

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



MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Pour l'Obtention du Diplôme de Master en Mathématiques délivré par

Université de Mostaganem

Spécialité "Modélisation, Contrôle et Optimisation"

présenté par :

Aicha BENKHETTAB

**Modélisation mathématique et simulation numérique de la
propagation du paludisme par des EDOs**

soutenu publiquement le 12 Juin 2025 devant le jury composé de :

Président :	Naima ABLAOUI	MCA	UMAB
Examinatrice :	Leila BOUZID	MCA	UMAB
Encadrant :	Omar BELHAMITI	Prof	UMAB

Année Universitaire : 2024 / 2025

M
A
S
T
E
R

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

Mes chers parents.

Mes chers grands-parents.

Mes chères sœurs
Ikram, Fatima Zohra, Aya, Ritadj et Soudjoud.

Mes chères nièces
Razane et Amira.

Mes chères amies et toutes mes camarades de la promotion de master.

Remerciements

Alhamdoulillah, pour Ses bénédictions et Sa guidance, qui ont été ma lumière durant toute la période de mes études.

Je souhaite exprimer ma profonde gratitude à mon encadreur, Monsieur BELHAMITI Omar, pour son accompagnement et ses orientations précieuses tout au long de ce mémoire. Je le remercie sincèrement pour ses efforts, sa disponibilité, son soutien et ses conseils éclairés.

J'adresse également mes sincères remerciements à mes professeurs, depuis le primaire jusqu'aux études universitaires, pour leur attention, leur soutien et leurs efforts.

Je remercie chaleureusement mes chers parents, qui ont toujours été mon soutien, source d'amour, de patience et de sacrifices. Je leur dédie ce succès, fruit de leur appui constant et de leur confiance précieuse, car sans eux, ce chemin n'aurait jamais pu s'accomplir.

Je tiens à remercier mes adorables sœurs et mes nièces, qui ont toujours été présentes avec amour, soutien et encouragements. Du fond du cœur, je vous remercie pour votre patience, votre présence et votre affection tout au long de ce parcours.

Je tiens également à remercier mes amis, ainsi que toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail. Leur présence, leur aide et leurs encouragements m'ont été d'un grand soutien.

Table des matières

Liste des tableaux	iv
Table des figures	1
Introduction	2
1 Description du paludisme	4
1 Introduction	4
2 La répartition géographique de la maladie	4
3 Les principales espèces de Plasmodium responsables du paludisme humain	5
4 Les modes de transmission et le cycle de développement du parasite	7
5 Les personnes à risque	7
6 Les symptômes	8
7 Les stratégies de lutte contre le paludisme	10
2 État de l'art sur les modèles de transmission du paludisme	12
1 Le plus ancien modèle du paludisme : le modèle de Ross (1911)	12
2 Le modèle de Fatmawati et al. en 2021	13
3 Le modèle de Alhaj en 2023	14
4 Le modèle de Ahkrizal et al. en 2023	16
5 Le modèle de Adegbite et al. en 2023	17
6 Le modèle de Naandam et al. en 2025	19
7 Le modèle de Wako et al. en 2025	21
3 Modélisation mathématique du paludisme	23
1 La description de notre modèle	23
2 Les propriétés de base du modèle	27
3 Le nombre de reproduction de base R_0	31
4 Les points d'équilibre	33
4 Simulation numérique de notre modèle	37
1 Stabilité numérique les points d'équilibres	37
2 Simulation de quelques scenarios	43
Conclusion	49
Bibliographie	50

Liste des tableaux

1.1	Espèces de parasites du paludisme humain [15]	6
4.1	Valeurs des paramètres opérationnels pour la stabilité de E_0 (Les paramètres $\mu_m, \mu_h, \beta_{hm}, \beta_{mh}$, ainsi que θ [4], B [1] et les autres paramètres ont été estimés).	37
4.2	Valeurs des paramètres opérationnels pour la stabilité de E_1 (Les paramètres $\mu_m, \mu_h, \beta_{hm}, \beta_{mh}$, ainsi que θ [4], B [1] et les autres paramètres ont été estimés).	40
4.3	Valeurs des paramètres γ_1, γ_2 et γ_3 représentant respectivement les taux de guérison des individus asymptomatiques, symptomatiques et hospitalisés.	46

Table des figures

1.1	(a).Nombre estimé de cas de paludisme par pays et région en 2023 ; (b).Distribution des cas de paludisme par pays en 2023 [28].	5
1.2	Distribution des décès dus au paludisme par pays en 2023 [28].	5
1.3	Les modes de transmission du paludisme	7
1.4	les personnes à risque	8
1.5	Les symptômes du paludisme [24]	9
1.6	Les moyens de lutte contre le paludisme.	11
2.1	Le diagramme représentatif du modèle de Fatmawati et al.	13
2.2	Le diagramme représentatif du modèle de Alhaj.	15
2.3	Le diagramme représentatif du modèle de Ahkrizal et al.	16
2.4	Le diagramme représentatif du modèle de Adegbite et al.	18
2.5	Le diagramme représentatif du modèle de Naandam et al.	20
2.6	Le diagramme représentatif du modèle de Wako et al.	21
3.1	Diagramme de notre modèle mathématique de la dynamique du paludisme entre les populations humaines et de moustiques.	24
4.1	Stabilité du point sans maladie $E_0(S_{h0} = 0.95\%, E_{h0} = 0.05\%, I_{h0}^A = 0, I_{h0}^S = 0, I_{h0}^H = 0, R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).	38
4.2	La convergence des sous-populations humaines susceptibles, exposées et guéries vers le point d'équilibre sans maladie $E_0(S_{h0} = 0.95\%, E_{h0} = 0.05\%, I_{h0}^A = 0, I_{h0}^S = 0, I_{h0}^H = 0, R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).	38
4.3	La convergence des sous-populations humaines infectées (asymptomatiques, symptomatiques et susceptibles) vers le point d'équilibre sans maladie $E_0(S_{h0} = 0.95\%, E_{h0} = 0.05\%, I_{h0}^A = 0, I_{h0}^S = 0, I_{h0}^H = 0, R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).	39
4.4	La convergence de la sous-population des personnes décédées vers le point d'équilibre endémique $E_1(S_{h0} = 0.95\%, E_{h0} = 0.05\%, I_{h0}^A = 0, I_{h0}^S = 0, I_{h0}^H = 0, R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).	39
4.5	La convergence des sous-populations moustiques susceptibles et infectées vers le point d'équilibre sans maladie $E_0(S_{h0} = 0.95\%, E_{h0} = 0.05\%, I_{h0}^A = 0, I_{h0}^S = 0, I_{h0}^H = 0, R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).	40
4.6	Stabilité du point endémique $E_1(S_{h0} = 0.95\%, E_{h0} = 0.05\%, I_{h0}^A = 0, I_{h0}^S = 0, I_{h0}^H = 0, R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).	41
4.7	La convergence des sous-populations humaines susceptibles, exposées et guéries vers le point d'équilibre endémique $E_1(S_{h0} = 0.95\%, E_{h0} = 0.05\%, I_{h0}^A = 0, I_{h0}^S = 0, I_{h0}^H = 0, R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).	41

4.8	La convergence des sous-populations humaines infectées (asymptomatiques, symptomatiques et susceptibles) vers le point d'équilibre endémique E_1 ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).	42
4.9	La convergence de la sous-population des personnes décédées vers le point d'équilibre endémique E_1 ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).	42
4.10	La convergence des sous-populations moustiques susceptibles et infectées vers le point d'équilibre endémique E_1 ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).	43
4.11	Effet du taux de contact sur les personnes susceptibles, exposées et guéries ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).	44
4.12	Effet du taux de contact sur les personnes infectées : asymptomatiques, symptomatiques, hospitalisées et décédées ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).	44
4.13	Effet du taux de contact sur les moustiques susceptibles et infectés ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).	45
4.14	Effet de la prise en charge sur les personnes susceptibles, exposées et guéries ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).	46
4.15	Effet de la prise en charge sur les personnes infectées : asymptomatiques, symptomatiques, hospitalisées et décédées ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).	47
4.16	Effet de la prise en charge sur les moustiques susceptibles et infectés ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).	47

Introduction

Le paludisme, ou malaria, est une maladie parasitaire potentiellement mortelle, fréquente dans les régions tropicales, causée par des parasites du genre *Plasmodium* transmis à l'humain par la piqure de moustiques femelles infectées du genre *Anopheles* [27]. Un moustique sain peut également devenir vecteur après avoir piqué une personne porteuse du parasite [2]. Autrefois associé aux zones marécageuses, le terme « malaria » provient de l'italien *mal'aria* (« mauvais air »). La transmission repose sur un cycle biologique complexe impliquant l'hôte humain et le moustique vecteur : après la piqure, les parasites atteignent le foie, puis envahissent les globules rouges, déclenchant des épisodes de fièvre, frissons, douleurs musculaires et, dans les cas graves, anémie sévère, troubles neurologiques, voire le décès [6]. L'espèce *Plasmodium falciparum* est la plus virulente, à l'origine de la majorité des formes graves, notamment en Afrique subsaharienne [8]. Le paludisme constitue un problème majeur de santé publique, avec de lourdes conséquences sanitaires et économiques : surcharge des systèmes de soins, baisse de productivité et absentéisme scolaire [2]. Pour le combattre, diverses stratégies sont utilisées : moustiquaires imprégnées, pulvérisation d'insecticides, traitements à base d'artémisinine et nouveaux vaccins comme RTS,S et R21 [27]. Toutefois, l'éradication reste difficile en raison de la persistance des vecteurs, des résistances émergentes et d'un accès limité aux soins dans certaines zones.

La modélisation mathématique joue un rôle fondamental dans la compréhension de la dynamique du paludisme et dans l'élaboration de stratégies de lutte efficaces. En traduisant les processus biologiques et épidémiologiques en équations mathématiques, les chercheurs peuvent simuler différents scénarios, évaluer l'impact des interventions sanitaires (comme l'usage des moustiquaires, la prise en charge des malades ou la vaccination), et anticiper l'évolution de la maladie selon les paramètres environnementaux ou comportementaux. Ces modèles permettent ainsi d'éclairer les décisions des pouvoirs publics en identifiant les leviers d'action les plus efficaces et en optimisant l'allocation des ressources. De nombreux mathématiciens, comme Ronald Ross dès le début du XXe siècle, se sont penchés sur cette maladie, considérée comme un problème majeur de santé publique dans de nombreuses régions du monde. Depuis, les contributions de chercheurs en épidémiologie mathématique n'ont cessé de s'enrichir, intégrant des éléments de plus en plus complexes comme les facteurs saisonniers, la mobilité humaine ou la résistance aux traitements. Grâce à ces travaux, la modélisation est devenue un outil indispensable pour mieux comprendre les mécanismes de transmission et soutenir la prise de décision en matière de santé publique.

L'objectif de ce travail est de développer un modèle mathématique afin de mieux comprendre la dynamique de propagation du paludisme. L'étude est structurée en quatre chapitres.

Dans le premier chapitre, on étudiera l'épidémiologie du paludisme, les symptômes associés à cette maladie, les modes de transmission, ainsi que les principales stratégies de lutte mises en œuvre contre le paludisme.

Le deuxième chapitre présentera un état de l'art des modèles mathématiques existants décrivant l'évolution du paludisme.

Dans le troisième chapitre, un modèle compartimental de type SEIRD – SI sera proposé pour décrire la propagation du paludisme, en se basant sur les différents états pathologiques des individus infectés : asymptomatiques, symptomatiques et hospitalisés. Ensuite, on réalise une analyse mathématique du modèle proposé.

Enfin, le quatrième chapitre sera consacré à des simulations numériques, permettant de mieux voir l'impact du taux de contact entre les moustiques et les humains, ainsi que celui de la prise en charge sur la propagation du parasite.

On terminera par une conclusion générale qui résume les points principaux de l'étude et propose des perspectives pour des recherches futures.

Chapitre 1

Description du paludisme

1 Introduction

Le paludisme est considéré comme la première maladie parasitaire à l'échelle mondiale [14]. Il s'agit d'une épidémie persistante, affectant chaque année des millions de personnes et provoquant plus d'un million de décès. Cette maladie est causée par des parasites du genre *Plasmodium*, des protozoaires qui infectent à la fois le foie et les globules rouges. Ils sont transmis à l'être humain par la piqûre de moustiques femelles du genre *Anopheles* [18]. Présente dans le monde entier, cette parasitose sanguine représente un enjeu majeur de santé publique, en particulier dans les zones intertropicales endémiques. Elle constitue toutefois également une menace pour les régions non endémiques, en cas d'importation de cas [6].

Les formes graves du paludisme peuvent entraîner des complications sévères, notamment neurologiques, hépatiques ou rénales, touchant plus particulièrement les jeunes enfants, les femmes enceintes et les personnes immunodéprimées [27].

Malgré les efforts soutenus de recherche et de lutte déployés au fil des décennies, le paludisme demeure un défi sanitaire mondial de premier plan. Dans ce chapitre, on aborde les généralités de cette maladie, en détaillant son épidémiologie, ses modes de transmission, ainsi que les principaux moyens de prévention et de traitement.

2 La répartition géographique de la maladie

En 2023, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a rapporté que la malaria avait touché 263 millions de personnes dans 83 pays endémiques, dont 94 % des cas ont été enregistrés en Afrique, soit environ 246 millions de cas. Cette maladie a causé 597 000 décès dans le monde, dont 95 % (soit 569 000) sont survenus sur le continent africain. Parmi les victimes, les enfants de moins de cinq ans représentaient environ 76 % des décès.

La répartition des cas de paludisme varie considérablement d'un pays à l'autre. En 2023, certains pays comme le Nigéria, la République démocratique du Congo et l'Ouganda ont enregistré le plus grand nombre de cas. Ces pays font face à une transmission endémique persistante, tandis que dans d'autres, les cas sont en déclin grâce à des efforts accrus de contrôle.

Les figures suivantes illustrent la répartition du nombre de cas de paludisme signalés par pays en 2023.

3. LES PRINCIPALES ESPÈCES DE PLASMODIUM RESPONSABLES DU PALUDISME HUMAIN

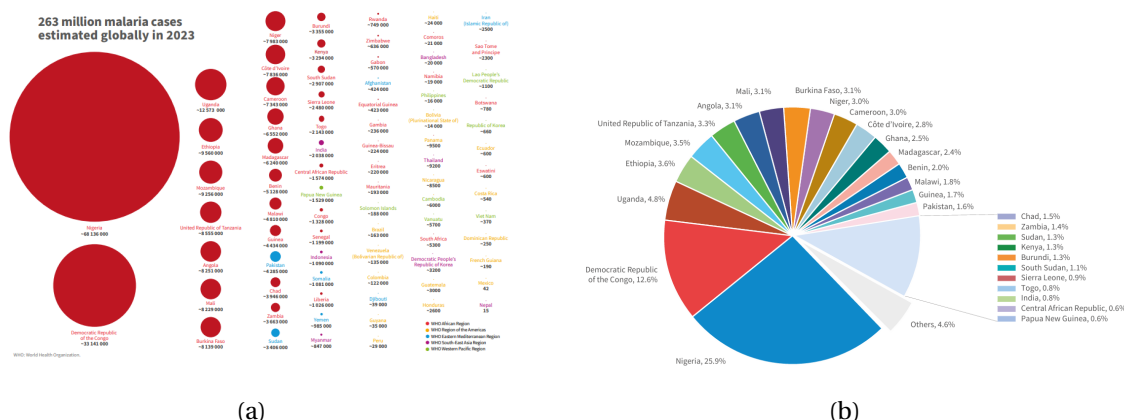


FIGURE 1.1 – (a).Nombre estimé de cas de paludisme par pays et région en 2023 ; (b).Distribution des cas de paludisme par pays en 2023 [28].

La majorité des cas et des décès surviennent en Afrique subsaharienne, qui demeure la région la plus affectée par la maladie. Toutefois, des disparités existent au sein même du continent, certaines zones présentant des taux de transmission plus élevés que d'autres.

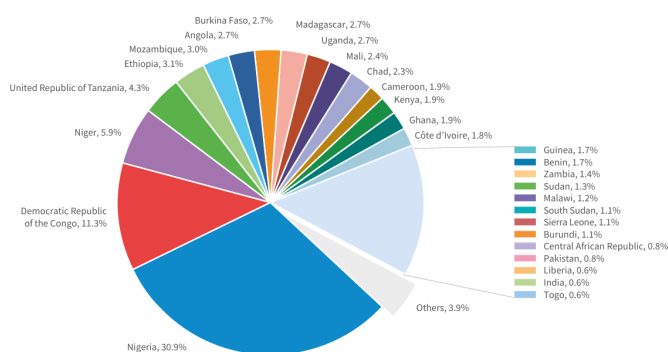


FIGURE 1.2 – Distribution des décès dus au paludisme par pays en 2023 [28].

3 Les principales espèces de Plasmodium responsables du paludisme humain

Le paludisme est causé par des parasites du genre Plasmodium. Environ 156 espèces nommées de Plasmodium infectent diverses espèces de vertébrés [11], dont cinq sont responsables du paludisme chez l'être humain [14].

3.1 Plasmodium falciparum

Plasmodium falciparum est l'espèce la plus courante [14] et la principale responsable des formes sévères du paludisme [8]. Elle est à l'origine de la grande majorité des décès liés à la maladie (environ 99 %) [9]. Elle est prépondérante en Afrique tropicale, en Asie de l'Est, en Océanie et dans le bassin amazonien en Amérique du Sud [8]. Sa période d'incubation est de 9 à 14 jours [10].

3.2 Plasmodium vivax

Plasmodium vivax est l'un des agents les plus fréquents du paludisme. Il est largement répandu [8], notamment en Amérique du Sud et en Asie du Sud-Est [14]. Bien qu'il provoque un nombre important de cas, il est généralement responsable de formes bénignes de la maladie et entraîne rarement des complications graves ou des décès [8, 17]. Sa période d'incubation varie de 12 à 17 jours [10], avec une moyenne estimée à 13,9 jours [16].

3.3 Plasmodium ovale

Plasmodium ovale est présent principalement en Afrique intertropicale, notamment en Afrique centrale et de l'Ouest. Il est responsable d'une forme bénigne de paludisme, généralement caractérisée par une fièvre tierce [29]. Cette espèce figure parmi les agents du paludisme les moins fréquents [14]. Sa période d'incubation moyenne est d'environ deux semaines, mais elle peut parfois se prolonger sur plusieurs années [20].

3.4 Plasmodium malariae

Plasmodium malariae, bien que moins fréquent, est largement réparti à travers le monde, notamment en Amérique du Sud, en Asie et en Afrique [11]. Il est responsable d'une forme généralement bénigne de paludisme, mais peut provoquer une infection chronique si elle n'est pas traitée. Sa période d'incubation varie de 18 à 40 jours [10].

3.5 Plasmodium knowlesi

Plasmodium knowlesi est principalement endémique en Asie du Sud-Est. Sa période d'incubation varie de 8 à 12 jours. Les symptômes peuvent aller de formes modérées à graves, et la maladie peut être fatale, en particulier chez les adultes. Ce parasite zoonotique est transmis à l'être humain par des moustiques ayant piqué des singes infectés [5].

Le Tableau suivant résume les principales espèces de *Plasmodium* responsables du paludisme humain et leurs régions endémiques.

Espèce de <i>Plasmodium</i>	Régions endémiques
<i>P. falciparum</i>	- Afrique subsaharienne - Haïti - République dominicaine - Asie du Sud-Est
<i>P. vivax</i>	- Sous-continent indien - Amérique centrale et du Sud - Asie du Sud-Est
<i>P. ovale</i>	- Afrique de l'Ouest principalement - Présent aussi en Asie
<i>P. malariae</i>	- Moins commun - Distribution mondiale large
<i>P. knowlesi</i>	- Rare - Régions forestières d'Asie du Sud-Est - Associé aux macaques à longue queue

TABEAU 1.1 – Espèces de parasites du paludisme humain [15]

4 Les modes de transmission et le cycle de développement du parasite

Le paludisme humain est principalement transmis par la piqûre de moustiques femelles infectées du genre *Anopheles* [11]. On dénombre plus de 400 espèces de moustiques appartenant à ce genre, dont environ 60 sont capables de transmettre le paludisme [17].

Une fois dans l'organisme humain, le parasite *Plasmodium* commence son développement dans le foie, avant d'envahir les globules rouges. Ce cycle de développement comporte trois étapes principales [18] :

- **Stade anneau (24 heures)** : Le parasite forme une structure en anneau à l'intérieur des globules rouges.
- **Stade trophozoïte (24 à 36 heures)** : Le parasite continue de se nourrir et de se multiplier dans les globules rouges.
- **Stade schizonte (36 à 48 heures)** : Les globules rouges éclatent, libérant de nouveaux parasites et provoquant des symptômes tels que fièvre, frissons et maux de tête.

D'autres modes de transmission, bien que rares, existent [11] :

- Transmission verticale lorsque le parasite passe de la mère infectée au fœtus pendant la grossesse ou lors de l'accouchement.
- Une greffe d'organe peut entraîner une infection si l'organe provient d'un donneur infecté.
- Le partage de seringues ou d'aiguilles infectées par le sang porteur du paludisme.
- Une transfusion sanguine contaminée.

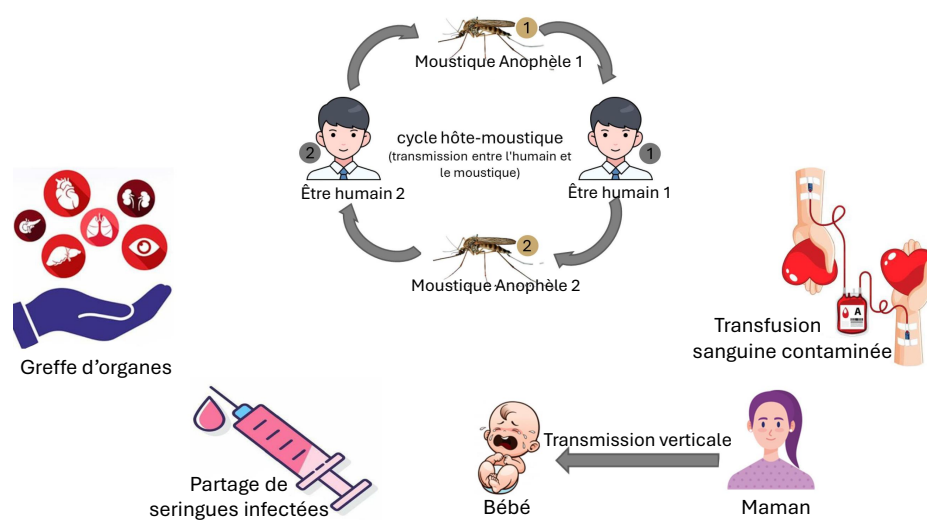


FIGURE 1.3 – Les modes de transmission du paludisme

5 Les personnes à risque

Les personnes particulièrement vulnérables et exposées à un risque accru de complications liées au paludisme sont les suivantes [27] :

- Les bébés et les enfants de moins de cinq ans représentent environ 76 % des décès liés au paludisme, soit près de 432 440 en 2023.
- Les femmes en état de grossesse.

Chez les femmes enceinte, le paludisme représente une menace importante, même lorsqu'une immunité a été développée avant la conception. Le risque est particulièrement grand lors de la première grossesse. On note principalement les complications suivantes :

- L'anémie chez la mère, qui élève le taux de mortalité maternelle.
- Une diminution du poids à la naissance, causée par un retard de croissance intra-utérin et une naissance prématurée, conduisant à une mortalité infantile accrue.
- Le paludisme durant la grossesse peut aussi entraîner des fausses couches ou une mort fœtale in utero dans certaines zones.
- Les voyageurs non immunisés se rendant en zones endémiques.
- Les personnes vivant avec le VIH/sida.



FIGURE 1.4 – les personnes à risque

6 Les symptômes

Dans les régions à transmission intense et régulière, la majorité des infections à *Plasmodium* sont asymptomatiques (jusqu'à 90 %) [22].

En général, les symptômes apparaissent 10 à 15 jours après la piqûre d'un moustique infecté. Les différentes espèces de parasites responsables du paludisme chez l'être humain peuvent induire des périodes d'incubation plus ou moins longues. Ces symptômes peuvent inclure [23].

6.1 Symptômes fréquents du paludisme

- La fièvre présente dans 76 % à 91 % des cas selon l'immunité et l'âge.
- Les céphalées (maux de tête) présentes dans 49 % à 68 % des cas.
- La fatigue présente dans 24 % à 50 % des cas.
- Les douleurs abdominales présentes chez environ 40 % des enfants.
- La myalgie (douleurs musculaires) et l'arthralgie (douleurs articulaires) présentes chez 17% à 23 % des adultes.
- Les nausées et vomissements (présents dans 12 % à 26 % des cas, particulièrement chez les enfants).
- La diarrhée présente dans 10 % à 14 % des cas, plus rare chez les enfants.

- Les frissons.

6.2 Complications graves du paludisme

Les formes sévères du paludisme incluent des complications graves telles que :

- Des convulsions présentes dans environ 18,3 % des cas, plus fréquentes chez les enfants.
- Des difficultés respiratoires sévères présentes fréquemment chez les enfants. Par exemple, au Ghana, environ 28 % des enfants étudiés ont montré des signes de détresse respiratoire.
- L'insuffisance rénale.
- L'ictère (jaunisse de la peau et des yeux).
- L'anémie sévère, avec un taux d'hémoglobine inférieur à 50 g/l, très fréquente chez les enfants en raison de la destruction des globules rouges parasités.
- L'hyperlactatémie, caractérisée par une augmentation du lactate (au-delà de 5 mmol/l), signe d'une élévation du métabolisme anaérobie due à une mauvaise circulation sanguine, notamment par la séquestration des globules rouges parasités.
- L'hypoglycémie, avec des niveaux de glucose tombant en dessous de 2,2 mmol/l, principalement en raison d'une glycolyse anaérobie accrue dans le corps. Ce symptôme est plus fréquent chez les enfants.
- Le coma, un état de perte de conscience profonde, souvent observé chez les adultes, avec un score de coma de Blantyre inférieur ou égal à 2 ($BCS \leq 2$), indiquant une altération importante de la conscience.

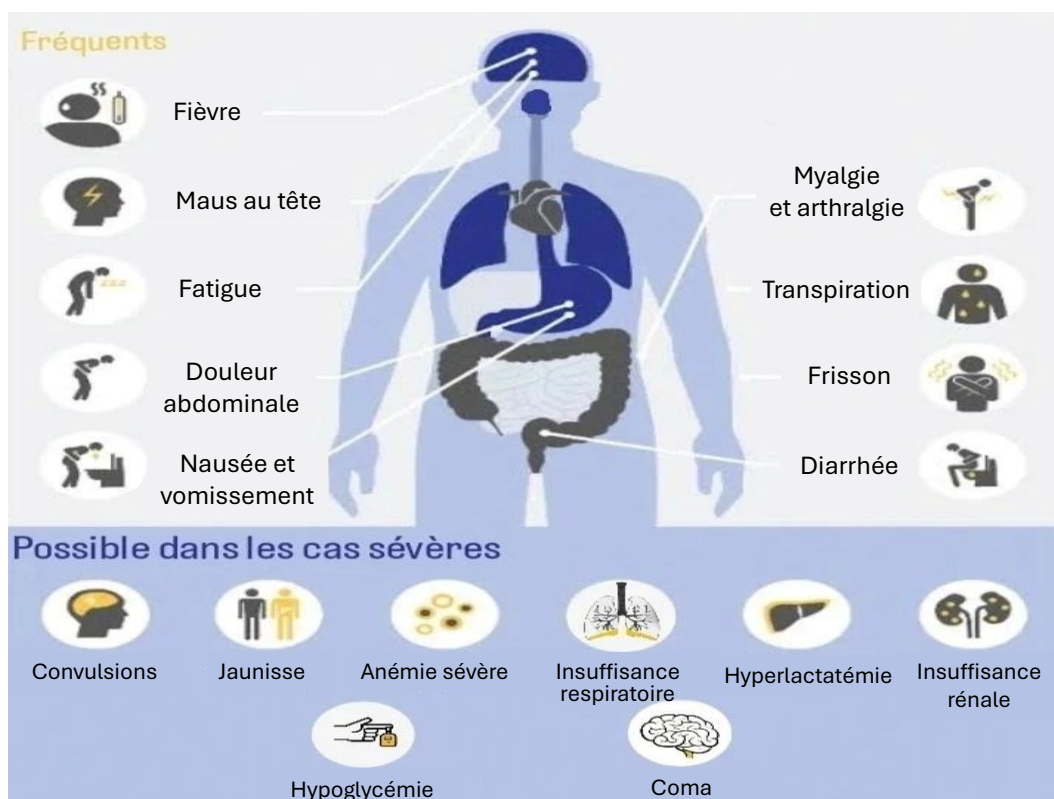


FIGURE 1.5 – Les symptômes du paludisme [24]

7 Les stratégies de lutte contre le paludisme

La lutte contre le paludisme repose sur plusieurs stratégies de prévention et de traitement.

7.1 Prévention

Voici quelques méthodes qui contribuent à réduire les risques de transmission du paludisme et à protéger les populations vulnérables [17],

- **Les barrières de protection contre les moustiques**

les moustiquaires de fenêtre et de lit, réduisent le risque de paludisme. Les moustiquaires de fenêtre ne sont pas totalement efficaces car les maisons peuvent être mal isolées. Les moustiquaires de lit, surtout imprégnées d'insecticide, sont plus efficaces et sont utilisées notamment en Afrique, comme en Éthiopie par le Carter Center.

- **Élimination des sites de reproduction**

Pour limiter la reproduction des moustiques, il est important d'éliminer les objets où l'eau peut stagner, tels que les pneus abandonnés, les piscines, les bains d'oiseaux et les canettes jetées. Il faut garder ces objets secs ou éliminer les déchets qui retiennent l'eau. Dans les cas où l'eau doit rester stagnante, l'ajout de produits chimiques comme le chlore permet de tuer les larves de moustiques. De plus, des poissons mangeurs de moustiques peuvent être introduits dans l'eau pour contrôler leur population.

- **Les répulsifs anti-moustiques**

Quand on ne peut pas éviter les moustiques par exemple dans les forêts ou marécages, on peut se protéger avec des produits répulsifs comme le DEET. C'est un produit chimique qu'on applique sur la peau ou les vêtements. Il repousse les moustiques en rendant notre odeur désagréable pour eux. Il existe aussi d'autres répulsifs, comme l'huile de citronnelle, sont moins efficaces, et les bougies à la citronnelle ne protègent que les personnes proches

- **Porter des vêtements protecteurs et clairs**

Porter des vêtements clairs aide à éviter la piquûre de moustiques, car ils émettent beaucoup moins de lumière infrarouge que les vêtements foncés.

7.2 Traitement

Les traitements les plus fréquemment utilisés pour le paludisme sont [27] :

- Les thérapies combinées à base d'artémisinine sont les plus efficaces pour traiter le paludisme à *P. falciparum*.
- La chloroquine est recommandée pour traiter l'infection à *P. vivax*, mais uniquement dans les régions où ce parasite reste sensible à ce traitement.
- L'ajout de la primaquine au traitement principal est crucial pour prévenir les récives d'infections à *P. vivax* et *P. ovale*.

7.3 Diagnostic

Le diagnostic du paludisme repose principalement sur l'examen microscopique de frottis sanguins épais et minces. Les frottis épais sont plus sensibles, tandis que les frottis minces permettent l'identification de l'espèce et la quantification de la parasitémie. Les

frottis doivent être réalisés dans les 24 heures suivant la prise de sang et répétés toutes les 12 à 24 heures (jusqu'à trois fois) si les premiers résultats sont négatifs. Une fois les parasites détectés, leur densité est estimée en calculant le pourcentage de globules rouges infectés. Les gamétocytes ne sont pas pris en compte dans ce calcul.

D'autres méthodes existent, telles que les tests de diagnostic rapide (TDR), comme le BinaxNOWTM, qui sont utiles mais moins sensibles que la microscopie, ainsi que la PCR, plus sensible et spécifique, mais trop lente pour un usage de routine. Les tests sérologiques ne sont pas recommandés pour le diagnostic des cas aigus [11].

7.4 Vaccination

L'OMS recommande l'utilisation des vaccins RTS,S et R21 pour protéger les enfants de moins de 5 ans dans les zones endémiques.

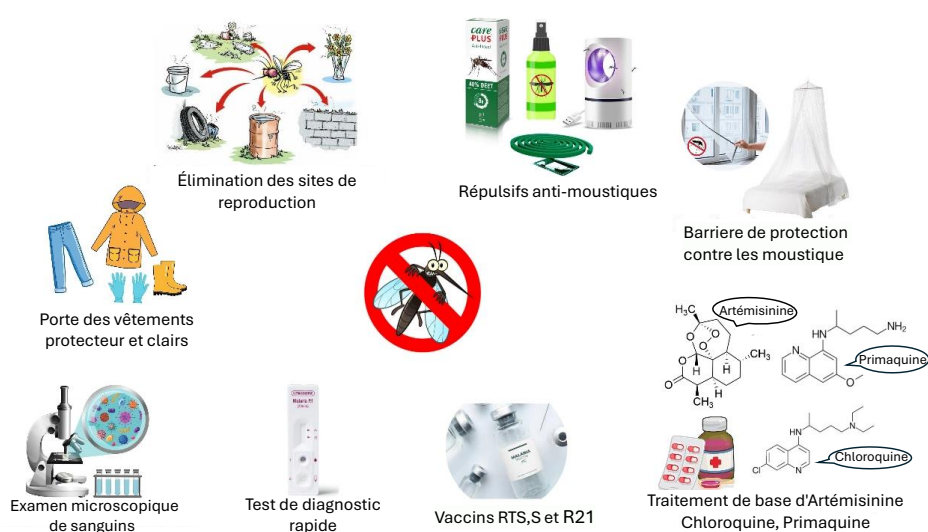


FIGURE 1.6 – Les moyens de lutte contre le paludisme.

Le paludisme demeure une maladie majeure dans plusieurs régions du monde. Malgré les efforts de lutte, il continue de représenter un défi majeur pour la santé publique. Le prochain chapitre présente un état de l'art des modèles mathématiques décrivant la transmission du paludisme.

Chapitre 2

État de l'art sur les modèles de transmission du paludisme

De nombreux modèles mathématiques ont été proposés pour modéliser la propagation du paludisme. Certains ont étudié l'impact de la mobilité humaine, notamment dans les zones non endémiques, tandis que d'autres se sont concentrés sur les stratégies de contrôle. D'autres modèles ont pris en compte les facteurs saisonniers affectant la transmission, tandis que certains se sont intéressés aux complications cliniques graves du paludisme. Dans cette section, on cite quelques-uns de ces travaux, en commençant par le modèle le plus ancien, celui de Ross, pour ensuite aborder les modèles plus récents.

1 Le plus ancien modèle du paludisme : le modèle de Ross (1911)

En 1911, Ronald Ross a élaboré son premier modèle mathématique sur le paludisme, utilisant un système de deux équations différentielles pour décrire l'interaction entre les humains et les moustiques dans la transmission du paludisme [7]. Ci-dessous, un aperçu de ce modèle,

$$\begin{cases} \frac{dI}{dt} = bp'i \frac{N-I}{N} - aI \\ \frac{di}{dt} = bp(n-i) \frac{I}{N} - mi, \end{cases}$$

avec,

- N : Population humaine totale dans une zone donnée ;
- n : Population totale de moustiques (supposée constante) ;
- $I(t)$: Nombre de personnes infectées par le paludisme à un instant t ;
- $i(t)$: Nombre de moustiques infectés par le paludisme à un instant t ;
- b : Fréquence de piqûres des moustiques ;
- p : Probabilité de transmission du paludisme de l'humain au moustique lors d'une piqûre ;
- p' : Probabilité de transmission du paludisme du moustique à l'humain lors d'une piqûre ;
- a : Taux de guérison des humains du paludisme ;
- m : Mortalité des moustiques.

Ross a identifié un seuil critique pour la population de moustiques, au-delà duquel le taux de reproduction de base R_0 devient inférieur à 1. Lorsque R_0 est inférieur à 1, la transmission du paludisme s'arrête et la maladie disparaît. Ainsi, il suffit de réduire la

population de moustiques en dessous de ce seuil pour éliminer la malaria, sans avoir besoin d'éradiquer complètement les moustiques.

2 Le modèle de Fatmawati et al. en 2021

Dans cette étude, Fatmawati et ses co-auteurs ont développé un modèle mathématique de la transmission du paludisme en intégrant un facteur saisonnier et en appliquant des stratégies de contrôle optimales telles que l'utilisation d'insecticides, les mesures de prévention, et les traitements médicamenteux. Ils ont analysé l'existence et la stabilité des points d'équilibre du modèle en fonction du nombre de reproduction de base. Les auteurs ont conduit une analyse de sensibilité afin d'identifier les paramètres les plus influents. Les simulations ont montré que les variations saisonnières impactent fortement la dynamique des populations de moustiques et d'hôtes infectés, notamment dans les régions à climat chaud. Enfin, l'application de contrôles optimaux selon le principe du maximum de Pontryagin a démontré l'efficacité d'une approche combinée pour réduire la propagation du paludisme [13].

Le modèle est illustré dans la figure 2.1.

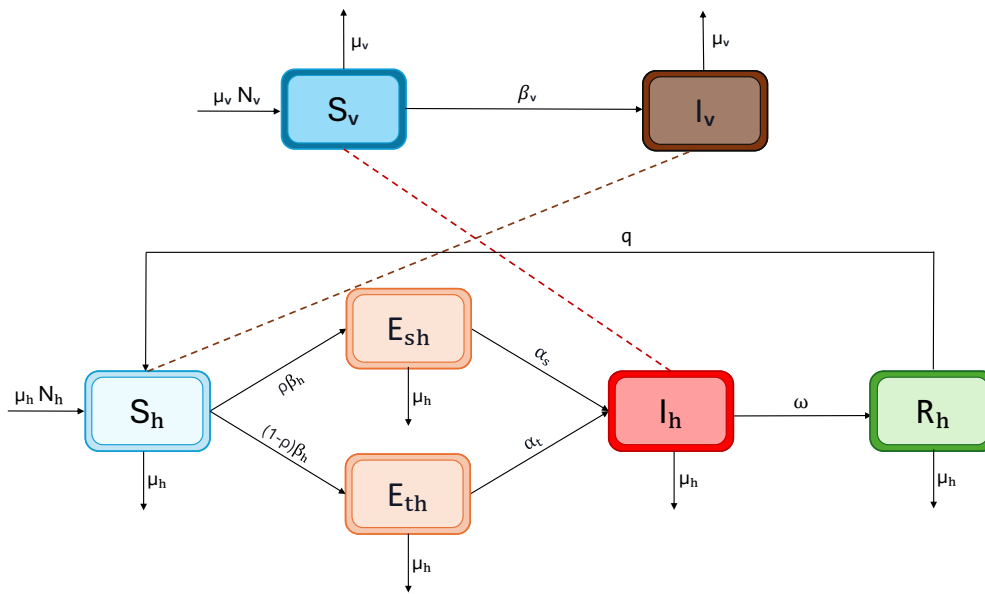


FIGURE 2.1 – Le diagramme représentatif du modèle de Fatmawati et al.

Le modèle est d'écrit par le système d'équations différentielles suivant,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt} = \mu_h N_h + qR_h - \beta_h S_h \frac{I_v}{N_h} - \mu_h S_h \\ \frac{dE_{sh}}{dt} = \rho \beta_h S_h \frac{I_v}{N_h} - (\alpha_s + \mu_h) E_{sh} \\ \frac{dE_{lh}}{dt} = (1 - \rho) \beta_h S_h \frac{I_v}{N_h} - (\alpha_l + \mu_h) E_{lh} \\ \frac{dI_h}{dt} = \alpha_s E_{sh} + \alpha_l E_{lh} - (\mu_h + \omega) I_h \\ \frac{dR_h}{dt} = \omega I_h - \mu_h R_h - qR_h \\ \frac{dS_v}{dt} = \mu_v N_v - \beta_v S_v \frac{I_h}{N_h} - \mu_v S_v \\ \frac{dI_v}{dt} = \beta_v S_v \frac{I_h}{N_h} - \mu_v I_v, \end{array} \right.$$

avec,

- S_v : Population de moustiques susceptibles ;
- I_v : Population de moustiques infectieux ;
- S_h : Population humaine susceptible ;
- E_{sh} : Population humaine exposée avec une période d'incubation plus rapide ;
- E_{lh} : Population humaine exposée avec une période d'incubation plus lente ;
- I_h : Population humaine infectieuse ;
- R_h : Population humaine récupérée ;
- β_h : Taux d'infection des humains par les moustiques ;
- β_v : Taux d'infection des moustiques par les humains ;
- μ_h : Taux de natalité/mortalité naturelle des humains ;
- μ_v : Taux de mortalité naturelle des moustiques ;
- ρ : Probabilité qu'un humain exposé traverse une période d'incubation courte ;
- $1/\alpha_s$: Période de latence courte chez l'humain ;
- $1/\alpha_l$: Période de latence longue chez l'humain ;
- ω : Taux de récupération spontanée ;
- q : Taux de perte d'immunité.

3 Le modèle de Alhaj en 2023

Dans le modèle de Alhaj, les humains infectés et même les rétablis peuvent transmettre le parasite aux moustiques. Les personnes guéries, en perdant leur immunité, peuvent redevenir susceptibles et se réinfecter. Cela montre que même les individus guéris peuvent jouer un rôle dans la propagation du paludisme [4].

Le modèle est illustré de manière schématique dans la figure 2.2.

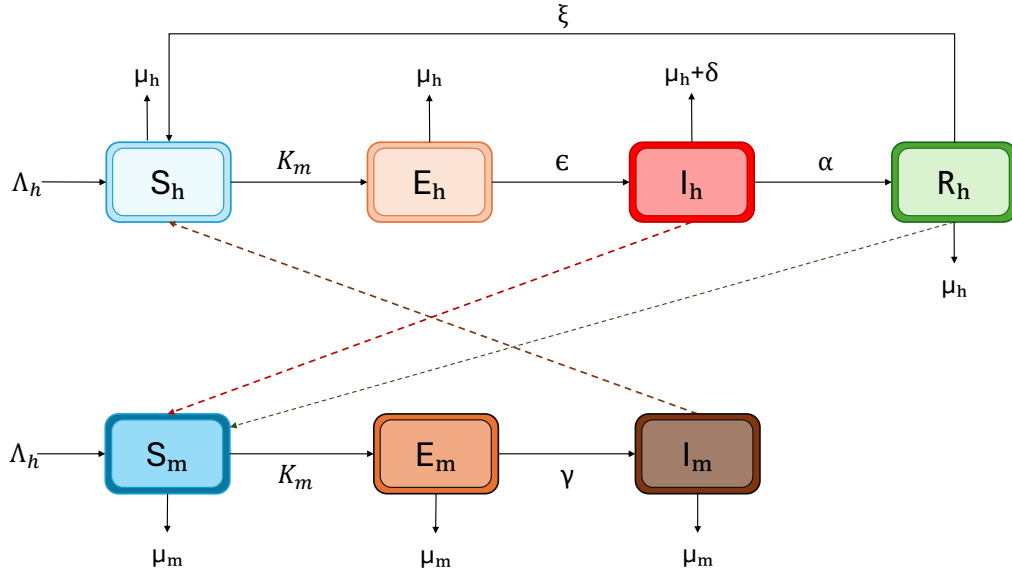


FIGURE 2.2 – Le diagramme représentatif du modèle de Alhaj.

Le modèle mathématique s'écrit sous la forme,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt} = \Lambda_h - \kappa_h S_h - \mu_h S_h + \xi R_h \\ \frac{dE_h}{dt} = \kappa_h S_h - (\epsilon + \mu_h) E_h \\ \frac{dI_h}{dt} = \epsilon E_h - (\alpha + \mu_h + \delta) I_h \\ \frac{dR_h}{dt} = \alpha I_h - (\xi + \mu_h) R_h \\ \frac{dS_m}{dt} = \Lambda_m - \kappa_m S_m - \mu_m S_m \\ \frac{dE_m}{dt} = \kappa_m S_m - (\gamma + \mu_m) E_m \\ \frac{dI_m}{dt} = \gamma E_m - \mu_m I_m, \end{array} \right.$$

avec,

- S_h : Population humaine susceptible ;
- E_h : Population humaine exposée ;
- I_h : Population humaine infectieuse ;
- R_h : Population humaine rétablie ;
- S_m : Population de moustiques susceptibles ;
- E_m : Population de moustiques exposés ;
- I_m : Population de moustiques infectés ;
- Λ_h : Taux de recrutement de la population humaine ;
- Λ_m : Taux de recrutement de la population de moustiques ;
- μ_h : Taux de mortalité naturelle des humains ;
- δ_h : Taux de mortalité humaine due à la maladie du paludisme ;
- μ_m : Taux de mortalité naturelle des moustiques ;
- θ : Taux de piqûre des moustiques sur les humains ;
- β_h : Taux de transmission du parasite du paludisme des moustiques infectés aux humains susceptibles ;

- β_m : Taux de transmission du parasite du paludisme des humains infectés aux moustiques susceptibles ;
- β_h : Taux de transmission du parasite du paludisme des humains rétablis aux moustiques susceptibles ;
- ϵ : Taux de progression des humains du groupe exposé vers le groupe infecté ;
- α : Taux de guérison des humains du paludisme ;
- ξ : Taux de perte d'immunité chez les humains ;
- γ : Taux de progression des moustiques du groupe exposé vers le groupe infectieux.

4 Le modèle de Ahkrizal et al. en 2023

Afdhal Ahkriza et al. ont proposé un modèle SEIR-SI prend en compte les individus qui, après récupération, conservent des parasites du paludisme, permettant ainsi une rechute sans nouvelle piqûre de moustique [3].

Le modèle est illustré de manière schématique dans la figure 2.3.

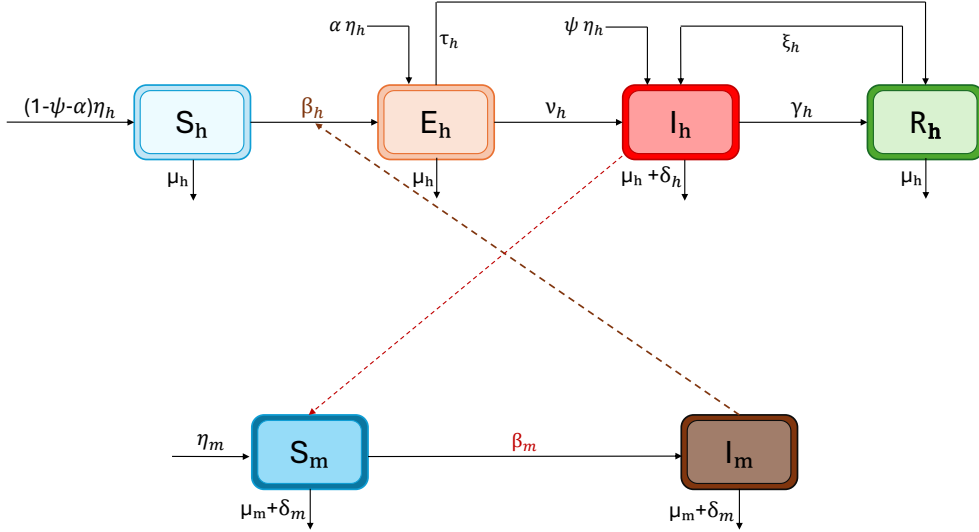


FIGURE 2.3 – Le diagramme représentatif du modèle de Ahkrizal et al.

Le modèle mathématique s'écrit sous la forme,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt} = (1 - \psi - \alpha)\eta_h - \mu_h S_h - \beta_h S_h I_m \\ \frac{dE_h}{dt} = \alpha\eta_h + \beta_h S_h I_m - (v_h + \mu_h + \tau_h)E_h \\ \frac{dI_h}{dt} = \psi\eta_h + v_h E_h + \xi_h R_h - (\mu_h + \delta_h + \gamma_h)I_h \\ \frac{dR_h}{dt} = \gamma_h I_h + \tau_h E_h - (\mu_h + \xi_h)R_h \\ \frac{dS_m}{dt} = \eta_m - \beta_m S_m I_h - (\mu_m + \delta_m)S_m \\ \frac{dI_m}{dt} = \beta_m S_m I_h - (\mu_m + \delta_m)I_m, \end{array} \right.$$

avec,

- S_h : Population humaine susceptible ;
- E_h : Population humaine exposée (infectée mais non encore infectieuse) ;
- I_h : Population humaine infectieuse ;
- R_h : Population humaine rétablie avec possibilité de rechute ;
- S_m : Population de moustiques susceptibles ;
- I_m : Population de moustiques infectés ;
- η_h : Taux de natalité et de migration des humains ;
- ψ : Fraction des humains infectés migrants ;
- α : Fraction des humains migrants exposés ;
- η_m : Taux de croissance des moustiques ;
- β_h : Taux de transmission du paludisme des moustiques infectés aux humains susceptibles ;
- β_m : Taux de transmission du paludisme des humains infectés aux moustiques susceptibles ;
- μ_h : Taux de mortalité naturelle des humains ;
- μ_m : Taux de mortalité naturelle des moustiques ;
- δ_h : Taux de mortalité humaine due à la maladie ;
- δ_m : Taux de mortalité des moustiques due aux mesures de contrôle ;
- ν_h : Taux de passage des humains exposés vers les infectés ;
- γ_h : Taux de guérison des humains infectés ;
- τ_h : Taux de guérison des humains exposés ;
- ξ_h : Taux de récurrence de la maladie chez les humains.

5 Le modèle de Adegbite et al. en 2023

Gbenga Adegbite et ses collaborateurs ont développé un nouveau modèle mathématique basé sur un système d'équations différentielles pour analyser l'impact de l'importation du paludisme et des stratégies de contrôle (traditionnelles ou conventionnelles). Les résultats montrent que, même avec une vigilance élevée (98 %) dans l'application de ces mesures, l'importation du paludisme influence toujours sa transmission. Le modèle est bien défini et offre une analyse précise de la dynamique de la maladie [1].

Le modèle est illustré de manière schématique dans la figure 2.4.

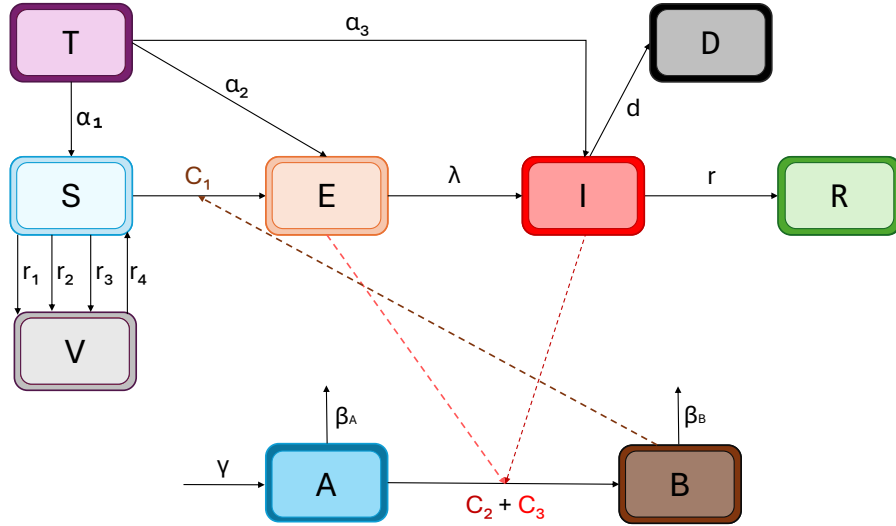


FIGURE 2.4 – Le diagramme représentatif du modèle de Adegbite et al.

Le modèle mathématique s'écrit sous la forme,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dT}{dt} = -a_1T - a_2T - a_3T \\ \frac{dS}{dt} = -r_1S - r_2S - r_3S + a_1T + r_4V - c_1SB \\ \frac{dE}{dt} = c_1SB + a_2T - \lambda E \\ \frac{dI}{dt} = \lambda E - rI - dI + a_3T \\ \frac{dR}{dt} = rI \\ \frac{dD}{dt} = dI \\ \frac{dV}{dt} = r_1S + r_2S + r_3S - r_4V \\ \frac{dA}{dt} = \gamma - b_A A - c_2AE - c_3AI \\ \frac{dB}{dt} = c_2AE + c_3AI - b_B B, \end{array} \right.$$

avec,

- S : Population humaine susceptible ;
- E : Population humaine exposée ;
- I : Population humaine infectée ;
- R : Population humaine guérie ;
- V : Population humaine vaccinée ;
- T : Population de voyageurs humains ;
- D : Population humaine décédée ;
- A : Population de moustiques Anopheles susceptibles ;
- B : Population de moustiques infectés ;
- a_1 : Taux d'afflux des voyageurs humains dans la population humaine susceptible ;

- a_2 : Taux d'afflux des voyageurs humains dans la population humaine exposée ;
- r_1 : Taux d'utilisation des Moustiquaires Imprégnées d'Insecticide de Longue Durée ;
- r_2 : Taux d'utilisation de la Pulvérisation Intradomiciliaire à effet rémanent ;
- r_3 : Taux d'utilisation des stratégies traditionnelles de lutte contre le paludisme ;
- r_4 : Taux de non-adhésion aux stratégies conventionnelles et traditionnelles de lutte contre le paludisme ;
- d : Taux de mortalité humaine dû à l'infection ;
- λ : Taux auquel un exposé devient infectieux ;
- r : Taux auquel les infectés guérissent du paludisme après traitement ;
- c_1 : Taux de contact entre les humains susceptibles (S) et les moustiques infectés (B) ;
- c_2 : Taux de contact entre les moustiques femelles susceptibles (A) et les humains exposés (E) ;
- c_3 : Taux de contact entre les moustiques femelles susceptibles (A) et les humains infectés (I) ;
- γ (Dynamique basée sur les saisons) : Taux de recrutement des moustiques femelles Anopheles pendant la saison des fortes et faibles pluies ;
- b_A : Taux de mortalité des moustiques susceptibles (A) en raison de l'exposition aux outils de lutte antivectorielle traditionnels et conventionnels ;
- b_B : Taux de mortalité des moustiques infectés (B) en raison de l'exposition aux outils de lutte antivectorielle traditionnels et conventionnels.

6 Le modèle de Naandam et al. en 2025

Dans ce travail, les auteurs ont proposé un modèle mathématique pour étudier la propagation du paludisme dans une région endémique. Ils se sont basés sur la vaccination et l'immunité vaccinale et ils ont calculé le nombre de reproduction de base R_0 , étudié la stabilité locale de l'équilibre sans maladie en termes du nombre de reproduction de base, et étudié la sensibilité du modèle par rapport à la variation de chacun de ses paramètres. Leurs résultats montrent que plus on vaccine et renforce l'immunité, moins le paludisme se propage. Cela met en évidence la nécessité d'utiliser un ensemble de plusieurs stratégies pour lutter contre la maladie de façon plus efficace [19].

Le modèle est illustré de manière schématique dans la figure 2.5.

- γ : Taux de guérison des humains infectés ;
- ϵ : Taux de progression des moustiques exposés vers les infectieux ;
- b_h : Taux de naissance ou d'immigration des humains susceptibles ;
- b_m : Taux de naissance des moustiques susceptibles ;
- d_h : Taux de mortalité induite par la maladie chez les humains ;
- α : Taux d'immunité induite par le vaccin ;
- ω : Taux de vaccination.

7 Le modèle de Wako et al. en 2025

Les auteurs proposent un modèle dynamique qui intègre non seulement la transmission classique du paludisme, mais aussi des complications cliniques sévères comme l'anémie ou les défaillances organiques. Le modèle repose sur des équations différentielles décrivant l'évolution des différentes classes de patients, y compris ceux atteints de formes graves de la maladie [26].

Le diagramme est représenté dans la figure 2.6.

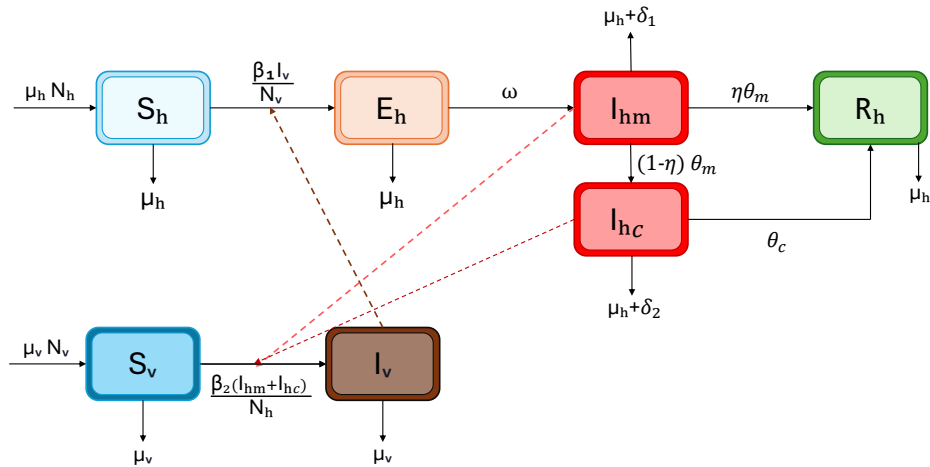


FIGURE 2.6 – Le diagramme représentatif du modèle de Wako et al.

Le modèle comprend le système d'équations différentielles suivantes,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt} = \mu_h N_h - \frac{\beta_1 I_v S_h}{N_v} - \mu_h S_h \\ \frac{dE_h}{dt} = \frac{\beta_1 I_v S_h}{N_v} - (\omega + \mu_h) E_h \\ \frac{dI_{hm}}{dt} = \omega E_h - (\theta_m + \delta_1 + \mu_h) I_{hm} \\ \frac{dI_{hc}}{dt} = (1 - \eta) \theta_m I_{hm} - (\theta_c + \delta_2 + \mu_h) I_{hc} \\ \frac{dR_h}{dt} = \eta \theta_m I_{hm} + \theta_c I_{hc} - \mu_h R_h \\ \frac{dS_v}{dt} = \mu_v N_v - \frac{\beta_2 (I_{hm} + I_{hc}) S_v}{N_h} - \mu_v S_v \\ \frac{dI_v}{dt} = \frac{\beta_2 (I_{hm} + I_{hc}) S_v}{N_h} - \mu_v I_v, \end{array} \right.$$

avec,

- S_h : Population humaine susceptible ;
- E_h : Population humaine exposée ;
- I_{hm} : Population humaine infectieuse avec complications majeures ;
- I_{hc} : Population humaine infectieuse avec complications mineures ;
- R_h : Population humaine récupérée ;
- S_v : Population de moustiques susceptibles ;
- I_v : Population de moustiques infectieux ;
- β_h : Probabilité de transmission du paludisme des moustiques aux humains ;
- β_v : Probabilité de transmission du paludisme des humains aux moustiques ;
- σ : Taux de piqûres des moustiques ;
- $\beta_1 = \sigma \beta_h$: Taux de transmission du paludisme des moustiques aux humains ;
- $\beta_2 = \sigma \beta_v$: Taux de transmission du paludisme des humains aux moustiques ;
- ω : Taux de progression de l'exposition à l'infection du paludisme ;
- θ_m : Taux de traitement des infections paludiques ;
- θ_c : Taux de traitement des complications induites par le paludisme ;
- η : Proportion des humains recevant un traitement anti-paludique adéquat ;
- μ_h : Taux de mortalité naturelle de la population humaine ;
- μ_v : Taux de mortalité naturelle de la population de moustiques ;
- δ_1 : Taux de mortalité induit par la maladie de l'infection paludique ;
- δ_2 : Taux de mortalité induit par la maladie des complications.

Ces différents modèles offrent plusieurs façons d'analyser et de comprendre la propagation du paludisme, tout en fournissant des outils clés pour concevoir et évaluer des stratégies de lutte. Dans la suite de ce travail, on décrira notre contribution.

Chapitre 3

Modélisation mathématique du paludisme

Dans ce chapitre, on développe un modèle mathématique pour comprendre l'évolution du paludisme en considérant les interactions entre les humains et les moustiques *Anopheles*. On commencera par construire le modèle mathématique en s'appuyant sur des hypothèses réalistes. Ensuite, l'objectif sera de déterminer les points d'équilibre du système et de calculer le nombre de reproduction de base, noté R_0 .

1 La description de notre modèle

Dans le but de décrire la transmission du paludisme, on va utiliser le modèle à compartiments standard SEIR-SI.

On note la population humaine (hôte) par N_h . Elle est divisée en sept états pathologiques.

- S_h : les individus susceptibles d'être infectés ;
- E_h : les individus exposés (infectés mais non infectieux) ;
- I_h^A : les individus infectés asymptomatiques (qui ne présentent pas de symptômes) ;
- I_h^S : les individus infectés symptomatiques non hospitalisés ;
- I_h^H : les individus infectés hospitalisés ;
- R_h : les individus guéris de la maladie ;
- D_h : les individus décédés à cause de la maladie (le paludisme étant potentiellement mortel).

De même, la population de moustiques *Anopheles* (vecteur), de taille N_m , est divisée en deux compartiments,

- S_m : les moustiques susceptibles d'être infectés ;
- I_m : les moustiques porteurs de la maladie.

Pour construire notre modèle mathématique, plusieurs hypothèses sont prises en compte :

(H1) La transmission du parasite ne se fait qu'à travers les moustiques, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de transmission directe d'un individu à un autre. Cela se traduit mathématiquement par :

$$\beta_{mh} B S_h \frac{I_m}{N_m}.$$

(H2) La transmission verticale ainsi que les autres modes de transmission, tels que la greffe d'organes, le partage de seringues et la transfusion sanguine, sont négligeables car ils sont rares [11].

- (H3) Les humains et les moustiques sont supposés naître susceptibles.
- (H4) La différence entre le taux de décès naturel et le taux de naissances naturelles est négligeable pour les deux populations, car l'étude est réalisée sur une courte durée.
- (H5) Les personnes infectées asymptomatiques (I_h^A) et symptomatiques (I_h^S) peuvent transmettre le parasite aux moustiques [21]. En revanche, les individus hospitalisés infectés (I_h^H) ne transmettent pas le parasite, car ils sont protégés des piqûres de moustiques grâce à des mesures de prévention, telles que l'utilisation de moustiquaires, de répulsifs ou l'isolement dans un environnement sécurisé. Cela se traduit mathématiquement par :

$$\beta_{hm} B S_m \left(\frac{I_h^A + I_h^S}{N_h} \right).$$

- (H6) L'immunité contre le paludisme est temporaire, donc une personne guérie peut re-devenir susceptible avec le temps [17].
- (H7) La migration est négligeable.

La figure 3.1 présente le schéma représentatif des hypothèses décrites précédemment :

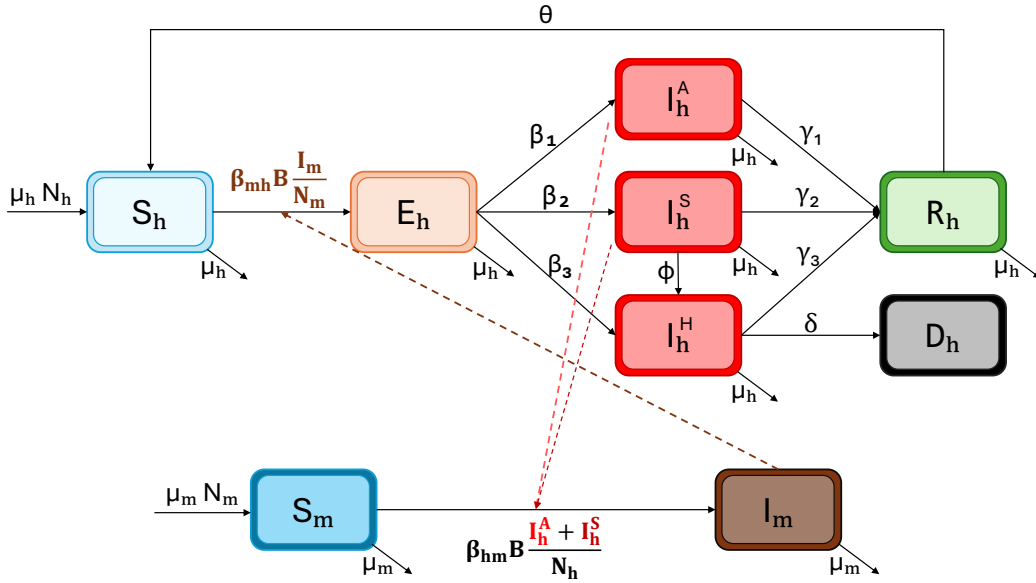


FIGURE 3.1 – Diagramme de notre modèle mathématique de la dynamique du paludisme entre les populations humaines et de moustiques.

On peut représenter le diagramme 3.1 sous la forme mathématique suivante,

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_h}{dt} = \mu_h N_h + \theta R_h - \beta_{mh} B S_h \frac{I_m}{N_m} - \mu_h S_h \\ \frac{dE_h}{dt} = \beta_{mh} B S_h \frac{I_m}{N_m} - (\beta_1 + \beta_2 + \beta_3) E_h - \mu_h E_h \\ \frac{dI_h^A}{dt} = \beta_1 E_h - (\gamma_1 + \mu_h) I_h^A \\ \frac{dI_h^S}{dt} = \beta_2 E_h - (\gamma_2 + \phi + \mu_h) I_h^S \\ \frac{dI_h^H}{dt} = \beta_3 E_h + \phi I_h^S - (\gamma_3 + \delta + \mu_h) I_h^H \\ \frac{dR_h}{dt} = \gamma_1 I_h^A + \gamma_2 I_h^S + \gamma_3 I_h^H - \theta R_h - \mu_h R_h \\ \frac{dD_h}{dt} = \delta I_h^H \\ \frac{dS_m}{dt} = \mu_m N_m - \beta_{hm} B S_m \left(\frac{I_h^A + I_h^S}{N_h} \right) - \mu_m S_m \\ \frac{dI_m}{dt} = \beta_{hm} B S_m \left(\frac{I_h^A + I_h^S}{N_h} \right) - \mu_m I_m, \end{array} \right. \quad (3.1)$$

avec,

- μ_h : Taux de naissance et de décès naturel des humains ;
- μ_m : Taux de naissance et de décès naturel des moustiques ;
- N_h : Population totale des humains ;
- N_m : Population totale des moustiques ;
- B : Nombre moyen de piqûres de moustiques sur les humains ;
- β_{mh} : Probabilité de transmission du parasite d'un moustique infecté à un humain sain lors d'une piqûre ;
- β_{hm} : Probabilité de transmission du parasite d'un humain infecté à un moustique sain lors d'une piqûre ;
- β_1 : Taux de progression des exposés vers les infectés asymptomatiques ;
- β_2 : Taux de progression des exposés vers les infectés symptomatiques ;
- β_3 : Taux de progression des exposés vers les infectés hospitalisés ;
- ϕ : Taux de propagation des infectés symptomatiques vers les infectés hospitalisés ;
- γ_1 : Taux de guérison des infectés asymptomatiques ;
- γ_2 : Taux de guérison des infectés symptomatiques ;
- γ_3 : Taux de guérison des infectés hospitalisés ;
- θ : Taux de perte d'immunité des individus récupérés, les rendant à nouveau susceptibles ;
- δ : Taux de mortalité des hospitalisés à cause de la maladie.

La population des moustique N_m est constant car :

$$N_m = S_m + I_m.$$

En dérivant par rapport au temps, on obtient,

$$\begin{aligned}
 \frac{dN_m}{dt} &= \frac{dS_m}{dt} + \frac{dI_m}{dt} \\
 &= \mu_m N_m - \beta_{hm} BS_m \frac{I_h^A + I_h^S}{N_h} - \mu_m S_m + \beta_{hm} BS_m \frac{I_h^A + I_h^S}{N_h} - \mu_m I_m \\
 &= \mu_m N_m - \mu_m (S_m + I_m) \\
 &= \mu_m (S_m + I_m) - \mu_m (S_m + I_m) \\
 &= 0.
 \end{aligned}$$

La population humaine est constante car :

$$N_h = S_h + E_h + I_h^A + I_h^S + I_h^H + R_h + D_h.$$

En dérivant par rapport au temps, on obtient,

$$\begin{aligned}
 \frac{dN_h}{dt} &= \frac{dS_h}{dt} + \frac{dE_h}{dt} + \frac{dI_h^A}{dt} + \frac{dI_h^S}{dt} + \frac{dI_h^H}{dt} + \frac{dR_h}{dt} + \frac{dD_h}{dt} \\
 &= \mu_h N_h + \theta R_h - \beta_{mh} BS_h \frac{I_m}{N_m} - \mu_h S_h + \beta_{mh} BS_h \frac{I_m}{N_m} - (\beta_1 + \beta_2 + \beta_3) E_h \\
 &\quad - \mu_h E_h + \beta_1 E_h - (\gamma_1 + \mu_h) I_h^A + \beta_2 E_h - (\gamma_2 + \phi + \mu_h) I_h^S + \beta_3 E_h + \phi I_h^S \\
 &\quad - (\gamma_3 + \delta + \mu_h) I_h^H + \gamma_1 I_h^A + \gamma_2 I_h^S + \gamma_3 I_h^H - (\theta + \mu_h) R_h + \delta I_h^H \\
 &= \mu_h N_h - \mu_h (S_h + E_h + I_h^A + I_h^S + I_h^H + R_h) \\
 &= \mu_h (S_h + E_h + I_h^A + I_h^S + I_h^H + R_h + D_h) - \mu_h (S_h + E_h + I_h^A + I_h^S + I_h^H + R_h) \\
 &= \mu_h D_h \approx 0.
 \end{aligned}$$

Car μ_h est un taux d'ordre 5.644×10^{-4} par jour, et D_h est très petit par rapport à N_h . Donc, $\mu_h D_h$ est négligeable.

Pour des raison de stabilité numérique, on normalise notre modèle comme suit,

$$\begin{aligned}
 N_h &= S_h(t) + E_h(t) + I_h^A(t) + I_h^S(t) + I_h^H(t) + R_h(t) + D_h(t), \\
 N_m &= S_m(t) + I_m(t).
 \end{aligned}$$

Puisque les deux populations sont constantes, on pose alors,

$$S_h = \frac{S_h}{N_h}, \quad E_h = \frac{E_h}{N_h}, \quad I_h^A = \frac{I_h^A}{N_h}, \quad I_h^S = \frac{I_h^S}{N_h}, \quad I_h^H = \frac{I_h^H}{N_h}, \quad R_h = \frac{R_h}{N_h}, \quad D_h = \frac{D_h}{N_h}.$$

De même, pour les moustiques,

$$S_m = \frac{S_m}{N_m}, \quad I_m = \frac{I_m}{N_m}.$$

De là,

$$D_h = 1 - (S_h + E_h + I_h^A + I_h^S + I_h^H + R_h).$$

et,

$$S_m = 1 - I_m.$$

Ainsi, le système normalisé réduit s'écrit comme suit,

$$\left\{ \begin{array}{l} \mathbf{S}_h'(t) = \mu_h + \theta \mathbf{R}_h(t) - k_5 \mathbf{S}_h \mathbf{I}_m(t) - \mu_h \mathbf{S}_h(t) \\ \mathbf{E}_h'(t) = k_5 \mathbf{S}_h(t) \mathbf{I}_m(t) - k_1 \mathbf{E}_h(t) \\ \mathbf{I}_h^A(t) = \beta_1 \mathbf{E}_h(t) - k_2 \mathbf{I}_h^A(t) \\ \mathbf{I}_h^S(t) = \beta_2 \mathbf{E}_h(t) - k_3 \mathbf{I}_h^S(t) \\ \mathbf{I}_h^H(t) = \beta_3 \mathbf{E}_h(t) + \phi \mathbf{I}_h^S(t) - k_4 \mathbf{I}_h^H(t) \\ \mathbf{R}_h'(t) = \gamma_1 \mathbf{I}_h^A(t) + \gamma_2 \mathbf{I}_h^S(t) + \gamma_3 \mathbf{I}_h^H(t) - (\theta + \mu_h) \mathbf{R}_h(t) \\ \mathbf{I}_m'(t) = k_6 (\mathbf{I}_h^A(t) + \mathbf{I}_h^S(t)) (1 - \mathbf{I}_m(t)) - \mu_m \mathbf{I}_m(t), \end{array} \right. \quad (3.2)$$

avec les conditions initiales,

$$\left\{ \begin{array}{l} \mathbf{S}_h(0) \geq 0, \quad \mathbf{E}_h(0) \geq 0, \quad \mathbf{I}_h^A(0) \geq 0, \quad \mathbf{I}_h^S(0) \geq 0, \\ \mathbf{I}_h^H(0) \geq 0, \quad \mathbf{R}_h(0) \geq 0, \quad \mathbf{I}_m(0) \geq 0, \end{array} \right.$$

où,

$$\left\{ \begin{array}{l} k_1 = \beta_1 + \beta_2 + \beta_3 + \mu_h \\ k_2 = \gamma_1 + \mu_h \\ k_3 = \gamma_2 + \phi + \mu_h \\ k_4 = \gamma_3 + \delta + \mu_h \\ k_5 = \beta_{mh} B \\ k_6 = \beta_{hm} B. \end{array} \right.$$

2 Les propriétés de base du modèle

Dans cette section, on établit la positivité des solutions du système (3.2). On considère l'ensemble invariant positif suivant

$$\Omega = \left\{ (\mathbf{S}_h, \mathbf{E}_h, \mathbf{I}_h^A, \mathbf{I}_h^S, \mathbf{I}_h^H, \mathbf{R}_h, \mathbf{I}_m) \in \mathbb{R}_+^7 : \begin{array}{l} 0 \leq \mathbf{S}_h + \mathbf{E}_h + \mathbf{I}_h^A + \mathbf{I}_h^S + \mathbf{I}_h^H + \mathbf{R}_h \leq 1, \\ 0 \leq \mathbf{I}_m \leq 1. \end{array} \right\}.$$

L'invariance positive signifie que, si les conditions initiales appartiennent à l'ensemble Ω , alors la solution du système (3.2) reste dans Ω pour tout $t \geq 0$.

2.1 Positivité des solutions

Théorème 3.1 *Si la condition initiale est positive, alors les solutions du système (3.2) sont également positives sur l'intervalle $[0, \infty[$.*

Preuve. Supposons que la solution $(\mathbf{S}_h(t), \mathbf{E}_h(t), \mathbf{I}_h^A(t), \mathbf{I}_h^S(t), \mathbf{I}_h^H(t), \mathbf{R}_h(t), \mathbf{I}_m(t))$ avec une condition initiale positive existe et est unique sur $[0, T)$, où $0 < T \leq \infty$.

Puisque,

$$\begin{aligned} \mathbf{S}_h'(t) &= \mu_h + \theta \mathbf{R}_h(t) - k_5 \mathbf{S}_h \mathbf{I}_m(t) - \mu_h \mathbf{S}_h(t) \\ &\geq - (k_5 \mathbf{I}_m(t) + \mu_h) \mathbf{S}_h(t). \end{aligned}$$

En intégrant cette inégalité de 0 à t , on obtient,

$$\begin{aligned} \mathbf{S}_h(t) &\geq \mathbf{S}_h(0) e^{\left(-\int_0^t (k_5 \mathbf{I}_m(s) + \mu_h) ds\right)} \\ &= \mathbf{S}_h(0) e^{-\left(\mu_h + \int_0^t (k_5 \mathbf{I}_m(s)) ds\right)} > 0. \end{aligned}$$

Pour tout $t \in [0, T)$,

$$\begin{aligned} \mathbf{E}_h'(t) &= k_5 \mathbf{S}_h \mathbf{I}_m(t) - k_1 \mathbf{E}_h(t) \\ &\geq -k_1 \mathbf{E}_h(t), \end{aligned}$$

en intégrant cette inégalité de 0 à t , on obtient,

$$\mathbf{E}_h(t) \geq \mathbf{E}_h(0) e^{\left(-\int_0^t k_1 ds\right)} = \mathbf{E}_h(0) e^{-k_1 t} > 0.$$

Le même raisonnement s'applique aux équations suivantes,

$$\left\{ \begin{aligned} \mathbf{I}_h^A(t) &= \beta_1 \mathbf{E}_h(t) - k_2 \mathbf{I}_h^A(t) \geq -k_2 \mathbf{I}_h^A(t) \\ \mathbf{I}_h^S(t) &= \beta_2 \mathbf{E}_h(t) - k_3 \mathbf{I}_h^S(t) \geq -k_3 \mathbf{I}_h^S(t) \\ \mathbf{I}_h^H(t) &= \beta_3 \mathbf{E}_h(t) + \phi \mathbf{I}_h^S(t) - k_4 \mathbf{I}_h^H(t) \geq -k_4 \mathbf{I}_h^H(t) \\ \mathbf{R}_h'(t) &= \gamma_1 \mathbf{I}_h^A(t) + \gamma_2 \mathbf{I}_h^S(t) + \gamma_3 \mathbf{I}_h^H(t) - (\theta + \mu_h) \mathbf{R}_h(t) \geq -(\theta + \mu_h) \mathbf{R}_h(t) \\ \mathbf{I}_m'(t) &= k_6 (\mathbf{I}_h^A(t) + \mathbf{I}_h^S(t)) (1 - \mathbf{I}_m(t)) - \mu_m \mathbf{I}_m(t) \geq - (k_6 (\mathbf{I}_h^A(t) + \mathbf{I}_h^S(t)) + \mu_m) \mathbf{I}_m(t). \end{aligned} \right.$$

L'intégration des inégalités précédentes permet d'établir,

$$\left\{ \begin{aligned} \mathbf{I}_h^A(t) &\geq \mathbf{I}_h^A(0) e^{\left(-\int_0^t k_2 ds\right)} = \mathbf{I}_h^A(0) e^{-k_2 t} > 0 \\ \mathbf{I}_h^S(t) &\geq \mathbf{I}_h^S(0) e^{\left(-\int_0^t k_3 ds\right)} = \mathbf{I}_h^S(0) e^{-k_3 t} > 0 \\ \mathbf{I}_h^H(t) &\geq \mathbf{I}_h^H(0) e^{\left(-\int_0^t k_4 ds\right)} = \mathbf{I}_h^H(0) e^{-k_4 t} > 0 \\ \mathbf{R}_h(t) &\geq \mathbf{R}_h(0) e^{\left(-\int_0^t (\theta + \mu_h) ds\right)} = \mathbf{R}_h(0) e^{-(\theta + \mu_h)t} > 0 \\ \mathbf{I}_m(t) &\geq \mathbf{I}_m(0) e^{\left(-\int_0^t (k_6 (\mathbf{I}_h^A(s) + \mathbf{I}_h^S(s)) + \mu_m) ds\right)} = \mathbf{I}_m(0) e^{-\left(\mu_m + \int_0^t (k_6 (\mathbf{I}_h^A(s) + \mathbf{I}_h^S(s))) ds\right)} > 0, \end{aligned} \right.$$

pour tout $t \in [0, T)$.

On doit avoir $\mathbf{S}_h(t) > 0$ pour tout $t \in [0, T)$. Supposons, par l'absurde, qu'il existe un instant $t^* \in (0, T)$ tel que $\mathbf{S}_h(t^*) = 0$ et $\mathbf{S}_h(t) > 0$ pour tout $t \in (0, t^*)$.

Alors, pour tout $t \in [0, t^*)$, on a,

$$\mathbf{S}_h(t) \geq \mathbf{S}_h(0) e^{\left(-\int_0^t (k_5 \mathbf{I}_m(s) + \mu_h) ds\right)} = \mathbf{S}_h(0) e^{-\left(\mu_h + \int_0^t (k_5 \mathbf{I}_m(s)) ds\right)} > 0.$$

ce qui contredit l'hypothèse $\mathbf{S}_h(t^*) = 0$. On en déduit que $\mathbf{S}_h(t) > 0$ pour tout $t \in [0, T)$.

En utilisant la même méthode, on montre que $\mathbf{E}_h(t) > 0$, $\mathbf{I}_h^A(t) > 0$, $\mathbf{I}_h^S(t) > 0$, $\mathbf{I}_h^H(t) > 0$, $\mathbf{R}_h(t) > 0$, $\mathbf{I}_m(t) > 0$ pour tout $t \in [0, T)$. ■

2.2 Existence et unicité des solutions pour notre modèle

Pour établir l'existence et l'unicité des solutions du système (3.2), on applique le théorème de Cauchy-Lipschitz.

Théorème 3.2 *Soit,*

$$\Omega = \left\{ \begin{array}{l} x = (\mathbf{S}_h, \mathbf{E}_h, \mathbf{I}_h^A, \mathbf{I}_h^S, \mathbf{I}_h^H, \mathbf{R}_h, \mathbf{I}_m) \in \mathbb{R}_+^7 : t \geq 0; \\ 0 \leq \mathbf{S}_h + \mathbf{E}_h + \mathbf{I}_h^A + \mathbf{I}_h^S + \mathbf{I}_h^H + \mathbf{R}_h \leq 1; 0 \leq \mathbf{I}_m \leq 1 \end{array} \right\}.$$

Le modèle (3.2) admet une solution unique si la fonction $f(t, \mathbf{S}_h, \mathbf{E}_h, \mathbf{I}_h^A, \mathbf{I}_h^S, \mathbf{I}_h^H, \mathbf{R}_h, \mathbf{I}_m)$ est bicontinue et satisfait une condition de Lipschitz par rapport à X sur Ω .

Avec,

$$X = (\mathbf{S}_h, \mathbf{E}_h, \mathbf{I}_h^A, \mathbf{I}_h^S, \mathbf{I}_h^H, \mathbf{R}_h, \mathbf{I}_m).$$

Preuve. La bicontinuité de la fonction f par rapport à t et X est claire.

Il suffit alors de montrer que la condition de Lipschitz est satisfaite par rapport à X sur Ω . Pour cela, on définit,

$$\left\{ \begin{array}{l} x = (\mathbf{S}_h, \mathbf{E}_h, \mathbf{I}_h^A, \mathbf{I}_h^S, \mathbf{I}_h^H, \mathbf{R}_h, \mathbf{I}_m) \in \Omega, \\ y = (\mathbf{S}_{h,1}, \mathbf{E}_{h,1}, \mathbf{I}_{h,1}^A, \mathbf{I}_{h,1}^S, \mathbf{I}_{h,1}^H, \mathbf{R}_{h,1}, \mathbf{I}_{m,1}) \in \Omega, \\ f = (f_1, f_2, f_3, f_4, f_5, f_6, f_7). \end{array} \right.$$

Le modèle (3.2) avec les conditions initiales $(\mathbf{S}_{h,0}, \mathbf{E}_{h,0}, \mathbf{I}_{h,0}^A, \mathbf{I}_{h,0}^S, \mathbf{I}_{h,0}^H, \mathbf{R}_{h,0}, \mathbf{I}_{m,0})$ peut être réécrit sous la forme,

$$x' = f(t, x) = f(t, \mathbf{S}_h, \mathbf{E}_h, \mathbf{I}_h^A, \mathbf{I}_h^S, \mathbf{I}_h^H, \mathbf{R}_h, \mathbf{I}_m)$$

$$= \begin{pmatrix} f_1(t, \mathbf{S}_h, \mathbf{E}_h, \mathbf{I}_h^A, \mathbf{I}_h^S, \mathbf{I}_h^H, \mathbf{R}_h, \mathbf{I}_m) \\ f_2(t, \mathbf{S}_h, \mathbf{E}_h, \mathbf{I}_h^A, \mathbf{I}_h^S, \mathbf{I}_h^H, \mathbf{R}_h, \mathbf{I}_m) \\ f_3(t, \mathbf{S}_h, \mathbf{E}_h, \mathbf{I}_h^A, \mathbf{I}_h^S, \mathbf{I}_h^H, \mathbf{R}_h, \mathbf{I}_m) \\ f_4(t, \mathbf{S}_h, \mathbf{E}_h, \mathbf{I}_h^A, \mathbf{I}_h^S, \mathbf{I}_h^H, \mathbf{R}_h, \mathbf{I}_m) \\ f_5(t, \mathbf{S}_h, \mathbf{E}_h, \mathbf{I}_h^A, \mathbf{I}_h^S, \mathbf{I}_h^H, \mathbf{R}_h, \mathbf{I}_m) \\ f_6(t, \mathbf{S}_h, \mathbf{E}_h, \mathbf{I}_h^A, \mathbf{I}_h^S, \mathbf{I}_h^H, \mathbf{R}_h, \mathbf{I}_m) \\ f_7(t, \mathbf{S}_h, \mathbf{E}_h, \mathbf{I}_h^A, \mathbf{I}_h^S, \mathbf{I}_h^H, \mathbf{R}_h, \mathbf{I}_m) \end{pmatrix}$$

$$= \begin{pmatrix} \mu_h + \theta R_h(t) - k_5 S_h(t) I_m(t) - \mu_h S_h(t) \\ k_5 S_h(t) I_m(t) - k_1 E_h(t) \\ \beta_1 E_h(t) - k_2 I_h^A(t) \\ \beta_2 E_h(t) - k_3 I_h^S(t) \\ \beta_3 E_h(t) + \phi I_h^S(t) - k_4 I_h^H(t) \\ \gamma_1 I_h^A(t) + \gamma_2 I_h^S(t) + \gamma_3 I_h^H(t) - (\theta + \mu_h) R_h(t) \\ k_6 (I_h^A(t) + I_h^S(t))(1 - I_m(t)) - \mu_m I_m(t) \end{pmatrix}.$$

Théorème 3.3 (Cauchy-Lipschitz) Soient $\mathbb{R}^m$ muni de sa norme $\|\cdot\|$, I un intervalle de $\mathbb{R}$ et $f : I \times \mathbb{R}^m \rightarrow \mathbb{R}^m$ une application continue, supposée globalement lipschitzienne au sens suivant :

pour tout compact $K \subset I$, il existe $k > 0$ tel que pour tous $t \in K$, $X_1, X_2 \in \mathbb{R}^m$,

$$\|f(X_1) - f(X_2)\| \leq k\|X_1 - X_2\|.$$

Alors, pour tous $t_0 \in I$ et $X_0 \in \mathbb{R}^m$, le problème de Cauchy

$$\begin{cases} X'(t) &= f(X(t)), \\ X(t_0) &= X_0, \end{cases}$$

admet une unique solution $t \mapsto X(t)$ qui est globale (définie sur I tout entier).

On applique le théorème pour montrer que le modèle (3.2) est continu et satisfait la condition de Lipschitz en utilisant la définition de Lipschitz uniformément.

$$\begin{aligned} & \left\| f(S_h, E_h, I_h^A, I_h^S, I_h^H, R_h, I_m) - f(S_{h,1}, E_{h,1}, I_{h,1}^A, I_{h,1}^S, I_{h,1}^H, R_{h,1}, I_{m,1}) \right\| = \\ & \left| f_1(S_h, E_h, I_h^A, I_h^S, I_h^H, R_h, I_m) - f_1(S_{h,1}, E_{h,1}, I_{h,1}^A, I_{h,1}^S, I_{h,1}^H, R_{h,1}, I_{m,1}) \right| \\ & + \left| f_2(S_h, E_h, I_h^A, I_h^S, I_h^H, R_h, I_m) - f_2(S_{h,1}, E_{h,1}, I_{h,1}^A, I_{h,1}^S, I_{h,1}^H, R_{h,1}, I_{m,1}) \right| \\ & + \left| f_3(S_h, E_h, I_h^A, I_h^S, I_h^H, R_h, I_m) - f_3(S_{h,1}, E_{h,1}, I_{h,1}^A, I_{h,1}^S, I_{h,1}^H, R_{h,1}, I_{m,1}) \right| \\ & + \left| f_4(S_h, E_h, I_h^A, I_h^S, I_h^H, R_h, I_m) - f_4(S_{h,1}, E_{h,1}, I_{h,1}^A, I_{h,1}^S, I_{h,1}^H, R_{h,1}, I_{m,1}) \right| \\ & + \left| f_5(S_h, E_h, I_h^A, I_h^S, I_h^H, R_h, I_m) - f_5(S_{h,1}, E_{h,1}, I_{h,1}^A, I_{h,1}^S, I_{h,1}^H, R_{h,1}, I_{m,1}) \right| \\ & + \left| f_6(S_h, E_h, I_h^A, I_h^S, I_h^H, R_h, I_m) - f_6(S_{h,1}, E_{h,1}, I_{h,1}^A, I_{h,1}^S, I_{h,1}^H, R_{h,1}, I_{m,1}) \right| \\ & + \left| f_7(S_h, E_h, I_h^A, I_h^S, I_h^H, R_h, I_m) - f_7(S_{h,1}, E_{h,1}, I_{h,1}^A, I_{h,1}^S, I_{h,1}^H, R_{h,1}, I_{m,1}) \right|, \end{aligned}$$

On obtient alors,

$$\begin{aligned}
 \|f(t, x) - f(t, y)\| &= \\
 & \left| \theta(\mathbf{R}_h - \mathbf{R}_{h,1}) - k_5(\mathbf{S}_h \mathbf{I}_m - \mathbf{S}_{h,1} \mathbf{I}_{m,1}) - \mu_h(\mathbf{S}_h - \mathbf{S}_{h,1}) \right| \\
 & + \left| k_5(\mathbf{S}_h \mathbf{I}_m - \mathbf{S}_{h,1} \mathbf{I}_{m,1}) - k_1(\mathbf{E}_h - \mathbf{E}_{h,1}) \right| \\
 & + \left| \beta_1(\mathbf{E}_h - \mathbf{E}_{h,1}) - k_2(\mathbf{I}_h^A - \mathbf{I}_{h,1}^A) \right| \\
 & + \left| \beta_2(\mathbf{E}_h - \mathbf{E}_{h,1}) - k_3(\mathbf{I}_h^S - \mathbf{I}_{h,1}^S) \right| \\
 & + \left| \beta_3(\mathbf{E}_h - \mathbf{E}_{h,1}) + \phi(\mathbf{I}_h^S - \mathbf{I}_{h,1}^S) - k_4(\mathbf{I}_h^H - \mathbf{I}_{h,1}^H) \right| \\
 & + \left| \gamma_1(\mathbf{I}_h^A - \mathbf{I}_{h,1}^A) + \gamma_2(\mathbf{I}_h^S - \mathbf{I}_{h,1}^S) + \gamma_3(\mathbf{I}_h^H - \mathbf{I}_{h,1}^H) - (\theta + \mu_h)(\mathbf{R}_h - \mathbf{R}_{h,1}) \right| \\
 & + \left| k_6((\mathbf{I}_h^A - \mathbf{I}_{h,1}^A) + (\mathbf{I}_h^S - \mathbf{I}_{h,1}^S))(1 - (\mathbf{I}_m - \mathbf{I}_{m,1})) - \mu_m(\mathbf{I}_m - \mathbf{I}_{m,1}) \right| \\
 \\
 & \leq 2k_5 |\mathbf{S}_h \mathbf{I}_m - \mathbf{S}_{h,1} \mathbf{I}_{m,1}| + \mu_h |\mathbf{S}_h - \mathbf{S}_{h,1}| + (k_1 + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3) |\mathbf{E}_h - \mathbf{E}_{h,1}| \\
 & + (k_2 + \gamma_1 + k_6) |\mathbf{I}_h^A - \mathbf{I}_{h,1}^A| + (k_3 + \phi + \gamma_2 + k_6) |\mathbf{I}_h^S - \mathbf{I}_{h,1}^S| + (k_4 + \gamma_3) |\mathbf{I}_h^H - \mathbf{I}_{h,1}^H| \\
 & + (2\theta + \mu_h) |\mathbf{R}_h - \mathbf{R}_{h,1}| + k_6 |(\mathbf{I}_h^A + \mathbf{I}_h^S) \mathbf{I}_m - (\mathbf{I}_{h,1}^A + \mathbf{I}_{h,1}^S) \mathbf{I}_{m,1}| + \mu_m |\mathbf{I}_m - \mathbf{I}_{m,1}| \\
 \\
 & \leq (2k_5 + \mu_h) |\mathbf{S}_h - \mathbf{S}_{h,1}| + (k_1 + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3) |\mathbf{E}_h - \mathbf{E}_{h,1}| + (k_2 + \gamma_1 + k_6) |\mathbf{I}_h^A - \mathbf{I}_{h,1}^A| \\
 & + (k_3 + \phi + \gamma_2 + k_6) |\mathbf{I}_h^S - \mathbf{I}_{h,1}^S| + (k_4 + \gamma_3) |\mathbf{I}_h^H - \mathbf{I}_{h,1}^H| + (2\theta + \mu_h) |\mathbf{R}_h - \mathbf{R}_{h,1}| \\
 & + (k_6 + \mu_m) |\mathbf{I}_m - \mathbf{I}_{m,1}|.
 \end{aligned}$$

Soit, en posant,

$$k = \max(2k_5 + \mu_h, k_1 + \beta_1 + \beta_2 + \beta_3, k_2 + \gamma_1 + k_6, k_3 + \phi + \gamma_2 + k_6, k_4 + \gamma_3, 2\theta + \mu_h, k_6 + \mu_m),$$

on obtient alors,

$$\begin{aligned}
 \|f(t, x) - f(t, y)\| &\leq k \left(|\mathbf{S}_h - \mathbf{S}_{h,1}| + |\mathbf{E}_h - \mathbf{E}_{h,1}| + |\mathbf{I}_h^A - \mathbf{I}_{h,1}^A| + |\mathbf{I}_h^S - \mathbf{I}_{h,1}^S| \right. \\
 &\quad \left. + |\mathbf{I}_h^H - \mathbf{I}_{h,1}^H| + |\mathbf{R}_h - \mathbf{R}_{h,1}| + |\mathbf{I}_m - \mathbf{I}_{m,1}| \right),
 \end{aligned}$$

ainsi, on obtient,

$$\|f(t, x) - f(t, y)\| \leq k \|x - y\|.$$

■

3 Le nombre de reproduction de base R_0

Dans cette section, on présente la méthode utilisée pour estimer le nombre de reproduction de base dans notre modèle SEIR-SI. Cette méthode, proposée par Diekmann, Heesterbeek et Metz [12] et détaillée par Van Den Driessche et Watmough [25], permet de déterminer R_0 pour un modèle compartimental à équations différentielles ordinaires (ODE) à l'aide de la matrice de la prochaine génération.

En utilisant le système (3.2), le point d'équilibre sans maladie (DFE) est donné par,

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

Soit $\mathbf{X} = (\mathbf{E}_h, \mathbf{I}_h^A, \mathbf{I}_h^S, \mathbf{I}_h^H, \mathbf{I}_m)^T$ le modèle peut alors s'écrire comme suit,

$$\frac{d\mathbf{X}}{dt} = \mathcal{F}(\mathbf{X}) - \mathcal{V}(\mathbf{X}),$$

où,

$$\mathcal{F}(X) = \begin{pmatrix} \beta_{mh} B S_h I_m \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ \beta_{hm} B (I_h^A + I_h^S)(1 - I_m) \end{pmatrix} \quad \text{et} \quad \mathcal{V}(X) = \begin{pmatrix} (\beta_1 + \beta_2 + \beta_3 + \mu_h) E_h \\ -\beta_1 E_h + (\gamma_1 + \mu_h) I_h^A \\ -\beta_2 E_h + (\gamma_2 + \phi + \mu_h) I_h^S \\ -\beta_3 E_h - \phi I_h^S + (\gamma_3 + \delta + \mu_h) I_h^H \\ \mu_m I_m \end{pmatrix}.$$

Le nombre de reproduction de base, R_0 , est calculé à l'aide de la technique de la nouvelle génération. Les matrices F et V à l'équilibre sans maladie (DFE) sont données comme suit,

$$F = \frac{\partial \mathcal{F}(X)}{\partial X} \Big|_{E_0} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_{mh} B \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \beta_{hm} B & \beta_{hm} B & 0 & 0 \end{pmatrix},$$

et,

$$\begin{aligned} V &= \frac{\partial \mathcal{V}(X)}{\partial X} \Big|_{E_0} \\ &= \begin{pmatrix} \beta_1 + \beta_2 + \beta_3 + \mu_h & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\beta_1 & \gamma_1 + \mu_h & 0 & 0 & 0 \\ -\beta_2 & 0 & \gamma_2 + \phi + \mu_h & 0 & 0 \\ -\beta_3 & 0 & -\phi & \gamma_3 + \delta + \mu_h & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \mu_m \end{pmatrix} \\ &= \begin{pmatrix} k_1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\beta_1 & k_2 & 0 & 0 & 0 \\ -\beta_2 & 0 & k_3 & 0 & 0 \\ -\beta_3 & 0 & -\phi & k_4 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \mu_m \end{pmatrix}. \end{aligned}$$

Par conséquent, la matrice de la nouvelle génération est donnée par,

$$\begin{aligned} FV^{-1} &= \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & k_5 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & k_6 & k_6 & 0 & 0 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \frac{1}{k_1} & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \frac{1}{k_1 k_2} \beta_1 & \frac{1}{k_2} & 0 & 0 & 0 \\ \frac{1}{k_1 k_3} \beta_2 & 0 & \frac{1}{k_3} & 0 & 0 \\ \frac{(\phi \beta_2 + k_3 \beta_3)}{k_1 k_3 k_4} & 0 & \frac{\phi}{k_3 k_4} & \frac{1}{k_4} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \frac{1}{\mu_m} \end{pmatrix} \\ &= \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & \frac{k_5}{\mu_m} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \frac{k_6 \beta_1}{k_1 k_2} + \frac{k_6 \beta_2}{k_1 k_3} & \frac{k_6}{k_2} & \frac{k_6}{k_3} & 0 & 0 \end{pmatrix}. \end{aligned}$$

Le polynôme caractéristique de cette matrice est donné par,

$$P(X) = X^5 - \frac{k_5}{\mu_m} \left(\frac{1}{k_1 k_2} k_6 \beta_1 + \frac{1}{k_1 k_3} k_6 \beta_2 \right) X^3.$$

Le nombre de reproduction, R_0 , est le rayon spectral de la matrice FV^{-1} , qui est donné par,

$$R_0 = \frac{k_5 k_6}{k_1 \mu_m} \left(\frac{k_3 \beta_1 + k_2 \beta_2}{k_2 k_3} \right).$$

4 Les points d'équilibre

Dans cette section, on détermine les points d'équilibre du système (3.2).
Pour les trouver, on écrit,

$$\left\{ \begin{array}{l} \mu_h + \theta \mathbf{R}_h - (k_5 \mathbf{I}_m + \mu_h) \mathbf{S}_h = 0 \\ k_5 \mathbf{S}_h \mathbf{I}_m - k_1 \mathbf{E}_h = 0 \\ \beta_1 \mathbf{E}_h - k_2 \mathbf{I}_h^A = 0 \\ \beta_2 \mathbf{E}_h - k_3 \mathbf{I}_h^S = 0 \\ \beta_3 \mathbf{E}_h + \phi \mathbf{I}_h^S - k_4 \mathbf{I}_h^H = 0 \\ \gamma_1 \mathbf{I}_h^A + \gamma_2 \mathbf{I}_h^S + \gamma_3 \mathbf{I}_h^H - (\theta + \mu_h) \mathbf{R}_h = 0 \\ k_6 (\mathbf{I}_h^A + \mathbf{I}_h^S) (1 - \mathbf{I}_m) - \mu_m \mathbf{I}_m = 0 \end{array} \right. \quad \begin{array}{l} (3.3a) \\ (3.3b) \\ (3.3c) \\ (3.3d) \\ (3.3e) \\ (3.3f) \\ (3.3g) \end{array}$$

De (3.3c), on trouve,

$$\mathbf{I}_h^A = \frac{\beta_1}{k_2} \mathbf{E}_h. \quad (3.4)$$

De (3.3d), on a,

$$\mathbf{I}_h^S = \frac{\beta_2}{k_3} \mathbf{E}_h. \quad (3.5)$$

De (3.3e), on a,

$$\mathbf{I}_h^H = \frac{1}{k_4} \left(\beta_3 + \frac{\beta_2 \phi}{k_3} \right) \mathbf{E}_h. \quad (3.6)$$

De (3.3f), on trouve,

$$\mathbf{R}_h = \frac{1}{(\theta + \mu_h)} \left(\frac{\gamma_1 \beta_1}{k_2} + \frac{\gamma_2 \beta_2}{k_3} + \frac{\gamma_3}{k_4} \left(\beta_3 + \frac{\beta_2 \phi}{k_3} \right) \right) \mathbf{E}_h = \mathbf{K} \mathbf{E}_h, \quad (3.7)$$

avec,

$$\mathbf{K} = \frac{1}{(\theta + \mu_h)} \left(\frac{\gamma_1 \beta_1}{k_2} + \frac{\gamma_2 \beta_2}{k_3} + \frac{\gamma_3}{k_4} \left(\beta_3 + \frac{\beta_2 \phi}{k_3} \right) \right) > \mathbf{0}.$$

De (3.3g),

$$\mathbf{I}_m = \frac{k_1 R_0}{k_1 R_0 \mathbf{E}_h - k_5} \mathbf{E}_h, \quad (3.8)$$

car,

$$\mathbf{I}_h^A + \mathbf{I}_h^S = \frac{\mu_m k_1}{k_5 k_6} R_0 \mathbf{E}_h.$$

De (3.3b), on trouve,

$$\left(\frac{k_1 k_5 R_0}{k_1 R_0 \mathbf{E}_h - k_5} \mathbf{S}_h - k_1 \right) \mathbf{E}_h = 0. \quad (3.9)$$

On distingue deux cas,

Cas 1 : Si $\mathbf{E}_h = 0$, alors,

$$\mathbf{I}_h^A = 0, \mathbf{I}_h^S = 0, \mathbf{I}_h^H = 0, \mathbf{R}_h = 0 \text{ et } \mathbf{I}_m = 0,$$

et l'équation (3.3a) donne,

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

Donc le premier point d'équilibre est donné par,

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

Cas 2 : Si $\mathbf{E}_h \neq 0$, alors,

$$\frac{k_1 k_5 R_0}{k_1 R_0 \mathbf{E}_h + k_5} \mathbf{S}_h + k_1 = 0.$$

Alors,

$$\mathbf{S}_h = \frac{k_1}{k_5} \mathbf{E}_h + \frac{1}{R_0}. \quad (3.10)$$

On remplace les équations (3.7), (3.8) et (3.10) dans l'équation (3.3a), on trouve,

$$\mu_h - \mu_h \frac{1}{R_0} + \theta \mathbf{K} \mathbf{E}_h - \frac{k_1^2 R_0}{k_1 R_0 \mathbf{E}_h + k_5} \mathbf{E}_h^2 - \frac{k_1 k_5}{k_1 R_0 \mathbf{E}_h + k_5} \mathbf{E}_h - \mu_h \frac{k_1}{k_5} \mathbf{E}_h = 0,$$

ceci implique,

$$\begin{aligned} & \mu_h \left(\frac{R_0 - 1}{R_0} \right) (k_1 R_0 \mathbf{E}_h + k_5) + \theta \mathbf{K} \mathbf{E}_h (k_1 R_0 \mathbf{E}_h + k_5) \\ & - k_1^2 R_0 \mathbf{E}_h^2 - k_1 k_5 \mathbf{E}_h - \mu_h \frac{k_1}{k_5} (k_1 R_0 \mathbf{E}_h + k_5) \mathbf{E}_h \\ & = 0, \end{aligned}$$

alors, on a,

$$\begin{aligned} & \left(\theta \mathbf{K} - k_1 \left(1 + \frac{\mu_h}{k_5} \right) \right) k_1 R_0 \mathbf{E}_h^2 \\ & + (k_1 (\mu_h R_0 - (2\mu_h + k_5)) + k_5 \theta \mathbf{K}) \mathbf{E}_h \\ & + k_5 \mu_h \left(\frac{R_0 - 1}{R_0} \right) \\ & = 0. \end{aligned}$$

Finalement, on obtient une équation algébrique du second ordre, donnée par,

$$A (\mathbf{E}_h)^2 + B \mathbf{E}_h + C = 0, \quad (3.11)$$

avec,

$$\begin{aligned} A &= \left(\theta \mathbf{K} - k_1 \left(1 + \frac{\mu_h}{k_5} \right) \right) k_1 R_0, \\ B &= (k_1 (\mu_h R_0 - (2\mu_h + k_5)) + k_5 \theta \mathbf{K}), \\ C &= \mu_h k_5 \left(\frac{R_0 - 1}{R_0} \right) > 0 \text{ si } R_0 > 1. \end{aligned}$$

Le coefficient A est négatif quels que soient les paramètres du modèle.

En effet,

$$\begin{aligned} A &= \frac{\theta}{\theta + \mu_h} \left(\frac{\gamma_1}{\gamma_1 + \mu_h} \beta_1 + \left(\frac{\gamma_2}{\gamma_2 + \phi + \mu_h} + \frac{\gamma_3}{\gamma_3 + \delta + \mu_h} \frac{\phi}{\gamma_2 + \phi + \mu_h} \right) \beta_2 + \frac{\gamma_3}{\gamma_3 + \delta + \mu_h} \beta_3 \right) \\ &\quad - k_1 \left(1 + \frac{\mu_h}{k_5} \right), \end{aligned}$$

avec,

$$\frac{\theta}{\theta + \mu_h} < 1, \frac{\gamma_1}{\gamma_1 + \mu_h} < 1, \frac{\gamma_2}{\gamma_2 + \phi + \mu_h} < 1, \frac{\gamma_3}{\gamma_3 + \delta + \mu_h} < 1,$$

$$\frac{\gamma_3}{\gamma_3 + \delta + \mu_h} \frac{\phi}{\gamma_2 + \phi + \mu_h} < 1,$$

et,

$$1 + \frac{\mu_h}{k_5} > 1.$$

On a,

$$\begin{aligned} & A \\ &= \frac{\theta}{\theta + \mu_h} \frac{\gamma_1}{\gamma_1 + \mu_h} \beta_1 + \frac{\theta}{\theta + \mu_h} \left(\frac{\gamma_2}{\gamma_2 + \phi + \mu_h} + \frac{\gamma_3}{\gamma_3 + \delta + \mu_h} \frac{\phi}{\gamma_2 + \phi + \mu_h} \right) \beta_2 \\ & \quad + \frac{\theta}{\theta + \mu_h} \frac{\gamma_3}{\gamma_3 + \delta + \mu_h} \beta_3 - \left(1 + \frac{\mu_h}{k_5} \right) (\beta_1 + \beta_2 + \beta_3 + \mu_h) \\ &< 0, \end{aligned}$$

car,

$$\begin{aligned} \frac{\theta}{\theta + \mu_h} \frac{\gamma_1}{\gamma_1 + \mu_h} \beta_1 &< \left(1 + \frac{\mu_h}{k_5} \right) \beta_1, \\ \frac{\theta}{\theta + \mu_h} \left(\frac{\gamma_2}{\gamma_2 + \phi + \mu_h} + \frac{\gamma_3}{\gamma_3 + \delta + \mu_h} \frac{\phi}{\gamma_2 + \phi + \mu_h} \right) \beta_2 &< \left(1 + \frac{\mu_h}{k_5} \right) \beta_2, \\ \frac{\theta}{\theta + \mu_h} \frac{\gamma_3}{\gamma_3 + \delta + \mu_h} \beta_3 &< \left(1 + \frac{\mu_h}{k_5} \right) \beta_3. \end{aligned}$$

Finalement,

$$\theta K - \frac{k_1}{k_5} (k_5 + \mu_h) < 0.$$

Les solutions de l'équation (3.11) sont données par,

$$E_{h1} = \frac{-B - \sqrt{B^2 - 4AC}}{2A} > 0,$$

et,

$$E_{h2} = \frac{-B + \sqrt{B^2 - 4AC}}{2A} < 0.$$

Puisque $A < 0$ et $C > 0$, quel que soit le signe de B la solution positive de (3.11) est donnée par,

$$\begin{aligned} E_h &= \frac{-B - \sqrt{B^2 - 4AC}}{2A} \\ &= -k_5 \frac{k_1 (\mu_h R_0 - (2\mu_h + k_5)) + k_5 \theta K}{2k_1 R_0 (\theta K k_5 - k_1 (k_5 + \mu_h))} \\ & \quad - k_5 \frac{\sqrt{(k_1 (\mu_h R_0 - (2\mu_h + k_5)) + k_5 \theta K)^2 - 4k_1 \mu_h (\theta K k_5 - k_1 (k_5 + \mu_h)) (R_0 - 1)}}{2k_1 R_0 (\theta K k_5 - k_1 (k_5 + \mu_h))}. \end{aligned}$$

Ainsi, le point endémique E_1 est donné par,

$$E_1 = \begin{pmatrix} S_h = \frac{k_1}{k_5} E_h + \frac{1}{R_0} \\ E_h \\ I_h^A = \frac{\beta_1}{k_2} E_h \\ I_h^S = \frac{\beta_2}{k_3} E_h \\ I_h^H = \left(\frac{\beta_3 + \beta_2 \Phi}{k_3 k_4} \right) E_h \\ R_h = \frac{1}{(\theta + \mu_h)} \left(\frac{\gamma_1 \beta_1}{k_2} + \frac{\gamma_2 \beta_2}{k_3} + \frac{\gamma_3}{k_4 k_3} (\beta_3 k_3 + \beta_2 \Phi) \right) E_h \\ I_m = \frac{k_1 R_0}{k_1 R_0 E_h + k_5} E_h \end{pmatrix}.$$

Remarque 3.1 *En raison de la complexité des calculs et du temps limité, l'analyse analytique de la stabilité des deux points d'équilibre n'a pas pu être réalisée. Toutefois, cette étude sera menée numériquement.*

Chapitre 4

Simulation numérique de notre modèle

Afin de mieux comprendre l'évolution et le mode de transmission du paludisme, ce chapitre présente quelques résultats issus de la simulation numérique du modèle proposé au chapitre 3. On commence par traiter numériquement les résultats théoriques concernant les points d'équilibre et leur stabilité numérique. Ensuite, on réalise des simulations numériques en faisant varier les paramètres B (taux de contact, ou taux de piqure), ainsi que γ_1 , γ_2 et γ_3 (taux de prise en charge), afin d'observer leur impact sur l'évolution du paludisme.

1 Stabilité numérique les points d'équilibres

Cette section présente numériquement la stabilité des points d'équilibre E_0 et E_1 .

1.1 Le point d'équilibre sans maladie E_0

Les paramètres opérationnels qui vérifient les conditions de stabilité du point d'équilibre E_0 sont donnés dans le tableau 4.1 suivant,

μ_h	μ_m	B	β_{mh}	β_{hm}	β_1	β_2
5.644×10^{-4}	0.015	0.0954	0.3236	0.3095	0.01	0.008
β_3	γ_1	γ_2	γ_3	θ	ϕ	δ
0.005	0.312	0.153	0.235	0.05	0.03	0.78

TABEAU 4.1 – Valeurs des paramètres opérationnels pour la stabilité de E_0 (Les paramètres μ_m , μ_h , β_{hm} , β_{mh} , ainsi que θ [4], B [1] et les autres paramètres ont été estimés).

La figure 4.1 montre la convergence de la solution du système (3.2) vers point sans maladie E_0 dans le graphe tridimensionnel représentant les sous populations humains de (Susceptibles, Infectés et guéries).

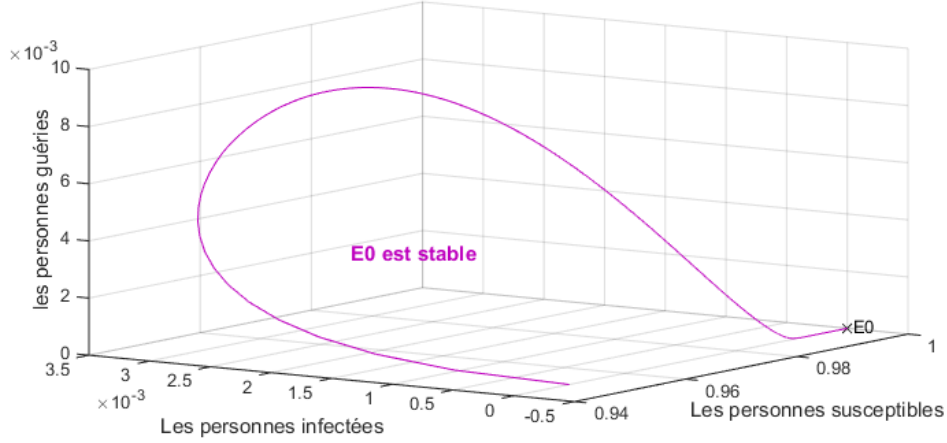


FIGURE 4.1 – Stabilité du point sans maladie E_0 ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).

À partir de la figure 4.1, on constate clairement que, sur une longue durée, la solution du système converge vers le point d'équilibre sans maladie $E_0 = (1, 0, 0, 0, 0, 0, 0)^T$ qui représente la disparition du paludisme, car $R_0 = 0.1949 < 1$, ce qui implique que ce point est localement asymptotiquement stable dans l'ensemble Ω . Le calcul numérique confirme également l'inexistence du point endémique E_1 dans Ω ,

$$E_1 = (4.8387, -0.3830, -0.0123, -0.0167, -0.0108, -0.1372, -0.0604)^T.$$

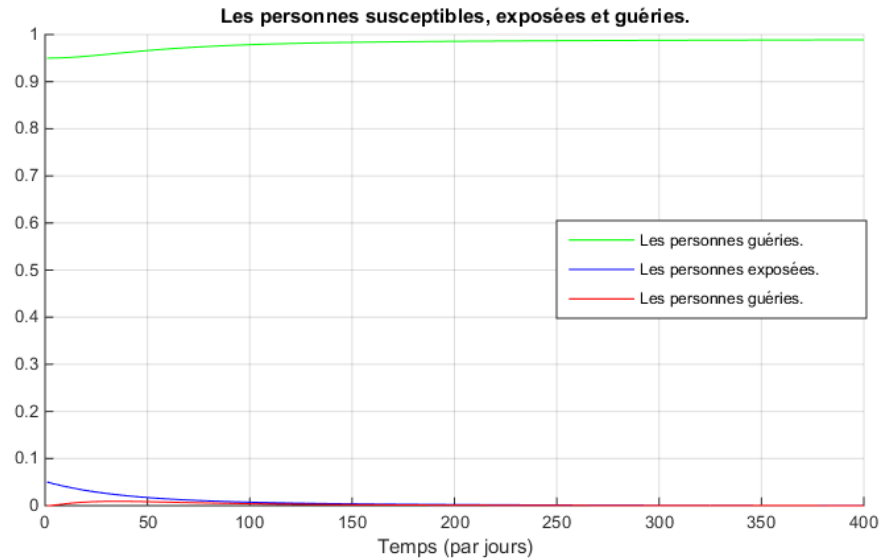


FIGURE 4.2 – La convergence des sous-populations humaines susceptibles, exposées et guéries vers le point d'équilibre sans maladie E_0 ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).

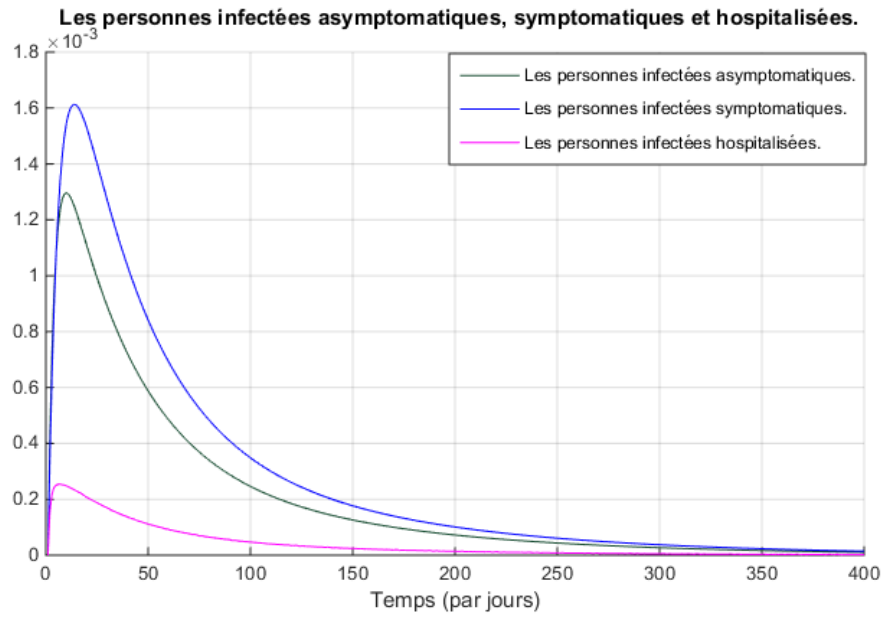


FIGURE 4.3 – La convergence des sous-populations humaines infectées (asymptomatiques, symptomatiques et susceptibles) vers le point d'équilibre sans maladie E_0 ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).

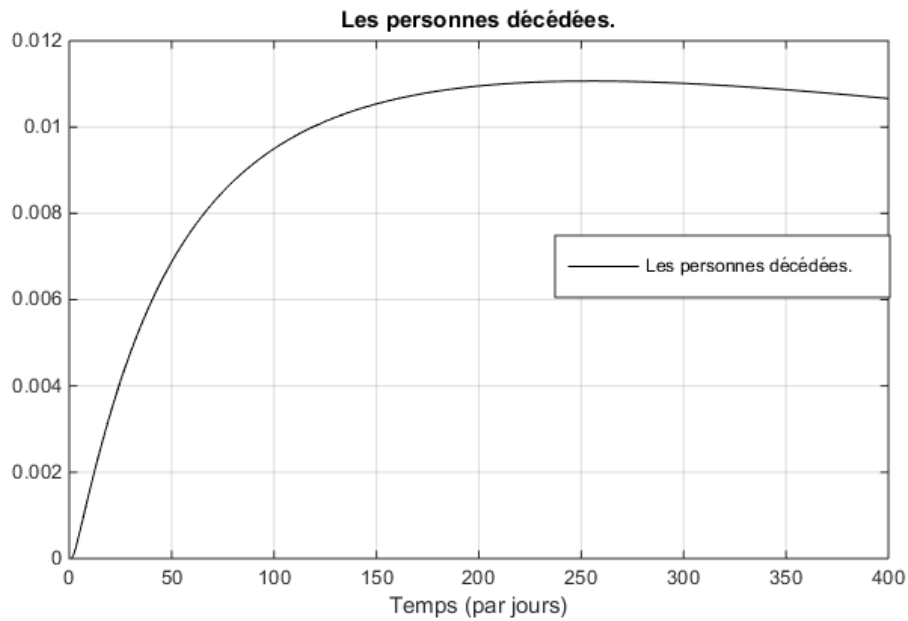


FIGURE 4.4 – La convergence de la sous-population des personnes décédées vers le point d'équilibre endémique E_1 ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).

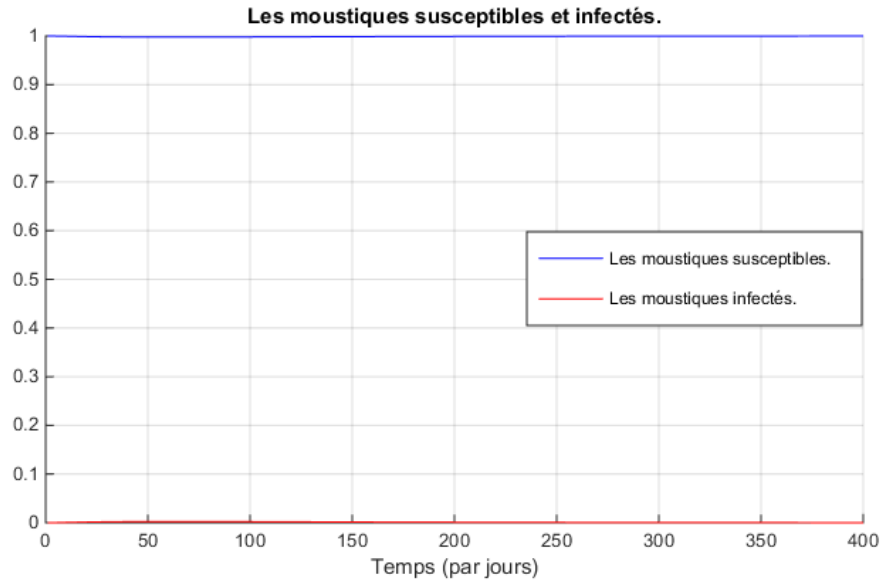


FIGURE 4.5 – La convergence des sous-populations moustiques susceptibles et infectées vers le point d'équilibre sans maladie E_0 ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).

Les figures 4.2, 4.3, 4.4 et 4.5 illustrent l'évolution des états pathologiques chez les humains et les moustiques, avant de converger vers le point d'équilibre sans maladie E_0 .

1.2 Le point d'équilibre endémique E_1

Les paramètres opérationnels qui vérifient les conditions de stabilité du point d'équilibre endémique E_1 sont donnés par le tableau 4.2 suivant,

μ_h	μ_m	B	β_{mh}	β_{hm}	β_1	β_2
5.644×10^{-4}	0.015	0.0954	0.3236	0.3095	0.12	0.1
β_3	γ_1	γ_2	γ_3	θ	ϕ	δ
0.095	0.00712	0.00553	0.235	0.05	0.03	0.78

TABLEAU 4.2 – Valeurs des paramètres opérationnels pour la stabilité de E_1 (Les paramètres $\mu_m, \mu_h, \beta_{hm}, \beta_{mh}$, ainsi que θ [4], B [1] et les autres paramètres ont été estimés).

La figure 4.6 montre la convergence de la solution du système (3.2) vers le point endémique E_1 , dans un graphe tridimensionnel représentant les sous-populations humaines : les susceptibles, les infectés et les guéris.

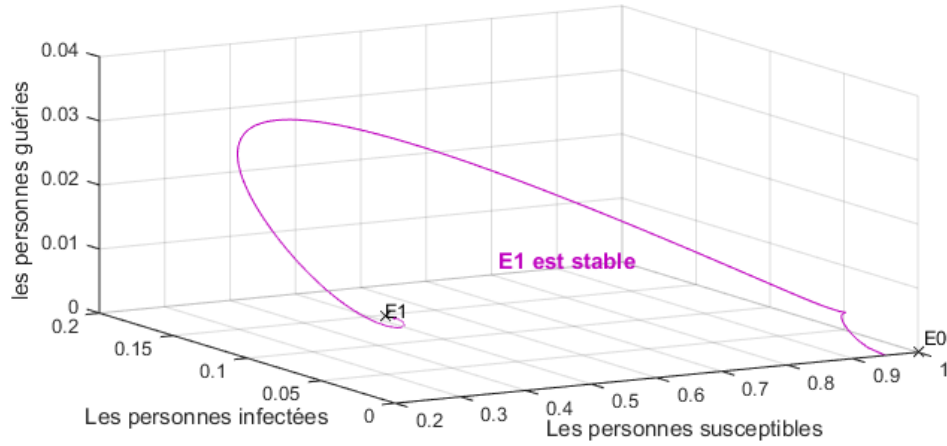


FIGURE 4.6 – Stabilité du point endémique E_1 ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).

Selon la figure 4.6, on voit bien qu'après un temps assez grand la solution du système converge vers le point endémique E_1 qui représente la persistance du paludisme, car $R_0 = 3.5407 > 1$, ce qui implique que ce point est localement asymptotiquement stable dans l'ensemble Ω .

$$E_1 = (0.3091, 0.0026, 0.0407, 0.0072, 0.0070, 0.0086, 0.0862)^T.$$



FIGURE 4.7 – La convergence des sous-populations humaines susceptibles, exposées et guéries vers le point d'équilibre endémique E_1 ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).

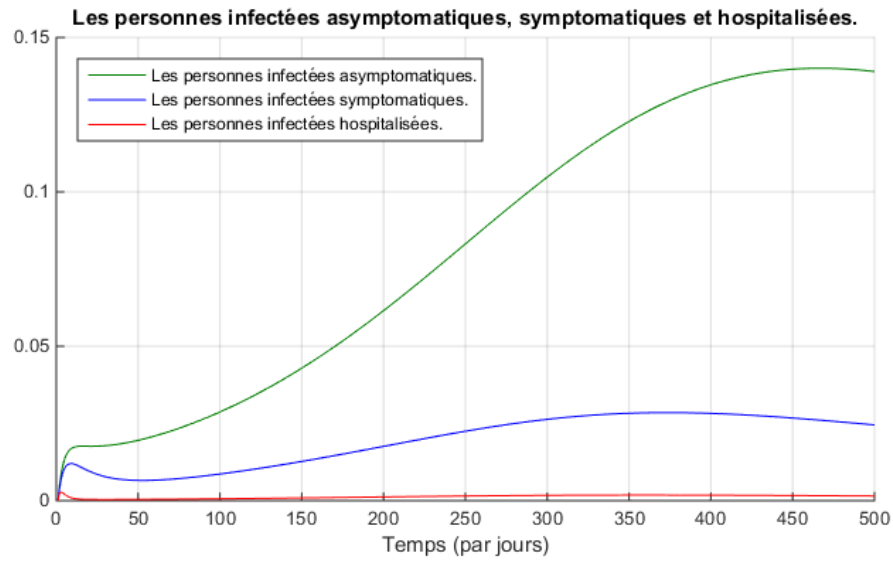


FIGURE 4.8 – La convergence des sous-populations humaines infectées (asymptomatiques, symptomatiques et susceptibles) vers le point d'équilibre endémique E_1 ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).

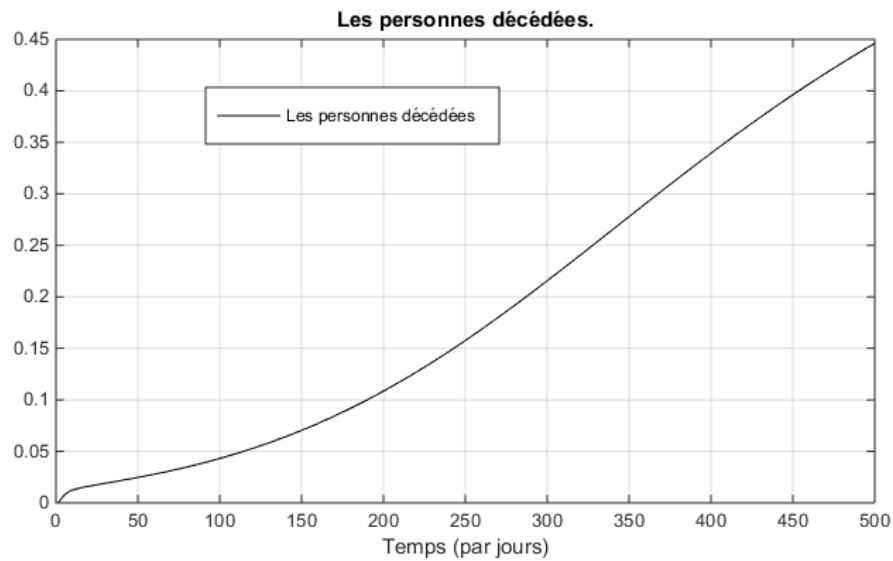


FIGURE 4.9 – La convergence de la sous-population des personnes décédées vers le point d'équilibre endémique E_1 ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).

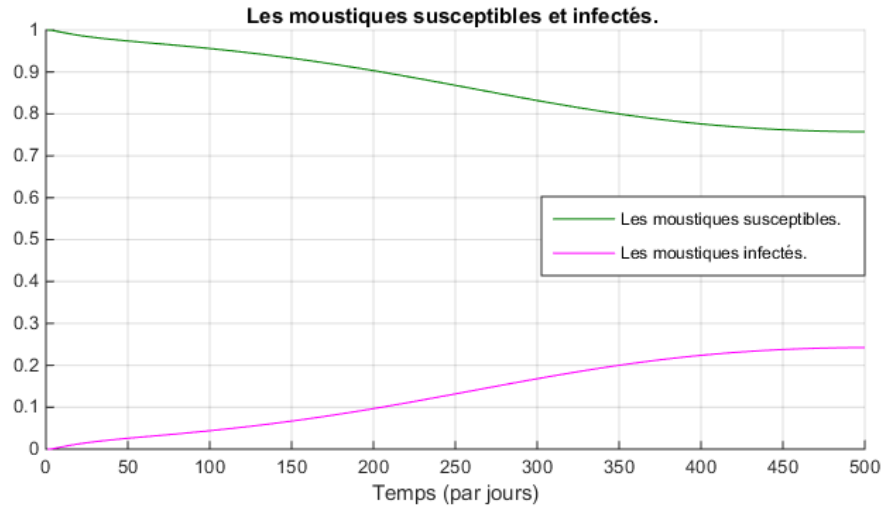


FIGURE 4.10 – La convergence des sous-populations moustiques susceptibles et infectées vers le point d'équilibre endémique E_1 ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).

Les figures 4.7, 4.8, 4.9 et 4.10 illustrent l'évolution des états pathologiques chez les humains et les moustiques, avant de converger vers le point d'équilibre endémique E_1 .

2 Simulation de quelques scenarios

Dans cette section, on présente une étude numérique visant à analyser l'impact de certains paramètres clés du modèle sur la dynamique de transmission du paludisme. Plus précisément, deux scénarios sont considérés :

- L'influence du taux de piqûres de moustiques sur les humains dans la propagation de la maladie, représentée par le paramètre B ;
- L'influence de la prise en charge de la maladie, traduite par les paramètres γ_1 , γ_2 et γ_3 .

2.1 L'influence du taux de piqûres B

Dans cette sous-section, on simule l'impact du taux de piqûres des moustiques, noté B , sur la transmission du paludisme. Ce paramètre représente également le taux de contact entre les moustiques et les humains, influençant directement la propagation de la maladie. En faisant varier cette valeur dans le modèle, on analyse comment les modifications du taux de piqûres affectent l'évolution de la transmission.

Les valeurs de ce taux sont données par,

$$B = 0.10, 0.015, 0.20.$$

Les résultats obtenus sont présentés dans les figures 4.11, 4.12 et 4.13.

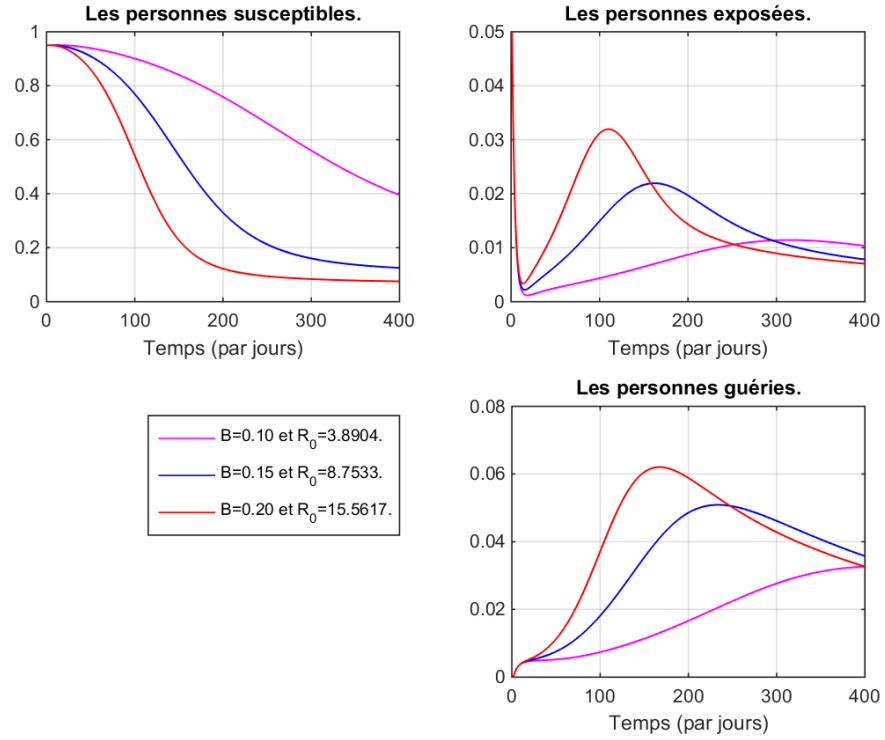


FIGURE 4.11 – Effet du taux de contact sur les personnes susceptibles, exposées et guéries ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).

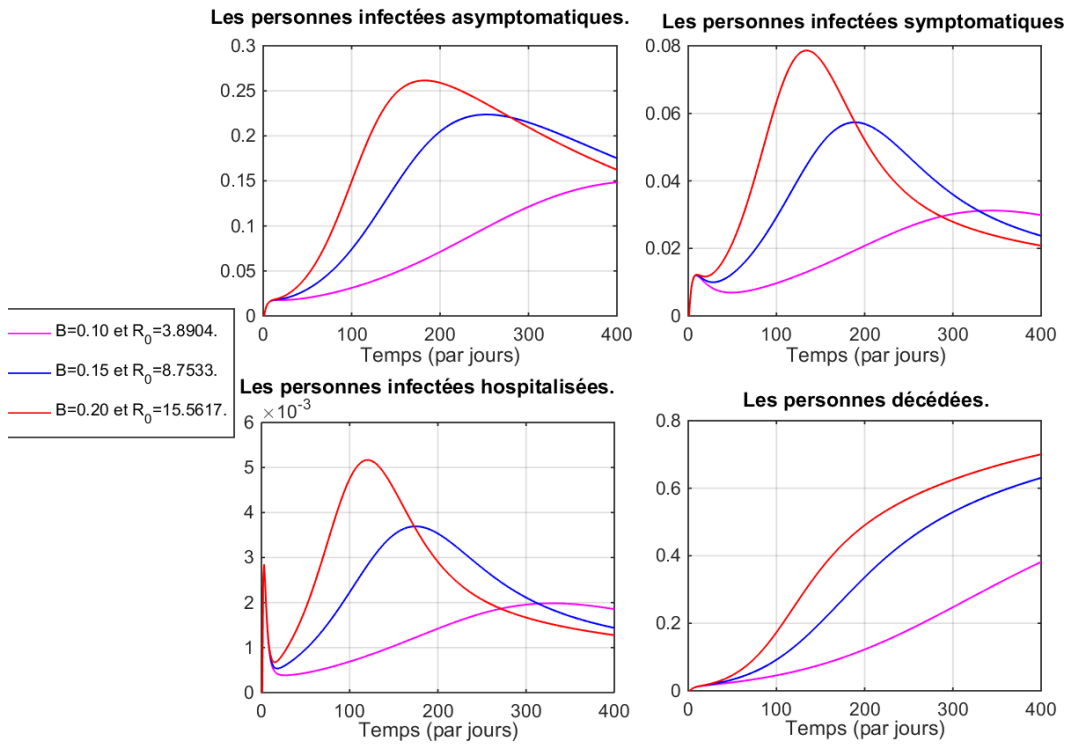


FIGURE 4.12 – Effet du taux de contact sur les personnes infectées : asymptomatiques, symptomatiques, hospitalisées et décédées ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).

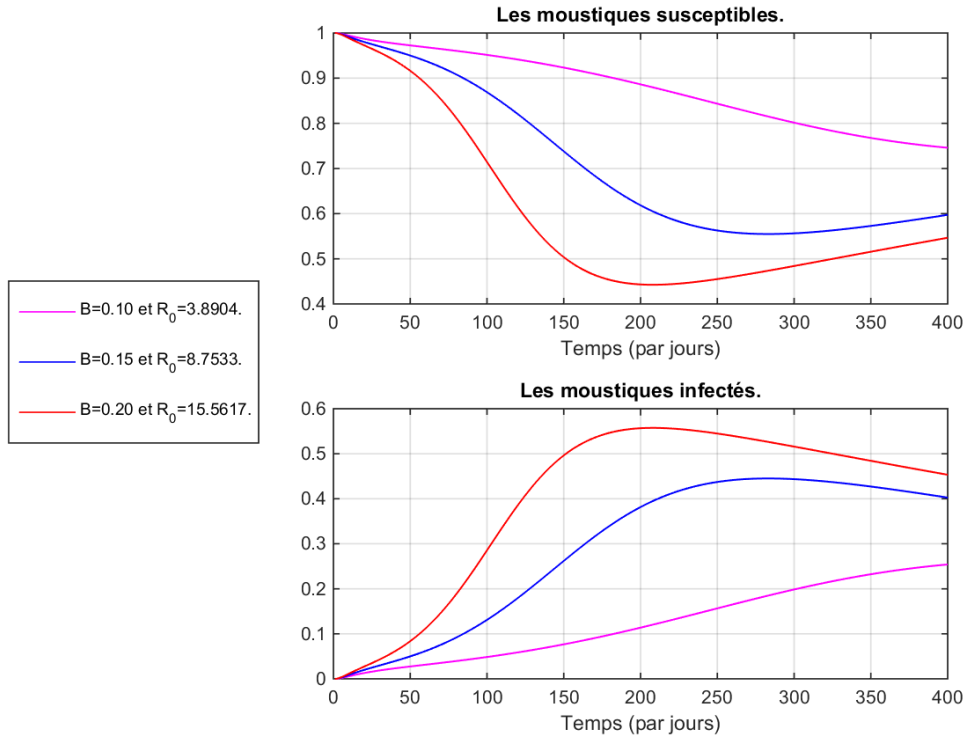


FIGURE 4.13 – Effet du taux de contact sur les moustiques susceptibles et infectés ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).

Les figures 4.11, 4.12 et 4.13 illustrent l'influence du paramètre B sur les dynamiques des populations humaines et de moustiques. On constate que plus la valeur de B est élevée, plus le pic du nombre de personnes infectées est atteint rapidement et de manière marquée. Par ailleurs, la courbe représentant les décès s'élève plus rapidement, tandis que celle des individus susceptibles diminue plus vite. Ces résultats indiquent que l'absence de mesures de protection, telles que l'utilisation de moustiquaires, de répulsifs ou de barrières physiques, favorise une propagation accélérée de la maladie, accompagnée d'une hausse significative du nombre d'infections et de décès.

2.2 L'influence de la prise en charge

Le paludisme reste difficile à contrôler, notamment dans les régions où la transmission est forte.

- Les personnes asymptomatiques sont souvent non détectées et continuent, sans le savoir, à transmettre la maladie.
- Les personnes symptomatiques n'ont pas toujours accès rapidement à un traitement efficace.
- Les formes graves, nécessitant une hospitalisation, peuvent ne pas bénéficier des soins appropriés en raison d'un manque d'équipements ou de structures adaptées.

Dans notre modèle, ces réalités sont représentées par les paramètres γ_1 , γ_2 et γ_3 , qui correspondent respectivement aux taux de guérison des personnes asymptomatiques, symptomatiques et hospitalisées.

L'objectif de cette sous section est de mettre en évidence l'impact de la prise en charge sur la propagation du paludisme à travers une simulation numérique du modèle proposé.

2. SIMULATION DE QUELQUES SCENARIOS

Pour cela, la variation des valeurs de prise en charge présentées dans le tableau 4.3 suivant,

γ_1	γ_2	γ_3
0.007	0.005	0.25
0.010	0.010	0.30
0.020	0.015	0.35

TABLEAU 4.3 – Valeurs des paramètres γ_1 , γ_2 et γ_3 représentant respectivement les taux de guérison des individus asymptomatiques, symptomatiques et hospitalisés.

Les résultats obtenus sont présentés dans les figures 4.14, 4.15 et 4.16.

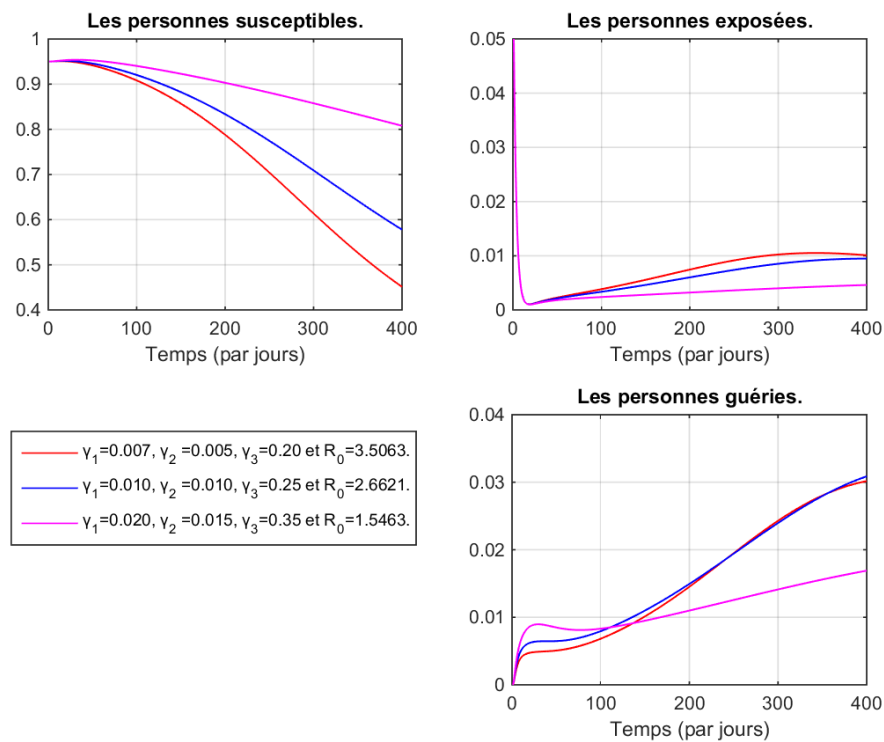


FIGURE 4.14 – Effet de la prise en charge sur les personnes susceptibles, exposées et guéries ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).

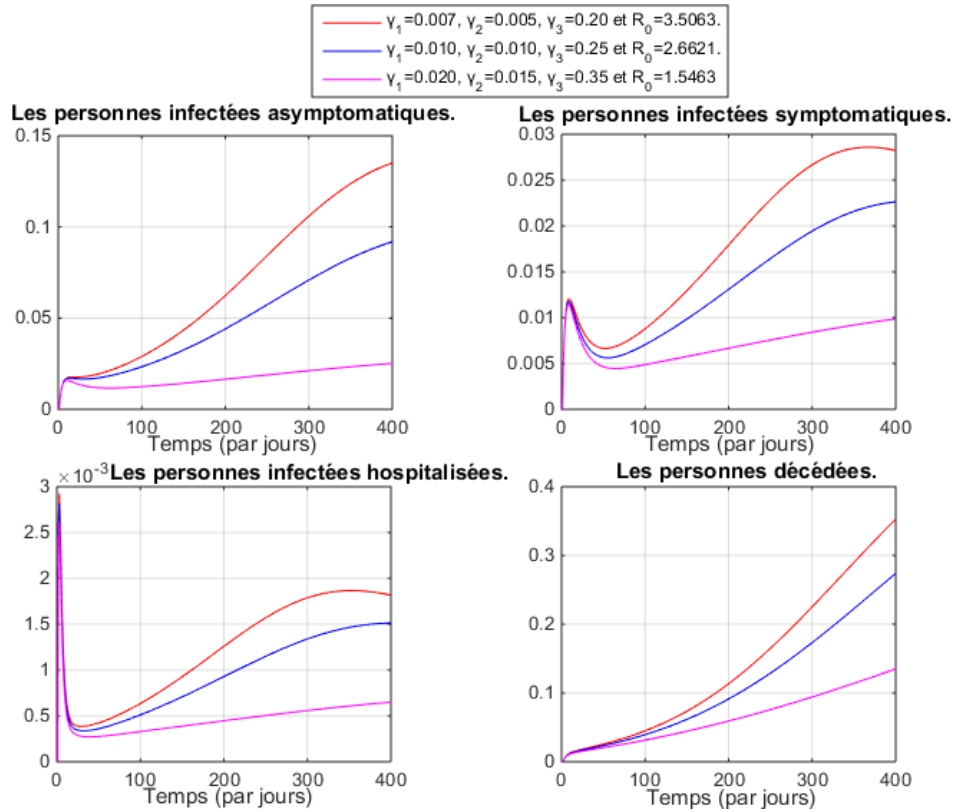


FIGURE 4.15 – Effet de la prise en charge sur les personnes infectées : asymptomatiques, symptomatiques, hospitalisées et décédées ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).

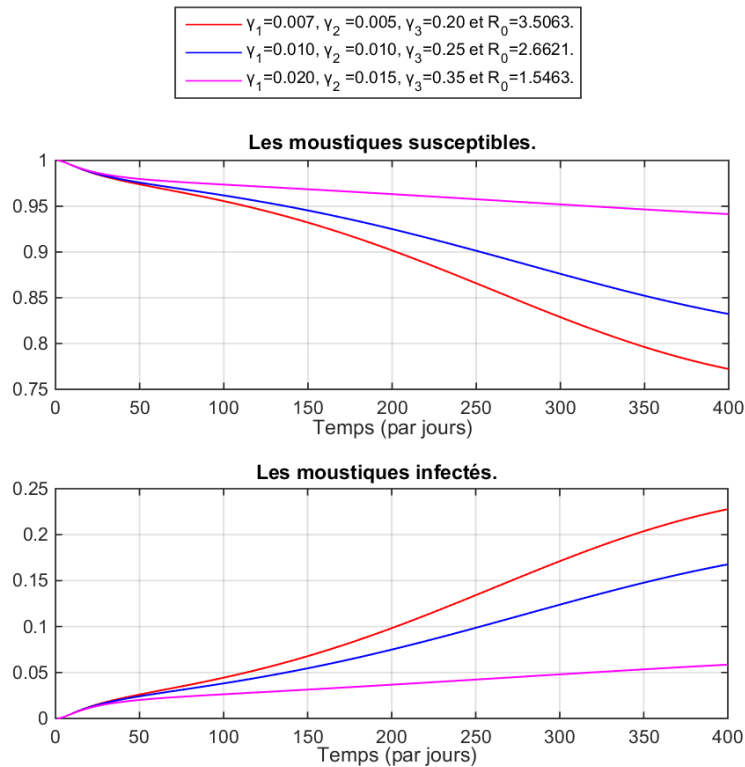


FIGURE 4.16 – Effet de la prise en charge sur les moustiques susceptibles et infectés ($S_{h0} = 0.95\%$, $E_{h0} = 0.05\%$, $I_{h0}^A = 0$, $I_{h0}^S = 0$, $I_{h0}^H = 0$, $R_{h0} = 0$ et $I_{m0} = 0$ sont les conditions initiales).

Les figures 4.11, 4.12 et 4.13 illustrent l'impact des paramètres γ_1 , γ_2 et γ_3 sur les dynamiques des deux populations. Il est observé que ou Les résultats montrent que l'augmentation de ces paramètres entraîne une réduction significative du pic des infections. Par ailleurs, la courbe des décès progresse plus lentement, tandis que celle des individus susceptibles diminue à un rythme plus modéré. Ces observations suggèrent que lorsque les individus infectés bénéficient d'une prise en charge rapide et efficace, la propagation de l'infection et le nombre de décès peuvent être significativement réduits.

Conclusion

Les résultats obtenus mettent en évidence deux leviers majeurs dans le contrôle de la transmission du paludisme : la réduction du taux de piqure des moustiques, et l'amélioration de la prise en charge des personnes infectées. En effet, une augmentation du taux de piqures (B) entraîne une propagation rapide et intense de la maladie, avec un accroissement notable des infections et des décès. A l'inverse, un renforcement des taux de prise en charge (γ_1 , γ_2 et γ_3) contribue efficacement à atténuer la gravité de l'épidémie, en diminuant les pics d'infection et en ralentissant la progression des décès. Ces observations soulignent l'importance de stratégies combinées, incluant des mesures de prévention vectorielle et une réponse sanitaire réactive, pour limiter l'impact du paludisme sur les populations exposées.

Comme perspectives, on peut :

- Intégrer le facteur saisonnier pour étudier l'impact du climat sur la dynamique des populations de moustiques.
- Intégrer la vaccination antipaludique dans le modèle pour étudier son impact sur la propagation du paludisme.
- Étudier la co-infection avec d'autres maladies : Le paludisme pouvant coexister avec d'autres pathologies (comme la dengue ou le VIH), il serait intéressant de modéliser l'interaction entre plusieurs agents pathogènes dans une population.
- Optimiser les stratégies de contrôle avec contraintes budgétaires : intégrer des contraintes économiques dans l'optimisation des stratégies (par exemple, coût des moustiquaires, des traitements, des campagnes de sensibilisation) pour proposer des plans d'intervention viables à long terme.

Bibliographie

- [1] **Adegbite, G., Edeki, S., Isewon, I., Emmanuel, J., Dokunmu, T., Rotimi, S., Oyelade, J. and Adebiyi, E.** (2023), *Mathematical modeling of malaria transmission dynamics in humans with mobility and control states*, *Infectious Disease Modelling*, **8**, 1015 – 1031. <https://doi.org/10.1016/j.idm.2023.09.008>. iv, 17, 37, 40
- [2] **Adegbite G., Offor S. J., Oyelami S. O., Olowolafe G. A. and Ighalo O. O.** (2022), *Investigating the epidemiological factors responsible for malaria transmission dynamics*, *IOP Conference Series : Earth and Environmental Science*, **993**, 012008. <https://doi.org/10.1088/1755-1315/993/1/012008>. 2
- [3] **Ahkrizal, A., Jaharuddin and Nugrahani, E. H.** (2023), *Dynamics system in the SEIR-SI model of the spread of malaria with recurrence*, *Jambura Journal of Biomathematics*, **4**, **1**, 31 – 36. <https://doi.org/10.34312/jjbm.v4i1.18754>. 16
- [4] **Alhaj, M. S.** (2023), *Mathematical Model for Malaria Disease Transmission*, *Journal of Mathematical Analysis and Modeling*, **4**, **1**, 1 – 16. <https://doi.org/10.48185/jmam.v4i1.688>. iv, 14, 37, 40
- [5] **Anstey, N. M., Grigg, M. J., Rajahram, G. S., Cooper, D. J., William, T., Kho, S., Barber, B. E.** (2021), *Knowlesi malaria : Human risk factors, clinical spectrum, and pathophysiology*, *Advances in Parasitology*, **113**, 1 – 43. <https://doi.org/10.1016/bs.apar.2021.08.001>. 6
- [6] **Argy, N. and Houzé, S.** (2018), *Épidémiologie et cycle parasitaire d'un fléau mondial, le paludisme*, *Acta Pharmaceutica*, **57**, **574**, 18 – 20. doi:<https://doi.org/10.1016/j.actpha.2018.01.004>. 2, 4
- [7] **Bacaër, N.** (2011), *A Short History of Mathematical Population Dynamics*, Springer-Verlag, London. <https://doi.org/10.1007/978-0-85729-115-8>. 12
- [8] **Beeson, J.G. and Brown, G.V.** (2002), *Pathogenesis of Plasmodium falciparum malaria : the roles of parasite adhesion and antigenic variation*, *Cellular and Molecular Life Sciences*, **59**(2), 258 – 271. <https://doi.org/10.1007/s00018-002-8421-y>. 2, 5, 6
- [9] **Belachew, E. B.** (2018), *Immune Response and Evasion Mechanisms of Plasmodium falciparum Parasites*, *Journal of Immunology Research*. <https://doi.org/10.1155/2018/6529681>. 5
- [10] **Brasil, P., de Pina Costa, A., Pedro, R. S., Bressan, C. S., da Silva, S., Tauil, P. L., Daniel-Ribeiro, C. T.** (2011), *Unexpectedly long incubation period of Plasmodium vivax malaria, in the absence of chemoprophylaxis, in patients diagnosed outside the transmission area in Brazil*, *Malaria Journal*, **10**, 122. <https://doi.org/10.1186/1475-2875-10-122>. 5, 6
- [11] **Centers for Disease Control and Prevention (CDC)** (2024), *Malaria - DPDx Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern*, Centers for Disease Control and Prevention, <https://www.cdc.gov/dpdx/malaria/>. 5, 6, 7, 11, 23

- [12] **Diekmann, O., Heesterbeek, Johan Andre Peter, et METZ, Johan AJ.**(1990), *On the definition and the computation of the basic reproduction ratio R_0 in models for infectious diseases in heterogeneous populations*. Journal of Mathematical Biology, **28**, **4**, 365 – 382. [31](#)
- [13] **Fatmawati, Herdicho, F. F., Windarto, Chukwu, W. and Tasman, H.** (2021), *An optimal control of malaria transmission model with mosquito seasonal factor*, Results in Physics, **25**, 104238. <https://doi.org/10.1016/j.rinp.2021.104238>. [13](#)
- [14] **Institut Pasteur de Lille** (2024), *Paludisme*, Institut Pasteur de Lille, <https://pasteur-lille.fr/centre-prevention-sante-longevite/vaccins-et-voyages/paludisme/>. [4](#), [5](#), [6](#)
- [15] **Kafai, N. M. and Odom John, A. R.** (2018), *Malaria in children*, Infectious Disease Clinics of North America, **32**, **1**, 189 – 200. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2017.10.008>. [iv](#), [6](#)
- [16] **Lover, A.A. and Coker, R.J.** (2013), *Quantifying effect of geographic location on epidemiology of Plasmodium vivax malaria*, Emerging Infectious Diseases, **19**, **7**, 1051 – 1057. <https://doi.org/10.3201/eid1907.121674>. [6](#)
- [17] **Marcus, B.** (2009), *Malaria*, 2nd ed., Deadly Diseases and Epidemics Series, New York. [6](#), [7](#), [10](#), [24](#)
- [18] **Mired, I., Chikh-Bled, H., and Debbal, M.** (2024), *Design and simulation of a highly sensitive photonic crystal fiber sensor for malaria detection*, Results in Optics, **17**, 100743. <https://doi.org/10.1016/j.rio.2024.100743>. [4](#), [7](#)
- [19] **Naandam, S. M., Chataa, P. and Gogovi, G. K.** (2025), *Analysis of a malaria transmission model with vaccination proportion and vaccine-induced immunity*, Mathematical and Computational Applications, **30**, **15**, 1 – 18. <https://doi.org/10.3390/mca30010015>. [19](#)
- [20] **Nagesha, H. S., Wickremasinghe, A. R., Abeyasinghe, R. R., Premaratne, R. G., Carter, R.** (2004), *Plasmodium ovale infection in Sri Lanka : distant exposure and subsequent relapses*, Malaria Journal, **3**, **17**, 1 – 6. <https://doi.org/10.1186/1475-2875-3-17>. [6](#)
- [21] **Nunes, M. D. et Ferreira, M. U.** (2007), *Clinical spectrum of uncomplicated malaria in semi-immune Amazonians : beyond the "symptomatic" vs "asymptomatic" dichotomy*, Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, **102**, 341–348. [24](#)
- [22] **Rogier, C., Fusai, T., Pradines, B. and Trape, J.-F.** (2005), *Comment évaluer la morbidité attribuable au paludisme en zone d'endémie ?*, Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique, **53**, **3**, 299 – 309. [https://doi.org/10.1016/S0398-7620\(05\)84607-3](https://doi.org/10.1016/S0398-7620(05)84607-3). [8](#)
- [23] **Sullivan, D. J. and Krishna, S.**(2005), *Malaria : Drugs, Disease and Post-genomic Biology*, Current Topics in Microbiology and Immunology, Vol. 295, Springer-Verlag, Berlin. <https://doi.org/10.1007/3-540-29088-5>. [8](#)
- [24] **Tropeninstitut.** (s.d.), *Malaria*, Tropeninstitut. <https://tropeninstitut.de/malaria>. [v](#), [9](#)
- [25] **Van Den Driessche, P., and Watmough, J.** *Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission*. Mathematical biosciences, 2002, vol. 180, no 1-2, p. 29 – 48. [https://doi.org/10.1016/S0025-5564\(02\)00108-6](https://doi.org/10.1016/S0025-5564(02)00108-6). [31](#)

- [26] **Wako, B. H., Dawed, M. Y. and Obsu, L. L.** (2025), *Mathematical model analysis of malaria transmission dynamics with induced complications*, Scientific African, **28**, e02635. <https://doi.org/10.1016/j.sciaf.2025.e02635>. 21
- [27] **World Health Organization (WHO)** (2024), *Paludisme*, World Health Organization. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/malaria>. 2, 4, 7, 10
- [28] **World Health Organization (WHO)** (2024), *World Malaria Report 2024 : Addressing Inequity in the Global Malaria Response*, World Health Organization, Geneva. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240104440>. v, 5
- [29] **Zongo, P.** (2009), *Modélisation mathématique de la dynamique de la transmission du paludisme*, Thèse de doctorat, Université de Ouagadougou, Burkina Faso. <https://theses.hal.science/tel-00419519v1>. 6

Titre

Résumé : Le paludisme est une maladie infectieuse provoquée par des parasites du genre Plasmodium, transmis à l'être humain par la piqûre de moustiques infectés du genre Anopheles. Il représente un enjeu majeur de santé publique, notamment dans les zones tropicales et subtropicales. D'après l'Organisation mondiale de la santé, cette pathologie continue de causer chaque année un nombre élevé de cas et de décès. La modélisation mathématique du paludisme permet d'estimer le nombre de reproduction de base R_0 , qui reflète le potentiel de transmission de la maladie, et de simuler l'évolution de l'infection pour évaluer l'impact de différentes stratégies de lutte, telles que le traitement et la prévention. Dans ce contexte, ce travail propose un modèle mathématique fondé sur des équations différentielles ordinaires (EDO) visant à prédire et à analyser la dynamique de transmission du paludisme, accompagné de simulations numériques destinées à illustrer les résultats obtenus.

Mots-Clés. Paludisme ; Modélisation mathématique ; Équations différentielles ; Analyse de stabilité ; Nombre de reproduction de base R_0 ; Simulation numérique.

Title

Abstract : Malaria is an infectious disease caused by parasites of the Plasmodium genus, transmitted to humans through the bite of infected mosquitoes from the Anopheles genus. It represents a major public health issue, particularly in tropical and subtropical regions. According to the World Health Organization, malaria continues to cause a high number of cases and deaths each year. Mathematical modeling of malaria makes it possible to estimate the basic reproduction number R_0 , which reflects the disease's transmission potential, and to simulate the progression of the infection in order to assess the impact of various control strategies, such as treatment and prevention. In this context, this work proposes a mathematical model based on ordinary differential equations (ODEs) aimed at predicting and analyzing the dynamics of malaria transmission, supported by numerical simulations to illustrate the obtained results.

Key Words. Malaria ; Mathematical Modeling ; Differential Equations ; Stability Analysis ; Basic Reproduction Number R_0 ; Numerical Simulation ; Epidemiological Control.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة عبد الحميد بن باديس-مستغانم-
كلية العلوم الدقيقة والإعلام الآلي

تصريح شرفي خاص بالالتزام بقواعد النزاهة العلمية
لإنجاز البحث

أنا الممضي أدناه،

الطالبة: بن خطاب عائشة رقم التسجيل الجامعي: 37037170

الحامل لبطاقة التعريف الوطنية رقم: 110020970007050005 والصادرة بتاريخ: 2024.09.12

عن عين تادلس

المسجل ب: كلية العلوم الدقيقة والإعلام الآلي / قسم: الرياضيات والإعلام الآلي
شعبة: الرياضيات التطبيقية / التخصص: النمذجة، التحكم و التجويد

والمكلف بإنجاز مذكرة ماستر بعنوان:

« النمذجة الرياضية والمحاكاة العددية لانتشار الملاريا باستخدام المعادلات التفاضلية العادية »

أصرح بشرفي أنني ألتزم بمراعاة المعايير العلمية والمنهجية ومعايير الأخلاقيات العلمية والنزاهة الأكاديمية
المطلوبة في إنجاز البحث ، وأتحمل المسؤولية الشخصية عن كل المحتوى المتضمن في البحث المذكور أعلاه .

التاريخ: 12.06.2025

إمضاء المعني



* ملحق القرار الوزاري رقم 933 المؤرخ في 28 جويلية 2016 الذي يحدد القواعد المتعلقة بالوقاية من السرقة العلمية ومكافحتها.