

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEURE ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAID TLEMCEM



Faculté des Sciences
Département de Mathématiques

MÉMOIRE DE MASTER

Option : Biomathématiques & Modélisations
présentée par

AMIRATS Achwak Karima

Sur un modèle de prédation des vecteurs de la maladie de Chagas

Soutenu le 20/06/2024 devant le jury composé de :

Mme. RAHMOUN BENMOUSSAT AMEL (MCA)	Université de Tlemcen	Présidente
Mme. HAKEM AMEL (MAA)	Université de Tlemcen	Examinatrice
Mr. MESK MOHAMMED (MCA)	Université de Tlemcen	Encadrant

Année Universitaire : 2023-2024

Remerciements

Je tiens à témoigner ma reconnaissance à Dieu tout puissant, de m'avoir donné le courage et la force de mener terme ce mémoire. Qui m'a ouvert les portes du savoir.

Au terme de ce travail je tiens tout d'abord à exprimer ma profonde gratitude à mon encadreur Monsieur **Mesk Mohamed**.

Je tiens à remercier également Madame **Rahmoun Benmoussat Amel** , pour l'honneur d'avoir accepté de présider le jury.

Je tiens aussi à remercier Madame **Hakem Amel** pour l'honneur qu'elle m'a fait d'accepter d'examiner ce travail.

Je souhaite exprimer ma reconnaissance à mes enseignants du département de mathématiques de l'université de Tlemcen pour leurs encouragements et leurs conseils .

Je ne pourrai terminer cet espace sans remercier mes amies et mes collègues qui m'ont apporté leur support moral et intellectuel tout au long de mon travail .

الإهداء

(وأخر دعواهم أن الحمد لله رب العالمين)

الحمد لله حباً وشكراً و امتناناً على البدء والختام ، لم تكن الرحلة قصيرة ولا ينبغي لها أن تكون ، لم يكن الحلم قريباً ولا الطريق كان محفوفاً بالتسهيلات لكنني فعلتها ... أهدي هذا النجاح لنفسي أولاً ، ثم الى كل من سعى معي لأتمام هذه المسيرة دتم لي سنداً لا عمر له .
إلى من كلل العرق جبينه ومن علمني أن النجاح لا يأتي إلا بالصبر والإصرار ، إلى النور الذي أنار دربي وسراج الذي لا ينطفئ نوره بقلبي ابدا من بذل الغالي والنفيس واستمدت منه قوتي واعتزازي بذاتي والدي العزيز .

إلى من جعل الجنبه تحت أقدامها وسهلت لي الشدائد بدعائها ، إلى الإنسانه العظيمة التي لا طالما تمت أن تفر عينها لرؤيتي في يوم كهذا أمي العزيزة .

إلى منبع الحنان ، و من علمتني التفاني ، إلى من كان دعائها سر نجاحي وحنانها بلسم جراحي، داعمي الأول و وجهتي التي استمدت منها القوة جدتي الحبيبة

إلى من شد الله بهم عضدي فكانوا خير معين أختي صفاء و حنان

لكل من كان عوناً وسندا في هذا الطريق ، للأصدقاء الأوفياء ورفقاء السنين و أصحاب الشدائد .
إلى متابعيني على اليوتيوب و زبائني الاوفياء .

إليكم عائلتي أهديكم هذا الإنجاز وثمره نجاح التي لا طالما تمنيته . ها أنا اليوم أكملت وأتممت أول شماراته بفضله سبحانه وتعالى فالحمد لله على ما وهبني .



Résumé

Des recherches récentes sur la transmission du parasite protozoaire *Trypanosoma cruzi*, dont certaines souches provoquent la maladie de Chagas, suggèrent que la consommation de vecteurs par des hôtes sylvatiques tels que les rats laveurs pourrait jouer un rôle dans le maintien du cycle de transmission dans la nature. L'objectif de ce mémoire est de mettre en exergue ce facteur en étudiant un modèle prenant en compte la transmission par la consommation de vecteurs. On a analysé mathématiquement ce modèle. Cette analyse comprend l'existence et l'unicité, la positivité et la bornitude de la solution, ainsi que la recherche des états d'équilibres. Ensuite, on a établi la stabilité locale et globale du point d'équilibre sans maladie. Finalement, on a étudié la sensibilité du nombre de reproduction de base par rapport à certains paramètres biologiques et vérifié les résultats théoriques numériquement.

ملخص

تشير الأبحاث الحديثة حول انتقال الطفيليات الأولية تريپانوسوماكروزي، والتي تسبب بعض سلالاتها مرض شاغاس، إلى أن استهلاك الحشرات الناقلة للطفيليات من قبل الحيوانات مثل الراكون قد يلعب دوراً في الحفاظ على دورة الانتقال في الطبيعة. الهدف من هذه الأطروحة هو تسليط الضوء على هذا العامل من خلال دراسة نموذج يأخذ في الاعتبار انتقال العدوى من خلال استهلاك الحشرات الناقلة. قمنا بتحليل هذا النموذج رياضياً. يتضمن هذا التحليل وجود الحل، وحدانيته، إيجابيته ومحدوديته، بالإضافة إلى البحث عن الحالات الثابتة. ثم قمنا بدراسة الاستقرار المحلي والكلبي للنقطة الثابتة الخالية من الأمراض. وأخيراً قمنا بدراسة حساسية معدل التكاثر الأساسي بالنسبة لبعض المعاملات البيولوجية وتحققنا من النتائج النظرية من خلال بعض التطبيقات العددية.

Abstract

Recent research on the transmission of the protozoan parasite *Trypanosoma cruzi*, some strains of which cause Chagas disease, suggests that vector consumption by sylvatic hosts such as raccoons may play a role in maintaining the transmission cycle in nature. The objective of this work is to highlight this factor by studying a model taking into account transmission through the consumption of vectors. We analyzed this model mathematically. This analysis includes the existence and uniqueness, positivity and boundedness of the solution, as well as the search for stationary states. Then, we established the local and global stability of the disease-free equilibrium point. Finally, we studied the sensitivity of the basic reproduction number to certain biological parameters and verified the theoretical results numerically.

Table des matières

1	Préliminaires et outils de base	9
1.1	Généralités	9
1.1.1	Existence et unicité des solutions	10
1.2	Étude qualitative	11
1.2.1	Stabilité locale	11
1.3	Méthode de Lyapunov	13
1.4	Quelques propriétés utiles des matrices	14
1.5	Le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0	14
1.5.1	Méthode de Van den Driessche et Watmough pour calculer le \mathcal{R}_0	15
2	La maladie de Chagas	19
2.1	Qu'est-ce que Trypanosomiase américaine?	19
2.2	Cycle de vie du parasite responsable de la maladie	20
2.3	Les deux phases de la maladie de Chagas	21
2.3.1	La phase aiguë	21
2.3.2	La phase chronique	22
2.4	Les modes de transmission	22
2.5	La transmission par consommation des vecteurs par les animaux	23
2.6	Lutte et prévention	23
2.7	Quelques modèles mathématiques qui prennent en compte la transmission par consommation des vecteurs par les animaux	25
2.7.1	Modèle de Christopher Kribs Zaleta 2006	25
2.7.2	Modèle de GAO 2023	27
3	Analyse mathématique du modèle	29
3.1	Formulation du modèle	29
3.2	Existence, unicité et positivité de la solution	30
3.2.1	Existence et unicité d'une solution locale	30
3.2.2	Positivité	31
3.2.3	Prolongement de la solution locale en solution globale	32
3.3	Le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0	32
3.4	Les Points d'équilibres	34
3.5	La stabilité locale des points d'équilibres	39
3.6	La stabilité globale du DFE E_1	42
4	Analyse de sensibilité du \mathcal{R}_0 et la Simulation numérique	45
4.1	Analyse de sensibilité du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0	45
4.1.1	Sensibilité du \mathcal{R}_0 par rapport à μ_v	45
4.1.2	Sensibilité du \mathcal{R}_0 par rapport à N_h	46
4.1.3	Sensibilité du \mathcal{R}_0 par rapport à μ_h	47
4.1.4	Sensibilité du \mathcal{R}_0 par rapport à ρ	48

4.2	Simulations numériques	50
4.2.1	Le cas où $x < 1$	50
4.2.2	Le cas où $x > 1$	53
	Bibliographie	59

Introduction générale

La maladie de Chagas, ou trypanosomiase américaine, est une maladie mortelle causée par le parasite protozoaire flagellé *Trypanosoma cruzi* (T.cruzi). Il se propage principalement par des insectes hématophages appartenant à la sous-famille des Triatominae. Grâce à ces vecteurs, le parasite peut infecter les humains ainsi qu'un large éventail de mammifères domestiques et sauvages ([3, 23]).

L'étude de la transmission du parasite a conduit à considérer trois régions : **1) sylvatique** où les animaux qui y vivent n'ont aucun contact avec les agglomérations humaines, **2) péri-domestique** où les animaux qui y vivent peuvent avoir un contact avec les agglomérations humaines, **3) domestique** qui sont les agglomérations humaines. Les insectes se déplacent entre ces trois régions et ainsi le parasite se propage de région à une autre ce qui rend cette maladie difficile à contrôler. Ceci incite à mieux comprendre les effets des différents facteurs de la maladie.

À part la voie de transmission par piqûre et défécation, autres voies comme la transfusion sanguine, orale et congénitale ont été intégrées dans des modèles mathématiques pour étudier leurs effets. Il a été remarqué que la consommation des triatomines par les animaux peut être un facteur à ne pas négliger. Les chiens peuvent consommer les triatomes et sont capables de maintenir la transmission de T. cruzi en l'absence d'autres hôtes [19] et que les singes peuvent être infectés lorsqu'ils mangent des triatomes infectées [14]. D'après des recherches récentes sur la transmission du parasite T. cruzi, il semble que la consommation de vecteurs par des hôtes sylvatiques tels que les rats laveurs pourrait contribuer au maintien du cycle de transmission dans la nature [16]. Ces observations ont motivé quelques chercheurs à étudier par des modèles mathématiques la consommation des triatomes et le processus d'infection [10, 11, 4, 5].

Le but de ce mémoire est de mettre en exergue ce facteur en étudiant le modèle de C.Kribs Zaleta [11] basé sur les équations différentielles ordinaires non linéaires décrivant la dynamique de transmission de T. cruzi par consommations de vecteurs par des animaux dans un milieu sylvatique. À l'étude de l'auteur, on a ajouté de notre part, l'existence, l'unicité, la positivité des solutions. On a appliqué la méthode de van den Driessche et Watmough pour le calcul du R_0 ainsi que sa sensibilité à certains paramètres avec des simulations numériques.

Pour faciliter la compréhension de la problématique et pour mettre le lecteur en position lui permettant d'assimiler la modélisation mathématique en épidémiologie, nous commençons par présenter quelques notions de base liés à notre étude dans le **chapitre 1**.

Dans le **chapitre 2**, nous mettons en évidence cette maladie, ses symptômes, comment elle se transmet, et nous citerons quelques exemples des modèles mathématiques qui prennent en compte la transmission par consommation des insectes par les animaux.

Le **chapitre 3** concerne l'analyse mathématique du modèle.

Au **Chapitre 4** on va étudier la sensibilité du nombre de reproduction de base et vérifier les résultats théoriques numériquement.

Chapitre 1

Préliminaires et outils de base

Ce chapitre est consacré à la présentation des définitions et outils mathématiques utilisés dans notre travail .

1.1 Généralités

Définition 1.1 (*Systèmes autonomes, non autonomes*)

Considérons X un sous ensemble de \mathbb{R}^n et T un sous ensemble de \mathbb{R} .
Un système différentiel de la forme suivante :

$$\frac{dx}{dt} = f(t, x) \quad x \in X, t \in T. \quad (1.1)$$

est dit un système autonome si la fonction f ne dépend que de la variable vectorielle x . Sinon, il est non-autonome.

Un système autonome s'écrit comme suit :

$$\frac{dx}{dt} = f(x) \quad x \in X, t \in T. \quad (1.2)$$

où f est une fonction définie sur un ouvert connexe X de \mathbb{R}^n à valeur dans \mathbb{R}^n On suppose que $f \in C^1(X)$.

Définition 1.2 (*Problème de Cauchy*)

On appelle problème de Cauchy, la solution d'un système différentielle (1.1) où la fonction f est définie sur le domaine $T \times X$ et d'un point de départ $(t_0, x_0) \in \mathbb{R} \times \mathbb{R}^n$ dite condition initiale du problème (1.1) . On le note

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = f(t, x), & x \in X, t \in T \\ x(t_0) = x_0. \end{cases} \quad (1.3)$$

1.1.1 Existence et unicité des solutions

L'étude mathématique du système d'équations différentielles autonomes ou non autonomes commence par prouver l'existence, l'unicité de la solution de (1.3). Tout d'abord, nous commençons par la définition ci-dessus :

Définition 1.3 *Une application*

$$\begin{aligned} f : T \times X &\rightarrow \mathbb{R}^n \\ (t, x) &\rightarrow f(t, x) \end{aligned}$$

Est dite :

1. *Localement Lipschitzienne par rapport à x si pour tout $(t_0, x_0) \in T \times X$, il existe un voisinage \mathcal{V} de (t_0, x_0) et une constante $L(t_0, x_0) \geq 0$ tels que*

$$\forall (t, x_1) \in \mathcal{V}, \quad \forall (t, x_2) \in \mathcal{V}, \quad \|f(t, x_1) - f(t, x_2)\|_{\mathbb{R}^n} \leq L(t_0, x_0) \|x_1 - x_2\|_{\mathbb{R}^n}.$$

2. *Globalement Lipschitzienne par rapport à x si il existe $L \geq 0$ tels que*

$$\forall (x_1, x_2) \in X, \quad \forall t \in T \quad \|f(t, x_1) - f(t, x_2)\|_{\mathbb{R}^n} \leq L \|x_1 - x_2\|_{\mathbb{R}^n}.$$

$\|\cdot\|$ désigne une norme dans \mathbb{R}^n .

Théorème 1.1 (Cauchy-Lipschitz, solution locale) [13] *Soit*

$$\begin{aligned} f : T \times X &\rightarrow \mathbb{R}^n \\ (t, x) &\rightarrow f(t, x) \end{aligned}$$

Une application continue par rapport à t et localement lipschitzienne par rapport à sa deuxième variable x sur $T \times X$, alors il existe un plus grand intervalle $I_{\max}(t_0, x_0)$ (ouvert) sur lequel est définie une unique solution x au problème de Cauchy (1.3). $I_{\max}(t_0, x_0)$ s'appelle l'intervalle maximal d'existence de la solution x de l'équation (1.1).

Remarque 1.1 *On dit qu'une solution de (1.1) est globale si elle est définie sur tout T , ie, sur tout l'intervalle de temps sur lequel est définie le système différentiel.*

Théorème 1.2 (Existence et unicité globale) [20]

On suppose que $f \in \mathcal{C}(T \times \mathbb{R}^n)$ est une fonction globalement lipschitzienne par rapport à x . Alors pour tout $x_0 \in \mathbb{R}^n$ il existe une unique solution globale au problème de Cauchy (1.3). De plus toute solution locale est une restriction de celle-ci.

Définition 1.4 (Un ensemble positivement invariant)

Soit $\Omega \subset \mathbb{R}_+^n$, on dit que Ω est un domaine positivement invariant si et seulement si pour toute condition initiale $x_0 \in \Omega$ du système (1.3), la solution $x(t)$ de (1.3) reste dans Ω , pour tout $t > t_0 \geq 0$.

Exemple 1 *Soit le système suivant :*

$$\begin{cases} \dot{x} = y^3 - 4x, \\ \dot{y} = y^3 - y - 3x. \end{cases} \quad (1.4)$$

Montrons que Ω est positivement invariant pour le système (1.4), où Ω est défini par

$$\Omega = \{(x, y) \in \mathbb{R}_+^2 : x = y\}.$$

En effet, soit (x_0, y_0) la condition initiale du système (1.4), telle que $(x_0, y_0) \in \Omega$, donc $(x_0, y_0) = (\alpha, \alpha)$ avec $\alpha \in \mathbb{R}_+$.

$$(1.4) \Rightarrow \dot{x} - \dot{y} = -x + y$$

On pose $\varphi(t) = y(t) - x(t)$,

$$\begin{aligned} \Rightarrow \varphi'(t) &= -\varphi(t) \\ \Rightarrow \varphi(t) &= \varphi(0)e^{-t} \end{aligned}$$

Comme, $\varphi(0) = y(0) - x(0) = 0$, alors on a

$$\varphi(t) = 0$$

Ainsi

$$y(t) = x(t), \quad \forall t \geq 0.$$

Alors, Ω est positivement invariant.

Proposition 1.1 [9]

Considérons un système d'équations différentielles en \mathbb{R}^n donné par (1.1), $x(t) = (x_1(t), \dots, x_n(t))$, $f(t, x) = (f_1(t, x), \dots, f_n(t, x))$, où $f(t, x)$ est définie pour tout $t \geq 0$, $x \in \mathbb{R}^n$.

Supposons que f a la propriété telle que la solution du problème (1.1) avec la valeur initiale $x(t_0) = x_0$ est unique pour $x_0 \in [0, \infty)^n$, $t_0 \geq 0$. De plus, supposons que pour tout $j = 1, \dots, n$, $t \geq 0$ nous avons

$$f_j(t, x) \geq 0 \text{ quand } x \in [0, \infty)^n, x_j = 0, t \geq 0.$$

Alors $x(t) \in [0, \infty)^n$ pour tout $t \geq t_0 \geq 0$ et pour tout $x(t_0) \in [0, \infty)^n$.

1.2 Étude qualitative

Dans la majorité des cas, les systèmes d'équations différentielles (1.3) n'admettent pas des solutions explicites. C'est pourquoi une étude qualitative de ces solutions est nécessaire. Cette étude débute par la recherche des points d'équilibres.

Définition 1.5 (Point d'équilibre)

On appelle point d'équilibre (point critique ou point stationnaire) du système (1.2) tout point $x^* \in X$ tel que :

$$f(x^*) = 0.$$

Les points d'équilibre sont des trajectoires du système (1.2), ils correspondent aux solutions constantes.

1.2.1 Stabilité locale

Définition 1.6 (Stabilité au sens de Lyapunov)[24]

Soit le système (1.3) avec $x^* \in X \subset \mathbb{R}^n$ un point d'équilibre et $\|\cdot\|$ une norme de \mathbb{R}^n . On note la solution de (1.3) par $x(t)$.

— On dit que x^* est un point d'équilibre localement stable si

$$\forall \epsilon > 0, \exists \delta > 0 \text{ tel que } \|x_0 - x^*\| < \delta \Rightarrow \|x(t) - x^*\| < \epsilon \quad \forall t \geq t_0.$$

— On dit que le point d'équilibre x^* du système (1.3) est instable s'il n'est pas stable .

Définition 1.7 (Stabilité Asymptotique)[24]

On dit qu'un point d'équilibre x^* du systèmes d'équations différentielles (1.3) est asymptotiquement stable si x^* est stable et si

$$\exists \delta_0 > 0 \text{ tel que } \|x_0 - x^*\| \leq \delta_0 \implies \lim_{t \rightarrow +\infty} \|x(t) - x^*\| = 0.$$

Définition 1.8 (Point d'équilibre globalement asymptotiquement stable)

Le point d'équilibre est dit globalement asymptotiquement stable si la stabilité asymptotique définie dans la Définition (1.7) est valable pour tout état initial dans \mathbb{R}^n .

Définition 1.9 [20]

Soient le système (1.3) avec $f \in \mathcal{C}^1(\mathbb{R}, \mathbb{R}^n)$ et $x^* \in \mathbb{R}^n$. Le système linéarisé en x^* est le système d'équations différentielle

$$\frac{dx}{dt} = f(x^*) + Df(x^*)(x - x^*).$$

C'est le système d'équations différentielles linéaires obtenu en remplaçant $f(x)$ par son développement de Taylor du premier ordre en x^* , où $Df(x^*)$ est la matrice Jacobienne de f au point x^* définie par :

$$Df(x^*) = \begin{pmatrix} \frac{df_1}{dx_1} & \cdots & \frac{df_1}{dx_n} \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{df_n}{dx_1} & \cdots & \frac{df_n}{dx_n} \end{pmatrix}.$$

Puisque $f(x^*) = 0$, alors le système linéarisé est

$$\frac{dy}{dt} = Df(x^*)y, \quad \text{avec } y = x - x^*.$$

Théorème 1.3 [24]

- Le point d'équilibre x^* est localement asymptotiquement stable si les valeurs propres de la matrice Jacobienne $Df(x^*)$ sont toutes à parties réelle strictement négatives.
- Le point d'équilibre x^* est instable si au moins l'une des valeurs propres de la matrice Jacobienne $Df(x^*)$ est à partie réelle strictement positive.

Exemple 2 Soit $\Omega \subset \mathbb{R}_+^2$ et le système d'équation différentielle suivant :

$$\begin{cases} \dot{x} = g(x, y), \\ \dot{y} = h(x, y). \end{cases}$$

La matrice Jacobienne au point d'équilibre (x^*, y^*) est la suivante :

$$Df(x^*, y^*) = \begin{pmatrix} \frac{dg}{dx} & \frac{dg}{dy} \\ \frac{dh}{dx} & \frac{dh}{dy} \end{pmatrix}.$$

Pour étudier la stabilité du point d'équilibre (x^*, y^*) , il faut étudier le signe des valeurs propres , où l'équation caractéristique est de la forme

$$\lambda^2 - \text{trace } Df(x^*, y^*) \lambda + \det Df(x^*, y^*) = 0.$$

Rappelons que pour une équation du second degré $ax^2 + bx + c = 0$, la somme des racines est égale à $-\frac{b}{a}$, et le produit des racines est égal à $\frac{c}{a}$. En conséquence, si λ_1 et λ_2 sont les valeurs propres racines de l'équation caractéristique, nous avons les relations suivantes :

$$\begin{aligned}\text{trace } Df(x^*; y^*) &= \lambda_1 + \lambda_2. \\ \det Df(x^*, y^*) &= \lambda_1 \lambda_2.\end{aligned}$$

Dans ce cas, on peut dire que si

$$\lambda_1 \lambda_2 > 0 \text{ et } \lambda_1 + \lambda_2 < 0.$$

Alors le point d'équilibre (x^*, y^*) est stable.

Exemple 3 On considère le système d'équations suivant :

$$\begin{cases} \dot{x} = ax - bxy, & \text{avec } a, b, c, \gamma, \mu, \delta > 0 \\ \dot{y} = cxy - \gamma yz - \mu y, \\ \dot{z} = z(1 - z) + \delta yz. \end{cases}$$

Montrons que $(0, 0, 0)$ est un point d'équilibre instable. Tout d'abord, on calcule la matrice Jacobienne, elle est donnée par :

$$Df(0, 0, 0) = \begin{pmatrix} a & 0 & 0 \\ 0 & -\mu & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{pmatrix} \implies \begin{cases} \lambda_1 = a > 0 \\ \lambda_2 = -\mu < 0 \\ \lambda_3 = 1 > 0 \end{cases}$$

Puisque $\lambda_1, \lambda_3 > 0$, le point d'équilibre $(0, 0, 0)$ est instable.

Remarque 1.2 C'est claire que la condition de stabilité d'un point d'équilibre nécessite une vérification que toutes les valeurs propres de la matrice Jacobienne sont de partie réelle négative, chose qui n'est pas toujours facile et évidente car le calcul des valeurs propres de la Jacobienne n'est pas toujours facile. Cependant, il existe des critères permettant de conclure à la stabilité locale ou l'instabilité d'un point d'équilibre sans calculer les valeurs propres de la matrice Jacobienne associée au système (comme le Critère de Routh-Hurwitz).

1.3 Méthode de Lyapunov

Définition 1.10 (Fonction définie positive)

Soit X un sous-ensemble de \mathbb{R}^n . Une fonction $V \in X$ est dite :

✓ Localement définie positive si pour tout $x \in \mathcal{D}$ (\mathcal{D} : un ensemble voisinage de x^*) $V(x) > 0$ sauf pour $x = x^*$, $V(x^*) = 0$. Si $X = \mathbb{R}^n$, c'est-à-dire la propriété ci-dessus pour l'ensemble de l'espace de départ, la fonction V est dite globalement définie positive.

✓ La fonction V est dite définie négative si $-V$ est définie positive.

✓ La fonction V est dite semi-définie positive si $V(x^*) = 0$ et $V(x) \geq 0$.

✓ La fonction V est dite semi-définie négative si $V(x^*) = 0$ et $V(x) \leq 0$.

Définition 1.11 (Fonction radialement non-bornée)

On dit qu'une fonction V définie positive est radialement non-bornée si

$$\lim_{\|x\| \rightarrow +\infty} V(x) = +\infty.$$

Théorème 1.4 (Théorème de stabilité de Lyapunov) [6]

Supposons qu'il existe une fonction V telle que :

1. V est définie positive.
2. \dot{V} est définie négative telle que \dot{V} est la dérivée de V par rapport à t .
3. V est radialement non-bornée.

Alors le point d'équilibre x^* est globalement asymptotiquement stable pour le système (1.2).

1.4 Quelques propriétés utiles des matrices

Définition 1.12 1. Une matrice A dans $\mathcal{M}_{n,m}(\mathbb{R})$ est dite positive [resp. strictement positive] et on note $A \geq 0$ [resp. $A > 0$], si tous ses coefficients sont positifs ou nuls [resp. strictement positifs].

2. Une matrice A dans $\mathcal{M}_{n,m}(\mathbb{R})$ est dite négative [resp. strictement négative] et on note $A \leq 0$ [resp. $A < 0$], si tous ses coefficients sont négatifs ou nuls [resp. strictement négatifs].

Définition 1.13 Soit $A \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R})$ une matrice ayant ses valeurs propres $\lambda_1, \dots, \lambda_n \in \mathbb{C}$.

— Le rayon spectral de A noté par $\rho(A)$ est défini par :

$$\rho(A) = \max_{1 \leq i \leq n} |\lambda_i|.$$

— L'abscisse spectrale de A notée par $s(A)$ est définie par :

$$s(A) = \max_{1 \leq i \leq n} \operatorname{Re}(\lambda_i).$$

Définition 1.14 On dit qu'une matrice $A = (a_{ij})_{i,j=1,\dots,n} \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R})$ est une M-Matrice si tous ses coefficients extra-diagonaux sont négatifs, c'est-à-dire $a_{ij} \leq 0$ pour tout i, j avec $i \neq j$. S'il existe un $k \geq 0$ et une matrice $B = (b_{ij})_{i,j=1,\dots,n} \in \mathcal{M}_n(\mathbb{R})$ tel que

$$A = kI - B \quad \text{et} \quad k \geq \rho(B).$$

Avec I est la matrice identité.

Si $k > 0$ alors A est dite une M-Matrice non singulière.

1.5 Le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0

Étant donnée une infection, une des questions fondamentales est de savoir si elle peut se propager dans la population ou non, c'est-à-dire si elle peut causer des dégâts et se transformer en une épidémie, ou bien elle finira par disparaître au bout d'un certain temps. Ceci revient à calculer un paramètre clé en épidémiologie le \mathcal{R}_0 .

Cette technique a été élaborée et introduite par Diekmann et Heesterbeek dans [17] et puis reprise par Van den Driessche et Watmough dans [18] pour les systèmes en dimension finie.

Mathématiquement le calcul de ce paramètre clé \mathcal{R}_0 revient à calculer le rayon spectral d'une matrice dite "matrice de prochaine génération" .

Une brève présentation de la méthode de prochaine génération pour des systèmes déterministes en dimension finie est donnée dans la section suivante :

1.5.1 Méthode de Van den Driessche et Watmough pour calculer le \mathcal{R}_0

La détermination de la matrice de prochaine génération [18] implique la répartition du système à étudier en deux compartiments ; le compartiment des infectés (latents, infectieux, semi-immune,...) et le compartiment des individus non infectés (susceptibles, guéris,...).

Soit une épidémie modélisée par un système d'équations différentielles ordinaires, on suppose qu'il existe n compartiments dans lesquels les m premiers compartiments sont ceux des infectés.

Suivant cette répartition on peut écrire notre système comme suit :

$$\begin{cases} \frac{dx_i}{dt} = f_i(x) & ; x_i(0) \geq 0 \text{ pour } i = 1, \dots, m; x = (x_1, \dots, x_m)^T . \\ \frac{dy_j}{dt} = g_j(x) & ; x_j(0) \geq 0 \text{ pour } j = m + 1, \dots, n; x = (x_{m+1}, \dots, x_n)^T . \end{cases} \quad (1.5)$$

Notons par \mathbf{X}_s l'ensemble des états sans maladie, i.e.

$$\mathbf{X}_s = \{x \geq 0 : x_i = 0; i = 1, \dots, m\} .$$

Tel que :

$\mathcal{F}_i(x)$: représente le taux d'apparition de nouveaux cas d'infections (de toute sorte horizontale (ie ; transmission de la maladie d'un individu à un individu) ou verticale (ie ; transmission de la maladie de la mère à son enfant) dans le compartiment i .

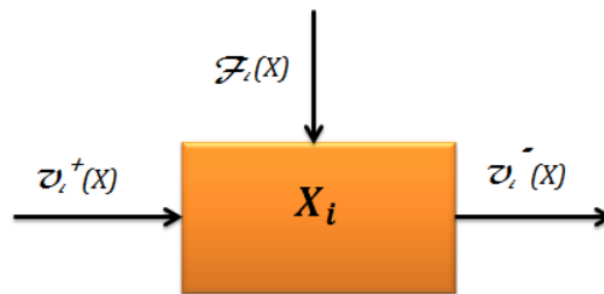


FIGURE 1.1 – Le bilan de ce qui rentre et de ce qui sort d'un compartiment d'infecté i .

$\mathcal{V}_i^+(x)$: représente le taux des individus qui proviennent des autres compartiments au compartiment i , par toute autre cause (déplacement, guérison, vieillissement, etc ...).

$\mathcal{V}_i^-(x)$: représente le taux des individus qui quittent le compartiment i , exemple : par mortalité, par changement de statut épidémiologique, par mouvement etc ...

Chaque fonction est supposée être au moins deux fois différentiable par rapport à la variable x .

Le système (1.5) peut s'écrire sous la forme :

$$\dot{x}_i = \mathcal{F}_i(x) - \mathcal{V}_i(x). \quad (1.6)$$

Avec $\mathcal{V}_i(x) = \mathcal{V}_i^-(x) - \mathcal{V}_i^+(x)$. Les fonctions \mathcal{F}_i , \mathcal{V}_i^- et \mathcal{V}_i^+ sont supposées vérifier les hypothèses $(H_1) - (H_5)$. Comme chaque fonction représente un transfert direct des individus, elles sont toutes positives. Alors :

(H_1) Si $x \geq 0$ alors \mathcal{F}_i , \mathcal{V}_i^+ et $\mathcal{V}_i^- \geq 0$ pour $i = 1, \dots, n$.

Si un compartiment est vide, rien ne peut en sortir ni par mortalité, infection ou autre moyen.

(H_2) Si $x_i = 0$ alors $\mathcal{V}_i^- = 0$. En particulier si $x \in \mathbf{X}_s$ alors $\mathcal{V}_i^- = 0$ pour $i = 1, \dots, m$.

La condition suivante provient du simple fait que l'incidence de l'infection pour les compartiments des non infectés est nulle.

(H_3) $\mathcal{F}_i = 0$ pour $i > m$.

(H_4) Si $x \in \mathbf{X}_s$ alors $\mathcal{F}_i(x) = \mathcal{V}_i^+(x) = 0$ pour $i = 1, \dots, m$.

(H_5) Si $\mathcal{F}(x) = 0$ alors toutes les valeurs propres de la matrice Jacobienne $Df(x_0)$ ont des parties réelles négatives au point $x_0 \in \mathbf{X}_s$.

Sous les conditions précédentes, pour un $x_0 \in \mathbf{X}_s$, les matrices F et V sont définies par le lemme suivant :

Lemme 1.1 *Si x_0 est un équilibre sans maladie (un équilibre où tous les compartiments des infectés sont nuls noté DFE=Disease Free equilibrium) du système (1.6) et $f_i(x)$ satisfait $(H_1) - (H_5)$, alors les matrices Jacobiennes $D\mathcal{F}(x_0)$ et $D\mathcal{V}(x_0)$ sont données par :*

$$D\mathcal{F}(x_0) = \begin{pmatrix} F & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix}$$

Et

$$D\mathcal{V}(x_0) = \begin{pmatrix} V & 0 \\ J_3 & J_4 \end{pmatrix}$$

Où F et V sont deux matrices de taille $m \times m$ définies par :

$$F = \left[\frac{\partial \mathcal{F}_i}{\partial x_j}(x_0) \right] \quad V = \left[\frac{\partial \mathcal{V}_i}{\partial x_j}(x_0) \right] \quad \text{avec } 1 \leq i, j \leq m.$$

F est positive et V est une M -matrice non-singulière et toutes les valeurs propres de J_4 sont de partie réelle positive.

Définition 1.15 \mathcal{R}_0 est défini comme le rayon spectral de NGM (Next Génération Matrix) FV^{-1} i.e.

$$\mathcal{R}_0 = \rho(FV^{-1})$$

où $\rho(A)$ désigne le rayon spectral d'une matrice A .

Exemple 4 Dans ce exemple [6] on applique la méthode de Van den Driessche et Watmough sur le modèle SIR de Kermack-McKendrick pour calculer le \mathcal{R}_0 .

On considère une maladie infectieuse qui se propage au sein d'une population constituée de N

individus ,avec $N > 2$.

On note par :

S : le nombre d'individus susceptibles d'être contaminés.

I : le nombre d'individus infectés .

R : le nombre d'individus guéris de la maladie.

λ : le taux de contact .

γ : le taux de guérison .

On peut représenter la façon dont se déroule l'épidémie via le diagramme (1.2).

Avec $S + I + R = N = \text{constante}$.

Le modèle mathématique est donné comme suit :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\lambda \frac{SI}{N}, \\ \frac{dI}{dt} = \lambda \frac{SI}{N} - \gamma I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I. \end{cases} \quad (1.7)$$

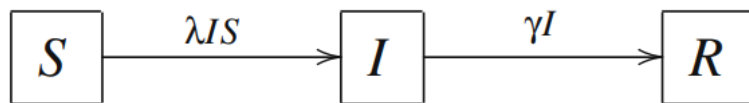


FIGURE 1.2 – Diagramme de transfert pour un modèle SIR simple.

Alors , $\mathcal{F} = \lambda I$, $\mathcal{V}^+ = \gamma I$, $\mathcal{V}^- = 0$ implique que $D\mathcal{F} = \lambda$ et $D\mathcal{V} = \gamma$. Donc , $F = \lambda$ et $V = \gamma$. Finalement ,

$$\mathcal{R}_0 = \rho(FV^{-1}) = \frac{\lambda}{\gamma}.$$

Théorème 1.5 *Considérons le modèle de transmission d'une maladie donnée par (1.5) où \mathcal{F} satisfait les conditions (H_1) - (H_5)*

Si x_0 est un équilibre sans maladie (DFE) du modèle, alors :

- *Si $\mathcal{R}_0 < 1$, le DFE x_0 est localement asymptotiquement stable (LAS).*
- *Si $\mathcal{R}_0 > 1$, alors le DFE x_0 est instable.*

Chapitre 2

La maladie de Chagas



FIGURE 2.1 – **Carlos Chagas** est un médecin brésilien , né le 9 juillet 1879 à Oliveira (Minas Gerais, Brésil) et mort le 8 novembre 1934 . En 1909, il fit la découverte de la maladie qui porterait son nom communément désignée comme la maladie de Chagas ou Trypanosomiase américaine .

2.1 Qu'est-ce que Trypanosomiase américaine ?

La maladie de Chagas, également connue sous le nom de trypanosomiase américaine, est une maladie mortelle causée par le protozoaire *Trypanosoma cruzi*. On estime qu'environ 6 à 7 millions de personnes dans le monde sont infectées par *Trypanosoma cruzi*. Elle est présente essentiellement dans les zones endémiques de 21 pays d'Amérique latine (2.3) où elle se transmet principalement aux humains et à d'autres mammifères par des voies vectorielles ou par contact via les déjections des punaises triatomines (2.2). Mais due à la mobilité de l'humain, cette maladie c'est propagée en dehors de sa région endémique à d'autres régions et continents [23].



FIGURE 2.2 – Insecte Triatome [23].



FIGURE 2.3 – La répartition géographique de la maladie de chagas [1].

2.2 Cycle de vie du parasite responsable de la maladie

Le parasite *Trypanosoma cruzi* a un cycle de vie complexe impliquant plusieurs hôtes. Il est transmis à l'humain principalement par les déjections de punaises vectrices appelées triatomines. Une fois dans l'organisme, les formes infectieuses du parasite se transforment en trypomastigotes sanguins qui vont envahir diverses cellules de l'hôte, notamment les muscles squelettiques, le cœur et les tissus digestifs. À l'intérieur des cellules, ils se différencient en amastigotes qui s'y multiplient de façon asexuée avant de se retransformer en trypomastigotes qui rompent la cellule pour gagner le sang. Le cycle se poursuit lorsque le triatome vecteur se nourrit de sang contaminé par ces formes circulantes et héberge à son tour différents stades du parasite, dont les formes infectieuses qui seront excrétées [23] avec ses déjections sur un nouvel hôte vertébré.

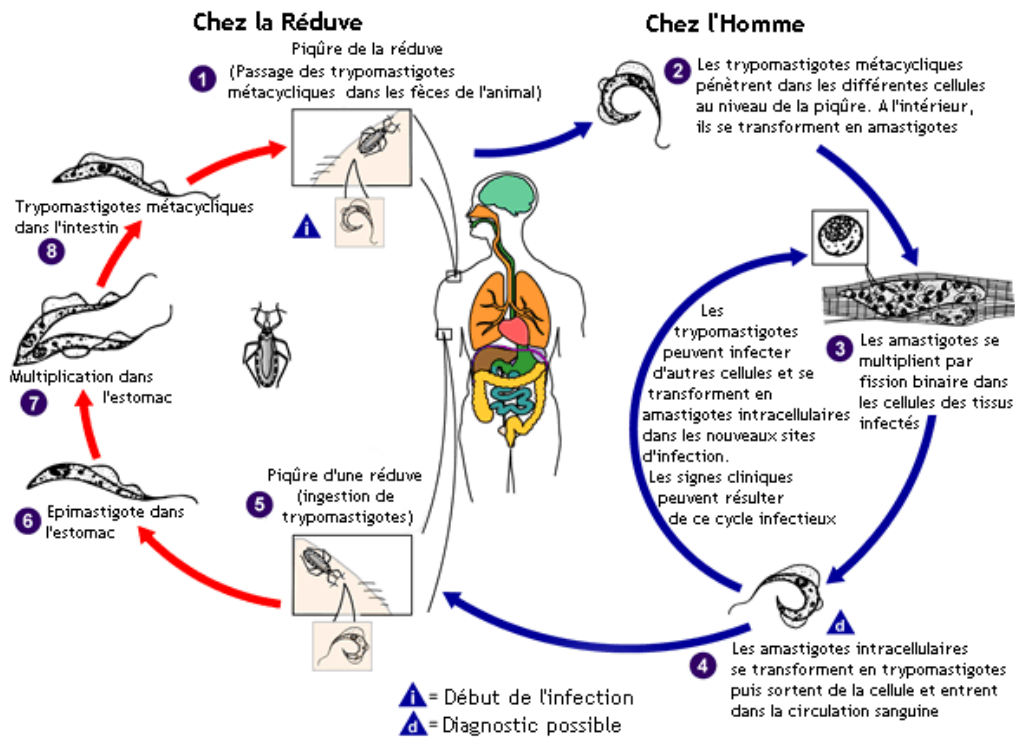


FIGURE 2.4 – Cycle de la maladie de Chagas .

2.3 Les deux phases de la maladie de Chagas

Il existe deux phases de la maladie de Chagas : la phase aiguë et la phase chronique.

2.3.1 La phase aiguë

- La plupart des cas sont asymptomatiques.
- En cas de pénétration cutanée : tuméfaction rouge de la peau (chagome) ou œdème violacé periorbital, unilatéral, indolore (signe de Romana (2.5)) avec adénopathie locale, céphalées et fièvre.
- Rarement : adénopathies multiples, hépatosplénomégalie, myocardite (douleur thoracique, dyspnée), méningo-encéphalite (convulsions, paralysie).



FIGURE 2.5 – signe de Romana [12]

2.3.2 La phase chronique

- De nombreux cas restent asymptomatiques (phase indéterminée).
- Jusqu'à 30% des cas développent une atteinte viscérale :
 - Lésions cardiaques (troubles de la conduction, cardiomyopathie dilatée) : arythmie, dyspnée, douleur thoracique, insuffisance cardiaque .
 - Lésions digestives (dilatation de l'œsophage ou méga-œsophage, dilatation du côlon ou mégacôlon) : difficulté de déglutition, constipation sévère.
 - Le risque d'atteinte viscérale est plus élevé chez les individus immunodéprimés que dans la population générale.

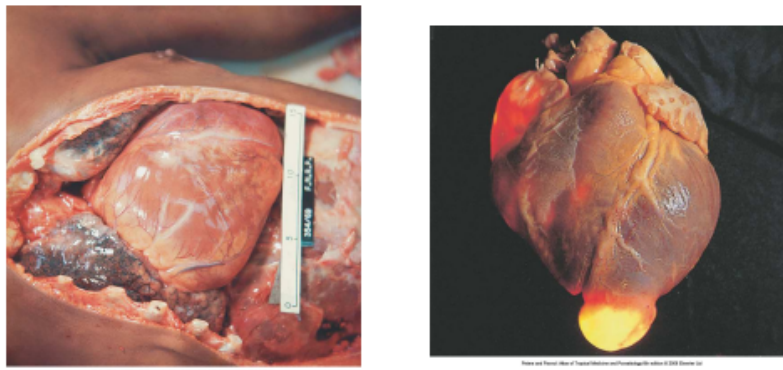


FIGURE 2.6 – Déformations cardiaques sur des patients souffrants de la maladie de Chagas. A gauche, cardio-mégalie, à droite apineurisme .

2.4 Les modes de transmission

En Amérique latine , *Trypanosoma cruzi* se transmet principalement par contact avec les selles ou l'urine de punaises triatomes suceuses de sang infectées. Ces insectes vivent souvent dans les fissures des murs ou des toits des maisons rurales ou suburbaines ou des bâtiments environnants, tels que les poulaillers, les enclos et les entrepôts. Ils se cachent généralement pendant la journée et sortent la nuit pour sucer le sang des animaux, notamment des humains. Ils mordent souvent les zones exposées de la peau, comme le visage, et défèquent ou urinent près du site de la morsure. Si la personne piquée se frotte instinctivement, les selles ou l'urine peuvent pénétrer dans le corps par la lésion cutanée piquée, une autre lésion cutanée, les yeux ou la bouche [23].

Les autres modes de transmission de *Trypanosoma cruzi* comprennent [15] :

- Transmis de la mère à l'enfant lors de la grossesse ou de l'accouchement.
- Transfusion de sang ou de produits sanguins provenant de donneurs infectés .
- Transplantation de certains organes provenant de donneurs infectés.

- les accidents de laboratoire .
- La voie digestive, par consommé d'aliments ou boissons contaminés par le parasite . Les animaux peuvent aussi être infectés par consommation des vecteurs.

2.5 La transmission par consommation des vecteurs par les animaux

De nombreux hôtes sylvatiques de *T. cruzi* ont des régimes alimentaires qui incluent des insectes [11] . les opossums (2.9) et les rats laveurs (2.7), tous deux omnivores, mangent une grande variété de plantes, de petits animaux et d'insectes. Le régime alimentaire du tatou consiste presque exclusivement en insectes. Il existe des preuves suggérant que la consommation de vecteurs par les hôtes mammifères peut fournir une voie d'infection alternative pour *T. cruzi*. Une étude épidémiologique de l'infection sylvatique de *T. cruzi* dans le sud-est des États-Unis a trouvé le parasite chez sept des onze macaques à queue de lion (*Macaca silenus*) en liberté sur l'île de St. Catherine au large de la côte de Géorgie après que certains des macaques aient été observés manipulant et consommant partiellement le vecteur (*T. sanguisuga*) . L'analyse sérologique des lémuriens à queue annelée (*Lemur catta* (2.8)) sur la même île a également révélé que la plupart d'entre eux étaient séropositifs .



FIGURE 2.7 – Raton laveur.

L'analyse génétique des parasites indique qu'ils étaient probablement les mêmes que ceux isolés chez les rats laveurs sur la même île. Comme ces deux primates du Vieux Monde sont principalement arboricoles, il est probable qu'ils aient été exposés ou infectés par voie orale. Une étude expérimentale a également montré que l'infection pouvait être transmise par voie orale chez les souris, bien que l'infectiosité par ce moyen varie selon la souche .

La consommation de vecteurs en tant que stratégie évolutive pour le parasite est risquée car chaque vecteur infecté ne peut infecter qu'un seul hôte au maximum, mais si les vecteurs sont suffisamment nombreux et que la consommation de vecteurs est un conduit efficace pour amener les parasites dans le sang des hôtes, cela peut être plus efficace que le processus traditionnel de morsure et de défécation pour les espèces de vecteurs dont le délai moyen entre l'alimentation et la défécation est élevé.

2.6 Lutte et prévention

Il n'existe actuellement aucun vaccin contre la maladie de Chagas. La méthode la plus efficace pour prévenir cette maladie en Amérique latine reste la lutte contre les vecteurs qui



FIGURE 2.8 – Lemur catta .



FIGURE 2.9 – Opossum.

la transmettent. Un dépistage sanguin est également nécessaire pour éviter les infections par transfusion sanguine ou greffe d'organe contaminés. Initialement, le parasite *Trypanosoma cruzi*, responsable de la maladie, n'infectait que la faune sauvage il y a plus de 9000 ans. Mais il s'est ensuite propagé aux animaux domestiques et à l'être humain. En raison de l'important réservoir du parasite chez les animaux sauvages des Amériques, son éradication totale n'est pas possible. Cependant, les objectifs sont d'éliminer la transmission à l'homme et d'assurer l'accès aux soins pour les personnes déjà infectées. Le parasite *T. cruzi* peut infecter plusieurs espèces de punaises vectrices appelées triatomines, largement présentes dans les Amériques. Selon les régions, l'OMS recommande différentes méthodes de prévention et de lutte notamment [22] :

- Pulvériser des insecticides rémanents à l'intérieur des habitations et aux alentours pour éliminer les insectes vecteurs.
- Améliorer l'habitat et maintenir une bonne propreté afin d'empêcher l'infestation par ces insectes.
- Utiliser des moustiquaires comme mesure de protection individuelle.
- Appliquer de bonnes pratiques d'hygiène lors de la manipulation, du stockage et de la consommation des aliments.
- Dépister systématiquement les donneurs de sang.
- Dépister les donneurs et receveurs d'organes, tissus ou cellules.
- Permettre l'accès au diagnostic et au traitement antiparasitaire, en particulier pour les enfants et les femmes en âge de procréer avant une grossesse.
- Dépister et traiter précocement les nouveau-nés et jeunes enfants nés de mères infectées n'ayant jamais reçu de traitement.

2.7 Quelques modèles mathématiques qui prennent en compte la transmission par consommation des vecteurs par les animaux

On rappelle ici deux modèles, celui de C.K Zaleta [11] et de Jiang J. et all. [10]. Pour les deux autres modèles voir [4] et [5].

2.7.1 Modèle de Christopher Kribs Zaleta 2006

Christopher Kribs Zaleta a proposé le premier modèle mathématique de la transmission de la maladie de chagas par consommation [11]. Il suppose dans son travail que la population des triatomes et celle des animaux sont divisées en deux compartiments :

Susceptibles : les triatomes ou les animaux sains qui peuvent être infectés.

Infectés : les triatomes ou les animaux qui sont infectés et peuvent transmettre la maladie.

Il s'agit donc d'un modèle de type S-I pour les triatomes et les animaux aussi .

$S_h(t), S_v(t)$ représente la densité des animaux susceptibles respectivement celles des triatomes susceptibles. La densité des animaux infectés est notée par I_h , celle des triatomes infectés par $I_v(t)$.

Le modèle mathématique est donné comme suit :

$$\begin{cases} I'_h(t) = (\beta + \rho E_h(N_v(t))) \frac{I_v(t)}{N_v(t)} (N_h - I_h(t)) - \mu_h I_h(t), \\ I'_v(t) = \beta' \frac{I_h(t)}{N_h(t)} (N_v(t) - I_v(t)) - \mu_v I_v(t) - E_h(N_v(t)) N_h \frac{I_v(t)}{N_v(t)}, \\ N'_v(t) = b(N_v(t)) - \mu_v N_v(t) - E_h(N_v(t)) N_h. \end{cases} \quad (2.1)$$

Avec ,

N_h : la population totale des animaux à l'instant t, supposée constante :

$$N_h = S_h + I_h.$$

N_v : la population totale des triatomes à l'instant t :

$$N_v = S_v + I_v.$$

$E_h(N_v(t)) = \frac{HN_v(t)}{N_v(t)+A}$: Le nombre des vecteurs consommés par un seul hôte en unité de temps .

$b(N_v(t)) = r_v N_v \left(1 - \frac{N_v}{K}\right)$: C'est le taux de naissance .

Les paramètres sont donnés par le tableau suivant :

Paramètres	Description
r_v	Le taux de croissance intrinsèque des vecteurs .
μ_h	Le taux de mortalité naturelle des hôtes .
μ_v	Le taux de mortalité naturelle des vecteurs .
K	La capacité limite du milieu des vecteurs .
β	Le taux d'infection des hôtes par piqûre-défécation .
β'	Le taux d'infection d'un vecteur en suçant le sang de l'hôte infecté .
H	Le taux de consommation maximale des vecteurs par hôte par unité de temps .
A	La densité des vecteurs pour laquelle la consommation atteint $\frac{H}{2}$.
ρ	La probabilité de transmission du parasite par consommation d'un vecteur infecté .

TABLE 2.1 – Interprétation des paramètres du modèle (2.1).

2.7.2 Modèle de GAO 2023

Dans ce modèle [10] la population des triatomes et celle des animaux sont divisées en deux compartiments :

Susceptibles : les triatomes ou les animaux (mammifères) sains qui peuvent être infectés.

Infectés : les triatomes ou les animaux (mammifères) qui sont infectés et peuvent transmettre la maladie .

il s'agit donc d'un modèle de type S-I pour les triatomes et pour les animaux (mammifères) aussi .

$S_h(t)$, $S_v(t)$ représente la densité des animaux susceptibles respectivement celles des triatomes susceptibles .

La densité des animaux infectés est notée par I_h , celle des triatomes infectés par $I_v(t)$.

Le modèle mathématique est donné comme suit :

$$\begin{cases} S'_v(t) = r_v N_v(t) e^{-\sigma N_v(t)} - ba \frac{I_h(t)}{N_h} S_v(t) - \frac{m S_v(t)}{n + N_v(t)} N_h - \mu_v S_v(t), \\ I'_v(t) = ba \frac{I_h(t)}{N_h} S_v(t) - \frac{m I_v(t)}{n + N_v(t)} N_h - \mu_v I_v(t), \\ S'_h(t) = \mu_h (S_h(t) + I_h(t)) - ca \frac{I_v(t)}{N_h} S_h(t) - p \frac{m I_v(t)}{n + N_v(t)} S_h(t) - \mu_h S_h(t), \\ I'_h(t) = ca \frac{I_v(t)}{N_h} S_h(t) + p \frac{m I_v(t)}{n + N_v(t)} S_h(t) - \mu_h I_h(t). \end{cases} \quad (2.2)$$

Avec la condition initiale suivante :

$$S_v(0) \geq 0, I_v(0) \geq 0, I_h(0) \geq 0.$$

Ou

N_h : la densité des hôtes (constante) au temps t tel que :

$$N_h = S_h + I_h.$$

N_v : la densité des vecteurs(triatomes) au temps t tel que :

$$N_v = S_v + I_v.$$

Le modèle prend en compte ce qui suit :

- La nouvelle population de triatomes susceptibles au temps t croît selon une fonction de type Ricker :

$$b(N_v(t)) = r_v N_v(t) e^{-\sigma N_v(t)}.$$

Le taux de reproduction de base \mathcal{R}_0 du ce modèle est donné par :

$$\mathcal{R}_0 = \sqrt{\frac{ca}{\mu_h} \frac{ba \tilde{S}_v}{(\frac{m N_h}{n + \tilde{s}_v} + \mu_v) N_h} + \frac{pm N_h}{\mu_h (n + \tilde{s}_v)} \frac{ba \tilde{s}_v}{(\frac{m N_h}{n + \tilde{s}_v} + \mu_v) N_h}}.$$

Avec Les paramètres considérés pour ce modèle sont données par le tableau suivant :

Paramètre	Interprétation
r_v	le nombre maximal de descendants qu'un triatomine peut produire .
σ	Force de dépendance à la densité mesurant la reproduction des insectes .
μ_h	Le taux de mortalité des hôtes.
μ_v	Le taux de mortalité des triatomines .
c	Probabilité de transmission des insectes infectés à hôtes sensibles par piqûre-défécation.
n	La constante de demi-saturation pour la prédation .
a	Le nombre de piqûres par insectes par unité de temps .
p	Probabilité de transmission par prédation de vecteurs infectés vers des hôtes sensibles .
b	Probabilité de transmission des hôtes infectés aux insectes susceptibles par piqûre .
m	Taux de prédation maximal .

TABLE 2.2 – Interprétation des paramètres du modèle (2.2).

L'organigramme du modèle (2.2) est présenté à la figure (2.10).

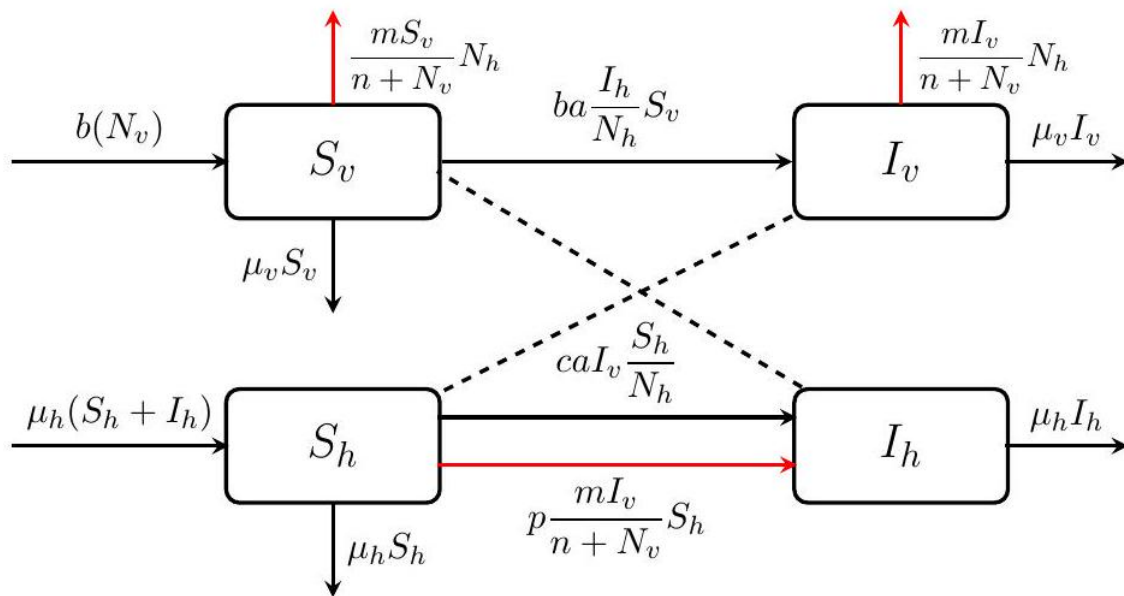


FIGURE 2.10 – Organigramme du modèle (2.2) avec les voies de transmission par morsure-défécation et par prédation .

Chapitre 3

Analyse mathématique du modèle

3.1 Formulation du modèle

Dans ce chapitre, nous considérons le modèle mathématique de C.K Zaleta [11] décrivant la transmission de la maladie de Chagas par la consommation . C'est un modèle de type SI pour les hôtes qui sont les animaux (mammifères) et un modèle de type SI aussi pour les triatomes . A l'étude de l'auteur, on a ajouté de notre part, l'existence, l'unicité, la positivité des solutions, donné les détails pour le calcul du \mathcal{R}_0 avec la méthode de Van Den Driessche et Watmough. On a aussi étudié la sensibilité du \mathcal{R}_0 a certains paramètres avec des simulations numériques. La population des hôtes N_h est divisée en deux sous-classes comme suit :

S_h : représente les individus susceptibles, qui sont les mammifères indemnes à la maladie de chagas mais capables d'être infectés .

I_h : représente Les mammifères infectés par les deux voies piquère-défécation ou consommation d'un vecteur infecté. Avec,

$$N_h = S_h + I_h.$$

La population des triatomes N_v est divisée aussi en deux classes comme suit :

S_v : représente les triatomes susceptibles qui sont aptes à être infectés par la maladie de Chagas.

I_v : sont les triatomes infectés en suçant le sang de l'hôte. Avec,

$$N_v = S_v + I_v.$$

Le modèle représentant la dynamique de transmission est donné par :

$$\begin{cases} I'_h(t) = (\beta + \rho E_h(N_v(t))) \frac{I_v(t)}{N_v(t)} (N_h - I_h(t)) - \mu_h I_h(t), \\ I'_v(t) = \beta' \frac{I_h(t)}{N_h(t)} (N_v(t) - I_v(t)) - \mu_v I_v(t) - E_h(N_v(t)) N_h \frac{I_v(t)}{N_v(t)}, \\ N'_v(t) = b(N_v(t)) - \mu_v N_v(t) - E_h(N_v(t)) N_h. \end{cases} \quad (3.1)$$

Avec

$$(I_h, I_v, S_h, S_v)(t_0) = (I_h^0, I_v^0, S_h^0, S_v^0).$$

Est la condition initiale de ce système. On utilisera aussi la notation (I_h, I_v, N_v) .

Les deux fonctions $E_h(\cdot)$ et $b(\cdot)$ sont définies par :

- $E_h(N_v) = \frac{HN_v}{N_v+A}$: Le nombre des vecteurs consommés par un seul hôte en unité de temps.
- $b(N_v) = r_v N_v \left(1 - \frac{N_v}{K}\right)$: C'est le taux de naissance sous forme logistique (avec $r_v > \mu_v$). L'hypothèse émise ici c'est que les nouveaux vecteurs arrivent principalement par la reproduction de vecteurs existants plutôt que par la migration, étant donné que les vecteurs ne s'éloignent pas de leurs sites d'alimentation établis tant que les hôtes sont présents.

Les différents paramètres du modèle sont définis dans le tableau suivant :

Paramètres	Description
r_v	Le taux de croissance per-capita maximal des vecteurs.
μ_h	Le taux de mortalité naturelle des hôtes.
μ_v	Le taux de mortalité naturelle des vecteurs .
K	La capacité limite du milieu des vecteurs .
β	Le taux d'infection des hôtes par piqûre défécation .
β'	Le taux d'infection d'un vecteur en suçant le sang de l'hôte infecté .
H	Le taux de consommation maximale des vecteurs par hôte par unité de temps .
A	La densité des vecteurs pour laquelle la consommation atteint $\frac{H}{2}$.
ρ	La probabilité de transmission du parasite par consommation d'un vecteur infecté .

TABLE 3.1 – Interprétation des paramètres du modèle (3.1).

3.2 Existence , unicité et positivité de la solution

Dans cette section nous étudierons l'existence, l'unicité et la positivité de la solution globale du modèle (3.1).

3.2.1 Existence et unicité d'une solution locale

Théorème 3.1 *Soit $t_0 \in \mathbb{R}$, le système (3.1) ayant pour condition initiale $(I_h, I_v, S_h, S_v)(t_0) = (I_h^0, I_v^0, S_h^0, S_v^0)$ admet une unique solution sur un intervalle $]T_-(t_0), T_+(t_0)[$ ou $T_-(t_0) < t_0 < T_+(t_0)$.*

Preuve .

On peut écrire le système (3.1) comme suit :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dI_h}{dt} = (\beta + \rho E_h(S_v + I_v)) \frac{I_v}{S_v + I_v} S_h - \mu_h I_h, \\ \frac{dI_v}{dt} = \beta' \frac{I_h}{N_h} S_v - \mu_v I_v - E_h(S_v + I_v) N_h \frac{I_v}{S_v + I_v}, \\ \frac{dS_h}{dt} = \mu_h N_h - (\beta + \rho E_h(S_v + I_v)) \frac{I_v}{S_v + I_v} S_h - \mu_h S_h, \\ \frac{dS_v}{dt} = b(S_v + I_v) - \mu_v S_v - \beta' \frac{I_h}{N_h} S_v - E_h(S_v + I_v) N_h \frac{S_v}{S_v + I_v}. \end{array} \right. \quad (3.2)$$

Posons $X = (I_h, I_v, S_h, S_v)^T \in \mathbb{R}^4$, le système (3.2) s'écrit :

$$\frac{dX}{dt}(t) = F(X(t)). \quad (3.3)$$

Ou la fonction $F : \mathbb{R} \times \mathbb{R}^4 \rightarrow \mathbb{R}^4$ est donnée par :

$$F(X) = \begin{pmatrix} (\beta + \rho E_h(S_v + I_v)) \frac{I_v}{S_v + I_v} S_h - \mu_h I_h \\ \beta' \frac{I_h}{N_h} S_v - \mu_v I_v - E_h(S_v + I_v) N_h \frac{I_v}{S_v + I_v} \\ \mu_h N_h - (\beta + \rho E_h(S_v + I_v)) \frac{I_v}{S_v + I_v} S_h - \mu_h S_h \\ b(S_v + I_v) - \mu_v S_v - \beta' \frac{I_h}{N_h} S_v - E_h(S_v + I_v) N_h \frac{S_v}{S_v + I_v} \end{pmatrix}.$$

F est de classe \mathcal{C}^1 , F est donc localement lipschitzienne par rapport à X .

Donc, par le théorème de Cauchy-Lipschitz (1.1), le système (3.2) ayant pour condition initiale $X(t_0) = (I_h^0, I_v^0, S_h^0, S_v^0)$ ce qui correspond à un problème de Cauchy, admet une solution unique sur un intervalle $]T_-(t_0), T_+(t_0)[$, où $T_-(t_0) < t_0 < T_+(t_0)$.

3.2.2 Positivité

Posons

$$\Omega = \{(I_h, I_v, S_h, S_v) \in \mathbb{R}^4, 0 \leq S_h \leq N_h, 0 \leq I_h \leq N_h, 0 \leq S_v + I_v \leq K\}.$$

Théorème 3.2 (Positivité)

La solution de (3.1) est positive pour toute condition initiale $(I_h(0), I_v(0), S_h(0), S_v(0)) \in \Omega$. De plus Ω est un ensemble positivement invariant.

Preuve .

À l'aide de la proposition (1.1), nous pouvons prouver la positivité de la solution. On pose :

$$F(X(t)) = F((I_h(t), I_v(t), S_h(t), S_v(t))^T) = (f_1(X(t)), f_2(X(t)), f_3(X(t)), f_4(X(t))).$$

Comme

$$— f_1((I_h(t) = 0, I_v(t) \geq 0, S_h(t) \geq 0, S_v(t) \geq 0)^T) = (\beta + \rho E_h) \frac{I_v(t)}{S_v(t) + I_v(t)} S_h(t) \geq 0. \text{ Alors,}$$

$$I_h(t) \geq 0 \quad \forall t \geq 0.$$

$$— f_2((I_h(t) \geq 0, I_v(t) = 0, S_h(t) \geq 0, S_v(t) \geq 0)^T) = \beta' \frac{I_h(t)}{S_h(t) + I_h(t)} S_v(t) \geq 0$$

Ceci implique que,

$$I_v(t) \geq 0 \quad \forall t \geq 0.$$

$$— f_3((I_h(t) \geq 0, I_v(t) \geq 0, S_h(t) = 0, S_v(t) \geq 0)^T) = \mu_h I_h(t) \geq 0$$

Ceci implique que ,

$$S_h(t) \geq 0 \quad \forall t \geq 0.$$

$$— f_4((I_h(t) \geq 0, I_v(t) \geq 0, S_h(t) \geq 0, S_v(t) = 0)^T) = r_v I_v (1 - \frac{I_v}{K}). \text{ On a l'inégalité :}$$

$$\frac{dN_v}{dt} \leq r_v N_v (1 - \frac{N_v}{K}). \quad (3.4)$$

Pour $N_v(0) \leq K$, supposons qu'il existe un $t_0 \geq 0$ et $t_1 > 0$ tels que $N_v(t_0) = K$ et $N_v(t) > K$ pour $t \in]t_0, t_1[$. Par le Théorème des valeurs intermédiaires, il existe un $t_2 \in]t_0, t_1[$ tel que $\frac{dN_v}{dt}|_{t=t_2} > 0$. Ceci contredit $\frac{dN_v}{dt}|_{t=t_2} \leq 0$ de l'inégalité (3.4). Donc $N_v(t) \leq K$ et pour $S_v(t) = 0$ on a $1 - \frac{I_v(t)}{K} \geq 0$ qui donne

$$S_v(t) \geq 0 \quad \forall t \geq 0 .$$

L'ensemble Ω est positivement invariant vu que, pour une condition initiale dans Ω on a :

- * Les solutions sont positives
- * $I_h(t) + S_h(t) = N_h$, donc $I_h(t) \leq N_h$ et $S_h(t) \leq N_h$
- * Pour $N_v(0) \leq K$ on a vu que $N_v(t) \leq K$ pour $t \geq 0$.

3.2.3 Prolongement de la solution locale en solution globale

Théorème 3.3 (Solution globale)

L'unique solution locale au problème de Cauchy (3.1) avec condition initiale $(I_h, I_v, S_h, S_v)(0) = (I_h^0, I_v^0, S_h^0, S_v^0)$ définie sur $[0, T_+(0)[$ vérifie $T_+(0) = +\infty$.

Démonstration .

Pour démontrer que la solution est globale, il suffit de montrer que la solution du système est bornée.

Du faite que $S_h + I_h = N_h$ et la positivité de S_h et I_h on a

$$0 \leq S_h < N_h \text{ et } 0 \leq I_h < N_h.$$

On a montrer précédemment que pour $N_v(0) \leq K$ on a :

$$0 \leq S_v + I_v < K.$$

Comme S_v et I_v sont positives, alors

$$0 \leq S_v < K \text{ et } 0 \leq I_v < K.$$

Ceci implique que la solution est bornée, alors elle est définie sur $[0, +\infty[$.

3.3 Le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0

Dans ce qui suit , nous nous intéressons au calcul de \mathcal{R}_0 en un point d'équilibre sans maladie $E = (I_h, I_v, S_h, S_v) = (0, 0, S_h^*, S_v^*)$, avec $S_h^* = N_h$ et $S_v^* = N_v^*$.

En utilisant la méthode Van Driessche et Watmough , nous pouvons réorganiser le système (3.2) sous la forme suivante :

$$\begin{cases} \dot{x}_i = \mathcal{F}_i(x) - \mathcal{V}_i(x) & 1 \leq i \leq 2. \\ \dot{x}_i = -\mathcal{V}_j(x) & 3 \leq j \leq 4. \end{cases} \quad (3.5)$$

Avec $x = (x_1, x_2, x_3, x_4) = (I_h, I_v, S_h, S_v)$. C'est à dire :

$$\begin{cases} \frac{dI_h}{dt} = (\beta + \rho E_h(S_v + I_v)) \frac{I_v}{S_v + I_v} S_h - \mu_h I_h, \\ \frac{dI_v}{dt} = \beta' \frac{I_h}{N_h} S_v - \mu_v I_v - E_h(S_v + I_v) N_h \frac{I_v}{S_v + I_v}, \\ \frac{dS_h}{dt} = \mu_h N_h - (\beta + \rho E_h(S_v + I_v)) \frac{I_v}{S_v + I_v} S_h - \mu_h S_h, \\ \frac{dS_v}{dt} = b(S_v + I_v) - \mu_v S_v - \beta' \frac{I_h}{N_h} S_v - E_h(S_v + I_v) N_h \frac{S_v}{S_v + I_v}. \end{cases} \quad (3.6)$$

Où $\mathcal{F}(x)$ est donnée par :

$$\mathcal{F} = \left((\beta + \rho E_h(S_v + I_v)) \frac{I_v}{S_v + I_v} S_h, \frac{\beta' I_h S_v}{N_h}, 0, 0 \right)^T.$$

Et \mathcal{V} est donnée par :

$$\mathcal{V} = \left(\mu_h I_h, \mu_v I_v + E_h(S_v + I_v) N_h \frac{I_v}{S_v + I_v}, 0, 0 \right)^T.$$

Nous calculons $D\mathcal{F}|_E$ et $D\mathcal{V}|_E$ les matrices Jacobiennes des applications \mathcal{F} et \mathcal{V} évaluées au point d'équilibre sans maladie E :

$$D\mathcal{F}(E) = \begin{pmatrix} F & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix}.$$

Et

$$D\mathcal{V}(E) = \begin{pmatrix} V & 0 \\ J_3 & J_4 \end{pmatrix}.$$

Où F et V sont deux matrices de taille 2×2 données par :

$$F = \begin{pmatrix} 0 & \frac{\hat{\beta} N_h}{S_v^*} \\ \frac{\beta' S_v^*}{N_h} & 0 \end{pmatrix}.$$

Et

$$V = \begin{pmatrix} \mu_h & 0 \\ 0 & m \end{pmatrix}.$$

Où on a posé :

$$\hat{\beta} = \beta + \rho E_h(S_v^*). \quad (3.7)$$

Et

$$m = \mu_v + \frac{E_h(S_v^*) N_h}{S_v^*}. \quad (3.8)$$

Alors,

$$V^{-1} = \begin{pmatrix} \frac{1}{\mu_h} & 0 \\ 0 & \frac{1}{m} \end{pmatrix}.$$

Et le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 est le rayon spectral de la matrice de prochaine génération :

$$FV^{-1} = \begin{pmatrix} 0 & \frac{\hat{\beta} N_h}{S_v^*} \\ \frac{\beta' S_v^*}{N_h} & 0 \end{pmatrix} \times \begin{pmatrix} \frac{1}{\mu_h} & 0 \\ 0 & \frac{1}{m} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & \frac{\hat{\beta} N_h}{S_v^* m} \\ \frac{\beta' S_v^*}{N_h \mu_h} & 0 \end{pmatrix}.$$

Nous obtenons :

$$\mathcal{R}_0 = \rho(FV^{-1}) = \sqrt{\frac{\beta' \hat{\beta}}{\mu_h m}} = \sqrt{\frac{\beta'(\beta + \rho E_h(S_v^*))}{\mu_h(\mu_v + \frac{E_h(S_v^*)N_h}{S_v^*})}}. \quad (3.9)$$

Le \mathcal{R}_0 dans ce cas est la moyenne géométrique du nombre moyen d'infections secondaires d'hôtes produites par un vecteur et du nombre moyen d'infections secondaires de vecteurs produites par un hôte .

3.4 Les Points d'équilibres

Dans cette section, on détermine les points d'équilibres du modèle étudié.

Proposition 3.1 *Le système (3.2) possède au plus trois points d'équilibres sans maladie (DFE : Disease Free Equilibrium).*

Preuve

Comme l'équation décrivant la densité des vecteurs

$$\text{De (3.1)} \Rightarrow N'_v(t) = r_v N_v \left(1 - \frac{N_v}{K}\right) - \mu_v N_v - \frac{HN_v}{N_v + A} N_h. \quad (3.10)$$

Se dissocie des équations décrivant la dynamique de l'infection , alors nous pouvons étudier cette équation de manière isolée.

— Avec une mortalité naturelle mais sans prédation, l'équation décrivant la densité des vecteurs devient :

$$\begin{aligned} N'_v &= N_v \left(r_v \left(1 - \frac{N_v}{K}\right) - \mu_v \right), \\ &= (r_v - \mu_v) N_v \left(1 - \frac{N_v}{(1 - \frac{\mu_v}{r_v})K}\right), \\ &\Rightarrow \frac{N'_v}{N_v} + \frac{N'_v}{\tilde{N}_v - N_v} = \frac{p}{\tilde{N}_v}, \\ &\Rightarrow \ln |N_v| - \ln |\tilde{N}_v - N_v| = \frac{p}{\tilde{N}_v} t + u, \quad u \in \mathbb{R}. \end{aligned}$$

Avec $\tilde{N}_v = \left(1 - \frac{\mu_v}{r_v}\right) K$ et $p = (r_v - \mu_v)$. D'où

$$N_v(t) = \frac{\tilde{N}_v \tilde{c} e^{pt}}{1 + \tilde{c} e^{pt}} = \frac{\tilde{N}_v \tilde{c}}{\tilde{c} + e^{-\frac{p}{\tilde{N}_v} t}}, \quad \text{avec } \tilde{c} \in \mathbb{R}.$$

Si $t \rightarrow +\infty$ alors N_v tend vers

$$\tilde{N}_v = \left(1 - \frac{\mu_v}{r_v}\right) K. \quad (3.11)$$

— On définit deux autres quantités :

$$x = \frac{HN_h}{(r_v - \mu_v)A}. \quad (3.12)$$

Qui est une mesure relative du nombre de vecteurs consommés maximal par rapport au taux de croissance naturel maximum pour A vecteurs (seuil de saturation).

— Et la deuxième :

$$a = \frac{A}{\tilde{N}_v}. \quad (3.13)$$

Qui compare le seuil de saturation à la densité maximale des vecteurs.

— Pour faciliter encore les calculs, on fait le changement de variable :

$$n = \frac{N_v}{\tilde{N}_v}.$$

En remplaçant dans l'équation (3.10), nous obtenons :

$$\begin{aligned} n' \tilde{N}_v &= r_v n \tilde{N}_v \left(1 - \frac{n \tilde{N}_v}{K}\right) - \mu_v n \tilde{N}_v - HN_h \frac{n \tilde{N}_v}{n \tilde{N}_v + A}, \\ n' &= r_v n \left(1 - n \left(1 - \frac{\mu_v}{r_v}\right)\right) - \mu_v n - \frac{HN_h n}{n \left(1 - \frac{\mu_v}{r_v}\right) K + A}. \end{aligned}$$

Sachant que $A = aK \left(1 - \frac{\mu_v}{r_v}\right)$ l'équation précédente devient :

$$\begin{aligned} n' &= n \left(r_v \left(1 - n \left(1 - \frac{\mu_v}{r_v}\right)\right) - \mu_v - \frac{HN_h}{(a+n) \left(1 - \frac{\mu_v}{r_v}\right) K} \right), \\ &= n \left(r_v - n(r_v - \mu_v) - \mu_v - \frac{HN_h r_v (r_v - \mu_v) a}{(a+n)(r_v - \mu_v)^2 K a} \right). \end{aligned}$$

Finalement, on arrive à la nouvelle équation :

$$n' = (r_v - \mu_v) n \left(1 - n - x \frac{a}{n+a} \right).$$

On pose :

$$f(n) = (r_v - \mu_v) n \left(1 - n - x \frac{a}{n+a} \right). \quad (3.14)$$

Les points d'équilibre de (3.14) sont les solutions de $f(n^*) = 0$. On remarque que :

$$n^* = 0.$$

Ou

$$1 - n - x \frac{a}{n+a} = 0 \Rightarrow -n^2 + (1-a)n + a(1-x) = 0.$$

- Si $x < \frac{(a+1)^2}{4a}$ (i.e. $\Delta = (1-a)^2 + 4a(1-x) > 0$) :
Les deux autres points d'équilibre sont :

$$n_+^* = \frac{1}{2} \left((1-a) + \sqrt{(1-a)^2 + 4a(1-x)} \right).$$

Et

$$n_-^* = \frac{1}{2} \left((1-a) - \sqrt{(1-a)^2 + 4a(1-x)} \right).$$

- n_+^* est positif et n_-^* est négatif si est seulement si $x < 1$.
- n_+^* et n_-^* sont positifs si $a < 1$ avec $x > 1$.
- Sinon, il n'y a pas un point d'équilibre positif (si $a \geq 1$ et $x \geq 1$).

Finalement le système (3.2) possède au plus trois points d'équilibre sans maladie (DFE) qui sont notés par :

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

$$E_1 = (0, 0, N_h, N_+).$$

$$E_2 = (0, 0, N_h, N_-).$$

Avec $N_+ = n_+^* \tilde{N}_v$ et $N_- = n_-^* \tilde{N}_v$.

Remarquons qu'il est nécessaire de voir la stabilité dynamique (sans maladie) des points d'équilibre $\{0, N_-, N_+\}$ de l'équation (3.10).

Calculons donc la dérivée de f :

$$f'(n) = (r_v - \mu_v) \left((1-n - \frac{ax}{n+a}) + n \left(\frac{ax}{(n+a)^2} - 1 \right) \right).$$

D'après l'hypothèse, on sait que $r_v > \mu_v$, alors,

- Pour $n = 0$ on a $f'(0) = (r_v - \mu_v)(1-x)$. Donc, $f'(0) < 0$ si $x > 1$ (stable) et $f'(0) > 0$ si $x < 1$ (instable).
- Pour les deux autres points d'équilibre :
 - Si $x < 1$ alors le graphe de f devient positif lorsque n passe par zéro (ie ; $f'(0) > 0$) et $f(n_+^*) = 0$ d'en haut dans ce cas n_+^* est stable ($f'(n_+^*) < 0$) et n_-^* est négatif.

Remarque 3.1 *La seule alternative à $f'(n_+^*) < 0$ c'est si $f'(n_+^*) = 0$ et $f''(n_+^*) > 0$ mais on peut montrer que $f''(n_+^*) < 0$ comme suit :*

D'abord,

$$f''(n) = -2(r_v - \mu_v) \left(1 - \frac{a^2x}{(n+a)^3} \right).$$

Si $x < 1$,

$$\begin{aligned} \frac{a^2x}{(n+a)^3} &< \frac{a^2}{(n+a)^3} \\ \Rightarrow -\frac{a^2x}{(n+a)^3} &> -\frac{a^2}{(n+a)^3} \\ \Rightarrow 1 - \frac{a^2x}{(n+a)^3} &> 1 - \frac{a^2}{(n+a)^3}. \end{aligned}$$

On a deux cas :

— Si $a \geq 1$

$$\begin{aligned} a^3 &< (n+a)^3, \\ \Rightarrow \frac{a^3}{(n+a)^3} &< 1, \\ \Rightarrow \frac{a^3}{a(n+a)^3} &< \frac{1}{a}, \end{aligned}$$

Alors ,

$$1 - \frac{a^2}{(n+a)^3} > 1 - \frac{1}{a} \geq 0.$$

— Si $0 < a < 1$, alors :

$$\begin{aligned} n_+^* &= \frac{1}{2} \left((1-a) + \sqrt{(1-a)^2 + 4a(1-x)} \right) > \frac{1}{2}(1-a) \\ \Rightarrow (n_+^* + a) &> \frac{1}{2}(1+a) \\ \Rightarrow (n_+^* + a)^3 &> \frac{1}{8}(1+a)^3 \\ \Rightarrow \frac{a^2}{(n_+^* + a)^3} &< \frac{8a^2}{(1+a)^3} \\ \Rightarrow 1 - \frac{a^2}{(n_+^* + a)^3} &> 1 - \frac{8a^2}{(a+1)^3} =: W(a). \end{aligned}$$

Comme $W'(a) = -8a(2-a)(a+1)^{-4} < 0$ pour $a \in]0, 1[$, on a $W(a) > W(1) = 0$.
Alors dans les deux cas

$$f''(n_+^*) < 0.$$

— Si $1 \leq x \leq \frac{(1+a)^2}{4a}$ et $a < 1$, dans ce cas le graphe de f devient négatif lorsque n passe par zéro (ie; $f'(0) < 0$) et passe par n_-^* d'en bas et passe par n_+^* d'en haut , alors n_+^* est localement stable et n_-^* est instable .

Proposition 3.2 *On a au plus deux équilibres endémiques pour le système (3.2) et leur existence est liée à la condition $\mathcal{R}_0 > 1$.*

Preuve

Pour montrer l'existence de point d'équilibre endémique (DEE) qui sera noté par :

$$E^* = (I_h^*, I_v^*, S_h^*, S_v^*)$$

Avec

$$\begin{cases} S_h^* + I_h^* = N_h, \\ S_v^* + I_v^* = N_v^*. \end{cases}$$

On pose $x_v^* = \frac{I_v^*}{N_v}$, $x_h^* = \frac{I_h^*}{N_h}$, et $\hat{\beta} = \beta + \rho E_h(N_v^*)$, et on résout le système suivant :

$$\begin{cases} I_h' = 0, \\ I_v' = 0. \end{cases} \quad (3.15)$$

Implique que ,

$$\begin{cases} \hat{\beta}x_v^*(1 - x_h^*) - \mu_h x_h^* = 0, & (1) \\ \beta' x_h^*(1 - x_v^*) - \mu_v x_v^* - \frac{E_h(N_v^*)}{N_v^*} N_h x_v^* = 0. & (2) \end{cases} \quad (3.16)$$

De (1) on obtient :

$$x_h^* = \frac{\hat{\beta}x_v^*}{\mu_h + \hat{\beta}x_v^*}. \quad (3)$$

On pose $m_v = \mu_v + \frac{E_h(N_v^*)N_h}{N_v^*}$ et on remplace (3) dans (2) .

$$\frac{\beta' \hat{\beta} x_v^*}{\mu_h + \hat{\beta} x_v^*} (1 - x_v^*) - m_v x_v^* = 0. \quad (3.17)$$

De l'équation (3.17) :

$$\begin{aligned} \beta' \hat{\beta} (1 - x_v^*) - m_v (\mu_h + \hat{\beta} x_v^*) &= 0, \\ \Rightarrow \beta' \hat{\beta} - m_v \mu_h &= (\beta' \hat{\beta} + m_v \hat{\beta}) x_v^*. \end{aligned}$$

Alors :

$$x_v^* = \frac{\beta' \hat{\beta} - m_v \mu_h}{\beta' \hat{\beta} + m_v \hat{\beta}}.$$

Remarquons que dans l'équation (3.9) du \mathcal{R}_0 on a $S_v^* = N_v^*$. Donc on peut écrire :

$$x_v^* = \frac{m_v \mu_h (\mathcal{R}_0^2 - 1)}{\beta' \hat{\beta} + m_v \hat{\beta}}.$$

Maintenant on remplace la valeur de x_v^* dans (3) pour avoir :

$$\begin{aligned} x_h^* &= \frac{\hat{\beta} \frac{\beta' \hat{\beta} - m_v \mu_h}{\beta' \hat{\beta} + m_v \hat{\beta}}}{\mu_h + \hat{\beta} \frac{\beta' \hat{\beta} - m_v \mu_h}{\beta' \hat{\beta} + m_v \hat{\beta}}}, \\ &= \frac{\hat{\beta} (\beta' \hat{\beta} - m_v \mu_h)}{\mu_h (\beta' \hat{\beta} + m_v \hat{\beta}) + \hat{\beta} (\beta' \hat{\beta} - m_v \mu_h)}, \\ &= \frac{\beta' \hat{\beta}^2 - \hat{\beta} m_v \mu_h}{\mu_h \beta' \hat{\beta} + \beta' \hat{\beta}^2}, \\ &= \frac{\beta' \hat{\beta} - m_v \mu_h}{\mu_h \beta' + \beta' \hat{\beta}} = \frac{m_v \mu_h (\mathcal{R}_0^2 - 1)}{\mu_h \beta' + \beta' \hat{\beta}}. \end{aligned}$$

Finalement, si $\mathcal{R}_0 > 1$, le système (3.2) admet deux équilibres endémiques (DEE) qui sont notés par :

$$E_+^* = (N_h x_h^*, N_+^* x_v^*, N_h (1 - x_h^*), N_+^* (1 - x_v^*)).$$

Et

$$E_-^* = (N_h x_h^*, N_-^* x_v^*, N_h (1 - x_h^*), N_-^* (1 - x_v^*)).$$

Remarque 3.2 L'auteur dans [11] a utilisé la méthode suivante :

Posons ,

$$Q(x_v) = -1 + \frac{\beta' \hat{\beta}}{m_v (\mu_h + \hat{\beta} x_v)} (1 + x_v).$$

Donc chercher le point d'équilibre endémique revient à chercher la solution de $Q(x_v) = 0$. On remarque que $Q(0) = \mathcal{R}_0^2 - 1$, $Q(1) = -1$.

Après calcul on obtient :

$$Q'(x_v) = \frac{\beta' \hat{\beta}}{m_v} \frac{-\mu_h - \hat{\beta}}{(\mu_h + x_v \hat{\beta})} < 0.$$

Donc Q est strictement décroissante. On remarque aussi que :

$$Q(x_v) \leq \mathcal{R}_0^2 - 1 \quad \text{dans} \quad [0, 1].$$

Alors ,

- Si $\mathcal{R}_0 < 1$, on n'a pas de solution.
- Si $\mathcal{R}_0 > 1$, on a une seule solution x_v^* .

3.5 La stabilité locale des points d'équilibres

Après avoir trouvé les points d'équilibre dans la section précédente, nous étudions leurs stabilité. On a vu que E_0 existe toujours et il est stable si $x > 1$ et instable si $x < 1$.

Proposition 3.3

- Si pour E_1 , $\mathcal{R}_0 < 1$, alors il est localement asymptotiquement stable.
- Le point E_2 , s'il existe, est instable.

Preuve. D'abord, la matrice Jacobienne du système (3.1) est la suivante :

$$J = \begin{pmatrix} -\mu_h - \hat{\beta}x_v & \frac{\hat{\beta}N_h}{N_v}(1 - x_h) & -\frac{\hat{\beta}N_h}{N_v}x_v(1 - x_h) \\ \frac{\beta'N_v}{N_h}(1 - x_v) & -\beta'x_h - \mu_v - \frac{E_h(N_v)N_h}{N_v} & \beta'x_h \\ 0 & 0 & r_v(1 - \frac{2N_v}{K}) - \mu_v - \frac{AHN_h}{(N_v+A)^2} \end{pmatrix}.$$

Pour simplifier les calculs, on note J par :

$$J = \begin{pmatrix} a_{11} & a_{12} & a_{13} \\ a_{21} & a_{22} & a_{23} \\ 0 & 0 & F'(N_v) \end{pmatrix}.$$

Où ces coefficients sont : $a_{11} = -\mu_h - \hat{\beta}x_v$, $a_{12} = \frac{\hat{\beta}N_h}{N_v}(1 - x_h)$, $a_{13} = -\frac{\hat{\beta}N_h}{N_v}x_v(1 - x_h)$, $a_{21} = \frac{\beta'N_v}{N_h}(1 - x_v)$, $a_{22} = -\beta'x_h - \mu_v - \frac{E_h(N_v)N_h}{N_v}$, $a_{23} = \beta'x_h$, avec $F'(N_v) = r_v(1 - \frac{2N_v}{K}) - \mu_v - \frac{AHN_h}{(N_v+A)^2}$.

Le polynôme caractéristique correspondant à J est :

$$\begin{aligned} P(\lambda) &= \det(J - \lambda I), \\ &= (a_{11} - \lambda)(a_{22} - \lambda)(F'(N_v) - \lambda) - a_{12}a_{21}(F'(N_v) - \lambda), \\ &= (F'(N_v) - \lambda)[(a_{11} - \lambda)(a_{22} - \lambda) - a_{12}a_{21}]. \end{aligned}$$

Les valeurs propres de J sont les solutions de l'équation :

$$\begin{aligned} P(\lambda) &= 0 \\ \Rightarrow \lambda_1 &= F'(N_v), \quad \text{ou} \quad (a_{11} - \lambda)(a_{22} - \lambda) - a_{12}a_{21} = 0. \end{aligned}$$

La stabilité locale des points d'équilibres est donnée par la nature des valeurs propres de la matrice Jacobienne appliquée au point d'équilibre en question. On commencera par étudier le signe de λ_1 aux points E_1 et E_2 . Pour cela, rappelons quand on a déterminé les points d'équilibre on a fait le changement de variables $N_v = n\tilde{N}_v$ dans l'équation $N'_v = F(N_v)$ où en calculant on a,

$$\begin{aligned} N'_v &= F(N_v) \\ n'\tilde{N}_v &= F(\tilde{N}_v n) \\ n' &= \frac{1}{\tilde{N}_v} F(\tilde{N}_v n) \\ &= f(n). \end{aligned}$$

Alors,

$$F'(N_v) = f'(n).$$

Et l'étude du signe de λ_1 revient à étudier le signe de $f'(n)$. Posons $m_v = \mu_v + \frac{E_h(N_v^*)N_h}{N_v^*}$ où $N_v^* = N_+$ ou N_- .

— Pour $E_1 = (0, 0, N_+)$:

$$J|_{E_1} = \begin{pmatrix} -\mu_h & \frac{\hat{\beta}N_h}{N_+} & 0 \\ \frac{\beta'N_+}{N_h} & -m_v & 0 \\ 0 & 0 & F'(N_+) \end{pmatrix}.$$

Donc ,

$$P(\lambda) = (F'(N_+) - \lambda)(\lambda^2 + \lambda(m_v + \mu_h) + m_v\mu_h - \beta'\hat{\beta}) = 0.$$

Implique que ,

$$\lambda_1 = F'(N_+) = f'(n_+) < 0.$$

Ou

$$\lambda^2 + \lambda(m_v + \mu_h) + m_v\mu_h - \beta'\hat{\beta} = 0.$$

Comme

$$\text{trace}(A) = -(m_v + \mu_h) < 0.$$

Et

$$\det(A) = m_v\mu_h - \beta'\hat{\beta} > 0 \quad \text{si} \quad \mathcal{R}_0 < 1.$$

Alors E_1 est localement asymptotiquement stable si $\mathcal{R}_0 < 1$.

— Au point $E_2 = (0, 0, N_-)$:

$$J|_{E_2} = \begin{pmatrix} -\mu_h & \frac{\hat{\beta}N_h}{N_-} & 0 \\ \frac{\beta'N_-}{N_h} & -m_v & 0 \\ 0 & 0 & F'(N_-) \end{pmatrix}.$$

Donc ,

$$P(\lambda) = (F'(N_-) - \lambda)(\lambda^2 + \lambda(m_v + \mu_h) + m_v\mu_h - \beta'\hat{\beta}) = 0.$$

Alors ,

$$\lambda_1 = F'(N_-) = f'(n_-^*) > 0.$$

Donc E_2 est instable .

Proposition 3.4

— L'équilibre endémique $E_+^* = (N_h x_h^*, N_+^* x_v^*, N_h(1 - x_h^*), N_+^*(1 - x_v^*))$ est localement stable si $\mathcal{R}_0 > 1$.

— L'équilibre endémique $E_-^* = (N_h x_h^*, N_-^* x_v^*, N_h(1 - x_h^*), N_-^*(1 - x_v^*))$ s'il existe est instable.

Démonstration .

La matrice Jacobienne au point $E_+^* = (N_h x_h^*, N_+^* x_v^*, N_+^*)$ devient :

$$J|_{E_+^*} = \begin{pmatrix} -\mu_h - \hat{\beta}x_v^* & \frac{\hat{\beta}N_h}{N_+^*}(1 - x_h^*) & -\frac{\hat{\beta}N_h}{N_+^*}x_v^*(1 - x_h^*) \\ \frac{\beta'N_+^*}{N_h}(1 - x_v^*) & -\beta'x_h^* - m_v & \beta'x_h^* \\ 0 & 0 & F'(N_+^*) \end{pmatrix}.$$

Le polynôme caractéristique est :

$$P(\lambda) = (F'(N_+^*) - \lambda) \left[(-\mu_h - \hat{\beta}x_v^* - \lambda)(-\beta'x_h^* - m_v - \lambda) - \hat{\beta}\beta'(1 - x_v^*)(1 - x_h^*) \right].$$

Alors $P(\lambda) = 0$ implique que ,

1. $\lambda_1 = F'(N_+^*) < 0$.

Ou

- 2.

$$(-\mu_h - \hat{\beta}x_v^* - \lambda)(-\beta'x_h^* - m_v - \lambda) - \hat{\beta}\beta'(1 - x_v^*)(1 - x_h^*) = 0.$$

On sait que $1 - x_h^* = \frac{\mu_h}{\mu_h + \beta x_v^*}$ Alors ,

$$-(\mu_h + \hat{\beta}x_v^* + \lambda)(\beta'x_h^* + m_v + \lambda) - \frac{\hat{\beta}\beta'(1 - x_v^*)\mu_h}{\mu_h + \hat{\beta}x_v^*} = 0.$$

Implique que

$$(1 - x_v^*) \frac{\beta'\hat{\beta}}{m_v(\mu_h + \hat{\beta}x_v^*)} \frac{\mu_h}{(\lambda + \mu_h + \hat{\beta}x_v^*)} \frac{m_v}{(\lambda + m_v + \beta'x_h^*)} - 1 = 0. \quad (3.18)$$

On pose

$$G(\lambda) = (1 - x_v^*) \frac{\beta'\hat{\beta}}{m_v(\mu_h + \hat{\beta}x_v^*)} B(\lambda).$$

Avec,

$$B(\lambda) = \frac{\mu_h}{(\lambda + \mu_h + \hat{\beta}x_v^*)} \frac{m_v}{(\lambda + m_v + \beta'x_h^*)}.$$

Donc ,

$$(3.18) \Leftrightarrow G(\lambda) = 1. \quad (3.19)$$

- Si $\mathcal{R}(\lambda) \geq 0$, alors $|B(\lambda)| < 1$. Donc ,

$$\begin{aligned} |G(\lambda)| &< (1 - x_v^*) \frac{\beta' \hat{\beta}}{m_v(\mu_h + \hat{\beta}x_v^*)} \\ &< f(x_v^*) + 1. \end{aligned}$$

Donc $|G(\lambda)| < 1$, c'est un contradiction avec (3.19) Donc $\mathcal{R}(\lambda) < 0$ alors le point d'équilibre endémique E_+^* s'il existe est localement stable.

Pour L'équilibre endémique E_-^* , on remarque que $\lambda_1 = F'(N_-) = f'(n_-) > 0$. Donc E_-^* s'il existe est instable.

3.6 La stabilité globale du DFE E_1

Dans cette section [11] nous explorons la stabilité globale du DFE E_1 . On a :

$$\begin{cases} I_h'(t) = (\beta + \rho E_h(N_v(t)) \frac{I_v(t)}{N_v(t)} (N_h - I_h(t)) - \mu_h I_h(t), \\ I_v'(t) = \beta' \frac{I_h(t)}{N_h} (N_v(t) - I_v(t)) - \mu_v I_v(t) - E_h(N_v(t)) N_h \frac{I_v(t)}{N_v(t)}. \end{cases} \quad (3.20)$$

Grâce à un résultat de Thieme ([7], [8]) qui garantit que le comportement du système complet est asymptotique à celui du système réduit en remplaçant $N_v(t)$ par N_+ dans (3.20).

Alors le système asymptotique de (3.20) devient :

$$\begin{cases} I_h'(t) = \hat{\beta} \frac{I_v(t)}{N_+} (N_h - I_h(t)) - \mu_h I_h(t), \\ I_v'(t) = \beta' \frac{I_h(t)}{N_h} (N_+ - I_v(t)) - m_v I_v(t) \end{cases} \quad (3.21)$$

Où $m_v = \mu_v + \frac{E_h(N_v^+) N_h}{N_+}$.

Proposition 3.5 *Si $\mathcal{R}_0 < 1$, le point d'équilibre E_1 sans maladie (DFE) est globalement asymptotiquement stable.*

Démonstration.

On montre la stabilité globale de E_1 pour le système (3.21) à l'aide de la fonction de Lyapunov suivante :

$$V = \frac{1}{m_v} \frac{I_v}{N_v^*} + \frac{\beta'}{\mu_h m_v N_h} I_h, \quad \forall I_h, I_v \in \mathbb{R}_+^*.$$

Alors V est définie positive. Ensuite ,

$$\begin{aligned} \dot{V} &= \frac{1}{m_v N_v^*} \dot{I}_v + \frac{\beta'}{\mu_h m_v N_h} \dot{I}_h \\ &= \frac{1}{m_v N_v^*} \left[\beta' \frac{I_h}{N_h} (N_v^* - I_v) - m_v I_v \right] + \frac{\beta'}{\mu_h m_v N_h} \left[\hat{\beta} \frac{I_v}{N_v^*} (N_h - I_h) - \mu_h I_h \right] \\ &= \frac{1}{m_v N_v^*} \left[\frac{\beta' I_h N_v^*}{N_h} - \frac{\beta' I_h I_v}{N_h} - m_v I_v \right] + \frac{\beta'}{\mu_h m_v N_h} \left[\frac{\hat{\beta} I_v N_h}{N_v^*} - \frac{\hat{\beta} I_v I_h}{N_v^*} - \mu_h I_h \right] \\ &\leq \frac{\beta' I_h}{m_v N_h} - \frac{I_v}{N_v^*} + \frac{\beta' \hat{\beta} I_v}{N_v^* m_v \mu_h} - \frac{\beta' I_h}{m_v N_h} \\ &\leq \frac{I_v}{N_v^*} (\mathcal{R}_0^2 - 1) \\ &\leq 0 \quad \text{si } \mathcal{R}_0 < 1. \end{aligned}$$

Donc \dot{V} est définie négative.

On remarque que ,

$$\lim_{\|(I_h, I_v)\| \rightarrow +\infty} V(I_h, I_v) = +\infty.$$

Alors V est radialement non-bornée .

En conclusion , le point d'équilibre E_1 est globalement asymptotiquement stable pour le système (3.1).

Nous pouvons résumer ce que nous avons obtenu dans ce chapitre dans le tableau suivant :

Les points d'équilibres	Les conditions d'existence	Les conditions de la stabilité
$E_0 = (0, 0, 0)$	Existe toujours .	Stable Si $x > 1$.
$E_1 = (0, 0, N_+)$	$x < \frac{(a+1)^2}{4a}$, $x < 1$, et si $x > 1$ avec $a < 1$.	GAS si $\mathcal{R}_0 < 1$.
$E_2 = (0, 0, N_-)$	$x < \frac{(a+1)^2}{4a}$, $x > 1$ avec $a < 1$.	Instable toujours .
$E_+^* = (N_h x_h^*, N_+^* x_v^*, N_+^*)$	$x < \frac{(a+1)^2}{4a}$, $x < 1$, et si $x > 1$ avec $a < 1$, $\mathcal{R}_0 > 1$.	LAS si $\mathcal{R}_0 > 1$.
$E_-^* = (N_h x_h^*, N_-^* x_v^*, N_-^*)$	$x < \frac{(a+1)^2}{4a}$, $x > 1$ avec $a < 1$, $\mathcal{R}_0 > 1$.	Instable toujours .

TABLE 3.2 – Existence et stabilité locale des points d'équilibres .

Chapitre 4

Analyse de sensibilité du \mathcal{R}_0 et la Simulation numérique

Les mesures de contrôle sont limitées en raison de la nature de la maladie de Chagas. En général il n'y a pas de traitement pour prévenir l'infection et les traitements ne sont efficaces que pendant la phase aiguë et chronique précoce de l'infection, mais peuvent avoir des effets secondaires. Cela devient plus difficile dans le cas sylvatique, c'est ce que nous découvrirons dans **la première section** . Dans **la deuxième section** nous confirmerons numériquement les résultats obtenus précédemment . Mais avant ça , il faut vérifier dans tous les cas que $\Delta > 0$ c'est à dire ,

$$\Delta > 0 \Rightarrow a^2 + 2a(1 - 2x) + 1 > 0,$$

$$\Rightarrow a > a_2, \quad \text{ou} \quad a < a_1.$$

Avec $a_1 = 2x - 1 - \sqrt{(1 - 2x)^2 - 1}$ et $a_2 = 2x - 1 + \sqrt{(1 - 2x)^2 - 1}$.

4.1 Analyse de sensibilité du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0

Nous étudions dans cette section l'analyse de sensibilité du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 en termes de reconnaissance de l'influence de quelques paramètres d'entrée sur la transmission de la maladie.

Rappelons que le nombre de reproduction de base est donné par l'équation

$$\mathcal{R}_0 = \sqrt{\frac{\beta'(\beta + \rho E_h(N_+))}{\mu_h(\mu_v + \frac{E_h(N_+)N_h}{N_+})}}.$$

4.1.1 Sensibilité du \mathcal{R}_0 par rapport à μ_v

L'utilisation périodique d'insecticides est la façon habituelle de réduire la population de vecteurs , ce contrôle signifie une augmentation de la mortalité vectorielle μ_v . L'effet sur μ_v peut être aussi établi par la consommation des vecteurs par les non-transmetteurs.

Si la mortalité vectorielle augmente d'un facteur θ avec $\mu_v\theta < \min(r_v, 1)$, on a x et a dépendent de μ_v et on doit avoir $\Delta \geq 0$. Numériquement , Δ est décroissant par rapport à $\theta \leq 23$, et pour $\theta = 23$, on a un \mathcal{R}_0 minimale de 10.8 avec $a = 0.5$ et $x = 1.11$ (voir la figure (4.1)).

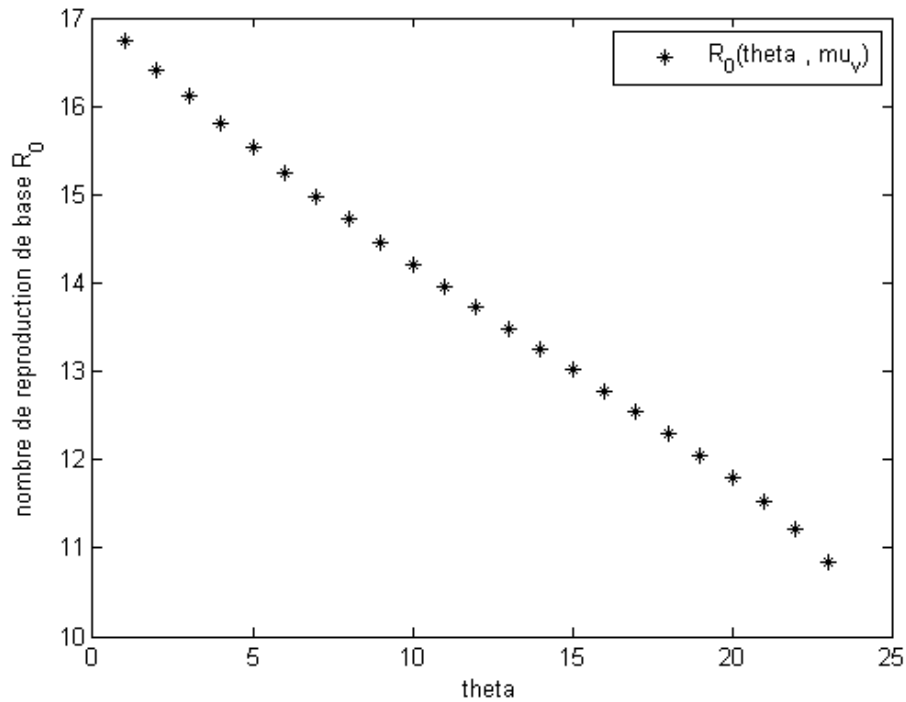


FIGURE 4.1 – Évolution du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 en fonction de θ lorsque $\theta\mu_v < \min(r_v, 1)$, $r_v = 0.7$, $\mu_h = 0.02$, $\mu_v(\text{initiale}) = 0.006$, $K = 2000$, $\beta = 3$, $\beta' = 0.3$, $H = 5$, $A = 800$, $\rho = 0.5$, $N_h = 100$, $\mathcal{R}_0(\text{initiale}) = 16.7$, $x = 0.9 < 1$, $a = 0.4$ [10].

4.1.2 Sensibilité du \mathcal{R}_0 par rapport à N_h

On a x dépend de N_h de façon linéaire, on doit avoir

$$\theta x \leq \frac{(a+1)^2}{4a}.$$

Et donc $\theta \leq \frac{(a+1)^2}{4ax} = 1.35$ qui donne un \mathcal{R}_0 minimale de 11.6, ici $a = 0.4$. (voir la figure (4.2)).

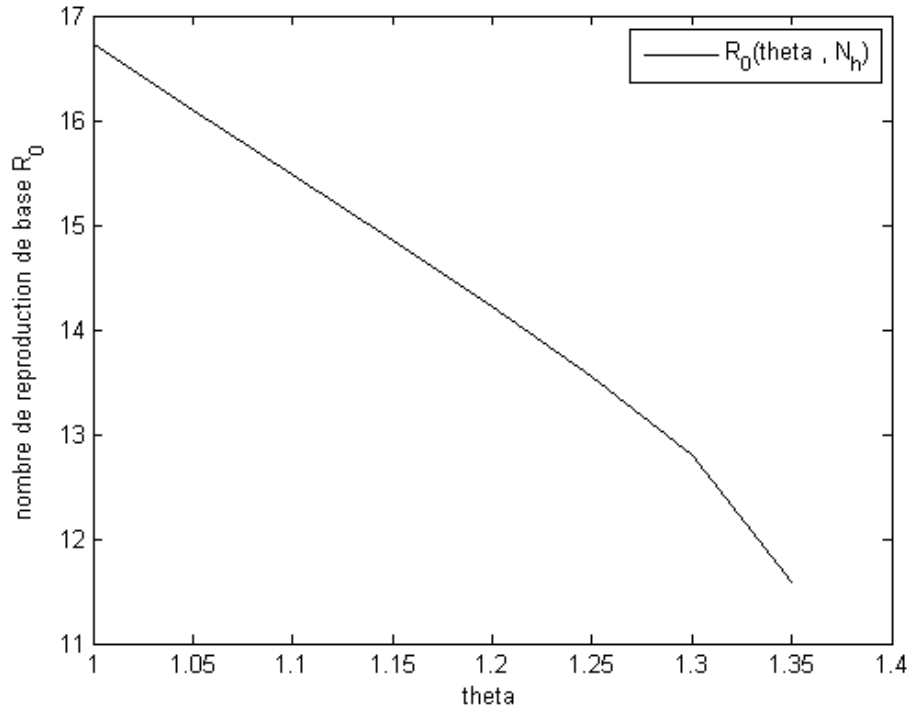


FIGURE 4.2 – Évolution du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 en fonction de θ , lorsque $r_v = 0.7, \mu_h = 0.02, \mu_v = 0.006, K = 2000, \beta = 3, \beta' = 0.3, H = 5, A = 800, \rho = 0.5, N_h = 100, \mathcal{R}_0 = 16.7, x = 0.9 < 1, a = 0.4$ [10].

4.1.3 Sensibilité du \mathcal{R}_0 par rapport à μ_h

Soit $\theta > 1$ avec $\theta\mu_h < 1$. On a

$$\mathcal{R}_0(\theta\mu_h) = \frac{1}{\sqrt{\theta}}\mathcal{R}_0(\mu_h).$$

Rendre $\mathcal{R}_0(\theta\mu_h) < 1$ signifie prendre un θ tel que $\theta > \mathcal{R}_0^2(\mu_h)$. Dans l'exemple on a $\mathcal{R}_0 = 16.7$ et $\mu_h = 0.02$, donc il est impossible d'éliminer la maladie dans ce cas. Une condition nécessaire est $\mathcal{R}_0^2 < \frac{1}{\mu_h}$. Néanmoins, on peut diminuer le \mathcal{R}_0 avec $1 < \theta < \frac{1}{\mu_h}$ jusqu'à la limite $\mathcal{R}_0 = 2.36$ avec $\theta = \frac{1}{\mu_h} = 50$ (voire la figure (4.3)).

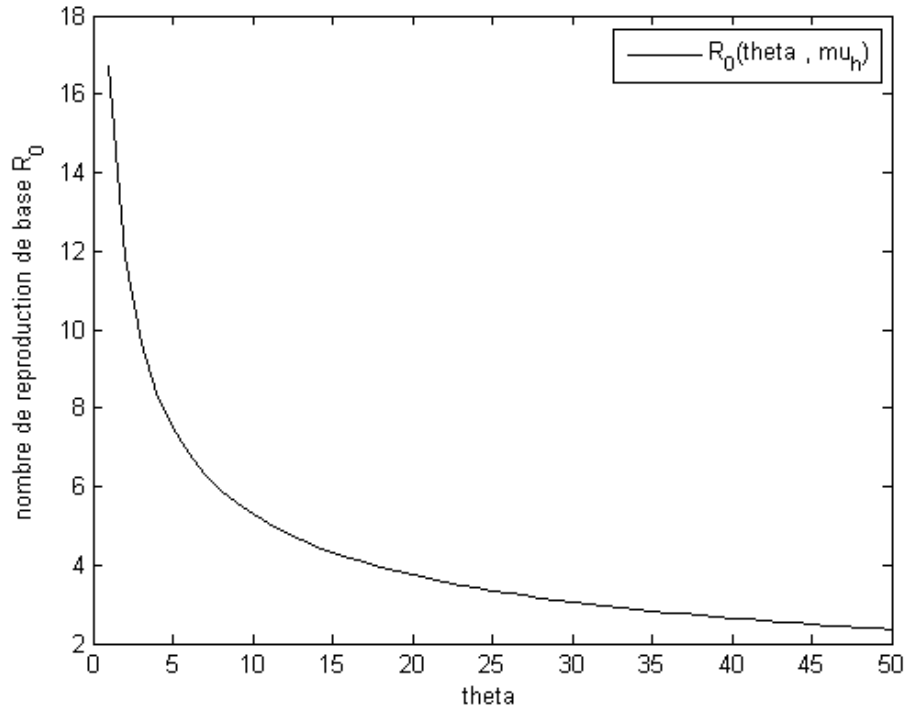


FIGURE 4.3 – Évolution du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 en fonction de θN_h lorsque $r_v = 0.7, \mu_h = 0.02, \mu_v = 0.006, K = 2000, \beta = 3, \beta' = 0.3, H = 5, A = 800, \rho = 0.5, N_h = 100, \mathcal{R}_0 = 16.7, x = 0.9 < 1, a = 0.4$ [10].

4.1.4 Sensibilité du \mathcal{R}_0 par rapport à ρ

Le \mathcal{R}_0 il est sous la forme :

$$\mathcal{R}_0 = \sqrt{c_1 + c_2 \rho}.$$

Ou $c_1 = \frac{\beta' \beta}{\mu_h \left(\mu_v + \frac{E_h(N_+) N_h}{N_+} \right)}$ et $c_2 = \frac{E_h(N_+)}{\mu_h \left(\mu_v + \frac{E_h(N_+) N_h}{N_+} \right)}$. Alors, il est croissant par rapport à ρ .

Dans la situation où $\mathcal{R}_0 < 1$, si la consommation augmente, il va faire augmenter le \mathcal{R}_0 . Il dépasse 1 (voir la figure (4.4)) ou bien il ne peut pas dépassé le 1 (voir la figure(4.5)).

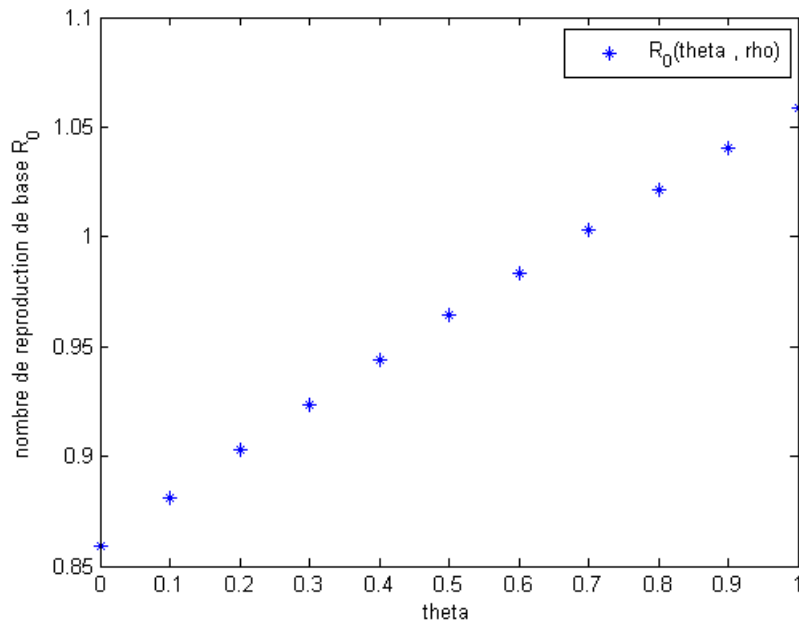


FIGURE 4.4 – Évolution du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 en fonction de $\theta\rho$ lorsque $r_v = 0.7, \mu_h = 0.02, \mu_v = 0.006, K = 2000, \beta = 3, \beta' = 0.0012, H = 5, A = 800, \rho = 0.5, N_h = 100, x = 0.9 < 1, a = 0.4$ [10] .

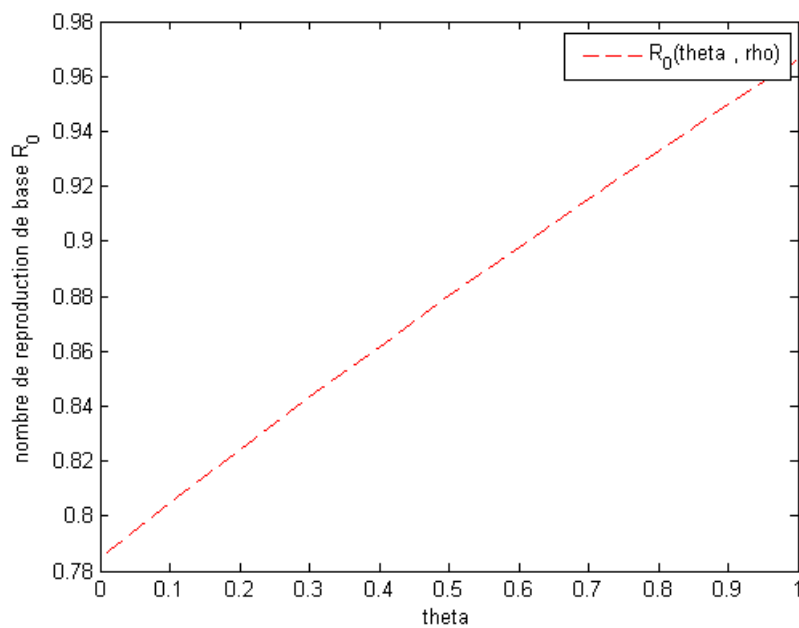


FIGURE 4.5 – Évolution du nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 en fonction de $\theta\rho$ lorsque $r_v = 0.7, \mu_h = 0.02, \mu_v = 0.006, K = 2000, \beta = 3, \beta' = 0.3, H = 5, A = 800, \rho = 0.5, N_h = 100, x = 0.9 < 1, a = 0.4$ [10] .

4.2 Simulations numériques

Dans cette section , nous présentons des simulations numériques concernant le système étudié. Ces simulation ont pour but de valider les résultats analytiques obtenus dans le **chapitre 3** .

Nous effectuons deux cas , le cas où $x < 1$ avec $\mathcal{R}_0 < 1$ ou $\mathcal{R}_0 > 1$ et la seconde simulation est faite quand $x > 1$ avec $\mathcal{R}_0 < 1$ ou $\mathcal{R}_0 > 1$.

Les simulations sont réalisées à l'aide du logiciel MATLAB et la fonction Ode45 .

4.2.1 Le cas où $x < 1$

On remarque que dans ce cas que $\Delta > 0$, les figures (4.6), (4.7) montrent que les trajectoires solutions tendent vers l'équilibre sans maladie $E_1 = (I_h, I_v, S_h, S_v) = (0, 0, 100, 1.3 \times 10^3)$ dont il est mathématiquement prouvé qu'il est globalement asymptotiquement stable.

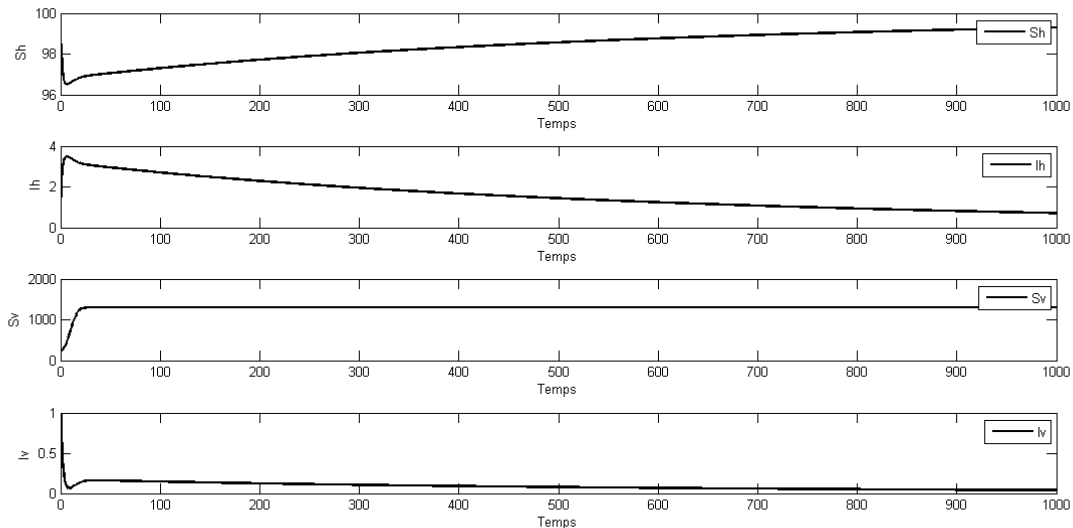


FIGURE 4.6 – Représentation graphique de la solution du système lorsque $N_h = 100, I_h(0) = 1, N_v(0) = 200, I_v(0) = 1, r_v = 0.7, H = 5, A = 800, \mu_h = 0.02, \mu_v = 0.006, K = 2000, \beta = 3, \beta' = 0.001, \rho = 0.5, \tilde{N}_v = 1.9829 \times 10^3, a = 0.4035, x = 0.9006, \hat{\beta} = 4.5493, m_v = 0.2437, \mathcal{R}_0 = 0.9662 < 1$ ici le point d'équilibre est $E_1 = (0, 0, 100, 1.3 \times 10^3)$ [10] .

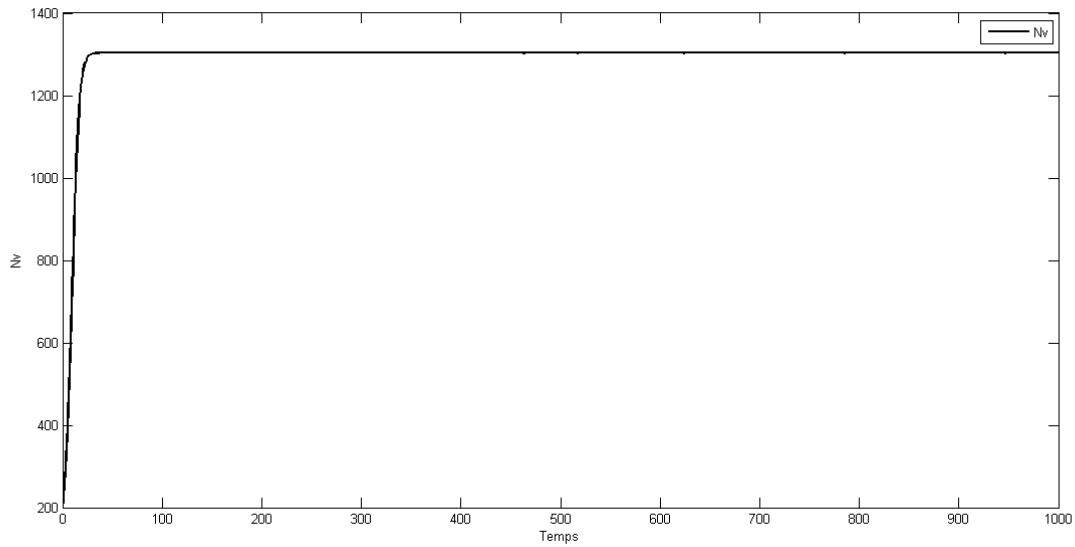


FIGURE 4.7 – Représentation graphique de la densité de vecteurs lorsque $N_h = 100$, $I_h(0) = 1$, $N_v(0) = 200$, $I_v(0) = 1$, $r_v = 0.7$, $H = 5$, $A = 800$, $\mu_h = 0.02$, $\mu_v = 0.006$, $K = 2000$, $\beta = 3$, $\beta' = 0.001$, $\rho = 0.5$, $\tilde{N}_v = 1.9829 \times 10^3$, $a = 0.4035$, $x = 0.9006$, $\hat{\beta} = 4.5493$, $m_v = 0.2437$, $\mathcal{R}_0 = 0.9662 < 1$ ici le point d'équilibre est $E_1 = (0, 0, 100, 1.3 \times 10^3)$ [10] .

En utilisant les mêmes paramètres avec $\beta' = 0.3$, nous Obtenons $\mathcal{R}_0 = 16.735 > 1$. Les simulations présentées dans les figures (4.8), (4.9), où il apparaît clairement que la solution tend vers l'équilibre endémique

$E_+^* = (I_h, I_v, S_h, S_v) = (99.21, 716.9, 0.79, 586.92)$ qui est localement asymptotiquement stable

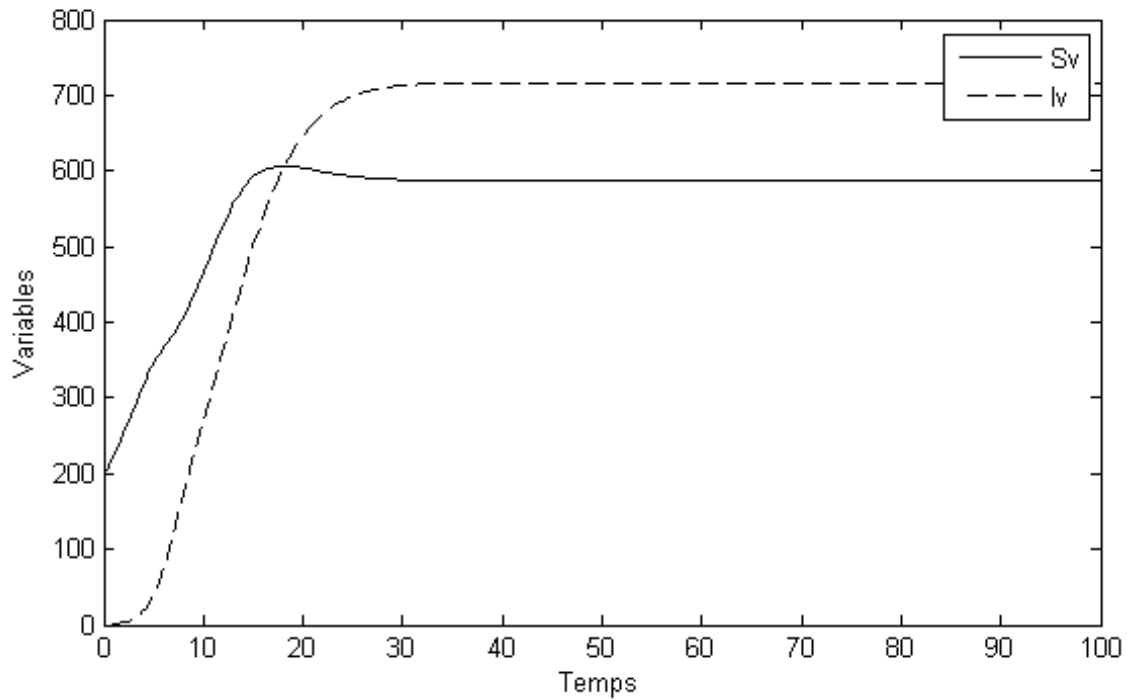


FIGURE 4.8 – Représentation graphique pour les classes de triatomes lorsque $N_h = 100$, $I_h(0) = 1$, $N_v(0) = 200$, $I_v(0) = 1$, $r_v = 0.7$, $H = 5$, $A = 800$, $\mu_h = 0.02$, $\mu_v = 0.006$, $K = 2000$, $\beta = 3$, $\beta' = 0.3$, $\rho = 0.5$, $\tilde{N}_v = 1.9829 \times 10^3$, $a = 0.4$, $x = 0.9$, $\hat{\beta} = 4.5493$, $m_v = 0.24$, $N_+ = 1.3 \times 10^3$, $\mathcal{R}_0 = 16.7 > 1$ ici le point d'équilibre est $E_+^* = (99.21, 716.9, 0.79, 586.92)$ [10].

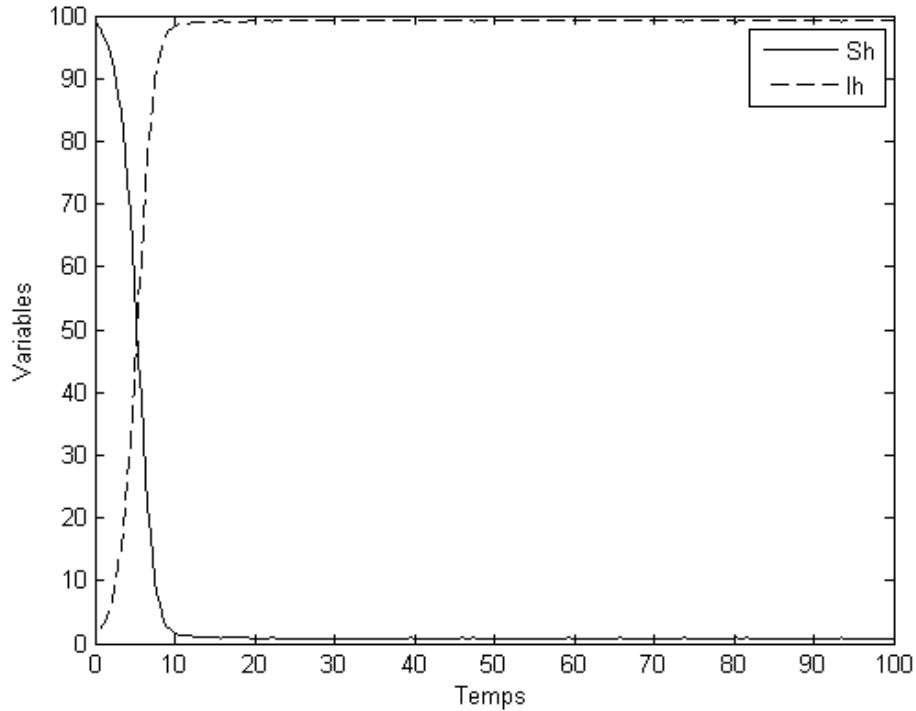


FIGURE 4.9 – Représentation graphique pour les classes des animaux lorsque $N_h = 100$, $I_h(0) = 1$, $N_v(0) = 200$, $I_v(0) = 1$, $r_v = 0.7$, $H = 5$, $A = 800$, $\mu_h = 0.02$, $\mu_v = 0.006$, $K = 2000$, $\beta = 3$, $\beta' = 0.3$, $\rho = 0.5$, $\tilde{N}_v = 1.9829 \times 10^3$, $a = 0.4035$, $x = 0.9006$, $\hat{\beta} = 4.5493$, $m_v = 0.2437$, $N_+ = 1.3038 \times 10^3$, $\mathcal{R}_0 = 16.735 > 1$, ici le point d'équilibre est $E_+^* = (99.21, 716.9, 0.79, 586.92)$ [10]

4.2.2 Le cas où $x > 1$

Avec ces paramètres (voir les légendes) on a $a = 0.4 < 1$ et $\Delta > 0$.

Les figures 4.13 , 4.14 montrent que le point d'équilibre $E_+^* = (99.11, 505.01, 0.89, 557.36)$ est localement asymptotiquement stable , car les paramètres que nous avons utilisés vérifient $\mathcal{R}_0 > 1$.

Dans le cas ou $\mathcal{R}_0 < 1$, la trajectoire de la solution tend vers $E_0 = (0, 0, 100, 0)$ ou $E_1 = (0, 0, 100, 1.06 \times 10^3)$ ceci car on a un effet Allee (le point d'équilibre $E_2 = (0, 0, 100, 120.49)$ qui est instable se situe entre deux bassins d'attraction E_0 et E_1 (voir les figures 4.10 , 4.11, 4.12).

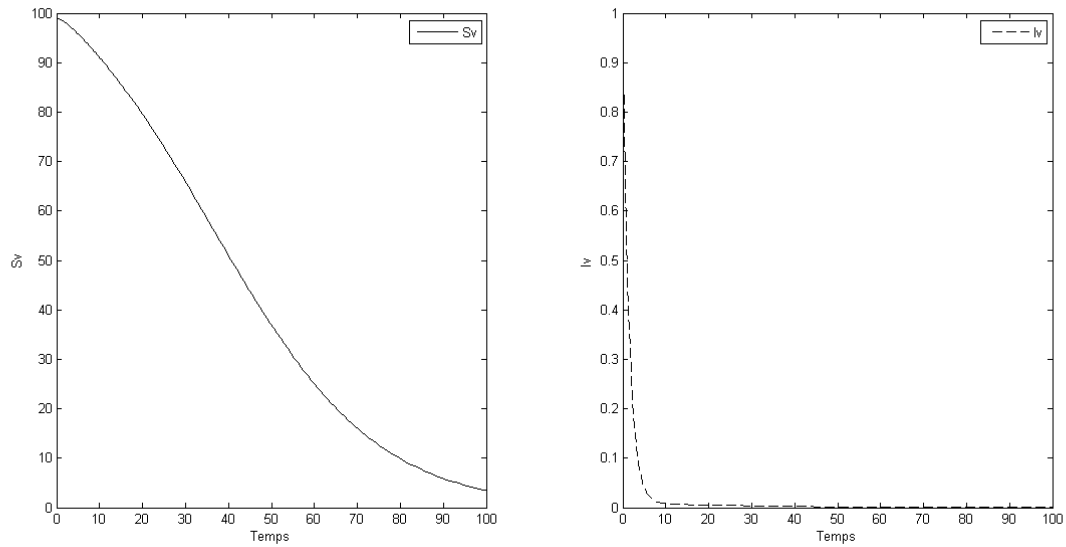


FIGURE 4.11 – Représentation graphique pour les classes de triatomes lorsque $N_h = 100, I_h(0) = 1, N_v(0) = 100, I_v(0) = 1, r_v = 0.7, H = 6, A = 800, \mu_h = 0.02, \mu_v = 0.006, K = 2000, \beta = 3, \beta' = 0.001, \rho = 0.5, \tilde{N}_v = 1.9829 \times 10^3, a = 0.4035, x = 1.0807, \hat{\beta} = 4.7113, m_v = 0.3282, a_1 = 0.5708, a_2 = 1.7520, \mathcal{R}_0 = 0.8472 < 1$, ici le point d'équilibre est $E_0 = (0, 0, 100, 0)$.

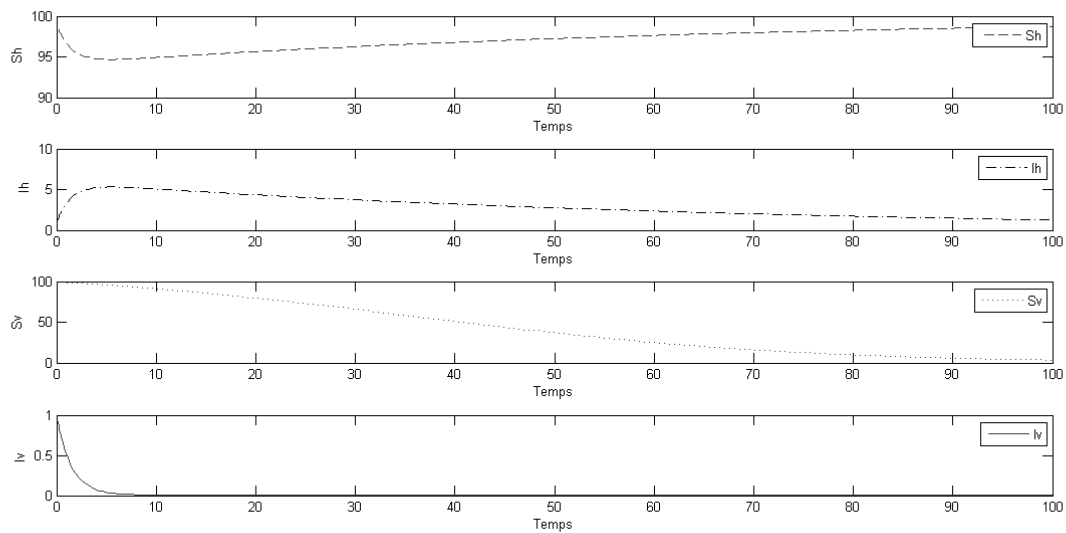


FIGURE 4.10 – Représentation graphique de la solution du système lorsque $N_h = 100, I_h(0) = 1, N_v(0) = 100, I_v(0) = 1, r_v = 0.7, H = 6, A = 800, \mu_h = 0.02, \mu_v = 0.006, K = 2000, \beta = 3, \beta' = 0.001, \rho = 0.5, \tilde{N}_v = 1.9829 \times 10^3, a = 0.4035, x = 1.0807, \hat{\beta} = 4.7113, m_v = 0.3282, a_1 = 0.5708, a_2 = 1.7520, \mathcal{R}_0 = 0.8472 < 1$, ici le point d'équilibre est $E_0 = (0, 0, 100, 0)$ [10].

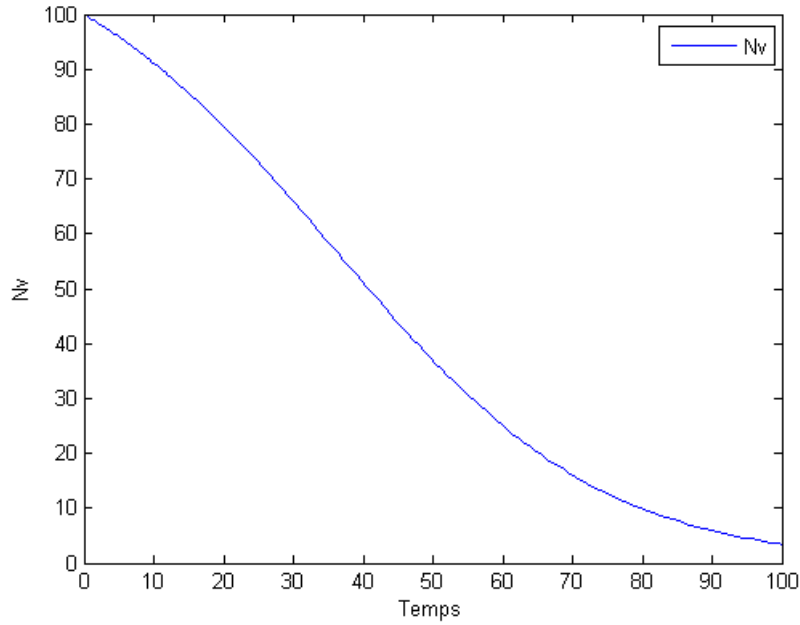


FIGURE 4.12 – Représentation graphique de la densité de vecteurs lorsque $N_h = 100$, $I_h(0) = 1$, $N_v(0) = 100$, $I_v(0) = 1$, $r_v = 0.7$, $H = 6$, $A = 800$, $\mu_h = 0.02$, $\mu_v = 0.006$, $K = 2000$, $\beta = 3$, $\beta' = 0.001$, $\rho = 0.5$, $\tilde{N}_v = 1.9829 \times 10^3$, $a = 0.4035$, $x = 1.0807$, $\hat{\beta} = 4.7113$, $m_v = 0.3282$, $a_1 = 0.5708$, $a_2 = 1.7520$, $\mathcal{R}_0 = 0.8472 < 1$, ici le point d'équilibre est $E_0 = (0, 0, 100, 0)$ [10].

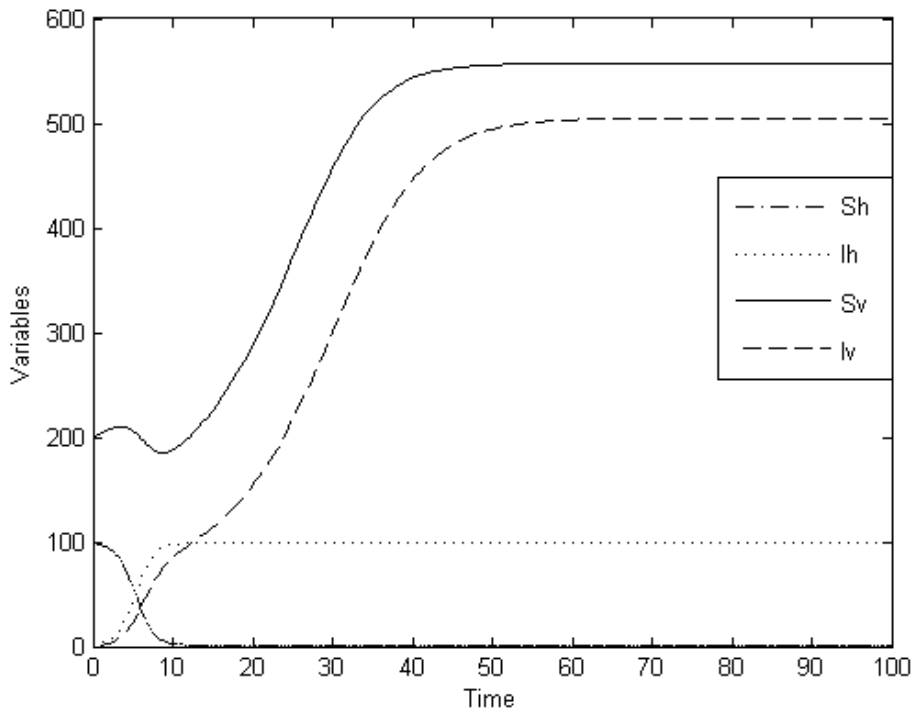


FIGURE 4.13 – Représentation graphique de la solution du système lorsque $N_h = 100$, $I_h(0) = 1$, $N_v(0) = 200$, $I_v(0) = 1$, $r_v = 0.7$, $H = 6$, $A = 800$, $\mu_h = 0.02$, $\mu_v = 0.006$, $K = 2000$, $\beta = 3$, $\beta' = 0.3$, $\rho = 0.5$, $\tilde{N}_v = 1.9829 \times 10^3$, $a = 0.4035$, $x = 1.0807$, $\hat{\beta} = 4.7113$, $m_v = 0.3282$, $N_+ = 1.0624 \times 10^3$, $a_1 = 0.5708$, $a_2 = 1.7520$, $\mathcal{R}_0 = 14.6746 > 1$ ici le point d'équilibre est $E_+^* = (99.11, 505.01, 0.89, 557.36)$.

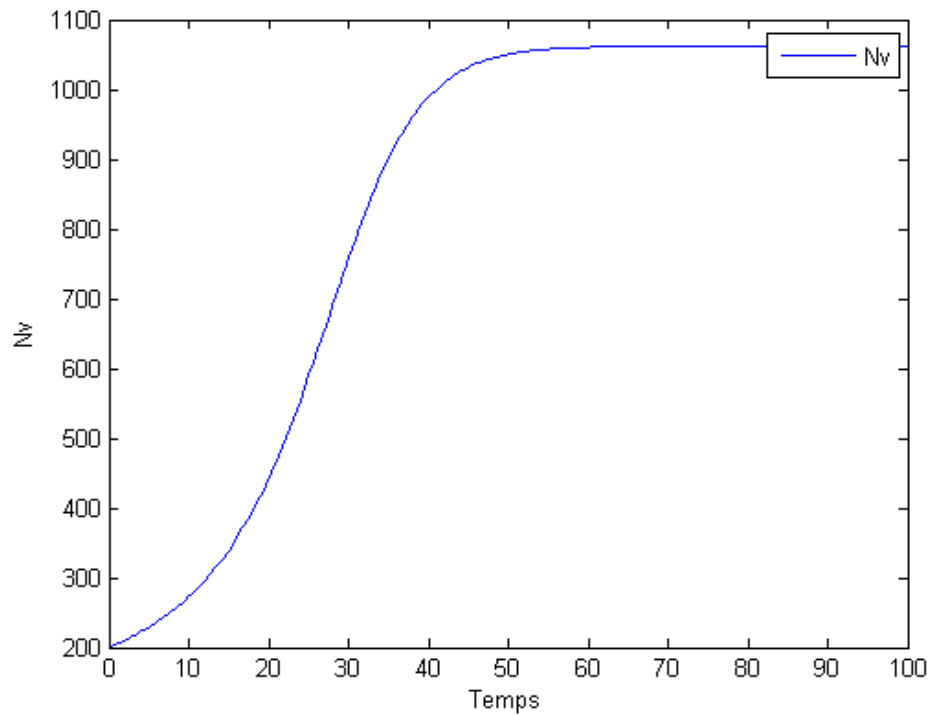


FIGURE 4.14 – Représentation graphique de la densité de vecteurs lorsque $N_h = 100$, $I_h(0) = 1$, $N_v(0) = 200$, $I_v(0) = 1$, $r_v = 0.7$, $H = 6$, $A = 800$, $\mu_h = 0.02$, $\mu_v = 0.006$, $K = 2000$, $\beta = 3$, $\beta' = 0.3$, $\rho = 0.5$, $\tilde{N}_v = 1.9829 \times 10^3$, $a = 0.4035$, $x = 1.0807$, $\hat{\beta} = 4.7113$, $m_v = 0.3282$, $N_+ = 1.0624 \times 10^3$, $a_1 = 0.5708$, $a_2 = 1.7520$, $\mathcal{R}_0 = 14.6746 > 1$, ici le point d'équilibre est $E_+^* = (99.11, 505.01, 0.89, 557.36)$.

Conclusion générale

Le modèle que nous avons détaillé dans ce mémoire est de " C. Kribs Zaleta" établit dans [11] pour étudier la contribution de la consommation de vecteurs au cycle de transmission sylvatique du *Trypanosoma cruzi*, l'agent responsable de la maladie de Chagas. Cette voie de transmission est combinée à la voie traditionnelle qui implique la morsure du vecteur suivie de la défécation de celui-ci.

Dans le chapitre 3, on a analysé le modèle mathématiquement. On a démontré l'existence globale et la positivité de la solution unique, donc le système est bien posé d'un point de vue biologique. Ensuite, nous avons détaillé les résultats sur la stabilité locale et globale. Cette analyse montre qu'un seuil épidémique \mathcal{R}_0 existe, en dessous duquel l'infection ne peut pas persister.

En parallèle des résultats théoriques, nous avons réalisé des simulations numériques dans le chapitre 4 où nous avons aussi analysé l'effet de certains paramètres sur le \mathcal{R}_0 pour le contrôle de la maladie. Nous avons observé la difficulté de réduire le taux de reproduction de base \mathcal{R}_0 en dessous du 1 afin d'éliminer la maladie. Pour l'effet de la consommation, on a vu que le \mathcal{R}_0^2 dépend linéairement du ρ qui est la probabilité de transmission du parasite par consommation d'un vecteur infecté. Donc l'effet de la consommation ne peut pas être négligé, elle peut faire apparaître la maladie (rendre $\mathcal{R}_0 > 1$) comme elle peut le décroître.

Bibliographie

- [1] Canopé : La maladie de chagas : la géographie, 2016. <https://www.reseau-canope.fr/corpus/video/la-maladie-de-chagas-le-soin-183.html>
- [2] Centers for Disease Control and Prevention URL:<https://www.cdc.gov/index.html>
- [3] C. R. Lazzari, M. H. Pereira and M. G. Lorenzo, Behavioural biology of Chagas disease vectors, *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 108 (2013), 34-47.
- [4] D. J. Coffield, A. M. Spagnuolo, M. Shillor, E. Mema, B. Pell, A. Pruzinsky and A. Zetye, A model for Chagas disease with oral and congenital transmission, *PLoS ONE* 8(6) (2013), e67267.
- [5] D. Erazo, J. Cordovez, C. Cabrera, J. E. Calzada, A. Saldana and N. L. Gottdenker, Modelling the influence of host community composition in a sylvatic *Trypanosoma cruzi* system, *Parasitology* 144(14) (2017), 1881-1889.
- [6] F. Brauer and C. Castillo-Chavez, *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology*, Springer, 2012.
- [7] H.R. Thieme, Convergence results and a Poincaré-Bendixson trichotomy for asymptotically autonomous differential equations, *J. Math. Biol.* 30 : 755-763, 1992 .
- [8] H.R. Thieme, Asymptotically autonomous differential equations in the plane, *Rocky Mountain J. Math.* 24(1) : 351-380, Winter 1994.
- [9] H.R. Thieme, *Mathematics in population biology*, Princeton : Princeton University Press, 2003.
- [10] Jiahao Jiang, Daozhou Gao, Jiao Jiang, and Xiaotian Wu. Assessing the impact of host predation with holling ii response on the transmission of chagas disease. *Mathematics in Applied Sciences and Engineering*, pages 1-22, 2023 .
- [11] Kribs-Zaleta, C. (2006). Vector consumption and contact process saturation in sylvatic transmission of *T. cruzi*. *Mathematical Population Studies*, 13(3), 135-152.
- [12] LE MEILLEUR CHOIX : Maladie de chagas : causes, symptômes, préventions et traitements, 2018.
- [13] LIERMANN, M. and HILBORN, R. DEPENSATION : evidence, models and implications. *Fish Fish.* 2 (2001) 33–58.
- [14] M. Ndao, N. Kelly, D. Normandin, J. D. Maclean, A. Whiteman, E. Kokoskin, I. Arevalo and B. J. Ward, *Trypanosoma cruzi* infection of squirrel monkeys : comparison of blood smear examination, commercial enzyme-linked immunosorbent assay, and polymerase chain reaction analysis as screening tests for evaluation of monkey-related injuries, *Comp. Med.* 50(6) (2000), 658-665.
- [15] N El Saadi, A Bah, T Mahdjoub et C Kribs : On the sylvatic transmission of *t. cruzi*, the parasite causing chagas disease : a view from an agent-based model. *Ecological Modelling*, 423 :109001, 2020.

- [16] N. P. Marliere, M. G. Lorenzo and A. A. Guarneri, Trypanosoma cruzi-infected Rhodnius prolixus endure increased predation facilitating parasite transmission to mammal hosts, PLoS Negl. Trop. Dis. 15(7) (2021), e0009570.
- [17] O. Diekmann, J. A. P. Heesterbeek, and J. A. J. Metz. 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, 1990.
- [18] P. van den Driessche and J. Watmough. Reproduction numbers and subthreshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. Mathematical Biosciences, 180 :29–48, 2002.
- [19] R. E. Gurlter and M. V. Cardinal, Reservoir host competence and the role of domestic and commensal hosts in the transmission of Trypanosoma cruzi, Acta Trop. 151 (2015), 32-50.
- [20] Teschl, G., 1991. Ordinary differential equations and Dynamical systems, Am. Mat. Soc.
- [21] Vanessa Steindorf et Norberto Anibal Maidana : Describing chagas disease spread by traveling waves. Proceeding Series of the Brazilian Society of Computational and Applied Mathematics, 6(2), 2018.
- [22] WHO Expert Committee, 1991 : Control of Chagas' Disease (WHO Technical Report Series 811). Geneva, Switzerland : World Health Organization. 95 pages.
- [23] WHO Chagas disease (american trypanosomiasis). World health organization.2023. URL: <https://www.who.int/health-topics/chagas-disease>
- [24] Wiggins, S., 2000. Texts In Applied Mathematics. Introduction to Applied Nonlinear Dynamical Systems and Chaos,. Second Edition. Spriner, New York.