

MODELISATION DE LA DYNAMIQUE EPIDEMIQUE DE LA FIEVRE HEMORRAGIQUE EBOLA

Judith Legrand et Antoine Flahault

« Epidémiologie et Sciences de l'Information », Inserm U444

Centre Collaborateur OMS pour la surveillance électronique des maladies

La menace d'une attaque biologique est évoquée dans la littérature depuis plusieurs années. Parmi les agents qui pourraient être utilisés comme arme biologique sont cités des bactéries dont l'anthrax et la peste, des champignons, des protozoaires et des virus dont les fièvres hémorragiques, la variole, la grippe (1-5).

Les attaques par certains agents diffusés dans l'atmosphère pourraient créer des dégâts importants en terme de mortalité, de morbidité et de coûts (6). Par exemple, l'attaque au gaz sarin dans le métro de Tokyo, par la secte Aum, avait causé 12 *décès* et l'intoxication de 5500 personnes environ. Si l'attaque chimique, toxique ou par certains agents infectieux comme l'anthrax n'est pas (ou rarement) suivie de contamination secondaire, dans le cas de certains virus ou bactéries, la diffusion pourrait se poursuivre, une fois toutes les particules de l'aérosol répandues, par contamination de personne à personne ou par l'intermédiaire d'un vecteur.

Des modèles de diffusion épidémiques de maladies transmissibles peuvent s'appliquer à l'étude de la dynamique épidémique de ces agents et contribuer à l'évaluation des interventions possibles pour la maîtrise des épidémies.

Ce travail s'inscrit dans le cadre de la construction d'un modèle paramétrable de diffusion d'une épidémie d'Ebola permettant de simuler les différents moyens de contrôle de l'épidémie. La première étape de ce travail, présentée ci-dessous, est d'estimer les paramètres épidémiologiques du virus Ebola, notamment le taux de reproduction de base (i. e le nombre de personne infectées par un seul malade dans une population entièrement susceptible) et la durée de la période contagieuse. *Ces* grandeurs sont estimées à partir de l'ajustement d'un modèle dynamique aux données observées lors des épidémies.

Dans le domaine de la modélisation en épidémiologie, un des paramètres les plus utilisés est le taux de reproduction de base. Ce paramètre a été estimé pour de nombreuses pathologies à partir de données épidémiques observées. En 2001, Gani et Leach ont publié un travail concernant l'estimation du R_0 pour la variole et en 2003, deux équipes ont publié des travaux concernant le SRAS (7-9).

Pour estimer le R_0 , nous avons construit un modèle de diffusion adapté à l'histoire naturelle de la maladie et estimé les paramètres du modèle à partir des données observées. Nous avons jusqu'à présent utilisé des données publiées dans la littérature concernant l'épidémie de 1995 en République Démocratique du Congo et l'épidémie de 2000 en Ouganda (10). Nous avons construit un modèle stochastique à 6 compartiments : susceptibles, latents, contagieux, hospitalisation, funérailles, retirés de la chaîne de transmission. Les individus de la population sont répartis dans 6 compartiments (susceptibles, en incubation, contagieux, contagieux et hospitalisés, funérailles, retirés de la chaîne de transmission) et la taille des différents compartiments évolue au cours du temps.

Une fois les paramètres épidémiologiques du virus Ebola estimés, nous construirons un modèle permettant d'intégrer les différentes stratégies de lutte contre les épidémies (isolement, vaccination...). L'utilisation d'un modèle stochastique de diffusion de l'épidémie pour des simulations de Monte Carlo permettra de quantifier la probabilité de déclenchement d'une épidémie dans telle ou telle situation, de simuler différentes stratégies de lutte contre les épidémies et de quantifier les moyens nécessaires.

REFERENCES

1. WHO, *Public health response to biological and chemicals weapons. WHO guidance* (2001).
2. L. D. Rotz, A. S. Khan, S. R. Lillibridge, S. M. Ostroff, J. M. Hughes, *Emerg Infect Dis* **8**, 225-30 (Feb, 2002).
3. T. V. Inglesby *et al.*, *Jama* **283**, 2281-90 (May 3, 2000).
4. D. A. Henderson *et al.*, *Jama* **281**, 2127-2137. (1999).
5. M. S. Bronze, M. M. Huycke, L. J. Machado, G. W. Voskuhl, R. A. Greenfield, *Am J Med Sci* **323**, 316-25 (Jun, 2002).
6. A. F. Kaufmann, M. I. Meltzer, G. P. Schmid, *Emerg Infect Dis* **3**, 83-94. (1997).
7. R. Gani, S. Leach, *Nature* **414**, 748-751. (2001).
8. S. Riley *et al.*, *Science* **300**, 1961-6 (Jun 20, 2003).
9. M. Lipsitch *et al.*, *Science* **300**, 1966-70 (Jun 20, 2003).
10. A. S. Khan *et al.*, *J Infect Dis* **179 Suppl 1**, 576-86 (Feb, 1999).