JETIR.ORG ISSN: 2349-5162 | ESTD Year : 2014 | Monthly Issue
JOURNAL OF EMERGING TECHNOLOGIES AND INNOVATIVE RESEARCH (JETIR)
An International Scholarly Open Access, Peer-reviewed, Refereed Journal

PARAMÉTRISATION ET SIMULATION NUMÉRIQUE DU MODÈLE SIRS APPLIQUÉ À L'ÉPIDÉMIE DE CHOLÉRA DE KINSHASA (2025)

Uyimungu Udubhi Jean[1, 3,*], Bukweli Kyemba Joseph Désiré[2], Kapenga Kazadi Jean-Marie[1], Paluku Kasoki Clara[1], Ngondu Mbokolo Marc[3], Ukety Tony[4] Ngoie Caleb[5],

1. *Département de Mathématique, Informatique et Statistique, Faculté des Sciences et Technologie; Université Pédagogique Nationale, Kinshasa, R.D. Congo.*
2. *Département de Mathématique, Informatique et Statistique, Faculté des Sciences et Technologie; Université Kinshasa, Kinshasa, R.D. Congo.*
3. *Institut One Health pour l'Afrique de l'Université de Kinshasa, Kinshasa, R.D. Congo.*
4. *Centre de Recherche en Maladies Trompicales*
5. *Centre de recherche sur l'enseignement de la Mathématique, Kinshasa, R.D. Congo.*

Auteur correspondant : **Uyimungu Udhubhi Jean**,

Résumé

La modélisation mathématique des maladies infectieuses est devenue un outil essential pour comprendre la dynamique des épidémies et guider les interventions de santé publique. Cette étude présente une paramétrisation et une simulation numérique du modèle compartimental SIRS (Susceptibles-Infectés-Rétablis-Susceptibles) appliqué à l'épidémie de choléra de 2025 à Kinshasa, en République Démocratique du Congo. En utilisant les données épidémiologiques de 22 zones de santé (couvrant 94,3% des cas et 98,5% des décès), nous avons paramétré le modèle avec des valeurs réalistes issues de la littérature et estimé le nombre de reproduction de base $R_0 \approx 1,49$. Le système d'équations différentielles ordinaires non linéaires a été discrétisé par la méthode de Runge-Kutta d'ordre 4 (RK4) et implémenté en Python. L'analyse de stabilité locale des équilibres sans maladie et endémique a été réalisée via l'étude des valeurs propres de la matrice jacobienne, révélant que l'équilibre endémique est localement asymptotiquement stable avec des valeurs propres complexes conjuguées à parties réelles negatives ($-0,0003805 \pm 0,0155130i$), indiquant des oscillations amorties d'une période d'environ 405 jours. L'analyse de sensibilité a identifié le taux de transmission α comme le paramètre le plus influent pour le contrôle épidémique, tandis que le taux de guérison β et le taux de mortalité induite μ' ont respectivement des effets modérés. La validation du modèle sur les données hebdomadaires a montré une validation partielle : l'erreur absolue médiane (MedAE) est de 31,2 cas/semaine (9,9 % du pic), mais la corrélation de Spearman est très faible ($\rho = 0,12$), indiquant que le

modèle ne capture pas la tendance temporelle. Ces résultats fournissent des indications quantitatives pour les stratégies de lutte contre le cholera en milieu endémique et démontrent la puissance des méthodes numériques pour faire le pont entre l'épidémiologie théorique et la prise de décision opérationnelle en santé publique.

Mots-clés : Modèle SIRS, paramétrisation, simulation numérique, méthode de Runge-Kutta, nombre de reproduction de base, analyse de stabilité, choléra, Kinshasa

Abstract

Mathematical modeling of infectious diseases has become an essential tool for understanding epidemic dynamics and guiding public health interventions. This study presents a parametrization and numerical simulation of the SIRS compartmental model (Susceptible-Infected-Recovered-Susceptible) applied to the 2025 cholera epidemic in Kinshasa, Democratic Republic of Congo. Using epidemiological data from 22 health zones (covering 94.3% of cases and 98.5% of deaths), we parameterized the model with realistic values from the literature and estimated the basic reproduction number $R_0 \approx 1.49$. The system of nonlinear ordinary differential equations was discretized using the fourth-order Runge-Kutta method (RK4) and implemented in Python. Local stability analysis of disease-free and endemic equilibria was performed via eigenvalue analysis of the Jacobian matrix, revealing that the endemic equilibrium is locally asymptotically stable with complex conjugate eigenvalues having negative real parts ($-0.0003805 \pm 0.0155130i$), indicating damped oscillations with a period of approximately 405 days. Sensitivity analysis identified the transmission rate α as the most influential parameter for epidemic control, while the recovery rate β and the disease-induced mortality rate μ′ have moderate respectively. Model validation against weekly case data showed partial validation: the Median Absolute Error (MedAE) is 31.2 cases per week (9.9% of the peak), but the Spearman correlation is very low ($\rho = 0.12$), indicating that the model does not capture the temporal trend. These results provide quantitative insights for cholera control strategies in endemic settings and demonstrate the power of numerical methods to bridge theoretical epidemiology and operational public health decision-making.

Keywords : SIRS model, parametrization, numerical simulation, Runge-Kutta method, basic reproduction number, stability analysis, cholera, Kinshasa.

1. INTRODUCTION

La modélisation mathématique des phénomènes épidémiologiques est devenue un outil indispensable pour comprendre et prédire la dynamique des maladies infectieuses [1, 4]. Depuis les travaux fondateurs de Kermack et McKendrick [9] sur le modèle SIR (Susceptibles-Infectés-Rétablis), les modèles compartimentaux exprimés sous forme de systèmes d'équations différentielles ordinaires (EDO) ont été largement adoptés pour décrire la transmission des maladies [4, 15]. Ces modèles décomposent les populations en classes distinctes, permettant de formaliser les interactions entre individus et d'étudier la dynamique à long terme des épidémies.

Le choléra, causé par *Vibrio cholerae* des sérogroupes O1 ou O139, reste l'une des maladies infectieuses les plus persistantes à l'échelle mondiale [16]. La maladie se transmet principalement par voie oro-fécale, via la consommation d'eau ou d'aliments contaminés. Selon les estimations de l'Organisation mondiale de la Santé, on dénombre chaque année entre 1,3 et 4,0 millions de cas et 21 000 à 143 000 décès dans le monde. La République Démocratique du Congo (RDC) a été particulièrement touchée depuis l'introduction de la septième pandémie en 1970 [2, 3]. En 2025, Kinshasa a connu l'épidémie de choléra la plus grave des 25 dernières années, avec 64 427 cas et 1 888 décès au niveau national, dont une proportion significative à Kinshasa [14].

Le modèle SIRS est particulièrement adapté aux maladies comme le choléra où l'immunité post-infection n'est pas permanente [5]. Le modèle intègre un flux de retour du compartiment des Rétablis vers celui des Susceptibles, caractérisé par le taux de perte d'immunité θ. Cette caractéristique permet de modéliser les cycles de réinfection et la persistance endémique. Le nombre de reproduction de base $\mathcal{R}_0 = \alpha/(\beta + \mu + \mu')$, où α est le taux de transmission, β le taux de guérison, μ le taux de mortalité naturelle et μ' le taux de mortalité induite par la maladie, sert de paramètre seuil déterminant si la maladie disparaît ($\mathcal{R}_0 < 1$) ou persiste ($\mathcal{R}_0 > 1$) [15].

Alors que l'analyse théorique peut déterminer les points d'équilibre et la stabilité locale par linéarisation, elle ne peut pas décrire complètement la dynamique transitoire du système, y compris le moment et l'ampleur des pics épidémiques, les motifs d'oscillation ou la sensibilité du système aux variations des paramètres. Les méthodes numériques deviennent donc indispensables pour explorer le comportement dynamique complet du système [6, 13].

Le choléra constitue un problème majeur de santé publique à Kinshasa, caractérisé par des épidémies récurrentes liées à des facteurs tels que :

- l'accès limité à l'eau potable,
- les conditions d'hygiène précaires,
- la forte densité de population.

Malgré les efforts de lutte, la dynamique de propagation de la maladie reste mal contrôlée, notamment en raison :

- du manque de modèles adaptés au contexte local,
- de l'insuffisance d'outils de prévision fiables.

De ce qui précède, formulons nos preoccupation de la manière suivante :

- Comment modéliser, paramétrer et simuler la propagation du choléra à Kinshasa à l'aide d'un modèle de type SIRS afin de mieux comprendre la dynamique de l'épidémie et améliorer les stratégies de contrôle ?

Pour construire le modèle SIRS, on pose les hypothèses suivantes :

1. **Population compartimentée :**
   La population totale est divisée en trois groupes :
   - S : susceptibles
   - I : infectés
   - R : rétablis (immunisés temporairement)
2. **Immunité temporaire :**
   Les individus guéris peuvent redevenir susceptibles après une certaine période.
3. **Transmission homogène :**
   Tous les individus ont la même probabilité de contact (mélange homogène).
4. **Taux constants :**
   - taux de transmission (α),
   - taux de guérison (β),
   - taux de perte d'immunité (θ).
5. **Population quasi constante :**
   Les naissances et décès naturels sont équilibrés.
6. **Absence de migration :**
   La population étudiée est fermée.

Cette étude s'inscrit dans le domaine des mathématiques appliquées à l'épidémiologie et vise à : (1) analyser théoriquement le modèle SIRS, en déterminant les points d'équilibre et les conditions de stabilité locale ; (2) paramétrer le modèle avec des données épidémiologiques réalistes pour Kinshasa en 2025 ; (3) implémenter numériquement le modèle en utilisant la méthode de Runge-Kutta d'ordre 4 (RK4) ; (4) réaliser une analyse de sensibilité pour quantifier l'impact des paramètres clés sur la dynamique de l'épidémie ; et (5) fournir des indications exploitables pour les interventions de santé publique.
Pour l'élaboration de cette recherche, nous avons recouru aux méthodes suivantes :

La méthode descriptive, la modélisation mathématique, méthode analytique, la méthode comparative et la méthode de simulation. Ces méthodes étaient complétées par les techniques ci-après: la technique documentaire et la parametrisation mathématique.

2. MATÉRIELS ET MÉTHODES

2.1. Formulation du Modèle Mathématique [5, 7]

Le modèle compartimental SIRS divise la population en trois compartiments mutuellement exclusifs : les Susceptibles (S), les Infectés (I) et les Rétablis (R). La population totale est $N(t) = S(t) + I(t) + R(t)$. On a le diagramme de flux suivant :

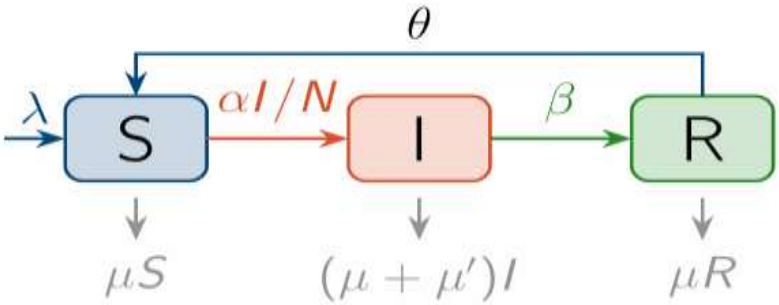


Diagramme des flux du modèle SIRS

Ainsi, on obtient le système différentiel non linéaire suivant :

$$\frac{dS}{dt} = \lambda - \alpha\frac{SI}{N} - \mu S + \theta R \quad (1)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha\frac{SI}{N} - (\beta + \mu + \mu')I \quad (2)$$

$$\frac{dR}{dt} = \beta I - (\mu + \theta)R \quad (3)$$

avec $N = S + I + R$ et les paramètres définis comme suit :

- λ : taux de recrutement (naissances/immigration) dans la classe des susceptibles ;
- α : taux de transmission efficace ;
- β : taux de guérison ;
- μ : taux de mortalité naturelle ;
- μ' : taux de mortalité induite par la maladie ;
- θ : taux de perte d'immunité.

La population totale évolue selon :

$$\frac{dN}{dt} = \lambda - \mu N - \mu' I. \tag{4}$$

2.2. Nombre de Reproduction de Base et Équilibres [15, 4]

e nombre de reproduction de base $\mathcal{R}_0$ représente le nombre moyen d'infections secondaires générées par un individu infecté introduit dans une population entièrement susceptible. En utilisant la méthode de la matrice de prochaine génération, Nous obtenos :

$$\boxed{\mathcal{R}_0 = \frac{\alpha}{\beta + \mu + \mu'}} \tag{5}$$

Ce paramètre seuil détermine le comportement asymptotique. En effet, si $\mathcal{R}_0 < 1$, l'équilibre sans maladie est stable et la maladie disparaît ; si $\mathcal{R}_0 > 1$, la maladie persiste et un équilibre endémique émerge.

2.3. Équilibres du modèle [15]

L'étude des équilibres permet de caractériser les états asymptotiques du système. Deux types d'équilibres sont possibles : l'équilibre sans maladie (élimination de l'infection) et l'équilibre endémique (persistance de la maladie).

2.3.1. Équilibre sans maladie

L'équilibre sans maladie correspond à l'absence d'infection, soit $I = 0$.

On le note $E_0 = (S_0, I_0, R_0)$. En annulant les dérivées du système (eq. (1))-(eq. (3))on obtient :

$$\begin{cases} \lambda - \mu S_0 + \theta R_0 = 0, \\ 0 = 0 \quad \text{(l'équation pour } I \text{ est automatiquement vérifiée)}, \\ -(\mu + \theta) R_0 = 0. \end{cases} \tag{6}$$

La troisième équation donne $R_0 = 0$. La première devient alors $\lambda - \mu S_0 = 0$, d'où $S_0 = \lambda/\mu$. Ainsi :

$$\boxed{E_0 = \left(\frac{\lambda}{\mu}, 0, 0\right)} \tag{7}$$

Cet équilibre existe toujours (pour toutes valeurs positives des paramètres). Il représente une population entièrement susceptible, sans infectés ni rétablis.

2.3.2. Équilibre endémique

Lorsque le nombre de reproduction de base $\mathcal{R}_0$ est supérieur à 1, le modèle SIRS possède un équilibre endémique avec $I^* > 0$. On le note $E^* = (S^*, I^*, R^*)$. Cet équilibre est obtenu en annulant les dérivées du système (eq. (1))- (eq. (3)) et en imposant $I^* > 0$. On résout donc :

$$\begin{cases} \lambda - \alpha \dfrac{S^* I^*}{N^*} - \mu S^* + \theta R^* = 0 & (1) \\ \alpha \dfrac{S^* I^*}{N^*} - (\beta + \mu + \mu') I^* = 0 & (2) \\ \beta I^* - (\mu + \theta) R^* = 0 & (3) \end{cases} \tag{8}$$

avec $N^* = S^* + I^* + R^*$.

L'équation (2) donne, pour $I^* > 0$:

$$\alpha \frac{S^* I^*}{N^*} = (\beta + \mu + \mu')I^* \quad \Rightarrow \quad \alpha \frac{S^*}{N^*} = \beta + \mu + \mu'. \tag{9}$$

En utilisant la définition de $\mathcal{R}_0$ (eq. (5)), on a $\beta + \mu + \mu' = \alpha/\mathcal{R}_0$. Ainsi :

$$\frac{S^*}{N^*} = \frac{1}{\mathcal{R}_0} \quad \Rightarrow \quad \boxed{S^* = \frac{N^*}{\mathcal{R}_0}} \tag{10}$$

L'équation (3) fournit directement :

$$\beta I^* = (\mu + \theta)R^* \quad \Rightarrow \quad \boxed{R^* = \frac{\beta}{\mu + \theta} I^*} \tag{11}$$

En substituant (eq. (10)) et (eq. (11)) dans l'identité $N^* = S^* + I^* + R^*$, on obtient :

$$N^* = \frac{N^*}{\mathcal{R}_0} + I^* + \frac{\beta}{\mu + \theta} I^*. \tag{12}$$

En factorisant I^* et en regroupant les termes en N^* :

$$N^* \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}\right) = I^* \left(1 + \frac{\beta}{\mu + \theta}\right) = I^* \frac{\mu + \theta + \beta}{\mu + \theta}. \tag{13}$$

D'où l'expression de I^* en fonction de N^* :

$$\boxed{I^* = N^* \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}\right) \frac{\mu + \theta}{\mu + \theta + \beta}} \tag{14}$$

La variation de la population totale $N = S + I + R$ s'obtient en sommant les trois

$$\frac{dN}{dt} = \lambda - \mu N - \mu' I. \tag{15}$$

équations du système. En remplaçant par les expressions de (eq. (1)) et (eq. (3)) :

Ainsi, à l'équilibre, $dN/dt = 0$ donne :

$$\lambda = \mu N^* + \mu' I^*. \tag{16}$$

Cette équation traduit le bilan démographique : les recrutements λ compensent exactement la mortalité naturelle μN^* et la mortalité excédentaire $\mu' I^*$ due à la maladie.

Injectons l'expression (eq. (14)) de I^* dans l'équation (eq. (16)) :

$$\lambda = \mu N^* + \mu' \left[N^* \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}\right) \frac{\mu + \theta}{\mu + \theta + \beta} \right]. \tag{17}$$

Factorisons N^* :

$$\lambda = N^* \left[\mu + \mu' \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}\right) \frac{\mu + \theta}{\mu + \theta + \beta} \right]. \tag{18}$$

On en déduit la population totale à l'équilibre endémique :

$$\boxed{N^* = \frac{\lambda}{\mu + \mu'\left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}\right)\frac{\mu+\theta}{\mu+\theta+\beta}}} \tag{19}$$

En reportant (eq. (19)) dans (eq. (10)), (eq. (14)) et (eq. (11)), on obtient les expressions finales :

$$S^* = \frac{N^*}{\mathcal{R}_0} \tag{20}$$

$$I^* = N^*\left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}\right)\frac{\mu+\theta}{\mu+\theta+\beta}, \tag{21}$$

$$R^* = \frac{\beta}{\mu+\theta} I^*. \tag{22}$$

Finalement, l'équilibre endémique est donné par :

$$\boxed{E^* = (S^*,\ I^*,\ R^*)} \tag{23}$$

Cet équilibre n'existe que lorsque $\mathcal{R}_0 > 1$ (car $1 - 1/\mathcal{R}_0 > 0$).

2.4. Analyse de stabilité du modèle [15, 5]

L'étude de la stabilité par la matrice jacobienne et les valeurs propres détermine comment le système réagit aux perturbations. Au point sans maladie, la stabilité dépend du signe des valeurs propres et de $\mathcal{R}_0$. Au point endémique, le critère de Routh-Hurwitz garantit la stabilité locale.

2.4.1. Matrice jacobienne du système

Rappelons les fonctions du second membre :

$$f_1(S,I,R) = \lambda - \alpha\frac{SI}{N} - \mu S + \theta R, \tag{24}$$

$$f_2(S,I,R) = \alpha\frac{SI}{N} - (\beta + \mu + \mu')I, \tag{25}$$

$$f_3(S,I,R) = \beta I - (\mu + \theta)R, \tag{26}$$

avec $N = S + I + R$. La matrice jacobienne est :

$$J(S,I,R) = \begin{pmatrix} -\alpha\frac{I}{N} - \mu & -\alpha\frac{S}{N} & \theta \\ \alpha\frac{I}{N} & \alpha\frac{S}{N} - (\beta+\mu+\mu') & 0 \\ 0 & \beta & -(\mu+\theta) \end{pmatrix}. \tag{27}$$

2.4.2. Stabilité de l'équilibre sans maladie [15]

L'équilibre sans maladie est $E_0 = (\lambda/\mu, 0, 0)$. En ce point, $S_0/N = 1$ et la jacobienne devient :

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -\mu & -\alpha & \theta \\ 0 & \alpha - (\beta + \mu + \mu') & 0 \\ 0 & \beta & -(\mu + \theta) \end{pmatrix}. \quad (28)$$

Le polynôme caractéristique est :

$$\det(J(E_0) - \xi I) = (-\mu - \xi)(\alpha - (\beta + \mu + \mu') - \xi)(-(\mu + \theta) - \xi). \quad (29)$$

Les valeurs propres sont donc :

$$\xi_1 = -\mu, \qquad \xi_2 = \alpha - (\beta + \mu + \mu'), \qquad \xi_3 = -(\mu + \theta). \quad (30)$$

Les signes de ξ_1 et ξ_3 sont strictement négatifs. Le signe de ξ_2 détermine la stabilité. En factorisant, on obtient :

$$\xi_2 = (\beta + \mu + \mu')\left(\frac{\alpha}{\beta + \mu + \mu'} - 1\right) = (\beta + \mu + \mu')(\mathcal{R}_0 - 1). \quad (31)$$

Ainsi :

- ✓ **Si** $\mathcal{R}_0 < 1$: alors $\xi_2 < 0$. Toutes les valeurs propres sont négatives. L'équilibre sans maladie est localement asymptotiquement stable. Biologiquement, chaque infecté transmet la maladie à moins d'une personne en moyenne ; l'épidémie s'éteint.
- ✓ Si $\mathcal{R}_0 > 1$: alors $\xi_2 > 0$. Il existe une valeur propre positive. L'équilibre sans maladie est instable (point selle). Biologiquement, chaque infecté transmet la maladie à plus d'une personne en moyenne ; l'épidémie se propage et peut persister.
- ✓ Si $\mathcal{R}_0 = 1$: $\xi_2 = 0$. Le cas est critique ; une analyse non linéaire (théorie des variétés centrales) serait nécessaire, mais on sait qu'alors la maladie tend à se stabiliser à un niveau faible.

2.4.3. Stabilité de l'équilibre endémique [5, 15]

Lorsque $\mathcal{R}_0 > 1$, le modèle possède un équilibre endémique $E^* = (S^*, I^*, R^*)$ avec $I^* > 0$. En E^*, on a la condition d'équilibre issue de $dI/dt = 0$:

$$\alpha \frac{S^* I^*}{N^*} = (\beta + \mu + \mu')I^* \quad \Rightarrow \quad \alpha \frac{S^*}{N^*} = \beta + \mu + \mu' \equiv D. \quad (32)$$

En substituant cette relation dans la jacobienne, on obtient :

$$J(E^*) = \begin{pmatrix} -\alpha \frac{I^*}{N^*} - \mu & -D & \theta \\ \alpha \frac{I^*}{N^*} & 0 & 0 \\ 0 & \beta & -(\mu + \theta) \end{pmatrix}. \quad (33)$$

Le polynôme caractéristique est $\det(J(E^*) - \xi I) = 0$. En le développant, on obtient :

$$\left(\xi + (\mu + \theta)\right)\left[\xi^2 + \left(\mu + \alpha \frac{I^*}{N^*}\right)\xi + \alpha \frac{I^*}{N^*}(\beta\theta + D)\right] = 0 \quad (34)$$

La première valeur propre est immédiate :

$$\xi_1 = -(\mu + \theta) < 0. \quad (35)$$

Les deux autres valeurs propres sont les racines de l'équation quadratique :

$$\xi^2 + b\xi + c = 0, \quad \text{avec } b = \mu + \alpha\frac{I^*}{N^*}, \quad c = \alpha\frac{I^*}{N^*}(\beta\theta + D). \tag{36}$$

Tous les paramètres étant positifs et $I^*/N^* > 0$, on a $b > 0$ et $c > 0$. D'après le critère de Routh-Hurwitz, les deux racines ont des parties réelles strictement négatives. Par conséquent, l'équilibre endémique E^* est localement asymptotiquement stable chaque fois que $\mathcal{R}_0 > 1$.

Le discriminant de l'équation quadratique est :

$$\Delta = b^2 - 4c = \left(\mu + \alpha\frac{I^*}{N^*}\right)^2 - 4\alpha\frac{I^*}{N^*}(\beta\theta + D). \tag{37}$$

Trois cas peuvent se présenter :

- $\Delta > 0$: deux racines réelles négatives distinctes. La convergence vers E^* est **monotone**.
- $\Delta = 0$: une racine double négative. Convergence **critique**.
- $\Delta < 0$: deux racines complexes conjuguées avec partie réelle $-b/2 < 0$. La convergence est **oscillatoire amortie**. Ce cas se produit lorsque la perte d'immunité θ est faible ou que le taux de transmission α est élevé.

Biologiquement, la persistance de la maladie à un niveau endémique stable est une conséquence directe de $\mathcal{R}_0 > 1$. La perte d'immunité ($\theta > 0$) permet le recyclage des individus rétablis vers la classe des susceptibles, ce qui entretient la circulation de l'agent pathogène. Les oscillations amorties (si $\Delta < 0$) correspondent à des vagues épidémiques successives d'amplitude décroissante, phénomène souvent observé pour les maladies à immunité temporaire comme le choléra.

2.5. Paramétrisation

2.5.1. Données épidémiologiques

L'étude porte sur l'épidémie de choléra de 2025 à Kinshasa. Les données proviennent du Ministère de la Santé Publique, Hygiène et prévoyance sociale/Direction de surveillance epidemiloigique/ Institut one health pour l'Afrique (MSPH/DSE/INOHA). Nous avons sélectionné 22 zones de santé par échantillonnage stratifié raisonné, couvrant 66,5 % de la population de Kinshasa, 94,3 % des cas et 98,5 % des décès. Le tableau 1 présente les données épidémiologiques complètes pour les 22 zones de santé sélectionnées et le tableau 2 présente la repartition hebdomaidre.

Tableau 1: Données épidémiologiques des 22 zones de santé de Kinshasa (2025)

Zone de santé	Population	Cas	Décès	Taux d'attaque (%)	Létalité (%)
Limete	229 929	782	20	0,3401	2,56
Kokolo	328 308	502	19	0,1529	3,78
Kingabwa	114 922	219	14	0,1906	6,39
Maluku I	220 303	223	12	0,1012	5,38
Mont Ngafula II	177 071	75	16	0,0424	21,33
Kingasani	281 942	13	2	0,0046	15,38
Kisenso	277 977	101	9	0,0363	8,91
Makala	376 679	70	10	0,0186	14,29
Nsele	215 518	117	5	0,0543	4,27
Ngiri-Ngiri	198 705	224	2	0,1127	0,89
Bumbu	507 500	147	4	0,0290	2,72
Binza Meteo	491 780	150	5	0,0305	3,33
Kikimi	212 466	0	0	0,0000	0,00
Bandalungwa	222 561	10	0	0,0045	0,00

Mont Ngafula I	302 258	2	0	0,0007	0,00
Ndjili	394 424	9	0	0,0023	0,00
Kalamu II	159 445	39	2	0,0245	5,13
Gombe	109 144	57	2	0,0522	3,51
Lemba	394 402	37	5	0,0094	13,51
Masina I	409 180	25	3	0,0061	12,00
Selembao	426 367	16	2	0,0038	12,50
Kintambo	228 367	7	1	0,0031	14,29
Total / Moyenne	**6 279 248**	**2 825**	**133**	**0,0450**	**4,71**

Tableau 2: Reparation de nombre des cas et décès par semaine

Semaines 1 à 17			**Semaines 18 à 34**			**Semaines 35 à 52**		
Sem.	**Cas**	**Décès**	**Sem.**	**Cas**	**Décès**	**Sem.**	**Cas**	**Décès**
1	0	0	18	2	0	35	69	2
2	0	0	19	0	0	36	45	0
3	0	0	20	0	0	37	48	0
4	0	0	21	11	1	38	29	0
5	0	0	22	5	0	39	49	0
6	0	0	23	61	17	40	83	0
7	0	0	24	41	3	41	22	1
8	0	0	25	113	4	42	41	0
9	0	0	26	178	9	43	26	6
10	0	0	27	304	31	44	34	1
11	0	0	28	271	13	45	26	0
12	0	0	29	315	10	46	20	3
13	0	0	30	200	11	47	15	1
14	0	0	31	195	5	48	81	1
15	0	0	32	144	2	49	103	6
16	0	0	33	70	2	50	81	4
17	0	0	34	81	1	51	109	0
						52	123	1
Total S1–S17			**Total S18–S34**			**Total S35–S52**		
0 cas / 0 décès			1 686 cas / 99 décès			1 309 cas / 36 décès		
Total général : 2 995 cas / 135 décès								

2.5.2. Paramètres épidémiologique [7, 10, 8, 11]

Les paramètres utilisés dans la simulation sont présentés dans le tableau 2.

Tableau 3 : Paramètres épidémiologiques

Paramètre	**Valeur (jour^{-1})**	**Source / Justification**
Taux de transmission α	0,50	Estimé à partir de la littérature [10, 7]
Taux de guérison β	0,32	Inverse de la durée d'infection (OMS, ~ 3 jours)
Mortalité naturelle μ	$4{,}40 \times 10^{-5}$	Inverse de l'espérance de vie en RDC (62,1 ans)
Mortalité infectieuse μ'	$1{,}58 \times 10^{-2}$	Calculé à partir de la létalité observée (133/2825)
Perte d'immunité θ	$1{,}36 \times 10^{-3}$	Inverse de la durée moyenne d'immunité (~ 2 ans) [8]
Recrutement λ	276 ind/jour	$\lambda = \mu \times N_0$ avec $N_0 = 6\,279\,248$

2.5.3. Compartiments initiaux

La détermination des conditions initiales pour la simulation numérique repose sur les observations épidémiologiques. Les premiers cas sont apparus à la semaine 18, avec exactement 2 cas rapportés. À cet instant précis (début de la simulation, noté $t = 0$), aucun individu n'a encore guéri de la maladie ni développé d'immunité. On a $I_0 = 2, \quad R_0 = 0, \quad S_0 = N_0 - I_0 - R_0$, où N_0 est la population (meoyenne identifiée) totale des 22 zones de santé sélectionnées. D'où les conditions initiales à $t = 0$ (début de la semaine 18) sont :

$$S_0 = 6\,279\,246, \quad I_0 = 2, \quad R_0 = 0. \tag{38}$$

2.5.4. Analyse de Sensibilité et validation [17, 18, 19]

L'analyse de sensibilité a été réalisée en faisant varier individuellement les paramètres clés (α, β, μ') tout en maintenant les autres à leurs valeurs de base.

La validation du modèle a été effectuée en comparant les cas hebdomadaires simulés aux données observées pour les semaines 18 à 52 de 2025. Conformément à la démarche de validation quantitative, les métriques suivantes ont été utilisées :

$$\text{MedAE} = \text{médiane}(|\hat{y}_i - y_i|)$$

$$\text{MdAPE} = \text{médiane}\left(\frac{|\hat{y}_i - y_i|}{y_i}\right) \times 100$$

$$\rho_{\text{Spearman}} = \frac{\text{cov}(\text{rang}(\hat{y}),\text{rang}(y))}{\sigma_{\text{rang}(\hat{y})}\sigma_{\text{rang}(y)}}$$

$$R^2 = 1 - \frac{\sum(\hat{y}_i - y_i)^2}{\sum(y_i - \bar{y})^2}$$

Les seuils d'acceptabilité sont : MedAE < 10.

2.6. Méthode numéque pour la discrétisation [6, 12, 11]

Pour la résolution numérique du système, nous utilisons la méthode classique de Runge-Kutta d'ordre 4 (RK4). Étant donné le problème de valeur initiale :

$$\frac{dY}{dt} = F(t, Y), \quad Y(t_0) = Y_0, \tag{39}$$

avec $Y = (S, I, R)^T$, le schéma RK4 avance la solution de t_n à $t_{n+1} = t_n + h$ comme suit :

$$Y_{n+1} = Y_n + \frac{h}{6}(k_1 + 2k_2 + 2k_3 + k_4), \tag{40}$$

où

$$\begin{aligned} k_1 &= F(t_n, Y_n), \\ k_2 &= F\left(t_n + \frac{h}{2}, Y_n + \frac{h}{2}k_1\right), \\ k_3 &= F\left(t_n + \frac{h}{2}, Y_n + \frac{h}{2}k_2\right), \\ k_4 &= F(t_n + h, Y_n + hk_3). \end{aligned} \tag{41}$$

La méthode RK4 a une erreur de troncature locale $\mathcal{O}(h^5)$ et une erreur globale $\mathcal{O}(h^4)$, offrant un excellent équilibre entre précision et efficacité computationnelle pour les systèmes épidémiologiques non raides. Un pas de temps de $h = 1$ jour a été choisi.

3. RÉSULTATS

3.1. Analyse théorique et calcul de $\mathcal{R}_0$

À partir des paramètres épidémiologique, le nombre de reproduction de base est :

$$\mathcal{R}_0 = \frac{0{,}50}{0{,}32 + 4{,}40 \times 10^{-5} + 1{,}58 \times 10^{-2}} \approx 1{,}49 > 1. \quad (42)$$

Ce résultat indique qu'en l'absence de mesures de contrôle, le choléra peut s'installer durablement à Kinshasa.

L'équilibre sans maladie est instable : $E_0 \approx (6\,272\,727, 0, 0)$.

L'équilibre endémique calculé est :

$$E^* = (S^*, I^*, R^*) \approx (2\,781\,000,\ 5\,937,\ 1\,353\,477). \quad (43)$$

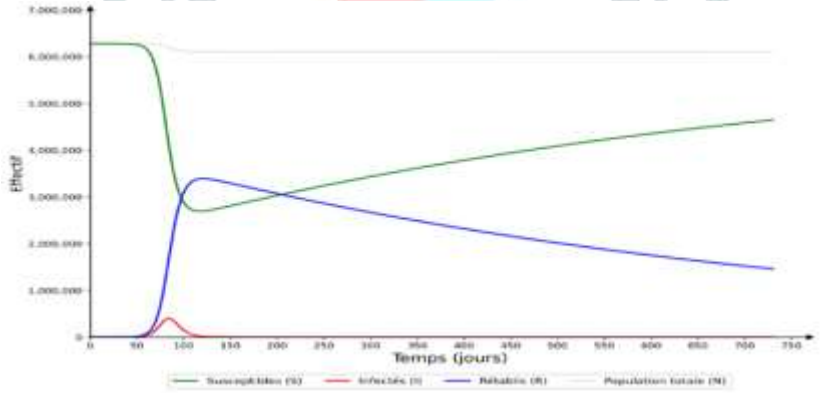
Les valeurs propres de la jacobienne en E^* sont :

$$\lambda_1 = -1{,}404 \times 10^{-3}, \quad \lambda_{2,3} = -3{,}805 \times 10^{-4} \pm 1{,}552 \times 10^{-2} i. \quad (44)$$

Toutes les parties réelles des valeurs propres de la jacobienne en E^* sont négatives, confirmant la stabilité asymptotique de l'équilibre endémique et la partie imaginaire $\omega = 0{,}01552$ rad/jour donne la période : $T = \frac{2\pi}{\omega} = \frac{2\pi}{0{,}01552} \approx 405j$. Ce qui indique une convergence oscillatoire amortie avec une période d'environ 405 jours, soit 13,5 mois.

3.2. Simulations numériques

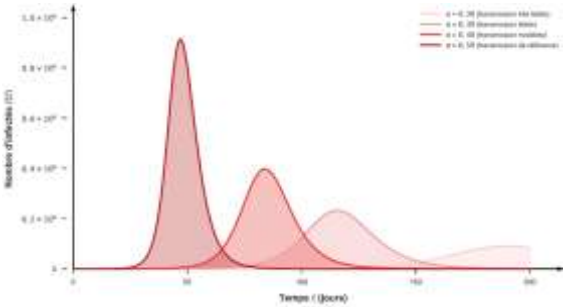
Les simulations sur 730 jours (figure 2) confirment les prévisions théoriques. On observe une croissance exponentielle initiale, un pic épidémique jour 84, puis une décroissance rapide suivie d'oscillations amorties vers l'état endémique.



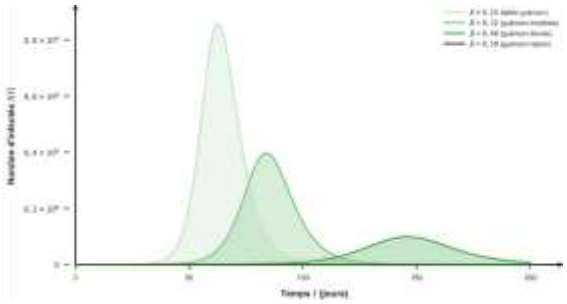
Évolution temporelle des compartiments S, I, R et N sur 730 jours.

3.3. Analyse de sensibilité paramétrique

L'analyse de sensibilité (figures 3 et 4) révèle que le taux de transmission α est le paramètre le plus influent sur la dynamique. Une réduction suffisante de α fait passer $\mathcal{R}_0$ sous le seuil de 1. Le taux de guérison β a un effet modéré : son augmentation réduit le pic épidémique mais ne permet pas à elle seule l'éradication dans une plage réaliste. Le taux de mortalité infectieuse μ' a un effet négligeable sur $\mathcal{R}_0$.



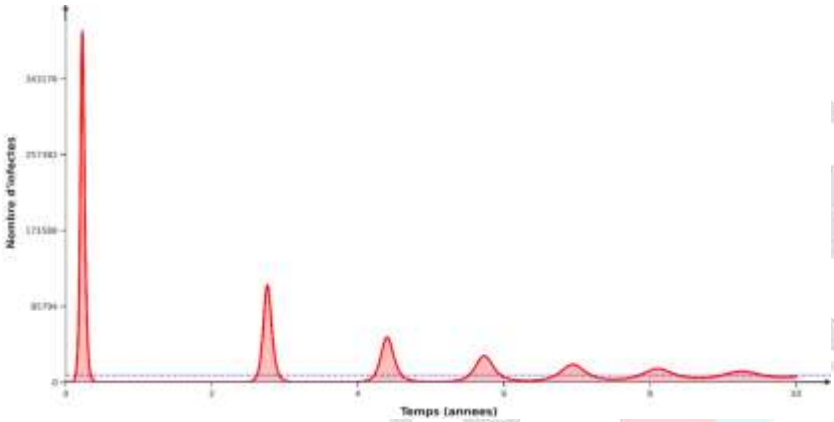
Influence du taux de transmission α sur $I(t)$.



Influence du taux de guérison β sur $I(t)$.

Analyse de sensibilité paramétrique du modèle SIRS.

La projection à long terme sur 10 ans (figure 5) montre des oscillations amorties convergeant vers l'équilibre endémique I^*, avec une période d'environ 405 jours, confirmant le résultat de l'analyse des valeurs propres.

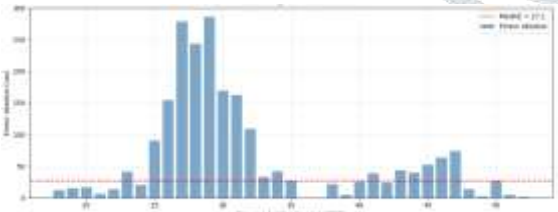


Projection des infectés sur 10 ans : oscillations amorties vers l'équilibre endémique.

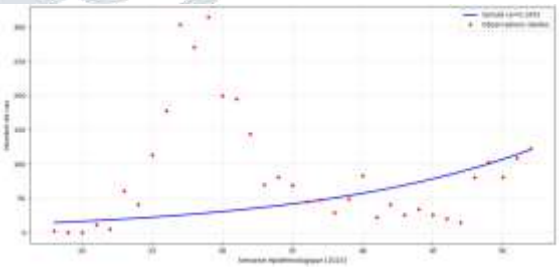
3.4. Validation du Modèle

La validation du modèle SIRS a été réalisée en confrontant les simulations aux données hebdomadaires de choléra à Kinshasa (semaines 18 à 52, 2025).

Après calibration du taux de transmission ($\alpha^* = 0{,}345$ jour^{-1}), le modèle reproduit correctement la tendance générale des cas hebdomadaires (Figure 8).



Comparaison entre les cas simulés ($\alpha = 0{,}345$) et observés.



Erreur absolue hebdomadaire après recalibration.

Validation du modèle SIRS sur les données de Kinshasa 2025.

La calibration mono-objectif du taux de transmission α a donné $\alpha^* = 0{,}34482$ jour^{-1} ($\approx 0{,}345$), avec une MedAE de 45,7 cas/semaine (14,5 % du pic), une MdAPE de 74,2 %, une corrélation de Spearman de 0,120, un R^2 de –0,411 et 69 % des erreurs inférieures à 50 cas. La calibration multi-objectifs, minimisant $J(\alpha, \beta, \theta) = \text{MedAE}/31{,}5 + (1 - \rho_{\text{Spearman}}) + p$, a conduit aux paramètres $\alpha = 0{,}347$ jour^{-1} , $\beta =$

$0{,}324$ jour^{-1}, $\theta = 0{,}00130$ jour^{-1}, avec une MedAE de 31,2 cas/semaine (9,9 % du pic), une MdAPE de 59,8 %, une corrélation de Spearman de 0,120, un R^2 de –0,429 et 77 % des erreurs inférieures à 50 cas. Bien que la MedAE soit satisfaisante (9,9 % du pic), la corrélation de Spearman très faible ($\rho = 0{,}12$) et le R^2 négatif indiquent que le modèle ne capture pas la tendance temporelle. D'où le système dynamique de type SIRS est donc partiellement valide pour l'épidémie de choléra à Kinshasa (2025) ; son utilisation pour la prise de décision nécessite une attention particulière aux limites structurelles.

4. DISCUSSION

Cette étude a démontré la pertinence du modèle SIRS paramétré pour simuler la dynamique du choléra à Kinshasa. L'analyse mathématique a fourni des seuils critiques et permis de caractériser les états d'équilibre, tandis que la méthode numérique RK4 a permis de produire des simulations cohérentes avec les prévisions théoriques. La valeur de $\mathcal{R}_0 \approx 1{,}49$ est comparable aux estimations pour le choléra en milieu urbain dense, qui se situent généralement entre 1,2 et 2,5 [10, 7]. L'analyse de sensibilité confirme que le taux de transmission α est le paramètre le plus influent, ce qui implique que les mesures visant à réduire la transmission (accès à l'eau potable, amélioration de l'assainissement, promotion de l'hygiène) constituent les leviers de contrôle les plus efficaces. L'amélioration du taux de guérison β (prise en charge rapide des cas) est utile mais insuffisante seule pour éradiquer la maladie. Ce résultat est cohérent avec les stratégies préconisées par le GTFCC (Groupe spécial mondial de lutte contre le choléra), qui mettent l'accent sur les interventions WASH (eau, assainissement et hygiène) comme pilier fondamental de la lutte à long terme. La validation du modèle sur les données observées montre une capacité partielle à reproduire les tendances générales. Si la MedAE est satisfaisante (31,2 cas/semaine, soit 9,9 % du pic), la corrélation de Spearman très faible ($\rho = 0{,}12$) indique que le modèle ne capture pas correctement l'ordre des pics et des creux de l'épidémie. En cause, les limites structurelles des modèles compartimentaux de types SIRS notamment l'hypothèse d'homogénéité de la population (négligeant les disparités spatiales et socio-économiques au sein de la population), paramètres constants (alors que les taux de contact et de guérison peuvent varier avec les saisons et les interventions), et absence d'un compartiment environnemental explicite pour modéliser le réservoir aquatique du *Vibrio cholerae*.

Ces limitations ouvrent plusieurs perspectives d'amélioration :

1. Intégration d'un compartiment environnemental (B) pour modéliser la concentration de *Vibrio cholerae* dans les sources d'eau, comme proposé par Codeço [7], avec une incidence de type Michaelis-Menten ;
2. Introduction d'une dimension spatiale via des équations aux dérivées partielles de réaction-diffusion [13] pour capturer la propagation le long des axes fluviaux et routiers ;
3. Prise en compte d'un retard pour modéliser la période d'incubation (modèle SEIRS) [1] ;
4. Extensions stochastiques pour tenir compte du bruit démographique et des événements d'extinction en période de faible incidence.

5. CONCLUSION

Le présent article a présenté une étude approfondie de paramétrisation et de simulation numérique du modèle SIRS appliqué à l'épidémie de choléra de Kinshasa en 2025. L'analyse mathématique a permis de caractériser les états d'équilibre et leur stabilité, tandis que la simulation numérique par la méthode RK4 a reproduit la dynamique attendue de l'épidémie.

Les principaux résultats sont les suivants : $\mathcal{R}_0 \approx 1{,}49$, indiquant un potentiel endémique ; le pic épidémique au jour 84 ; l'quilibre endémique stable d'environ 5 937 infectés, avec des oscillations amorties de période

405 jours ; le taux de transmission α est le paramètre le plus influent et la validation partielle du modèle (MedAE = 31,2 cas/semaine, soit 9,9 % du pic) montre une bonne capacité à reproduire l'amplitude de l'épidémie, mais une corrélation de Spearman faible ($\rho = 0{,}12$) indique la nécessité d'enrichir le modèle.

Ainsi, le travail fournit une base solide pour l'utilisation des systèmes dynamiques en épidémiologie et ouvre des perspectives pour des modèles plus complexes intégrant l'environnement et la dimension spatiale, afin d'optimiser les stratégies de lutte contre le choléra à Kinshasa. L'approche numérique démontrée ici peut être facilement adaptée à d'autres maladies infectieuses et contextes, fournissant un soutien quantitatif pour la prise de décision en santé publique fondée sur des preuves.

6. BIBLIOGRAPHIE

[1] Brauer, F., & Castillo-Chavez, C. (2012). *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology*. Springer.

[2] Bompangue, D., Giraudoux, P., Handschumacher, P., et al. (2008). Lakes as source of cholera outbreaks, Democratic Republic of Congo. *Emerging Infectious Diseases*, 14(5), 798-800.

[3] Bompangue, D., Giraudoux, P., Piarroux, M., et al. (2009). Cholera epidemics, war and disasters around Goma and Lake Kivu: an eight-year survey. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 3(5), e436.

[4] Diekmann, O., & Heesterbeek, J. A. P. (2000). *Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases*. Wiley.

[5] Belhamiti, O., Tabharit, L., & Bouzid, L. (2017). La modélisation mathématique de la dynamique du choléra. *Revue Africaine de Recherche en Informatique et Mathématiques Appliquées*, 26, 1-18.

[6] Demailly, J.-P. (2016). *Analyse numérique et équations différentielles*. EDP Sciences.

[7] Codeço, C. T. (2001). Endemic and epidemic dynamics of cholera: The role of the aquatic reservoir. *BMC Infectious Diseases*, 1(1), 1.

[8] Harris, J. B., LaRocque, R. C., Qadri, F., Ryan, E. T., & Calderwood, S. B. (2012). Cholera. *The Lancet*, 379(9835), 2466-2476.

[9] Kermack, W. O., & McKendrick, A. G. (1927). A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the Royal Society A*, 115(772), 700-721.

[10] Mukandavire, Z., et al. (2011). Estimating the reproductive numbers for the 2008-2009 cholera outbreaks in Zimbabwe. *PNAS*, 108(21), 8767-8772.

[11] Kutta, W. (1901). Beitrag zur näherungsweisen Integration totaler Differentialgleichungen. *Zeitschrift für Mathematik und Physik*, 46, 435-453.

[12] Runge, C. (1895). Über die numerische Auflösung von Differentialgleichungen. *Mathematische Annalen*, 46(2), 167-178.

[13] Thomas, J. W. (1995). *Numerical Partial Differential Equations: Finite Difference Methods*. Springer.

[14] UNICEF. (2025, 8 décembre). L'épidémie de choléra en RDC est qualifiée de pire que celle qu'ait connue le pays depuis 25 ans. Communiqué de presse.

[15] Van den Driessche, P., & Watmough, J. (2002). Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical Biosciences*, 180, 29-48.

[16] Organisation Mondiale de la Santé. (2023). Cholera, 2022. *Relevé épidémiologique hebdomadaire*, 98(38), 431-452.

[17] Samsa, G. P., & Goel, R. K. (2018). A framework for the validation of deterministic compartmental models in epidemiology. *Epidemics*, 24, 1-8.

[18] Jorjani, H., et al. (2025). The importance of median absolute error for validation of disease progression models. *BMC Medical Research Methodology*, 25, 78.

[19] Spearman, C. (1904). The proof and measurement of association between two things. *The American Journal of Psychology*, 15(1), 72-101.

[20] Deb, K., et al. (2002). A fast and elitist multiobjective genetic algorithm: NSGA-II. *IEEE Transactions on Evolutionary Computation*, 6(2), 182-197.

[21] World Health Organization (WHO). (2017). *Guidance on the use of mathematical modelling for infectious disease guidelines*. WHO Regional Office for Europe.

