
Théorie de la ruine et risque alimentaire

Charles Tillier¹

¹ Université Paris Ouest, 200 avenue de la République, 92000, Nanterre.

Résumé: Cet exposé repose sur la thématique de l'évaluation quantitative des risques alimentaires liés aux contaminants. Nous montrerons que les modèles utilisés rappellent ceux employés en assurance mais que les problématiques et les outils diffèrent. Nous étudions ici essentiellement les risques liés à l'exposition à certaines substances chimiques dont la toxicité est avérée et chronique. Après avoir présenté brièvement la problématique d'ensemble et comment elle est traitée dans une approche statique (c'est-à-dire une période donnée), nous aborderons, sans entrer dans les détails techniques, la modélisation dynamique des phénomènes de contaminations alimentaires et leur impact en termes d'évaluation des risques d'exposition sur le long terme, en présentant notamment un modèle dynamique d'exposition au risque alimentaire développé en 2006 au sein de l'unité Mét@risk de l'INRA : le modèle KDEM. Enfin, après avoir mis en évidence ses différentes lacunes, nous introduirons différentes pistes de généralisation possible.

Mots clefs : Théorie de la ruine, chaîne de markov, mesure stationnaire, comportement asymptotique, probabilité de ruine, renouvellement, processus de Poisson.

Abstract: Dietary risk management had become a major issue in our society. Once the contamination exposure assessed, one seeks to model the dynamic of the contaminant in the human body in order to anticipate a potential risk and thus allow public authorities to set up and adopt adequate sanitary measures. Based on ruin models of Cramér-Lundberg and Sparre-Andersen, which describe the evolution of reserves in an insurance company and highlight an hypothetical insolvability or an inability to meet its commitments, the KDEM model (Kinetic Dietary Exposure Model), developed in 2006 within the Met@risk unit of INRA, is a dynamic exposure model to a contaminant. Unlike static models, the KDEM model integrate at the same time the phenomenon of accumulation in the body following successive ingestions and also the pharmacokinetic of the contaminant governing its gradual elimination. Nevertheless, it does not take into account any dependencies, for instance the quantities of contaminant ingested or on (in the course of, during, over) the moments of food intake. In the respect, we have introduced markov dependence on the model and we emphasize on the properties that are conserved. On the other hand, we present results by modifying the response function. We integrate a new parameter which allows us to consider a certain delay that can be seen such as a time required for the absorption of the contaminant. The aim is to approach as close as possible the reality.

Les modèles de ruine en risque alimentaire

Les modèles de ruine sont des modèles dynamiques en général à temps continu qui décrivent l'évolution d'un « stock » avec entrées et sorties, dont les applications sont nombreuses et présentes dans de nombreux domaines tels que l'assurance, la finance, l'hydrologie, l'informatique, la gestion ou encore la santé. La théorie du risque, également appelée théorie de la ruine, concerne de façon générale l'évaluation de probabilités de réalisation d'événements défavorables ou de dépassement de seuil. En assurance, le but est de modéliser l'évolution des réserves d'une compagnie d'assurances en

fonction d'hypothèses sur sa réserve initiale u , sur la loi d'apparition des sinistres, la distribution de leurs montants W_i et sur le taux de rentrée des primes d'assurance noté c . Le modèle le plus simple en assurance avec des hypothèses d'indépendance et des lois spécifiques est celui introduit par Lundberg (1903) et Cramér (1930), appelé modèle de Cramér-Lundberg (voir Assmusen et Albrecher (2010)). La ruine survient lorsque les réserves deviennent négatives (ou atteignent des valeurs trop basses sur une trop longue période).

Dans le cadre du risque alimentaire, le modèle est renversé mais son principe identique. En effet, on cherche à modéliser l'évolution de la contamination chimique dans le corps humain, en prenant en compte la contamination initiale du corps, les sinistres - ici la contamination chimique due à la consommation de produits contaminés qui viennent s'accumuler dans le corps - et des phénomènes d'élimination (l'opposé des primes en faisant le parallèle avec les assurances).

L'évolution de la dynamique d'un contaminant dans le corps que l'on note désormais $X(t)$ est en effet régie par deux phénomènes : le régime alimentaire induisant des sauts de contamination au sein de l'organisme, qui dépendent de la fréquence des prises alimentaires et de la quantité de contaminant ingérée à chaque prise et des propriétés pharmacocinétiques du contaminant, *i.e.* de la vitesse d'élimination et de la demi-vie du contaminant qui caractérise la vitesse à laquelle il est éliminé de moitié dans le corps humain. De tels processus sont connus dans la littérature probabiliste sous le nom de Processus de Markov Déterministes par Morceaux (ou *PDMP*, Piecewise Deterministic Markov Processes).

La "ruine" intervient lorsque la dose toxicologique accumulée dans le corps dépasse un seuil de référence d et on cherche à estimer sa probabilité. On notera la présence d'une barrière naturelle en 0 qui, dans le cadre assurantiel, peut s'interpréter comme une barrière de dividendes (au-delà de laquelle le surplus est reversé aux actionnaires, voir par exemple Loisel, 2007). D'autres indicateurs peuvent aussi nous apporter des informations sur le risque comme le temps passé au-dessus du seuil, le temps mis sur une période pour dépasser un niveau d'exposition critique d_0 quelconque ou encore la sévérité de la contamination. Ces paramètres sont tous des fonctionnelles de Gerber-Shiu. La différence essentielle avec le domaine assurantiel est que, même si la ruine est avérée, l'individu est généralement malade mais le processus n'est pas arrêté immédiatement, de sorte que le comportement de long terme du processus soit observable (ou simulable) et nous permette d'estimer les fonctionnelles d'intérêt par des considérations asymptotiques.

Le modèle KDEM

Le modèle dynamique KDEM (Kinetic Dietary Exposure Model) introduit par Bertail et al. (2008, 2010) et développé depuis par de nombreux chercheurs, notamment au sein de l'unité Mét@Risk de l'INRA, se présente comme une généralisation de ce modèle de ruine, tenant compte du fait que la décroissance linéaire au taux c évoquée ci-dessus à titre illustratif n'est pas réaliste dans le cadre du risque alimentaire. Pour chaque individu, les contaminations W_n , lors de prises alimentaires aux dates T_n , sont indépendantes, hypothèse qui peut être admissible pour certains contaminants présents dans peu d'aliments (par exemple pour le méthylmercure). Les durées "inter-prises" $\Delta T_n = T_n - T_{n-1}$ avec $n \geq 1$, sont elles aussi supposées indépendantes.

Le modèle pharmacocinétique d'élimination des contaminants à vitesse linéaire selon une équation

$$\frac{dX(t)}{dt} = -\theta * X(t)$$

différentielle correspond alors à une décroissance exponentielle de l'exposition entre les instants de prises. Il rend compte des propriétés pharmacocinétiques d'un grand nombre de composés chimiques et est largement utilisé par les toxicologues (voir Gibaldi et Perrier, 1982). Il ne dépend que du paramètre d'élimination θ , éventuellement aléatoire ou dépendant de facteurs individuels. Si l'on désigne par $X_n = X(T_n^+)$, l'exposition accumulée, immédiatement après la $n^{\text{ième}}$ prise alimentaire, son comportement est alors décrit par un modèle autorégressif à coefficient aléatoire

de la forme $X_{n+1} = X_n \exp(-\theta \Delta T_{n+1}) + W_{n+1}$. Le comportement asymptotique et la loi stationnaire de ce processus sont bien connus des probabilistes.

Sous l'hypothèse de queue légère des contaminations (resp. queue lourde), on montre que la mesure stationnaire est à queue légère (resp. lourde), ce qui permet d'estimer la probabilité de ruine.

Cependant, bien que ce modèle permette de mettre en évidence quelques phénomènes stylisés, il n'est pas réaliste pour de nombreux contaminants. En effet, les contaminations ne sont clairement pas indépendantes. D'autre part, l'hypothèse d'indépendance entre les temps d'inter-arrivées et les contaminations ne paraît pas non plus réaliste.

Vers des modèles plus réalistes

Un des inconvénients majeurs du modèle KDEM est qu'il ne rend pas bien compte du phénomène d'accumulation à queue épaisse que l'on constate pour certaines contaminations journalières à queues légères. Bertail et al. (2008) ont proposé de considérer des dynamiques d'élimination non exponentielles et Bertail et Tillier (2013), dans un travail en cours, de tenir compte éventuellement d'une phase d'assimilation du contaminant qui en retarde l'élimination (graphique 5).

Il est à noter que le comportement asymptotique de ces modèles est complètement différent de celui du modèle KDEM et mérite une étude approfondie. Ils relèvent en effet de la théorie des processus de Kesten (1973) qui génèrent des risques à queues très lourdes, plus en accord avec les phénomènes observés.

Par ailleurs, certains contaminants ont une toxicité qui peut se renforcer par interaction avec d'autres substances (par exemple le plomb ou le cuivre pour le méthylmercure). Or la contamination est souvent influencée par des facteurs communs, notamment le panier de consommation des individus, lui-même dépendant d'autres facteurs (csp, prix, substituabilité des aliments, etc.), ce qui génère des corrélations.

Le même type de phénomènes apparaît lorsqu'il s'agit de prendre en compte les différents compartiments dans lesquels sont stockés les contaminants (le foie, les graisses, le cerveau, etc.), ces stocks pouvant également interagir entre eux... Ces problématiques sont à rapprocher des modèles multi-branches en assurance (voir Loisel, 2007). L'étude multivariée de contaminants et/ou de nutriments constitue un enjeu technique et scientifique majeur notamment dans une approche risque/bénéfice de l'alimentation. Comprendre les phénomènes de corrélation entre contaminants et compartiments constitue un véritable challenge à la fois pour les toxicologues et les modélisateurs.

Bibliographie

- S. Asmussen (2003). *Applied Probabilities and Queues*, Springer-Verlag, New York.
- S. Asmussen et H. Albrecher (2010). *Ruin probabilities*, Advanced Series on Statistical Science & Applied Probability. World Scientific, New Jersey.

- P. Bertail et S. Clémençon et J. Tressou (2010). Statistical analysis of a dynamic model for food contaminant exposure with applications to dietary methylmercury contamination. *Journal of Biological Dynamics*, 4, 212-234.
- P. Embrechts, C. Klüppelberg et T. Mikosch (1997). *Modelling Extremal Events for Insurance and Finance*, Applications of Mathematics, Springer-Verlag.
- P. Embrechts et N. Veraverbeke (1982). Estimates for the probability of ruin with special emphasis on the possibility of large claims. *Insurance : Mathematics & Economics*, 1(1) :55-72.
- M. Gibaldi et D. Perrier (1982). *Pharmacokinetics*. Drugs and the Pharmaceutical Sciences : a Series of Textbooks and Monographs, Marcel Dekker, New York, Second Edition.
- J. Grandell (1991). *Aspects of risk theory*. Springer Series in Statistics : Probability and its Applications. Springer-Verlag, New York.
- M. Lefebvre et J.L. Guilbault (2008). Using filtered Poisson processes to model a river flow, *Applied Mathematical Modelling*, 32 , 2792-2805.
- S.Loisel (2007). Time to ruin, insolvency penalties and dividends in a markov modulated multirisk model with common shocks. *Bulletin Français d'Actuariat*, 8(14) :4-24.
- S.P. Meyn et R.L. Tweedie (2005), *Markov Chains and Stochastic Stability*, Springer-Verlag, London, edition en line [http ://probability.ca/MT/](http://probability.ca/MT/).
- T.Mikosch. *Non-life insurance mathematics*.