

---

# Exploration de l'effet des types de mobilités sur la diffusion des épidémies

**Éric Daudé** (Maître de conférence) : Laboratoire MTG, UMR-IDEES 2795, Université de Rouen.  
Email : [eric.daude@univ-rouen.fr](mailto:eric.daude@univ-rouen.fr)

**Emmanuel Eliot** (Maître de conférence) : Laboratoire CIRTAI, UMR-IDEES 2795, Université du Havre.  
Email : [emmanuel.eliot@univ-lehavre.fr](mailto:emmanuel.eliot@univ-lehavre.fr)

---

**RÉSUMÉ** : peu de travaux envisagent la diffusion à travers l'étude des comportements de mobilité qui sont des facteurs épidémiogènes fondamentaux. En effet, les vecteurs que sont les êtres humains ont des comportements de mobilité différents qui peuvent avoir des effets différenciés sur la configuration des épidémies. Ici, plusieurs types de mobilité sont testés. Ils prennent non seulement en considération les formes de la circulation (linéaire, circulaire) mais aussi ses rythmes (avec ou sans arrêt). Afin d'explorer le comportement de ces hypothèses et leurs incidences sur la dynamique de propagation, différents modèles à base d'agents sont implémentés et soumis à la simulation.

**ABSTRACT** : the concept of a phenomenon spreading through geographic space is mainly analysed either through contagious diffusion (the spread that requires direct contact between individuals to occur) or through hierarchical diffusion (the spread occurs through an ordered sequence of places). We can extend this analysis by looking at the characteristics of the interaction i.e., the types of mobility. Three categories, which represent the characteristics of the mobility, are tested. These types affect the temporality and the spatial extension of the spread. An agent-based model is proposed to explore the impact of the dynamic nature of the interactions through the mobilities.

**MOTS-CLÉS** : diffusion, types de mobilité, systèmes multi-agents, épidémies.

**KEY WORDS**: spatial diffusion, mobility, multi-agent system, epidemics.

---

## Introduction

Les modèles de diffusion spatiale des épidémies possèdent un double intérêt en termes de recherche et d'aide à la gestion des politiques de santé publique. Les études prenant en considération la composante spatiale des épidémies sont toutefois restées assez marginales, hors de la géographie. Dans les autres disciplines, la plupart des études considéraient en effet généralement les processus de diffusion des épidémies comme étant a-spatiaux. Depuis une quinzaine d'années, on remarque cependant un regain d'intérêt pour l'intégration de cette composante dans les travaux de recherches.

Dans la plupart des disciplines, les interactions dans les modèles de diffusion spatiale des épidémies sont généralement appréhendées à partir des positions relatives des lieux dans l'espace. Peu de travaux semblent toutefois spécifier l'interaction en s'intéressant aux effets des formes et des comportements de la mobilité sur la dynamique et sur la configuration spatiale des épidémies. Dans ce contexte, après un bilan des approches en modélisation de la diffusion spatiale des épidémies, il s'agit de s'interroger sur les relations de réciprocity entretenues par la mobilité et les épidémies. Ces analyses effectuées, une formalisation des comportements de mobilité est proposée et est implémentée dans un modèle multi-agents. Plusieurs simulations à l'aide de différents jeux de paramètres sont réalisées ; elles permettent d'identifier le rôle différencié des comportements de mobilités sur la vitesse et sur la configuration spatiale de la diffusion. L'objectif fondamental est en somme d'explorer les comportements de mobilités et leurs effets sur la diffusion spatiale d'une épidémie.

## 1 - La modélisation de l'interaction dans les travaux sur la diffusion spatiale des épidémies

La diffusion d'une épidémie peut être définie comme un processus d'expansion — dont la forme est variable — dans le temps et dans l'espace. Ce processus est activé par la circulation d'individus et/ou de groupes plus ou moins structurés qui transmettent un agent pathogène selon différentes modalités.

À l'instar des études plus générales sur la diffusion, les travaux portant sur les épidémies identifient trois modes de propagation. Le premier s'appuie sur l'ordonnancement des lieux (diffusion hiérarchique) ; le second, sur le voisinage entre les lieux (diffusion par contiguïté) et le troisième, sur les possibilités de relocalisation d'un phénomène (diffusion par saut) (figure 1).

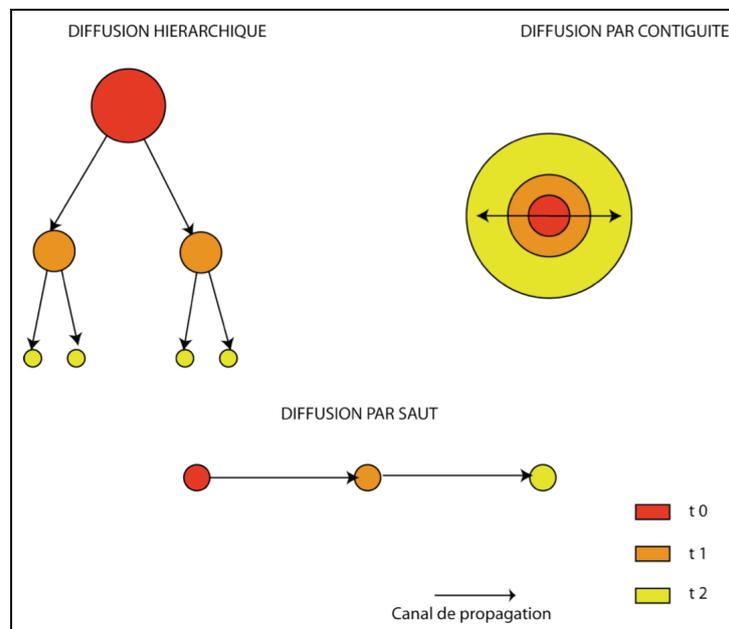


Figure 1 : types de diffusion spatiale identifiés dans l'étude des épidémies

Dans les travaux de modélisation, les canaux de propagation de l'épidémie sont appréhendés par la notion d'interaction. Les travaux de géographes, dont la production est essentiellement anglo-américaine, la considère en fonction de la position relative des lieux dans l'espace.

### Quelques modèles en géographie

Une première série de travaux modélisent l'interaction en fonction de la masse et de la distance (tableau 1).

Certains d'entre eux utilisent des modèles de potentiel. L'intensité des interactions entre les points d'une étendue et l'influence de la distance sur un ensemble de lieux sont ainsi estimés. Ces types de modèles permettent d'« évaluer la variation de la quantité d'opportunités de relation en fonction de la position »<sup>1</sup>. Les auteurs identifient ainsi la variation de l'« accessibilité » du virus pour différentes unités spatiales [Hunter et Young, 1971 ; Löytönen et Arbona, 1996]. D'autres travaux utilisent le modèle de gravitation qui exprime les interactions entre des lieux émetteurs et récepteurs, en fonction de la masse et de la distance qui les séparent. Le modèle d'origine, issu de la physique, a généralement été adapté pour « corriger les problèmes inhérents à la formulation. Dans la majeure partie des cas, le modèle est utilisé, une fois calé, pour tenter de prévoir des flux (...) ». Les auteurs l'ont ainsi utilisé pour modéliser la diffusion hiérarchique du VIH/SIDA au sein des grandes villes des États-Unis [Gould, 1994 ; 1997] ou d'un État central de l'Union indienne [Éliot, 2000b].

Une seconde série de travaux s'intéressent aux relations de voisinages entre les lieux. Deux approches sont proposées (tableau 1).

La première s'intéresse à la probabilité de contamination à partir d'une source émettrice. Les études s'appuient sur les premiers travaux proposés par T. Hägerstrand sur la diffusion spatiale des innovations [Hägerstrand, 1952]. La probabilité qu'un individu soit contaminé est ainsi d'autant plus grande qu'il se situe à proximité directe d'un individu infecté. Les automates cellulaires constituent des outils bien adaptés pour simuler de telles situations. Dans ces outils, le nombre de voisins est avant tout fonction des règles et de la structure spatiale de l'automate cellulaire, généralement de deux ordres : quatre ou huit (Von Neumann, Moore) (figure 2). Différents travaux s'inspirent de ces approches [Brownlea, 1972 ; Simoes, 2003]. Il est cependant réducteur de limiter le nombre de voisins à quatre ou huit, dans la mesure où ce dernier est avant tout fonction des règles et de la structure spatiale de l'automate cellulaire.

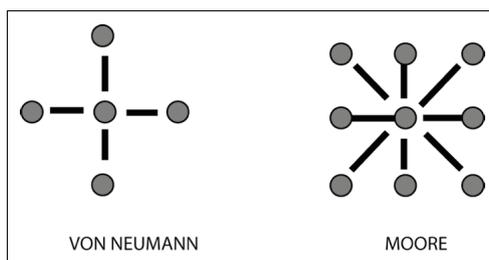


Figure 2 : exemples de représentations des règles de voisinages utilisées dans les automates cellulaires

La seconde approche utilise la méthode de l'autocorrélation spatiale. Des graphes et des matrices associées sont réalisés à partir de la population des villes (diffusion hiérarchique), en reliant les voisins les plus proches (Minimum Spanning Tree<sup>2</sup> — diffusion par contiguïté) ou en combinant plusieurs modalités. À l'aide du coefficient de Moran<sup>3</sup>, le degré de correspondance entre les hypothèses et les données est précisé. Ce type de modélisation permet de confirmer des modes de diffusion en fonction de vagues épidémiques [Cliff *et al.*, 1981] et a été appliqué à de nombreux cas [Smallman-Raynor et Cliff, 2001].

Enfin, certains travaux plus récents combinent plusieurs approches. Les plus avancés prennent en considération la masse, la distance et le voisinage. L'utilisation d'algorithmes génétiques<sup>4</sup> permet par ailleurs au modèle de conserver en mémoire des scénarios de diffusion au sein d'un réseau urbain. L'introduction d'un agent pathogène dans un nœud et le choix de certains axes permettent de proposer différentes simulations pour ensuite tenter de mieux contrôler la propagation des épidémies [Dibble, 2004].

<sup>1</sup> Graland C. : « Interaction spatiale » in Hypergéométrie <http://hypergeo.free.fr>

<sup>2</sup> Algorithme permettant d'identifier la topologie du réseau comme un arbre (chemin unique entre des nœuds).

<sup>3</sup> L'indice mesure l'autocorrélation spatiale qui est le rapport entre la covariance des unités contiguës et la variance totale. Il mesure si l'effet de voisinage est lié au hasard ou non.

<sup>4</sup> Algorithmes imitant les systèmes naturels de l'évolution des espèces. Dans une population, les meilleurs individus d'une génération en créent une nouvelle, plus adaptée au problème préalablement défini.

Année de publication	Auteurs	Maladie	Calibration de l'interaction dans le modèle	Échelle d'étude
1971	Hunter et Young	Grippe (Grande Bretagne)	Distance, masse (potentiels)	Régionale
1972	Brownlea	Hépatite A	Voisinage	Locale
1973	Gilg	Fièvre avicole (Royaume-Uni)	Masse, distance	Etatique
1981	Cliff <i>et al.</i>	Rougeole (Islande)	Distance, masse, voisinage	Etatique, régionale, infra-régionale
1986	Patterson et Pyle	Grippe (Grande Bretagne)	Distance, masse	Régionale
1994	Gould	VIH /SIDA (Etats-Unis)	Distance, masse	Etatique
2001, 2004	Cliff et Smallman-Raynor	Typhoïde, grippe, rougeole, choléra (Grande Bretagne, Etats-Unis)	Voisinage (graphe)	Régionale, infra-régionale
1996	Löytonen et Arbona	VIH /SIDA (Puerto Rico)	Distance, masse	Régional, Infra-régionale, locale
2000	Eliot	VIH / SIDA (Andhra Pradesh, Inde)	Distance, masse	Régionale
2003	Smith et Thomas	VIH / SIDA (Europe)	Masse (population à risque)	Sub continentale
2004	Dibble	Maladies transmissibles	Distance, masse, voisinage (réseaux scale-free, petits mondes <sup>5</sup> , algorithmes génétiques)	Régionale
2005	Simoes	Oreillons (Portugal)	Voisinage	Etatique

Tableau 1 : exemples de modèles de diffusion spatiale des épidémies en géographie

### Quelques modèles hors de la géographie

Hors de la géographie, les travaux sur la diffusion des épidémies sont assez nombreux, en particulier chez les mathématiciens, physiciens, épidémiologistes et les informaticiens mais les études prenant en considération la dimension spatiale comme une véritable composante de la diffusion sont plus rares (tableau 2).

Année de publication	Discipline	Auteurs	Maladie	Calibration de l'interaction dans le modèle	Echelle d'étude
1960	Statistiques	Bartlett	Rougeole (Etats-Unis)	Masse	Etatique
1971	Epidémiologie	Baroyan <i>et al.</i>	Grippe (URSS)	Masse	Etatique, Régionale
1974	Physique	Nobel	Peste	Masse	Régionale
1985, 1988	Biostatistique	Longini ; Rvachev	Grippe	Masse, voisinage (graphe)	Globale
1998	Mathématiques	Santos CB. Dos <i>et al.</i>	Maladies transmissibles	Voisinage, (Connectivité dans des graphes)	Régionale
1998	Ecologie	Grenfell et Bolker	rougeole (Royaume Uni)	Masse (densité)	Nationale
1999	Epidémiologie	Bonabeau <i>et al.</i>	Grippe (France)	Masse (densité) ,	Nationale
2002	Statistiques, Biologie	Bjørnstad <i>et al.</i>	Rougeole, coqueluche	Masse (densité), distance, voisinage	Régionale, infra-régionale
2004	Epidémiologie	Broutin <i>et al.</i>	Coqueluche (région du Sénégal)	Masse (densité), distance	Régionale
2005	Biologie	Arino <i>et al.</i>	Epidémies entre espèces (Grande Bretagne)	Voisinage (graphe), masse	Régionale

Tableau 2 : quelques exemples de modèles à composante spatiale dans d'autres disciplines (diffusion et percolation)

<sup>5</sup> Voir les définitions en notes de bas de la page 5.

D'une façon générale, ces études présentent deux types d'approches. Une première évalue la « charge épidémique » en fonction d'une densité de population et de la distance entre régions [Broutin *et al.*, 2004, par exemple] ou encore le lien entre des vagues épidémiques et la masse de populations dans des unités spatiales préalablement définies [Bartlett, 1960, par exemple]. Une seconde porte sur l'analyse des propriétés topologiques des réseaux. Les propriétés de connectivité et de connexité des graphes sont utilisées pour simuler les épidémies (vitesse de propagation, options pour contrôler la propagation...). Les effets de taille des réseaux (*scale-free networks*<sup>6</sup>) sur les épidémies [Crepey, Toubiana, en cours] ou encore les « degrés de relations » (*small world networks*<sup>7</sup>) entre des nœuds sont par exemple étudiés. D'autres approches explorent les comportements de mobilités dans des réseaux sociaux de type « petits mondes » [Simoes, 2005]. Ces derniers types d'études sont cependant rares.

En résumé, ce bilan, certes non exhaustif, des travaux de modélisation de la diffusion spatiale des épidémies fait apparaître une rareté des études sur l'intégration de caractéristiques propres aux interactions. En effet, les déplacements ou les flux qu'elles représentent sont généralement calibrés par rapport aux seules positions et/ou aux masses des lieux dans l'espace.

## 2 - Repenser la relation mobilité / épidémie dans les modèles de diffusion

Il convient tout d'abord de se pencher plus précisément sur les études qui ont cherché à mieux identifier les relations de réciprocité qu'une épidémie tisse avec la mobilité. Dans cette optique, deux points sont abordés. Le premier tente d'identifier d'un point de vue très général le rôle de la mobilité dans la transmission d'un agent pathogène entre deux lieux. Le second tente une synthèse des études précisant les effets différenciés des types de mobilités selon les échelles.

### Mobilité et types de transmissions d'agents pathogènes

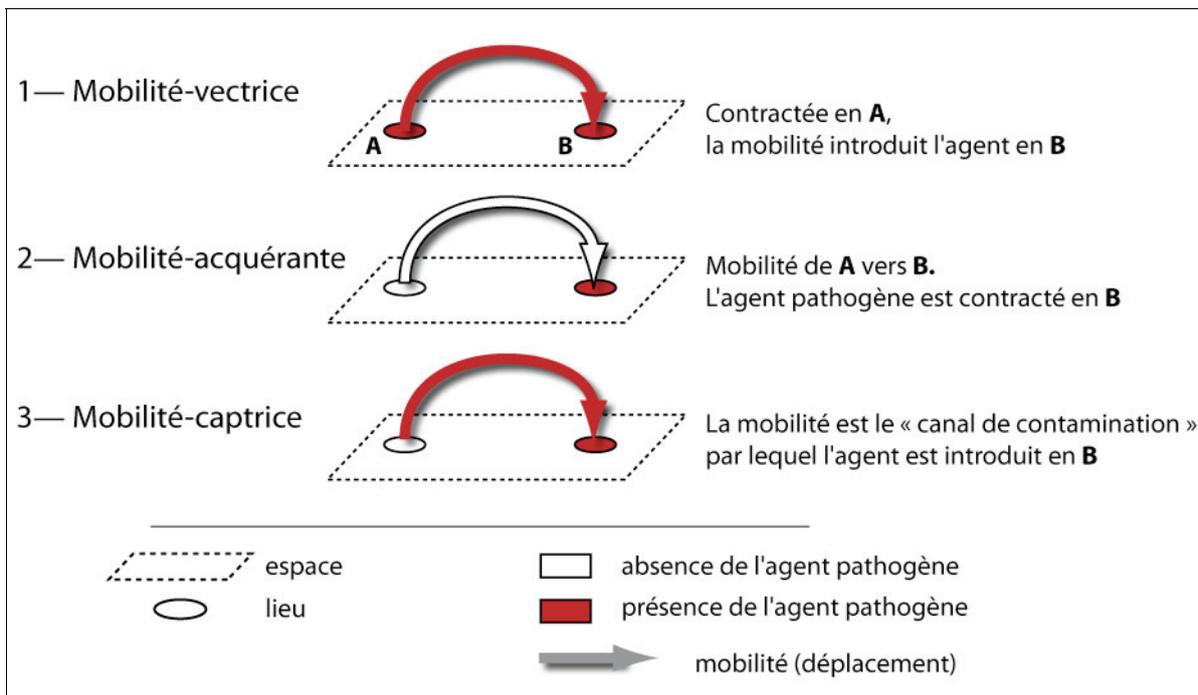


Figure 3 : types d'actions de la mobilité dans la transmission d'un agent pathogène

La figure 3 présente les différents types d'action de la mobilité dans la transmission d'un agent pathogène.

<sup>6</sup> Type de réseau dans lequel la distribution des nœuds est très inégale. Certains nœuds sont plus connectés que d'autres (hubs). La distribution du nombre de liens obéit à une loi de puissance. Voir par exemple les travaux en cours de P. Crepey [http://www.u444.jussieu.fr/annuaire/home\\_u444/crepey\\_p/](http://www.u444.jussieu.fr/annuaire/home_u444/crepey_p/)

<sup>7</sup> Selon D. J. Watts, deux propriétés caractérisent les réseaux petits-mondes : une longueur moyenne faible des chemins dans un graphe et un indice de clustering élevé [Watts, 2002 ; 2004].

D'une part, la mobilité peut être un intermédiaire de la transmission de l'agent entre des lieux. L'agent est donc introduit dans un autre lieu à partir d'un foyer-source de l'infection, *mobilité-vectrice*. D'autre part, la mobilité peut conduire à la contraction d'une infection, *mobilité-acquérante*. Le déplacement est ainsi « à l'origine » de la contraction de l'agent. Enfin, la mobilité peut constituer un « canal » dans lequel l'infection est contractée. Elle acquiert ainsi l'agent pathogène et peut l'introduire dans le lieu de destination, *mobilité-caprice*.

La mobilité a cependant un rôle sensiblement différent selon les agents pathogènes responsables des épidémies. Dans le cas de la majorité des maladies transmissibles (grippe, rougeole...), la mobilité est la cause principale de la propagation des agents pathogènes, dans la mesure où la circulation permet le contact favorisant la contagion. Cependant, dans le cas de maladies comme le SIDA, par exemple, le porteur du VIH peut l'introduire dans un autre lieu dans son déplacement mais la mobilité doit être d'une façon générale associée à des comportements. La mobilité n'est donc pas dans ce cas un facteur direct de contamination. La transmission est ainsi possible si les déplacements s'accompagnent par exemple de rapports sexuels non protégés dans des milieux où le virus est déjà présent. Dans ce cas, toute analyse de la mobilité doit aussi prendre en considération les logiques (sociales, culturelles...) qui la sous-tendent.

Quoi qu'il en soit, les travaux sur les épidémies rendent compte d'une action plus ou moins marquée de la mobilité selon les échelles.

### **Mobilités et échelles**

Aux échelles « macros », la massification, la révolution technologique et l'internationalisation des transports (terrestres, maritimes et aériens) depuis la fin du XIX<sup>e</sup> siècle jouent un rôle, d'une part, en multipliant les lieux de destination des individus et des agents pathogènes et d'autre part, en accélérant la vitesse de propagation. Parallèlement, en un siècle, l'étendue des déplacements individuels s'est modifiée et a favorisé une augmentation du nombre de déplacements à longues distances. L'intervalle espace-temps tend ainsi à se « contracter ». En plus d'un siècle dans le *Système-Monde*, les connexions entre les différents lieux de la planète sont donc devenues plus nombreuses et la vitesse de diffusion des épidémies a augmenté.

Aux échelles « méso » et « micro », la diffusion reflète les types de mobilité, les comportements des groupes sociaux et les temporalités des déplacements.

Les travaux de A. Cliff et P. Haggett sur les vagues d'épidémies de rougeole en Islande montrent ainsi que les déplacements quotidiens (liés au travail, vers les écoles, pour les loisirs...) sont plus pertinents que l'étude des déplacements à l'échelle des réseaux régionaux terrestres ou aériens [Cliff *et al.*, 2000]. Le rôle des migrations régionales est par ailleurs un facteur important dans la propagation de certains agents pathogènes. Dans le cas de l'épidémie du VIH au Sénégal [Lalou et Piché, 2004], l'arrivée en zone d'accueil des migrants modifie les comportements sexuels dans le sens d'une augmentation du risque d'infection par le rétrovirus. Le retour en zone de départ modifie aussi leurs comportements puisqu'une grande partie abandonne les pratiques à risque. Les contraintes sociales de la région d'où les migrants sont issus sont ainsi réappropriées. Les populations n'ont cependant pas toutes la même propension à être mobiles. Le rôle des contextes socio-économiques des déplacements, pratiqués seuls ou en groupe, des mobilités contraintes dans le contexte de l'épidémie de VIH/SIDA en Inde par exemple, doivent être aussi pris en considération pour comprendre le rôle différencié des types de mobilités [Éliot, 2000a].

ESPACES DES MOBILITES	TEMPORALITES					
	DEPLACEMENT			MIGRATION		
	Quotidien	Périodique	Saisonnier	Long terme	Irrégulier	Régulier
Rural-rural	agriculture, rassemblement	chasse	pastoralisme	travail	rassemblement	installation planifiée
Rural-rural	navettes	pèlerinage	travail	travail	victimes d'accidents environnementaux	travail
Urbain-rural	agriculture	commerce	agriculture	commerce	réfugiés	visite
Urbain-urbain	navettes intra-urbaines	pèlerinage	commerce	commerce	réfugiés	changement de résidence

	Exposition à la malaria liée aux mouvements entre différentes zones écologiques
	Exposition à la malaria liée aux mouvements entre différents groupes d'individus
	Tensions physiques (fatigue, sous-nutrition) et psychologiques

D'après Prothero R.M, 2002, "Population movements and tropical health", in *Global change and Human health*, 3 (1), pp. 20-31.

Figure 4 : mouvements de populations et risque sanitaire : l'exemple du paludisme

Les types de mobilités sont par ailleurs étroitement liés à des temporalités. À l'égard du paludisme, R. M Prothero réalise une synthèse en montrant les rôles différenciés des types de mobilité dans l'exposition aux vecteurs responsables du paludisme. Déplacements entre des aires écologiques plus ou moins à risque, mobilités liées à des crises politiques, mouvements saisonniers de travailleurs migrants, fronts pionniers, navettes intra-urbaines, etc., constituent autant de types et de variation temporelles dans des systèmes de mobilités complexes (figure 4).

Le travail récent de M. Smallman Raynor et A. D Cliff (2001) présente enfin un intérêt particulier parce qu'il relie mobilité et diffusion. L'analyse de l'épidémie de fièvre typhoïde dans les camps militaires au cours de la guerre américano-espagnole de 1898 montre le rôle des déplacements de populations entre les différents camps. Les transferts de régiments mettent en place le processus de diffusion en organisant — parfois sur des distances importantes — la dissémination de l'épidémie. Dans les camps, la proximité des individus organise le pic de l'épidémie. Enfin, la position et la taille des camps tendent à organiser une diffusion hiérarchique de la typhoïde.

En somme, la mobilité abordée ici comme un déplacement possède une propriété épidémiogène fondamentale parce que d'une part, elle peut permettre la transmission de la plupart des agents pathogènes et d'autre part, elle structure leur expansion dans l'espace.

### 3 - Introduire les formes de la mobilité dans la modélisation de la diffusion des épidémies

Les approches individu-centrées apportent de nouveaux concepts et méthodes pour explorer les phénomènes qui se propagent dans l'espace géographique. Insérées dans le champ des théories de la complexité, ces approches appliquées à des problématiques de diffusion postulent que la répétition de processus, plus ou moins élaborés à un niveau élémentaire, a une incidence sur le devenir de la diffusion à un niveau global, à la fois dans les taux de propagation, leurs distributions spatiales et la vitesse de diffusion du phénomène [Daudé, 2004].

Une formalisation théorique des processus de diffusion particulièrement adaptée à ces méthodes, notamment les Systèmes multi-agents [Ferber, 1995] a été élaborée [Daudé et Langlois, 2004]. Cette formalisation propose de distinguer dans tout phénomène de diffusion une *population d'hôtes*, caractérisés par un certain nombre de variables d'état dont l'une d'elles exprime l'avancement du phénomène (S pour « Sain » et I pour « Infecté » dans un cadre épidémiologique) et un *vecteur*, qui représente le phénomène qui se propage. Tout hôte peut être à la fois émetteur du processus de diffusion, lorsque son état le permet (état égal à I par exemple), ou récepteur du vecteur (état égal à S). Chaque hôte dispose ainsi d'une *règle d'émission*, qui exprime les modalités de sortie du vecteur, de l'hôte vers l'extérieur, et d'une *règle d'acquisition*, qui exprime les règles d'entrée du vecteur, de l'extérieur vers l'hôte. Enfin un dernier élément, fondamental dans tout processus de diffusion, est l'existence de *canaux de propagation*, supports des flux de relation des différents hôtes, qui permettent au vecteur de circuler dans la population au travers d'un *processus de circulation*.

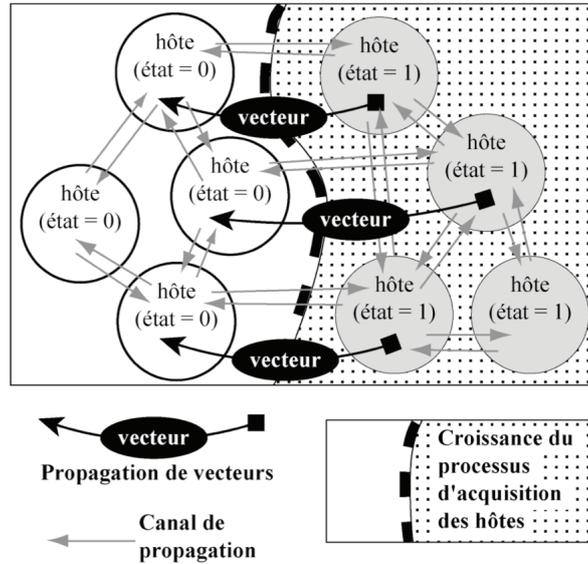


Figure 5 : formalisation d'un processus de diffusion

La figure 5 présente schématiquement ces différents éléments<sup>8</sup>. Appliquée à une réflexion sur la diffusion d'une épidémie, cette formalisation permet de définir différents paramètres jugés fondamentaux dans le mécanisme de propagation. Elle permet également, comme c'est le cas ici, de se concentrer sur une dimension particulière de la diffusion, à savoir la mobilité des agents et son incidence sur la circulation et la diffusion du vecteur. Nous élaborons ainsi un modèle relativement simple quant aux hypothèses posées sur l'ensemble des paramètres de cette formalisation à l'exception de la mobilité, *i.e.* la circulation du vecteur dans l'espace.

Le processus de circulation du vecteur dans les canaux de propagation peut être traité en prenant en considération les différentes formes de la mobilité qui peuvent être ainsi associées à différents types de déplacements (figure 6). Un cadre de formalisation peut être tout d'abord proposé. Quelle que soit l'échelle d'observation, il est possible de simplifier les formes de mobilités à partir de deux critères. Le premier porte sur le « dessin » de la mobilité dans l'espace. Il peut être linéaire, circulaire ou encore, mixte. Le second prend en considération des styles<sup>9</sup> de mobilité, c'est-à-dire les étapes intermédiaires variables dans un itinéraire de déplacement individuel.

<sup>8</sup> Par souci de lisibilité, on a représenté la propagation du vecteur aux côtés du canal de propagation alors qu'elle se réalise à l'intérieur de celui-ci.

<sup>9</sup> Traduction ici du terme « pattern » utilisé en anglais.

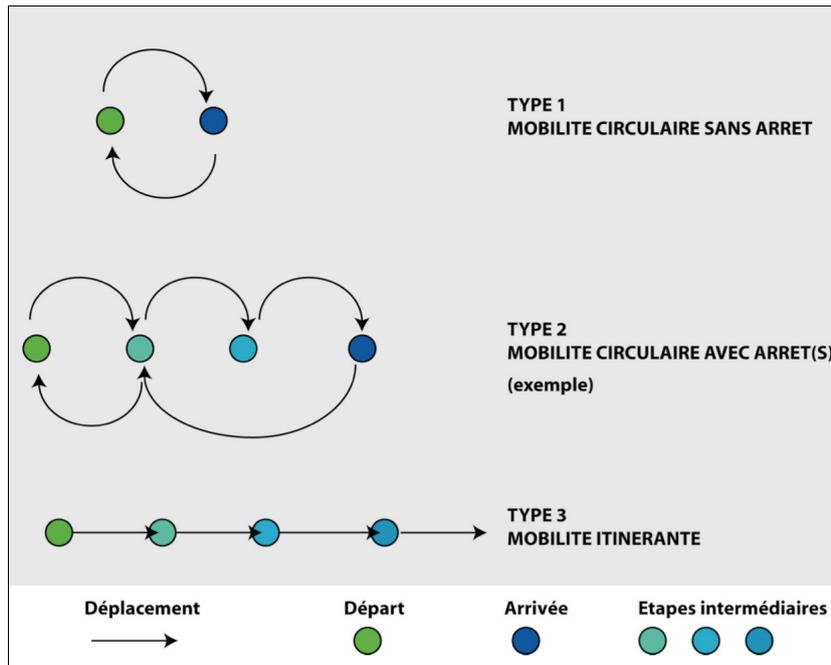


Figure 6 : exemples de formalisation de la mobilité

Dans le modèle, seuls deux des types d'actions de la mobilité dans la transmission d'un agent pathogène sont considérés : la mobilité vectrice et la mobilité acquérante (figure 3). La mobilité caprice a été écartée pour deux raisons :

- la première réside dans le caractère exploratoire de ce travail et la nécessité de poser des hypothèses simples afin d'identifier le rôle des mobilités — et la pertinence de son étude — dans le processus de diffusion ;
- la seconde est le caractère assez marginal de ce type de transmission. Ce type de mobilité peut être en effet identifié dans des situations très particulières, comme par exemple lors d'une transmission d'un agent pathogène dans des lieux clos en déplacement (avion, train...).

### **Hypothèses et formalisation des mobilités dans le cadre d'un SMA**

Un modèle à base d'agents a été conçu afin d'examiner le rôle de la mobilité dans la diffusion d'une épidémie. Les agents (les hôtes) sont les porteurs du virus, la manière dont ils se déplacent, et avec eux le virus, est donc jugée fondamentale pour suivre la propagation. Nous avons établi trois types de déplacements que l'on représente dans la figure 7 et qui renvoient aux formes de mobilité présentées précédemment.

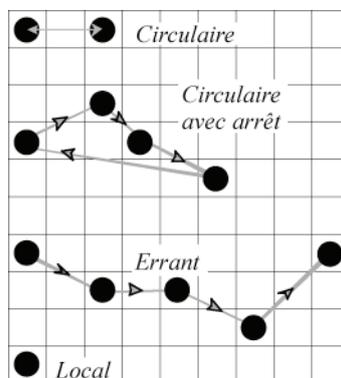


Figure 7 : exemples de types de mobilité dans le modèle

Les paramètres de déplacement lors des simulations présentées dans cet article sont reproduits dans le tableau 3 :

Types de mobilité	Nombre de lieux atteints (hors domicile)	Nombre de pas entre chaque lieu (comptés en cellules)
Circulaire simple	1	3
Circulaire avec arrêt	4	3
Errante	infini	3

Tableau 3 : paramètres associés aux types de mobilité

Cela signifie qu'un agent appartenant à la catégorie « circulaire simple » visite une cellule distante de trois cellules de la sienne puis revient à l'origine. Un agent de type « circulaire avec arrêt » visite quatre cellules distinctes avec un intervalle de trois cellules entre chaque arrêt. Enfin le type « errant » n'est pas contraint par un retour à sa cellule d'origine, il avance également par bonds de trois cellules. Ce choix de trois cellules traversées s'impose d'abord par la taille de la grille cellulaire choisie, un agent ne devant pas parcourir l'ensemble du domaine sur un seul coup. Ce choix vise également à écarter la question de la distance parcourue : ici tous les agents parcourent la même distance sur un intervalle de temps donné. Les hôtes ont donc tous le même intervalle de déplacement, soit trois pas à chaque déplacement, mais ont des orientations de déplacement différenciées, soumises à un aléa pour limiter les effets de linéarité. Pour éviter en effet qu'un agent visite toujours les mêmes cellules, une valeur aléatoire entre zéro et soixante tirée selon une loi uniforme détermine en partie l'angle de déplacement de l'agent à l'instant  $t$ , celle-ci venant s'ajouter à l'angle d'orientation du déplacement en  $t-1$  de l'agent<sup>10</sup>. Le modèle prend également en compte des hôtes qui ne se déplacent pas (« local » dans la figure 7), leur but étant de « fixer » spatialement le virus, comme nous le verrons par la suite. La plupart des agents se déplacent donc dans l'espace de simulation et transmettent un virus parmi la population.

La règle de propagation est extrêmement simple : tout hôte infecté et localisé sur une cellule de coordonnées  $(i,j)$  sélectionne un hôte selon un tirage aléatoire parmi les  $n$  hôtes en  $(i,j)$ , si ce dernier est sain (état = S), il devient infecté (état = I). Les règles de propagation et d'acquisition sont donc ici confondues puisqu'un agent ne change pas son propre état (par une règle d'acquisition), mais est modifié directement par l'action d'un autre agent (par la règle de propagation). Enfin, il y a homogénéité du risque de contamination pour tous les hôtes, aucun paramètre aléatoire n'est sollicité à l'exception de celui présenté précédemment. Le choix d'un modèle de contamination aussi simple est cependant justifié dans la mesure où l'objectif principal est essentiellement ici de « questionner » les effets des types de mobilités sur un processus de diffusion d'une épidémie.

La simplicité de ces dernières hypothèses trouve sa justification dans notre souci d'explorer la temporalité de la diffusion : les hypothèses comportementales amèneront une couverture globale de l'espace et donc une contamination totale de la population d'hôte. Ce qui nous intéresse dans un premier temps ce sont donc les différentiels qu'introduisent les mobilités dans la diffusion, en insistant sur le processus de circulation du vecteur, qui s'exprimeront principalement par une étude temporelle de la diffusion.

### **Étude de la mobilité dans le cas d'une distribution homogène de la population**

#### *Exploration de la diffusion dans un univers « mono-mobile »*

Une première série de simulations vise à valider le bon déroulement du programme, c'est la phase de vérification du modèle. Pour cela, on génère deux agents par cellule (5 202 agents dans une grille 51\*51), soit un agent local et un agent mobile (respectivement de type « circulaire », « circulaire avec arrêt » et « errant »). Tous les agents sont sains à l'exception de l'agent local situé dans la cellule centrale (0,0). Outre la vérification du modèle, cette première série de simulations met en évidence des différentiels dans la temporalité de diffusion selon la catégorie d'agents mobile générée à l'initialisation (figure 8).

<sup>10</sup> Si l'agent s'est déplacé en  $t-1$  selon un angle de  $40^\circ$  et qu'il tire une valeur égale à 20, son angle de déplacement en  $t$  sera égal à  $60^\circ$ . On évite ainsi un déplacement totalement aléatoire lors de chaque déplacement, notamment si l'on tirait une valeur entre  $0^\circ$  et  $360^\circ$ , ce procédé ne permettant pas à l'agent de s'éloigner de manière satisfaisante de sa cellule d'origine en quelques itérations.

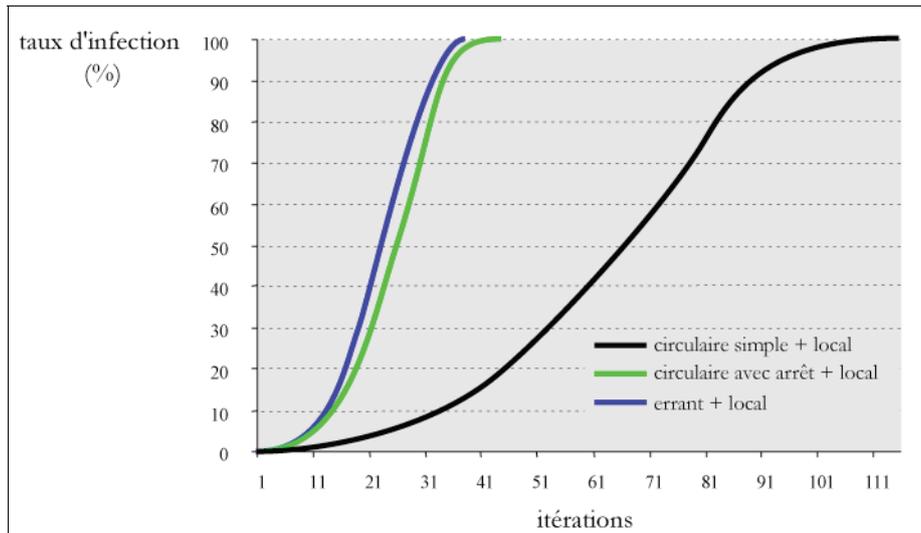


Figure 8 : dynamiques temporelles de la diffusion selon trois types de mobilité

Si on compare ces trois courbes, on constate que près de trois fois plus d'itérations sont nécessaires pour couvrir l'espace de simulation lorsque les agents ont une mobilité réduite, en comparaison avec celles générées lorsque les agents ont une portée spatiale plus large : plus un agent porteur de l'épidémie est susceptible de se déplacer dans des zones non encore touchées par le virus, plus sa propension à participer à une diffusion rapide de celle-ci sera grande, toutes choses égales quant aux modalités de transmission. Dit autrement, lorsque l'opacité de l'espace agit de manière différenciée chez les agents, il en résulte une propension à atteindre un nombre plus ou moins élevé d'agents et donc un différentiel dans la temporalité de la diffusion selon le groupe concerné. Ce phénomène est visible dans l'expression spatiale de la diffusion selon le type de mobilité. La figure 9 montre la propagation lorsque la mobilité est de type « errant », moins de quarante itérations<sup>11</sup> sont nécessaires pour couvrir totalement l'espace de simulation et infecter les 5 202 agents présents. Comme on peut le voir sur cette figure, la présence dans le modèle d'agents stationnaires, de type « local », permet de fixer le virus en une cellule et permet de « lire » la diffusion dans l'espace : on aurait en effet une autre lisibilité spatiale de la propagation si l'on observait seulement les groupes mobiles.



Figure 9 : expression spatiale de la diffusion selon une mobilité de type « errant »

Du point de vue de l'expression spatiale de la diffusion, ce modèle présente une certaine similitude avec les représentations que l'on observe dans les modèles de physique de type *Diffusion Limited Aggregations (DLA)*. Dans ces modèles, l'objectif est de simuler des formes ramifiées observées dans la nature à partir d'une particule autour de laquelle se fixent d'autres particules en mouvement.

La diffusion est jusqu'à présent appréhendée à travers un seul type de mobilité. Les courbes étant obtenues indépendamment les unes des autres, il semble intéressant de simuler la diffusion dans un univers où les trois types de mobilité cohabitent, donc une règle de circulation du vecteur plus complexe.

#### Exploration de la diffusion dans un univers de « multi-mobilités »

L'objectif de ces simulations est d'observer, dans un premier temps, les effets de la combinaison des différentes mobilités dans le temps de la diffusion : parvient-on à une accélération ou une décélération de la dynamique temporelle ? Dans un second temps, il s'agit de prendre un point de vue un peu différent de celui habituellement choisi, celui des principaux émetteurs du virus.

Une première série de simulations avec un agent de chacune des catégories par cellule, soit quatre agents par cellule, montre que la propagation a tendance à s'accélérer nettement par rapport aux simulations précédentes. En effet, avec maintenant 10 404 agents, soit le double des simulations précédentes, l'espace de simulation est couvert aussi rapidement que pour les « meilleurs » délais des simulations dans un univers de mono-mobilité,

<sup>11</sup> Soit une image toutes les cinq itérations.

soit environ 40 itérations. Ce phénomène est parfaitement compréhensible : il renvoie à un mécanisme de propagation global et local.

À partir d'un noyau initial d'infection, certaines catégories d'agents essaient rapidement sur une longue distance alors que d'autres comblent progressivement les zones intermédiaires, chacune des catégories jouant ainsi un rôle précis dans la propagation. Ce mécanisme est visible sur la figure 10 avec l'apparition de « couloirs de propagation », zone bleue (caractéristiques des agents qui se déplacent tout en infectant d'autres agents) et la contamination en « tâches d'huile », zone verte qui se réalise principalement par les agents à faible mobilité.

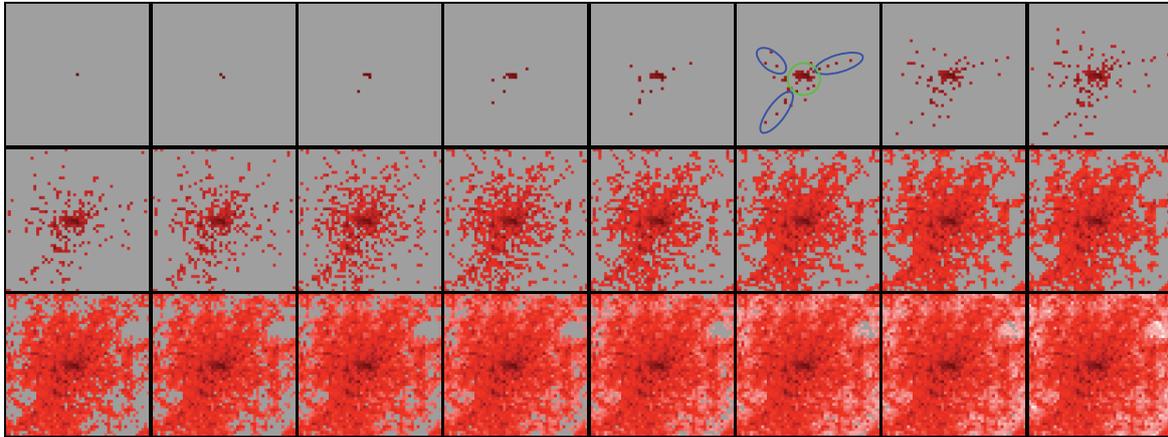


Figure 10 : la diffusion dans un univers où se côtoient différentes formes de mobilité

Si on observe maintenant plus en détails les taux de contamination par catégories d'agents rapportés à la population totale contaminée, on voit que dans un premier temps la diffusion touche principalement des agents à faible mobilité, soit des locaux et des circulaires, puis des agents à mobilité moins restreinte comme l'errant et le circulaire avec arrêt. La nature même du modèle produit un effet de lissage au-delà de 10 % de la population infectée (12<sup>ème</sup> itération), chacune des catégories étant alors également touchée par l'épidémie (figure 11).

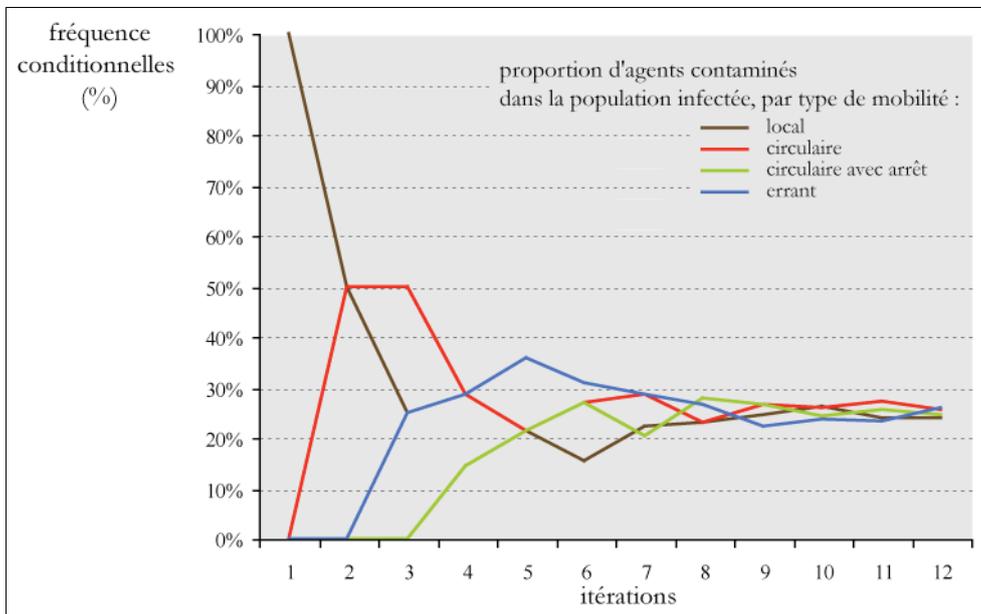


Figure 11 : répartition des individus contaminés selon leurs types de mobilité

Un des aspects intéressants de la modélisation multi-agents s'exprime ici : elle facilite le suivi individuel, par groupe ou collectif, du comportement d'hypothèses en permettant par exemple de comparer les courbes de contamination selon différentes catégories jugées pertinentes. On observe ainsi, classiquement, la diffusion du seul point de vue des individus ou de l'agrégat, effectivement touchés par une épidémie, sans pouvoir isoler et mesurer le poids des émetteurs et des récepteurs dans la diffusion. Or, cette distinction est essentielle puisque les récepteurs, ceux qui sont nouvellement atteints par l'épidémie, deviennent à leur tour des émetteurs, ceux qui

transmettent l'épidémie : on peut alors espérer isoler parmi la population les catégories qui présentent le plus de risque dans la transmission du virus.

Les résultats des simulations ont montré que très rapidement, aux alentours de 10 % de la population totale, s'établissait une équi-répartition des taux de contamination par catégorie<sup>12</sup>. Cela signifie que dans notre modèle, tous les agents sont également représentés en tant que récepteur du virus et cette représentativité est proportionnelle à leur poids dans la population, compte tenu de l'homogénéité de leur distribution spatiale<sup>13</sup>. Ainsi, au terme des simulations le taux d'infection se répartit de manière équivalente à la répartition de la population par catégorie, soit 25 % pour chacune des quatre modélisées ici. Or cette équi-répartition des groupes d'agents du point de vue des récepteurs n'existe pas lorsqu'on observe la répartition du point de vue des émetteurs. La figure 12 représente ainsi la proportion d'agents ayant été contaminés par une catégorie d'agents, *i.e.* du point de vue de la mobilité.

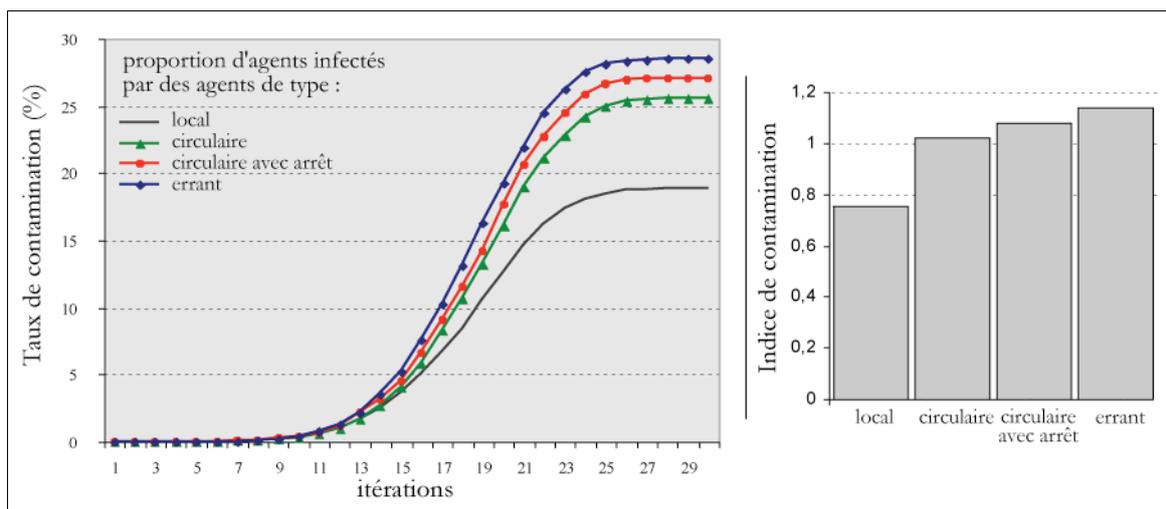


Figure 12 : proportion d'agents infectés par une catégorie d'agents et indice de contamination (dans le cas d'une distribution spatiale et des effectifs homogènes)

S'il n'y a pas de différence notable dans le profil des émetteurs du virus durant les premières phases de la propagation, celle-ci apparaît de manière nette et s'amplifie au-delà de 5 % environ de la population contaminée. Ce sont les agents « locaux » qui, au terme de la simulation, ont le moins infecté d'agents (moins de 19 %), alors que les agents de type « errant » sont les plus contaminants (29 %), les deux autres catégories étant responsables pour environ 26 % (entre 25 % et 27 %). On peut ainsi établir un indice de contamination qui varie de 0 à l'infini et qui détermine le poids de contamination d'un groupe sur l'ensemble de la population. Cet indice de contamination est un rapport entre le nombre d'agents contaminés d'une catégorie, comparé au nombre d'agents qu'ils ont contaminé. Lorsqu'il est inférieur à un, le groupe est peu contaminant, d'autant plus que la valeur est proche de la valeur zéro. À l'opposé, si l'indice est supérieur à un, le groupe sera d'autant plus contaminant que l'on s'éloigne de cette valeur. Ces résultats confirment alors le fait que les agents qui circulent font office de « front pionnier » ; ils ouvrent de nouvelles perspectives à la diffusion du virus dans l'espace, celle-ci étant ensuite généralisée par les agents locaux ou ceux ayant une couverture spatiale plus faible que les « errants ».

### Étude de la mobilité dans le cas d'une distribution hétérogène de la population

L'objectif est maintenant de dépasser l'hypothèse forte d'une distribution spatiale homogène et d'une équi-répartition des effectifs par catégorie pour observer, toutes choses égales par ailleurs, le comportement de la diffusion. Une des questions à laquelle nous souhaitons répondre est de savoir si la temporalité de la diffusion est aussi rapide et si l'indice de contamination conserve le même profil lorsque les agents mobiles sont faiblement représentés dans l'espace.

Une série de simulation a ainsi été réalisée avec les paramètres suivants. L'espace accueille 50 % d'agents de type « local », 30 % de type « circulaire simple », 15 % de type « circulaire avec arrêt » et 5 % de type « errant ». La figure 13 permet d'observer à la fois la proportion d'agents contaminés par chacune des catégories et l'indice de contamination, soit le nombre d'agents que contamine en moyenne un agent d'un certain type.

<sup>12</sup> La répartition des 10 % d'individus infectés dans la population totale s'établit pour ¼ dans chaque catégorie.

<sup>13</sup> Rappelons qu'à l'initialisation, la distribution spatiale des proportions d'agents se fait à la cellule, donc toutes les cellules comportent le même nombre d'agents par catégories.

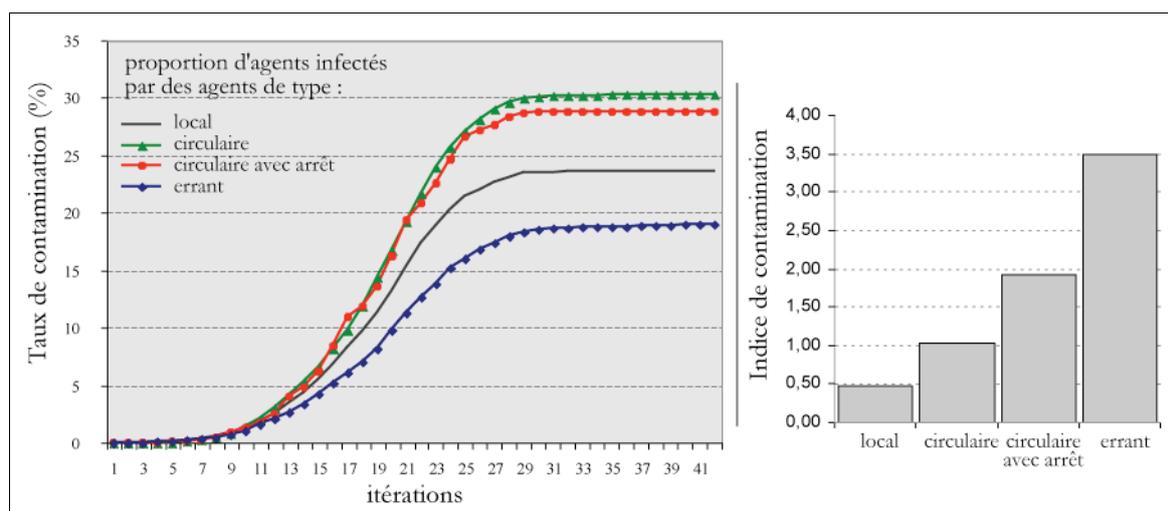


Figure 13 : proportion d'agents infectés par une catégorie d'agents et indice de contamination (dans le cas d'une distribution spatiale et des effectifs hétérogènes)

Un premier constat que l'on pouvait déduire des résultats précédents est que la diffusion est plus lente lorsque la proportion d'agents mobiles est faible dans la population totale. Plus intéressant est le changement dans l'ordre des courbes de contamination. Alors qu'avec une équivalence des effectifs, l'ordonnement des courbes traduisait le poids de la mobilité dans la responsabilité de la diffusion (figure 12), nous avons ici une légère réorganisation des courbes : les agents de type « errant » sont ceux qui ont proportionnellement contaminés le moins d'individus, ce qui renvoie à leur faible nombre (5 % de la population). Mais si on compare cette observation avec l'indice de contamination, leur rôle dans la propagation de l'épidémie est bien plus évidente qu'elle ne l'était dans les situations précédentes, leur indice étant égal à 3,5. Cette situation traduit le fait qu'étant moins nombreux, les agents de type « errant » ont d'un point de vue collectif infectés moins d'agents que dans les simulations précédentes mais beaucoup plus d'un point de vue individuel, ce qui confirme une nouvelle fois leur rôle prédominant dans « l'essaimage » du virus, par la multiplication des lieux de présence du virus.

## Conclusion : développements et perspectives

En l'état actuel, la principale richesse du modèle est de permettre la génération de différentes formes de mobilité, l'observation spatiale de cette mobilité et le suivi des comportements individualisés ou agrégés des agents selon leur catégorie. Chacun de ces éléments peut être paramétré : différents jeux de paramètres concernant la portée spatiale peuvent être testés ainsi que différents effectifs par catégorie. D'autres investigations ont été menées, qui portent notamment sur l'introduction d'une probabilité de transmission différenciée selon la catégorie d'agents.

Les développements à venir portent principalement sur l'abandon des hypothèses posées quant aux configurations spatiales. Un des premiers enjeux est de passer d'un espace strictement maillé à un espace réticulaire, introduisant ainsi des effets de réseaux dans la propagation. Si de nombreuses études montrent en effet l'importance des réseaux et de leurs topologies dans la propagation des épidémies<sup>14</sup>, peu à notre connaissance combinent réseau et mobilité dans une même étude, les SMA étant dans ce cas particulièrement bien adaptés. Un second enjeu sera d'introduire une gestion différenciée des temporalités de la mobilité. Les résultats exposés jusqu'à présent sont produits selon l'hypothèse d'une équivalence temporelle de la mobilité, l'ensemble des agents effectuant un trajet à chaque itération et ce quelle que soit leur catégorie. Or les mobilités présentées ici s'inscrivent chacune dans des contextes particuliers qui s'expriment par des temporalités différentes qu'il faudra introduire par la suite.

Un troisième enjeu est de confronter ces résultats avec des données épidémiologiques et d'étudier les apports de l'approche « individu-centrée » sur la compréhension des processus de diffusion. Les travaux aux échelles micros (ville, quartiers...), encore rares, constituent un cadre de recherches particulièrement adapté malgré la complexité de ces organisations.

<sup>14</sup> Notamment les travaux de P. Crépey et L. Toubiana sur les réseaux de type « scale-free » de taille finie.

## Bibliographie

- ARINO J., DAVIS J., HARTLEY D., JORDAN R., MILLER J., VAN der DRIESSCHE P., 2005, A multi-species epidemic model with spatial dynamics, <http://www.math.mcmaster.ca/arino/papers/ADHJMvdD.pdf>
- BAROYAN O.V., RVACHEV L.A., BASILEVSKY U.V., EZMAKOV V.V., FRANK K.D., RVACHEV M.A., *et al.*, 1971, "Computer modeling of influenza epidemics for the whole country (USSR)". *Advances in Applied Probability*, 3, pp. 224-226.
- BARRETT C. L., EUBANK SG., SMITH JP., 2005, "If smallpox strikes Portland", in *Scientific American*, vol. 292, 3, March.
- BARTLETT M. S., 1960, "The critical community size for measles in the United States", in *Journal of the Royal Statistical Society, Series A*, 123, pp. 37-44.
- BATTY M., 2003, "Agent-Based pedestrian modelling", in Longley P., Batty M., *Advanced Spatial Analysis, The CASA book of GIS*, ESRI Press, RedLands, California.
- BJØRNSTAD, O.N., FINKENSTÄDT, B., GRENFELL, B.T., 2002, "Dynamics of measles epidemics: Estimating scaling of transmission rates using a time series SIR model" in *Ecological Monographs*, 72, pp. 169-184, <http://www.zoo.cam.ac.uk/zoostaff/grenfell/research/research.htm> (University of Cambridge)
- BONABEAU E., TOUBIANA L., FLAHAUT A., 1999, "The geographic spread of influenza", *Working paper of Santa Fe institute*, [www.santafe.edu/research/publications/workingpapers/99-01-004.pdf](http://www.santafe.edu/research/publications/workingpapers/99-01-004.pdf)
- BONABEAU E., TOUBIANA L., FLAHAUT A., 1998, "Evidence for global mixing in real influenza epidemics" in *Journal of physics A: mathematical and general*, 31 (19), pp. 361-365.
- BROUTIN H., ELGUERA E., SIMONDON F., GUÉGAN J-F, 2004, "Spatial dynamics of pertussis in a small region of Senegal" in *Proceeding of the Royal Society, Lond B.*, 271, pp. 2901-2998.
- BROWNLEA, A. A. 1972. "Modelling the geographic epidemiology of infectious hepatitis", in *Medical Geography: Techniques and Field Studies*, N.D. McGlashan (Ed.), pp. 279- 300.
- CARLIER F., 2002, « Les agrégats déposés : les briques pour construire des nanostructures », in *Images de la physique*, 2001-2002, pp. 49-55.
- CLIFF A. D., ORD J.K., 1973, *Spatial Autocorrelation*, Pion, Londres.
- CLIFF A. D., ORD J.K., 1981, *Spatial Processes: Models and Applications*, Pion, Londres.
- CLIFF A. D., HAGGETT P., ORD J. K., et VERSEY G. R., 1981, *Spatial diffusion: an historical geography of epidemics in an island community*, Cambridge University Press.
- CLIFF A. D. with SMALLMAN-RAYNOR M. R., 2004, "War Epidemics: a Geography of Infectious Diseases in *Military Conflict and Civil Strife, 1850-2000*", Oxford University Press, 800 p.
- CLIFF A. D., HAGGETT P. and SMALLMAN-RAYNOR M. R., 2000, *Island Epidemics*, Oxford University Press, 563 p.
- DAUDÉ E., 2004, « Apports de la simulation multi-agents à l'étude des processus de diffusion », *Cybergeo : Revue européenne de géographie*, n° 255, <http://193.55.107.45/eurogeo2.htm>, 15 p.
- DAUDÉ E., LANGLOIS P., 2004, « Les formes de la diffusion », Colloque Géopoint'04, Avignon, 5 p.
- DIBBLE C., 2004, "The GeoGraph 3D Computational Laboratory: Network and Terrain Landscapes for RePast" in *Journal of Artificial Societies and Social Simulation*, vol. 7, n° 1 <http://jasss.soc.surrey.ac.uk/7/1/7.html>
- ELIOT E., 2000a, « Eléments et propositions pour une géographie du VIH / SIDA en Inde », in *Espace, Populations et Sociétés*, « maladies émergentes et reviviscentes », 2, pp. 179-194.
- ELIOT E., 2000 b, « La diffusion du VIH en Inde : test d'un modèle de gravitation », in *L'Espace Géographique*, 29 (3), pp. 255-262.

- EUBANK S., GUCLU H., ANIL KUMAR V., MARATHE M., SRINIVASAN A., TOROCZKAI Z., WANG N., 2004, "Modelling disease outbreaks in realistic urban social networks", *Nature*, vol. 429, pp. 180-184.
- FERBER J., 1995, *Les systèmes multi-agents : vers une intelligence collective*, InterEditions, Paris.
- GESLER W., 1986, "The uses of spatial analysis in medical geography: A review" in *Social Science and Medicine*, 23(10), pp. 963-973.
- GILG A.W., 1973, "A study in agricultural disease diffusion: the case of the 1970-71 fowl-pest epidemic" in *Institute of British Geographers, Publications*, 59, pp. 77-97.
- GILLON P., 1997, « Le modèle gravitaire : quelques réflexions sur le transfert d'un modèle physique en géographie » in *Actes du Géoforum de l'AFDG*, « Géographie et modèles ».
- GOULD P., 1994, "The search for spatiotemporal information: predicting the next map of AIDS", in *Systema Terra*, 3, pp. 24-27.
- GOULD P., 1997, "Spreading HIV across America with an air passenger operator", in *Proceeding of the international symposium of computer mapping in epidemiology and environmental health*, April, pp. 159-162.
- GRENFELL B. T and BOLKER B. M., 1998, "Cities and villages: infection hierarchies in a measles metapopulation" in *Ecology Letters*, 1(1) pp. 63-70.
- HAGGETT P., 2000, *The Geographical Structure of Epidemics*, Clarendon Press, Oxford, 149 p.
- HAGGETT P., 1976, "Hybridizing alternative models of an epidemic diffusion process", in *Economic Geograph*, 52, pp. 36-46.
- HAGGETT P., 1994, "Geographical aspects of the emergence of infectious diseases", in *Geografiska Annaler, Series B*, 76(2), pp. 91-104.
- HÄGERSTRAND T., 1952, "The propagation of innovation waves", in *Lunds studies in geography*, Serie B., Vol. 4.
- HUNTER J.M., YOUNG J.C., 1971, "Diffusion of influenza in England and Wales" in *Annals of the Association of American Geographers*, 61, pp. 637-653
- LALOU R. et V. PICHÉ, 2004, « Les migrants face au SIDA : entre gestion des risques et contrôle social. L'exemple de la vallée du fleuve Sénégal », in *Population* 59(2), pp. 233-268.
- LONGINI I.M., 1988, "A mathematical model for predicting the geographic spread of new infectious agents", in *Mathematical Biosciences*, 90(1-2), pp. 367-383
- LOYTONEN M., ARBONA S.I., 1996, "Forecasting the AIDS epidemic in Puerto Rico", in *Social Sciences and medicine*, 42(7), pp. 997-1010.
- MEADE M.S., EARICKSON R. J., 2000, *Medical Geography*, Guilford.
- MOLLISON D., 1995, *The structure of epidemic models*, Cambridge UP.
- MORENO N., ABLAN M., TONELLA G., 2002, "Spasim: a software to simulate cellular automata models" in *Proceedings of the International Environmental Modelling and Software Society*.  
[http://www.iemss.org/iemss2002/proceedings/pdf/volume%20tre/198\\_moreno.pdf](http://www.iemss.org/iemss2002/proceedings/pdf/volume%20tre/198_moreno.pdf)
- NOBLE, J. V., 1974, "Geographic and Temporal Development of the Plague", *Nature*, 250, pp. 726-729.
- PATTERSON K. D., PYLE G.F., 1991, "The geography and mortality of the 1918 influenza pandemic", in *Bulletin of historical medicine*, 65 (1), pp. 4-21.
- PROTHERO R. M., 2002, "Population movements and tropical health", in *Global change and Human health*, 3 (1), pp. 20-31.
- RVACHEV L. A., LONGINI I. M., 1985, "A mathematical model for the global spread of influenza" in *Mathematical Biosciences*, 75(1), pp. 13-23.
- SANTOS C. B. Dos, BARBIN D., CALIRI A., 1998, "Percolation and the epidemic phenomenon: a temporal and spatial approach of the illness spread", in *Scientia Agricola*, vol. 55, n° 3, pp. 418-427.

- SIMOES J. M., 2003, "Using GIS and Cellular Automata to model the Propagation of Infectious Diseases", in [http://www.gis.uclbusiness.ucl.com/pooled/articles/BF\\_EVENTART/view.asp?Q=BF\\_EVENTART\\_77304](http://www.gis.uclbusiness.ucl.com/pooled/articles/BF_EVENTART/view.asp?Q=BF_EVENTART_77304)
- SIMOES J. M., 2005, "A complex system approach to spatial epidemic" in [http://www.conferences.unimelb.edu.au/smocs05/SMOCS\\_Papers/simoes.pdf](http://www.conferences.unimelb.edu.au/smocs05/SMOCS_Papers/simoes.pdf)
- SMALLMAN-RAYNOR M., CLIFF A. D., 2001, "Epidemic diffusion processes in a system of US military camp: transfer diffusion and the spread of typhoid fever in the Spanish-American war, 1898", in *Annals of the Association of American Geographers*, 91(1), pp. 71-91.
- SMITH P., THOMAS R., 2003, "Space-time epidemic modelling of HIV / AIDS diffusion between Eastern and Western Europe", in TOUBIANA L., VIBOUD C., FLAHAULT A. and VALLERON A.-J. (eds) *Geography and Health*, Proceedings of GEOMED 2001, Inserm, Chapter 3, pp. 31-52.
- WATTS D. J., 2002, *Six degrees: the science of a connected age*, Norton, 374 p.
- WATTS D. J., 2004, *Small worlds: the dynamics of networks between order and randomness*, Oxford University Press, 262 p.