

Comprendre la dynamique des épidémies : une introduction aux modèles à compartiments (SIR, SIRS, SEIRS)

Jean-Louis Migeot

Académie Royale de Belgique

jean-louis@migeot.eu

Version du 28 avril 2020

Contexte :

Une journée d'étude consacrée à la notion de *modèles*, telle qu'elle apparaît dans différents domaines des sciences et des arts, a été organisée le 8 mars 2019, au Palais des Académies, sous les auspices du Collège Belgique.

Les comptes-rendus de cette journée étaient sous presse¹ au moment où l'épidémie a frappé notre pays ; ils seront publiés par les éditions de l'Académie Royale de Belgique dès que le confinement que nous subissons tous le permettra.

Il a paru à l'auteur, ainsi qu'aux autorités de l'Académie, qu'un livre consacré à la modélisation serait fondamentalement incomplet s'il n'incluait, en 2020, une référence au moins indirecte à la pandémie que le monde traverse (ou qui traverse le monde !) cette année. Le but de ce texte est de combler, anticipativement, cette lacune.

Malgré l'actualité, il ne s'agit pas d'une étude *spécifique* relative à la pandémie Covid-19. Il ne s'agit pas non plus d'un cours d'épidémiologie, ni d'un travail de recherche original ; pour l'essentiel ce qui est présenté ici est connu depuis ... 1927. Il s'agit plutôt d'une réflexion générale sur la possibilité, et la difficulté, de modéliser les phénomènes épidémiques et leur propagation dans une population ; cette réflexion s'appuie sur une famille de modèles qui, au delà de leur capacité prédictive, constituent un outil conceptuel pour comprendre les dynamiques épidémiques et penser la réponse à leur apporter. C'est dans ce but d'aider chacun à réfléchir à ce qui nous arrive qu'il est publié aujourd'hui.

Les mathématiques relatives aux modèles présentés ont été conservées à un niveau minimal et sont clairement séparées du reste du texte ... ce qui permettra aisément au lecteur de les éviter s'il le désire.

Deux capsules vidéos présentent l'essentiel du contenu de ce texte :

- une version courte (10') est disponible sur le site de l'[Académie Royale de Belgique](#) ;
- une version plus longue (19') est disponible [ici](#).

L'auteur remercie Jean Mawhin, Émile Biémont, Jacques Reisse, Amand Lucas, Jean-Paul Haton et Guy Warzée pour leurs relectures attentives.

¹ **Migeot J-L.** (ed.), *Modèles : prévoir, comprendre, expliquer, interpréter, reproduire, trahir*, Académie Royale de Belgique, 2020.

1. Les modèles compartimentaux

Cette contribution ne couvre qu'une classe, importante, de modèles épidémiologiques : les modèles compartimentaux. Dans ce type de modèles, la population étudiée est divisée en un certain nombre de compartiments qui forment une partition de l'ensemble de la population : à un instant donné, un individu donné appartient nécessairement à un et un seul des compartiments. La dynamique de l'épidémie fait passer les individus d'un compartiment à l'autre.

Il existe une grande variété de modèles à compartiments. Passant du plus simple au plus complexe nous allons d'abord présenter les modèles appelés SIR, SIRS et SEIRS avant d'inclure les effets démographiques (naissances, décès, migrations). Les autres classes de modèles, par exemple statistiques ou mécanistes, ne seront pas présentés ici.

2. Modèle SIR à population fermée

Le premier modèle, le plus simple mais celui que nous traiterons de la manière la plus détaillée, envisage une population fixe d'effectif N divisée en trois sous-populations (compartiments ou classes) dont l'effectif évolue au fur et à mesure de l'épidémie².

- Une partie de la population est saine et *susceptible* d'être infectée ; son effectif varie dans le temps et est désigné par la fonction $S(t)$. Par facilité on parlera des « susceptibles » ou de la « classe S » voire même « des S ».
- Une autre partie de la population est infectée³. C'est la classe I des « infectés » dont l'effectif est $I(t)$.
- Le dernier compartiment est constitué des patients immunisés contre la réinfection. On les appelle les « résistants » (classe R d'effectif $R(t)$). Notons que, dans ce modèle simple, de manière sans doute un peu cynique, les patients décédés sont intégrés aux résistants : ils ne sont en effet plus infectieux.
- On désignera par les minuscules $s(t)$, $i(t)$ et $r(t)$ la part de la population qui est susceptible, infectée ou résistante.
- Par définition, dans ce modèle, la population totale (N) est constante et on a $S(t)+I(t)+R(t)=N$ soit, de manière équivalente, $s(t)+i(t)+r(t)=1$.

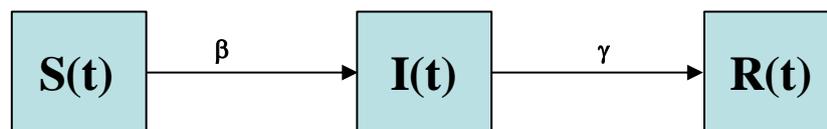


Figure 1 : Diagramme par blocs du modèle SIR⁴.

Le modèle ignore donc les dynamiques démographiques (naissances, migrations, décès) ainsi que la période d'incubation (pas de différence entre infecté et infectieux). Il considère simplement qu'à chaque instant, des individus passent d'un compartiment à l'autre : de susceptible à infecté puis d'infecté à résistante (Figure 1). La transition entre les compartiments est régulée par deux coefficients : β et γ ; nous les présentons successivement aux deux paragraphes suivants.

² Ce modèle est ancien; on le doit aux britanniques Anderson Gray McKendrick (1876-1943) et William Ogilvy Kermack (1898-1970): **Kermack W.O., McKendrick A.G.**, *A contribution to the mathematical theory of epidemics*, Proc. R. Soc. Lond., 115-772 (1927).

³ Dans ce modèle SIR on ne fait pas la différence entre *infecté* et *infectieux*. Voir le modèle SEIR plus loin.

⁴ Dans tous les diagrammes de ce type, la lettre grecque au-dessus d'une flèche désigne le coefficient qui régule le passage d'un compartiment à l'autre. Pour la discussion précise du sens de ces coefficients, voir le texte.

2.1 Transitions $S \rightarrow I$

Le nombre d'individus qui passent, pendant un temps⁵ dt , du compartiment S au compartiment I est le produit de quatre termes :

- le nombre de personnes susceptibles $S(t)$;
- la part de la population qui est infectée $i(t)$;
- la durée considérée dt ;
- un coefficient de proportionnalité β .

Ce coefficient β dépend :

- de propriétés intrinsèques au pathogène concerné, essentiellement :
 - son mode de propagation : aérienne, aqueuse, par contact, par le sang et d'autres fluides corporels, par la nourriture, par les rapports sexuels non protégés etc. ;
 - sa durée de vie hors de l'organisme porteur sur et dans différents milieux ;
- de facteurs liés aux contacts entre individus et principalement :
 - la fréquence des échanges au sein de toute la population (le fait que seuls comptent les contacts avec les personnes infectieuses est pris en compte par le pourcentage $i(t)$ d'infectieux dans la population, pas par le coefficient β) ;
 - la dangerosité du mode du contact : si on ne considère que les seules salutations, le β au sein d'une population sera évidemment différent suivant que la norme sociale impose un hochement de tête discret, une franche poignée de main, un hug à l'américaine, une embrassade simple, double ou triple ou encore, comme dans l'ancienne Union Soviétique, un baiser fraternel sur la bouche ;
 - les mesures prises, dans le cadre de l'épidémie, pour réduire le taux de transmission, par exemple l'usage systématique de masques.

Si on ne peut pas agir sur les facteurs propres au pathogène, on peut par contre agir sur les facteurs liés aux comportements sociaux. Les mesures de distanciation sociale et de confinement de la population, auront un impact direct sur le coefficient β et donc sur l'effectif infectieux maximum rencontré au cours de l'épidémie (la hauteur du pic épidémique).

2.2 Transitions $I \rightarrow R$

La transition $I \rightarrow R$ est régulée par le paramètre γ qui mesure la fraction des infectieux qui devient résistante par unité de temps. Ce paramètre γ est lié au temps τ pendant lequel les individus restent, en moyenne, infectieux ($\gamma = \frac{1}{\tau}$).

2.3 Le coefficient R_0

L'épidémie est pilotée, dans le modèle SIR, par deux coefficients qui contrôlent respectivement la transition « susceptible \rightarrow infecté (β) » et « infecté \rightarrow résistante (γ) ». Le rapport de ces deux coefficients en définit un troisième :

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma}$$

qu'on appelle le *taux de reproduction de base*. Il mesure le nombre de susceptibles qu'un infecté va, à son tour, infecter *au cours de sa maladie*. En effet, le coefficient γ désignant la proportion

⁵ Il s'agit d'un temps infinitésimal mais le lecteur peu familier du calcul différentiel peut simplement considérer un temps suffisamment court pour que les différentes grandeurs considérées ne varient pas pendant ce laps de temps. Notez que l'unité choisie pour le temps est, en épidémiologie, la journée.

journalière d'infectés devenant résistants, son inverse $1/\gamma$ mesure la durée moyenne pendant laquelle un individu reste infectieux. Le quotient R_0 est donc, en fait, le produit du nombre moyen de nouveaux infectés produit quotidiennement par un infectieux (β) par la durée moyenne pendant laquelle celui-ci est infectieux ($1/\gamma$).

En ce qui concerne le Covid-19, le coefficient R_0 se situait à l'origine entre 3 et 4 ; les mesures de confinement et de distanciation sociale ont permis de le réduire à environ 0,5. Le conserver sous la valeur seuil de 1 est essentiel si on veut éviter un nouveau pic épidémique.

2.4 Un peu de mathématiques: les équations de Kermack-McKendrick

Le lecteur peut sauter ce paragraphe et poursuivre directement sa lecture au §2.4 sans perdre pour autant le fil de l'exposé.

Pendant un intervalle de temps dt , le nombre dS d'individus passant du compartiment S au compartiment I est donné par :

$$dS(t) = -\beta \cdot S(t) \cdot \frac{I(t)}{N} \cdot dt \rightarrow \frac{dS(t)}{dt} = -\beta \frac{S(t) I(t)}{N}$$

L'effectif des résistants augmente par ailleurs à chaque instant au fur et à mesure que des individus infectés sont devenus résistants :

$$dR(t) = \gamma \cdot I(t) \cdot dt \rightarrow \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t)$$

Comme la population est constante, par hypothèse, nous avons :

$$S(t) + I(t) + R(t) = N \rightarrow \frac{dS(t)}{dt} + \frac{dR(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt} = 0$$

Dont on déduit la troisième équation :

$$\frac{dI(t)}{dt} = -\frac{dS(t)}{dt} - \frac{dR(t)}{dt} \rightarrow \frac{dI(t)}{dt} = \beta \frac{S(t) I(t)}{N} - \gamma I(t)$$

Le modèle SIR consiste donc en trois équations qui s'écrivent plus simplement si on considère les trois populations en terme de fraction de la population totale. On définit :

$$s(t) = \frac{S(t)}{N} \quad i(t) = \frac{I(t)}{N} \quad r(t) = \frac{R(t)}{N}$$

Ce qui permet d'écrire :

$$\begin{aligned} \frac{ds(t)}{dt} &= -\beta s(t) i(t) \\ \frac{di(t)}{dt} &= \beta s(t) i(t) - \gamma i(t) \\ \frac{dr(t)}{dt} &= \gamma i(t) \end{aligned}$$

Il faut ajouter à ce système de trois équations différentielles non-linéaires⁶ un jeu de trois conditions initiales qui pourraient par exemple consister à affecter un petit effectif initial aux compartiments I et/ou R :

$$s(0) = 1 - \varepsilon_1 - \varepsilon_2, \quad i(0) = \varepsilon_1, \quad r(0) = \varepsilon_2 \quad (\varepsilon_1 \ll 1, \quad \varepsilon_2 \ll 1)$$

Complément pour les plus motivés - Si on choisit r comme variable indépendante, on trouve d'abord une équation pour s :

$$\frac{ds(r)}{dr} = \left(\frac{ds}{dt} \frac{dt}{dr} \right) (r) = \frac{\beta s(r) i(r)}{\gamma i(r)} = -R_0 s(r)$$

Elle se résout aisément et montre que le taux de susceptible décroît exponentiellement avec le taux de résistants:

$$s(r) = s_0 e^{-R_0 r}$$

On déduit i en fonction de r de l'équation de conservation de la population totale:

$$s + i + r = 1 \quad \rightarrow \quad i(r) = 1 - r - s_0 e^{-R_0 r}$$

On tire aisément de cette expression la valeur de r correspondant au pic épidémique et on voit clairement qu'il ne peut y avoir de pic sir R_0 est inférieur à l'unité:

$$r_{pic} = \frac{\ln(s_0 R_0)}{R_0}$$

La valeur de $t(r)$ peut enfin être obtenue de la manière suivante (ρ est la variable d'intégration et on suppose $t(r_0)=0$):

$$\frac{dt(r)}{dr} = \frac{1}{\gamma i(r)} = \frac{1}{\gamma (1 - r - s_0 e^{-R_0 r})} \quad \rightarrow \quad t(r) = \int_{r_0}^r \frac{d\rho}{\gamma (1 - \rho - s_0 e^{-R_0 \rho})}$$

2.5 Quelques exemples de résultats du modèle SIR

La résolution des équations de Kermack-McKendrick donne la fraction de la population appartenant, à un moment donné, à un compartiment donné. Un résultat type est donné à la figure 2. La fonction $i(t)$ a une forme en cloche très caractéristique : croissance lente, point d'inflexion marquant le début du ralentissement de la croissance, passage par un pic d'infection, début de la décroissance qui est d'abord rapide puis plus lente. On voit aussi que l'épidémie se termine lorsque –dans ce cas particulier– 80% de la population est devenue résistante. C'est le principe de l'immunité de groupe.

La figure 3 compare l'évolution de la fraction infectée pour quatre valeurs du taux de reproduction de base. Plus R_0 est grand, plus l'épidémie est courte et plus le pic épidémique est élevé (figure 3, courbes rouges). Si, partant d'une situation donnée, l'épidémie continue à évoluer avec un R_0 inférieur à un, la population infectée décroît exponentiellement et l'épidémie est jugulée (figure 3, courbe noire)

⁶ Les deux premières équations sont *non-linéaires* car y apparaissent le *produit* de deux inconnues (nombre ou proportion d'infecté multiplié par le nombre ou proportion de susceptibles). La troisième équation est linéaire car les inconnues y apparaissent sous forme de monômes du premier degré.

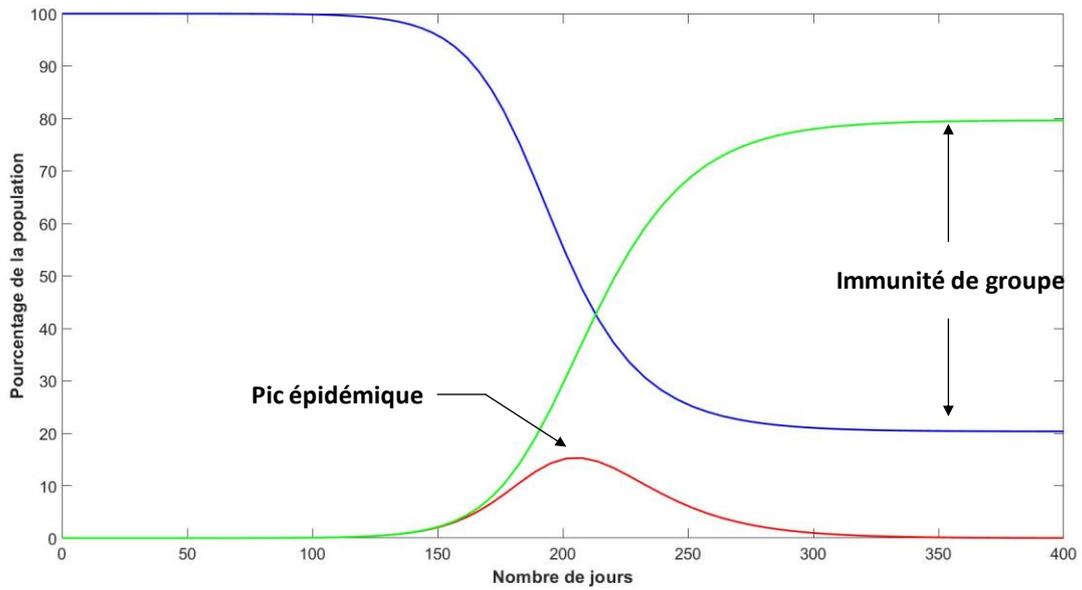


Figure 2 : Solution du modèle SIR. Pourcentage de susceptibles (rouge), infectieux (vert) et résistants (bleu). Paramètres : $\gamma=1/15$, $R_0=2$.

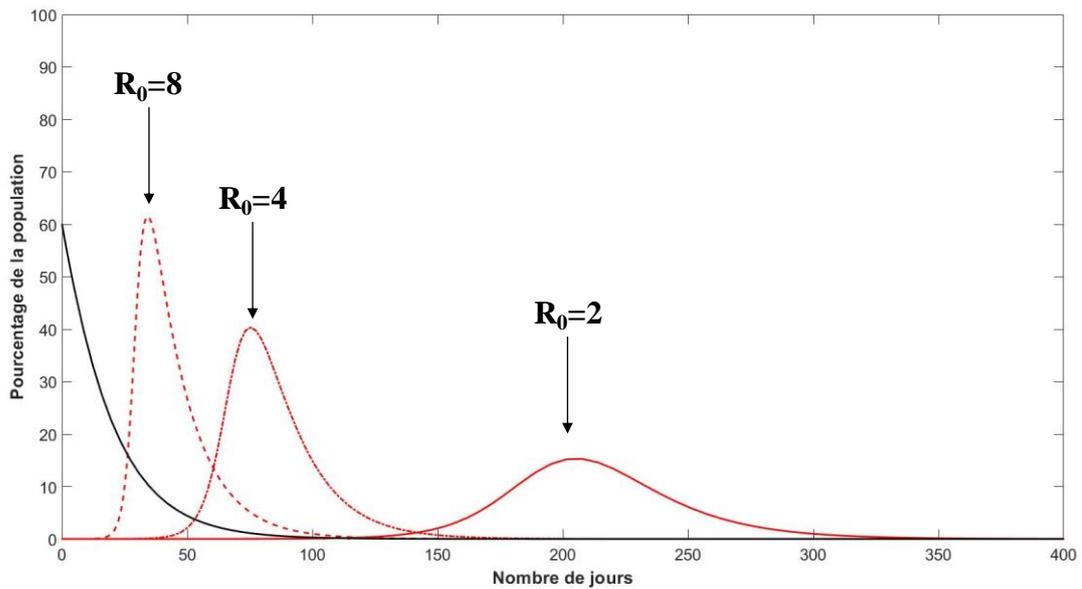


Figure 3 : Quatre évolutions possibles de la fraction de population infectée. En rouge, la courbe classique, en cloche, pour trois valeurs de R_0 : 2, 4 et 8. En noir, l'évolution depuis une situation où 60% de la population est infectée mais où le R_0 est inférieur à l'unité (ici $R_0=0.8$). Paramètre : $\gamma=1/15$.

3. Quelques enrichissements du modèle SIR

3.1 Modèle SIRS à population fermée

Le modèle SIRS enrichit le modèle SIR en considérant (figure 4) que l'immunité acquise par un individu peut n'être que temporaire: chaque jour, une fraction ξ des individus résistants redevient susceptible. La durée moyenne de l'immunité dans la population résistante est l'inverse de ξ . Il s'agit évidemment d'une moyenne sur la population qui recouvre des immunités individuelles très différentes. Certains individus auront développé une immunité forte, peut-être permanente, d'autres une immunité quasi-inexistante qui les conduira à être rapidement réinfectés s'ils sont ou restent en contact avec des individus infectieux.

On voit bien, en avril 2020, que la qualité ou la durée de l'immunité développée après une première infection au Covid-19 est une des principales questions ouvertes. La figure 5 montre l'importance de ce paramètre: un coefficient ξ élevé (une immunité brève) peut conduire à une succession de pics épidémiques voire à une situation endémique.

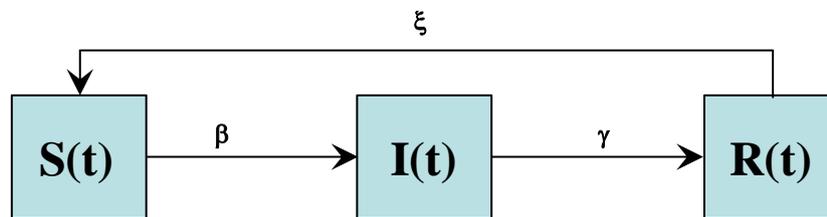


Figure 4 : Diagramme par blocs du modèle SIRS.

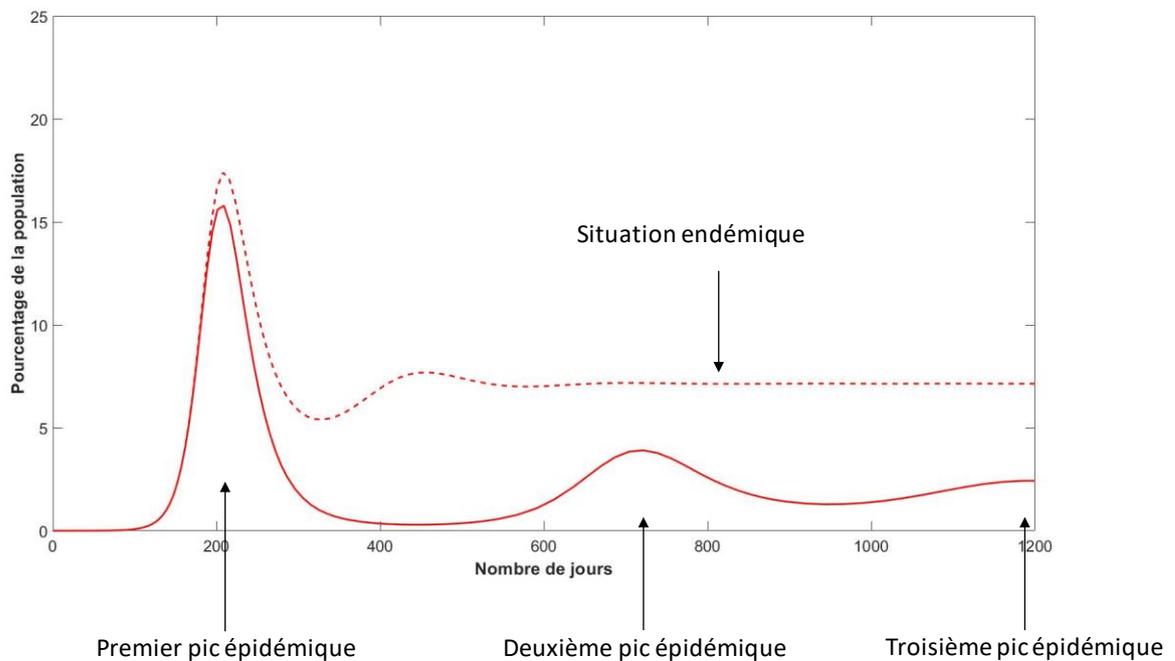


Figure 5 : Deux exemples d'évolutions prédites par le modèle SIRS. Paramètres : $\gamma=1/15$, $R_0=2$, $\xi=1/365$ (courbe en trait plein), $1/90$ (courbe en trait interrompu).

3.2 Modèle SEIRS à population fermée

Un défaut majeur des modèles SIR ou SIRS est d'ignorer l'important phénomène de l'*incubation* ; dans la plupart des maladies, il s'écoule en effet un délai plus ou moins long entre le moment où l'individu est *infecté* et celui où il devient *infectieux*. Les modèles SEIRS considèrent quatre compartiments de la population (figure 6) contenant respectivement les individus : susceptibles (S), exposés c'est à dire infectés mais non encore infectieux (E), infectieux (I) et résistants (R).

Le coefficient β régule désormais la transition $S \rightarrow E$ et un nouveau coefficient, σ , régule la transition infecté-infectieux ($E \rightarrow I$).

Notons que $1/\sigma$ désigne la *durée moyenne de la période d'incubation*. La période d'incubation crée un *effet retard* ; le délai qui survient entre les mesures prises et leur incidence sur l'épidémie peut conduire à les abandonner trop tôt, à les maintenir trop longtemps ou à engendrer une résistance de la population qui ne voit pas de lien direct entre les mesures imposées et une amélioration ou détérioration de la situation (argument du type « *on nous confine mais le nombre de morts augmente quand même !* »).

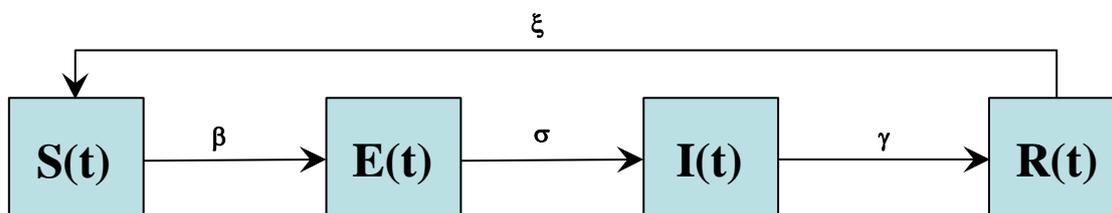


Figure 6 : Diagramme par blocs du modèle SEIRS.

3.3 Effets épidémiologiques des traitements

Il faut séparer ici l'effet individuel des traitements sur les patients de ceux, globaux, que leur disponibilité a sur la dynamique de l'épidémie. Il faut en particulier séparer les traitements symptomatiques des traitements de fond, de type antibiotiques ou antiviraux.

Si les traitements *symptomatiques* peuvent améliorer considérablement la qualité et l'espérance de vie du patient, ils n'ont par contre guère d'effets sur la dynamique de l'épidémie puisqu'ils n'affectent pas directement le caractère infectieux (contagieux) du patient.

Les traitements de fond, qui réduisent la charge virale ou bactériologique, diminuent par contre le taux de reproduction de base R_0 en diminuant β (infectiosité réduite) et en augmentant γ (diminution de la durée pendant laquelle le patient est infectieux) et donc le taux de croissance du compartiment R. Si le traitement peut être administré aux *exposés*, une part de ceux-ci peut directement rejoindre les résistants sans passer par le compartiment I.

3.4 Le rôle d'un vaccin

La vaccination peut avoir deux effets (figure 7) :

- permettre à une partie du compartiment S de *court-circuiter* les compartiments E et I pour se retrouver immédiatement dans le compartiment R (vaccination des individus sains en cours d'épidémie) ;
- permettre à une partie du compartiment E d'éviter la phase infectieuse (vaccination des individus exposés avant l'entrée dans la phase infectieuse).

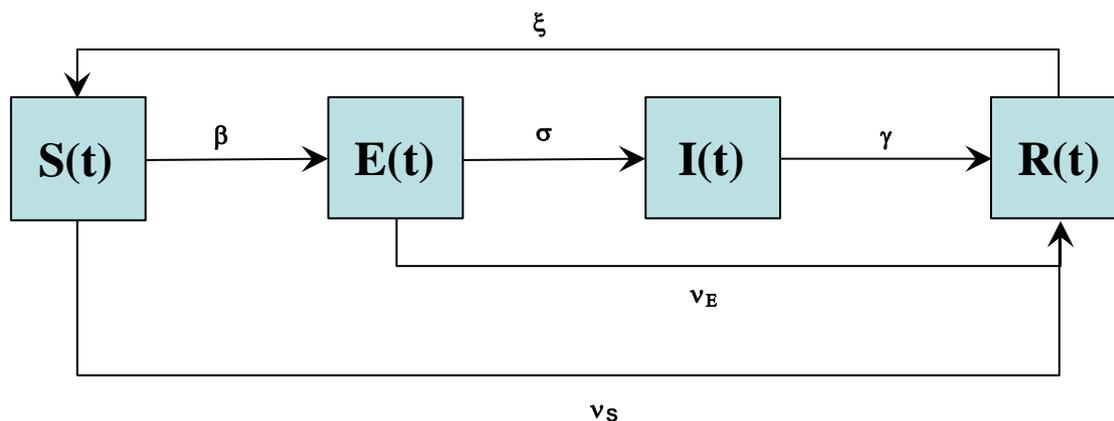


Figure 7 : Diagramme par blocs du modèle SEIRS avec prise en compte de la vaccination.

Ces effets se modélisent aisément par des termes supplémentaires proportionnels au taux de vaccination effectif et aux populations concernées. Les coefficients (ν_S et ν_E) qui régulent les transitions $S \rightarrow R$ et $E \rightarrow R$ intègrent deux éléments bien distincts : le taux de vaccination et l'efficacité moyenne de celle-ci pour chacun des deux compartiments S et E . Ces deux coefficients sont différents parce que l'efficacité du vaccin sur la population exposée est plus faible que sur la population saine. Ceci s'explique notamment par le fait que l'efficacité de la vaccination sur une personne déjà infectée dépend du moment où survient cette vaccination au cours du processus d'incubation.

3.5 La capacité limitée des services de santé

Le compartiment I n'est pas homogène et il faudrait en fait le scinder en trois groupes au moins :

- I_a : les infectieux *asymptomatiques* ;
- I_l : les patients infectés présentant des troubles *légers* ne nécessitant pas une hospitalisation ;
- I_g : les patients requérant une hospitalisation.

Chacun de ces sous-compartiments est caractérisé par son propre coefficient β ; un infectieux asymptomatique a par exemple un β individuel plus élevé qu'un patient hospitalisé placé en isolement et manipulé avec prudence par le personnel soignant.

Le plus important toutefois est de voir que contenir l'effectif des patients requérant une hospitalisation (I_g) en dessous de la capacité d'accueil des hôpitaux ($I_{g \max}$) est une contrainte dure: elle est au cœur des politiques tentant de contrôler l'épidémie. Si les capacités hospitalières étaient illimitées ou si la maladie était telle que les besoins d'hospitalisation sont marginaux (grippe saisonnière par exemple), la meilleure politique serait de laisser l'épidémie suivre son cours de manière à atteindre au plus vite l'immunité de groupe. Face à une maladie présentant une forme sévère et à un système de santé de capacité limitée, maîtriser la hauteur du pic épidémique est une nécessité humanitaire absolue.

Le but ultime est de transférer la majorité de la population du compartiment S au compartiment R . En l'absence de vaccin, ce transfert nécessite le passage des individus par l'état infecté et l'effectif maximum de ce compartiment est limité par la capacité d'accueil des hôpitaux. On tente donc de transférer l'eau d'une piscine pleine (S) dans une piscine initialement vide (R) en utilisant un gobelet, une écope ou un seau (I limité par $I_{g \max}$).

4. Effets démographiques

4.1 Naissance, décès et migrations

Il est légitime, pour un épisode épidémique bref et concentré, de négliger les effets démographiques. Dans une perspective plus longue, il convient d'intégrer naissances, décès et migrations⁷ nettes dans le modèle (figure 8).

Si on veut distinguer la mortalité naturelle, habituelle, hors épidémie, d'une mortalité spécifique à l'épidémie étudiée, on peut définir un taux de mortalité distinct pour chaque compartiment. Plus spécifiquement on considérera que la mortalité dans chaque compartiment est la somme de la mortalité moyenne hors épidémie δ et d'une mortalité liée à l'épidémie propre à chaque compartiment (δ_S , δ_E , δ_I et δ_R)⁸. La natalité sera supposée proportionnelle à la population totale $N(t)$ (qui ne doit plus être considérée comme constante) et à un taux de natalité ν ; elle contribue a priori au contingent susceptible⁹. On peut encore ajouter au modèle un flux migratoire $M(t)$ dont l'effectif se partagerait entre les compartiments S, E, I et R.

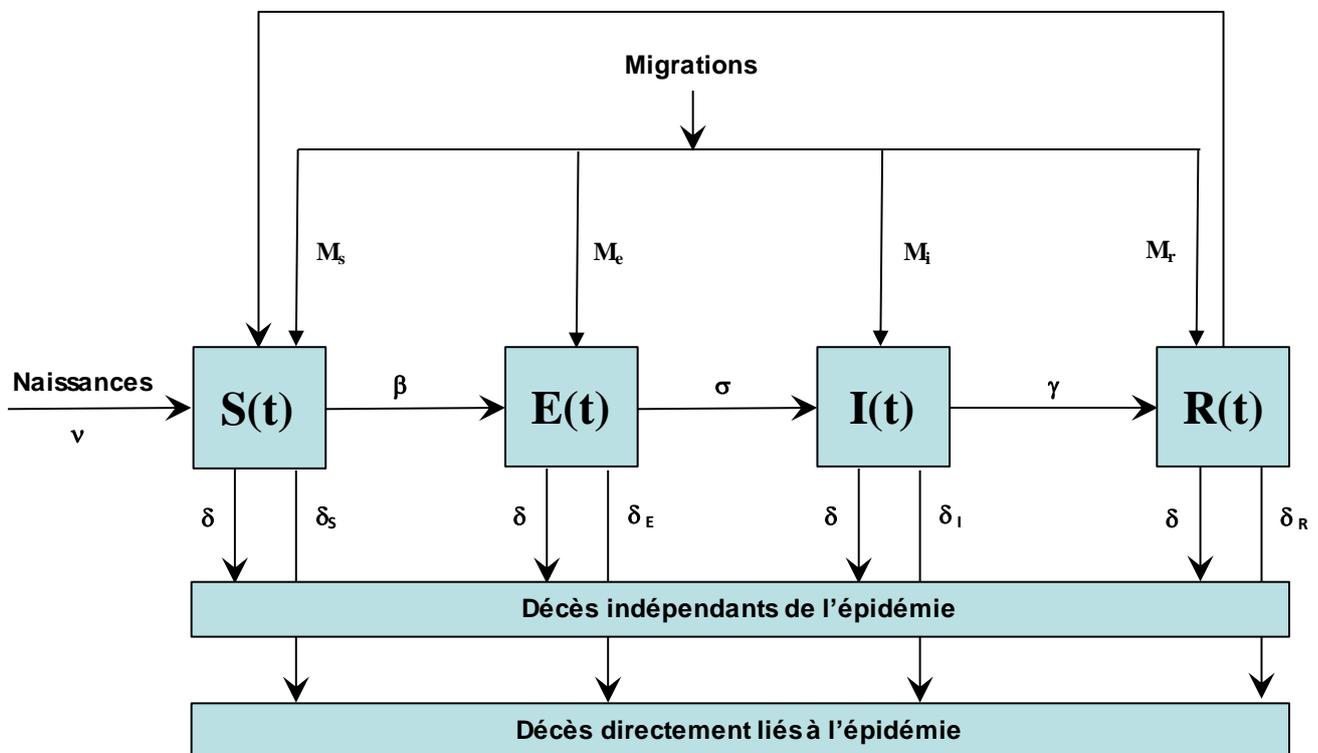


Figure 8 : Diagramme par blocs du modèle SEIRS avec prise en compte des paramètres démographiques (naissances, décès, migrations).

⁷ Notons que l'ajout d'un flux migratoire contribuant à E ou I permet d'éviter de devoir définir un effectif initial non nul pour ces compartiments. Mathématiquement, on passe d'un système d'équations différentielles non forcé à conditions initiales non nulles à un système d'équations différentielles forcé à conditions initiales nulles.

⁸ On peut penser que δ_S , δ_I et δ_R sont nuls ; cela devrait en effet être généralement le cas. Mais il n'est pas interdit de penser, par exemple, que le stress lié à l'épidémie crée un δ_S légèrement positif et que la mortalité moyenne au sein du contingent résistant soit légèrement plus faible que la moyenne (δ_R négatif). En tout état de cause il est préférable de se donner un maximum de degrés de liberté paramétriques quitte à assigner une valeur nulle à certains paramètres.

⁹ C'est une hypothèse. Dans le cas, par exemple, de l'épidémie HIV, une partie des naissances contribue aux compartiments E ou I.

4.2 Pyramide des âges

Chacun des modèles décrits ci-dessus pourrait être affiné en considérant que chaque effectif a sa propre pyramide des âges¹⁰. Dans ce contexte, tous les paramètres (notamment β , δ et γ) deviennent des fonctions de l'âge, du sexe et, éventuellement, de paramètres socio-économiques.

4.3 Diffusion territoriale

Une épidémie ne se propage pas uniquement dans le temps, au sein d'une population statique. En réalité tous nos indicateurs varient non seulement dans le temps mais aussi dans l'espace. Le processus par lequel une épidémie qui débute en un endroit précis finit par envahir un territoire entier est un processus de diffusion dont la vitesse de propagation dépend essentiellement de la densité locale de population et de sa mobilité. À ce processus de contamination par proximité doit s'ajouter un modèle de mobilité globale qui explique comment de nouveaux foyers sont créés par les individus qui quittent un foyer existant sans avoir été dépistés ou sans être devenus résistants, et qui introduisent le pathogène dans leur communauté de destination. Nous ne rentrerons pas ici dans la complexité de ce type de modèles.

5. De la difficulté de modéliser une nouvelle pandémie

Reprenons, conceptuellement, un modèle relativement simple à quatre compartiments (S-E-I-R-S) et cinq paramètres (β , σ , γ , ξ , δ). Si ces coefficients sont assez bien connus (grippe saisonnière par exemple), prédire l'épidémie en résolvant les équations idoines est aisé.

Après une épidémie il est également facile (figure 9) de déterminer, *a posteriori*, les coefficients du modèle ; ceux-ci pourront être réutilisés, *mutatis mutandis*, lors d'une prochaine visite du pathogène dans nos contrées.

Il est beaucoup (infiniment) plus difficile de déterminer ces paramètres *a priori*. C'est pourtant ce qui doit être fait, au mieux des connaissances disponibles à un instant donné, pour que les modèles puissent apporter leur aide à la gestion optimale de l'épidémie. L'estimation sera d'autant plus proche de la réalité que les données sur lesquelles se basent ces estimations sont complètes et cohérentes.

Les coefficients $1/\sigma$ et $1/\gamma$ (temps d'incubation, durée d'infectiosité) peuvent être mesurés sur de petites cohortes voire estimées sur un patient unique pour lequel, par chance, des données cliniques très complètes sont disponibles. Leurs valeurs peuvent ensuite être progressivement affinées au fur et à mesure que progresse l'épidémie.

Le coefficient $1/\xi$ (durée moyenne pendant laquelle l'immunité est acquise) ne peut par contre être connu qu'après un temps long. Les premiers patients réinfectés qu'on voit apparaître (avril 2020) restent pour l'instant encore douteux et en tout cas statistiquement peu pertinents.

Mais le coefficient le plus délicat à mesurer est le coefficient β car il dépend de nombreux paramètres (voir §2.1 ci-dessus) y compris de paramètres sociologiques qui changent au gré des politiques menées. Par ailleurs, sans *dépistage fiable systématique* on n'a pas accès à l'effectif réel exposé et infectieux ; on sous-estime donc nécessairement, et de manière considérable, le coefficient β .

Le taux spécifique de décès est également difficile à mesurer ; une mesure directe demande d'identifier la cause de chaque décès. Une mesure indirecte demande de comparer la mortalité

¹⁰ Voir Migeot J-L., *Quand le nombre se fait chair dans Modèles : prévoir, comprendre, expliquer, interpréter, reproduire, trahir*, Académie Royale de Belgique, 2020.

actuelle à la mortalité habituelle ; ces statistiques ne sont malheureusement disponibles qu'avec un certain retard. On a vu¹¹ à quel point la différence entre données sanitaires et données démographiques étaient proches dans certains pays (Belgique) et très éloignées dans d'autres (France, Espagne) montrant ainsi une différence radicale dans la manière de compter, à l'instant t , les morts dus à l'épidémie.

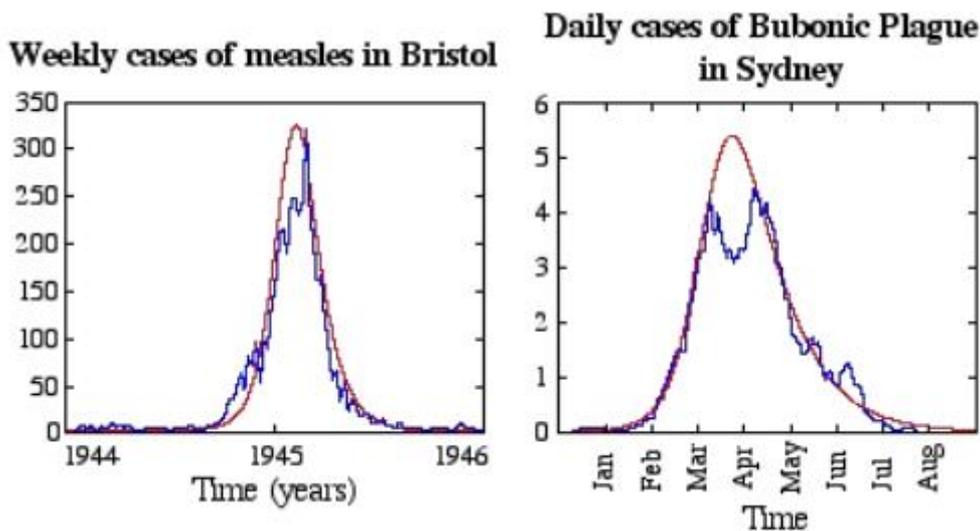


Figure 9 : Après une épidémie, lorsque toutes les données sont rassemblées, il est possible d'évaluer ou de préciser les paramètres épidémiologiques en faisant coller (*fitting*) un modèle SIR (courbe rouge) aux données disponibles (courbe bleue). Source : Matthew Keeling¹².

6. Conclusions

Dans le contexte particulier de ce complément à un recueil consacré à la notion de modèle dans tous les domaines des arts et des sciences, nous avons tenté d'expliquer les bases conceptuelles d'une classe importante de modèles épidémiologiques et d'élucider le sens des coefficients que ces modèles utilisent.

Il nous semble que les modèles compartimentaux, indépendamment de leur capacité discutable à prédire l'évolution d'une épidémie, sont très utiles pour réfléchir à l'épidémie, sa propagation, ses conséquences et aux moyens (médicaux, politiques) de la contrôler.

L'importance des mesures de confinement et de distanciation sociale sur la rapidité de propagation de l'épidémie et le nombre maximum de personnes infectées au cours de l'épidémie (le fameux « pic ») ont été longuement expliqués ainsi que le fait que la capacité hospitalière constitue un goulot d'étranglement. Cette limite incontournable restera la contrainte essentielle à respecter; elle définira la stratégie de déconfinement à appliquer.

Le but d'une politique de gestion d'une épidémie est d'arriver à l'immunité de groupe le plus rapidement possible par un chemin produisant le moins de morts et le moins de dégâts économiques possibles. Ces objectifs ne sont pas compatibles : aller vite créera une mortalité excessive du fait de l'impossibilité dans laquelle sera le système de santé de faire face à l'afflux de malades, modérer la mortalité fera durer la crise, accroîtra les effets économiques néfastes de l'épidémie et retardera la survenue de l'immunité de groupe.

¹¹ *Missing deaths: tracking the true toll of the coronavirus outbreak*, New York Times, 29 avril 2019.

¹² **Keeling M.**, *The mathematics of disease*, Plus magazine, March 2001.