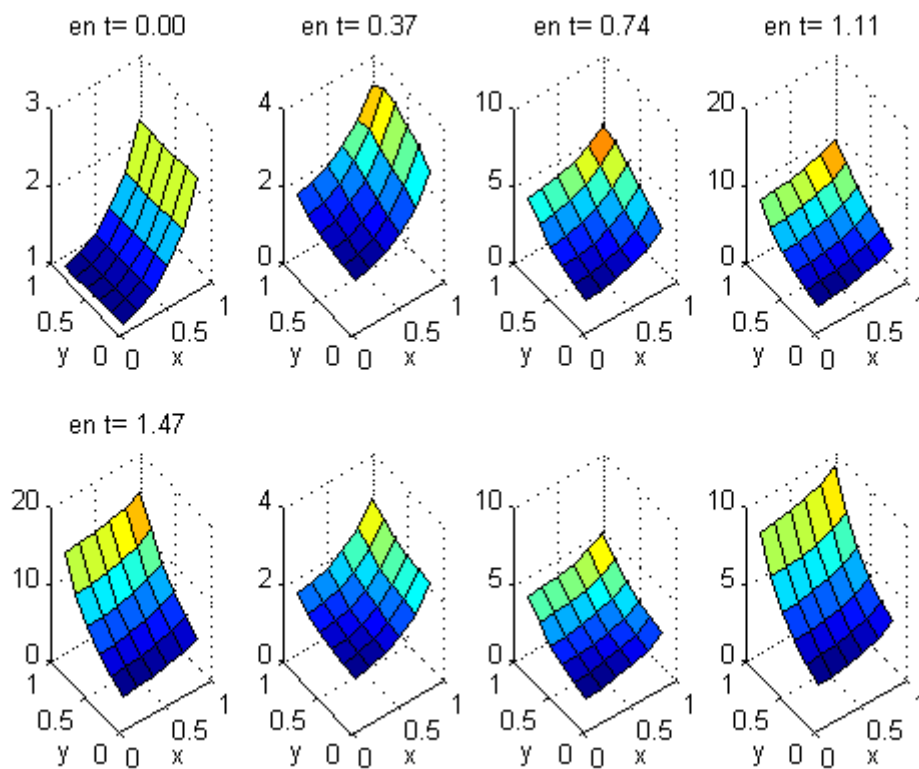


FIGURE 3.6 – Évolution de la solution exacte et de la solution approchée en fonction du temps, $2.95 \leq t \leq 3.50$.

Chapitre 4

Simulation Numérique

Le but de ce chapitre est d'utiliser notre nouveau modèle qui combine les composantes temporelles et spatiales pour comprendre la diffusion spatiale de la transmission de la Dengue pour un meilleur contrôle de la maladie. On utilise ce modèle pour tester différentes stratégies en modifiant les coefficients de mobilité et les paramètres des moustiques pertinents qui dépendent des facteurs du changement climatique. Grâce à ces paramètres, on montre que la mobilité et la température affectent considérablement la propagation spatiale de l'épidémie de Dengue. Dans un premier temps, on montre l'effet de la température sur la propagation des épidémies.

1 Effet de la température sur la propagation des épidémies

1.1 Effet de la température sur les moustiques

L'effet de la température sur la transmission de la Dengue est décrit par la relation entre la température et les paramètres liés aux moustiques (β_{mh} , β_{hm} , B , μ_m et ν_m). Ces paramètres et leur dépendance à la température sont basés sur les études faites sur l'*Aedes Aegypti* pour différents sérotypes de virus dans différentes régions du monde [38, 44, 80, 90, 91].

La probabilité de transmission (par piqûre) des humains infectés aux moustiques β_{hm} a été étudiée par Lambrechts et al. dans [44] pour diverses épidémies. Les auteurs décrivent les relations linéaires entre β_{hm} et T . Lorsque $12.4^\circ \leq T \leq 26.1^\circ$, alors

$$\beta_{hm}(T) = 0.0729T - 0.9037, \quad (4.1)$$

et

$$\beta_{hm}(T) = 1,$$

lorsque T est supérieur à 26.1° .

La relation entre la probabilité de transmission (par piqûre) d'un moustique infecté à l'homme β_{mh} et la température T , a également été décrite par Lambrechts et al. dans

[44] pour $12.286^\circ \leq T \leq 32.461^\circ$,

$$\beta_{mh}(T) = 0.001044T(T - 12.286)\sqrt{32.461 - T}, \quad (4.2)$$

lorsque T est au-dessus de 32.5° , alors β_{mh} diminue à zéro.

Les auteurs dans [80] ont donné une relation linéaire entre le nombre de piqûres B et la température T par jour, estimée statistiquement lorsque $21^\circ \leq T \leq 32^\circ$,

$$B(T) = 0.0043T + 0.0943. \quad (4.3)$$

Yang et al. dans [91] ont formulé le taux de mortalité μ_m des moustiques femelles *Aedes Aegypti* sur l'intervalle de température $[10.54^\circ, 33.41^\circ]$, par

$$\mu_m(T) = 0.8692 - 0.159T + 0.01116T^2 - 3.408e^{-4T^3} + 3.809e^{-6T^4}. \quad (4.4)$$

Le taux v_m auxquels les moustiques passent du compartiment exposé au compartiment infecté en fonction de T sur $[12^\circ, 36^\circ]$ se formule par,

$$v_m(T) = \frac{1}{4 + e^{5.15 - 0.123T}}. \quad (4.5)$$

On note que $1/v_m(T)$ représente la période d'incubation extrinsèque [38, 90].

L'effet de la température sur les paramètres liés aux moustiques est décrit dans les équations (4.1-4.2-4.3-4.4-4.5). La figure 4.1–(a) montre que la probabilité d'infection des humains-moustiques β_{hm} est linéaire par morceaux, avec une probabilité croissante à partir de 12.4° et reste constante au-dessus de 26.1° . Dans la même figure, la probabilité d'infection moustiques-humains β_{mh} augmente à partir de $T > 12.3^\circ$ et atteint sa valeur maximal 0.9729 à $T = 27.55^\circ$, ensuite, diminue pour atteindre zéro à $T = 32.5^\circ$.

Dans la figure 4.1–(b), le nombre de piqûre B augmente linéairement avec une petite pente pour T dans $[21^\circ, 32^\circ]$. Dans la figure 4.1–(c), le taux de mortalité μ_m des moustiques femelles diminue si la température est entre 10.54° et 33.41° pour atteindre un minimum de 2.6% à $T = 28.98^\circ$, puis, augmente rapidement pour $28.98^\circ \leq T \leq 33.41^\circ$. On observe un faible taux de mortalité lorsque T varie entre 15° et 30° . Dans la figure 4.1–(d), le coefficient v_m augmente presque linéairement pour $12^\circ \leq T \leq 36^\circ$.

1.2 Exemple de l'effet de la température sur une autre épidémie

Dans cette sous section, on présente une analyse du modèle saisonnier de la dynamique de transmission de la babésiose chez les populations bovines et tiques [13]. Le taux d'infestation joue un rôle important dans la variation de l'infection. Dans cette logique, on a défini un modèle mathématique avec un taux d'infestation variable avec la saison pour l'évolution de la maladie de la babésiose. Ensuite, un ensemble de données expérimentales sont utilisées pour valider le modèle proposé dans les mêmes conditions opératoires. Les résultats de simulations numériques sont fournis pour montrer comment la saisonnalité influe sur la dynamique de transmission de la babésiose.

1. EFFET DE LA TEMPÉRATURE SUR LA PROPAGATION DES ÉPIDÉMIES

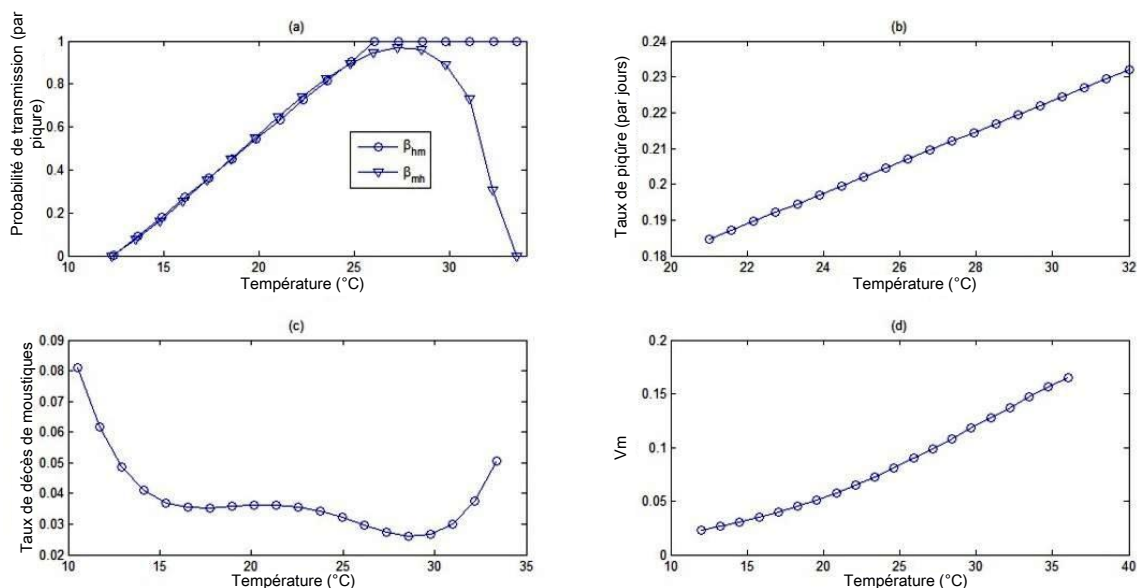


FIGURE 4.1 – Effet de la température sur les paramètres liés aux moustiques. (A) La probabilité de transmission par piqûre des humains infectés aux moustiques et des moustiques infectés aux humains (Lambrechts et al., 2011). (B) Le taux de piqûre (Scott et al., 2000). (C) Le taux de mortalité des moustiques femelles de *A. aegypti* (Yang et al., 2009). (D) Taux auquel les moustiques exposés se transforment en moustiques infectés (Watts et al., 1987).

L'influence de la température sur le taux d'infestation

Afin de comprendre les maladies transmises par les tiques sur la population bovine en Algérie, A. Boulkaboul [19] a étudié le caractère saisonnier de leur activité parasitaire dans la région de Tiaret (Algérie). Au cours de 12 mois, sur 1240 bovins examinés, 368 ont été infestés par les tiques, où le taux d'infection moyen est d'environ 30%. Parmi les 3975 tiques recueillies par l'auteur, 13 espèces ont été identifiées, les espèces les plus dominantes étant *H. lusitanicum* 20%, tandis que *H. excavatum* et *H. marginatum* ont présenté un taux d'infestation le plus élevé chez les bovins de 13%. Selon l'auteur, les trois espèces monotropes sont reconnus comme des vecteurs de piroplasmose bovine en Algérie représentés par 37,4% de la population totale de tiques. La prédominance de *R. bursa* a permis de penser que la babésiose devrait être plus fréquente dans la région.

Le tableau 4.1 donne le taux d'infestation bovine [19], variable avec le temps, atteint

1. EFFET DE LA TEMPÉRATURE SUR LA PROPAGATION DES ÉPIDÉMIES

Mois	Déc	Jan	Fév	Mar	Avr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Oct	Nov
Taux d'infestation	0.176	0.139	0.203	0.225	0.482	0.377	0.365	0.367	0.323	0.22	0.318	0.21

TABEAU 4.1 – tableau des taux d'infestation des bovins à Tiaret.

un pic en avril, 48.2% et montre une plus faible augmentation en Octobre. Mais, en juin, la charge parasitaire moyenne était la plus élevée (cinq tiques par animal), avec une charge parasitaire individuelle maximale de 72 tiques par animal.

Le taux d'infestation a été observé à des moments différents. Pour obtenir un temps dépendant de ces paramètres, on choisit un polynôme de degré m de type :

$$P_m(t) = \sum_{i=0}^m c_i t^i,$$

où t est le temps (en jours) et les coefficients c_i , avec $i = 0, 1, 2, \dots, M$, sont ajustés par la méthode d'estimation des moindres carrés linéaires [60], ce qui minimise e ,

$$e = \sum_{j=1}^n (P_m(t) - B_j),$$

où B_j est le taux d'infestation observé en temps t_j , avec n le nombre total de taux observés.

Sur la base des données expérimentales du tableau 4.1, on adapte le taux d'infestation en fonction du temps. La figure 4.2 montre que le taux d'infestation en fonction du temps, a atteint un maximum en mai-juin et un minimum en décembre-janvier.

Le coefficient de détermination (noté R^2) est utilisé pour mesurer l'accord entre les valeurs observées et modélisées, et donne quelques informations sur la qualité d'ajustement d'un modèle. On a

$$R^2 = 0.8018.$$

Ce qui implique que 80.18% de la variabilité entre les deux variables a été expliquée par le modèle et 19.82% de la variabilité est encore inexpliquée.

Modèle de transmission de la maladie de Babésiose avec effet saisonnier

On va développer un modèle de propagation de la babésiose chez une population bovine dont les tiques sont le principal facteur de transmission de la maladie [6, 33]. Sur la base du statut épidémiologique, la population bovine est divisée en trois classes : les susceptibles, les infectés et les résistants (bovins traités à la babésiose) dont le nombre, dans chaque classe, est respectivement noté S_B , I_B et R_B . La population de vecteurs (tiques) est divisée en deux classes : les susceptibles noté S_T et les infectées noté I_T . La population bovine totale : N_B est la somme de S_B , I_B et R_B . Alors que le nombre total de tiques adultes N_T est la somme de S_T et I_T .

1. EFFET DE LA TEMPÉRATURE SUR LA PROPAGATION DES ÉPIDÉMIES

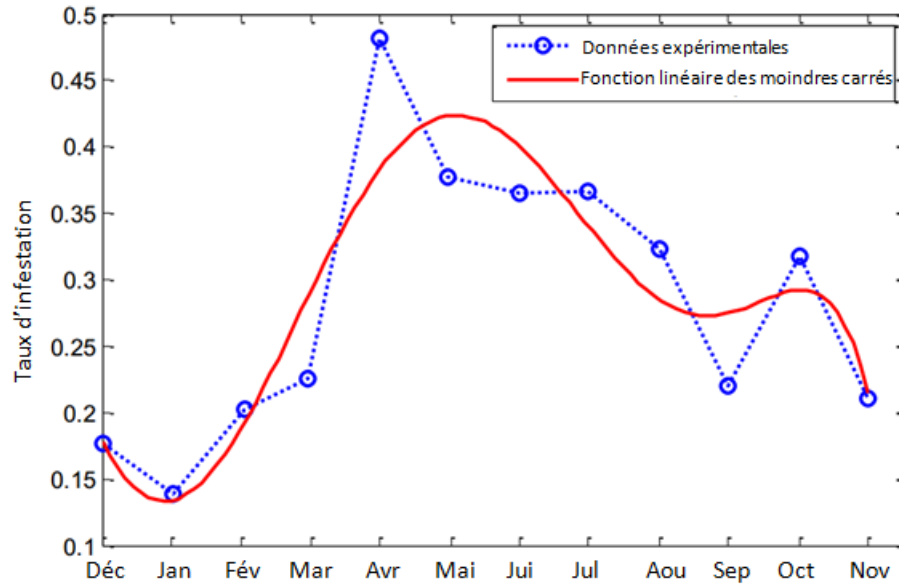


FIGURE 4.2 – Ajustement du taux d'infestation en fonction du temps. Les coefficients estimés c_i sont : $c_0 = 1.7764e001$, $c_1 = -3.2435e-003$, $c_2 = 5.5198e-005$, $c_3 = 2.7622e-007$, $c_4 = -5.4526e-009$, $c_5 = 2.1203e-011$ et $c_6 = -2,5647e-014$. On montre aussi les raccords pour les polynômes de sixième degré et les valeurs observées.

Une représentation schématique du modèle décrit ci-dessus est représentée sur la figure 4.3.

En tenant compte des variables normalisées par rapport à la population totale,

$$\begin{aligned} \mathbf{S}_B &= \frac{S_B}{N_B}, \mathbf{I}_B = \frac{E_B}{N_B}, \mathbf{R}_B = \frac{R_B}{N_B} \\ \mathbf{S}_T &= \frac{S_T}{N_T}, \mathbf{I}_T = \frac{I_T}{N_T}, \end{aligned}$$

Les équations différentielles ordinaires décrivant l'évolution temporelle des popu-

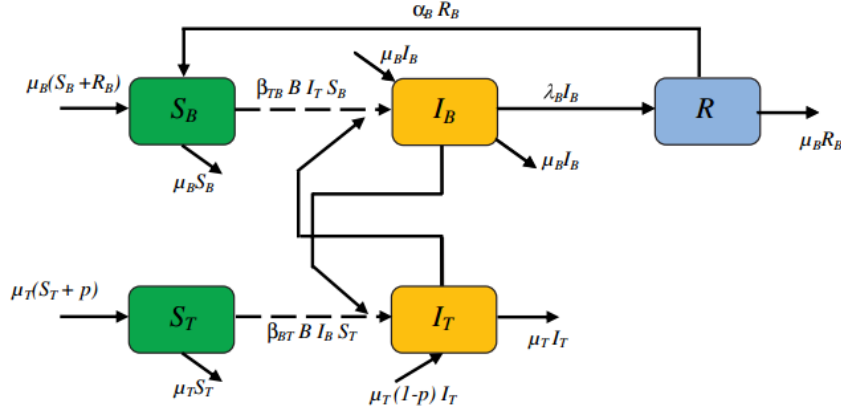


FIGURE 4.3 – Schéma explicatif SIR-SI du modèle Babésiose pour les bovins et les tiques. Le compartiment représente des variables : le nombre de bovins susceptibles-infectés-résistants et de tiques susceptibles-infectées. Les traits pleins montrent les taux auxquels les bovins et les tiques se déplacent d'un groupe à l'autre. Les lignes pointillées représentent l'influence des tiques infectieuses sur les bovins et les bovins infectieux sur les tiques.

lations de bovins et de tiques sont données par,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_B}{dt}(t) = -\beta_{TB}B(t)S_B(t)I_T(t) + \mu_B(S_B(t) + R_B(t)) + \alpha_B R_B(t) - \mu_B S_B(t) \\ \frac{dI_B}{dt}(t) = \mu_B I_B(t) + \beta_{TB}B(t)S_B(t)I_T(t) - \mu_B I_B(t) - \lambda_B I_B(t) \\ \frac{dR_B}{dt}(t) = \lambda_B I_B(t) - (\mu_B + \alpha_B)R_B(t) \\ \frac{dS_T}{dt}(t) = \mu_T(S_T(t) + pI_T(t)) - \beta_{BT}B(t)S_T(t)I_B(t) - \mu_T S_T(t) \\ \frac{dI_T}{dt}(t) = \beta_{BT}B(t)S_T(t)I_B(t) + (1-p)\mu_T I_T(t) - \mu_T I_T(t). \end{array} \right. \quad (4.6)$$

Le tableau 4.2 donne les valeurs moyennes des paramètres. Pour la simulation numérique, on retient les conditions suivantes,

$$\begin{aligned} S_B(0) &= 0.90, I_B(0) = 0.10, R_B(0) = 0.0, \\ S_T(0) &= 0.90, I_T(0) = 0.10. \end{aligned}$$

L'analyse de la figure 4.4 montre l'acceptabilité des résultats obtenus. Comme on peut le voir, le comportement des courbes prédites par le modèle est très proche de ceux obtenus dans la littérature [6].

La simulation numérique du modèle proposé confirme la prévalence saisonnière observée par Radostits et al. (1994) dans [63], Ananda et al. pour leur travail de (2009) [7], Seyyed et al. (2011) [78] et Vahora et al. (2012) [87].

1. EFFET DE LA TEMPÉRATURE SUR LA PROPAGATION DES ÉPIDÉMIES

Paramètres	Valeurs	Signification biologique	Références
β_{TB}	0.0578	La probabilité qu'une piqure par une tique infectieuse infecte un bovin.	[6]
β_{BT}	0.0724	La probabilité qu'une piqure d'un bovin infectieux infecte une tique.	[6]
μ_B	0.0002999	La proportion de la population bovine qui meurt chaque jour.	[6]
μ_T	0.001609	La proportion de la population de la tique qui meurt chaque jour.	[6]
λ_B	0.0265	Le taux quotidien de bovins qui a été soumis à un traitement contre la babésiose.	[6]
α_B	0.001	La proportion du bovin traité peut revenir à l'état susceptible.	[6]
P	0.1	La probabilité qu'une tique susceptible soit née d'une infection.	[81]
N_B	1240	La population totale de bovins.	[19]
N_T	3975	La population totale de tiques.	[19]

TABEAU 4.2 – tableau des valeurs et des paramètres.

Vahora et al. en 2012 [87] ont examiné 3152 bovins croisés, 1172 (37%) cas positifs d'hémoprotosoaires (Theileriose, Babésiose, Anaplasmose, Trypanosomose), dont 122 (0,039%) de cas de babésiose rapportés entre avril 2009 et mars 2010.

Ceci confirme le résultat obtenue par notre modèle, 129 cas (0,0407%) (voir figure 4.5) et indique que nos résultats sont en ligne avec les résultats observés par Vahora et al. (2012) [87].

L'approche la plus utilisée dans la comparaison du résultat du modèle théorique et des données expérimentales, pour prendre une décision objective est "les tests d'hypothèse".

Des tests d'hypothèses peuvent être utilisés pour la comparaison des moyennes et des variances du résultat théorique du modèle et des données expérimentales pour déterminer si le modèle de simulation a une précision satisfaisante pour son application prévue. La précision requise d'un modèle est généralement spécifiée comme la différence entre la variable du modèle (moyennes ou variances) et celle des données expérimentales [79].

La procédure peut être divisée en quatre étapes :

1. Mettre en place des hypothèses et choisir le niveau de signification $\alpha = 0.05$,
 - H_0 : Il existe un très bon accord entre le modèle et les données expérimentales.
 - H_1 : Le modèle n'est pas adéquat avec les données expérimentales.

1. EFFET DE LA TEMPÉRATURE SUR LA PROPAGATION DES ÉPIDÉMIES

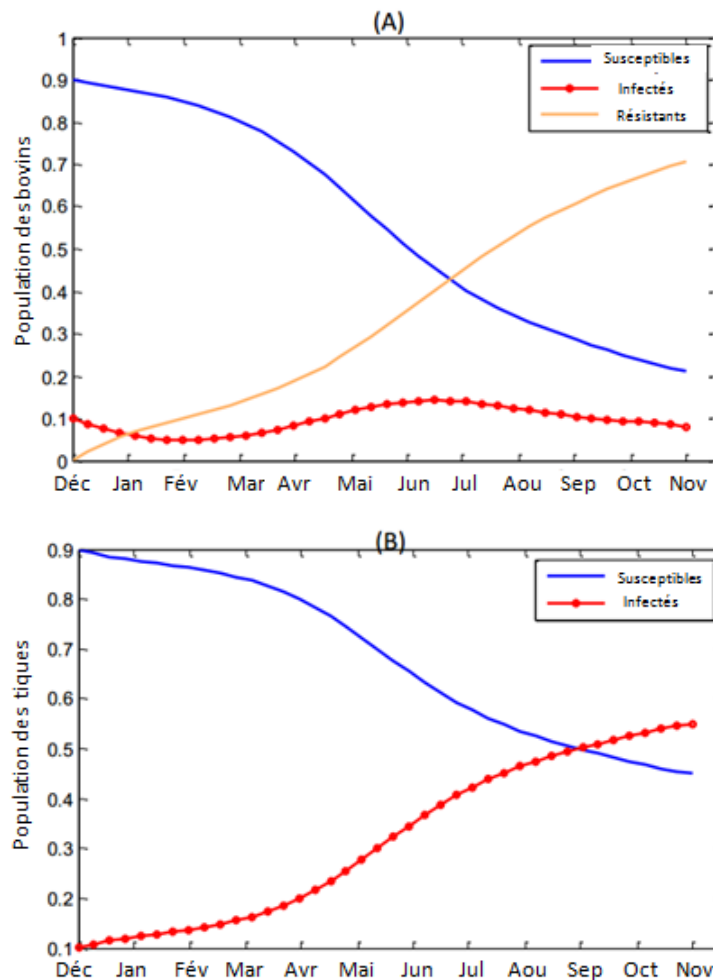


FIGURE 4.4 – Simulations numériques du modèle de la maladie de Babésiose. Le panneau supérieur (A) montre des changements dans l'abondance des trois classes bovines, susceptibles (S_B), infectieux (I_B) et résistants (R_B). Le panneau inférieur (B) montre des changements dans le temps dans l'abondance des deux classes de tiques, susceptibles (S_T) et infectieuses (I_T), plus de 365 jours après l'introduction de la maladie de Babesiosis au système de tiques bovines.

2. Sélectionner la statistique du test approprié : Le modèle théorique est adéquat avec les données expérimentales s'ils ont la même moyenne et la même variance. Deux tests nous permettront de répondre à ce besoin :

- le test T de Student pour la moyenne,
- le test F de Fisher-Snedecor pour la variance.

La valeur p du test T est de 0.82 et la valeur p du test F est de 0.45. Le niveau de signification qui est sélectionné à l'étape 1, $\alpha = 0.05$ indique la valeur critique.

2. SIMULATION NUMÉRIQUE DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

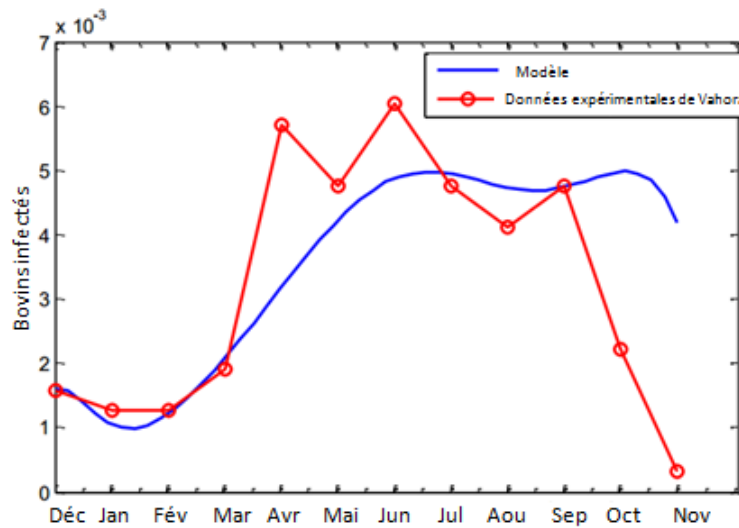


FIGURE 4.5 – Dynamique des bovins infectés lorsque le taux d’infestation dépend des variations saisonnières, avec la condition initiale $I_B = 0.001586294$ et les paramètres de fonctionnement dans le tableau 4.2, sauf pour $\lambda_B = 0.10$.

3. Règle de décision : Cela donne une valeur p par rapport à $\alpha = 0.05$ (ou un autre seuil).

Si $p\text{-value} > 0.05$, on ne rejette pas l’hypothèse nulle du test. Dans notre cas, la valeur p du test T est de 0.82 et la valeur p du test F est de 0.45 qui sont supérieures à 0.05, alors les moyennes sont identiques, ainsi que les variances.

4. Conclusion : on accepte donc l’hypothèse nulle H_0 au risque d’erreur de 5% et on peut conclure qu’il existe un bon accord entre le modèle proposé (4.6) et les données expérimentales fournies par Vahora et al. en 2012.

2 Simulation numérique de l’épidémie de Dengue

Les simulations ont été effectuées en utilisant les valeurs numériques du tableau 4.3.

La figure 4.6 illustre la propagation spatiale de la Dengue chez les humains et les moustiques dans le temps. Chaque cellule du carré de cette figure correspond à une couleur et représente des états pathologiques. En effet, on suppose que la répartition des populations humaines et des moustiques sur le réseau est homogène, ainsi que les vitesses de propagation de la maladie sont homogènes et différentes. Ici, les paramètres liés aux humains sont pris du tableau 4.3 et les paramètres liés aux moustiques sont pris à une température moyenne (dans les zones tropicales où la température moyenne est proche de 29°C).

Un examen de la prolifération épidémique de Dengue dans les figures 4.7 et 4.8

2. SIMULATION NUMÉRIQUE DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

Paramètres	Description	Valeurs
N_h	La population totale des humains.	10000
N_m	La population totale des moustiques.	30000
$1/\mu_h$	Durée de vie moyenne des humains (en jours).	62.5×365
$1/\eta_h$	Période de virémie moyenne (en jours).	7
$1/\nu_h$	Période d'incubation intrinsèque (en jours).	14
D_h	Coefficient de Diffusion pour les humains (km^2/jour).	0.1
D_m	Coefficient de Diffusion pour les moustiques (km^2/jour).	0.05
L	Longueur de la taille du réseau (en kilomètres).	20

TABLEAU 4.3 – Les valeurs numériques des paramètres du modèle de réaction-diffusion [66].

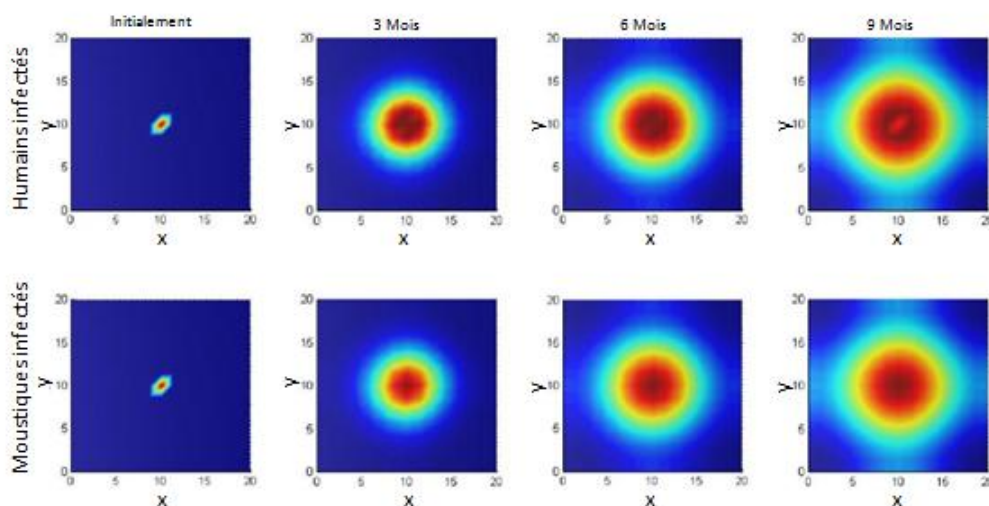


FIGURE 4.6 – La propagation spatiale de la Dengue chez les humains et les moustiques avec le temps.

montre une augmentation globale des zones d'infection. La figure 4.7 montre qu'à $T = 21^\circ\text{C}$, la propagation de la Dengue chez les humains et les moustiques est significativement faible par rapport à $T = 29^\circ\text{C}$ dans la figure 4.8. Ceci montre l'incidence possible de la température sur l'évolution géographique et temporelle de la maladie infectieuse de Dengue. Cependant, le changement climatique aura un impact sur la transmission des maladies. Par exemple, une augmentation de la température, telle qu'on l'a observée pendant le phénomène El Niño de 1997 – 1998, qui constitue un exemple de variabilité climatique interannuelle, a entraîné une augmentation de plus de 15% de la variation de l'incidence mensuelle de la Dengue en Thaïlande [82]. En outre, le taux moyen de modification de la température en Afrique au cours de la pé-

2. SIMULATION NUMÉRIQUE DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

riode 1901 – 1995 était de 0.39° par siècle [36], de telles modifications sont susceptibles de favoriser le développement rapide de la Dengue dans les régions où il y avait auparavant une restriction à basse température sur la transmission.

Pour déterminer comment la température climatique T affecte le potentiel de la propagation épidémique de la Dengue, des parcelles spatiales ont été créées pour chaque valeur de T après une période de 8 mois. Dans la figure 4.9, les températures varient de 21° à 32° . Tous les paramètres à l'exception du taux de piqure montrent une dépendance non linéaire de T , ce qui signifie que les paramètres ont des valeurs différentes quand T varie. La dépendance à la température de ces paramètres est représentée sur la figure 4.1. Le coefficient v_m augmente lorsque T augmente. Le taux de mortalité, μ_m , atteint ses valeurs minimales à T variant de 21° à 32° , dans le même intervalle, la probabilité de transmission par piqure atteint ses valeurs maximales. Par conséquent, on conclue que la propagation de l'épidémie de Dengue était significativement plus forte lorsque T varie de 21° à 30° .

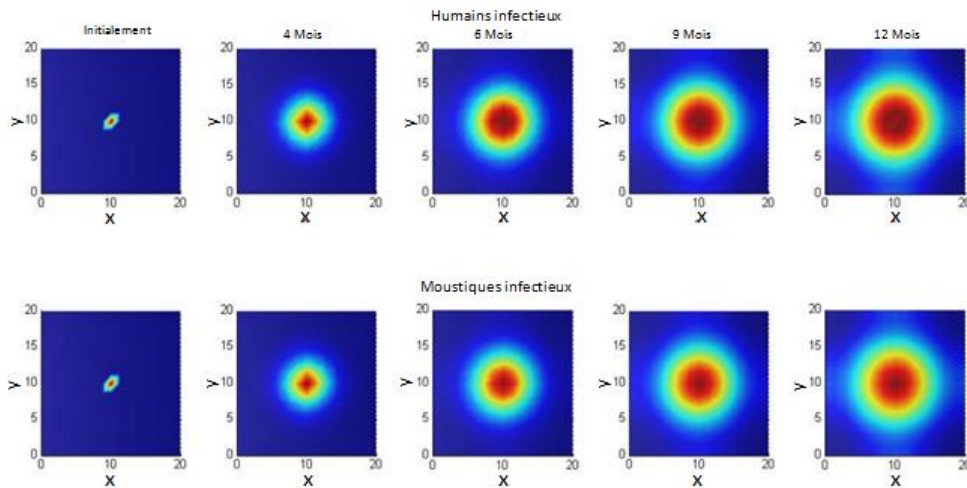


FIGURE 4.7 – Propagation de la Dengue à $T = 21^{\circ}$.

Dans la figure 4.9, on observe également sur une période de 8 mois dans le voisinage de $T = 29^{\circ}$, que la propagation spatiale de la Dengue est très importante, cela est dû au fait que β_{mh} et β_{hm} prennent leurs valeurs maximales à $T = 32^{\circ}$ et elle est moins importante pour les humains et légèrement moins importante pour les moustiques, cela est dû au fait que la probabilité de transmission des moustiques aux humains β_{mh} prend une petite valeur de 0.4472 et la probabilité de transmission des humains aux moustiques β_{hm} reste sur un maximum de valeur 1.

Maintenant, on considère quelques points dans le carré $20 \text{ km} \times 20 \text{ km}$,

$$\begin{aligned} A &= (10, 10), & B &= (11.43, 11.43), & C &= (12.86, 12.86), \\ D &= (14.29, 14.29), & E &= (15.71, 15.71), & F &= (17.14, 17.14), \\ G &= (18.57, 18.57), & H &= (20, 20), \end{aligned}$$

2. SIMULATION NUMÉRIQUE DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

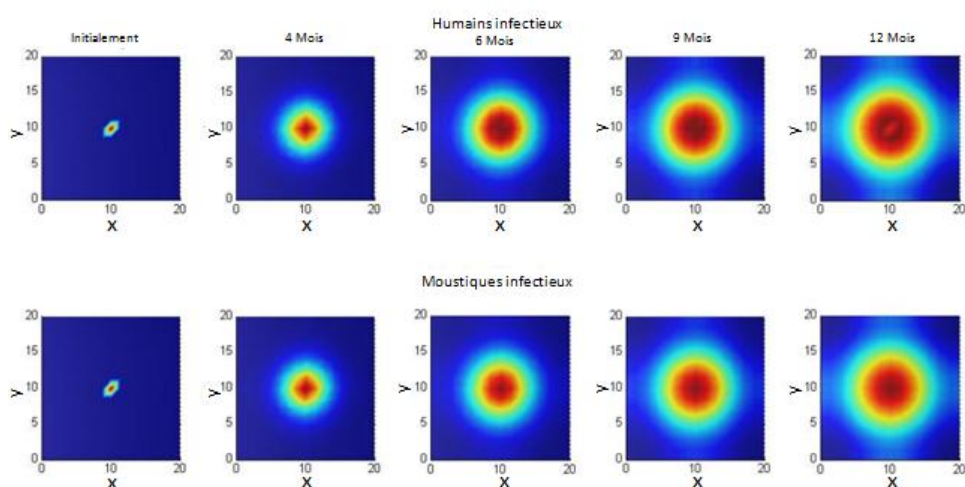


FIGURE 4.8 – Propagation de la Dengue à $T = 29^{\circ}\text{C}$.

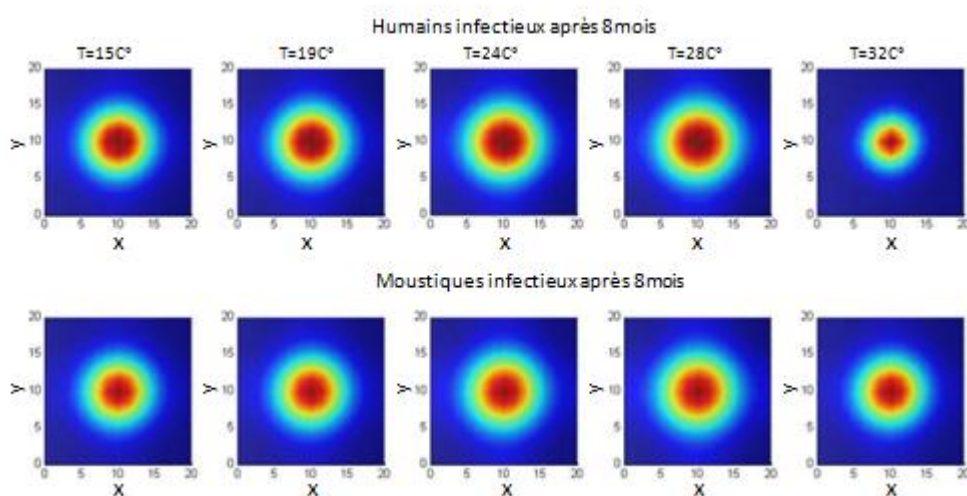


FIGURE 4.9 – L'effet de la température sur la propagation de la Dengue.

Dans les figures 4.10 et 4.11, on remarque divers comportements des humains infectés et des moustiques infectés avec le temps en des points sur le carré défini ci-dessus.

D'autres facteurs contribuent à la propagation de la Dengue : la mobilité des humains infectés et des moustiques infectés représentés par les coefficients de diffusion. On souligne que les moustiques se déplacent à l'échelle locale et peuvent explorer que quelques kilomètres dans leur vie. Néanmoins, l'humain peut traverser quelques kilomètres en quelques heures. Par conséquent, le coefficient de diffusion pour les hu-

2. SIMULATION NUMÉRIQUE DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

maines infectés est supérieur au coefficient de diffusion des moustiques infectés. Dans une température $T = 29\text{C}^\circ$, la figure 4.12 montre la propagation spatiale de la maladie chez les humains et les moustiques, pour différentes valeurs de $D_h = \{D_m, 4D_m, 7D_m, 10D_m\}$. Après 3 mois, on voit clairement que la mobilité des humains infectés provoque la diffusion précoce du virus de la Dengue. La dynamique temporelle du modèle de réaction-diffusion de la Dengue avec les variations de la mobilité humaine $D_h = \{D_m, 4D_m, 7D_m, 10D_m\}$ dans différents états pathologiques sont présentés à la figure 4.13. On s'attend à ce que la mobilité humaine augmente la taille et la vitesse des épidémies.

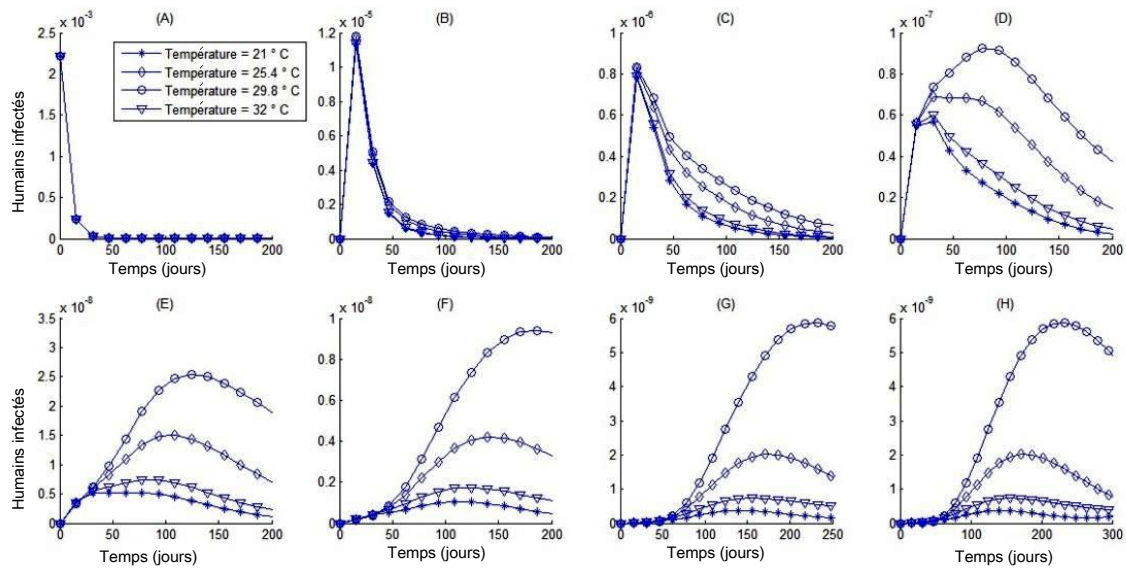


FIGURE 4.10 – Comportement des humains infectés avec le temps.

2. SIMULATION NUMÉRIQUE DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

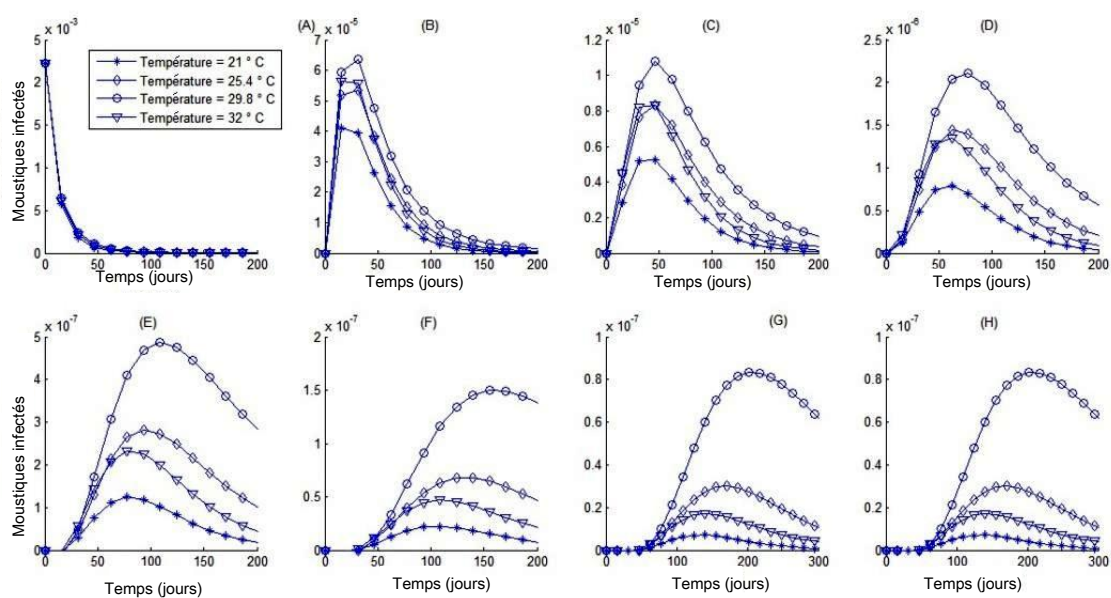


FIGURE 4.11 – Comportement des moustiques infectés avec le temps.

2. SIMULATION NUMÉRIQUE DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

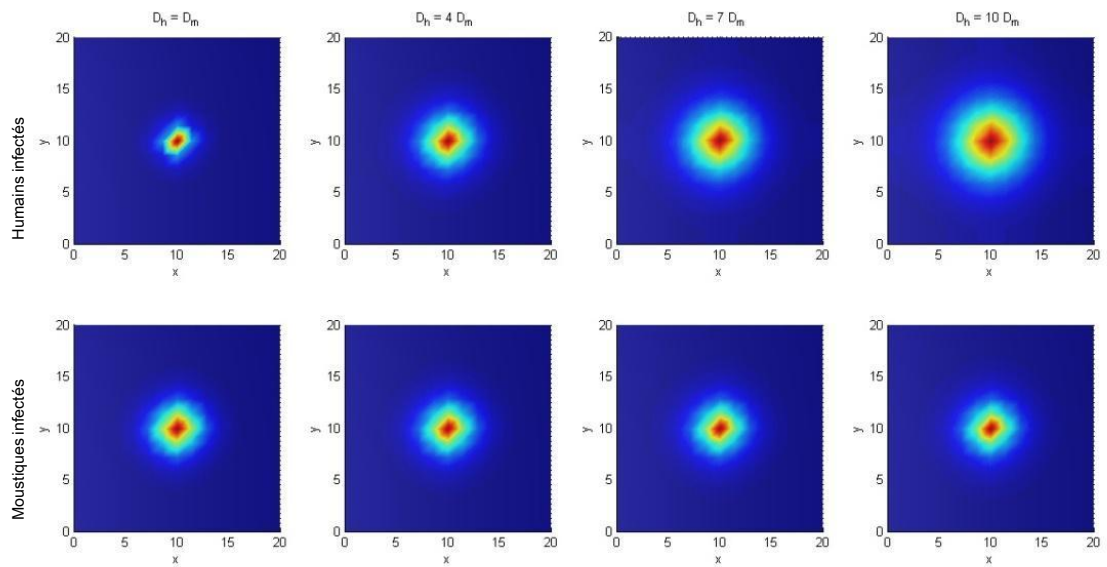


FIGURE 4.12 – Propagation de la maladie pour différentes valeurs de D_h .

2. SIMULATION NUMÉRIQUE DE L'ÉPIDÉMIE DE DENGUE

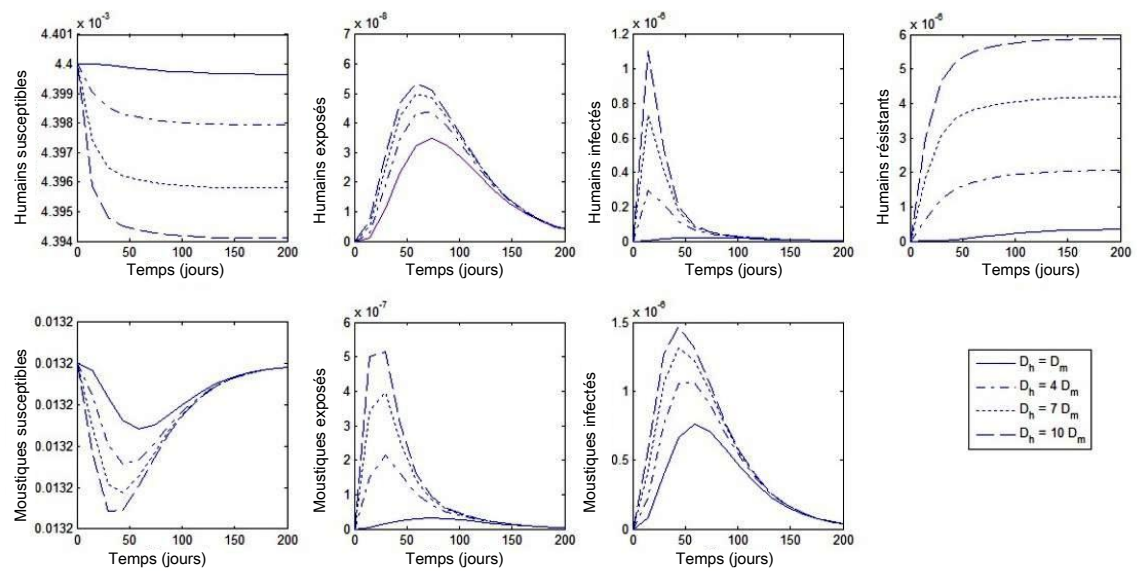


FIGURE 4.13 – Différents comportements pour chaque état pathologique avec le temps à $D = (14.29, 14.29)$.

Conclusion et perspectives

Dans cette étude, nous avons proposé un nouveau modèle mathématique représentant la dynamique spatio-temporelle de la transmission de la fièvre de la Dengue chez la population des humains et des moustiques. D'une part, notre modèle prend en compte la mobilité des humains infectés, et les moustiques infectés, et d'autre part, le schéma d'infection individuelle pour les voisins les plus proches. Nous avons divisé la population humaine et moustique en compartiments SEIR-SEI et les avons répartis sur une surface carrée de façon homogène. Nous avons traité deux facteurs importants de la diffusion de la maladie : le premier est l'effet de la température sur la dissémination de la Dengue. Nos résultats indiquent fortement la primordialité de ce facteur et son rôle en tant que moteur majeur de l'épidémie de Dengue dans les régions géographiquement diverses du monde. Le second facteur est la mobilité des sujets infectés, qu'ils soient humains ou moustiques. Cela nous a permis de comprendre que le contrôle de la mobilité humaine infectée peut réduire de façon significative la propagation et la vitesse de la maladie. En outre, les résultats issus du modèle proposé se sont avérés être en bon accord entre les résultats de simulation des humains infectés et ceux obtenus dans la littérature, comme ceux de [28, 49].

Plusieurs perspectives peuvent apparaître à l'issue de ce travail :

1. Passer de l'échelle macroscopique vers l'échelle microscopique pour mieux comprendre l'évolution de l'épidémie.
2. Un vaccin étant mis au point, il serait intéressant de voir comment une éventuelle vaccination peut influencer la propagation de l'épidémie (temporelle et spatiale).
3. Afin d'étudier le comportement biologique du modèle proposé, il serait utile de faire l'analyse mathématique.
4. Réfléchir comment intégrer la notion de retard biologique dans le modèle.

Bibliographie

- [1] **N. Abblaoui-lahmar and O. Belhamiti**, Numerical Study of Convection-Reaction-Diffusion Equation by the Legendre Wavelet Finite Difference Method, *Advances in Nonlinear Variational Inequalities*, 19(2), 94–112, 2016. [6](#)
- [2] **N. Abblaoui-lahmar**, Sur l'analyse multi-résolution en ondelettes bidimensionnelles et application pour la simulation des problèmes biologiques, thèse de Doctorat (Mathématiques Appliquées), Université de Mostaganem, 2016. [6](#), [55](#), [60](#), [61](#)
- [3] **R. M. Anderson and R. M. May**, *Infectious diseases of humans : dynamics and control*. Oxford university press, 1991. [5](#), [15](#)
- [4] **H. Ali Merina and O. Belhamiti**, Simulation Study of Nonlinear Reverse Osmosis Desalination System Using Third and Fourth Chebyshev Wavelet Methods, 2015. [6](#), [72](#)
- [5] **I. Aziz, S. Ul-Islam and B. Sarler**, Wavelets collocation methods for the numerical solution of elliptic BV problems, *Appl. Math. Model.*, vol. 37, pp. 676–694, 2013. [6](#), [54](#)
- [6] **D. F. Aranda, D. Y. Trejos , J. C. Valverde , R. J. Villanueva** , Amathematical model for Babesiosis disease in bovine and tick populations, *Math. Meth. Appl. Sci.*, 35, 249-256, 2012. [81](#), [83](#)
- [7] **K. J. Ananda ,P. E. D'Souza , G. C. Puttalakshmamma** , Prevalence of Haemoprotozoan diseases in crossbred cattle in Bangalore north, *Vet. World*, 2, 15-16, 2009. [83](#)
- [8] **V. Anaya, M. Bendahmane, and M. Sepúlveda**, a Numerical Analysis of a Reaction-Diffusion System Modeling the Dynamics of Growth Tumors, *Math. Model. Methods Appl. Sci.*, vol. 20, no. 5, pp. 731–756, 2010. [6](#)
- [9] **F. Brauer and C. Castillo-Chavez**, *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology*, Springer. [15](#)
- [10] **D. Bernoulli**, Essai d'une nouvelle analyse de la mortalité causée par la petite vérole, & des avantages de l'inoculation pour la prévenir. *Histoire et Mémoires de l'Académie Royale des Sciences de Paris*. Edité dans *Die Werke von Daniel Bernoulli*, Band 2, Birkhauser, p. 235-267., 1760 (1766). [4](#), [11](#)
- [11] **R. E. Bellman and R. E. Kalaba**, *Quasilinearization and Nonlinear Boundary-Value Problems*, Elsevier, New York, NY, USA, (1965). [72](#)

- [12] **S. Bhatt, P. W. Gething, O. J. Brady, J. P. Messina, A. W. Farlow, C. L. Moyes, J. M. Drake, J. S. Brownstein, A. G. Hoen, O. Sankoh, M. F. Myers, D. B. George, and T. Jaenisch**, The global distribution and burden of dengue, *Nature*, vol. 496, no. 7446, pp. 504–507, 2013. [8](#)
- [13] **L. Bouzid, O. Belhamiti**, Effect of Seasonal Changes on Predictive Model of Bovine Babesiosis Transmission, January 2017, DOI : 10.1142/S1793962317500301. [6](#), [79](#)
- [14] **L. Bouzid, O. Belhamiti, F. Belgacem et Z. Dahmani**, New Dengue Epidemic Transmission System Model Dynamics and Solutions, soumis. [6](#), [23](#), [24](#), [46](#)
- [15] **F. Brauer, P. V. D. Driessche, J. Wu**, Mathematical epidemiology, *Lecture Notes in Mathematics* 1945. [6](#), [14](#), [46](#), [51](#)
- [16] **E. Banifatemi, M. Razzaghi, and S. Yousefi**, Two-dimensional Legendre Wavelets Method for the Mixed Volterra-Fredholm Integral Equations, vol. 13, no. 1, pp. 1667–1675, 2007. [54](#)
- [17] **F. B. M. Belgacem**, Triple modeling scheme for optimal control related to weighted population dispersal, *Nonlinear Studies* 16 (4) (2009) 371–380. [46](#)
- [18] **F. B. M. Belgacem**, Diffusion and drift models for population dispersal from stochastic and continuum views, *International Journal of Applied Mathematics* 5 (1) (2001) 85–106. [46](#)
- [19] **A. Boulkaboul**, Parasitisme des tiques (Ixodidae) des bovins à Tiaret, Algérie, *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 56, 157-162, 2003. [80](#)
- [20] **S. C. Chen and M. H. Hsieh**, Modeling the transmission dynamics of dengue fever : Implications of temperature effects, *Sci. Total Environ.*, vol. 431, pp. 385–391, 2012. [24](#), [36](#)
- [21] **Y. M. Chen, Y. Q. Wei, D. Y. Liu, and H. Yu**, Numerical solution for a class of nonlinear variable order fractional differential equations with Legendre wavelets, *Appl. Math. Lett.*, vol. 46, pp. 83–88, 2015. [6](#), [54](#)
- [22] **K. Diethelm**, A fractional calculus based model for the simulation of an outbreak of dengue fever, pp. 613–619, 2013. [6](#), [43](#)
- [23] **M. Derouich, A. Boutayeb, and E. H. Twizell**, A model of dengue fever. *BioMedical Engineering*, 2(1) :4, 2003. [9](#), [10](#), [18](#), [32](#), [34](#)
- [24] **M. Derouich and A. Boutayeb**, Dengue fever : Mathematical modelling and computer simulation. *Applied Mathematics and Computation*, 177(2) :528 – 544, 2006. [6](#), [24](#), [32](#), [33](#)
- [25] **Y. Dumont, F. Chiroleu, and C. Domerg**, On a temporal model for the Chikungunya disease : Modeling, theory and numerics, *Math. Biosci.*, vol. 213, pp. 80–91, 2008. [9](#)
- [26] **J. C. M. Duque, R. M. P. Almeida, S. N. Antontsev, and J. Ferreira**, The Euler-Galerkin finite element method for a nonlocal coupled system of reaction-diffusion type, *J. Comput. Appl. Math.*, vol. 296, pp. 116–126, 2016. [6](#)

- [27] **E. Eckstein, F. Belgacem**, Model of platelet transport in flowing blood with drift and diffusion terms, *Biophysical Journal* 60 (1991) 53–69. [52](#)
- [28] **M. K. Enduri**, Spatial Patterns of Spread of Dengue with Human and Vector Mobility, no. arXiv :1409.0965v2, 2015. [24](#), [45](#), [94](#)
- [29] **L. Esteva and C. Vargas**, Analysis of a dengue disease transmission model. *Math Biosci*, 150(2) :131–151, June 1998. [9](#), [24](#), [27](#), [28](#), [29](#), [45](#)
- [30] **L. Esteva and C. Vargas**, A model for dengue disease with variable human population. *Journal of Mathematical Biology*, 38(3) :220–240, mars 1999. [9](#), [27](#), [28](#), [29](#)
- [31] **L. Esteva and C. Vargas**, Influence of vertical and mechanical transmission on the dynamics of dengue disease, vol. 167, pp. 51–64, 2000. [6](#), [27](#), [29](#)
- [32] **L. Esteva and H. M. Yang**, Mathematical model to assess the control of *Aedes aegypti* mosquitoes by the sterile insect technique, vol. 198, pp. 132–147, 2005. [22](#), [27](#), [30](#)
- [33] **A. Friedman, A. A Yakubu**, A bovine babesiosis model with dispersion, *Bulletin of Mathematical Biology*, 76, 98-135, (2014). [81](#)
- [34] **Z. Feng and V. Hernandez**, Competitive exclusion in a vector-host model for the dengue fever. *Journal of Mathematical Biology*, 35 :523–544, 1997. [9](#), [24](#), [26](#)
- [35] **J. S. Gu and W. S. Jiang**, The Haar wavelets operational matrix of integration, *Int. J. Syst. Sci.* 27 (1996) 623628. [59](#)
- [36] **A. K. Githeko, S. W. Lindsay, U. E. Confalonieri, J. A. Patz**, Climate change and vector-borne diseases : a regional analysis, *Bulletin of the World Health Organization* 78 (9) (2000) 1136–1147. [88](#)
- [37] **M. R. Garvie**, Finite-difference schemes for reaction-diffusion equations modeling predator-prey interactions in Matlab, *Bull. Math. Biol.*, vol. 69, pp. 931–956, 2007. [6](#)
- [38] **J. Liu-Helmersson, H. Stenlund, A. Wilder-Smith, J. Rocklov**, Vectorial capacity of *Aedes aegypti* : effects of temperature and implications for global dengue epidemic potential. *PLoS One* 9, e89783, 2014. [78](#), [79](#)
- [39] **J. Liu-helmersson, M. Quam, A. Wilder-smith, H. Stenlund, and K. Ebi**, EBioMedicine Climate Change and Aedes Vectors : 21st Century Projections for Dengue Transmission in Europe, *EBIOM*, vol. 7, pp. 267–277, 2016. [6](#), [8](#), [23](#)
- [40] **M. Hamou Maamar, O. Belhamiti**, New (0,2) Jacobi multi-wavelets adaptive method for numerical simulation of gas separations using hollow fiber membranes. *Communications on Applied Nonlinear Analysis*, 22(3), 61–81, 2015. [6](#), [72](#)
- [41] **A. Isah and P. Chang**, Legendre wavelet operational matrix of fractional derivative through wavelet-polynomial transformation and its applications in solving fractional order differential equations, *Int. J. Pure Appl. Math.*, vol. 105, no. 1, pp. 97–114, 2015. [6](#)
- [42] **W. O. Kermack and A. G. McKendrick**, A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics. *Proceedings of the Royal Society*, 115 :700–721, 1927. [4](#), [5](#), [14](#)

- [43] **H. L. Lin and F. Bin Wang**, On a reaction-diffusion system modeling the dengue transmission with nonlocal infections and crowding effects, *Appl. Math. Comput.*, vol. 248, pp. 184–194, 2014. [6](#), [24](#), [45](#)
- [44] **L. Lambrechts, K. P. Paaijmans, T. Fansiri, L. B. Carrington, L. D. Kramer**, Impact of daily temperature fluctuations on dengue virus transmission by aedes aegypti, *Proc Natl Acad Sci U S A* 108 (2011) 7460–7465. [78](#), [79](#)
- [45] **G. Laurent**, Analyse géographique de la transmission de la dengue suivant les contextes d'habitations en Guadeloupe, 2012. [19](#)
- [46] **D. Moulay**, Modélisation et analyse mathématique de systèmes dynamiques en épidémiologie. Application au cas du Chikungunya, Université du Havre, 2011. [10](#)
- [47] **J. D. Murray**, *Mathematical Biology II : Spatial Models and Biomedical Applications*, 3d Edition, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2003. [15](#), [18](#), [24](#)
- [48] **N. a. Maidana and H. M. Yang**, Describing the geographic spread of dengue disease by traveling waves, *Math. Biosci.*, vol. 215, pp. 64–77, 2008. [6](#), [24](#), [43](#)
709–720, 1992.
- [49] **L. C. C. Medeiros, C. A. R. Castilho, C. Braga, W. V. de Souza, L. Regis, and A. M. V. Monteiro**, Modeling the dynamic transmission of dengue fever : Investigating disease persistence, *PLoS Negl. Trop. Dis.*, vol. 5, no. 1, pp. 1–14, 2011. [6](#), [94](#)
- [50] **M. Mahalakshmi, G. Hariharan, and K. Kannan**, The wavelet methods to linear and nonlinear reaction-diffusion model arising in mathematical chemistry, *J. Math. Chem.*, vol. 51, pp. 2361–2385, 2013. [6](#)
- [51] **M. Mahalakshmi and G. Hariharan**, An efficient Chebyshev wavelet based analytical algorithm to steady state reaction-diffusion models arising in mathematical chemistry, *J. Math. Chem.*, vol. 54, pp. 269–285, 2016. [6](#)
- [52] **MEYER. Yves**, Wavelets-algorithms and applications. Wavelets-Algorithms and applications Society for Industrial and Applied Mathematics Translation, 142 p, 1993, vol. 1. [59](#)
- [53] **F. Mohammadi**, A new operational matrix for Legendre wavelets and its applications for solving fractional order boundary values problems, *Int. J. Phys. Sci.*, vol. 6, no. 32, pp. 7371–7378, 2011. [6](#), [54](#)
- [54] **F. Mohammadi and M. M. Hosseini**, A new Legendre wavelet operational matrix of derivative and its applications in solving the singular ordinary differential equations, *J. Franklin Inst.*, vol. 348, no. 8, pp. 1787–1796, 2011. [54](#)
- [55] **G. A. Ngwa and W.S. Shu**, A mathematical model for endemic malaria with variable human and mosquito population. *Mathematical and Computer Modelling*, 32 :747–763, 2000. [9](#)
- [56] **E. A. C. Newton and P. Reiter**, A model of the transmisison of dengue-fever with an evaluation of the impact of ultra-low volume (ULV) insecticide appliations on dengue epidemics, *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, vol. 47, no. 6, pp. 709–720, 1992. [22](#), [24](#), [25](#)

- [57] **H. Parsian**, two dimension legendre wavelets and operational matrices of integration, *Acta Math. Acad. Paedagog. Nyiregyhaziensis*, vol. 101–106, 21 (2005). [65](#)
- [58] **S. Pooseh, H. S. Rodrigues, and D. F. T. Torres**, Fractional Derivatives in Dengue Epidemics. In T. E. Simos and et al., editors, *Numerical analysis and applied mathematics. International Conference on Numerical Analysis and Applied Mathematics*, Halkidiki, Greece. American Institute of Physics Conf. Proc., volume 1389, pages 739–742, 2011. arXiv :1108.1683. [35](#), [43](#)
- [59] **P. Pongsumpun, R. Kongnuy, D. G. Lopez, I. Tang, and M. A. Dubois**, Contact infection spread in an SEIR model : An analytical approach. *scienceasia*, 39(4), 410–415, 2013. [46](#)
- [60] **W. H. Press et al**, *Numerical Recipes : the Art of Scientific Computing (FORTRAN version)*, Cambridge : Cambridge University Press, pp. 702, 1989. [81](#)
- [61] **E. B. Postnikov and I. M. Sokolov**, Continuum description of a contact infection spread in a SIR model, vol. 208, pp. 205–215, 2007. [46](#), [49](#)
- [62] **J. P. T. B. A. J. S. Porterfield**, transactions of the royal society of transmission of zika virus *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* Vol. 50. No. 3, pp. 238–242, 1956. [9](#)
- [63] **O. M. Radostits ,D. C. Blood, C. C. Gay** , *Veterinary Medicine, A Text book of the disease, sheep, Goats, Pgs and Horse*, 8 edn. ELBS, Baillier, London, 1994. [83](#)
- [64] **M. Razzaghi and S. Yousefi**, Legendre wavelets direct method for variational problems, *Math. Comput. Simul.*, vol. 53, pp. 185–192, 2000. [6](#), [54](#), [60](#), [61](#)
- [65] **M. Razzaghi and S. Yousefi**, Legendre wavelets method for constrained optimal control problems, *Math. Methods Appl. Sci.*, vol. 25, no. June 2000, pp. 529–539, 2002. [6](#), [54](#)
- [66] **H. S. Rodrigues, M. T. T. Monteiro, and D. F. M. Torres**, Insecticide control in a dengue epidemics model. In T. E. Simos and et al., editors, *Numerical analysis and applied mathematics. International conference on numerical analysis and applied mathematics*, Rhodes, Greece. American Institute of Physics Conf. Proc., number 1281 in American Institute of Physics Conf. Proc., pages 979–982, 2010. arXiv :1007.5159. [37](#), [47](#), [87](#)
- [67] **H. S. Rodrigues, M. T. T. Monteiro, D. F. M. Torres**, and A. Zinober. Dengue disease, basic reproduction number and control. *Int. J. Comput. Math.*, 89(3) :334–346, 2012. arXiv :1103.1923. [6](#), [37](#)
- [68] **H. S. Rodrigues, M. T. T. Monteiro, D. F. M. Torres, and A. Zinober**, Control of dengue disease : a case study in Cape Verde. In J. Vigo Aguiar, editor, *Proc. 10th International Conference on Mathematical Methods in Science and Engineering*, pages 816–822, 2010. arXiv :1006.5931. [37](#)
- [69] **H. S. Rodrigues, M. T. T. Monteiro, and D. F. M. Torres**, Dengue in Cape Verde : vector control and vaccination. *Math. Popul. Stud.*, 20(4) :208–223, 2013. arXiv :1204.0544. [37](#), [39](#)

- [70] **H. S. Rodrigues, M. T. T. Monteiro, and D. F. M. Torres**, Modeling and optimal control applied to a vector borne disease. In J. Vigo-Aguiar, editor, Proceedings of the 2012 International Conference on Computational and Mathematical Methods in Science and Engineering, volume III, pages 1063–1070, 2012. arXiv :1207.1949. [39](#)
- [71] **F. P. Rocha, H. S. Rodrigues, M. T. T. Monteiro, and D. F. M. Torres**, Coexistence of two dengue virus serotypes and forecasting for Madeira Island, Oper. Res. Heal. Care, vol. 7, no. July, pp. 122–131, 2015. [37](#), [41](#)
- [72] **H. S. Rodrigues, M. T. T. Monteiro, D.F.M. Torres**, Vaccination models and optimal control strategies to dengue, Math. Biosci. 247 (2014) 1–12. [24](#), [37](#), [40](#)
- [73] **H. S. Rodrigues, M. T. T. Monteiro, and D. F. M. Torres**, Optimal control of a dengue epidemic model with vaccination. In T. E. Simos and et al., editors, Numerical analysis and applied mathematics. International conference on numerical analysis and applied mathematics, Halkidiki, Greece. American Institute of Physics Conf. Proc., number 1389 in American Institute of Physics Conf. Proc., pages 1232–1235, 2011. arXiv :1108.3025v1. [20](#), [40](#)
- [74] **Helena Sofia Ferreira Rodrigues** : Optimal control and numerical optimization applied to epidemiological models, Ph. D thesis, Universidade de Aveiro Departamento de Matematica. arXiv preprint, arXiv :1401.7390, 2014. [18](#), [20](#), [21](#), [22](#)
- [75] **C. Rotela, F. Fouque, M. Lamfri, P. Sabatier, V. Introini, M. Zaidenberg, C. Scavuzzo**, Space-time analysis of the dengue spreading dynamics in the 2004 tartagal outbreak, northern argentina, Acta tropica 103 (2007) 1–13. [6](#), [24](#)
- [76] **C. Rogier, G. Sallet**, Modélisation du paludisme. Médecine tropicale, 2004, vol. 64, p. 89-97. [12](#)
- [77] **M. Roodaki and Z. Jafaribehbahani**, Two-Dimensional Legendre Wavelets and Their Applications to Integral Equations, vol. 8, no. January, pp. 157–164, 2015. [6](#), [54](#)
- [78] **P. Z. Seyyed, E. Behzad , R. Y. Mohammad** , Study of the Prevalence of Babesiosis in Domesticated Animals with Suspected Signs in Mazandaran Province, North of Iran, During 2008, J. Ani. Vet. Adv., 10, 712-714, (2011). [83](#)
- [79] **R. G. Sargent** , Verication and validation of simulation models, Journal of Simulation, 7, 1224, (2013). [84](#)
- [80] **T. W. Scott, P. H. Amerasinghe, A. C. Morrison, L. H. Lorenz, G. G. Clark**, Longitudinal studies of aedes aegypti (diptera : Culicidae) in thailand and puerto rico : blood feeding frequency, J Med Entomol 37 (2000) 89–101. [78](#), [79](#)
- [81] **J. L. Solorio-Rivera, R. I. Rodriguez-Vivas**, Epidemiology of bovine babesiosis, I. Epidemiological components, Revis. Bioméd. 8 :37–47, 1997.
- [82] **M. Tipayamongkholgul, C. T. Fang, S. Klinchan, C. M. Liu, C. C. King**, Effects of the elNiño-southern oscillation on dengue epidemics in thailand, 1996-2005, BMC Public Health (2009) 9 :422. [87](#)

- [83] **A. Tran**, TitreTéledétection et épidémiologie : Modélisation de la dynamique de populations d'insectes et application au contrôle de maladies à transmission vectorielle, 2004. [24](#)
- [84] **A. Tran and M. Raffy**, On the dynamics of dengue epidemics from large-scale information. Theoretical Population Biology, 69 :3–12, 2006. [6](#), [9](#)
- [85] **A Tran, F. Biteau-Corolles, H. Guis, and F. Roger**, Modélisation des maladies vectorielles, Epidémiol. santé anim, vol. 47, pp. 35–51, 2005. [8](#)
- [86] **D. Teo, L. C. Ng, S. Lam**, Is dengue a threat to the blood supply, Transfusion Medicine 19 (2009) 66–77. [21](#)
- [87] **S. P. Vahora , J.V. Patel , B. B. Patel , S.B. Patel , R.H. Umale ,** Seasonal incidence of Haemoprotozoal diseases in crossbred cattle and buffalo in Kaira and Anand districts of Gujarat, India, Vet. World, 5, 223-225, (2012). [83](#), [84](#)
- [88] **S. G. Venkatesh, S. K. Ayyaswamy, and S. Raja Balachandar**, Legendre Wavelets based approximation method for solving advection problems, Ain Shams Eng. J., vol. 4, no. 4, pp. 925–932, 2013. [6](#), [54](#)
- [89] **S. G. Venkatesh, S. K. Ayyaswamy, and S. Raja Balachandar**, Convergence analysis of legendre wavelets method for solving fredholm integral equations, Appl. Math. Sci., vol. 6, no. 46, pp. 2289–2296, 2012. [54](#)
- [90] **D. Watts, D. Burke, B. Harrison, R. Whitmire, A. Nisalak**, Effect of temperature on the vector efficiency of aedes aegypti for dengue 2 virus, Am J Trop Med Hyg 36 (1987) 143–152. [78](#), [79](#)
- [91] **H. M. Yang, M. L. G. Macoris, K. C. Galvani, M. T. M. Andrighetti, D. M. V. Wanderley**, Assessing the effects of temperature on the population of aedes aegypti, the vector of dengue, Epidemiol. Infect. 137 (2009) 1188–1202. [78](#), [79](#)
- [92] **M. Yi, L. Wang, and J. Huang**, Legendre wavelets method for the numerical solution of fractional integro-differential equations with weakly singular kernel, Appl. Math. Model., vol. 40, pp. 3422–3437, 2016. [54](#)
- [93] **F. Yin, T. Tian, J. Song, and M. Zhu**, Spectral methods using Legendre wavelets for nonlinear Klein/Sine-Gordon equations, J. Comput. Appl. Math., vol. 275, no. December, pp. 321–334, 2015. [54](#)
- [94] [http ://www.pasteur.fr/fr/institut-pasteur/presse/fiches-info/dengue](http://www.pasteur.fr/fr/institut-pasteur/presse/fiches-info/dengue).