



# Résumé

**Mots-clés** : réassurance vie, risque catastrophe, risque de pandémie, taux de surmortalité pandémique, impact d'une pandémie, grippe, modèle épidémiologique, simulation d'épidémie, modèle SEIR stochastique.

D'un point de vue purement littéraire, une pandémie désigne une maladie ayant impacté toute la population. Que ce soit sur le plan humain, sanitaire, ou bien sur le plan assurantiel, ce risque ne peut donc être ignoré ou minimisé.

La couverture d'un tel risque par le biais de la réassurance est aujourd'hui un enjeu des plus importants pour le marché de l'assurance vie et de personne. L'une des conséquences les plus marquantes d'une pandémie étant une forte et ponctuelle dérive de la mortalité, il semble alors qu'un des axes de développement réside dans une étude des quotients de surmortalité par âge. Cependant, s'il est important pour le marché de l'assurance de se protéger contre la survenance d'une pandémie, il est également primordial pour celui de la réassurance de tarifier au mieux une telle couverture.

Afin de mettre en place un modèle de tarification efficace et prenant en compte les diverses caractéristiques d'une pandémie, il nous faut prendre en compte des composantes à la fois biologiques, mais également historiques. Or, il semble qu'une seule maladie soit capable aujourd'hui de provoquer une pandémie ayant un impact non négligeable sur l'ensemble de la population : la grippe. En effet, si nous nous intéressons un tant soit peu à l'histoire moderne, les seules pandémies ayant eu des impacts forts sur la population humaine ont toutes une origine grippale. On se souvient ainsi de la grippe dite « espagnole », qui aurait causé selon les dernières estimations près de 100 millions de morts, mais également de la peur des autorités plus récemment, en 2009, devant la possible émergence d'une nouvelle pandémie grippale.

Il existe deux catégories de modèles permettant l'étude de l'impact d'une pandémie : les modèles épidémiologiques, permettant de simuler la maladie, et les modèles actuariels qui eux reposent sur une étude de données historiques. Nous entremêlons dans ce mémoire ces deux types de modèles, afin de créer un modèle de tarification reposant certes sur des données historiques, mais également calibré par des données épidémiologiques, et permettant ainsi de simuler la propagation d'une pandémie répondant à certains critères de contagiosité et de virulence. Ce modèle nous permet enfin d'aboutir à une méthodologie de tarification permettant au réassureur d'aider au mieux le marché assurantiel, c'est-à-dire en couvrant le risque de manière intelligente, sans mettre en danger l'une ou l'autre des parties.

Il semble que le risque de survenance d'une pandémie représente aujourd'hui un challenge pour l'humanité, challenge que le monde de l'assurance et plus encore de la réassurance se doit d'accompagner au mieux. Les travaux déjà entamés par les réassureurs du marché français le montre, leur présence sur ce risque, et notamment au niveau de la prévention est plus que primordiale, elle est indispensable afin de pouvoir y faire face dans les meilleures conditions, et cela passera par un travail commun entre tous les acteurs du marché.

## Summary

Key words : life reinsurance, catastrophic risk, pandemic risk, excess mortality rate, impact of a pandemic, influenza, epidemiological model, modeling of a pandemic, stochastic SEIR model.

According to the literature, a pandemic designates a disease that has spread to the entire population. On the health level as well as on the insurance level, it represents a risk that cannot be ignored or minimized.

The coverage of such a risk by the use of reinsurance is an important issue for the Life and Health insurance market nowadays. One of the biggest impact of a pandemic is a strong and sudden mortality drift, therefore we should focus on the study of excess mortality rates. However, as much as it is important for the Life and Health insurance market to cover itself against this risk, it is also essential for the reinsurance market to be able to quote for this coverage in the best possible way.

To be able to create such a pricing model which could take into account the characteristics of a pandemic, we need to use biological aspects, but also historical ones. But it seems that only one disease is capable of creating an outbreak today that could lead into a pandemic, and that disease is called influenza. Indeed, with only a little interest in modern history, it seems like the few pandemic outbreaks were all caused by influenza virus. The so called « Spanish flu » will be remembered as the pandemic that killed nearly a hundred million people across the globe, but one should not forget about the 2009 flu which spread the panic of a brand-new outbreak to every single government.

There are two kinds of models for the purpose of studying the impact of a pandemic on a population. First, there is the epidemiological one, which permits to simulate the disease, then there is the actuarial one, based on historical data. In this thesis, we mix those two kinds of models, to create a pricing model which is certainly based on historical data, but also calibrated on epidemiological ones, which will let us simulate the spread of a pandemic following some criteria regarding communicability and virulence. Eventually, this model results in a pricing methodology allowing the reinsurance market to best help the insurance market, by covering the risk in an intelligent way, without endangering either one of the parties.

It seems like the risk of a pandemic outbreak is one of the biggest challenges humanity will be facing in the upcoming decades, challenge that has to be embraced by the insurance market and furthermore by the reinsurance market. As shown by previous works of reinsurers in France, their presence on this risk is of paramount interest in order to cope under the best conditions, and this will only happen through the collective work of all the players on the market.

## Remerciements

La rédaction d'un mémoire de fin d'étude ainsi que le travail nécessaire en amont ne sont choses aisées pour personne. Le chemin parcouru depuis l'élaboration du sujet, jusqu'à sa mise sur papier, certes semé d'embûches, n'en reste pas moins l'un des plus importants à parcourir dans la vie d'un étudiant.

Le soutien apporté durant ces mois de travail aura mené à l'élaboration de ce mémoire et à son contenu.

Pour cela, je souhaiterai tout d'abord remercier l'Institut de Statistique de l'Université de Paris et son corps enseignant pour trois années de cours tout à fait fructueuses, ainsi que pour m'avoir accompagné tout au long de mes stages et alternances. Je remercie également l'équipe de la Direction Actuariat Souscription Vie de CCR Re, et tout particulièrement Mathieu Darnis pour son soutien tout au long de ce mémoire.

Un grand merci à Stephania pour ses relectures, ainsi qu'à Samuel, Lucas, Christine et Bo pour leurs précieux conseils.

Je remercie Jean-Marie Nessi, qui m'aura gratifié d'un tutorat tout à fait capital, tant pour son apport académique que moral.

Des remerciements se doivent également d'être dirigés vers Marc Bagarry, pour m'avoir initié au monde l'actuariat, alors que je n'étais encore qu'un jeune étudiant de l'ISUP. Enfin je remercie mes parents sans qui je ne serais pas arrivé jusqu'ici aujourd'hui, ainsi que Floriane, sans qui rien ne serait pareil.

# Sommaire

Résumé .....	1
Summary .....	2
Remerciements .....	3
Introduction .....	6
Première Partie : Description du phénomène .....	8
Chapitre 1 : Définition d'une pandémie. ....	9
1.1 Définition d'une épidémie. ....	9
1.2 La pandémie, un phénomène géographiquement étendu et fulgurant .....	9
1.3 Phases d'alerte à la pandémie OMS.....	10
1.4 Impact d'une pandémie .....	12
1.5 Quel risque de pandémie aujourd'hui ? .....	13
Chapitre 2 : Définition et caractéristiques du virus grippal.....	14
2.1 Définition de la grippe.....	14
2.2 Caractéristiques de la grippe .....	14
Chapitre 3 : Historique des pandémies de grippe .....	18
3.1 Historique précoce des pandémies .....	18
3.2 Grippe Espagnole de 1918, A(H1N1) .....	19
3.3 Grippe Asiatique de 1957-1958, A(H2N2) .....	20
3.4 Grippe de Hong-Kong 1968-1969, A(H3N2).....	20
3.5 Grippe de 2009 A(H1N1).....	21
Chapitre 4 : La pandémie de grippe, risque d'envergure .....	22
4.1 Définition d'un risque .....	22
4.2 Le risque pandémique.....	23
Chapitre 5 : Modèles compartimentaux déterministes simples .....	24
5.1 Modèle Susceptible, Infecté (SI) .....	24
5.2 Modèle Susceptible, Infecté, Susceptible .....	26
5.3 Modèle Sain, Infecté, Retiré.....	30
5.4 Modèle Sain, Exposé, Infecté, Retiré. ....	32
5.5 Modèle SEIR - Prise en compte de l'incubation .....	34
Deuxième partie : Mesure du phénomène .....	39
Chapitre 1 : Tables de mortalité : définition et historique.....	40
1.1 Table du moment.....	40

1.2 Paramètres d'une table de mortalité .....	41
1.3 Facteurs d'influence .....	43
1.4 Historique des tables de mortalité .....	43
Chapitre 2 : Evolution des tables de mortalité : Observations et Projections.....	45
2.1 Evolution des tables de mortalité depuis 200 ans.....	45
2.2 Modèle de Lee-Carter.....	47
Chapitre 3 : Estimations de surmortalité grippale .....	52
3.1 Principe de surmortalité.....	52
3.2 Estimation de surmortalité : méthode.....	52
3.3 Estimation de surmortalité : résultats .....	54
3.4 Estimation de surmortalité : modélisation.....	55
3.5 Estimation de surmortalité : Résultat.....	60
Troisième partie : Application à un traité de réassurance pandémie .....	62
Chapitre 1 : La réassurance, définition et historique .....	63
1.1 Historique rapide de la réassurance .....	63
1.2 Principe de la réassurance proportionnelle.....	64
1.3 Principe de la réassurance non proportionnelle.....	65
1.4 Condition contractuelles d'un traité de réassurance pandémie.....	66
Chapitre 2 : Application à un portefeuille sur le marché français .....	68
2.1 Présentation d'un portefeuille pour le marché français .....	68
2.2 Mesure d'exposition .....	70
2.3 Méthode de tarification.....	74
2.4 Avantages et limites du modèle.....	80
Conclusion et ouverture.....	82
Index des figures .....	84
Index des tableaux .....	86
Bibliographie .....	87
Annexe I : Décomposition d'une matrice en valeurs singulières .....	90
Théorème.....	90
Preuve.....	90
Annexe II : Estimation des paramètres de la loi de Weibull .....	91

## Introduction

Le terme pandémie, issu du grec ancien "*pān*" (tous) et "*dēmos*" (peuple), désigne une maladie s'étant propagée au point de toucher une espèce toute entière. Cette notion de globalité en fait l'un des évènements les plus redoutés par le marché de la réassurance, comme le démontre la note rédigée par l'Association des Professionnels de la Réassurance En France (APREF) en 2016<sup>1</sup>. Nous avons pu le voir dans la dernière décennie, avec la crainte qu'une pandémie sévère de grippe H1N1 (2009), et plus récemment H5N1, n'émerge, ou encore de voir le virus Ebola non plus cantonné à l'Afrique de l'Ouest mais répandu mondialement.

De par sa rapidité d'apparition, et sa propagation globale, la pandémie est une catastrophe à mettre en opposition avec les autres évènements de cette catégorie. Ainsi, lorsqu'un tremblement de terre ou une tempête sont localisés géographiquement, ou, d'un point de vue axé sur l'assurance de personne et l'assurance vie, là où un accident de car sera un évènement certes catastrophique mais localisé et n'impactant qu'un nombre restreint de personnes, une pandémie a la capacité de toucher la population mondiale, et donc potentiellement l'ensemble de la population assurée.

Bien avant que la notion d'assurance n'entre en jeu, il convient de rappeler que les pandémies ne sont pas récentes. Elles ont de manières régulières été rapportées dans l'Histoire de l'humanité, depuis le Moyen-Age mais également l'Antiquité. Cependant, malgré l'aspect relativement ancien que peuvent avoir les pandémies, elles représenteraient aujourd'hui à en croire les modélisateurs de risques AIR et RMS une menace bien plus importante que dans le passé<sup>2</sup>.

Il est d'une importance non négligeable d'étudier ce risque, que ce soit d'un point de vue scientifique, ou bien assurantiel. Cependant une modélisation du même ordre que celle déjà atteinte par exemple pour le risque de tempête en France n'est que peu probable, de par le manque d'historique réellement solide<sup>3</sup>, ainsi que par manque de données complètes. Les nombreuses avancées dans le domaine médical, et plus particulièrement dans celui de l'épidémiologie nous permettent d'appréhender de manière toujours plus précise les conséquences de la survenance d'une pandémie, mais ce risque n'en reste pas moins méconnu. Les couvertures de réassurance aujourd'hui souscrites par les acteurs du marché de l'assurance vie et de l'assurance de personnes ne sont pas optimales et engendrent une exposition importante. Il faut également noter que les clauses horaires et géographiques présentent le plus souvent dans les contrats de réassurance catastrophe (cela permet de définir le laps de temps sur lequel se déroule la catastrophe, ainsi que le rayon d'action) n'ont pas lieu d'être ici. Une pandémie est présente sur l'ensemble du globe, et pendant plusieurs semaines.

Au-delà des assureurs, les réassureurs seraient bien évidemment touchés sur de nombreux fronts, que ce soit sur les traités proportionnels en quote-part, ou bien sur des traités stop-loss. Il convient donc

---

<sup>1</sup> (18)

<sup>2</sup> (17)

<sup>3</sup> Dû à la rareté de la survenance de ce genre de catastrophe

pour ces entités d'appréhender au mieux ce genre de risque, d'abord en ayant une approche plus détaillée de leur exposition, mais également en adaptant les prix des couvertures spécifiques à ce risque.

Ce mémoire cherche donc, à apporter une nouvelle vision sur la pandémie en réassurance, grâce aux nombreux travaux déjà réalisés sur le sujet, mais également en prenant en compte les travaux épidémiologiques de modélisation du risque de pandémie dans le monde.

Nous présenterons donc les caractéristiques d'une pandémie, et plus précisément celles d'une pandémie de grippe, qui comme nous le verrons par la suite reste la pandémie la plus probable aujourd'hui. Nous verrons ses caractéristiques épidémiologiques, comme données par l'OMS par exemple, mais également quelques aspects biologiques.

Cela nous permettra de mettre en place plusieurs modèles, de complexité variée afin de mieux approcher les conséquences d'une pandémie sur une population quelconque. Il nous faudra ensuite appliquer ceci au monde de l'assurance et ainsi adapter les modèles afin qu'ils puissent refléter au mieux l'impact d'un tel risque sur une population assurée.

Pour cela, nous nous efforcerons de mettre en place un modèle reposant sur l'aspect de surmortalité, que nous élaborerons grâce à une étude sur les quotients de mortalité, que nous projeterons à l'aide de la méthode de Lee-Carter. Enfin, nous pourrons ensuite nous intéresser à l'impact d'une pandémie bi-centennale sur un portefeuille d'assurés, puis à la mise en place d'une méthodologie de tarification d'un traité de réassurance couvrant le risque de pandémie de grippe.

## **Première Partie : Description du phénomène**

# Chapitre 1 : Définition d'une pandémie.

Le terme de pandémie, nous vient du grec ancien "*pān*" (tous) et "*dēmos*" (peuple), et désigne une maladie s'étant propagée à l'ensemble de la population mondiale.

Ainsi, bien que cette définition soit assez vague, nous pouvons l'interpréter comme étant une épidémie s'étant propagée sur une zone géographique largement étendue. Une pandémie serait donc une maladie infectieuse développée au point de contaminer la quasi-totalité de la planète.

Bien sûr, pour pouvoir donner une idée des risques encourus par les assureurs ainsi que les réassureurs, nous devons aller plus avant dans cette définition, en dégagant les points importants. Nous allons ainsi mettre en évidence ces caractéristiques qui font des pandémies le risque le plus important porté aujourd'hui<sup>4</sup> par le marché de l'assurance Vie et de Personnes.

## 1.1 Définition d'une épidémie.

Afin d'avoir une meilleure idée de ce que représente une pandémie, nous devons tout d'abord définir la notion d'épidémie. Ainsi, le terme d'épidémie désigne l'augmentation soudaine de l'incidence d'une maladie dans une zone géographique donnée. On pourra, pour se représenter ce phénomène, se rappeler de l'épidémie d'Ebola ayant frappée l'Afrique de l'Ouest en 2014. On notera malgré tout que, bien qu'il y ait une notion de maladie répandue, la contagiosité n'est pas nécessaire à l'existence d'une épidémie. On peut ainsi parler d'épidémie d'obésité, ou bien d'épidémie de fracture du col du fémur<sup>5</sup>.

Une épidémie est certes un risque important, mais de par son aspect localisé géographiquement, cela reste un événement pouvant être non pas prévu, mais à fortiori maîtrisé, tant d'un point de vue sanitaire, que financier ou assurantiel. A contrario, une pandémie peut très vite devenir un risque qu'il n'est plus possible de maîtriser ou d'endiguer.

## 1.2 La pandémie, un phénomène géographiquement étendu et fulgurant

Comme vu dans la définition du terme de pandémie, ce qui la distingue d'une épidémie est son aspect géographiquement étendu. Nous avons ainsi affaire à une maladie s'étant propagée sur plusieurs continents, où elle n'était pas présente auparavant. En effet, nous pourrions par exemple considérer le chikungunya comme une pandémie de par son étendue géographique. Seulement le fait que le chikungunya soit endémique des zones où elle se trouve, c'est-à-dire qu'elle y est présente de manière habituelle, en fait une endémie, et non une pandémie. Ainsi, bien qu'une endémie puisse être dangereuse, elle peut être maîtrisée, et ses pics de contagiosité prévenus.

---

<sup>4</sup> (19) ; (20)

<sup>5</sup> (21)

Cet aspect géographique est une composante essentielle à la définition d'une pandémie. Mais il est également intéressant de se pencher sur sa contagiosité. En effet, celle-ci n'est pas forcée d'être d'une rapidité extrême. Des maladies comme le SIDA (Syndrome de l'Immunodéficience Acquise) ou bien l'obésité ont été considérées comme pandémie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)<sup>6</sup>. Seulement ces maladies restent assez contenues et prévisibles, leur propagation résultant principalement de facteurs comportementaux.

Pour qu'une pandémie puisse se propager de manière imprévisible et à une certaine vitesse, il faut qu'elle provienne d'une maladie déjà préexistante ayant mutée, ou bien d'une source inconnue. Ainsi, il n'existe aucune prédisposition à l'immunité face à cette maladie, et toute la population est donc susceptible d'être contaminée. C'est l'unique façon pour qu'un virus ou une bactérie puisse se développer à l'échelle planétaire ou du moins intercontinentale.

### 1.3 Phases d'alerte à la pandémie OMS

La veille effectuée par l'OMS permet de tenir à jour l'état des épidémies émergentes, et des pandémies déjà existantes. L'organisation a ainsi mis en place un système de niveaux, six pour être précis, qui permettent de suivre de manière graduelle l'avancé d'une maladie.

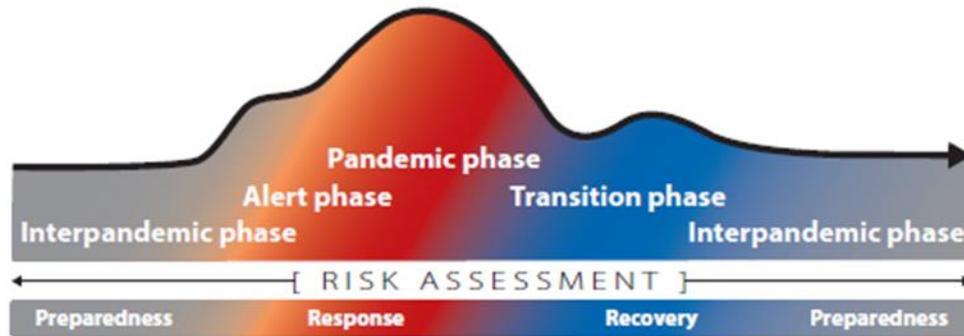


*Figure 1. Historique des flambées épidémiques récentes*

L'Organisation Mondiale de la Santé a mis en place un système d'alertes, à six phases, révisé en 2009, et permettant de mieux suivre l'émergence de probables pandémies.

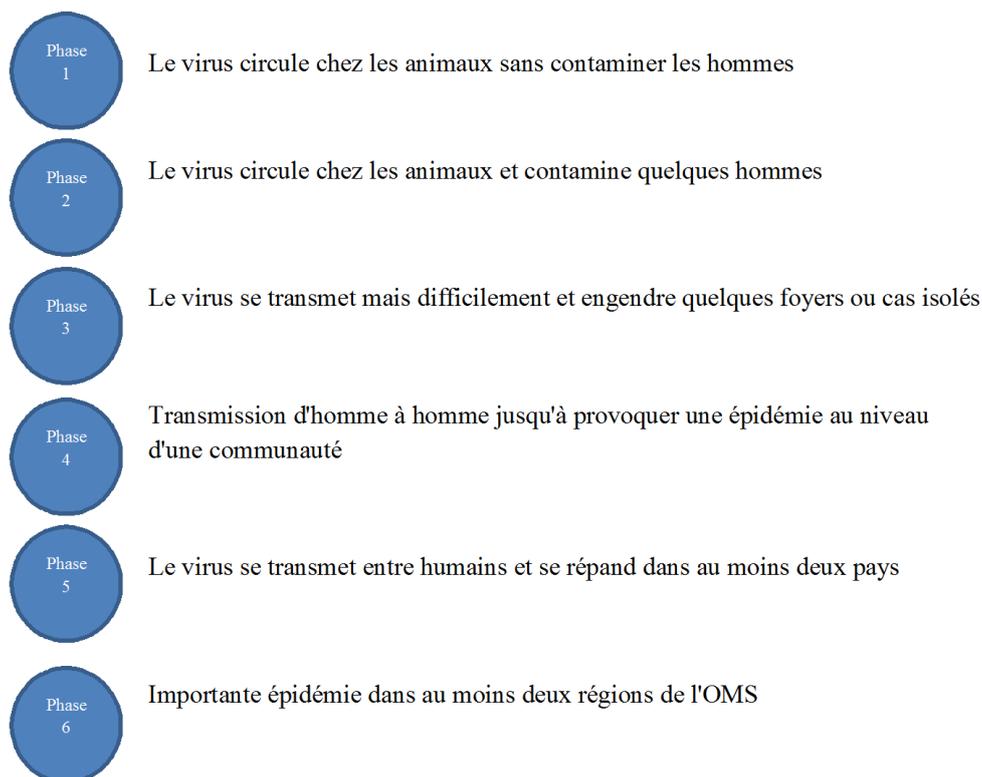
---

<sup>6</sup> (21)



*Figure 2. Phase pandémiques OMS source : Pandemic Influenza Risk Management, WHO Interim Guidance, 2013*

Les trois premières phases ne concernent que la préparation à une possible intervention contre une pandémie, tandis que les phases quatre, cinq et six se concentrent réellement sur l'intervention.



*Figure 3. Phase d'alerte OMS*

Au-delà de cette caractérisation, ce qui nous intéresse d'un point de vue assurantiel est l'aspect risqué d'une pandémie. En effet, la virulence d'une pandémie ne dépend pas de sa contagiosité mais de sa capacité à se répandre sur la totalité du globe, ainsi qu'à tuer ou rendre incapable une forte proportion de la population infectée.

## 1.4 Impact d'une pandémie

L'enjeu lié à une pandémie est bien sûr sa présence au niveau mondial. On enregistre donc un nombre important de malades. Sans mettre immédiatement en avant l'aspect meurtrier, nous pouvons d'ores et déjà évoquer plusieurs conséquences, d'ordre non pas médical mais économique et social. Le nombre grandissant de malades va engendrer un fort taux d'absentéisme dans la majorité des branches de métiers, mais également une augmentation de la demande en soin et à fortiori une saturation des services médicaux.

Nous pouvons distinguer plusieurs indicateurs de la virulence d'une pandémie que nous allons présenter ci-après.

### 1.4.1 Taux d'attaque

Le taux d'attaque d'une épidémie représente la proportion de malade dans la population à la fin de l'épidémie. Un taux d'attaque peut être global (sur l'ensemble de la population), ou bien défini par tranche d'âge, ou encore défini selon le sexe. L'intérêt de ce dernier est de mieux rendre compte de l'impact de l'épidémie au sein de différentes populations. Ainsi :

$$Tx_{\text{attaque global}} = \frac{Pop_{\text{Infectés}}}{Pop_{\text{totale}}}$$

### 1.4.2 Taux de létalité

Le taux de létalité d'une épidémie est défini comme le rapport entre le nombre de décès liés à cette épidémie et le nombre total d'infectés. Bien sûr, à la manière du taux d'attaque, il est possible de définir plusieurs taux de létalité, notamment par rapport à l'âge ou bien au sexe. D'un point de vue concret, nous avons :

$$Tx_{\text{létalité global}} = \frac{Décès_{\text{épidémie}}}{Pop_{\text{infectés}}}$$

### 1.4.3 Taux de surmortalité

Le taux de surmortalité est défini par la proportion de décès suite à l'épidémie dans la population totale. On obtient donc le nombre de décès en excès par rapport à une situation sans épidémie. Ce taux est défini mathématiquement comme le produit des taux d'attaque et de létalité. On a donc :

$$Tx_{\text{surmortalité}} = Tx_{\text{attaque}} * Tx_{\text{létalité}} = \frac{Décès_{\text{épidémie}}}{Pop_{\text{totale}}}$$

Ces trois indicateurs permettent d'étudier au mieux l'impact d'une épidémie ou d'une pandémie sur la population. Mais malgré cela, ils ne suffisent pas à déterminer si une maladie constitue réellement un danger de pandémie ou non, d'autres facteurs entrant en jeu.

## 1.5 Quel risque de pandémie aujourd'hui ?

Au-delà des connaissances relatives à l'étude des pandémies, se pose la question du risque qu'il est possible de concevoir aujourd'hui. En effet, de nombreuses maladies ont pu, par le passé, causer des pandémies. On peut notamment citer la peste, qui a, à travers les siècles, provoqué de nombreuses épidémies (la répartition de la population de l'époque et le faible taux de déplacement à l'échelle mondiale n'auront certainement pas permis à une pandémie de se développer à chaque fois, malgré le potentiel de cette bactérie). Ainsi on trouve des traces de la Peste de Justinien, qui frappa l'empire Romain d'Orient au cours du VI<sup>ème</sup> siècle, ou encore la Peste Noire, tout d'abord née suite aux conflits Sino-Mongols en 1334, et qui s'est répandue en Europe, notamment après le siège de Gênes en 1347 par la Horde d'Or. Cette dernière pandémie a sévi pendant cinq ans en Europe (jusqu'en 1352) et aurait décimé entre 30% et 50% de la population européenne selon les estimations<sup>7</sup>. La peste n'est bien sûr pas la seule maladie ayant causé des épidémies ou des pandémies à travers l'histoire, on trouve également la légionellose, l'anthrax, ou encore le SRAS (Syndrome Respiratoire Aigu Sévère). Mais malgré les capacités meurtrières de ces maladies, aucune aujourd'hui n'est considérée par l'OMS comme source probable de pandémie<sup>8</sup>. En effet, leur mode de transmission, ou bien les campagnes de vaccination massives de l'OMS ont contribué à réduire ce risque. Enfin, une dernière maladie méritant d'être citée est la variole. Cette dernière n'est plus considérée comme une menace depuis les campagnes de vaccination de l'OMS, et le fait que les symptômes apparaissent en amont de la période de contagiosité du malade permet une réaction rapide et préventive de toute propagation massive.

Cela dit, la communauté scientifique semble être unanime sur le fait que pour qu'une maladie représente un réel risque de pandémie, celle-ci se doit d'être transmissible par contacts interhumains. Elle doit également présenter une infectiosité pré-symptomatique, comme précisé plus haut. Ainsi, bien que la probabilité de voir une pandémie issue d'un agent pathogène encore inconnu aujourd'hui ne soit pas nulle, le risque le plus important et crédible de pandémie provient de la grippe. Comme nous le verrons par la suite, elle présente toutes les caractéristiques requises pour provoquer une pandémie, et son infectiosité pré-symptomatique, voire asymptomatique lui confère un fort potentiel de diffusion. Ce virus va donc être central dans notre étude, et doit donc être introduit plus en détail.

---

<sup>7</sup> (22)

<sup>8</sup> (30)

## Chapitre 2 : Définition et caractéristiques du virus grippal

Ce chapitre sera consacré à l'introduction du virus de la grippe. Une définition, une illustration de ses caractéristiques biologiques ainsi qu'un historique du virus et de ses flambées épidémiques nous permettra d'introduire la nécessité de connaître le risque qui en résulte.

Cela n'en restera bien sûr qu'une définition des éléments considérés comme les plus importants pour ce mémoire. Nous donnerons également de quoi approfondir ces définitions le cas échéant.

### 2.1 Définition de la grippe

La grippe est définie comme étant une maladie infectieuse, contagieuse et épidémique, d'origine virale, généralement caractérisée par de la fièvre, de la fatigue, des céphalées, des courbatures, une rhinite et une bronchite<sup>9</sup>. L'OMS complète cette définition, en ajoutant la facilité de propagation de la grippe d'une personne à l'autre, ainsi que sa capacité à toucher n'importe quelle population, de n'importe quel âge.

Il est intéressant de noter que la découverte de la nature virale de la grippe n'est que très récente (1931 chez le porc par Richard Schope, isolé en 1933 chez l'homme), ce qui peut expliquer l'élaboration tardive durant la deuxième moitié du XX<sup>ème</sup> siècle du premier vaccin. En effet, la grippe était considérée auparavant comme d'origine bactérienne et donc les vaccins étant basé sur des souches bactériennes étaient inefficaces.

### 2.2 Caractéristiques de la grippe

La grippe est une maladie infectieuse causée par des virus respiratoires de la famille des orthomyxoviridae. Ce virus est de type "à ARN", il utilise donc l'Acide Ribonucléique comme support génétique. A contrario des virus à ADN, les virus à ARN ont une forte propension aux mutations. En effet, les réplifications des virus sont sensibles aux erreurs, et donc aux mutations, qui sont régulées par la présence d'ADN polymérase qui permet de détecter et de corriger les anomalies. De par l'absence de cet ADN au sein de la structure des virus à ARN, ces derniers sont donc sujet plus fréquemment aux mutations, qui ne sont pas endiguées.

#### 2.2.1 Structure du virus

Le virus de la grippe possède trois sous-types : A, B et C. Les souches A et B sont celles à l'origine des épidémies annuelles de grippe, mais seule la souche A peut développer des pandémies

---

<sup>9</sup> (23)

grippales. Le virus C quant à lui n'engendre en général que des gripes modérées. On notera enfin que seuls les virus A et C sont inter espèces, le B étant presque spécifiquement humain.

La dangerosité des virus A et B provient principalement de leur structure. Celle-ci est constituée d'une enveloppe lipidique hérissée de spicules formés par les glycoprotéines de surface. Cette description bien que complexe ne sera pas expliquée dans le détail, mais l'on pourra se référer au cours du Professeur G.HERBEIN, **Réplication des virus à ARN** dans le cadre du DCEM1 du Centre Hospitalier Universitaire de Besançon. En revanche, il est important de noter que les deux sous-types A et B comportent deux glycoprotéines de surface que sont les hémagglutinines (H) et neuraminidases (N).

Ces deux types de protéines vont permettre de classer les virus grippaux de type A, qui représentent le plus grand danger pour l'homme à cause de leur haute pathogénicité. Ainsi, en prenant en compte les seize sous-types de l'hémagglutinine et les neuf de la neuraminidase, on pourra trouver jusqu'à cent quarante-quatre virus de type A différents. Les types les plus présents chez l'homme sont les virus issus des H1, H2, H3 ou N1 et N2. Les autres variantes sont toutes présentes dans le monde aviaire, mais toutes ne sont pas d'un pouvoir pathogène équivalent. Ainsi, les souches H5 et H7 sont transmissibles d'homme à homme mais de manière assez difficile. La seule possibilité pour ces virus de se répandre à grande échelle reste la mutation.

### *2.2.2 Mécanismes de mutation*

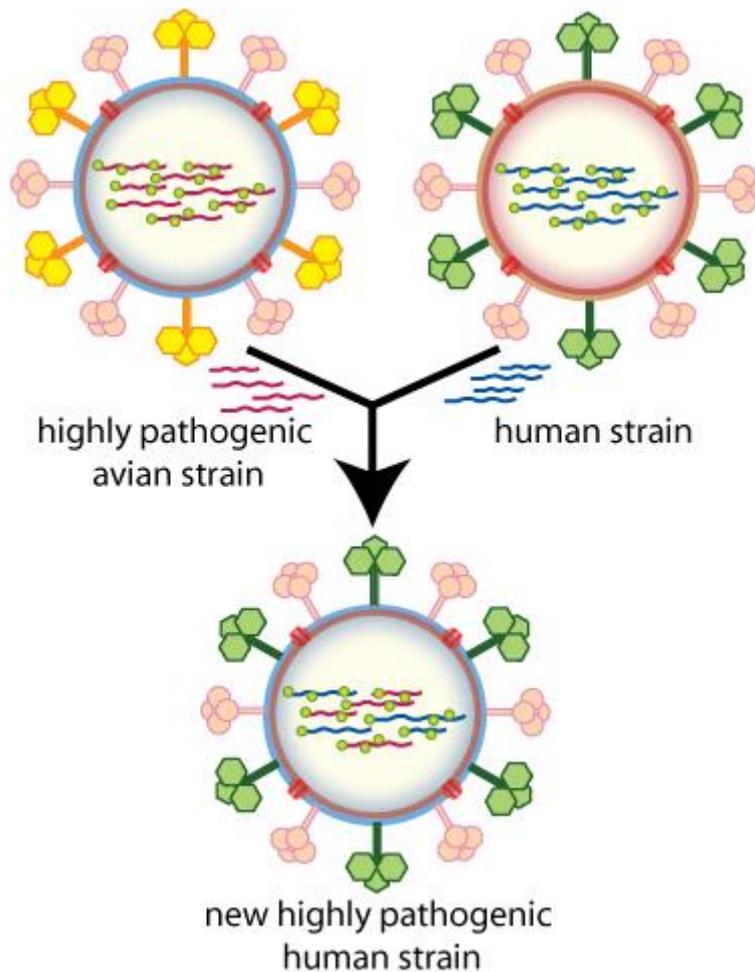
La principale caractéristique des virus est leur capacité à la mutation. Deux mécanismes entrent en jeu ici : d'une part le glissement antigénique, que l'on appellera par son nom anglais « drift », et d'autre part le réassortiment antigénique, ou « shift ».

- **Drift**

Les mutations par glissement sont des mutations qui ne modifient pas la structure antigénique globale du virus. Cette structure est l'ensemble des antigènes, molécules capables de provoquer chez l'organisme une réponse immunitaire. Le drift permet donc une modification du virus sans modifier la probable immunité de l'organisme face à une attaque virale. C'est ainsi qu'il est possible de créer des vaccins pour la grippe saisonnière, celle-ci étant généralement issue d'un drift de la grippe l'ayant précédée un an auparavant.

- **Shift**

Le réassortiment antigénique est une mutation modifiant de manière radicale la structure de l'Hémagglutinine. Il résulte d'un réassortiment génétique entre deux sous-types HaNb et HcNd. On remarque dans ces cas un remplacement d'un type d'hémagglutinine par un autre. Ainsi, l'immunité acquise par la population face au virus initial n'a plus aucun effet, l'on peut alors faire face à un risque grandissant de pandémie. Aujourd'hui, la crainte majeure des spécialistes est de voir un shift opérer entre le virus de la grippe aviaire A(H5N1) et un virus grippal humain, qui engendrerait potentiellement une pandémie de grippe aviaire chez l'homme.



*Figure 4. Représentation d'un shift viral (source : grippe.wikibis.com)*

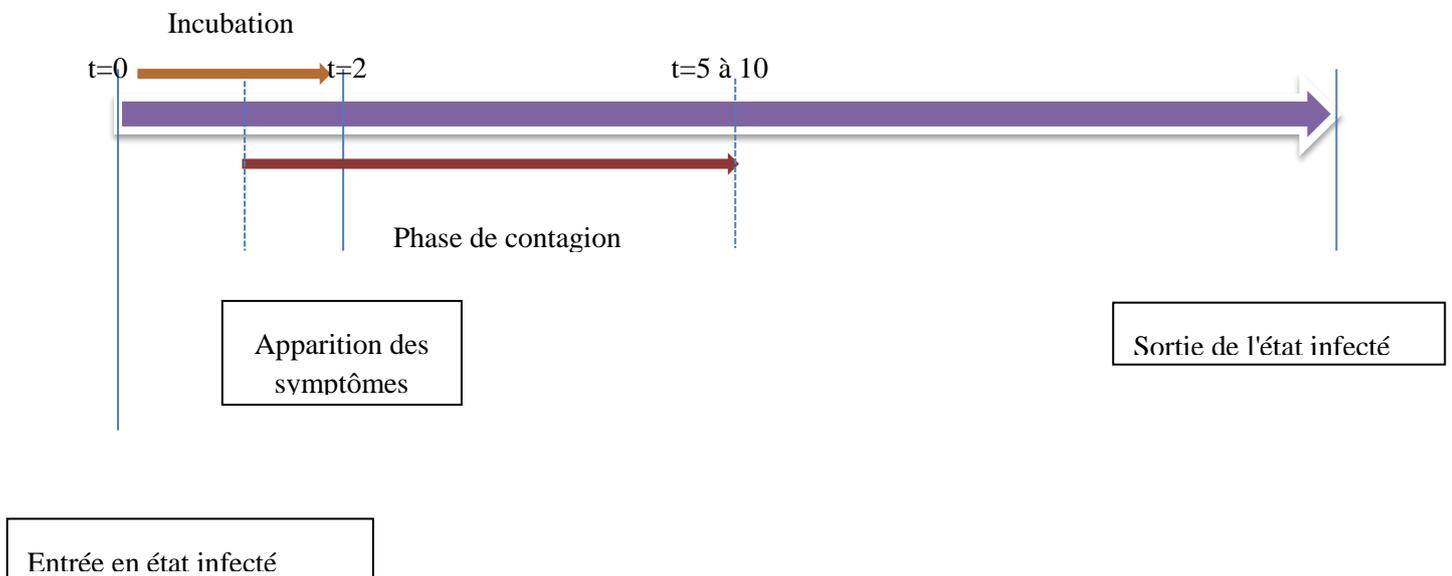
La grippe est également définie par ses modes de contamination et ses symptômes, qui lui sont caractéristiques.

### *2.2.3 Mode de contamination de la grippe*

Lorsqu'une personne est infectée, le virus de la grippe reste en période d'incubation pendant un à trois jours. C'est-à-dire que durant ce laps de temps, la personne possède bien le virus en son organisme, mais n'a pas encore développé de symptôme. Vient ensuite la période de contagiosité, qui intervient environ une journée avant l'apparition des symptômes. Elle est d'une durée variable en fonction des individus et de leur état de santé. On aura par exemple dix jours de contagiosité pour un enfant ou une personne en mauvaise condition, contre cinq jours seulement pour un adulte sain. Enfin débute la phase symptomatique. Les symptômes de la grippe peuvent être multiples. On trouve ainsi de la fièvre, de la toux sèche, des maux de gorge, un écoulement nasal, des courbatures, des céphalées,

mais également des éternuements, des diarrhées et autres symptômes<sup>10</sup>. La difficulté de diagnostic de la grippe vient du fait que ces symptômes ne sont pas forcément caractéristiques de la grippe. En revanche, elle est la seule maladie à les provoquer à une certaine intensité sur une à deux semaines. Il est donc aisé de supposer sa présence dans de tels cas.

Il est cependant important de noter que dans 30 à 50% des cas, la personne contaminée ne montre absolument aucun symptôme de la grippe. Elle ne semble donc pas plus malade qu'une personne saine. Cet aspect asymptomatique couplé à l'apparition de la contagiosité un jour avant les symptômes fait de ce virus le candidat parfait à l'apparition de pandémie. Les infectés manqueront d'attention à ne pas contaminer leur environnement et participeront à la propagation du virus. Nous pouvons résumer le développement de la grippe chez l'individu selon le schéma suivant :



*Figure 5. Développement de la grippe chez l'individu*

Le deuxième aspect du développement de la maladie qu'il est intéressant de mettre en relief est celui à l'échelle globale. En effet, la grippe n'est pas une maladie saisonnière en tant que tel, elle est présente en permanence à la surface de la planète, même si ses pics de contagiosité surviennent en hiver, lorsqu'il fait plus froid et humide. Cependant, le virus agit par vagues, et cela est d'autant plus vrai lorsque la maladie devient épidémique ou bien pandémique.

Si l'on suit les avis épidémiologiques, les pandémies de grippe se décomposent en général en deux à trois vagues, qui peuvent durer entre six et huit semaines. De plus, l'espacement de ces vagues

<sup>10</sup> (24)

jusqu'à neuf mois permet de voir qu'une pandémie peut s'étendre sur plus d'un an. L'existence de ces vagues peut en partie expliquer la virulence de certaines pandémies, notamment à cause des mutations nombreuses et rapides qui surviennent dans les périodes inter-vagues<sup>11</sup>.

## Chapitre 3 : Historique des pandémies de grippe

L'étude des pandémies de grippe (ou de toute autre maladie) dans le temps n'est pas chose aisée, celle-ci dépendant principalement des avancées de la médecine, de l'isolation de l'agent pathogène responsable, voire même de son identification en premier lieu. Cependant, la littérature nous permet d'avoir une vague idée de l'état historique de ces pandémies. Nous pourrions ainsi citer les pandémies survenues dans le passé, avant de nous attarder sur celles de 1918, 1957, 1968 et 2009 qui sont les dernières pandémies de grippe enregistrées par l'OMS.

### 3.1 Historique précoce des pandémies

De bien des manières nous pouvons trouver traces des pandémies dans les écrits plus ou moins anciens. Bien que certains ne citent pas explicitement le mot de "pandémie", ce dernier n'étant apparu dans la langue française qu'en 1740<sup>12</sup>, leur description d'un phénomène sanitaire apparu sous leurs yeux n'en reste pas moins intéressante, tant d'un point de vue historique que scientifique. On pourra prendre pour exemple Thucydide<sup>13</sup> *"On mourrait soit faute de soins, soit en dépit des soins qu'on vous prodiguait. Aucun remède, pour ainsi dire, ne se montra d'une efficacité générale ; car cela même qui soulageait l'un nuisait à l'autre. Aucun tempérament, qu'il fut robuste ou faible, ne résista au mal. Tous étaient indistinctement emportés, quel que fût le régime suivi. Ce qui était le plus terrible, c'était le découragement qui s'emparait de chacun aux premières attaques : immédiatement les malades perdaient tout espoir et, loin de résister, s'abandonnaient entièrement. Ils se contaminaient en se soignant réciproquement et mourraient comme des troupeaux"*.

Bien qu'il n'y ait pas aujourd'hui d'hypothèse privilégiée par l'histoire de la médecine quant à l'agent pathogène<sup>14</sup> mit en cause ici, le récit fait par Thucydide n'en est pas moins moderne. D'autres ont également relaté des faits pouvant être interprétés comme conséquences de pandémies, comme Hippocrate qui en 432 av JC parle également d'épidémie à Athènes et ses alentours, probablement imputable à la peste.

L'historique des pandémies liées à la grippe peut cependant paraître plus délicat à concevoir. Il semblerait que la première pandémie de grippe soit apparue en 1580, prenant sa source en Asie avant de

---

<sup>11</sup> (21)

<sup>12</sup> (25)

<sup>13</sup> (26)

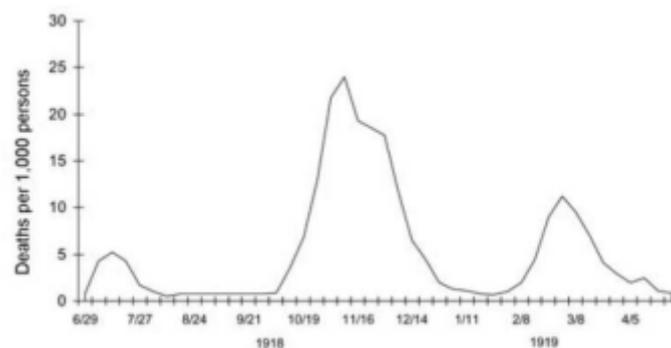
<sup>14</sup> (27)

s'étendre au reste du monde<sup>15</sup>. Les historiens ne sont cependant pas tous d'accord sur le nombre de pandémies survenues depuis 1580. Ce chiffre oscille entre 10 et 32, ce qui en considérant les 436 années écoulées depuis donne une fréquence annuelle de survenance de pandémie entre 2,29% et 7,34%<sup>16</sup>.

Malgré tout, aucune discussion ne remet en cause l'existence des pandémies de 1918, 1957, 1968 et enfin 2009, toutes reconnues par l'OMS.

### 3.2 Grippe Espagnole de 1918, A(H1N1)

Au sortir de la Grande Guerre, la grippe espagnole était, et est toujours aujourd'hui la plus grande pandémie que l'humanité ait connue, devant la peste noire. Selon les dernières estimations, elle aurait contaminé près d'une personne sur trois dans le monde, et tué entre 20 et 50 millions de personnes, dont 165 000 en France<sup>17</sup>. Cette pandémie a ainsi fait plus de victimes que la Première Guerre Mondiale, qui aura tout de même fait 9,4 millions de morts à travers le monde. Si l'on considère qu'au moment de l'apparition de la pandémie, la population mondiale est d'environ 1,75 milliards d'individus, on obtient alors un taux de mortalité entre 7 et 9% pour la grippe espagnole, et un taux de surmortalité entre 2 et 3%.



*Figure 6. Vagues de contamination au Royaume-Uni (source : CDC Emerging Infectious Diseases Vol 12, No.1, January 2016)*

Comme visible sur la Figure 6, la grippe espagnole s'est répandue en trois vagues distinctes. La première, au printemps 1918 aura été de faible ampleur, son taux de mortalité n'étant guère plus élevé que la normale, et surtout localisée en Europe et aux Etats-Unis. La deuxième vague quant à elle a été particulièrement meurtrière entre Septembre et Novembre 1918. Sa rapidité de propagation a interpellé les spécialistes, qui estiment qu'il est fort probable que le virus ait subi plusieurs mutations en simultané à divers endroits de la planète. La troisième vague enfin, dont la sévérité est en baisse par rapport à la seconde, intervient au début 1919.

---

<sup>15</sup> (28)

<sup>16</sup> (21)

<sup>17</sup> (29)

Il semblerait, d'après de récentes recherches parues dans le PNAS (Compte rendu de l'Académie Américaine des Sciences), que le virus à l'origine de cette pandémie soit né à partir d'un croisement entre la grippe saisonnière H1N8 connue entre 1900 et 1917 et des gènes aviaires de type N1<sup>18</sup>. A ainsi émergé un virus de type H1N1, ancêtre de la souche qui déclenchera près d'un siècle plus tard la première pandémie du XXIème siècle. Ce virus trouve ses racines au Kansas, aux Etats-Unis, plus précisément dans les camps de soldats en partance pour l'Europe et les combats. Ces derniers auraient donc importé le virus sur le Vieux Continent, et il aurait pris le nom de grippe espagnole après avoir été rapporté pour la première fois en Espagne.

Au-delà de sa virulence et de sa propagation, ce qui interpelle le plus concernant cette pandémie est la répartition des décès. En effet, là où la grippe saisonnière cause des victimes principalement chez les personnes âgées et les nourrissons, la grippe espagnole aura fait un nombre très important de victimes dans la tranche d'âge 20-40. Elle a ce que l'on appelle une courbe de mortalité en "W", en opposition avec la courbe en "U" de la grippe saisonnière.

Ce pic chez les 20-40 ans peut s'expliquer par leur année de naissance. En effet, étant nés dans les années 1880 1890, ces personnes n'avaient connus que le virus H3N8 pendant leur enfance. Ils n'avaient donc pas développé d'immunité naturelle contre le H1N1. Cela combiné avec les conditions sanitaires plutôt précaires de l'époque (affaiblissement de la population au sortir de la guerre, territoires dévastés etc...) a favorisé l'impact du virus dans cette tranche d'âge.

### **3.3 Grippe Asiatique de 1957-1958, A(H2N2)**

Bien moins virulente, la grippe dite asiatique est apparue dans la province de Guizhou en Chine en 1957, suite à un réassortiment génétique d'un virus de type H2N2 aviaire avec du matériel génétique humain. Ce réassortiment explique sa plus faible virulence, puisque le virus était en partie déjà connu par l'organisme humain.

Cette pandémie, bien qu'ayant eu un fort taux de contamination n'aura fait qu'entre 1 et 4 millions de victimes sur une population totale de 2,8 milliards<sup>19</sup>, ce qui reste, en comparaison avec la grippe espagnole assez faible en termes de proportion. On obtient donc un taux de surmortalité de 0,1% et un taux de létalité de 0,4%.

### **3.4 Grippe de Hong-Kong 1968-1969, A(H3N2)**

Dernière pandémie grippale du XXème siècle, la grippe de Hong Kong est issue d'une souche H3N2, évolution du virus H2N2 qui avait causé plus tôt la grippe asiatique. Elle se propage en seulement quelque mois sur l'ensemble de la planète, et fera par exemple 31 226 victimes en France en à peine deux mois, soit plus que la canicule de 2003 (19 490 selon le CEPIDC<sup>20</sup>). On recense entre un et deux

---

<sup>18</sup> (29)

<sup>19</sup> (30)

<sup>20</sup> (31)

millions de décès liés à la grippe de Hong Kong dans le monde, soit une surmortalité de 0,004% et un taux de létalité d'environ 0,4%, la population de l'époque étant proche des 3,6 milliards d'habitants.

### 3.5 Grippe de 2009 A(H1N1)

Apparue en Mars 2009 au Mexique, le virus H1N1 considéré ici est différent des virus de même souche, étant issu d'un réassortiment de gènes aviaires, humains, et porcins. Son observation tant chez l'homme que chez l'animal a été une première. Sa fulgurante progression amène l'OMS à déclarer l'état de pandémie le 11 juin 2009, faisant de la grippe H1N1 la première pandémie du XXIème siècle. Les premiers chiffres donnaient en un peu plus d'une année (la période post-pandémique est annoncée par l'OMS le 10 août 2010) un total de 18 500 décès. Cependant, une récente étude menée par le CDC (Center for Disease Control) américain, a permis de revoir ce chiffre à la hausse. Le nombre total de victimes serait ainsi 15 fois supérieur à celui annoncé de prime abord, avec un nombre compris dans une fourchette allant de 150 000 décès à plus de 575 000<sup>21</sup>.

L'apparition de ce virus, et surtout sa propagation puis l'annonce de la phase pandémique aura mis en exergue le type de réactions auxquelles nous pouvons nous attendre venant de certaines autorités, parfois très haut placées, mais également venant des populations plus largement. Cela est d'autant plus visible si l'on prend l'exemple français. En effet, de grandes personnalités politiques sont intervenues dans le débat concernant la réalité ou non du risque de pandémie, comme Bernard Debré, médecin, qui considéra cette grippe comme rien d'autre qu'une grippe saisonnière instrumentalisée par les grandes puissances. L'Etat aura quant à lui commandé en juillet 2009 94 millions de doses de vaccins bien trop brièvement testés cliniquement, pour un montant déboursé d'environ 842 millions d'euros. Cette commande certes réduite à 50 millions de doses quelques mois après doit être mise en opposition avec les réactions de la population dont seulement 8% aura été vaccinés. Manque de clairvoyance face à la gravité de cette pandémie, manque d'information, réaction gouvernementale inappropriée ? Ces questions se posent lorsque l'on regarde l'historique pandémique récent, où rarement moins d'un million de victime ont été enregistrées.

Il apparaît donc nombre d'interrogations sur la façon dont ces pandémies apparaissent, mais également comment elles se développent au sein d'une population donnée, ainsi que l'impact que les décisions des autorités gouvernementales et de santé peuvent prendre sur l'évolution d'une situation pandémique. Enfin, la question centrale pour ce mémoire est celle des conséquences sur le marché de l'assurance ainsi que de la réassurance, dans le cas où une pandémie éclaterait aujourd'hui.

Afin d'étudier au mieux l'évolution d'une pandémie, nous devons tenter de la modéliser. Pour cela, nous nous baserons sur les modèles épidémiologiques, qui ont la qualité d'être modulable, et ainsi de permettre une modélisation adéquate du risque représenté par une pandémie. Après avoir introduit la notion de risque, et avoir montré pour quelles raisons la pandémie peut être définie comme risque, nous commencerons par des modèles simples, ne permettant pas de prétendre à la représentation d'une maladie comme la grippe, pour mieux introduire les modèles qui nous intéresseront par la suite.

---

<sup>21</sup> (46)

## Chapitre 4 : La pandémie de grippe, risque d'envergure

Le terme de risque peut être défini de bien des manières, tant du point de vue mathématique qu'assurantiel. Nous allons ainsi introduire cette notion afin de pouvoir, en la reliant à celle de pandémie de grippe, expliquer l'intérêt de l'étude développée dans ce mémoire.

### 4.1 Définition d'un risque

Si l'on se fie au Larousse, un risque est un "Préjudice, sinistre éventuel que les compagnies d'assurances garantissent moyennant le paiement d'une prime". Une deuxième description est celle d'un "Danger, inconvénient plus ou moins probable auquel on est exposé"<sup>22</sup>.

Nous retrouvons donc les caractéristiques de sinistre et de probabilité. En effet, le risque assurantiel est par nature incertain.

#### 4.1.1 Le risque assurantiel

Nous avons donné ci-dessus la définition du risque comme donnée par la langue française. Celle-ci est quelque peu différente, ou incomplète au vue de celle nécessaire en assurance. Il doit répondre aux trois conditions suivantes :

- Le risque doit être futur, c'est-à-dire que l'évènement ne s'est pas encore produit
- Le risque doit être incertain. Cette incertitude peut être de deux natures. On distinguera ainsi l'incertitude quant à la survenance de l'évènement de l'incertitude quant à sa date de survenance
- Le risque doit être indépendant de la volonté de l'assuré.

#### 4.1.2 Le risque d'un point de vue mathématique

Enfin, nous pouvons donner la définition mathématique d'un risque. Ainsi, comme énoncé par Daniel Bernoulli<sup>23</sup>, le risque est l'espérance mathématique d'une fonction de probabilité d'évènements. Avant lui, Christian Huygens l'avait déjà avancé en 1657, en utilisant le terme « expectatio » (espérance en français) pour qualifier la notion de risque.

De manière plus simple, on peut dire que le risque représente la valeur moyenne des conséquences d'évènements affectés de leur probabilité.

---

<sup>22</sup> (23)

<sup>23</sup> (32)

## 4.2 Le risque pandémique

Ces trois définitions de la notion de risque nous amènent à considérer certains prérequis à l'étude d'un risque. En effet, l'obtention de données statistiques semble être indispensable à la bonne appréhension d'un risque.

Nous devons pouvoir montrer l'aspect incertain qu'il représente tout en démontrant qu'il ne s'est pas encore produit, et que sa survenance est indépendante de la volonté des personnes pouvant être impactées.

Ainsi, comme le stipule l'Organisation Mondiale de la Santé dans la dernière mise à jour de son document d'orientation<sup>24</sup>, *"les pandémies de grippe sont imprévisibles mais constituent des évènements récurrents qui peuvent avoir de graves conséquences sur la santé et sur l'économie"*.

En considérant le caractère imprévisible d'une pandémie, nous sommes d'ores et déjà capables de dire qu'à la fois sa date de survenance, mais également le simple fait de voir une pandémie de grippe apparaître est incertain. Il est ensuite simple de statuer en faveur des deux conditions restantes, à savoir que la contamination d'un assuré via une pandémie reste indépendante de sa volonté, et que la survenance d'un tel évènement est futur. Il est donc bien justifié de parler de risque pandémique.

Comme tout risque, il est alors important de tenter de l'approcher au mieux. C'est alors qu'intervient la modélisation du risque pandémique, qui permet une approche mathématique de ce dernier. Pour cela, nous utiliserons les modèles compartimentaux, avec lesquels nous pourrons plus ou moins simplement simuler l'apparition de pandémies.

---

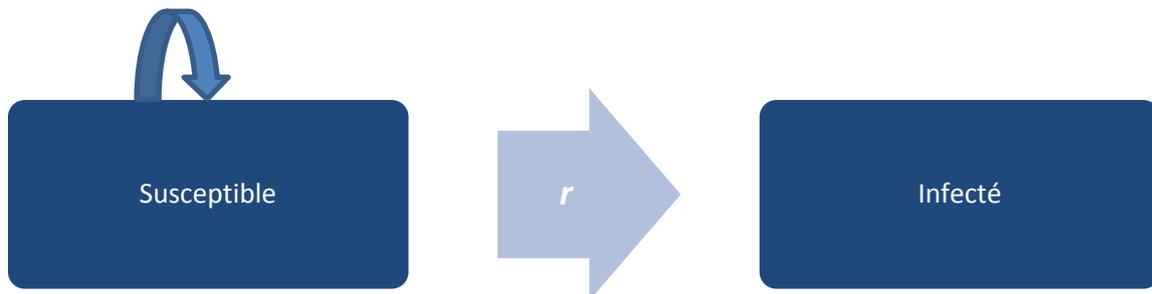
<sup>24</sup> (13)

# Chapitre 5 : Modèles compartimentaux déterministes simples

## 5.1 Modèle Susceptible, Infecté (SI)

Développé par Hamer en 1906, le modèle Susceptible, Infecté (SI) est le modèle épidémiologique le plus simple. Chaque personne de la population ne peut avoir que deux états :

- **Susceptible** : l'individu est susceptible de contracter la maladie
- **Infecté** : l'individu a été infecté par la maladie



*Figure 7. Fonctionnement du modèle SI*

Ce modèle se prête particulièrement bien à la modélisation de maladies pour lesquelles aucune guérison n'est envisageable, comme la tuberculose par exemple<sup>25</sup>.

Afin de pouvoir mettre en place simplement ce modèle, nous faisons l'hypothèse de stabilité de la population, c'est-à-dire que la population  $N$  étudiée est la même à tout instant  $t$ .

Si l'on note  $S(t)$  le nombre d'individus **Susceptible** en  $t$ , et  $I(t)$  le nombre de personnes **Infecté** au même instant, alors on a :

$$N = S(t) + I(t) \forall t \quad (1)$$

Le nombre de nouveaux cas émergeant parmi la population **Susceptible** est fonction à la fois de la population de **Susceptible**, de la population **Infecté**, mais également du taux de contact et plus précisément de la probabilité  $r$  qu'un individu **Susceptible** a de contracter la maladie au contact d'un **Infecté**. On peut ainsi décrire l'évolution de la population totale par le système suivant :

---

<sup>25</sup> (21)

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -rS(t)I(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = rS(t)I(t) \end{cases} \quad (2)$$

### 5.1.1 Résolution du système SI

D'après l'équation (1), on a :

$$N = S(t) + I(t)$$

Donc :

$$S(t) = N - I(t)$$

Et ainsi on obtient en remplaçant dans la deuxième équation du système (2) :

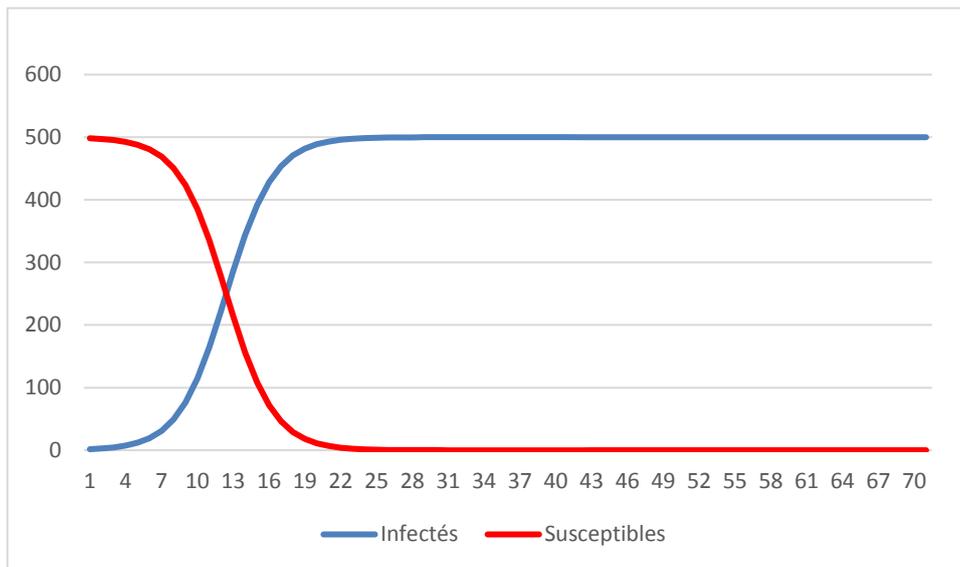
$$\frac{dI(t)}{dt} = rS(t)I(t) = r[N - I(t)]I(t)$$

Nous faisons face ici à une équation différentielle logistique, que nous savons résoudre. La seule question qui se pose est celle de la constante d'intégration, qui dépend intégralement des données initiales. Pour cela, nous introduisons l'hypothèse que seul un individu est infecté à l'instant  $t = 0$ . On a ainsi  $I(0) = 1$  et l'on peut intégrer notre équation différentielle. On obtient finalement le résultat final pour  $I(t)$  :

$$I(t) = \frac{N}{1 + (N - 1)e^{-rNt}}$$

Enfin, la modélisation de  $I(t)$  pour  $t \in [0; 70]$  jours permet d'obtenir également l'évolution de la population de **Susceptible**.

### 5.1.2 Résultats



*Figure 8. Evolution de la population dans un modèle SI*

Ce graphique, résultant de la simulation du modèle SI, nous montre l'évolution des deux populations **Infecté** et **Susceptible**, avec comme hypothèse  $r = 0.1\%$ .

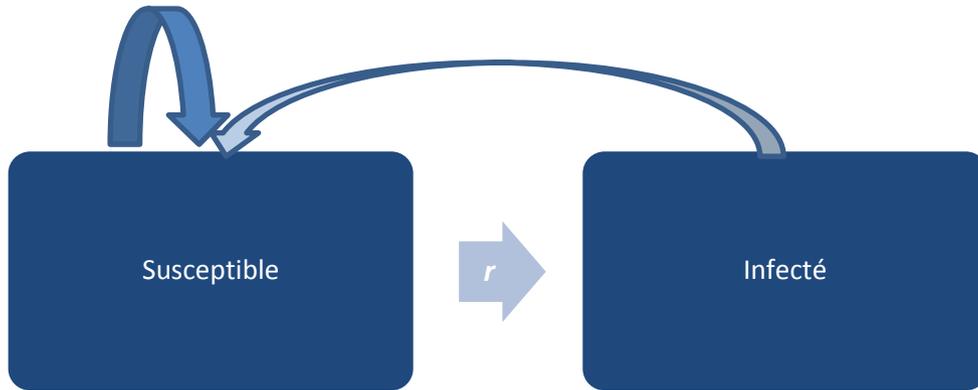
Le modèle commence donc avec une population **Susceptible** à 499 individus et une seule personne **Infecté**. On voit bien qu'à la fin (à partir d'une vingtaine de jours en réalité) la population est entièrement **Infecté**, et la population de **Susceptible** est réduite à 0.

Nous ne pouvons malheureusement pas nous baser sur ce genre de modèle pour modéliser l'évolution de la grippe car ici tous les individus terminent dans un état **Infecté** pour un temps infini. Ce modèle se prête ainsi mieux à la représentation de maladies incurables.

## 5.2 Modèle Susceptible, Infecté, Susceptible

Le modèle **Susceptible, Infecté, Susceptible** (SIS) est une variante du modèle SI. Celui-ci permet l'ajout d'un retour vers l'état Susceptible. Il permet par exemple de modéliser des maladies comme le rhume, dont on peut guérir, puis en être à nouveau infecté, car il n'existe pas d'immunité.

Afin de modéliser ce retour, il nous faut ajouter un coefficient de guérison  $g$ , décrivant la probabilité pour une personne infectée de guérir. Le modèle peut être illustré comme suit :



**Figure 9. Fonctionnement du modèle SIS**

Les hypothèses faites précédemment au regard de la population sont maintenues ici. En prenant en considération le coefficient  $g$  de guérison, nous obtenons le système suivant :

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -rS(t)I(t) + gI(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = rS(t)I(t) - gI(t) \end{cases} \quad (3)$$

L'hypothèse sur la stabilité de la population nous donne ensuite que :

$$S(t) = N - I(t)$$

Et alors :

$$\frac{dI(t)}{dt} = r(N - I(t))I(t) - gI(t)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = (rN - rI(t) - g)I(t)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = \left( r \left( N - \frac{g}{r} - I(t) \right) \right) I(t)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = r \left( N - \frac{g}{r} - I(t) \right) I(t)$$

On obtient finalement l'équation différentielle logistique suivante :

$$\frac{dI(t)}{dt} = r \left[ N - \frac{g}{r} - I(t) \right] I(t) \quad (4)$$

Le second membre étant polynomial en  $I$ , il est donc  $C^1$  (*id est* continue et dérivable de dérivée continue) sur  $\mathbb{R}$ . Nous pouvons donc appliquer le théorème de Cauchy-Lipschitz.

### 5.2.1 Théorème de Cauchy-Lipschitz

Soit l'équation différentielle suivante :

$$\begin{cases} y' = f(t, y(t)) \forall t \\ y(0) = y_0 \end{cases}$$

Si la fonction  $f$  est continue et lipschitzienne en  $y$ , alors l'équation différentielle citée ci-dessus admet une unique solution.

### 5.2.2 Résolution du modèle

Dans notre cas, la fonction  $f$  du théorème de Cauchy-Lipschitz se trouve être un polynôme en  $I$ , et est donc continue en  $I$ , et lipschitzienne sur tout segment fini. Or,  $I$  décrivant une population comprise entre 0 et  $N$ , nous sommes bien situés sur un segment fini, ce qui achève de justifier l'utilisation du théorème.

Nous pouvons désormais résoudre le modèle. Notons qu'afin d'alléger les écritures, nous utiliserons la notation  $I' = \frac{dI}{dt}$  dans la suite.

Nous avons donc :

$$I'(t) = r \left( N - \frac{g}{r} - I(t) \right) I(t)$$

$$\frac{I'(t)}{I(t) \left( N - \frac{g}{r} - I(t) \right)} = r$$

Afin de pouvoir avancer, nous devons proposer deux solutions au polynôme du dénominateur, ce qui permettra une décomposition en éléments simples.

Seules deux solutions sont nécessaires, puisque polynôme de degré deux. On prend ainsi :

$$I(t) = 0 \forall t \text{ et } I(t) = N - \frac{g}{r} \forall t,$$

Et nous avons nos deux solutions. On a alors :

$$\frac{I'(t)}{I(t)} + \frac{I'(t)}{N - \frac{g}{r} - I(t)} = r$$

Par intégration de  $I'$  par rapport à  $t$  on a :

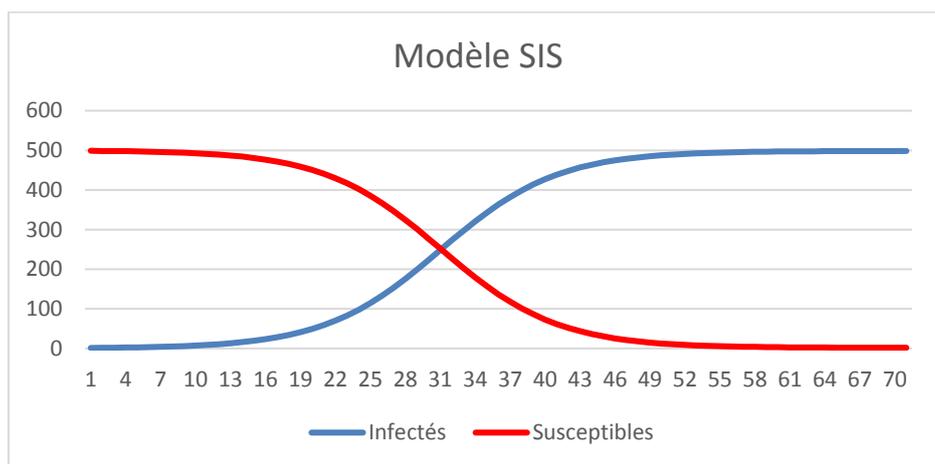
$$\ln \frac{I(t)}{N - \frac{g}{r} - I(t)} = r \left( N - \frac{g}{r} \right) t$$

Et finalement, en passant à l'exponentielle des deux côtés de l'égalité on obtient :

$$I(t) = \frac{N - \frac{g}{r}}{1 + \left( N - \frac{g}{r} - 1 \right) e^{-r \left( N - \frac{g}{r} \right) t}}$$

### 5.2.3 Résultats

Nous avons choisi comme données d'entrée la même taille de population que pour le modèle SI, à savoir 500 individus, un taux de contamination de l'ordre de 20% et un taux de guérison de 30%. Les résultats obtenus sont renseignés dans le graphique suivant :



*Figure 10. Evolution de la population dans un modèle SIS*

Si les résultats donnés par le modèle SIS semblent sensiblement équivalents à ceux obtenus par le modèle SI, il convient néanmoins de les nuancer de par la simplicité du modèle proposé ici. Celui-ci ne prenant pas en compte certains paramètres, comme par exemple le nombre moyen de contact au sein de la population, ou encore les périodes d'incubation. Ces paramètres seront traités et introduits par la suite.

### 5.3 Modèle Sain, Infecté, Retiré

Le modèle SIR (**Sain, Infecté, Retiré**) a été introduit en 1927 par Kermack et McKendrick<sup>26</sup> et est considéré comme un modèle fondamental en épidémiologie, de par sa robustesse et sa simplicité. Il a entre autre été utilisé afin d'expliquer la dynamique des épidémies de peste, comme celle de Londres en 1665 ou encore de choléra en 1865. Il peut cependant aider à utiliser d'autres maladies comme la rougeole ou la rubéole.

Son fonctionnement est comme suit :



*Figure 11. Fonctionnement du modèle SIR*

#### 5.3.1 Résolution du modèle

Comme précédemment,  $r$  représente la probabilité de passer de l'état **Sain** à l'état **Infecté**. Le taux  $a$  quant à lui est la probabilité pour un **Infecté** de quitter son état. Ainsi, les personnes **Retiré** sont soit immunisées contre la maladie, soit décédées. La population **Retiré** n'est donc plus susceptible de contracter la maladie et de passer dans la catégorie **Infecté**.

De manière analogue aux autres modèles, le SIR est régi par un système d'équation :

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -rS(t)I(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = rS(t)I(t) - aI(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = aI(t) \end{cases}$$

On remarque que la première équation du système, définissant l'évolution de la population saine est la même que dans le modèle SI. La seconde quant à elle introduit le terme  $-aI(t)$  qui correspond à la variation de la population infectée due aux décès ou aux personnes nouvellement immunisées, et qui sont donc retirées. On notera également une troisième équation, permettant de modéliser la population retirée.

---

<sup>26</sup> (33)

Les hypothèses concernant la stabilité de la population restent les mêmes que pour les autres modèles. On a ainsi :

$$N = S(t) + I(t) + R(t) \forall t$$

Le fait est que sans la connaissance d'une des fonctions  $S$ ,  $I$  ou  $R$ , le système n'est pas intégrable en l'état.

En introduisant les conditions initiales suivantes, nous modélisons le modèle en utilisant la méthode d'Euler;

$$\begin{cases} S(0) = S_0 > 0 \\ I(0) = I_0 > 0 \\ R(0) = 0 \end{cases}$$

Nous allons expliciter la méthode utilisée afin de rendre la modélisation la plus compréhensible possible.

La méthode d'Euler est une méthode itérative, c'est donc pourquoi nous utilisons une boucle FOR afin de calculer les fonctions  $S$ ,  $I$  et  $R$  et leurs dérivées pour chaque jour  $t$ .

A chaque itération l'algorithme calcule donc  $dS$ ,  $dI$  et  $dR$  comme suit :

$$\begin{cases} dS = -rS(t-1)I(t-1) \\ dI = rS(t-1)I(t-1) - aI(t-1) \\ dR = aI(t-1) \end{cases}$$

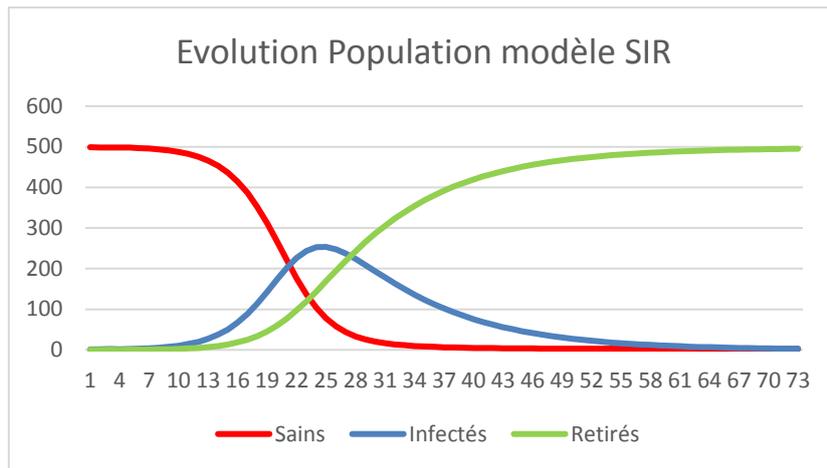
Chaque dérivée au temps  $t$  dépend donc de la valeur des trois fonctions du modèle au temps  $t - 1$ .

Ces calculs permettent enfin d'obtenir la répartition de la population globale au jour  $t$  :

$$\begin{cases} S(t) = S(t-1) + dS \\ I(t) = I(t-1) + dI \\ R(t) = R(t-1) + dR \end{cases} \forall t$$

### 5.3.2 Résultats

Finalement, en itérant sur une durée de 70 jours, on obtient :



*Figure 12. Evolution de la population dans un modèle SIR*

Le graphique ci-dessus représente l'évolution de la population avec un taux d'infection de  $r = 0.1\%$  et une probabilité d'être retiré de  $a = 10\%$

La population d'infectés augmente assez rapidement jusqu'à atteindre un pic au 23<sup>ème</sup> jour. La population saine a fortement diminué, et certains contaminés ont été retirés. Passé ce pic, le nombre d'infectés commence à chuter, tendant vers 0 tout comme le nombre de personnes susceptibles d'être infectées. Après le 40<sup>ème</sup> jour, l'ensemble de la population est soit infectée, soit retirée, jusqu'à ce que l'ensemble soit retiré, c'est-à-dire soit immunisé soit décédé.

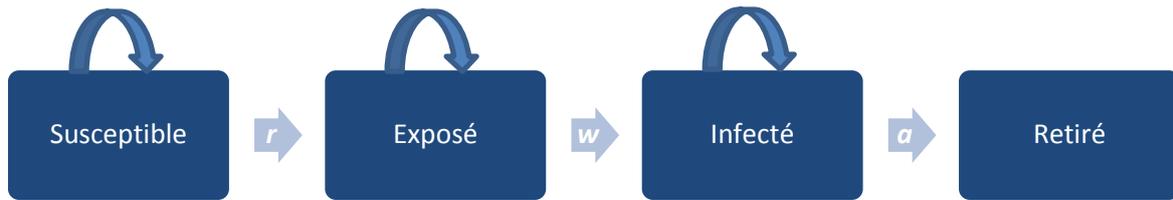
Ce modèle présente l'intérêt d'introduire la notion de retiré, qui manquait aux deux précédents. Cela permet d'entrevoir une distinction entre retiré-décédé, et retiré-immunisé.

## 5.4 Modèle Sain, Exposé, Infecté, Retiré.

Le modèle SEIR introduit un quatrième état au modèle SIR vu précédemment : l'état **Exposé**. Ceci permet de modéliser des maladies à phase d'incubation longues (plusieurs jours), et se prête ainsi parfaitement à la modélisation de maladies comme la grippe ou encore le paludisme.

La population saine passe ainsi par plusieurs états. Une personne **Susceptible** ne peut pas entrer directement en **Infecté**, et doit passer par le stade **Exposé** avant. Cela amène une certaine dynamique quelque peu différente par rapport aux modèles déjà rencontrés. L'état **Exposé** permet d'apporter plus d'incertitude quant à la contamination. En effet, une personne **Susceptible** n'a plus seulement le risque de rencontrer une personne **Infecté**, mais également celui de rencontrer une personne **Exposé**, ce qui résultera de la même façon, à savoir son passage dans la phase **Exposé**.

On peut résumer le modèle comme suit :



*Figure 13. Fonctionnement du modèle SEIR*

#### 5.4.1 Résolution du modèle

L'introduction d'un nouvel état amène évidemment celle d'un nouveau paramètre. En l'occurrence ici  $w$  représente la probabilité de passer de l'état **Exposé** à celui d'**Infecté**. Ainsi,  $r$  est la probabilité d'être exposé à la maladie, et  $a$  celle d'être retiré du groupe **Infecté**. On conserve l'hypothèse de départ sur la stabilité de la population  $N$  considérée. On a donc :

$$N = S(t) + E(t) + I(t) + R(t)$$

Tout cela dit, nous pouvons établir le système régissant le modèle :

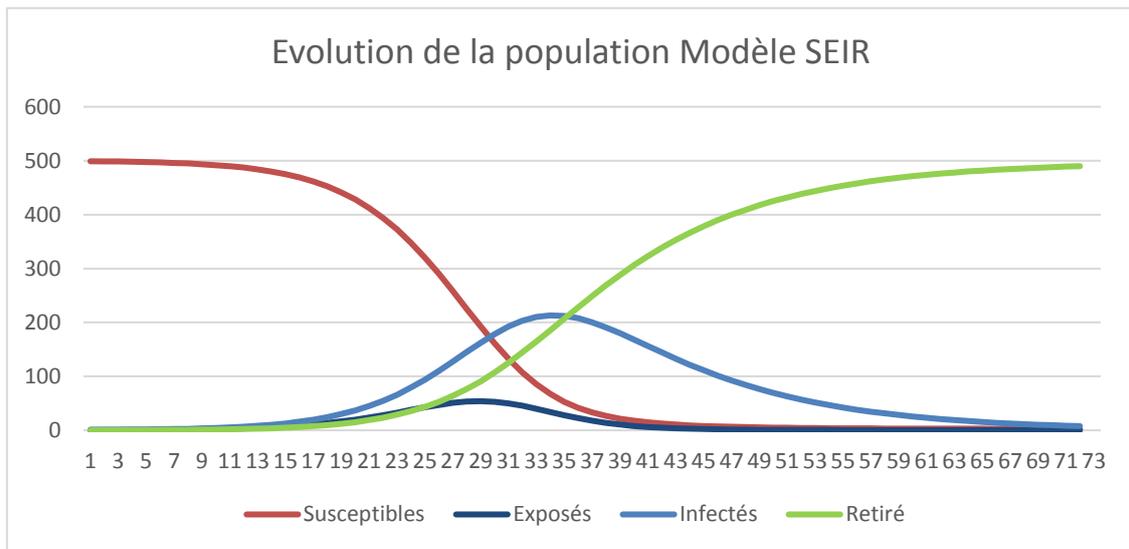
$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = -rS(t)I(t) \\ \frac{dE(t)}{dt} = rS(t)I(t) - wE(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = wE(t) - aI(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = aI(t) \end{array} \right.$$

Ce système étant particulièrement complexe, nous sommes dans l'obligation de procéder de la même manière que pour le modèle SIR. Nous allons ainsi donner les fonctions du modèle par la méthode d'Euler. On fixe tout d'abord les conditions initiales :

$$\left\{ \begin{array}{l} I(0) = I_0 > 0 \\ S(0) = N - I_0 \\ E(0) = 0 \\ R(0) = 0 \end{array} \right.$$

Avec ces hypothèses, nous pouvons appliquer le même algorithme vu précédemment, ce qui nous permet de finalement obtenir l'évolution de notre population.

### 5.4.2 Résultats



*Figure 14. Evolution de la population dans un modèle SEIR*

Le graphique ci-dessus nous montre l'évolution des quatre populations composant notre modèle.

Nous avons considéré comme paramètres :

$$\begin{cases} r = 0.100\% \\ w = 60.00\% \\ a = 10.00\% \end{cases}$$

On remarque que les populations **Susceptible**, **Infecté** et **Retiré** évoluent de manière sensiblement équivalente à celles du modèle SIR. La nuance apparaît avec la présence de la population des **Exposé**, qui ralentit la croissance de la population **Infecté**, et ainsi celle des **Retiré**.

Bien que plus difficile à mettre en place qu'un modèle SIR de par la présence de l'état supplémentaire **E**, le modèle SEIR est celui qui se rapproche le plus du fonctionnement de la grippe. Il permet l'introduction notamment des périodes d'incubation et symptomatique, tout en permettant de l'étoffer encore plus, soit en ajoutant de nouveaux états, soit en complexifiant les liaisons entre les différents états déjà présents.

## 5.5 Modèle SEIR - Prise en compte de l'incubation

Comme nous l'avons vu précédemment, le modèle **Sain-Exposé-Infecté-Retiré** est celui qui permet le plus de se rapprocher du fonctionnement du virus de la grippe. Afin de le rendre plus précis encore dans sa modélisation, nous allons introduire un modèle SEIR déterministe prenant en compte le temps d'incubation du virus, ainsi que la période pendant laquelle chaque infecté reste dans cet état.

### 5.5.1 Le modèle

La différence majeure de cette version du SEIR par rapport à la première présentée réside dans la présence d'une période d'incubation, et une période d'infection.

Dans le cas de la grippe saisonnière, la période d'incubation est d'environ deux jours, et la période d'infection de sept<sup>27</sup> (*Aide-mémoire N°211, Grippe (saisonnière), OMS*). Nous définirons donc ces derniers comme suit :

$$\begin{cases} \tau_1 = 2 \\ \tau_2 = 7 \end{cases} \text{ où } \tau_1 \text{ et } \tau_2 \text{ représente les durées d'incubation et d'infection maximales}$$

Nous pouvons ainsi introduire les différents compartiments de notre population :

$$\begin{cases} N(t) \text{ représente la population totale à l'instant } t \\ S(t) \text{ représente la population susceptible au jour } t \\ E(\tau, t) \text{ représente la population exposé depuis } \tau = 0 \dots \tau_1 \text{ jours au jour } t \\ I(\tau, t) \text{ représente la population infectée depuis } \tau = 0 \dots \tau_2 \text{ jours au jour } t \\ R(t) \text{ représente la population retirée au jour } t \end{cases}$$

Comme auparavant, nous ferons l'hypothèse de stabilité de la population totale  $N$  à tout instant. Enfin, on considèrera une partie de la population comme immunisée au virus au moment de son apparition. La population **Non-Susceptible (NS)** est donc de  $N(0) - S(0)$  à l'initialisation du modèle.

En désignant **E** comme la phase d'incubation du virus, et **I** la phase d'infection, on obtient finalement la dynamique suivante pour le modèle :

$$N(t) = NS(t) + S(t) + \sum_{i=0}^{\tau_1} E(\tau, t) + \sum_{i=0}^{\tau_2} I(\tau, t) + R(t)$$

### 5.5.2 Résolution du modèle

Afin de rendre le modèle plus simple à manipuler et à modéliser, nous ferons l'hypothèse que les lois de probabilité de  $r$  et  $w$  régissant les passages en état **Infecté** et **Retiré** suivent des lois normales  $N(1; 1)$  et  $N(3; 2)$  respectivement. Nous pouvons justifier ce choix de lois par la structure que nous donnons à notre virus : la période d'incubation dure en moyenne une journée, maximum deux, et une période infectée l'est en moyenne trois jours, puis guérie ou décède avant le septième jour.

Nous supposons également qu'aucune intervention n'a lieu pendant la propagation du virus, ce qui amène donc un mixage homogène de la population, puisqu'aucune quarantaine ne sera mise en place.

---

<sup>27</sup> (34)

En notant  $\lambda$  le taux de contact journalier avec des infectieux, on déduit que le nombre moyen d'individus Susceptibles infectés par un individu Infecté le jour  $t$  est de :

$$\lambda \frac{S(t)}{N(t)}$$

On obtient alors que :

$$E(0, t) = \lambda \frac{S(t)}{N(t)} \sum_{i=1}^{\tau_2} E(0, t - \tau) g(\tau)$$

Où  $g(\tau)$  représente la distribution de probabilité d'être dans l'état infectieux. De plus, on estime qu'une fraction  $r(0)$  de ces nouveaux exposés transite immédiatement de l'état **Exposé** à celui d'**Infecté**. Ainsi on a :

$$I(0, t) = r(0)E(0, t)$$

Où  $r(0)$  représente la probabilité d'être en phase **Infecté** après zéro jour d'incubation. Afin de ne pas avoir de doublon au sein de la population, nous ajustons le calcul de  $E(0, t)$  après le calcul de  $I(0, t)$ .

$$E(0, t) = E(0, t) - I(0, t)$$

Nous pouvons finalement écrire les équations d'état du système :

$$\left\{ \begin{array}{l} S(t) = S(t - 1) - E(0, t) \\ E(\tau, t) = (1 - r(\tau))E(\tau - 1, t - 1) \text{ avec } \tau \in [0, \tau_1] \\ I(\tau, t) = \begin{cases} r(\tau)E(\tau - 1, t - 1) + (1 - w(\tau - 1))I(\tau - 1, t - 1) \text{ pour } \tau \leq \tau_1 \\ (1 - w(\tau - 1))I(\tau - 1, t - 1) \text{ pour } \tau > \tau_1 \end{cases} \\ R(t) = R(t - 1) + \sum_{i=1}^{\tau_2} w(\tau)I(\tau, t - 1) \end{array} \right.$$

Afin de pouvoir modéliser ces états, nous devons établir des hypothèses sur les conditions initiales. Nous partons du principe que nous modélisons l'avancée du virus depuis son apparition. Ainsi, on trouvera à l'initialisation une seule personne venant d'être exposée au virus, et aucune infectée :

$$E(\tau, 0) = \begin{cases} 1 \text{ si } \tau = 0 \\ 0 \text{ sinon} \end{cases}$$

$$I(\tau, 0) = 0 \forall \tau$$

Enfin, nous considérerons le pas de  $t$  comme étant égal à 24h, et l'horizon de notre modélisation d'une année. La population totale étudiée est composée de 5 000 personnes dont 4 000 **Susceptible**.

### 5.5.3 Résultats

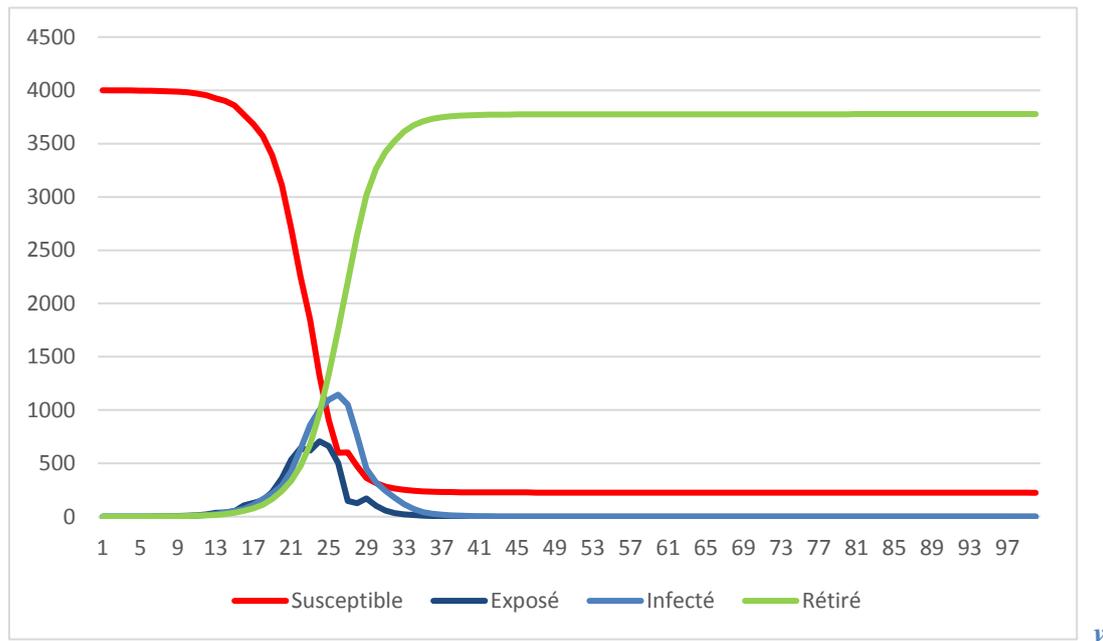


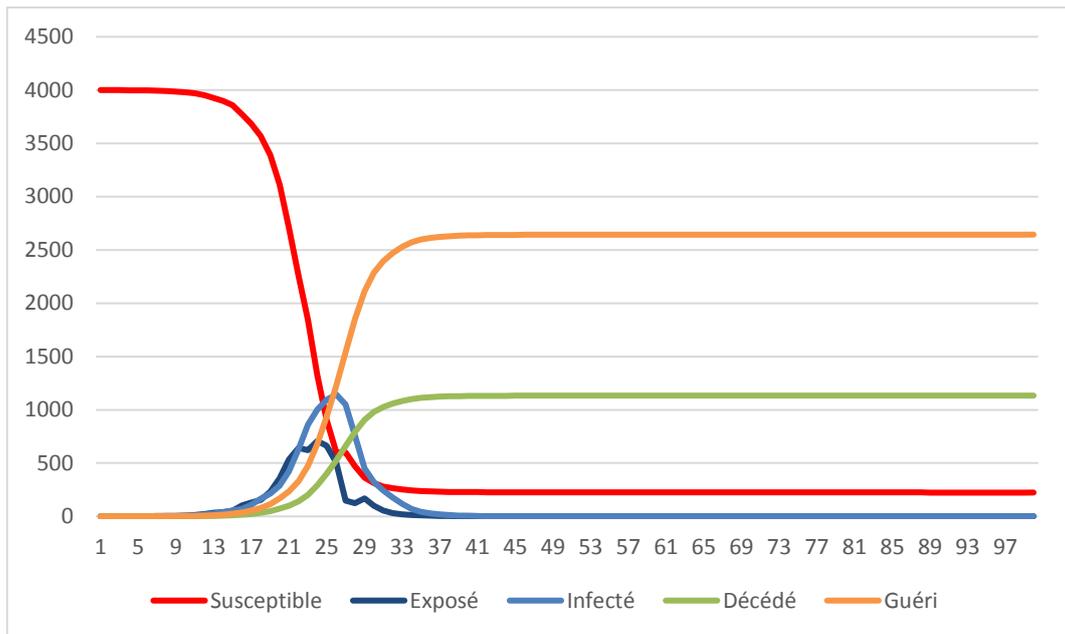
Figure 15. Modèle SEIR avec incubation

Le graphique ci-dessus représente l'évolution de la population après apparition du virus grippal, sur les cent premiers jours d'activité du virus.

On remarque que la population **Exposé** est celle qui fluctue le plus. Cela provient du fait que pour chaque jour, la probabilité  $g(\tau)$  varie, et ainsi le nombre d'**Exposé** au jour  $t$  ne peut être déterminé à l'avance. La population **Infecté** quant à elle varie de la même manière que celle **Exposé**, avec un décalage d'environ deux jours. Cela est dû à la durée d'incubation, et donc de transition entre les états E et I.

Un décalage quasi-similaire est observé entre les populations **Susceptible** et **Retiré**. Ceci s'explique par l'absence de passage direct entre **Exposé** et **Retiré**. Cette représentation n'est que partiellement représentative du virus de la grippe. En effet, il nous faut également prendre en compte les personnes qui, une fois la maladie contractée, ne développeront pas de symptôme, et ainsi passeront directement de l'état **Exposé** à celui de **Retiré**. Enfin, une différenciation entre personne guérie de la maladie, et personne décédée des suites du virus s'impose, afin de mettre en place un modèle propre à la modélisation du risque assurantiel lié au virus de la grippe.

En ajoutant donc un compartiment de plus, et en passant à un modèle que nous pourrions qualifier de SEIGD, **Susceptible-Exposé-Infecté-Guéri/Décédé**, nous obtenons le résultat suivant :



*Figure 16. Modèle SEIGD*

On considère comme hypothèse une probabilité de décès fixe de 30%, peu importe le nombre de jours passés en état **Infecté**. Ainsi, chaque jour, la population **Décédé** représente un tiers de la population **Retiré** totale. Le reste du modèle fonctionne de la même manière que le modèle précédent.

Finalement, la quasi-totalité de la population susceptible a été **Retiré**. On compte un peu plus de 1 000 décès, soit un quart de la population initiale.

## **Deuxième partie : Mesure du phénomène**

# Chapitre 1 : Tables de mortalité : définition et historique

## 1.1 Table du moment

Si l'on se réfère à l'INED (Institut National d'Etudes Démographiques), nous pouvons définir une table de mortalité comme étant une présentation, sous forme de tableau, de l'espérance de vie et de la probabilité de décéder à chaque âge, ou groupe d'âge, d'une population donnée, en fonction des taux de mortalité par âge valable à l'époque. La table de mortalité présente une description structurée et complète de la mortalité d'une population. L'INSEE ajoute que l'on suit le cheminement d'une population de 100 000 nouveau-nés à qui l'on fait subir les conditions de mortalité observées sur les diverses générations réelles. Ces observations généralement effectuées par tranche d'âge (1, 5 ou 10 ans) permettent de construire une table de mortalité du moment.

Age	TH 00-02 décès	
	L <sub>x</sub>	q <sub>x</sub>
0	100000	0,00489
1	99511	0,00038187
2	99473	0,00027143
3	99446	0,00022123
4	99424	0,00018104
5	99406	0,00016096
6	99390	0,00014086
7	99376	0,00013082
8	99363	0,00013083
9	99350	0,00012079
10	99338	0,00013087
11	99325	0,00013088
12	99312	0,00016111
13	99296	0,00020142
14	99276	0,0002619
15	99250	0,0003728
16	99213	0,00050397
17	99163	0,00066557
18	99097	0,00082747
19	99015	0,00094935
20	98921	0,00102102
21	98820	0,00105242
22	98716	0,00105353
23	98612	0,0010445
24	98509	0,00104559

*Tableau 1. Premières lignes de la table TH 0002*

On trouve ci-dessus les premières lignes de la table de mortalité du moment la plus récente, la TH 0002 représentant les probabilités de décès de la population masculine française. Chaque table de mortalité comporte plusieurs paramètres (on peut trouver les  $L_x$  et  $q_x$  sur la table présentée) permettant d'étudier non seulement le nombre de décès par an, mais également l'espérance de vie pour chaque individu, ou encore le nombre d'années vécues par tous les individus.

## 1.2 Paramètres d'une table de mortalité

Afin de pouvoir utiliser au mieux les tables de mortalité par la suite, nous allons de manière brève introduire les différents paramètres que nous pourrions rencontrer.

### 1.2.1 Probabilité de survie

Soit un individu d'âge  $x$ , dans un groupe homogène. On considère la variable aléatoire  $T_x$ , sa durée de vie résiduelle (représentant le nombre d'années restant à vivre à l'individu considéré). Alors cette personne décèdera à l'âge  $x + T_x$ .

On définit alors la loi de probabilité de  $T_x$  par la fonction de survie :  ${}_t p_x = P[T_x > t]$  ou  $t \in R$ .

De la même manière, on pourra définir le taux annuel de vitalité (i.e. la probabilité de survie au bout d'un an) comme étant  $p_x = P[T_x > 1]$ .

Il a été constaté que la durée pratique de la vie humaine est bornée par un chiffre voisin de 100 ans, plus communément appelé  $\omega$  (112 ans pour la TH 00-02 par exemple). On a ainsi l'inégalité suivante :  $x + T_x \leq \omega$  ce qui engendre alors que  ${}_t p_x = 0$  dès lors que  $t > \omega - x$ . Cela nous permet ainsi de fermer nos tables de mortalité.

Finalement, nous retiendrons que  ${}_t p_x$  représente la probabilité pour un individu d'âge  $x$  au moment de l'observation, d'être encore en vie dans  $t$  années.

### 1.2.2 Probabilité de décès

Sous les mêmes hypothèses que pour la probabilité de survie, on désigne par  ${}_{t/t'} q_x$  la probabilité de décès entre  $t$  et  $t + t'$  de l'individu que nous observons à l'âge  $x$ . Si l'on traduit cette quantité de manière probabiliste, on a alors que :

$${}_{t/t'} q_x = P[t < T_x \leq t + t']$$

Or,  $P[T_x > t] = P[t < T_x \leq t + t'] + P[T_x > t + t']$  ce qui peut se traduire par :

$${}_t p_x = {}_{t/t'} q_x - {}_{t+t'} p_x$$

Et finalement :

$${}_{t/t'} q_x = {}_t p_x - {}_{t+t'} p_x$$

On introduit alors la notation suivante :

$${}_{0/t}q_x = {}_tq_x \text{ ie } {}_{0/1}q_x = {}_1q_x = q_x$$

Et alors finalement :

$$q_x = {}_0p_x - p_x$$

C'est-à-dire :

$$q_x = 1 - p_x$$

On définit ainsi le taux annuel de mortalité, qui permet d'exprimer la probabilité pour un individu d'âge  $x$  de décéder dans l'année d'observation.

### 1.2.3 Nombre probable de vivants

Si l'on considère un nombre de personnes à l'origine du temps de  $L_x$ , alors on peut définir en  $t$  le nombre de survivants du groupe par :

$$L_{x+t} = \sum_1^{L_x} X_i(t)$$

Où les  $X_i(t)$  sont les indicateurs de survie de chaque individu (prend la valeur 1 si l'individu  $i$  est en vie, 0 sinon).

Par la définition de cette variable aléatoire, on a alors que :

$$E[L_{x+t}] = L_x * {}_tp_x = l_{x+t}$$

La valeur  $l_{x+t}$  définit le nombre probable de vivants à l'âge  $x + t$ . On a alors en faisant tendre  $t$  vers 0 que :

$$l_x = E[L_x] = L_x$$

Et on obtient donc :

$${}_tp_x = \frac{l_{x+t}}{l_x}$$

On a finalement un lien direct entre les valeurs de  $q_x$  et les  $l_x$ , qui permet d'écrire :

$$q_x = 1 - \frac{l_{x+1}}{l_x}$$

### 1.3 Facteurs d'influence

Afin de pouvoir étudier les évolutions des tables de mortalité dans le temps, il convient en premier lieu d'aborder les facteurs influents sur les paramètres.

Il n'est ainsi pas aberrant de citer tout d'abord l'âge de l'individu observé. En effet, plus un individu vieillit, plus sa probabilité de survie est amenée à décroître. De manière plus approfondie, nous pouvons préciser que cette probabilité de survie augmente lors de la prime enfance, pour ensuite ne faire que diminuer (en d'autres termes, la fréquence de décès diminue chez les jeunes enfants pour ensuite augmenter).

Nous pourrions également citer le sexe de l'individu observé (d'où l'existence par exemple des tables TH et TF 00-02 en France), la mortalité des hommes étant par exemple plus élevée en France que celle des femmes. Le pays de naissance/résidence est également un facteur non négligeable, ce qui explique l'existence de tables différenciées par pays.

Finalement, l'époque d'observation est aussi un paramètre non négligeable. Les progrès liés à l'hygiène, ainsi qu'au domaine de la santé, ont permis à la fois un vieillissement de la population, mais également une baisse significative de la mortalité infantile.

Ces facteurs sont autant de paramètres jouant sur l'évolution des tables de mortalité depuis leur mise en place.

### 1.4 Historique des tables de mortalité

Il semble que les premières tables de mortalité remontent aux environs de 1750, avec les travaux de Wargentin<sup>28</sup>, qui suite aux recensements commandés à l'Eglise de Suède, publiera des tables de mortalité relatives aux trois années 1754, 1755 et 1756. Wargentin n'est pas le seul à cette époque à s'intéresser à la mortalité, mais sera finalement l'unique détenteur de données assez larges pour en produire des tables. En effet, n'étaient en général disponibles que les registres de décès paroissiaux, ou bien des quelques compagnies d'assurances existantes.

---

<sup>28</sup> (35)

ORDRE DE LA MORTALITÉ DANS LE ROYAUME DE SUÈDE  
TIRÉ DES REGISTRES DE 1755, 1756 et 1757

Ages	Nombre des morts en prenant un moyen terme entre ceux des trois années		Nombre des vivants en 1757		Proportion du nombre des morts à celui des vivants dans un an*	
	Mâles	Fem.	Mâles	Femelles	Mâles	Femelles
<i>Enfants morts nés ou morts peu après la naissance</i> .....	1 301	950	46 096	43 949	100 sur 3 543	100 sur 4 626
<i>Enfants nés vivants</i> ..	10 542	9 348	44 795	42 999	<i>Idem.</i> 425	<i>Idem.</i> 460
Au-dessous d'un an ..	10 542	9 348	33 731	33 459	<i>Idem.</i> 320	<i>Idem.</i> 358
Entre 1 et 3 ans .....	3 884	4 027	63 954	64 883	..... 1 646	..... 1 611
3 - 5 .....	1 922	1 800	64 380	65 045	..... 3 350	..... 3 614
5 - 10 .....	1 639	1 566	123 984	125 175	..... 7 564	..... 7 993
10 - 15 .....	739	716	114 605	114 203	..... 15 511	..... 15 950
15 - 20 .....	635	607	95 254	100 087	..... 15 000	..... 16 488
20 - 25 .....	826	716	91 460	104 875	..... 11 072	..... 14 647
25 - 30 .....	845	836	86 947	99 781	..... 10 289	..... 19 135
30 - 35 .....	909	1 014	82 716	90 880	..... 9 100	..... 8 962
35 - 40 .....	819	757	68 516	75 565	..... 8 365	..... 9 982
40 - 45 .....	1 012	967	58 990	65 448	..... 5 829	..... 6 768
45 - 50 .....	899	774	50 658	58 162	..... 5 635	..... 7 515
50 - 55 .....	1 090	941	43 500	51 973	..... 3 991	..... 5 523
55 - 60 .....	1 102	1 100	39 091	48 599	..... 3 547	..... 4 418
60 - 65 .....	1 214	1 481	29 557	39 580	..... 4 435	..... 2 672
65 - 70 .....	1 222	1 693	22 293	33 559	..... 1 024	..... 1 982
70 - 75 .....	1 390	2 009	16 390	24 913	..... 1 180	..... 1 240
75 - 80 .....	1 056	1 593	9 236	14 679	..... 874	..... 922
80 - 85 .....	733	1 244	4 060	6 786	..... 554	..... 545
85 - 90 .....	412	673	1 690	2 932	..... 410	..... 436
Au-dessus de 90 ans ..	240	407	583	1 026	..... 243	..... 252
Sommes .....	33 130	34 269	1 101 595	1 221 600	..... 3 325	..... 3 565

\* Si on ôte les deux zéros du nombre 100 pris pour conflat, et les deux derniers chiffres du nombre correspondant pour chaque classe d'âge, on aura à peu près la même proportion, par exemple 1 sur 35, 1 sur 4, (t).

*Figure 17. Ordre de la mortalité dans le Royaume de Suède (Les tables de mortalité de Wargentín, J Dupasquier)*

Wargentín est donc le premier à parvenir à établir une table de mortalité bien que la première ébauche soit due à Graunt en 1662. Nous pourrions également citer Deparcieux<sup>29</sup>, qui aura remarqué déjà à cette époque le principe d'abattement : la sous-population de « rentiers, qu'on doit regarder comme une élite de ce qui paraît se porter le mieux parmi le genre humain, ne doivent pas mourir aussi vite que le reste du monde ». Enfin, la première table que l'on pourrait qualifier de « moderne » en France date de 1835, et est du fait de Demonferrand.

Au-delà de cet historique, il est intéressant de s'attarder sur les variations dans le temps de ces tables de mortalité. En effet, comme nous l'avons évoqué plus haut les paramètres varient en fonction

<sup>29</sup> (36)

de facteurs liés principalement à l'époque d'élaboration de la dite table. Ainsi, une comparaison des  $q_x$  dans le temps est utile afin de rendre compte de cette évolution.

## Chapitre 2 : Evolution des tables de mortalité : Observations et Projections

### 2.1 Evolution des tables de mortalité depuis 200 ans

Afin d'avoir une vision d'ensemble de la mortalité française à travers les âges, nous cherchons à remonter l'historique le plus loin possible. En nous basant sur le travail de Jacques Vallin et France Meslé, réalisé pour le compte de l'INED<sup>30</sup>, et paru en 2001, nous pouvons déjà avoir à notre disposition des tables de mortalité couvrant les 200 dernières années.

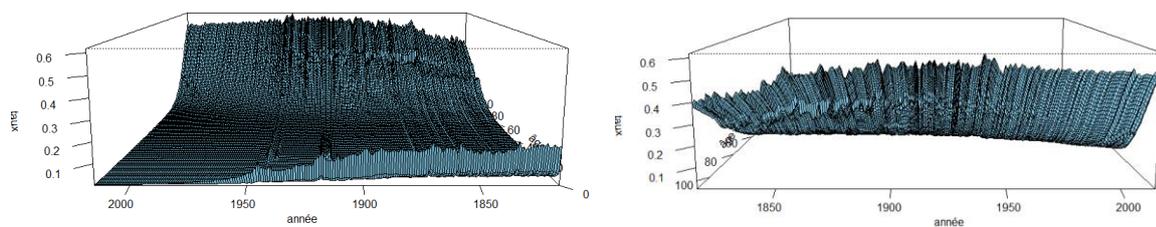
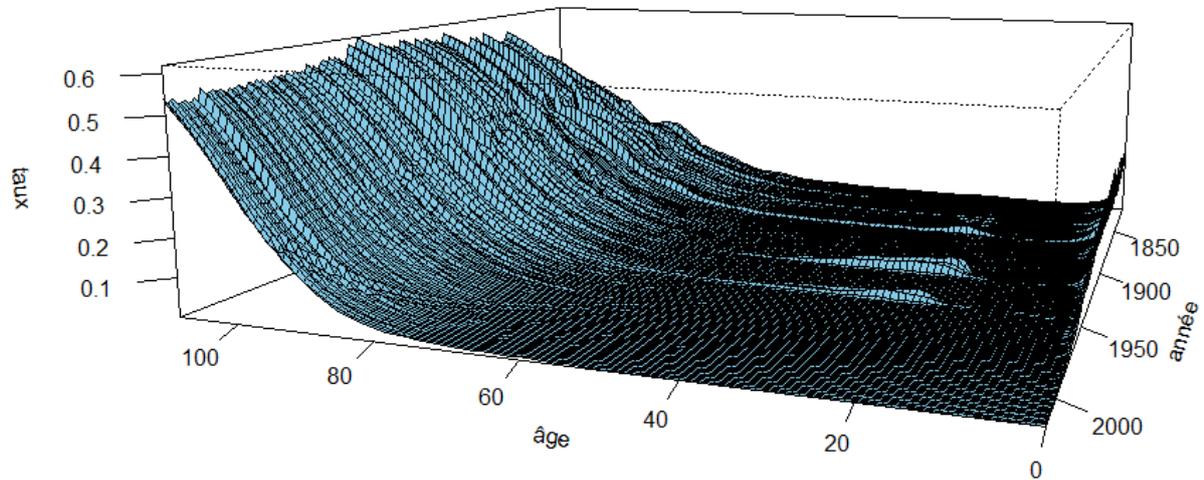
Toute l'idée de ce travail a été de permettre de laisser une trace écrite du travail d'estimations de taux de mortalité à partir de données restreintes. Ainsi, pour ce qui concerne le XIX<sup>ème</sup> siècle, les deux scientifiques ne disposaient que de 18 recensements (environ un par intervalle de cinq années) pour ce qui est de l'historique de la population française. Pour la partie relative aux décès annuels, les registres d'état civil ont été utilisés. Il aura fallu également prendre en considération le nombre important de décès non déclarés sur la période des guerres napoléoniennes (1806 – 1815)<sup>31</sup>.

Les résultats de l'étude menée pour le compte de l'INED étant disponibles gratuitement, nous pouvons les utiliser dans le cadre de ce mémoire. Nous nous concentrerons ici sur la période 1816 – 2016. Nous disposons ainsi des  $q_x$  par âge de 0 à 110 ans. On les utilise pour représenter la surface de ces taux ci-dessous.

---

<sup>30</sup> (37)

<sup>31</sup> (38)



*Figure 18. Surface des  $q_x$  entre 1816 et 2015*

Ce graphique permet de rendre compte de l'évolution des tables de mortalité dans le temps. En effet chaque ligne « verticale » représente les  $q_x$  d'une même année, donc de manière analogue la table de mortalité de chaque année.

Ainsi, les taux de décès en bas âge restent relativement constants sur la période 1816-1900, pour décroître légèrement jusqu'en 1950, où la diminution s'accroît pour atteindre des taux proches de ceux observés aujourd'hui. Pour ce qui est des taux de mortalité aux grands âges, nous pouvons observer une certaine stabilité de 1816 à 1950, puis une diminution continue, qui semble être toujours d'actualité.

Ces variations s'expliquent notamment par les progrès de la médecine d'une part, mais également des infrastructures, comme par exemple la généralisation du système d'égouts, ou encore la meilleure qualité des soins apportés en hôpitaux.

Cependant, nous pouvons remarquer également trois pics bien marqués, au niveau de la tranche d'âge 16-40 ans. Le premier, et également le plus faible des trois, se situe aux alentours de 1870, et semble correspondre au conflit entre le second empire français et la Prusse. Le deuxième, et de loin le plus marqué, entre 1915 et 1918, représente la surmortalité liée à la Première Guerre Mondiale ainsi qu'à la survenance de la Grippe Espagnole. Enfin, le troisième et dernier pic, semblant apparaître vers 1940-45 rend vraisemblablement compte de la Seconde Guerre Mondiale.

Cette surface de mortalité nous montre donc l'impact direct d'évènements comme les conflits ou bien les maladies sur les quotients de mortalité. Il en résulte qu'une étude des tables de mortalité dans le temps pourrait nous permettre d'avoir une meilleure vision de l'impact des pandémies de grippe dans le passé.

## 2.2 Modèle de Lee-Carter

Nous allons présenter ci-dessous un modèle d'extrapolation de table de mortalité, connu sous le nom de modèle de Lee-Carter, introduit en 1992 par Ronald D. Lee et Lawrence Carter<sup>32</sup>. Ce modèle, présenté par Lee à la communauté actuarielle en 2000 repose sur une décomposition de la matrice des taux de mortalité (indexés à la fois par l'âge et le temps) ainsi que sur une projection basée sur la méthode des séries temporelles.

### 2.2.1 Taux instantané de mortalité

Le taux instantané de mortalité est défini comme représentant la probabilité pour un individu d'âge  $x$  de décéder dans l'intervalle de temps  $[t, t + \Delta t]$  sachant qu'il est vivant en  $t$  (c'est-à-dire à l'âge  $x + t$ ). En terme de probabilité, on cherche alors le nombre donné par :

$$P(t < T_x < t + \Delta t | T_x > t) = \frac{P[t < T_x < t + \Delta t]}{P(T_x > t)} = \frac{{}_t q_x}{{}_t p_x}$$

Comme on a de plus que :

$${}_{t/\Delta t} q_x = {}_t p_x - {}_{t+\Delta t} q_x$$

Alors en faisant tendre  $\Delta t$  vers 0, on annule cette dernière égalité. Cependant, en supposant la dérivabilité de  ${}_t p_x$  selon  $t$ , alors pour  $\Delta t$  infiniment petit, on peut écrire :

---

<sup>32</sup> (39)

$${}_{t/\Delta t}q_x = {}_t p'_x \Delta t$$

Et alors :

$$\frac{{}_{t/\Delta t}q_x}{{}_t q_x} = \frac{{}_t p'_x \Delta t}{{}_t q_x}$$

Or, si l'on revient à la définition des taux de survie, on a que :

$${}_t p_x = \frac{l_{x+t}}{l_x}$$

Et donc :

$${}_t p'_x = \frac{l'_{x+t}}{l_x} \text{ et } {}_{t/\Delta t}q_x = -\frac{l'_{x+t}}{l_x} \Delta t$$

Finalement on a que :

$$\lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{P(t < T_x < t + \Delta t | T_x > t)}{\Delta t} = -\frac{l'_{x+t}}{l_x}$$

On note cette fonction  $\mu_{x+t}$ , et on la nomme taux instantané de mortalité, ou encore intensité de mortalité à l'âge  $x + t$ .

On a donc pour un âge  $x$  donné :

$$\mu_x = -\frac{l'_x}{l_x} = -\frac{d}{d_y} [\ln(l_y)]$$

### 2.2.2 Présentation du modèle

Le principe du modèle de Lee-Carter repose sur la décomposition du logarithme du taux instantané de mortalité en deux composantes, dépendant pour la première de l'âge, et l'autre du temps. On peut donc le traduire mathématiquement par :

$$\ln(\mu_x(t)) = \alpha_x + \beta_x * \kappa_t + \epsilon_{(x,t)}$$

Avec :

$\mu_x(t)$  le taux instantané de mortalité à l'instant  $t$  pour l'âge  $x$   
 $\epsilon_{x,t}$  terme d'erreur, et dont la suite de variable est i. i. d et suit une  $\mathcal{N}(0, \sigma^2)$   
 $\alpha_x$  la composante relative à l'âge  $x$   
 $\kappa_t$  un indice servant à décrire l'évolution générale de la mortalité  
 $\beta_x$  la sensibilité de la mortalité instantané par rapport à l'évolution générale de la mortalité

. On vérifie facilement cette dernière définition en dérivant le logarithme du taux instantané de mortalité :

$$\frac{d}{dt} \ln(\mu_x(t)) = \beta_x \frac{d}{dt} \kappa_t, \text{ et donc : } \beta_x = \frac{\frac{d}{dt} \ln(\mu_x(t))}{\frac{d}{dt} \kappa_t}$$

Puisque l'on souhaite l'unicité du modèle, c'est-à-dire que celui-ci soit identifiable, certaines hypothèses supplémentaires sont nécessaires. Lee & Carter ajoute alors les deux contraintes suivantes :

$$\left\{ \begin{array}{l} \sum_{x_{\min}}^{x_{\max}} \beta_x = 1 \\ \sum_{t_{\min}}^{t_{\max}} \kappa_t = 0 \end{array} \right.$$

### 2.2.3 Estimation des paramètres

Afin de pouvoir estimer les paramètres du modèle, nous commençons par émettre une hypothèse de continuité par morceaux des taux instantanés de mortalité par âge (c'est-à-dire qu'à  $t$  fixé, la fonction  $\mu_x(t)$  est constante entre  $t$  et  $t + 1$ ). On a alors, en notant  $\hat{\mu}_x(t)$  l'estimateur de  $\mu_x(t)$  :

$$\hat{\mu}_x(t) = \frac{D_x(t)}{L_x(t)}$$

Avec

$$L_x(t) = \int_0^1 l_{x+u} du = \frac{-l_x(t)q_x(t)}{\ln(1 - q_x(t))}$$

Et  $D_x(t)$  le nombre de décès d'âge  $x$  en  $t$ .

Et donc finalement,

$$\hat{\mu}_x(t) = \frac{-\ln(1 - q_x(t)) D_x(t)}{l_x(t)q_x(t)}$$

On rappelle qu'ici,  $l_x(t)$  représente le nombre d'individus d'âge  $x$ , vivants en  $t$ .

Nous nous intéressons ensuite à l'estimation  $\hat{\alpha}_x$  des  $\alpha$ .

Puisque l'on a :

$$\ln(\mu_x(t)) = \alpha_x + \beta_x * \kappa_t + \epsilon_{(x,t)}$$

Alors,

$$\sum_{t_{min}}^{t_{max}} \ln(\hat{\mu}_x(t)) = \sum_{t_{min}}^{t_{max}} \hat{\alpha}_x + \hat{\beta}_x \sum_{t_{min}}^{t_{max}} \hat{\kappa}_t + \sum_{t_{min}}^{t_{max}} \hat{\epsilon}_{x,t}$$

Or, d'après nos hypothèses énoncées en présentation du modèle, nous pouvons dire que :

$$\begin{cases} \sum_{t_{min}}^{t_{max}} \hat{\kappa}_t = 0 \\ \sum_{t_{min}}^{t_{max}} \hat{\epsilon}_{x,t} = 0 \end{cases}$$

On obtient alors finalement que :

$$\hat{\alpha}_x = \frac{1}{t_{max} - t_{min}} \sum_{t_{min}}^{t_{max}} \ln(\hat{\mu}_x(t))$$

Désormais, considérons la matrice  $Z$  dont chaque terme  $z_{x,t}$  est donné par  $z_{x,t} = \ln(\hat{\mu}_x(t)) - \hat{\alpha}_x, \forall x, t$ . Alors en considérant la décomposition en valeur singulière de  $Z$ , et en notant  $u_1$  le vecteur propre de  $Z'Z$ ,  $v_1$  le vecteur propre de  $ZZ'$  associés à la plus grande valeur propre  $\lambda_1$ , alors on a que :

$$\hat{\beta} = \frac{v_1}{\sum_j v_{1j}} \text{ et } \hat{\kappa} = \lambda_1 \left( \sum_j v_{1j} \right) u_1$$

Le principe de décomposition en valeur singulière d'une matrice sera développé en annexe.

Cependant, Lee et Carter conseillent de réajuster les  $\hat{\kappa}_t$  afin que le modèle reproduise au mieux le nombre total de décès observés lors d'une année donnée. On imposera donc que le nouvel indicateur  $\hat{\kappa}_t$  vérifie l'égalité suivante :

$$\sum_{x_{min}}^{x_{max}} d_x(t) = \sum_{x_{min}}^{x_{max}} e^{\hat{\alpha}_x + \hat{\beta}_x * \hat{\kappa}_t} * L_x(t)$$

C'est-à-dire que l'on effectuera une récurrence pour chaque  $\kappa_t$  définie comme suit :

$$\hat{\kappa}_t^{k+1} = \hat{\kappa}_t^k - \frac{\left( \sum_{x_{\min}}^{x_{\max}} (L_x(t) * e^{\hat{\alpha}_x + \hat{\beta}_x * \hat{\kappa}_t^k}) - \sum_{x_{\min}}^{x_{\max}} d_x(t) \right)}{\sum_{x_{\min}}^{x_{\max}} L_x(t) \beta_x e^{\beta_x \hat{\kappa}_t^k}}$$

En prenant  $\hat{\kappa}_t^0 = \hat{\kappa}_t$  comme initialisation.

Et enfin, pour pouvoir respecter les contraintes sur  $\beta$  et  $\kappa$ , on définit les nouveaux estimateurs comme suit :

$$\begin{cases} \alpha^* = \hat{\alpha} + \hat{\beta}_x * \bar{\kappa} \\ \kappa^* = \hat{\kappa}_t - \bar{\kappa} \end{cases}$$

Avec

$$\bar{\kappa} = \frac{1}{t_{\max} - t_{\min}} \sum_{t_{\min}}^{t_{\max}} \hat{\kappa}_t$$

La moyenne des  $\hat{\kappa}_t$ .

#### 2.2.4 Extrapolation de la composante temporelle

En suivant un modèle Lee-Carter classique, nous concentrons toute l'information temporelle sur la seule composante  $\hat{\kappa}$ , qui définit une série temporelle. Nous ne rentrerons pas dans les détails de la méthode, que l'on pourra cependant retrouver dans divers ouvrages de statistique<sup>33</sup>. Nous utilisons ainsi le logiciel R, qui nous permet d'obtenir immédiatement les projections de la constante temporelle, en ajustant la série à un modèle ARIMA (AutoRegressive Integrated Moving Average).

Cette étape terminée, les taux instantanés de mortalité peuvent être calculés en revenant à la définition de notre modèle.

---

<sup>33</sup> (40)

## Chapitre 3 : Estimations de surmortalité grippale

### 3.1 Principe de surmortalité

Si l'on en suit le dictionnaire du Larousse, un taux de surmortalité décrit un excès d'un taux de mortalité par rapport à un autre, pris comme référence. La surmortalité permet donc de donner une estimation de la mortalité liée à une cause spécifique.

Si l'on considère celle liée à la grippe, on parle alors de la part de décès annuels causés par la maladie dans une population. Mathématiquement, nous pouvons alors la définir comme suit :

$$Tx_{surmortalité} = Tx_{attaque} * Tx_{létaleté} = \frac{Décès_{grippe}}{Pop_{totale}}$$

Ainsi, un taux de mortalité à un âge donné, à un instant donné représente la somme de tous les taux de surmortalité provenant de toutes les causes de décès touchant la population étudiée.

Ce qui nous intéresse donc ici est la surmortalité associée aux diverses pandémies de l'histoire, ce qui une fois à notre disposition nous permettra de modéliser une loi de surmortalité grippale.

### 3.2 Estimation de surmortalité : méthode

Nous allons dans cette partie décrire la méthode suivie afin de permettre d'extraire les taux de surmortalité grippale de nos données, à savoir les tables de mortalité entre 1816 et 2015 fournies par l'INED<sup>34</sup>.

Nous allons utiliser la méthode de projection de taux de mortalité de Lee-Carter présentée plus tôt. Déterminons cependant tout d'abord les périodes que nous considérerons.

En se référant à *Textbook of Influenza*<sup>35</sup>, nous sommes capables d'obtenir un inventaire des épidémies de grippe depuis la fin du XII<sup>ème</sup> siècle. On va donc se baser sur celles survenues dans l'intervalle de temps où nous disposons des données relatives à la mortalité de la population française. On a alors l'inventaire suivant :

---

<sup>34</sup> (37)

<sup>35</sup> (41)

	Date de survenance
1	1977-1978
2	1968-1969
3	1957-1958
4	1946-1948
5	1918-1920
6	1900
7	1889-1891
8	1857-1858
9	1847-1848
10	1830-1833

*Tableau 2. Inventaire des épidémies de grippe en France entre 1816 et 2015*

Nous disposons donc de dix épidémies/pandémies survenues entre 1816 et 2015 sur le territoire français. Nous allons alors estimer les quotients de mortalité des années concernées, afin d'obtenir des tables de mortalité sans prise en compte des épidémies, et ainsi extraire la surmortalité grippale comme la différence des  $q_x$  observés et des  $\hat{q}_x$  estimés.

Plus concrètement, si l'on considère l'épidémie la plus récente, donc celle de 1977-1978, nous allons effectuer notre projection de Lee-Carter en prenant la période 1979-2015 comme base. Nous estimerons ensuite la composante temporelle liée aux années 1978 et 1977, afin de pouvoir projeter nos tables de mortalité. Nous obtiendrons alors les quotients de mortalité en « As-If », c'est-à-dire comme si aucune épidémie n'avait eu lieu. En regardant finalement

$$\frac{1}{x_{max} - x_{min}} \sum_{x_{min}}^{x_{max}} (q_{x_{observé}} - \hat{q}_{x_{estimé}})$$

Nous obtiendrons une estimation de la surmortalité associée à cette épidémie.

Cela fait, nous remplacerons les  $q_x$  observés sur les années épidémiques, par les  $\hat{q}_x$  modélisés, afin de ne pas prendre en compte la présence de cette surmortalité inhabituelle. De la même manière, nous effectuerons la même opération pour les années correspondantes aux deux guerres mondiales, afin de ne pas avoir de pic de mortalité non lié à une quelconque source naturelle.

Nous répèterons l'opération pour l'ensemble des épidémies dont nous disposons.

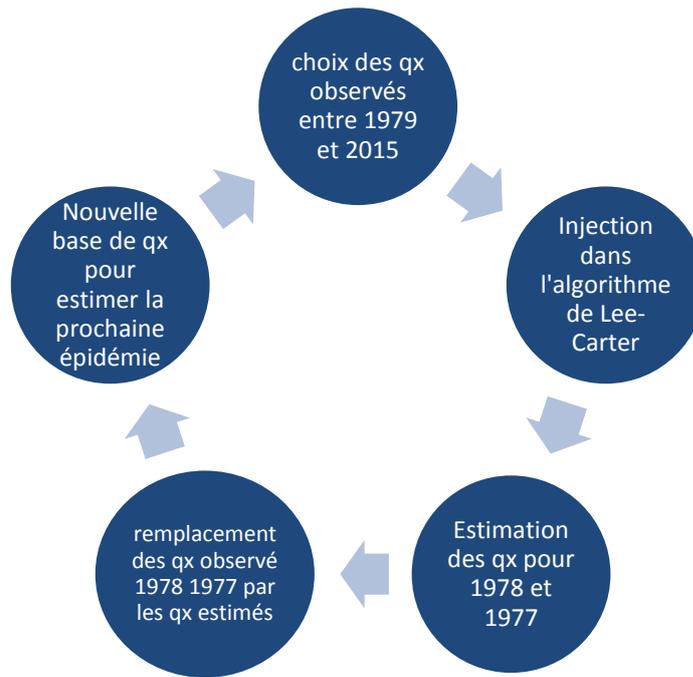


Figure 19. Fonctionnement de la méthode d'estimation

### 3.3 Estimation de surmortalité : résultats

Nous avons donc en suivant la méthode exposée précédemment pu calculer une surmortalité associée à chacune des épidémies, ou pandémies entre 1830 et 1977.

Tout d'abord il est intéressant de remarquer que certaines d'entre elles affichent un résultat négatif. Nous interpréterons ces chiffres comme représentatif de grippe non létale, du moins n'amenant pas plus de décès qu'une grippe hivernale classique.

Nous obtenons ainsi les résultats suivants :

1832	1848	1857	1889	1900	1918	1948	1958	1969	1978
0,131%	0,027%	0,025%	-0,036%	0,077%	0,228%	-0,017%	0,001%	0,019%	0,009%

Tableau 3. Résultats de surmortalité entre 1816 et 2015

On remarque que la pandémie de 1889 présente une surmortalité moyenne estimée négative. Cela pourrait indiquer une grippe moins meurtrière que la grippe hivernale, ou bien indiquée une disparité dans la surmortalité en fonction des âges, avec des classes d'âges très peu impactées.

Pour chaque modélisation de Lee-Carter on effectue un test de la variance, qui nous permet de mesurer la qualité de l'ajustement. On obtient pour chaque modélisation une variance expliquée de plus de 86% (la plus basse étant atteinte pour l'épidémie de 1830), et au-delà de 90% pour celle donnant un résultat positif, ce qui semble indiquer que nos modélisations sont correctes, même après remplacement des  $q_x$  par les  $\widehat{q}_x$  sur les années pandémiques.

Enfin, l'ordre apparent des surmortalités semble conforter également nos résultats, puisque s'il on en suit les divers témoignages cités dans notre bref historique en première partie de ce mémoire, la pandémie la plus meurtrière est celle de 1918, résultat que nous retrouvons bien ici, avec une surmortalité moyenne de l'ordre de 0.23%

### 3.4 Estimation de surmortalité : modélisation

L'idée est désormais de modéliser une loi de probabilité permettant de représenter la surmortalité grippale, en considérant nos modélisations.

En suivant la note publiée par Swiss Re<sup>36</sup>, on constate que les deux lois les plus probables quant à la représentation de pics de mortalité liée au virus de la grippe sont les lois Log-Normale et Weibull. Nous allons donc par la suite estimer les paramètres de ces lois permettant de suivre au mieux les résultats obtenus précédemment pour les épidémies/pandémies historiques que nous avons considérés.

#### 3.4.1 Estimation de la loi de Weibull

Nous commençons tout d'abord par la loi de Weibull. Nous considérons ici la loi de Weibull à deux paramètres, ce qui est suffisant du fait que nous travaillons sur des réalisations positives (pourcentage de surmortalité). On a donc la densité de probabilité suivante :

$$f(x; \alpha, \beta) = \frac{\alpha}{\beta} \left(\frac{x}{\beta}\right)^{\alpha-1} e^{-\left(\frac{x}{\beta}\right)^\alpha}$$

Avec :

$$\begin{cases} \alpha \text{ le paramètre de forme (ou « shape »)} \\ \beta \text{ le paramètre d'échelle (ou « scale »)} \end{cases}$$

On a donc par intégration que :

$$F(x; \alpha, \beta) = 1 - e^{-\left(\frac{x}{\beta}\right)^\alpha}$$

Où F représente la fonction de répartition de la loi de Weibull (i.e.  $F(x; \alpha, \beta) = P(X \leq x)$ ), avec X suivant une Weibull).

En partant de la définition de la fonction de répartition, et disposant de deux quantiles, nous pouvons établir un système de deux équations à deux inconnues permettant de calculer les paramètres  $\alpha$  et  $\beta$ .

---

<sup>36</sup> (44)

Or, nous disposons d'ors et déjà d'une médiane, définie comme étant la médiane des dix réalisations calculées à l'aide de l'algorithme de Lee-Carter. Nous partons également du postulat que la grippe la plus sévère enregistrée jusqu'à présent à savoir la grippe espagnole possède une période de retour à X années, et nous avons alors un deuxième quantile, que nous calculons en fonction de la période de retour allouée à 1918. Nous pouvons donc écrire :

$$P(X \leq x_{1918}) = 1 - e^{-\left(\frac{x_{1918}}{\alpha}\right)^\beta}$$

Soit :

$$(1 - q_{1918}) = e^{-\left(\frac{x_{1918}}{\alpha}\right)^\beta}$$

Où  $x_{1918}$  désigne la surmortalité associée à la grippe de 1918 et  $q_{1918}$  le quantile associé à la grippe de 1918, c'est-à-dire l'inverse de sa période de retour.

En passant au logarithme dans la dernière équation (légitime puisque chaque partie est positive), on obtient :

$$\begin{aligned} \log(1 - q_{1918}) &= -\left(\frac{x_{1918}}{\alpha}\right)^\beta \\ ie - \log(1 - q_{1918}) &= \left(\frac{x_{1918}}{\alpha}\right)^\beta \end{aligned}$$

Puis, en repassant encore une fois par le logarithme, on a :

$$\log(-\log(1 - q_{1918})) = \beta \log(x_{1918}) - \beta \log(\alpha)$$

Pour ce qui est de la médiane, on sait que l'on a :

$$\begin{aligned} x_{median} &= \alpha \log(2)^{\frac{1}{\beta}} \\ ie \log(x_{median}) &= \log(\alpha) + \frac{1}{\beta} \log(\log(2)) \end{aligned}$$

Où  $x_{median}$  représente la surmortalité médiane observée.

On a finalement le système aux deux inconnues  $\alpha$  et  $\beta$  suivants :

$$\begin{cases} \beta [\log(x_{median}) - \log(\alpha)] = \log(\log(2)) \\ \log(-\log(1 - q_{1918})) = \beta \log(x_{1918}) - \beta \log(\alpha) \end{cases}$$

Après résolution de ce système<sup>37</sup> (on obtient finalement les paramètres suivants :

---

<sup>37</sup> Voir Annexe II

$$\left\{ \begin{array}{l} \beta = \frac{\log(\log(2))}{\log(x_{\text{median}}) - \log(\alpha)} \\ \alpha = e^{\frac{[\log(\log(2)) \log(x_{1918}) - \log(x_{\text{median}}) \log(-\log(1-q_{1918}))]}{\log(\log(2)) - \log(-\log(1-q_{1918}))}} \end{array} \right.$$

Nous pouvons désormais modéliser la loi de Weibull qui nous intéresse. Ainsi, nous calculons d'abord pour chacun des dix évènements projetés précédemment la surmortalité pour chaque âge, comme étant la différence entre la mortalité observée<sup>38</sup> et la mortalité projetée. Nous formons ensuite des classes d'âges de cinq ans, et pour chaque évènement calculons la surmortalité associée à la classe comme étant :

$$x_{\text{classe}} = \frac{\sum_{i \in \text{classe}} x_i * Pop_i}{\sum_{i \in \text{classe}} Pop_i}$$

Autrement dit, nous effectuons une moyenne pondérée par la population de chaque âge dans la classe.

En prenant pour hypothèse une période de retour de 200 ans pour la grippe de 1918, nous obtenons donc les résultats suivants pour la classe d'âge 26-30 ans :

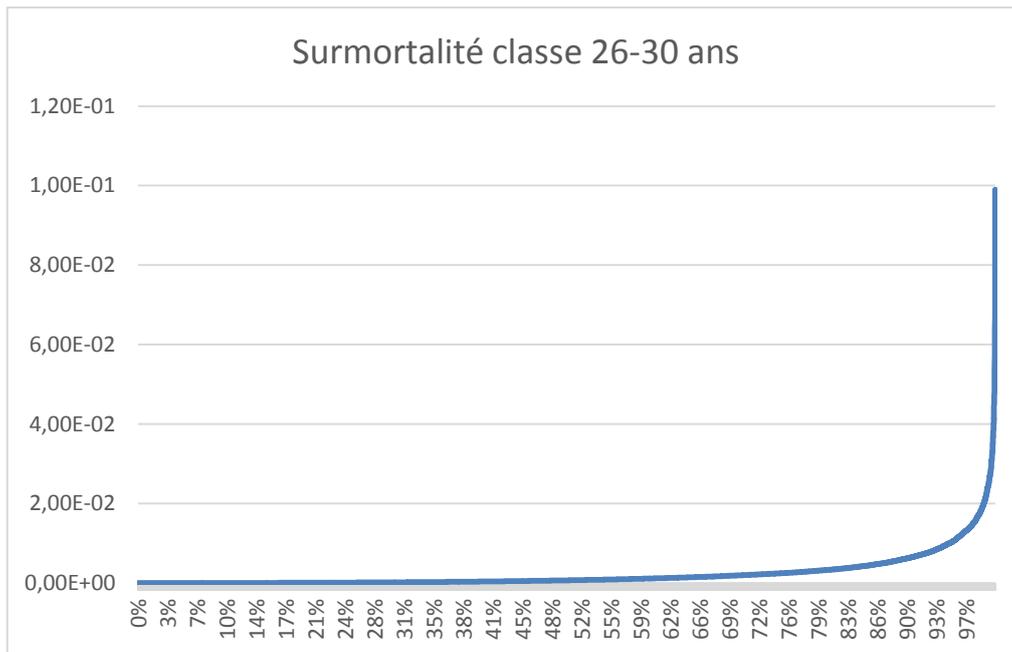
Age min	Age max	alpha	beta
26	30	0,0013087	0,53615

*Tableau 4. Paramètres de Weibull 26-30 ans*

En utilisant ces paramètres, on a alors pour la classe 26-30 ans la distribution de surmortalité suivante :

---

<sup>38</sup> (37)



*Figure 20. Distribution de la surmortalité pour les 26-30 ans*

Avec un choc à horizon 200 ans de 2,86%, soit une surmortalité additive de 2,86% par rapport à la mortalité habituellement enregistrée sur cette tranche d'âge (cela se trouve être proche des observations sur la pandémie de 1918).

### 3.4.2 Estimation de la loi Log-Normale

La loi Log-Normale (ou loi de Galton) est une loi de probabilité à deux paramètres définie par la densité suivante :

$$f(x; \mu; \sigma) = \frac{1}{x\sigma\sqrt{2\pi}} e^{-\frac{(\ln x - \mu)^2}{2\sigma^2}}$$

Et ainsi la fonction de répartition peut s'écrire :

$$F(x; \mu; \sigma) = \frac{1}{2} + \frac{1}{2} \operatorname{erf} \left[ \frac{(\ln(x) - \mu)}{\sigma} \right]$$

Avec :

$$\operatorname{erf}(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_0^x e^{-t^2} dt$$

La fonction erreur.

Une caractéristique essentielle de la loi log-normale est également son lien avec la loi normale, c'est-à-dire :

si  $X \sim \text{LogN}(\mu; \sigma^2)$  alors  $\log(X) \sim \mathcal{N}(\mu; \sigma^2)$

En partant de là nous pouvons donc écrire :

$$\begin{aligned} P(X \leq x_{1918}) &= q_{1918} \\ \text{ie } q_{1918} &= P(\log(X) < \log(x_{1918})) \\ \text{ie } q_{1918} &= P\left(\frac{\log(X) - \mu}{\sigma} < \frac{\log(x_{1918}) - \mu}{\sigma}\right) \end{aligned}$$

Or, puisque  $\log(X) \sim \mathcal{N}(\mu; \sigma^2)$  alors  $\frac{\log(X) - \mu}{\sigma} \sim \mathcal{N}(0; 1)$  et on peut écrire :

$$\phi^{-1}(q_{1918}) = \frac{\log(X) - \mu}{\sigma}$$

Et finalement on obtient que :

$$\sigma = \frac{\log(X) - \mu}{\phi^{-1}(q_{1918})}$$

De plus, comme nous savons que la médiane d'une loi log-normale est définie par

$$\text{mediane}(\text{LogN}(\mu; \sigma^2)) = e^\mu$$

Alors on a :

$$\mu = \log(\text{mediane}(X))$$

Nous pouvons ainsi, tout comme nous l'avons fait auparavant pour la loi de Weibull déterminer les paramètres  $\mu$  et  $\sigma$  pour chacune de nos tranches d'âges. On obtient alors les paramètres suivants, en utilisant une période de retour de 200 ans pour la pandémie de grippe espagnole :

Age min	Age max	mu	sigma
26	30	3,18005861	0,63960894

*Tableau 5. Paramètres de LogNormale 26-30 ans*

Avec ces paramètres, on obtient la distribution de surmortalité suivante pour les 26-30 ans :

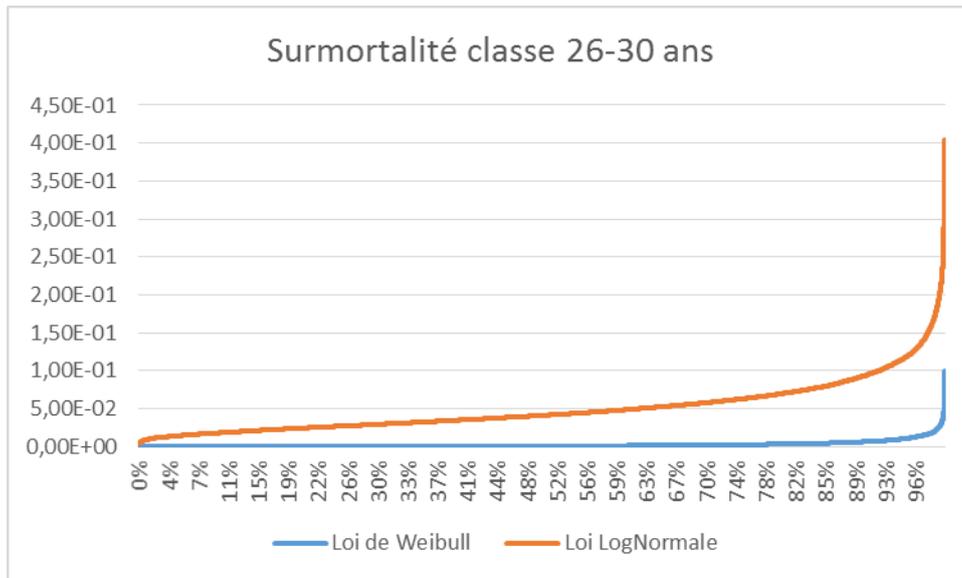


Figure 21. Distribution de surmortalité pour les 26-30 ans selon des lois de Weibull et Lognormale

### 3.5 Estimation de surmortalité : Résultat

#### 3.5.1 Choix de la loi de surmortalité

Comme on peut le voir sur la figure 20, la loi log-normale présente une queue de distribution bien plus épaisse que celle de la loi de Weibull. Pour des périodes de retour similaires, cela engendre des quotients de surmortalité nettement plus élevés pour la loi log-normale. Nous pourrions certes argumenter sur la valeur de la période de retour affectée à la pandémie de 1918, mais cela n'a que très peu d'impact in fine sur les valeurs de surmortalité données par la loi log-normale :

Période de retour	200	500	Loi de Weibull
Surmortalité à 200 ans	0.119	0.097	0.029

Ces résultats peuvent potentiellement s'expliquer par le manque de données utilisées. En effet, contrairement à la loi de Weibull, la loi Log-Normale n'est pas une loi d'extremum généralisée. Ainsi, la médiane utilisée dans le calcul de ces paramètres n'a que peu de sens, puisque ne représentant pas l'ensemble des réalisations possibles mais seulement les cas extrêmes, là où le quantile lié à la grippe de 1918 représente lui l'ensemble des réalisations.

On décide donc d'écarter dans la suite l'utilisation de la loi log-normale pour se concentrer sur la loi de Weibull.

### *3.5.2 Choix de la période de retour pour la grippe de 1918*

De manière générale, la grippe espagnole est considérée comme étant un évènement de période de retour bicentenaire. Seulement, tout comme le fait qu'un évènement de période de retour 200 ans se répète avec une fréquence locale plus élevée ne signifie pas obligatoirement qu'il est plus fréquent, nous pouvons également dire que cette fréquence n'est pas obligatoirement adaptée ici. En effet, si l'on se réfère à la littérature, aucune pandémie/épidémie de cette ampleur n'a été observée dans l'histoire moderne (depuis peut être les alentours de 1557, date à laquelle une épidémie causa plus de 8000 décès à Rome et décima des villages entiers dans le sud de l'Europe<sup>39</sup>).

Nous pourrions ainsi prendre ces données certes peu statistiques et donc sujettes à interprétation, et déterminer une période de retour plus élevée pour une telle catastrophe. Si l'on considère le nombre d'années entre 1557 et la grippe de 1918 (soit 361 ans), il ne serait pas aberrant de considérer plutôt une période de retour de 300 ans pour cette grippe tout en restant relativement conservateur.

Cependant cette incertitude statistique peut s'appliquer dans les deux sens. Nous choisirons donc la période de retour de 200 ans, qui se trouve être prudente, mais également cohérente avec l'historique sur lequel nous avons basé nos estimations, qui ne s'étale que sur deux siècles.

Ainsi, les paramètres que nous allons considérer dans la suite sont ceux donnés en partie par le tableau 4, c'est-à-dire les paramètres obtenus avec une hypothèse de période de retour de 200 ans sur la grippe espagnole.

Cette hypothèse semble apporter une tendance de courbe en « N inversé »  $\vee$ , qui semble être caractéristique d'évènements de cette ampleur<sup>40</sup>. Nous considérerons donc les quantiles à deux cents ans des lois obtenus comme chocs de référence dans la suite.

---

<sup>39</sup> (41)

<sup>40</sup> Comme nous avons pu le voir auparavant, c'est en effet la forme de la courbe de mortalité observée pour la grippe de 1918.

## **Troisième partie : Application à un traité de réassurance pandémie**

# Chapitre 1 : La réassurance, définition et historique

## 1.1 Historique rapide de la réassurance

### *1.1.1 Définition*

La réassurance peut être définie de manière simplifiée comme étant l'assurance des assureurs. En effet, le principe de réassurance permet aux sociétés et compagnies d'assurance de transférer tout ou partie du risque inhérent à leurs portefeuilles respectifs, en l'échange d'un versement de prime. Ainsi, Ce partage étant « vertical », et non « horizontal » comme dans le cas de la coassurance, le client de l'assureur n'a aucune connaissance de la présence du réassureur.

On peut distinguer deux types de réassurance. D'un côté la réassurance dite obligatoire, où l'assureur est obligé contractuellement de céder une partie spécifique de catégories de risques que le réassureur est quant à lui obligé de couvrir. Dans de tels cas, le réassureur ne s'intéressera pas tant aux détails des polices qu'à la politique de souscription de la cédante sur ce portefeuille. De l'autre côté, la réassurance facultative permet à l'assureur de se couvrir sur des risques spécifiques et de manière individuelle. Le réassureur a lui la liberté d'analyser les dossiers au cas par cas et de choisir ou non d'accepter de les couvrir.

On pourra également trouver de manière sporadique des traités dits « facob » (pour Facultatif/Obligatoire), qui consiste en une liberté de cession pour la cédante (aspect facultatif) et une obligation d'acceptation pour le réassureur (aspect obligatoire). Son faible avantage pour le marché de la réassurance en fait le type de réassurance le moins répandu aujourd'hui.

### *1.1.2 Historique*

On prête communément la naissance de la pratique de réassurance à l'Italie, et plus particulièrement à la Venise du XIV<sup>ème</sup> siècle. En effet, c'est à cette époque que l'on rencontre une pratique qui deviendra commune : la cession de risque par certains navigateurs. L'idée est assez simple. Le propriétaire du navire partant de Venise pour des destinations lointaines (la Hollande, ou bien le Moyen-Orient par exemple) cède le risque encouru sur certaines parties du trajet moyennant le paiement d'une prime très souvent égale à une partie de la cargaison du navire en question. Le transfert de risque d'un assureur à un autre assureur naîtra par la suite en 1681 par la « Grande ordonnance de la Marine », par Colbert (ministre du roi Louis XIV).

Mis à part la création du syndicat des Lloyd's après le grand incendie de Londres en 1666, il est considéré que la réassurance naît principalement en Allemagne avec notamment la création en 1843 de la Weseler Rückversicherung, première société de réassurance. Le développement de la réassurance est ensuite très lié avec la survenance des catastrophes naturelles, telles que le séisme de San Francisco en 1906, ou encore l'ouragan Andrew en 1992, qui verra apparaître le désir du marché pour une réassurance moins classique (création des CAT BONDS par exemple).

### 1.1.3 CCR Re

La société de réassurance française CCR (Caisse Centrale de Réassurance) voit le jour en 1946. Elle recevra l'aval de son ministère de tutelle pour pratiquer de la réassurance sans garantie de l'Etat dès 1979, puis créera trois ans plus tard des branches spécifiques à la garantie d'Etat, couvrant ainsi des risques tels que le risque de guerre, le risque nucléaire, mais surtout le risque de catastrophes naturelles en France.

Enfin, depuis janvier 2017, CCR Re, nouvelle filiale du groupe CCR dédie son activité à la réassurance de marché, tandis que CCR se concentre sur la réassurance avec garantie d'état.

## 1.2 Principe de la réassurance proportionnelle

### 1.2.1 Réassurance par Quote-Part

Premier type de réassurance pratiqué historiquement, la réassurance proportionnelle consiste en une cession proportionnelle du risque de l'assureur vers la réassurance. Ainsi, contre un certain pourcentage des primes perçues par l'assureur, le réassureur s'engage à couvrir ce même pourcentage des sinistres survenant pendant la durée du contrat. Ce pourcentage dit de cession est unique sur le contrat considéré, il s'applique donc à tous les risques concernés par le contrat.

Ainsi, si l'on considère par exemple un taux de cession de 20%, cela implique que pour tous les risques concernés le réassureur touche 20% de la prime acquise par l'assureur, et paiera en contrepartie 20% des sinistres à venir pendant l'exercice.

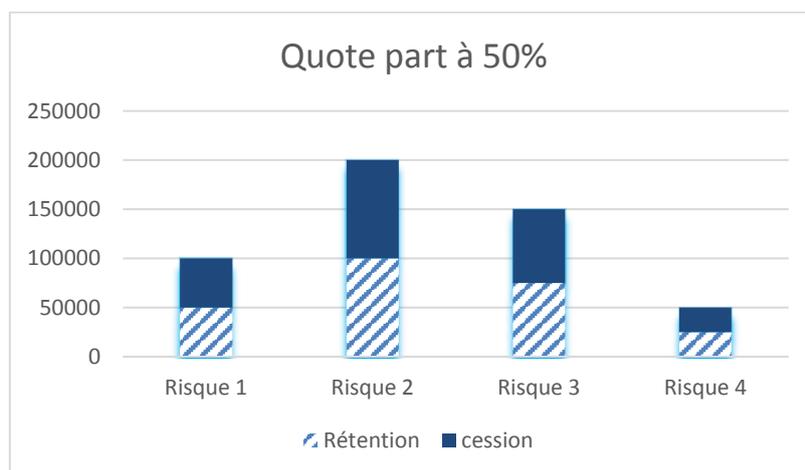


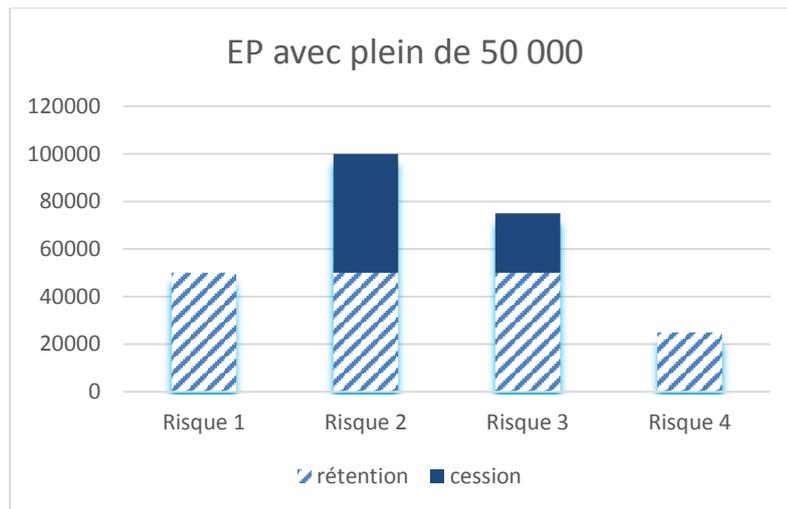
Figure 22. Exemple de Quote-Part à 50%

### 1.2.2 Réassurance par Excédent de Plein

Deuxième type de réassurance proportionnel, celui-ci consiste en la détermination par la cédante d'un montant (le plein de rétention) en deçà duquel elle conserve l'intégralité du risque. Elle cédera ensuite à la réassurance, pour chaque risque, un pourcentage de la prime, déterminé par le rapport entre

la partie de risque cédée (somme assurée diminuée du plein de rétention) et la somme assurée totale du risque.

Ainsi, si l'on considère un contrat avec un plein de rétention de 100 000, et deux risques avec des sommes assurées respectives de 150 000 et 175 000, alors pour chacun des deux risques, la cédante conservera 100 000, et elle cédera dans le premier cas 33% de la prime liée au risque, et 43% dans le deuxième cas. Dans le cas d'un sinistre, le réassureur paiera le pourcentage de cession relatif au contrat sinistré, appliqué à la valeur du sinistre.



*Figure 23. Exemple d'Excédent de Plein*

### 1.3 Principe de la réassurance non proportionnelle

Dans cette forme de réassurance, le réassureur s'engage à payer un certain montant à l'assureur sous réserve de la réalisation d'un événement, d'un sinistre ou d'une perte en échange d'une prime de réassurance pour rémunérer sa prise de risque.

Le réassureur paiera seulement les montants dépassant un certain seuil appelé priorité et dans la limite d'un montant maximum appelé portée.

On distinguera deux types de couvertures non proportionnelles, à savoir les excédents de sinistres et les stop-loss.

#### 1.3.1 Réassurance par excédent de sinistre

Ce type de couverture est défini principalement par deux variables que sont la portée et la priorité, qui sont deux montants fixés contractuellement. La forme couramment utilisée pour noter ce genre de traité est la forme « Portée XS Priorité » (par exemple 2XS1).

On peut dans ce cas définir la charge payée par le réassureur comme suit :

$$S_{réass} = \sum_{i \in \{\text{sinistres}\}} \min(\max(S_i - \text{priorité}; 0); \text{portée})$$

On peut trouver deux types de couverture par excédent de sinistres :

- L'excédent de sinistre par risque (également appelé par tête dans le cas de la réassurance vie) : dans ce cas la couverture est appliquée pour chaque sinistre séparément.
- L'excédent de sinistre par événement : ici la couverture sera appliquée sur l'ensemble des sinistres causés par un même événement (acte terroriste, tempête, tremblement de terre...). En général ce genre de traité comporte des conditions sur la durée de l'évènement et sur le nombre de polices devant être impactées pour déclencher le traité. Si l'on reste sur l'exemple de la réassurance vie, on pourra par exemple fixer la durée de l'évènement à 24h, et considérer qu'il faudra un minimum de trois têtes touchées pour déclencher la garantie du traité.

### 1.3.2 La réassurance par Stop-Loss

Un traité Stop-Loss fonctionne globalement comme un traité par excédent de sinistres, à ceci près que la priorité et la portée sont généralement exprimées en fonction du S/P (ratio sinistres sur primes). De plus, au lieu de faire jouer le traité à chaque survenance de sinistre, le réassureur paiera la cédante seulement si le seuil de S/P fixé dans le contrat (priorité) est dépassé à la fin de l'exercice. On peut donc définir la charge annuelle due par le réassureur dans le cadre d'un traité Stop-Loss comme suit :

$$S_{réass} = \text{Min}(\text{Max}\left(\frac{S}{P} - p; 0\right)P)$$

Avec  $p$  la priorité du traité en pourcentage, et  $P$  la portée du traité.

## 1.4 Condition contractuelles d'un traité de réassurance pandémie

### 1.4.1 Choix du type de traité

La couverture du risque de pandémie en réassurance par un traité spécifique doit prendre en compte certains paramètres propres à ce risque. En effet, là où la majeure partie des événements pouvant déclencher un XS Cat ont une durée de quelques jours au plus, une pandémie est quant à elle étalée sur une durée bien plus importante. Si nous prenons l'exemple de la grippe espagnole, celle-ci survient, certes par vagues, sur presque deux ans. Un traité de réassurance pour la pandémie se doit donc de couvrir des événements sur une période longue, comme 6 mois.

Nous devons également prendre en compte la définition même du risque. Seul un organisme habilité peut, le cas échéant, déclarer la survenance d'une phase pandémique. Le contrat doit stipuler la

définition du risque. Le plus souvent, le risque est défini selon la phase pandémique de l’OMS, ou encore le stade 3 de la DGS.

Au-delà de la définition du risque, un seuil est en général également fixé avant déclenchement du traité. On peut par exemple rencontrer des seuils de 20 000 décès supplémentaires attribués à la pandémie et après atteinte de l’une des phases citées ci-dessus.

On trouve donc dans la protection de ce risque une notion d’accumulation. C’est-à-dire que pour peu que l’évènement ait lieu, il faut encore attendre une certaine accumulation de sinistralité. Cela nous pousse donc à ne considérer que les traités sous forme de Stop-Loss.

Ce choix est conforté par le fait que le risque pandémique est exclu de la majorité des traités de réassurance en excédent de sinistre par évènement.

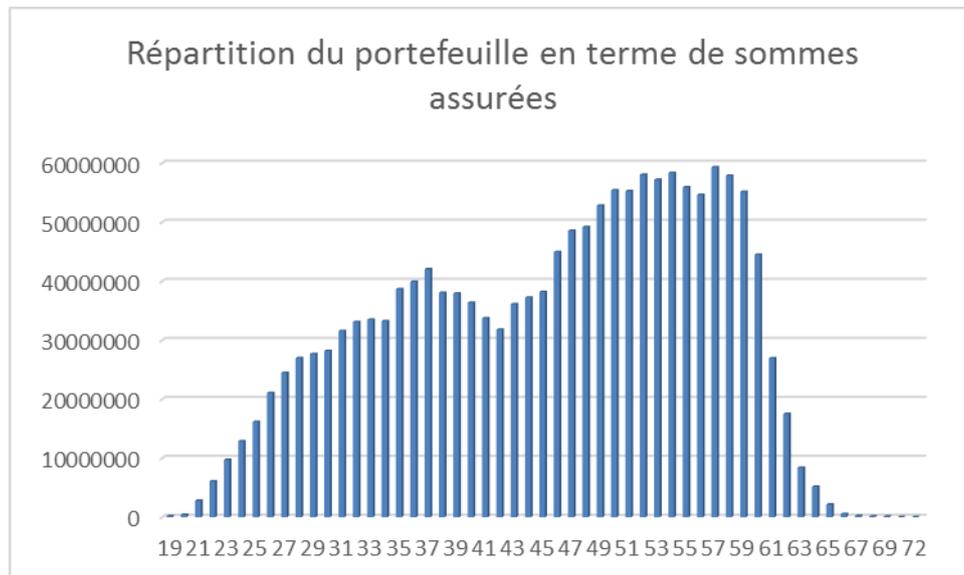
## Chapitre 2 : Application à un portefeuille sur le marché français

### 2.1 Présentation d'un portefeuille pour le marché français

Nous allons considérer un portefeuille d'assurés qu'une cédante souhaite céder sur le marché de la réassurance selon un traité Stop-Loss Pandémie.

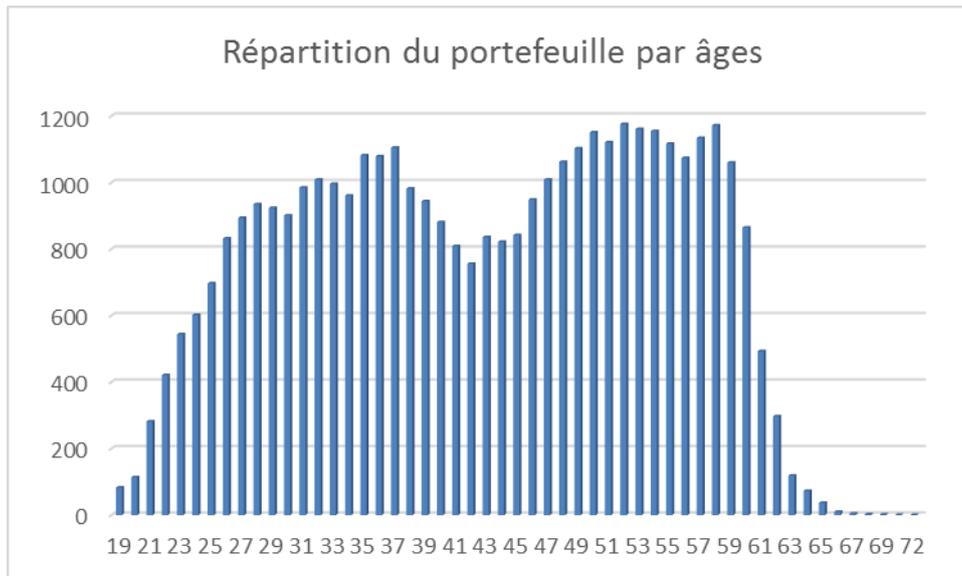
Nous avons donc un portefeuille réparti sur l'ensemble du territoire français, et composé de 35 548 assurés. Ces assurés ont un âge moyen de 43 ans ainsi qu'une somme assurée moyenne de 369 472€, pour une somme assurée totale de 13,1Mds€. Nous considérerons dans la suite ce portefeuille comme un exemple concret du marché français.

Nous pouvons afficher la répartition du portefeuille comme suit :



*Figure 24. Répartition des sommes assurées par âges*

De plus, le portefeuille présente la même tendance par âge en nombre qu'en capitaux :



*Figure 25. Répartition du portefeuille par âges*

Cela semble indiquer que les capitaux sont distribués de manière homogène, et évitera donc l'apparition de gros pics de sinistralité inattendus à certains âges.

Afin de faciliter notre étude, nous nous ramenons à une présentation du portefeuille par tranche de 5 ans, ce qui concordera avec les résultats simulés précédemment.

Par la suite nous allons donc mettre en place une méthodologie, de tarification pour ce portefeuille, en nous servant des résultats obtenus dans la deuxième partie de ce mémoire. Mais en préambule, nous nous intéresserons à une mesure d'exposition de ce portefeuille à un choc réglementaire, c'est-à-dire à une pandémie de période de retour 200 ans.

Pour cela nous avons besoin de définir certaines bornes du traité. En effet, nous avons besoin d'une priorité et d'une portée afin que notre tarification ait un sens. Nous définissons donc le traité comme suit :

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{Portée : } P = 110\% \text{ des primes pures acquises} \\ \text{Priorité : } p = 110\% \text{ des primes pures acquises} \end{array} \right.$$

En prenant une assiette de prime à 50M€, on alors :

$$\left\{ \begin{array}{l} P = 55\,000\,000 \\ p = 55\,000\,000 \end{array} \right.$$

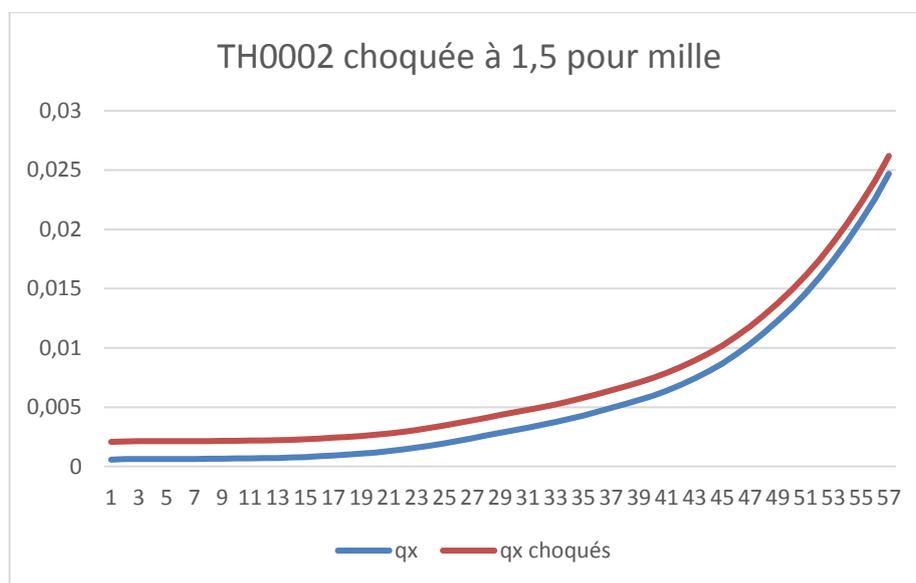
Nous étudierons donc un traité Stop-Loss pandémie 55M€ XS 55M€ dans la suite. De plus, nous considérons une borne de déclenchement lié à la surmortalité nationale de 25 000 décès imputés à la maladie.

## 2.2 Mesure d'exposition

### 2.2.1 Mesure « classique »

Nous savons que d'après le rapport de l'EIOPA définissant les chocs sous SII<sup>41</sup>, une catastrophe pandémique de période de retour 200 ans représente une surmortalité additive de 1,5 pour mille pour tous les âges. Appliqué à la population française, cela implique 100 500 décès supplémentaires imputables à la pandémie. Cela représenterait une augmentation d'environ 15% de la mortalité annuelle. Bien sûr, il nous faut tout d'abord comprendre que le choc étant appliqué aux portefeuilles de sociétés d'assurance/réassurance, il ne prend pas en compte l'ensemble de la population du pays, mais seulement la population assurée, chose que nous devons considérer lors de notre étude.

Mais pour le moment, nous nous cantonnons à ce choc de Solvabilité II. Nous devons donc augmenter tous nos  $q_x$ , issus de la table TH 0002, de 1,5 pour mille. On a alors :



**Figure 26. Table TH0002 choquée à 1,5 pour mille (19-75 ans)**

Nous n'affichons ici que les quotients de mortalité entre 19 et 75 ans, les âges en dehors de cette fourchette n'étant pas représentés dans notre portefeuille. On remarque donc un fort impact sur la population jeune, les quotients de mortalité étant parfois multipliés par deux voire trois, mais un impact quasi nul sur les générations plus âgées (seulement 6% d'augmentation sur le  $q_{75}$ ).

Afin de calculer le quotient de mortalité moyen par classe d'âge, nous pondérons le  $q_x$  de chaque individu par sa somme assurée sur le total de la somme assurée de sa classe d'âge. Autrement dit :

$$\bar{q}_x = \left( \sum_{i \in \text{classe d'âge}} q_x^i * S_i \right) * \frac{1}{\sum_{i \in \text{classe d'âge}} S_i}$$

<sup>41</sup> (45)

Si l'on regarde maintenant l'impact de ce choc sur notre portefeuille, on obtient :

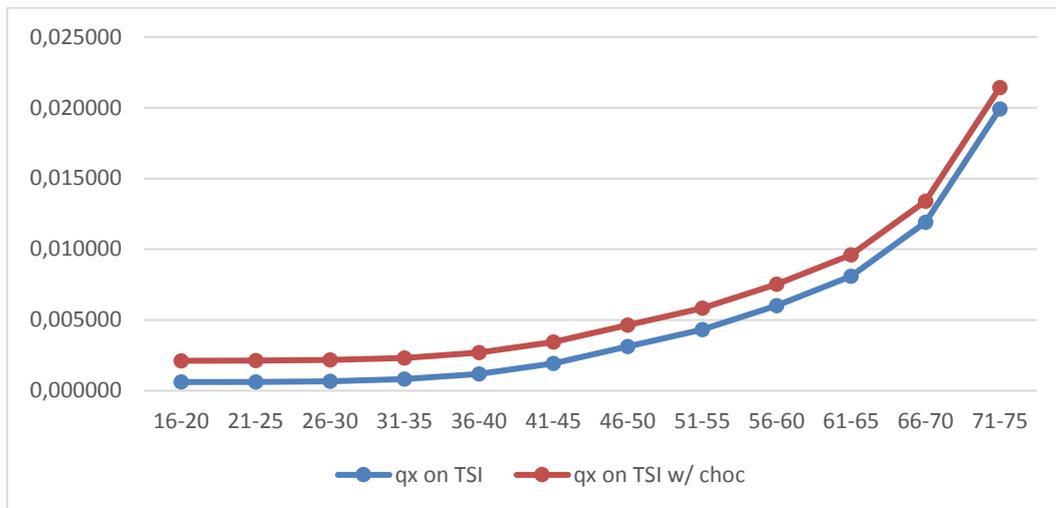


Figure 27. *qx moyen avant et après choc par classe d'âge*

Il sera important de noter que nous avons considéré la table TH0002 abattue de 40% (c'est-à-dire que les quotients de mortalité utilisés ici sont égaux à 60% de la table originale). Cela s'explique par le fait que, comme précisé plus haut, la table de mortalité représente la mortalité de la population entière. Nous considérons cependant que la population assurée d'un pays donné a tendance à ne pas suivre exactement la table de mortalité associée, mais plutôt à afficher une mortalité en moyenne plus faible<sup>42</sup>. Nous prenons ici l'hypothèse que notre portefeuille affiche en moyenne une mortalité 40% plus faible que la population générale.

Nous n'avons cependant pas abattu le choc de 1,5 pour mille, puisque comme nous l'avons vu, celui-ci représente déjà un choc sur la population assurée et non sur l'ensemble de la population. Ainsi, notre quotient choqué est calculé comme suit :

$$q_x^{choqué} = \bar{q}_x + 0,0015$$

Si nous souhaitons pouvoir mesurer l'exposition de ce traité à un risque de pandémie bi-centennale, nous devons d'abord nous intéresser à sa sinistralité normale, c'est-à-dire à sa sinistralité annuelle. Pour cela, on effectue le produit entre le quotient de mortalité moyen calculé précédemment et la somme assurée totale de chaque classe d'âge. On obtient alors une mortalité annuelle attendue de 44 493 005€, soit un S/P de 89,0%. Maintenant, si nous appliquons le même calcul mais avec nos quotients choqués, nous obtenons un S/P de 128%, soit une augmentation de la sinistralité de 39%. De plus, avec ce choc, nous remarquons que notre traité est en effet déclenché à hauteur de 18%

Nous devons désormais, tout en connaissant ces résultats, calculer l'exposition du traité au risque couvert. Pour cela, on effectue le calcul suivant :

<sup>42</sup> (36)

$$M_{exp} = \text{Min}(\text{Max}(S - p; 0); P)$$

Et dans notre cas, on obtient finalement un impact de 9,2M€ sur le traité en cas de pandémie de période de retour 200 ans.

Nous allons désormais proposer une méthode reposant sur les résultats obtenus dans la deuxième partie et ainsi confronter notre méthode à celle présentée ci-dessus.

### 2.2.2 Comparaison avec les résultats obtenus

Nous allons pour commencer, effectuer le même travail qu'en amont, et afficher nos nouveaux quotients de mortalité choqués. Pour cela, on applique un choc équivalent à notre quantile à 200 ans de notre loi de Weibull, tout en appliquant le même abattement sur ce choc que sur la table utilisée. En effet, ce choc est tout à fait justifié, puisque contrairement au choc de l'EIOPA, notre choc est tout d'abord calculé sur la population entière. On a alors :

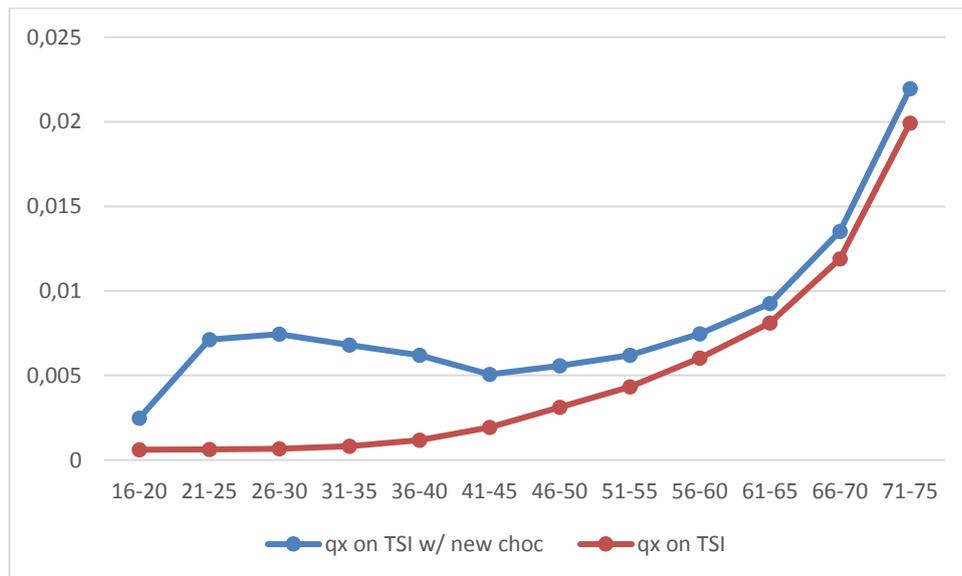
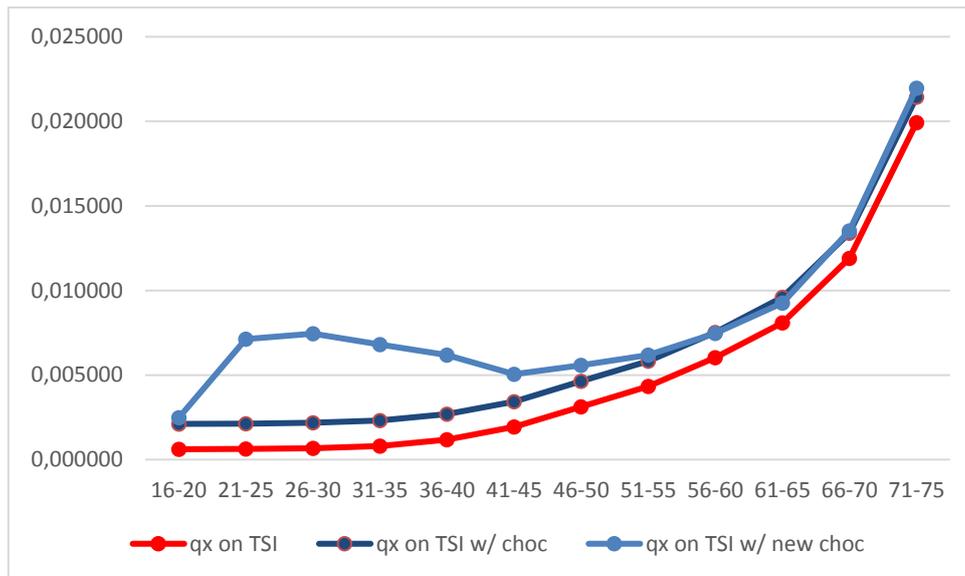


Figure 28.  $q_x$  avant et après choc Weibull par classe d'âge

On remarque que nos nouveaux  $q_x$  sont beaucoup plus élevés que la normale. Ainsi, si l'on confronte les trois courbes, on obtient :



*Figure 29. Comparaison des chocs*

On observe un écart très important sur les âges moyens (entre 16 ans et 50 ans), pour au final retrouver à peu de choses près les mêmes chocs sur les âges plus élevés. Nos chocs suivent donc en quelques sortes une tendance que l'on pourrait qualifier de « pandémie 1918 » : les générations les plus jeunes seront fortement impactées, tandis que les personnes ayant un âge élevé seront certes touchées par la pandémie, mais dans une moindre mesure.

Ces chocs pourraient sembler handicapants pour une étude d'exposition d'un portefeuille, notamment chez les jeunes populations, mais ils semblent cependant suivre les résultats observés dans le passé, et permettent de mettre en exergue l'impact d'une pandémie d'une certaine ampleur, là où le choc exigé par la réglementation SII va lisser la surmortalité sur l'ensemble du portefeuille. Cela nous permet de nous détacher d'une vision moyenne, et de tarifier au mieux chaque portefeuille.

Ainsi, là où dans notre exemple, un choc d'ampleur 1,5 pour mille amène un impact de 7M€ sur le stop-loss, nos nouveaux chocs affichent un résultat traversant totalement le traité, avec plus de 55M€ de dégâts.

Nous pourrions certes nous arrêter là et conclure que nos chocs diffèrent totalement du choc SII, tant dans la forme que dans le fond, cependant l'objectif premier est bien de pouvoir tarifier des contrats comme celui étudié ici. En effet, la tarification est censée représenter l'exposition annuelle d'un portefeuille à un risque donné, ici la pandémie de grippe. Seulement, par la nature du risque en lui-même, nous ne pouvons nous contenter d'une simple tarification sans pour autant prendre en compte certains paramètres. C'est ce que nous allons essayer de mettre en place dans la suite de cette partie : une méthode de tarification ancrée dans le temps, permettant notamment de prendre en compte les niveaux d'épidémie de grippe saisonnière afin de définir les risques encourus à la fois par le traité, mais également par la population couverte par ce dernier.

## 2.3 Méthode de tarification

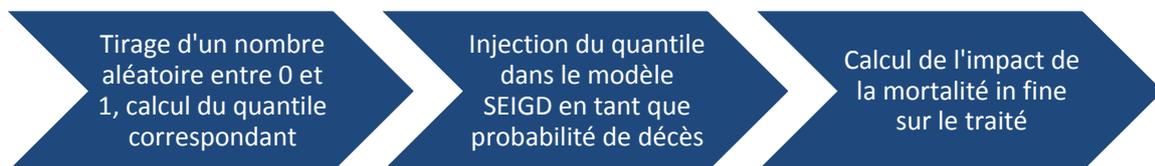
Nous allons nous appuyer sur le modèle SEIGD présenté en première partie. Pour rappel, le modèle Susceptibles-Exposés-Infectés-Guéri/Décédé permet de modéliser l'évolution d'une pandémie en prenant en compte certains paramètres, comme la vitesse de propagation de la maladie dans la population, mais également le temps d'incubation moyen, ou encore la probabilité de décès.

Nous allons donc, en utilisant ce modèle, simuler un grand nombre de pandémie de période de retour différente, permettant ainsi de simuler un grand nombre de sinistralité potentielle, et ainsi d'obtenir une prime finale prenant en compte la majorité des pandémies possibles.

Pour cela, nous allons avant chaque modélisation, calibrer la probabilité de décéder de la pandémie comme étant un quantile de notre loi de surmortalité, quantile dont la période de retour sera aléatoirement choisie en amont. Cela nous permettra de simuler plusieurs centaines de pandémie ayant toutes des périodes de retour différentes.

L'idée est bien sûr de pouvoir appliquer pour chaque sous-population les mêmes périodes de retour, nous simuleront donc chaque pandémie sur toutes les classes d'âges de notre portefeuille.

Enfin, nous extrairons pour chaque survenance la mortalité trimestrielle en plus de la mortalité annuelle, ce qui permettra d'établir un lien entre une mortalité à un instant  $t$ , et la mortalité in fine. Nous pouvons résumer le fonctionnement du modèle comme suit :



*Figure 30. Fonctionnement du modèle*

### 2.3.1 Hypothèses du modèle

La seule variable que nous changerons dans nos itérations sera donc la probabilité de décès liée à la maladie. En ce qui concerne les probabilités de passages, nous utiliserons des probabilités que nous pourrions appelées « standards » puisque dictées par la maladie elle-même. En effet, nous avons besoin de la probabilité de passer de l'état **Infecté** à l'état **Retiré (Guéri/Décédé)**. Cependant la grippe est une maladie ayant des caractéristiques générales moyennes, qui indique qu'une personne est dans l'état infecté pendant en moyenne trois jours, maximum sept (en se référant à la première partie). Nous pouvons ainsi définir notre loi de passage comme étant définie par une loi normale de paramètre  $\mathcal{N}(3,2)$ .

De la même manière, nous savons que la période d'incubation moyenne du virus est d'une journée, deux tout au plus. Nous prenons donc pour loi de passage entre les états **Exposé** et **Infecté** une loi normale de paramètres  $\mathcal{N}(1,1)$ . Ainsi, ces probabilités couplées à notre choix de probabilité de décès permettent une simulation somme toute réaliste de pandémie.

Il nous reste donc à déterminer pour chaque pandémie simulée une probabilité de décès relative à chaque classe d'âge.

### 2.3.2 Fonctionnement du modèle

Afin que notre modèle ait un sens, nous devons proposer une manière de prendre en compte le plus grand nombre possible de pandémies, et ainsi balayer le maximum de périodes de retour différentes.

Nous appliquons donc la méthode suivante : nous tirons aléatoirement un nombre entre 0 et 1, qui représentera notre période de retour (typiquement, si nous tirons 0,995, nous regarderons alors la pandémie de période de retour 200 ans). Nous calculons ensuite la surmortalité associée pour chaque classe d'âge, en utilisant les paramètres de loi de Weibull calculés précédemment. Enfin, nous lançons l'algorithme en considérant la surmortalité calculée, pondérée d'un certain abattement que nous calculons par classe d'âge comme étant le coefficient d'amélioration moyen entre les quotients de mortalité projetés pour chaque pandémie, et la table TH-0002. Ainsi, pour chaque classe d'âge notre abattement peut se calculer de la sorte :

$$abattement_{classe\ i} = \frac{1}{Nbr_{q_x}} \sum_{classe\ i} \widehat{q}_x / q_x^{TH0002}$$

Nous réitérons l'algorithme  $X$  fois, puis nous considérons en sortie les mortalités mensuelles de chaque itération.

L'idée étant de tarifier un traité, nous devons désormais calculer notre prime. Pour cela nous calculons tout d'abord la surmortalité pour toutes les pandémies modélisées.

$$S_{pandémie}^i = \sum_{c \in classes\ d'âge} Décès_c * Capital_{moyen}^c$$

On ajoute ensuite à chaque surmortalité la sinistralité normale attendue afin d'obtenir notre sinistralité totale en cas de déclenchement du traité.

$$S_{totale} = S_{pandémie} + S_{normale}$$

De plus, nous calculons également les nombres de décès causés par ces pandémies.

Finalement, nous effectuons la moyenne pondérée par les périodes de retours des impacts sur le traité pour chaque pandémie, ce qui nous permet d'obtenir une prime pure prenant en compte la majeure partie des cas de figures possibles.

$$Prime_{pure} = \frac{1}{Nbr_{it\acute{e}ration}} * \sum_{i=0}^{Nb_{it\acute{e}ration}} \text{Min}(\text{Max}(S_{totale}^i - p; 0); P)$$

### 2.3.3 Résultat sur notre portefeuille

Nous pouvons désormais appliquer ce modèle sur le portefeuille étudié plus haut. Pour cet exemple, nous utiliserons un nombre de 10 000 itérations.

Pour rappel, nous avons calculé précédemment une sinistralité moyenne attendue de 44 493 005 €, et nous nous intéressons à un traité Stop Loss ayant une priorité de 55M€, et ne se déclenchant qu'en cas de pandémie ayant déjà provoqué au minimum 25 000 décès dans la population nationale. Nous avons donc pour chaque itération deux seuils de déclenchement. L'un est financier, l'autre biométrique.

Nous obtenons après simulations les résultats suivants :

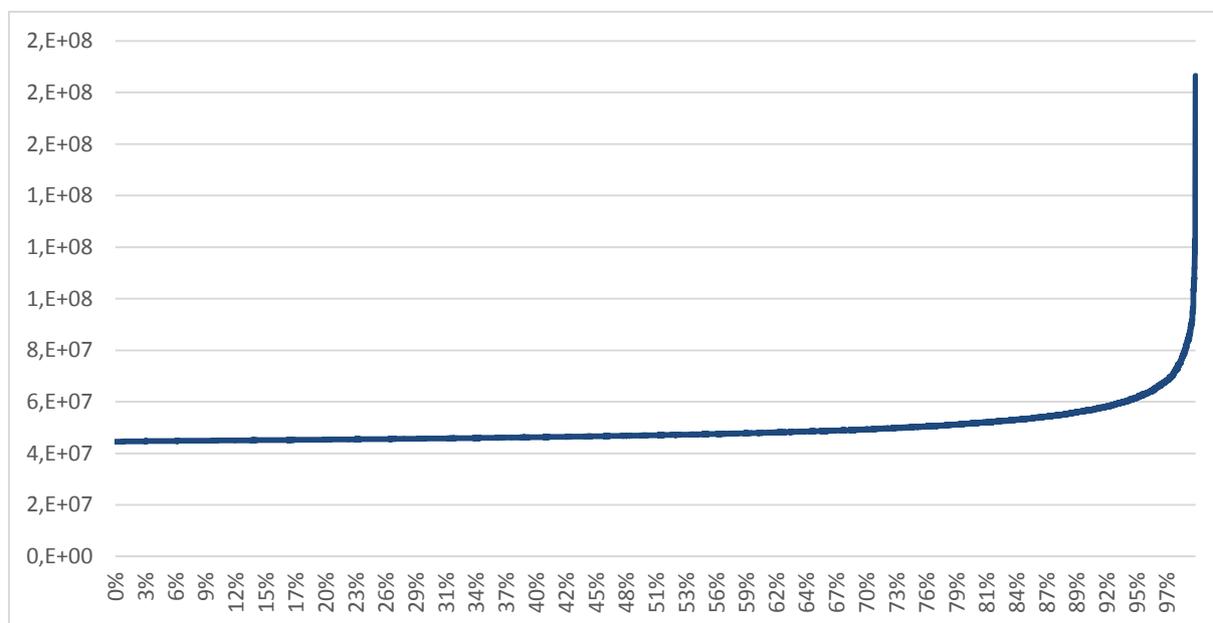
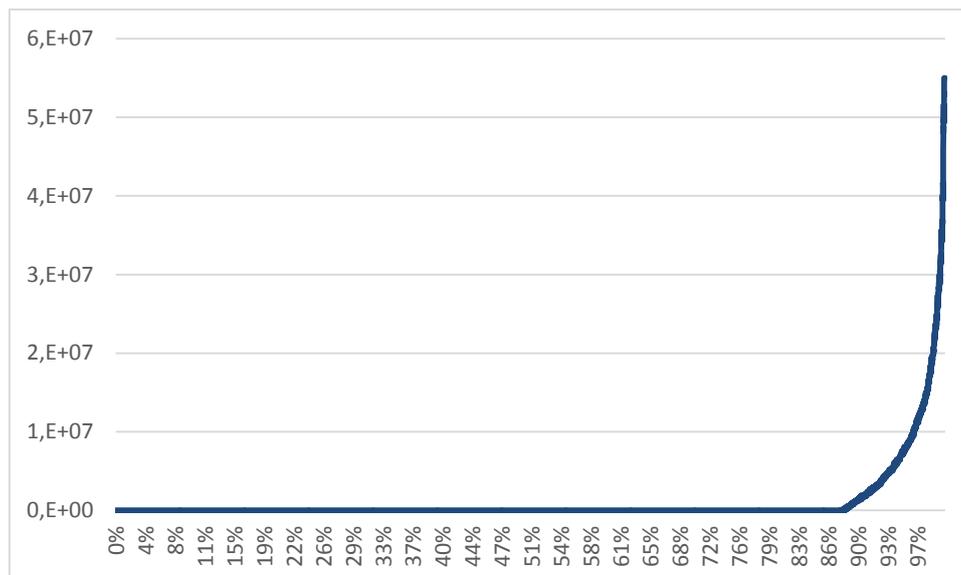


Figure 31. Répartition des coûts simulés en fonction du quantile

Comme nous pouvions nous y attendre, le coût de chaque pandémie augmente avec la période de retour. Il nous faut cependant attendre le quantile à 0,8787 pour que le traité soit touché, la moitié de la capacité n'étant atteinte qu'au quantile à 0,993, soit une période de retour de 142 ans. De plus, nous retrouvons ce que nous avons déjà trouvé plus haut, à savoir qu'une pandémie de période de retour 200 ans (c'est-à-dire au quantile à 0,995) engendrera un fort impact, de 32 000 000 €.



**Figure 32. Impact sur le traité Stop-Loss**

Bien sûr, nous devons désormais donner une prime permettant de prendre en compte tous ces résultats. Pour cela, nous utilisons la formule données en amont, et on a alors :

$$PPure = \frac{1}{10000} * \sum_{surmortalité > 25k} \text{Min}(\text{Max}(S_{totale} - 55M; 0); 55M)$$

Et dans notre cas, nous obtenons in fine une prime pure de 1 113 639 €, soit un payback d'environ 50 ans (c'est-à-dire qu'en cas d'évènement traversant entièrement la capacité du traité, il faudra 50 années de prime pour récupérer la sinistralité payée).

Ainsi, dans notre exemple, nous obtenons les résultats résumés dans le tableau ci-après :

Prime pure	1 113 639 €
Rate on line	2%
Payback	49,39

**Tableau 6. Résultats de tarification**

Bien sûr, nous ne parlons pour le moment que de prime pure, à savoir la partie de la prime commerciale permettant de refléter le risque. Le réassureur, lui, proposera une prime commerciale à la cédante, permettant de prendre en compte ses frais de fonctionnement, ainsi qu'un chargement permettant de rémunérer l'immobilisation de capital relative au risque. Le calcul de la prime commerciale se fera comme suit :

$$PC = PPure * \frac{(1 + \text{courtage})}{(1 - \text{frais}_{internes} - \text{Coût}_{capital})}$$

Cette prime variera donc en fonction des chargements du réassureur, de la présence ou non d'un intermédiaire (courtier), ainsi que de la façon dont le capital est immobilisé pour faire face au risque de pandémie/épidémie.

### 2.3.4 Choix du nombre d'itérations

Nous avons pris le choix de considérer un modèle à 10 000 itérations. Il semble que ce soit la méthode la plus rentable en termes de temps de calcul, tout en permettant une certaine stabilité des résultats. Avec différents nombre d'itérations, nous obtenons les résultats suivants :

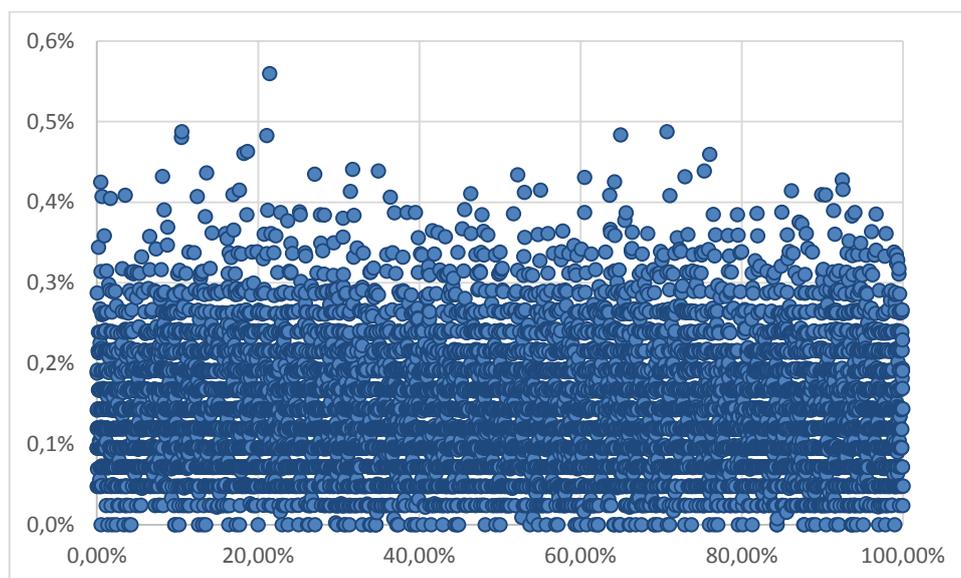
Nombre de simulations	Ecart-type
1 000	9%
5 000	2,82%
10 000	1,99%
20 000	1,61%
100 000	1,27%

*Tableau 7. Comparaison des différents résultats en fonction du nombre d'itérations*

On remarque donc que le fait de considérer 10 000 itérations amène une prime pure stable à 2% près. Nous considérons cet écart assez faible pour ne pas augmenter le nombre d'itérations au détriment de la rapidité de calcul.

### 2.3.5 Observations sur le modèle

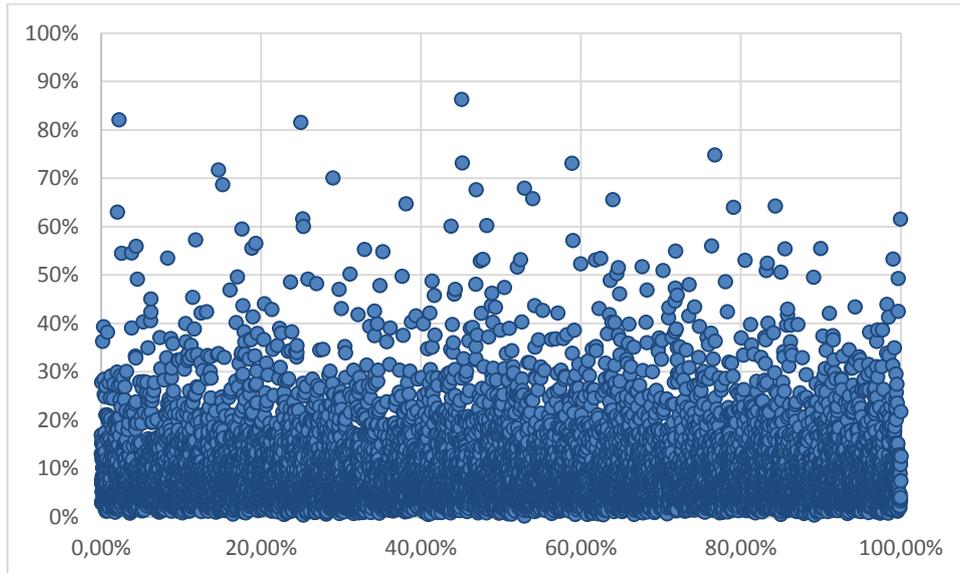
Notre modèle pourrait nous aider à prédire, à l'aide de données de suivi de la grippe hivernale, la survenance ou non d'épidémie avec impact sur les traités réassurés. Si nous commençons par nous intéresser à la mortalité trimestrielle, nous pouvons comparer la mortalité à la fin du premier trimestre avec la mortalité in fine. Nous obtenons ainsi les résultats suivants :



*Figure 33. Ecart mortalité à 3 mois et mortalité in fine (26-30 ans)*

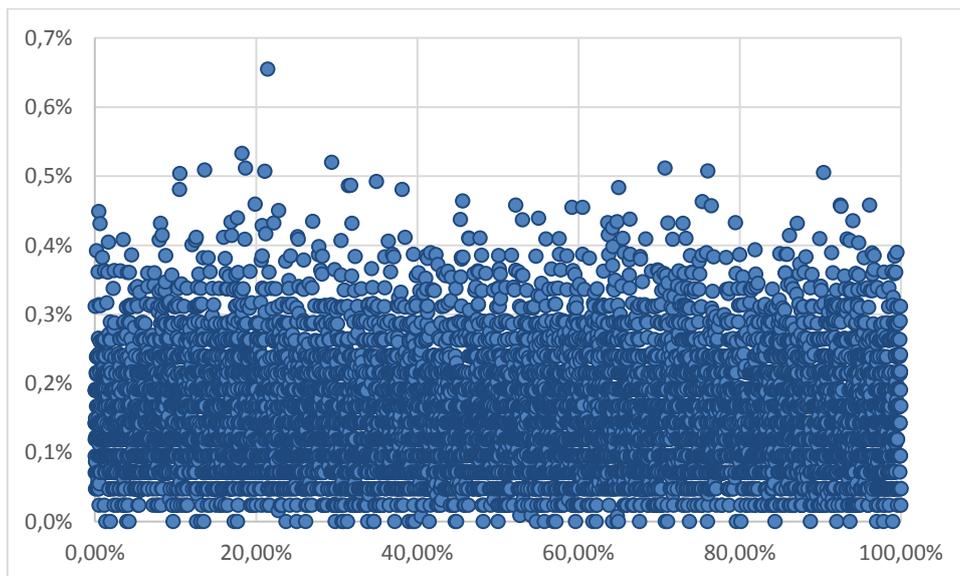
Il semble donc que notre modèle simule des grippes à progression rapide puisque la mortalité in fine n'est en moyenne que 0,2% supérieure à la sinistralité observée au bout des trois premiers mois.

Si nous nous intéressons maintenant à une vision mensuelle, nous obtenons les écarts suivants entre la mortalité observée après un mois et la mortalité in fine :



*Figure 34. Ecart mortalité à 1 mois et mortalité in fine (26-30 ans)*

Enfin, la vision à deux mois nous donne des résultats très proches de la vision trimestrielle :



*Figure 35. Ecart mortalité à 2 mois et mortalité in fine (26-30 ans)*

Nous remarquons donc que toutes les pandémies simulées par notre modèle se terminent au bout de deux mois. De plus, il est important de noter que nous simulons seulement des maladies ne présentant qu'une seule vague de contamination. Cette vague ne dure donc guère plus de deux mois. Or si l'on en croit le bulletin épidémiologique de la saison 2012-2013, celle-ci aurait duré 13 semaines ce qui en fait la plus longue observée depuis 1984<sup>43</sup>. Il semble donc que notre modèle soit en adéquation avec la réalité des épidémies de grippe en France, mais également avec la réalité des pandémies. En effet, on rappelle que la pandémie de grippe de 1968-69, également appelée grippe de Hong-Kong, n'aura été présente qu'entre décembre 1968 et janvier 1969 en France, tout en provoquant plus de 30 000 décès. Celle de 1918, qui joue un rôle central dans notre modèle a quant à elle eu une deuxième vague de 13 semaines entre septembre et octobre 1918<sup>44</sup>.

## 2.4 Avantages et limites du modèle

### 2.4.1 Avantages du modèle

Le principal avantage de notre modèle est sa dimension hybride. En effet il nous permet de nous intéresser à la fois à la facette exposition et à la facette tarification, et cela sans dépendre de la taille du portefeuille. En effet le temps de calcul est le même pour un portefeuille de plusieurs centaines de personnes que pour un portefeuille d'une centaine de milliers d'assurés.

Nous pouvons également nous intéresser à d'autres risques que le décès, puisque nous sommes capables d'obtenir un suivi journalier des personnes infectés, ce qui pourrait permettre d'étudier des garanties comme la couverture de frais de soin, ou encore la couverture de l'arrêt de travail.

Enfin, bien que ses paramètres soient encore une fois « moyens », ceux-ci restent remplaçables facilement et sans altération de la structure du modèle, ce qui permettra une mise à jour suite à diverses études sur chacun des paramètres afin d'affiner par exemple la loi de passage en infecté.

### 2.4.2 Limites du modèle

Bien que notre modèle semble adapté à la réalité du risque de pandémie, et donne des résultats de tarifications plutôt cohérents, celui-ci présente comme c'est le cas pour tout modèle des limites.

Nous avons basé nos chiffres sur une modélisation des quotients de mortalité par algorithme de Lee-Carter, et en prenant en compte des tables provenant déjà d'estimations. La méthode de Lee-Carter est certes stable, mais moins précise que certaines autres méthodes existantes. Nous avons de plus considéré une mortalité masculine égale à la mortalité féminine ce qui reste très prudent.

---

<sup>43</sup> (48)

<sup>44</sup> (47)

Le modèle repose également sur certaines hypothèses que l'on pourrait qualifier de « moyennes », répondant à des observations effectuées sur le virus de la grippe, mais qui pourrait également être affinées.

Nous pourrions nous interroger sur la variation de nos résultats après prise en compte des vaccins, mais également des plans d'urgence pouvant être lancés par l'OMS en cas de déclaration de pandémie. En effet, la vaccination reste l'une des variables pouvant potentiellement avoir le plus gros impact sur la mortalité en cas de pandémie, mais celle-ci reste difficilement modélisable. Enfin l'aspect international reste également important à modéliser, afin que les déplacements de populations impactent le modèle.

## Conclusion et ouverture

Dans ce mémoire nous nous sommes tout d'abord intéressé au virus de la grippe, ainsi qu'à son historique connu chez l'homme. Nous avons ainsi évoqué les raisons pour lesquelles, selon nous, cette maladie représente aujourd'hui l'un des grands défis de l'Homme, tant au niveau sanitaire qu'assurantiel.

Nous avons, grâce aux observations produites sur les différentes pandémies du XX<sup>ème</sup> siècle ainsi que sur les divers écrits du passé, mis en exergue le fait qu'une pandémie d'envergure ne peut aujourd'hui émerger qu'à la suite de l'apparition d'une variante de la grippe aujourd'hui peu connue. Nous avons, suite à ces affirmations, décidé d'établir un modèle actuariel permettant à la fois d'étudier l'exposition du marché assurantiel à un tel risque, ainsi que de tarifer de manière cohérente un contrat de réassurance couvrant la mortalité d'un portefeuille de compagnie.

L'objectif principal de notre mémoire aura donc été la mise en place d'un tel modèle prenant en compte le peu de données historiques disponibles. Sans prétendre avoir mis en place une méthode prédictive de la survenance d'une pandémie de grippe, nous avons tenté d'établir une étude probabiliste, permettant d'allouer à chaque niveau de risque une période de retour, et ainsi nous laissant entrevoir la possibilité de modéliser les impacts de plusieurs épidémies ou pandémies, que ce soit sur la population nationale ou bien sur une sous-population.

L'étude du virus de la grippe et de ses impacts extrêmes est compliquée par le manque de données aujourd'hui disponibles sur ce risque. En effet, comme chaque catastrophe, tremblement de terre ou tempête, ouragan ou tsunami, les risques extrêmes impactant la vie humaine sont rares. Mais là où les risques « non-vie » ont pu être monitorés depuis maintenant plusieurs dizaines d'années, les risques « vie », de par leur très faible survenance reste peu renseignés.

Autant d'obstacles que nous avons tenté d'affronter afin d'élaborer un modèle à la fois simple d'utilisation, mais permettant également une approche en ligne avec la réalité. Nous avons donc tenté de mettre en lumière les paramètres pouvant influencer sur l'impact d'une pandémie sur un portefeuille d'assurés. En effet, notre modèle modélisant une pandémie à surmortalité en «  $\sqrt{\lambda}$  », ou « N inversé », agissant plus fortement sur les populations jeunes que sur les séniors, nous ne modéliserons pas le même impact sur un portefeuille également réparti que sur un portefeuille plus âgé. Nous avons également vu que la non prise en compte de la différenciation sexuée avait un impact à la hausse sur la surmortalité estimée. Enfin, un point non négligeable de la modélisation que sont les lois de passage entre les divers états ont également un fort impact sur le comportement du modèle.

Il pourrait donc être utile d'améliorer ce dernier en commençant par la modélisation d'une loi de surmortalité par sexe, tout en nous interrogeant sur la méthode utilisée, mais en gardant à l'esprit que ce qui fait la force de l'algorithme reste son temps de calcul. Il serait également intéressant de tenter une nouvelle approche quant aux probabilités de passage entre les divers états, notamment en les faisant dépendre des quantiles modélisés. Enfin, nous nous devons d'élargir cette étude à l'impact qu'aurait une pandémie aujourd'hui tout d'abord sur l'ensemble d'un portefeuille de réassurance, et non sur un seul traité stop-loss, mais également à un niveau plus global, sur le marché de l'assurance.

Ce mémoire n'a pas la prétention de bouleverser les méthodes de calculs d'exposition à un tel risque, mais bien d'insister sur le rôle central de la réassurance sur la couverture de la surmortalité pandémique. En effet comme le montre la note de l'Association des Professionnels de la Réassurance En France publiée Juin 2016, une pandémie reprenant les caractéristiques de la grippe espagnole engendrerait entre 3 et 12 milliards d'euros de perte pour le marché de l'assurance français, après intervention de la réassurance.

Le marché de la réassurance a donc un rôle central à jouer, afin de permettre à la fois une couverture optimale pour les acteurs de l'assurance, mais également pour mettre en place une prévention efficace, et ainsi protéger les assureurs et la population assurée.

# Index des figures

FIGURE 1. HISTORIQUE DES FLAMBEES EPIDEMIQUES RECENTES.....	10
FIGURE 2. PHASE PANDÉMIQUES OMS SOURCE : PANDEMIC INFLUENZA RISK MANAGEMENT, WHO INTERIM GUIDANCE, 2013...	11
FIGURE 3. PHASE D'ALERTE OMS.....	11
FIGURE 4. REPRESENTATION D'UN SHIFT VIRAL (SOURCE : GRIPPE.WIKIBIS.COM).....	16
FIGURE 5. DEVELOPPEMENT DE LA GRIPPE CHEZ L'INDIVIDU .....	17
FIGURE 6. VAGUES DE CONTAMINATION AU ROYAUME-UNI (SOURCE : CDC EMERGING INFECTIOUS DISEASES VOL 12, No.1, JANUARY 2016).....	19
FIGURE 7. FONCTIONNEMENT DU MODELE SI .....	24
FIGURE 8. EVOLUTION DE LA POPULATION DANS UN MODELE SI .....	26
FIGURE 9. FONCTIONNEMENT DU MODELE SIS .....	27
FIGURE 10. EVOLUTION DE LA POPULATION DANS UN MODELE SIS .....	29
FIGURE 11. FONCTIONNEMENT DU MODELE SIR .....	30
FIGURE 12. EVOLUTION DE LA POPULATION DANS UN MODELE SIR .....	32
FIGURE 13. FONCTIONNEMENT DU MODELE SEIR .....	33
FIGURE 14. EVOLUTION DE LA POPULATION DANS UN MODELE SEIR .....	34
FIGURE 15. MODELE SEIR AVEC INCUBATION.....	37
FIGURE 16. MODELE SEIGD.....	38
FIGURE 17. ORDRE DE LA MORTALITE DANS LE ROYAUME DE SUEDE (LES TABLES DE MORTALITE DE WARGENTIN, J DUPASQUIER) ...	44
FIGURE 18. SURFACE DES QX ENTRE 1816 ET 2015 .....	46
FIGURE 19. FONCTIONNEMENT DE LA METHODE D'ESTIMATION .....	54
FIGURE 20. DISTRIBUTION DE LA SURMORTALITE POUR LES 26-30 ANS .....	58
FIGURE 21. DISTRIBUTION DE SURMORTALITE POUR LES 26-30 ANS SELON DES LOIS DE WEIBULL ET LOGNORMALE .....	60
FIGURE 22. EXEMPLE DE QUOTE-PART A 50% .....	64
FIGURE 23. EXEMPLE D'EXCEDENT DE PLEIN .....	65
FIGURE 24. REPARTITION DES SOMMES ASSUREES PAR AGES.....	68
FIGURE 25. REPARTITION DU PORTEFEUILLE PAR AGES.....	69
FIGURE 26. TABLE TH0002 CHOQUEE A 1,5 POUR MILLE (19-75 ANS) .....	70
FIGURE 27. QX MOYEN AVANT ET APRES CHOC PAR CLASSE D'AGE .....	71
FIGURE 28. QX AVANT ET APRES CHOC WEIBULL PAR CLASSE D'AGE.....	72
FIGURE 29. COMPARAISON DES CHOCS .....	73
FIGURE 30. FONCTIONNEMENT DU MODELE.....	74
FIGURE 31. REPARTITION DES COUTS SIMULES EN FONCTION DU QUANTILE .....	76

FIGURE 32. IMPACT SUR LE TRAITE STOP-LOSS.....	77
FIGURE 33. ECART MORTALITE A 3 MOIS ET MORTALITE IN FINE (26-30 ANS) .....	79
FIGURE 34. ECART MORTALITE A 1 MOIS ET MORTALITE IN FINE (26-30 ANS) .....	79
FIGURE 35. ECART MORTALITE A 2 MOIS ET MORTALITE IN FINE (26-30 ANS) .....	79

## Index des tableaux

TABLEAU 1. PREMIERES LIGNES DE LA TABLE TH 0002 .....	40
TABLEAU 2. INVENTAIRE DES EPIDEMIES DE GRIPPE EN FRANCE ENTRE 1816 ET 2015 .....	53
TABLEAU 3. RESULTATS DE SURMORTALITE ENTRE 1816 ET 2015 .....	54
TABLEAU 4. PARAMETRES DE WEIBULL 26-30 ANS .....	57
TABLEAU 5. PARAMETRES DE LOGNORMALE 26-30 ANS .....	59
TABLEAU 6. RESULTATS DE TARIFICATION.....	77
TABLEAU 7. COMPARAISON DES DIFFERENTS RESULTATS EN FONCTION DU NOMBRE D'ITERATIONS.....	78

# Bibliographie

1. **Tsanou, Berge.** *Etude de quelques modèles épidémiologiques de métapopulation: application à la tuberculose et au paludisme.* 2013.
2. **Allen, Linda J. S.** *An Introduction to Stochastic Epidemic Models .*
3. **Organisation Mondiale de la Santé.** *Grippe pandémique : plan d'action stratégique de l'OMS.* 2007.
4. **Bjørnstad, Ottar.** *SEIR models.* 2015.
5. **Michael Y. Li, John R. Graef, Liancheng Wang, Janos Karsai.** *Global dynamics of a SEIR model with varying total population size .* s.l. : Elsevier, 1999.
6. **Haran, Murali.** *An introduction to models for disease dynamics.* s.l. : Department of Statistics Penn State University, 2009.
7. **Alan D Lopez, Joshua Salomon, Omar Ahmad, Christopher JL Murray, Doris Mafat.** *LIFE TABLES FOR 191 COUNTRIES: DATA, METHODS AND RESULTS.* s.l. : GPE Discussion Paper Series: No.9.
8. **Canini, Laetitia.** *Dynamique de l'infection grippale : modélisation et applications.* s.l. : Université Pierre et Marie Curie , 2012.
9. **Finkenstädt, Phenyó E. Lekone and Bärbel F.** *Statistical Inference in a Stochastic Epidemic SEIR Model with Control Intervention: Ebola as a Case Study.* s.l. : Department of Statistics, University of Warwick, 2006.
10. **Bryan Grenfell, Frithjof Lutscher.** *Modeling the Dynamics of Infectious Diseases.* s.l. : Department of Mathematical and Statistical Sciences University of Alberta.
11. **Boeck, De.** *Modélisation mathématique en épidémiologie.* 2010.
12. **Nita H. Shah, Jyoti Gupta.** *SEIR Model and Simulation for Vector Borne Diseases .* Ahmedabad, India : Department of Mathematics, Gujarat University, 2013.
13. **Organisation Mondiale de la Santé.** *préparation et action en cas de grippe pandémique.* 2009.
14. **Organisation mondiale de la Santé.** *Cadre de préparation en cas de grippe pandémique pour l'échange des virus grippaux et l'accès aux vaccins et autres avantages.* 2013.
15. **KG Nicholson, RG Webster & AJ Hay.** *Textbook of Influenza.*
16. **Swiss Re.** *Pandemic Influenza : a 21st century model for mortality shocks.* 2007.

17. **Risk Management solutions.** *Managing influenza pandemic risk.* 2007.
18. **Association des Professionnels de la réassurance En France.** *Pandémie.* Paris : s.n., 2016.
19. **SCOR.** *Pandemic Risk Conference Highlights.* 2012.
20. **Risk Management Solutions.** *Infectious Disease Modeling: The Science of Pandemic Assesment.* 2015.
21. **Corlosquet-Habart, Marine.** *Modélisation, Impact et Gestion du Risque de Pandémie de Grippe en Assurance Prévoyance dans le cadre de Solvabilité 2.* 2014.
22. **Castillon, René.** Des origines à 1894, Histoire d'un fléau immémorial, la peste. *Herodote.net.* [En ligne] 2017.
23. **Larousse.** *Le Larousse de poche.* s.l. : Larousse, 2017.
24. **GrippeNet.** Les symptôme de la Grippe. *Grippenet.fr.* [En ligne] 2016.
25. **Rey, Alain.** *Le grand Robert de la langue française.* 2001.
26. **Thucydide.** *Histoire de la guerre du Péloponèse.* 431 av J.C.
27. *Les pandémies dans l'histoire depuis le Ve siècle av J.C.* **Martin, Pierre.** 66, s.l. : Revue Risques, 2006.
28. **Larousse.** *Larousse Médical.* s.l. : Larousse, 2012.
29. **Agence France Presse.** La grippe espagnole de 1918, une tueuse plus efficace que la grande guerre. *sciencesetavenir.fr.* [En ligne] 2018.
30. **Speisser, Romain.** *Evaluation du risque de pandémie et construction de deux modèles internes partiels en assurance de personne dans le cadre de solvabilité II.* 2013.
31. **Denis Hémon, Eric Jouglu, Jacqueline Clavel, Françoise Laurent, Stéphanie Bellec, Gérard Pavillon.** *Surmortalité liée à la canicule d'août 2003 en France.* 2003.
32. **Bernoulli, Daniel.** *Specimen theoriae novae de mensura sortis.* 1738.
33. *Contributions to the mathematical theory of epidemics.* **A.G. McKendrick, W.O. Kermack.** 1927.
34. **OMS.** Aide mémoire n°211, Grippe Saisonnière. *who.int.* [En ligne] 2018.
35. **Béhar, Lazare.** *Des Tables de Mortalité aux XVIIe et XVIIIe siècle, Histoire-Signification.* 1976.
36. **Deparcieux, Antoine.** *Essai sur les probabilités de la durée de la vie humaine.* 1746.

37. **Jacques Vallin, France Meslé.** *Tables de mortalité françaises, 1806-1997, et projection jusqu'en 2102.* s.l. : INED, 2001.
38. **France Meslé, Jacques Vallin.** Reconstitution de tables annuelles de mortalité pour la France au XIXe siècle. *Population.* 1989, Vol. 44.
39. **Ronald Lee, Lawrence Carter.** Modeling and Forecasting the Time Series of U.S. Mortality. *Journal of the American Statistical Association* . 1992, Vol. 87.
40. **A. Delwarde, M. Denuit.** *Construction de tables de mortalité périodiques et prospectives.* 2005.
41. **Robert G. Webster, Arnold S. Monto, Thomas J. Braciale, Robert A. Lamb.** *Textbook of influenza.* 2013.
42. **Mandhouj, Khouloud.** *Analyse du Risque Catastrophe d'une PAndémie en Assurance Prévoyance par une Approche Epidémiologique.* 2010.
43. **University of Cambridge Centre for Risk Studies.** *Ebola Contingency Scenario.* 2014.
44. **Swiss Re.** *Pandemic Influenza: a 21st century model for mortality shocks.* 2007.
45. **European Insurance and Occupational Pensions Authority.** *Technical Specification for the Preparatory Phase (Part I).* 2014.
46. **Le Figaro.** Les décès causés par la grippe A revus à la hausse. *le Figaro santé.* [En ligne] Le Figaro, 26 06 2012. <http://sante.lefigaro.fr/actualite/2012/06/26/18487-deces-causes-par-grippe-revus-hausse>.
47. **Saul, Toby.** Il y a 100 ans commençait la plus grande pandémie de l'Histoire. *NationalGeographic.fr.* [En ligne] 2018. <https://www.nationalgeographic.fr/histoire/il-y-100-ans-commençait-la-plus-grande-pandemie-de-lhistoire>.
48. **Sbouhi, Afsané.** Grippe 2013 : l'épidémie la plus longue depuis 30 ans. *PourquoiDocteur.fr.* [En ligne] 10 09 2013. <https://www.pourquidocteur.fr/Articles/Question-d-actu/3878-Grippe-2013-l-epidemie-la-plus-longue-depuis-30-ans>.

# Annexe I : Décomposition d'une matrice en valeurs singulières

## Théorème

Soit  $M$  une matrice de taille  $m \times n$  dont les coefficients appartiennent au corps  $K$  des réels ou au corps des complexes. Alors il existe une factorisation de la forme  $M = U\Sigma V^*$  où :

$$\begin{cases} U \text{ est une matrice unitaire de taille } m \times m \\ \Sigma \text{ est une matrice } m \times n \text{ diagonale positive} \\ V^* \text{ est la matrice adjoint à } V, \text{ unitaire de taille } n \times n \end{cases}$$

La matrice  $U$  contient un ensemble de vecteur de base orthonormés de  $K^m$  (« de sortie »), la matrice  $V$  contient un ensemble de vecteurs de base orthonormés de  $K^n$  (« d'entrée »), les coefficients diagonaux de  $\Sigma$  sont les valeurs singulières de  $M$

## Preuve

Soit  $M$  une matrice de taille  $m \times n$  et à coefficient complexes. Alors la matrice produit  $M^*M$  est positive semi-définie, et donc hermitienne. En appliquant le théorème spectral, on obtient l'existence d'une matrice unitaire  $V$  de taille  $n \times n$  telle que :

$$V^*M^*MV = \begin{pmatrix} D & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix}$$

Avec  $D$  diagonale définie positive, et de même rang  $r$  que  $M$ . En réécrivant  $V$  on a :

$$\begin{pmatrix} V_1^* \\ V_2^* \end{pmatrix} M^*M \begin{pmatrix} V_1 & V_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} D & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} V_1^*M^*MV_1 & V_1^*M^*MV_2 \\ V_2^*M^*MV_1 & V_2^*M^*MV_2 \end{pmatrix}$$

Où  $V_1$  est de taille  $n \times r$  et de rang  $r$  et  $V_2$  est de taille  $n \times (n - r)$ .

On a alors par identification que  $V_1^*M^*MV_1 = D$ , et  $MV_2 = 0$ .

Si l'on pose  $U_1 = D^{-\frac{1}{2}}V_1^*M^*$  on alors que  $U_1MV_1 = D^{\frac{1}{2}}$ , ce qui est presque le résultat souhaité. On complète maintenant  $U$  avec une matrice  $U_2$  telle que le vecteur  $\begin{pmatrix} U_1 \\ U_2 \end{pmatrix}$  soit unitaire. On alors que :

$$\begin{pmatrix} U_1 \\ U_2 \end{pmatrix} M \begin{pmatrix} V_1 & V_2 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} D^{\frac{1}{2}} & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix}$$

Ce qui complète la démonstration, si l'on considère la matrice adjointe de  $U$ .

## Annexe II : Estimation des paramètres de la loi de Weibull

Comme vu dans la seconde partie, chapitre 3, paragraphe 4, nous avons le système suivant :

$$\begin{cases} \beta[\log(x_{median}) - \log(\alpha)] = \log(\log(2)) \\ \log(-\log(1 - q_{1918})) = \beta \log(x_{1918}) - \beta \log(\alpha) \end{cases}$$

On a alors :

$$\begin{cases} \beta = \frac{\log(\log(2))}{\log(x_{median}) - \log(\alpha)} \\ \log(-\log(1 - q_{1918})) = \beta (\log(x_{1918}) - \log(\alpha)) \end{cases}$$

En remplaçant  $\beta$  dans la seconde équation, on a alors :

$$\log(-\log(1 - q_{1918})) = \frac{\log(\log(2))}{\log(x_{median}) - \log(\alpha)} (\log(x_{1918}) - \log(\alpha))$$

Soit :

$$\log(-\log(1 - q_{1918}))[\log(x_{median}) - \log(\alpha)] = \log(\log(2)) (\log(x_{1918}) - \log(\alpha))$$

C'est-à-dire :

$$\begin{aligned} \log(\alpha) (\log(\log(2)) - \log(-\log(1 - q_{1918}))) \\ = \log(\log(2)) (\log(x_{1918}) - \log(\alpha)) - \log(x_{median}) \log(-\log(1 - q_{1918})) \end{aligned}$$

Et alors en isolant  $\log(\alpha)$  on obtient que :

$$\log(\alpha) = \frac{\log(\log(2)) (\log(x_{1918}) - \log(\alpha)) - \log(x_{median}) \log(-\log(1 - q_{1918}))}{(\log(\log(2)) - \log(-\log(1 - q_{1918})))}$$

En passant à l'exponentiel on obtient alors que :

$$\alpha = e^{\frac{[\log(\log(2)) \log(x_{1918}) - \log(x_{median}) \log(-\log(1 - q_{1918}))]}{\log(\log(2)) - \log(-\log(1 - q_{1918}))}}$$

Puisque l'on a calculé  $\alpha$ , rien ne sert de calculer de manière explicite le coefficient  $\beta$ , on a donc finalement :

$$\begin{cases} \alpha = e^{\frac{[\log(\log(2)) \log(x_{1918}) - \log(x_{median}) \log(-\log(1 - q_{1918}))]}{\log(\log(2)) - \log(-\log(1 - q_{1918}))}} \\ \beta = \frac{\log(\log(2))}{\log(x_{median}) - \log(\alpha)} \end{cases}$$