

UNIVERSIDAD CENTROCCIDENTAL LISANDRO ALVARADO
DECANATO DE CIENCIAS Y TECNOLOGÍA
COORDINACIÓN DE POSTGRADO
MAESTRÍA EN CIENCIAS – MENCIÓN MATEMÁTICAS

Dinámica de un Modelo Epidemiológico SIRS

Alumno: Lcda. Mayrelly Valera

Tutor: Dr. Sael Romero

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OPTAR AL TÍTULO DE MAGISTER SCIENTIARUM EN MA-
TEMÁTICAS

Barquisimeto, Junio de 2013

Índice general

Dedicatoria	III
Agradecimiento	IV
Resumen	v
Introducción	VI
1. Principales modelos infecciosos	1
1.1. Principales modelos de transmisión de enfermedades infecciosas	1
1.2. Modelos matemáticos en biología	4
1.3. Clasificación de los modelos matemáticos biológicos	6
1.4. Algunas definiciones biológicas	7
2. Análisis numérico de un modelo epidemiológico	9
2.1. Introducción	9
2.2. Modelos matemáticos	9
2.3. Modelos epidemiológicos	10
2.4. Un modelo en particular	12
2.5. Implementación numérica	14
2.6. Análisis de los resultados	18
3. Algunos resultados sobre sistemas autónomos	20
3.1. Teoría básica	20
3.2. Resultados sobre sistemas autónomos	22
3.3. Ecuaciones con parámetros. Bifurcación	24
4. Un modelo SIRS general	33
4.1. El Modelo	34

4.2. Cálculo de los equilibrios	39
4.3. Análisis de los equilibrios	42
4.4. El modelo SIRS con $p = 1$ y $q > 0$	45
5. Modelos tipo Kermack-McKendrick	49
5.1. Proceso de transmisión de una enfermedad infecciosa	49
5.2. Kermack McKendrick	51
5.3. Retrato de fase en el plano SI , curva epidémica	57
5.4. Formula sobre tamaño final y severidad de la epidemia	58
5.5. Teorema umbral de Kermack-Mckendrick	60
5.6. Dinamica del modelo	61
5.7. Un modelo de la enfermedad sin inmunidad	64
5.8. Un modelo con demografía	68
5.9. Equilibrio endémico y su estabilidad	69
5.10. Un modelo SIR	71
5.11. Un modelo SIR con inmunidad temporal	75
6. Conclusiones	81
7. Comentarios finales y futuros estudios	83

Dedicatoria

Dedico principalmente este trabajo a Dios todo poderoso, por bendecirme e iluminarme en los momentos difíciles.

A mis padres, por inculcarme los valores y principios que rigen mi vida, por estar siempre e incondicionalmente, por ayudarme y apoyarme en cada uno de los pasos que doy.

A mis hermanos, por todo su apoyo incondicional.

Al Dr. Teodoro Lara, por sus consejos, paciencia, amor, brindandome toda su confianza y máximo apoyo, siendo mi guía en todo este tiempo.

A todos muchas gracias.

Mayrelly.

Agradecimiento

A Dios, ser supremo por ser mi guía espiritual y permitirme culminar con bien este trabajo.

A mis Padres, Hermanos y demás familiares por darme todo su amor y apoyo incondicional.

Al Dr. Teodoro Lara, por tanto apoyo, tiempo y paciencia en la elaboración del presente trabajo, gracias.

A mi Tutor, mi más sincero agradecimiento por su apoyo, ayuda, amistad y comprensión en la elaboración de este trabajo, gracias Dr. Sael Romero.

Resumen

Una enfermedad infecciosa es la manifestación clínica consecuencia de una infección provocada por un microorganismo como bacterias, hongos, virus, y a veces, por protozoos o por priones. Las enfermedades infecciosas han sido un difícil problema para la humanidad durante todos los tiempos, ya que han producido el fallecimiento de un gran número de personas. Uno de los objetivos principales de la ciencia actual es escribir algunos modelos matemáticos capaces de predecir e idear medidas eficaces de control y erradicación de enfermedades infecciosas. En este trabajo hacemos un estudio exhaustivo de modelos SIRS (Susceptibles Infectados Recuperados Susceptibles) tanto analítico como numérico. Estudiamos estabilidad local y global de un modelo general y luego lo hacemos con otros modelos particulares del tipo Kermack-McKendrick donde caracterizamos la naturaleza de los puntos críticos en cada caso, así como sus órbitas y el tipo de estabilidad. Damos luego un resultado analítico sobre bifurcaciones para el último de esos tres modelos que es, a nuestro criterio, el más interesante de ellos en cuanto a lo que describe y a su dinámica. Igualmente presentamos su diagrama de bifurcación. Por último mencionamos algunas conclusiones sobre lo estudiado así como recomendaciones para futuras investigaciones.

Introducción

En términos históricos, las enfermedades infecciosas han constituido una amenaza muy grave para la sociedad. Durante la mayor parte del siglo XX las pandemias (epidemias que se propagan por áreas y poblaciones de enorme tamaño) se habían ya considerado amenazas del pasado; la medicina moderna se había ocupado para siempre de la peste, la viruela y otras catástrofes de carácter contagioso. No obstante, los cambios ambientales actuales han propiciado cambios en las distribuciones geográficas de organismos en general y de parásitos en particular. La resistencia a los agentes antimicrobianos también se ha convertido en un grave problema mundial. Algunas infecciones, antes fáciles de tratar con antibióticos, representan ahora una grave amenaza para la salud en todas partes ([26]).

El caso de Toronto (Canadá), la única ciudad de un país occidental en la que la epidemia del síndrome respiratorio agudo grave (SRAG) se ha extendido de forma local, es un claro ejemplo de ello. Por lo tanto, en años recientes, las enfermedades infecciosas como malaria, tuberculosis, VIH/SIDA, SRAG y la posibilidad del bioterrorismo han provocado un gran efecto económico y de salud, sea en países desarrollados o del tercer mundo, lo cual indica que esta amenaza sigue presente. Por ello, el uso de métodos cuantitativos basados en modelos matemáticos para estudiar la dinámica de transmisión y control de las enfermedades infecciosas ha ganado importancia de forma notoria entre los científicos y profesionales de la salud para idear programas efectivos de control e interpretar patrones epidemiológicos ([26]).

Una enfermedad infecciosa es la manifestación clínica consecuente a una infección provocada por un microorganismo como bacterias, hongos, virus, y a veces, por protozoos o por priones. En el caso de agentes biológicos patógenos de tamaño macroscópico, no se habla de infección sino de infestación. En el caso de infección ocasionada por vermes o artrópodos se habla de enfermedad

parasitaria.

Las enfermedades infecciosas han sido un difícil problema para la humanidad durante todos los tiempos, ya que han producido el fallecimiento de un gran número de personas como lo muestran los siguientes hechos históricos:

- La aparición periódica de plagas y pestilencias en la prehistoria es indiscutible según [24]. El papiro de Ebers, que menciona unas fiebres pestilentes “probablemente malaria” que asolaron a la población de las márgenes del Nilo alrededor del año 2000 a.c., es probablemente el texto en el que se hace la más antigua referencia a un padecimiento colectivo. En Egipto, hace 3.000 años, se veneraba a una diosa de la peste llamada Sekmeth, y existen momias de entre dos mil y tres mil años de antigüedad que muestran afecciones dérmicas sugerentes de viruela y lepra. Dado que la momificación estaba reservada a los personajes más importantes del antiguo Egipto, quienes se mantenían relativamente apartados del pueblo, no sería extraño que este tipo de afecciones fuera mucho más frecuente entre la población general.
- En [24] también se menciona que la aparición de plagas también fue registrada en la mayor parte de los libros sagrados, en especial en la Biblia, el Talmud y el Corán, que adicionalmente contienen las primeras normas para prevenir las enfermedades contagiosas. De estas descripciones, destaca la de la plaga que obligó a Mineptah, el faraón egipcio que sucedió a Ramsés II, a permitir la salida de los judíos de Egipto, alrededor del año 1.224 a.c. Además muchos escritores griegos y latinos se refirieron a menudo al surgimiento de lo que denominaron pestilencias. La más famosa de estas descripciones es quizás la de la plaga de Atenas, que asoló esta ciudad durante la Guerra del Peloponeso en el año 430 a.c., y que Tucídides relata vivamente. Antes y después de este historiador, otros escritores occidentales como Homero, Herodoto, Lucrecio, Ovidio y Virgilio se refieren al desarrollo de procesos morbosos colectivos que sin duda pueden considerarse fenómenos epidémicos.
- Entre los años 1.348-1.351 más de 23 millones de personas murieron por la Muerte Negra (Peste) en Europa y en un periodo de 100 años, la peste mató entre 10 y 15 % de cada generación; para que Europa recompusiera su población, le tomó aproximadamente 300 años, referido en [19].
- La Viruela es el más grande de todos los virus, conocida como el “Gran Fuego” (o “Muerte Fácil”) mató a 2/3 de la población Maya.

- Antes del año 1.800 la Peste, el Sarampión, la Tuberculosis y la Viruela fueron la principal causa de muerte. La peste Bubónica (de pulgas infectadas) mata a más de la mitad de sus víctimas en una semana y por la peste Neumónica (transmitida por la saliva) sus víctimas mueren dentro de las primeras 24 horas, referido en [19].
- Más del 70 % de todos los Europeos estaban infectados por Tuberculosis durante los años 1.800, pero sólo 1/7 murieron por la enfermedad.
- Debido a la Gripe 50 millones de personas murieron en 18 meses entre los años 1.918-1.919, es considerada la más grande mortandad en la historia del mundo, referido en [19].
- En el 2.000, la Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta que mueren en el mundo por infecciones respiratorias al menos 3,5 millones por HIV y SIDA; 2,3 millones por enfermedades Diarreicas; 2,3 millones por Tuberculosis; 1,5 millones por Paludismo; 1,1 millones por Sarampión; 0,9 millones por Tétanos; 0,4 millones por Tos Ferina; 0,3 millones por enfermedades de Trasmisión Sexual; y 0,2 millones por Meningitis.
- En 2.009, alrededor de 2,6 millones de adultos y niños se infectaron con VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana), el virus que causa el SIDA. Para finales de ese año, aproximadamente 33,3 millones de personas en todo el mundo vivían con VIH/SIDA. En ese año también ocurrieron alrededor de 1,8 millones de muertes a causa del SIDA, a pesar de las mejoras en el acceso al tratamiento antirretroviral, según las últimas estadísticas de la epidemia mundial de SIDA y VIH que fueron publicadas por ONUSIDA/OMS en el año 2.010, y se refieren al final de 2.009.
- También en el año 2.009, la Organización Mundial de la Salud (OMS) informó que suman más de 414 mil los casos de influenza AH1N1 confirmados en laboratorios del mundo y casi 5 mil los decesos en el mundo, según el diario El Universal de México.

Además, las enfermedades infecciosas han influido en cambios importantes en la sociedad y la economía de los distintos países que se han visto seriamente afectados por ellas, como por ejemplo:

1. Caída del Imperio Ateniense. De los relatos del historiador griego Tucídides se desprende que una de las causas de la caída del Imperio Ateniense sin lugar a dudas fue la plaga (Peste) que asoló Atenas (430 a.c.), permitiendo que los espartanos a la larga los derrotaran ([24]).
2. Caída del Imperio Romano. Los últimos siglos del Imperio Romano estuvieron expuestos a una seguidilla de pestes. Un ejemplo de ello, fue lo que aconteció en el siglo I a.c., cuando una inusual clase de malaria afectó los distritos pantanosos de los alrededores de Roma causando una gran epidemia en el año 79 d.c., (poco después de la erupción del Vesubio), referido en [19].
3. La Sífilis llevada del Nuevo Mundo a Europa por Colón y sus marinos, produce cambios sociales como: la desaparición de balnearios públicos y el saludo por besos se reemplazó por el de manos, debido a el temor de diseminar dicha enfermedad, según [19].
4. Pérdida del dominio del idioma Latín. La muerte de muchos clérigos que hablaban Latín (elite educada) por la Muerte Negra, permitió que fueran reemplazados por personas que hablaban y escribían en lenguas comunes, lo que permitió nuevas autoridades en las Iglesias, las Cortes, las Universidades y los Altares que manejaban idiomas distintos al Latín (como el Inglés) y la aceptación de lenguajes comunes para los negociantes (Inglés suplió al Latín).
5. La Iglesia ejecutó durante muchos siglos acciones de control sanitario destinadas a mantener lejos del cuerpo social las enfermedades que viajaban con los ejércitos y el comercio, y tempranamente aparecieron prácticas sanitarias que basaban su fuerza en los resultados del aislamiento y la cuarentena. Del siglo XIV al XVII estas acciones se generalizaron en toda Europa y paulatinamente se incorporaron a la esfera médica.
6. El crecimiento de la Xenofobia en Europa, citado en [24].
7. Orfandad. Sólo en África se tienen 14,8 millones de huérfanos a causa del SIDA.
8. Discapacidad en un gran número de individuos afectados por las enfermedades infecciosas.

9. Los gastos económicos que han producido las enfermedades infecciosas para los gobiernos y para la gente en general son incalculables. Lamentablemente algunos gobiernos no disponen de los fondos económicos necesarios para apoyar adecuadamente las estrategias que permiten combatir las epidemias. La OMS reporta que en 1994 los países de bajos ingresos gastan el 4% del PIB por habitante en salud, la mitad que los países más ricos. En muchos países pobres, el gasto es todavía menor. En el Camerún, Indonesia, Nigeria y Sri Lanka, por ejemplo, es inferior al 2% de su PIB. La suma invertida en salud, ha de ser estirada al máximo si se tiene en cuenta que el 50% de las muertes en los países de bajos ingresos están producidas por enfermedades infecciosas. Sin embargo, más dinero no es la solución cuando se proporciona a gobiernos que no utilizan los recursos de modo eficaz en relación con el costo.

Montesinos-Hernández expresan en [26], que los cambios ambientales actuales han propiciado cambios en las distribuciones geográficas de organismos en general y de parásitos en particular. La resistencia a los agentes antimicrobianos también se ha convertido en un grave problema mundial. Algunas infecciones, antes fáciles de tratar con antibióticos, representan ahora una grave amenaza para la salud en todas partes. Razones por la cual, los expertos de la salud y de otras áreas, en particular los matemáticos, se preocupan, se asocian y experimentan con las enfermedades infecciosas con la intención de producir Modelos que permitan estudiar la dinámica de transmisión y control de dichas epidemias o pandemias, y así diseñar programas de controles epidemiológicos más efectivos y además mejorar la interpretación de patrones epidemiológicos. Sabemos que los modelos matemáticos han permitido describir, explicar y predecir fenómenos y procesos en distintas áreas del conocimiento; pero no son estas las únicas razones por las cuales muchas veces se intenta construir modelos matemáticos que se ajusten aceptablemente a muchas de estas situaciones, si no que ellos algunas veces revelan relaciones que no son obvias, permiten extraer propiedades y características de las relaciones y en situaciones donde no es factible experimentar con la realidad bien sea por ser muy costoso, peligroso, poco ético o simplemente imposible, ellos permiten simular dichas situaciones.

Aunque no debemos olvidar que es prácticamente imposible modelar una situación real en su totalidad, lo que se hace es tratar de incorporar al modelo los aspectos más relevantes de la situación estudiada.

La palabra epidemiología, que proviene de los términos griegos “epi” (encima), “demos” (pueblo) y “logos” (estudio), etimológicamente significa el estudio de “lo que está sobre las poblaciones”. Todos estos conceptos que se presentan a continuación fueron tomados en su mayoría de [13, 32, 33]. La *Epidemiología* tiene por objetivo el estudio de la distribución y los determinantes de las enfermedades en la población, a fin de intervenir en el curso de su desarrollo natural. Si bien en las primeras décadas del siglo pasado, se dedicó al estudio casi exclusivo de las epidemias o pandemias de la época, en la actualidad esta condición cambió permitiendo que sus principios y métodos se apliquen a todo tipo de enfermedades y condición de salud.

Colonización se le llama a la proliferación de un agente infeccioso en la piel, una cavidad o víceras de un huésped humano o animal.

Infección es la invasión y multiplicación del microorganismo en los tejidos del huésped.

Enfermedad Infecciosa es el conjunto de manifestaciones clínicas producidas por la infección.

La **Cadena Epidemiológica** es la serie de eslabones que intervienen en la transmisión de un agente desde un reservorio o una fuente a un huésped susceptible. Se agrupan en cuatro áreas principales: agente casual o etiológico, mecanismos de transmisión, huésped susceptibles y medio ambiente.

Las tres principales propiedades de los agentes causales son:

(a) La *transmisibilidad* o capacidad de un agente para propagarse de un huésped a otro, y ésta a su vez depende de factores como *infectividad* o capacidad para penetrar en los tejidos y multiplicarse, de la frecuencia de contactos que el huésped infectado mantenga con susceptibles. La colonización suele ser una etapa necesaria en la secuencia que conduce a la infección bacteriana, no así para las víricas o micobacterianas. La transmisibilidad y la infectividad se puede medir mediante el número básico de reproducción R_0 y la tasa de ataque.

(b) La *patogenicidad* o capacidad para producir enfermedad, se denomina *virulencia* si existe tendencia a producir enfermedad grave y muerte.

(c) La *inmunogenicidad* o capacidad para inducir una respuesta inmunitaria específica y duradera en el huésped.

Los principales mecanismos de transmisión son:

1. *Contacto Directo* como el sexual (HIV, Gonorrea), de mucosa (Mononucleosis), vía trasplacentaria (Rubéola), mediante las manos al contacto con un enfermo o sus secreciones y productos (AH1N1).
2. *A través del Aire* que pueden ser de dos tipos: por un *aerosol de gotitas grandes* (de diámetro $> 100 \mu m$) y *medianas* ($25 \mu m < \text{diámetro} < 100 \mu m$) producidas al toser, estornudar o hablar, que contienen organismos viables que van desde el huésped emisor a la mucosa nasal, bucal, conjuntiva y/o vías aéreas del receptor esto ocurre a distancias máximas de un metro, por ejemplo las enfermedades como Sarampión y Rubéola entre otras pueden transmitirse por esta vía.
3. Por un *aerosol de gotitas respirables*; son gotitas con diámetro comprendido entre 0.5 y $5 \mu m$. Si las condiciones ambientales, de corriente de aire y vientos son favorables el aerosol puede desplazarse unos kilómetros, las partículas microbianas pueden llegar a los alveolos pulmonares y producir la enfermedad, como ejemplo tenemos la Tuberculosis y la Gripe de huésped humano, Psitacosis (fiebre de loro) y Carbucon de huésped animal, Legionelosis (*Legionella pneumophila*) de reservorio artificial como torres de refrigeración, condensadores de evaporación, duchas y la Histoplasmosis (micosis) que sobre vive en el suelo y se transmite por el polvo.
4. *Por vehículo común*; los más frecuente son el agua, los alimentos, los objetos inanimados o instrumental, la sangre y productos hepáticos y la tierra. Como ejemplos de enfermedades que pueden producir tenemos el Cólera, Fiebre Tifoidea Salmonelosis, hepatitis A, entre otras.
5. *Por Vector*; en el que un artrópodo transporta el agente de un huésped a otro, como el Paludismo.

La *susceptibilidad del huésped*, es un factor fundamental en el resultado de la transmisión de un agente. Depende de aspectos como los factores genéticos, la edad, el sexo, la profesión, condiciones socio-económicas, el hábitad y

los sitios que visite.

Del medio ambiente, este posee gran influencia y podemos mencionar factores físicos como la temperatura y la humedad, factores biológicos como la densidad poblacional de los humanos y los animales, la disponibilidad de alimentos para los reservorios vertebrados y vectores; y entre los factores sociales y económicos podemos citar a la educación, los hábitos higiénicos y personales, el trabajo, la asistencia sanitaria y los tratamientos, la globalización de bienes y servicios, la deforestación, entre otros.

La epidemiología no sólo estudia enfermedades sino todo tipo de fenómenos relacionados con la salud, entre los que se encuentran causas de muerte como los accidentes o suicidios, hábitos de vida como el consumo de tabaco o la dieta y el uso de servicios de salud o la calidad de vida relacionada con la salud, entre otros. Los determinantes de estos fenómenos son todos los factores físicos, biológicos, sociales, culturales y de comportamiento que influyen sobre la salud. Los fenómenos relacionados con la salud y sus posibles determinantes dan lugar a algunas de las clasificaciones de las ramas de la epidemiología. Así, cuando el eje de clasificación son los fenómenos sanitarios surgen ramas como la epidemiología cardiovascular, del cáncer, o de los servicios sanitarios. Cuando el eje son los determinantes, surgen la epidemiología nutricional, laboral o social.

La epidemiología es una disciplina básica de la salud pública y de la medicina clínica, porque sus conocimientos pueden y deben ser aplicados al control de problemas de salud en ambos campos. Estas aplicaciones de la epidemiología permiten su clasificación en dos ramas. La epidemiología general o de salud pública y la epidemiología clínica. La distinción entre ambas ramas no estriba tanto en las técnicas utilizadas como en la porción de la historia natural de la enfermedad que es estudiada por cada una de ellas. La historia natural de una enfermedad es el conjunto de sucesos que van desde que un sujeto o grupo de sujetos resulta expuesto a las primeras causas de una enfermedad hasta que ésta se desarrolla y finalmente se resuelve con la curación total, la curación con secuelas o la muerte.

La *epidemiología de salud pública* estudia la primera parte de esta cadena de sucesos, es decir, la frecuencia y distribución de la enfermedad y sus determinantes, factores de riesgo o protección. Para ello se fija en sujetos sanos, generalmente viviendo en la comunidad, a los que sigue para observar como

enferman. La *epidemiología clínica* estudia la frecuencia y distribución de las consecuencias de la enfermedad y sus determinantes, los factores pronósticos. Para ello, suele fijarse en sujetos enfermos en los que mide posibles factores pronósticos y los sigue para observar la evolución de la enfermedad.

Sin embargo, el rasgo que más diferencia a la epidemiología de otras disciplinas biológicas es el estudio de la frecuencia de fenómenos en grupos de sujetos, en poblaciones. Mientras que las ciencias experimentales en el laboratorio estudian, sobre todo, relaciones deterministas o no estocásticas, la epidemiología se centra en relaciones probabilísticas o estocásticas. En epidemiología, los potenciales factores etiológicos pueden, en un caso concreto, producir o no producir una enfermedad. Así, una persona que fuma puede o no desarrollar un infarto agudo de miocardio, siendo la segunda posibilidad algo más frecuente que la primera. Nuestros factores causales aumentan la frecuencia o probabilidad de desarrollar una enfermedad, son factores de riesgo, pero no aseguran su desarrollo. Para poner de manifiesto su efecto se necesitan grupos de personas para medir la frecuencia de la enfermedad y compararla entre los expuestos y no expuestos al factor etiológico. En los estudios experimentales de laboratorio se suelen abordar relaciones deterministas. En ellas el factor causal es suficiente para producir su efecto. Siempre que alguien se exponga a él sufrirá su efecto. Para ponerlo de manifiesto bastará con estudiar un sólo sujeto ([29]).

Un estudio epidemilógico puede experimentarse por medio de un modelo determinístico o estocástico. En un modelo *determinístico* se pueden controlar los factores que intervienen en el estudio del proceso o fenómeno y por tanto se pueden predecir con exactitud sus resultados. En un modelo *estocástico* no es posible controlar los factores que intervienen en el estudio del fenómeno y en consecuencia no produce simples resultados únicos. Cada uno de los resultados posibles se genera con una función de probabilidad que le adjudica una probabilidad a cada uno de éstos, por ejemplo un modelo para predecir el tamaño de una epidemia en una población de N individuos. Para el caso determinístico se proporciona un valor único, C , mientras que el modelo estocástico permite la posibilidad de obtener desde cero hasta N individuos y se adjudica una cierta probabilidad a cada uno de estos sucesos. La diferencia es más grande de lo que parece, ya que en un modelo determinístico en el contexto epidemiológico; un solo sujeto causa una epidemia generalizada, mientras que bajo un modelo estocástico existe la posibilidad de que la epidemia se extinga ([26]).

Todos los modelos son intrínsecamente simplificaciones de sistemas más complejos. Los modelos de enfermedades pueden ser clasificados en varias categorías según como traten el carácter aleatorio o la variabilidad, el tiempo, el espacio y la estructura de la población. El enfoque adoptado variará entre un modelo determinístico y una simulación estocástica, compleja y espacialmente explícita, con todos los matices que caben entre ambos extremos. El tipo de modelo que resultará más apropiado para una situación dada dependerá del tipo de problema que se estudie. Por ejemplo, los modelos determinísticos, que se basan en promedios o en parámetros supuestos, pueden ser útiles para entender la dinámica básica de las infecciones, pero tienen una utilización más limitada como instrumento de pronóstico, ya que cada epidemia es única y es poco probable que siga una pauta “media” ([10]). No obstante, cuando se dispone de conocimientos epidemiológicos y de datos de calidad, es posible desarrollar modelos más elaborados que proyecten una gama de epidemias posibles.

El presente trabajo está estructurado como sigue, en Capítulo 1 describimos algunos modelos infecciosos y la clasificación de los modelos matemáticos biológicos. En Capítulo 2 hacemos un análisis numérico de un modelo SIR discreto, es importante mencionar que este análisis contiene resultados originales. En Capítulo 3 se dan definiciones y resultados que son necesarios para el análisis que se hace en los Capítulos subsiguientes y facilita la lectura de los mismos. En los Capítulos 4 y 5 están los resultados principales de este trabajo, Capítulo 4 un estudio analítico de un modelo general SIRS inspirado de [23], es de hacer saber que los resultados obtenidos son originales y En Capítulo 5 unos ejemplos de modelos del tipo Kermack-McKendrick respectivamente y que ilustran lo estudiado en el modelo general, probamos un resultado analítico sobre bifurcaciones e implementamos algunas simulaciones numéricas, para nuestros conocimientos estos ejemplos no han sido estudiados como son tratados aquí; finalmente damos algunas conclusiones así como recomendaciones y sugerencias para futuros estudios.

Capítulo 1

Principales modelos infecciosos

En este capítulo describimos los modelos infecciosos mas comunes, entre ellos se encuentran los SIRS que son el objetivo fundamental de estudio del presente trabajo.

1.1. Principales modelos de transmisión de enfermedades infecciosas

En [26] se refiere, que el primero en describir la propagación de las enfermedades infecciosas mediante un modelo matemático fue D'Alembert, y esto ocurrió en el siglo XVIII, además allí se dice que el primer artículo conocido que incluye un modelo matemático explícito para una enfermedad infecciosa lo publicó Daniel Bernoulli (1700-1782) en 1760, él trabajó sus modelos a través de ecuaciones diferenciales ordinarias y además, que a Bernoulli le siguió el famoso epidemiólogo y malariólogo Ronald Ross, quien explicó el ciclo completo de la malaria humana, con la inclusión del mosquito como vector y el parásito *Plasmodium*; esto le valió el premio Nobel en 1902 a Ross. También nos reseña que el siguiente gran avance se produjo entre los años 1927 y 1939, con el trabajo matemático de Kermack y McKendrick, de donde surgió el célebre Teorema del Umbral, según el cual la introducción de individuos infecciosos dentro de una población de susceptibles podría originar una epidemia sólo si la densidad de susceptibles rebasa un cierto valor crítico o umbral. Si el umbral se excede, entonces sobrevive el brote y de lo contrario desaparece.

Un gran grupo de modelos creados para explicar las enfermedades infecciosas deben su nombre a las iniciales de los grupos por los cuales transita un individuo que sufre una enfermedad infecciosa. Los individuos de la población son separados en distintas categorías:

- Los individuos *Susceptibles* (S) o individuos sanos pero sensibles a la enfermedad.
- Los individuos *Expuestos* (E) son individuos sanos que están en contacto con los agentes transmisores de la enfermedad pero no la padecen.
- Los individuos *Infectados* (I) o individuos que poseen la enfermedad y son capaces de transmitirla.
- Los individuos *Recuperados* (R) o individuos que padecieron la enfermedad y se recuperaron adquiriendo una inmunidad temporal o de por vida.

El tránsito de un individuo por las distintas categorías lo podemos ver en el siguiente esquema:

$$S \longrightarrow E \longrightarrow I \longrightarrow R \longrightarrow S. \quad (1.1)$$

Y los niveles o grupos alcanzados por un individuo depende de las condiciones de él y de las características de la enfermedad, algunas veces la categoría E no se presenta en el estudio. Así llamaremos *Modelos SI* a los que intentan modelar enfermedades en las cuales los individuos sólo transitan las categorías S e I , como por ejemplo las personas que padecen de VIH, *Modelos SIR* a los que intentan modelar enfermedades donde nacemos susceptibles luego se infectan y finalmente adquieren una inmunidad permanente, como ocurre con muchas de las enfermedades infantiles, *Modelos SIS* a los que modelan muchas de las enfermedades de transmisión sexual, excepto el SIDA, ya que pocas de ellas confieren inmunidad tras la infección, siguiendo este esquema se puede hablar de *Modelos SIRS*, *SEIS*, *SEIR* o *SEIRS*.

Mostraremos las ecuaciones de varios de estos modelos los cuales fueron tomados de [35], supondremos que la población se encuentra en equilibrio lo que genera una igualdad entre la tasa per-capita de natalidad y de mortalidad, no siempre esto es así, los parámetros son no negativos todos y tienen el siguiente significado en el estudio: la tasa de natalidad y mortalidad estarán

representadas por el parámetro μ , el parámetro γ es la tasa de recuperación per-capita de individuos infectados, δ es la tasa de recuperación de inmunidad per-cápita, ε es la tasa de infección de la población expuesta y la función $H(I, S)$ es la tasa de incidencia por individuo infectado.

Modelos	Sistemas de Ecuaciones	Condiciones
<i>SI</i>	$S' = \mu - \mu S - H(I, S)IS$ $I' = H(I, S)IS - (\mu + \gamma)I$	$S + I = 1$
<i>SIS</i>	$S' = \mu + \gamma I - \mu S - H(I, S)IS$ $I' = H(I, S)IS - (\mu + \gamma)I$	$S + I = 1$
<i>SIR</i>	$S' = \mu - \mu S - H(I, S)IS$ $I' = H(I, S)IS - (\mu + \gamma)I$ $R' = \gamma I - \mu R$	$S + I + R = 1$
<i>SIRS</i>	$S' = \mu + \delta R - \mu S - H(I, S)IS$ $I' = H(I, S)IS - (\mu + \gamma)I$ $R' = \gamma I - (\mu + \delta)R$	$S + I + R = 1$
<i>SEIS</i>	$S' = \mu + \gamma I - \mu S - H(I, S)IS$ $E' = H(I, S)IS - (\mu + \varepsilon)E$ $I' = \varepsilon E - (\mu + \gamma)I$	$S + E + I = 1$

$$\begin{aligned}
 SEIR \quad S' &= \mu - \mu S - H(I, S)IS \\
 E' &= H(I, S)IS - (\mu + \varepsilon)E \\
 I' &= \varepsilon E - (\mu + \gamma)I \\
 R' &= \gamma I - \mu R
 \end{aligned}
 \qquad S + E + I + R = 1$$

$$\begin{aligned}
 SEIRS \quad S' &= \mu + \delta R - \mu S - H(I, S)IS \\
 E' &= H(I, S)IS - (\mu + \varepsilon)E \\
 I' &= \varepsilon E - (\mu + \gamma)I \\
 R' &= \gamma I - (\mu + \delta)R
 \end{aligned}
 \qquad S + E + I + R = 1$$

El término $H(I, S)IS$ a lo largo del tiempo ha sido modificado buscando modelos que se ajusten mejor a la realidad, podemos ver que Hethcote en el año 1981 trabaja con un modelo tipo $SIRS$ donde el término adopta una forma bilineal, es decir, $H(I, S)IS = \beta IS$, donde β es la constante tasa de contacto, en 1986 - 1987 Liu prueba con una incidencia no lineal de la forma $\beta I^p S^q$ con p y q constantes cercanas a 1 también para modelos tipo $SIRS$, mientras que Hethcote, Lewis y Driessche en 1988 usan $H(I, S)IS = \beta I^p S$ donde p es una constante positiva, la elección del exponente 1 para la variable S se debe a que Liu mostró en 1987 que el comportamiento asintótico de las soluciones es independiente de dicha potencia, otras formas más sofisticadas de incidencia son $\frac{\beta I^p S}{(1 + \alpha I^l)}$ la cual fue propuesta por Liu en 1986 y Briggs - Godfray en el año 1995 estudian infección de insectos considerando transmisión patógena de la forma $kSLn(1 + \nu P/k)$ donde P es la densidad parcial de los patógenos.

1.2. Modelos matemáticos en biología

Una de las herramientas más interesantes que actualmente disponemos para analizar y predecir el comportamiento de un sistema biológico es la construcción y posterior simulación de un modelo matemático. Son muchas las razones que justifican la edad de oro que hoy en día vive la modelización

matemática, pero debemos destacar en primer lugar, el mejor conocimiento de los procesos biológicos, y en segundo lugar, el espectacular avance de los ordenadores y el software matemático.

Con frecuencia la palabra modelo tiene distintas interpretaciones, nosotros la aplicaremos en el sentido dado por el profesor Sixto Ríos [28]: *un modelo es un objeto, concepto o conjunto de relaciones, que se utiliza para representar y estudiar de forma simple y comprensible una porción de la realidad empírica*. Por tanto, un modelo es la representación de un proceso. Si en un fenómeno biológico se conocen los procesos internos y las relaciones entre ellos, entonces es posible conocer las ecuaciones (que dependerán de si el modelo es discreto o continuo) que lo describan y a las que llamaremos un modelo matemático del fenómeno biológico. Como es natural, de un mismo fenómeno biológico se puede construir muchos modelos matemáticos diferentes entre sí, cuyo grado de eficacia dependerá del conocimiento de los procesos que se investigan y de las posibilidades de experimentación, generalmente los métodos que se utilizan para estudiar un fenómeno biológico son la construcción de un modelo matemático.

Los modelos y la realidad están relacionados a través de dos procesos: **la abstracción** y **la interpretación**. El primero de ellos nos obliga a encontrar cuales son los elementos más importantes del problema y cuales son los accesorios. Para saber si un elemento es o no importante tendremos que ver su efecto relativo en la evolución del sistema. En cuanto a la interpretación, debemos de entenderla como la manera en que las componentes del modelo (parámetros, variables) y su comportamiento pueden estar relacionadas con las componentes, características y comportamiento del sistema real que queremos modelar.

Por tanto, la primera de las fases necesaria para construir un modelo matemático es la abstracción, para ello tenemos que establecer ciertas hipótesis, definir las variables y desarrollar las matemáticas adecuadas para poder resolver el problema. La fase siguiente es tratar de simplificar las herramientas matemáticas utilizadas. Los resultados que se deducen del modelo matemático nos deberían llevar a poder efectuar algunas predicciones sobre el mundo real. El paso siguiente sería recoger datos de la situación de la que se ha extraído el modelo y compararlos con las predicciones.

Si no coinciden, los datos que ya poseemos nos pueden servir para mo-

dificar las hipótesis. Si las predicciones coinciden con la realidad, entonces las hipótesis son correctas y también lo son las variables definidas. En caso contrario, si se observan discrepancias será necesario construir otro modelo más aproximado y fiable. Como podemos ver, la creación de un modelo matemático es un proceso progresivo.

1.3. Clasificación de los modelos matemáticos biológicos

Según la filosofía con la que abordemos el mundo que nos rodea, así será el tipo de modelo matemático que podemos construir. En concreto podemos clasificarlos en:

- **Modelos determinísticos:** Son aquellos que a cada valor de la variable independiente corresponde otro valor de la variable dependiente. Son especialmente útiles en los sistemas que evolucionan con el tiempo, como son los **sistemas dinámicos**. En ellos podemos conocer el estado del sistema transcurrido cierto tiempo una vez que hemos dado valores a los distintos parámetros que aparecen en el modelo. Los **modelos continuos** son útiles cuando tratamos de estudiar procesos en los que se observa continuidad en el tiempo y en este caso lo adecuado es hacer uso de las ecuaciones diferenciales. Sin embargo, al estudiar algunos modelos biológicos, como son la dinámica de las poblaciones, puede apreciarse que estamos ante un proceso discreto. Ahora, las ecuaciones en diferencias nos ofrecen muchas posibilidades para deducir como cambian las propiedades del sistema biológico al variar los parámetros del modelo. En concreto, las matemáticas utilizadas para la evaluación de los modelos deterministas son:
 1. Ecuaciones en diferencia.
 2. Teoría de bifurcaciones.
 3. Ecuaciones diferenciales (ordinarias y parciales).
 4. Análisis numérico.
- **Modelo exponencial:** Si $y(t)$ representa a una cantidad desconocida que depende del tiempo, entonces para poder encontrar esta función

será necesario establecer algún tipo de hipótesis sobre la forma que dicha función cambia con el tiempo. De entre todas ellas, una de la más elemental, es suponer que la tasa de cambio de $y(t)$, en cada momento, es directamente proporcional a la cantidad presente, es decir $y'(t) = \alpha y(t)$, donde α es la constante de proporcionalidad.

- **Modelos probabilísticos:** Si en un modelo determinístico, como por ejemplo el logístico $y'(t) = ry(t)(1 - \frac{y(t)}{k})$, el parámetro r varía aleatoriamente, lo que hacemos es sustituir valores constantes por otros que cambian con cierta probabilidad. En este caso estamos ante un modelo probabilístico. Por ejemplo: Procesos estocásticos.
- **Modelos mixtos:** ejemplo Ecuaciones diferenciales estocásticas.
- **Modelos discretos matriciales:** Son los más frecuentes cuando el sistema que estamos modelando está dividido en una serie de clases. En un momento dado, el estado del sistema puede representarse por un vector. El paso de una etapa a otra se realiza a través de una matriz conocida con el nombre de matriz de transición. Por ejemplo: Cadenas de Markov, Modelos de Leslie, Modelos de Lefkovitch.

1.4. Algunas definiciones biológicas

Epidemia es un aumento importante del número de individuos afectados por una enfermedad infecciosa en un territorio.

Pandemia es la afección de una enfermedad infecciosa en los seres humanos a lo largo de un área geográficamente extensa, es decir, en un área que corresponde a una parte considerable del planeta.

Entendemos por una **enfermedad endémica** si persiste dicha enfermedad todo el tiempo en una zona geográfica.

Prevalencia se define como el número de casos de una enfermedad en una población en un período de tiempo dado.

Incidencia se define como el número de casos de individuos infectados en una población por unidad de tiempo.

Inmunidad es un conjunto de mecanismos de defensa de los seres vivos frente a un agente extraño y externo al organismo.

Inmunidad cruzada es el efecto secundario que produce una vacuna diseñada para un virus al provocar la producción de anticuerpos contra otros

virus muy semejantes a aquellos para los que fue diseñada.

Entenderemos por **enfermedades infecciosas emergentes** a una clase de enfermedades infecciosas que surgen en lugares y momentos específicos y se convierten o amenazan con convertirse en nuevas epidemias.

Las **enfermedades reemergentes** se refieren al resurgimiento de enfermedades que ya habían sido aparentemente erradicadas o su incidencia fue disminuida.

Llamaremos **período de latencia o de exposición** al tiempo que requiere el individuo infectado para pasar a ser un individuo infeccioso.

Período de incubación es el tiempo que transcurre desde el momento en que el individuo fue infectado hasta el momento en el que aparecen los primeros síntomas.

Cabe mencionar que los períodos de incubación y de latencia no tienen porque coincidir, pues existen enfermedades donde la diferencia entre los períodos puede ser de años como los es por ejemplo, el SIDA, el cual tiene un período de latencia de 1 a 2 años.

Entenderemos por **período infeccioso** el tiempo en que el individuo infectado es capaz de transmitir la enfermedad. Este período inicia una vez que termine el período de latencia.

Un **umbral epidemiológico** es el número mínimo de personas infectadas durante el desarrollo de una enfermedad, el cual determinará si habrá o no una epidemia en un lugar específico.

El **número reproductivo básico o tasa reproductiva básica de la infección** es el número promedio de infecciones secundarias producidas por un individuo durante su período infeccioso en una población totalmente susceptible.

Número de contacto se define como el número promedio de contactos adecuados de una infección típica durante el período infeccioso.

Entenderemos por **contacto adecuado** a aquel contacto que es suficiente para la transmisión entre un individuo infeccioso y un individuo susceptible.

Número de reemplazos se define como el número promedio de casos secundarios producidos por un individuo infeccioso durante todo el período de contagiosidad o período infeccioso.

Capítulo 2

Análisis numérico de un modelo epidemiológico

2.1. Introducción

La experiencia nos demuestra que, aún cuando no podemos comprender exactamente cómo se producen los fenómenos naturales, al menos podemos predecir con ciertos límites estos hechos.

Uno de los objetivos principales de la ciencia actual es escribir algunos modelos matemáticos capaces de predecir y describir el comportamiento de los fenómenos naturales ([30]). Se puede decir entonces que un modelo matemático de un cierto fenómeno es bueno o no dependiendo de si se describe o simula algunos de los comportamientos de un fenómeno en particular. Aún más, es posible encontrar estructuras matemáticas que sirvan de modelos común a diversos y diferentes fenómenos.

El objetivo de este capítulo es el de familiarizarnos con el uso de modelos matemáticos epidemiológicos y de aquí observar muy de cerca la propagación de una enfermedad infecciosa, por lo tanto, tenemos que introducir algunos conceptos previos con el fin de conocer acerca de los modelos, en realidad vamos analizar algunas ideas simples.

2.2. Modelos matemáticos

El conocimiento alcanzado por la humanidad hasta nuestros días puede dar lugar a presumir la capacidad de predicción de cualquier tipo de eventos

bajo la perspectiva de una sociedad más cibernética, la realidad artificial y programables, la variedad de modelos presentes en diferentes campos tiene por objetivo estudiar el comportamiento, las consecuencias y objetivos de los fenómenos particulares de acuerdo a los parámetros de intervención, pero en lo esencial analizar las consecuencias dejando de lado el proceso de ejecución y es por medio de simulaciones e imitaciones que el fenómeno se vuelve a crear, teniendo en cuenta que a veces no es posible repetir el experimento como deseamos.

Estos hechos nos llevan a sustituir el fenómeno real por uno único simulado, simple y capaz de ser manipulado, este es el llamado modelo. Cuando este modelo está representado por medio de herramientas matemáticas, entonces se le llama **modelo matemático**.

En la matemática aplicada, una de las áreas más relacionadas con la sociedad y el medio ambiente, es la llamada **Biología Matemática**, que se encarga de estudiar los fenómenos relacionados con el medio ambiente, la salud y sus consecuencias ([2, 3, 4, 11, 18, 30]).

El objetivo principal de este capítulo es estudiar desde una perspectiva numérica, algunos modelos epidemiológicos que tratan de capturar y mantener las propiedades biológicas más básicas del mismo.

2.3. Modelos epidemiológicos

Denotemos por S el tamaño de la población sana en la cual introducimos un cierto número de individuos infectados I . El foco principal de atención de estos modelos son los individuos, tratables en el sentido matemático, relacionados con su medio ambiente que está formado por los vecinos más cercanos.

La interacción con algunos de estos vecinos se modela matemáticamente de una manera abstracta y libre de cualquier aspecto psicológico o social, y se asocia con el hecho de que la proximidad espacial entre dos individuos es lo que hace más probable la transmisión de la enfermedad entre ellos en caso de un contagio. Por lo tanto, la distribución espacial determinará cual es el grupo de individuos susceptibles a ser infectados por el sujeto o sujetos infecciosos. Hay modelos que toman en cuenta los individuos que permanecen estáticos, mientras que otros migran y propagan la infección.

Durante el proceso infeccioso y dependiendo del tipo de enfermedad, los individuos pueden ir, a través de todo, o algunas de las siguientes estados: ([21])

- **Susceptible (S):** estado en el cual el individuo puede ser contagiado por otro agente que esté infectado.
- **Infectado (I):** estado durante el cual el individuo permanece infectado y además es capaz de infectar a otro.
- **Recuperado (R):** estado durante el cual el individuo no puede ser infectado por haber adquirido inmunidad (temporal o permanente) ni es capaz de infectar a otro (por haber recuperado o haber pasado la etapa de una enfermedad contagiosa).

Entre las enfermedades infecto-contagiosas encontramos dos grupos principales:

1. Aquellos que proporcionan inmunidad al individuo infectado (temporal o permanentemente) una vez que se recuperan, la mayoría de origen viral (sarampión, varicela, poliomielitis) ([3, 14, 15]).
2. Aquellos que una vez que el individuo se recupera, es susceptible de volver a infectarse, entre las que encontramos las causadas por agentes bacterianos (enfermedades venéreas, peste, algunas meningitis) o protozoos (malaria) ([3, 14, 15, 21]).

Tomando en cuenta los distintos estados relacionados con un proceso infeccioso, los modelos epidemiológicos matemáticos se dividen en tres grandes grupos ([16]):

1. Modelo SIR : El modelo susceptible-infectado-recuperado, que tiene que ver con las enfermedades que proporcionan una inmunidad permanente a los individuos, un ciclo típico es la que incluye los tres estados anteriores. Esto no quiere decir que todos los individuos de una población deban pasar por ellos, algunos individuos no se infectan y permanecerán sanos, o sea siempre en estado susceptibles, algunos otros permanecerán inmunes debido a la vacunación o algún otro método y pasarán a ser recuperados sin haber estado infectados. Es el interés del modelo tener en cuenta todas estas posibilidades y tratar de prevenir una epidemia.
2. Modelo $SIRS$: El modelo susceptible-infectado-recuperado-susceptible, este modelo es esencialmente el mismo que el anterior pero en este caso la inmunidad no es permanente y los individuos se vuelven susceptibles después de un período de tiempo, por ejemplo, la gripe.

3. Modelo *SIS*: El modelo susceptible-infectado-susceptible, este modelo se utiliza en aquellos casos donde la enfermedad no proporciona inmunidad a los individuos y ellos pasan de estar infectados a susceptibles nuevamente, saltando la etapa de ser recuperados, por ejemplo enfermedades de transmisión sexual, excepto el SIDA.

Un modelo puede o no considerar la dinámica vital de una población (nacimientos, muertes, migraciones) esto dependerá básicamente de los tiempos involucrados en el proceso y se determina principalmente por la enfermedad de que se trate y la población en estudio.

2.4. Un modelo en particular

Consideremos un modelo *SIR*, como en [11], con algunas suposiciones previas con el fin de simplificar el problema, por ejemplo, vamos a suponer que un individuo infectado, una vez recuperado no se infecta de nuevo, y que una vez tratado y aislado para su recuperación, no contagiará. También asumimos que no hay muertes y a los efectos de este modelo no se tendrá en cuenta las variaciones de la población, debido a los nacimientos y las migraciones, en otras palabras consideramos una población cerrada.

Por lo tanto, la población se agrupa en tres categorías de individuos:

1. Sanos (S).
2. Infectados (I).
3. Recuperados (R).

Al principio no hay individuos recuperados (aunque puede existir), es decir, sólo consideramos los individuos sanos e infectados, en otras palabras estamos suponiendo que inicialmente el número de individuos es:

$$S = S(0) = S_0, \quad I = I(0) = I_0, \quad R = R(0) = R_0 = 0.$$

Por otra parte, supongamos que durante el período de observación, la población pasa por el siguiente proceso:

1. Algunos de los individuos sanos se enfermarán, de manera que habrá una disminución de la población sana susceptible de contraer la enfermedad,

CAPÍTULO 2. ANÁLISIS NUMÉRICO DE UN MODELO EPIDEMIOLÓGICO 13

por lo tanto la población puede variar. A esta variación la llamaremos ΔS que será negativa porque la población definida susceptible disminuye.

2. La variación neta ΔI se define como la diferencia entre dos factores, uno debido a los nuevos individuos infectados y es numéricamente igual a ΔS pero con signo opuesto y la otra surge de algunos individuos infectados que se recuperaron, de manera que habrá una disminución en el número de individuos infectados que será igual al aumento en el número de individuos recuperados, también asumimos que los individuos recuperados no se infectan de nuevo.

Lo supuesto hasta aquí, es fácilmente modificable para otras situaciones, por ejemplo, se puede suponer que los individuos recuperados pueden ser infectados de nuevo, incluso más de una vez.

Ahora comencemos a trabajar con el modelo mediante la realización de mediciones en períodos específicos de tiempo del número de individuos sanos, infectados y recuperados, como si fuesen tres poblaciones diferentes.

Debemos tener en cuenta que el tamaño del conjunto de la población se mantiene constante, esto es:

$$S + I + R = S_0 + I_0 + R_0$$

y las variaciones de los individuos sanos, infectados y recuperados satisfacen

$$\Delta S + \Delta I + \Delta R = 0.$$

Con el fin de implementar el modelo (numéricamente), debemos calcular los valores de las diferentes poblaciones, es decir, los individuos susceptibles e infectados son llamados como antes $S(0) = S_0$, $I(0) = I_0$, respectivamente.

Las variaciones ΔS , ΔI , ΔR son constantes a lo largo de todo el experimento y denotamos como S_t , I_t , R_t , el número de individuos sanos, infectados y recuperados, respectivamente en el tiempo t . Entonces la próxima observación se da como:

$$S_{t+1} = S_t + \Delta S, \quad I_{t+1} = I_t + \Delta I, \quad R_{t+1} = R_t + \Delta R.$$

Ahora determinamos la primera variación ΔS , que representa el número de individuos sanos que con el tiempo se infectan, es decir, restar a S y sumar a

I , bajo el supuesto que es proporcional a ambas cantidades iniciales y siendo un ciclo negativo entre S e I , nos encontramos con,

$$\Delta S = -cSI,$$

donde c representa la tasa de infección, que mide la probabilidad por unidad de tiempo del individuo a contraer la enfermedad. En realidad, en c estan representados todos los factores sociales y sanitarios que intervienen en el contagio, como la higiene y la pobreza, entre muchos otros. De la misma manera se obtiene ΔI restando de los nuevos individuos infectados a los que se convierten en recuperados, esto es,

$$\Delta I = cSI - \Delta R.$$

Es fácil ver que ΔR depende solamente del número de individuos infectados y no esta relacionada con los sanos, por lo tanto,

$$\Delta R = rI,$$

aquí r es una constante que mide la intensidad de recuperación de los individuos infectados y se llama tasa de recuperación. Con todo esto en mente estamos listos para implementar el modelo.

2.5. Implementación numérica

Ahora debemos conocer que ocurre con las cantidades de individuos sanos, infectados y recuperados a medida que transcurre el tiempo, para esto trabajaremos con el software Matlab. Con el fin de conocer la simulación numérica, elegimos los siguientes valores iniciales:

$$S_0 = 10000, \quad I_0 = 250, \quad R_0 = 0, \quad c = 0,0001, \quad r = 0,3.$$

Ponemos en práctica el modelo con los valores iniciales dados, graficando la población de individuos sanos, infectados y recuperados contra el tiempo, luego variamos r manteniendo los demás valores iniciales y observamos lo que ocurre.

CAPÍTULO 2. ANÁLISIS NUMÉRICO DE UN MODELO EPIDEMIOLÓGICO 15

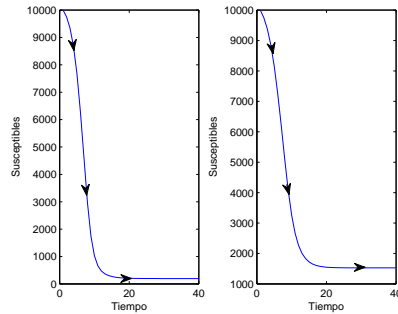


Figura 2.1: Susceptibles vs tiempo, para $r = 0,3$ y $r = 0,5$ respectivamente (40 iteraciones)

En la Figura 2.1 observamos que el número de individuos sanos al pasar el tiempo siempre decrece, pudiendo ocurrir esto a distinta intensidad y estabilizarse en un cierto valor, es decir, toda la población se infecta en algún momento.

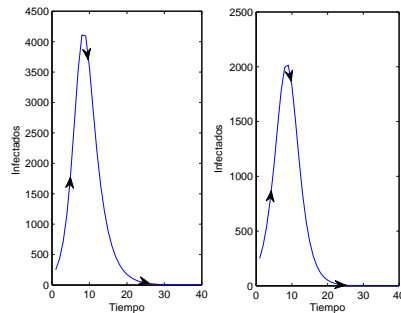


Figura 2.2: Infectados vs tiempo, para $r = 0,3$ y $r = 0,5$ respectivamente (40 iteraciones)

En la Figura 2.2 podemos ver que los individuos infectados crecen hasta alcanzar un punto máximo, para luego disminuir hasta terminar anulándose.

CAPÍTULO 2. ANÁLISIS NUMÉRICO DE UN MODELO EPIDEMIOLÓGICO 16

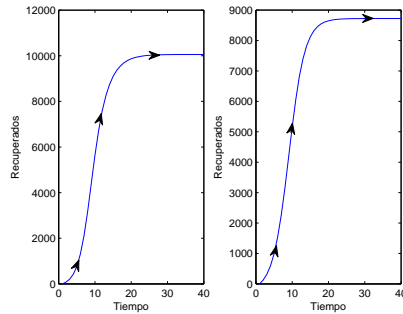


Figura 2.3: Recuperados vs tiempo, para $r = 0,3$ y $r = 0,5$ respectivamente (40 iteraciones)

Respecto a la Figura 2.3, los individuos recuperados crecen, hasta llegar un punto donde permanecen constantes, aunque no necesariamente todos los integrantes de la población deben terminar recuperados.

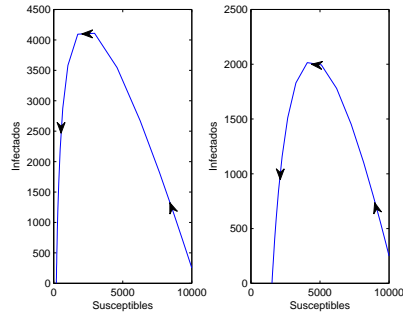


Figura 2.4: Susceptibles vs Infectados, para $r = 0,3$ y $r = 0,5$ respectivamente (40 iteraciones)

En la Figura 2.4, observamos que la población de individuos susceptibles comienza a disminuir, tendiendo a cero y los individuos infectados aumentan hasta alcanzar un punto máximo para luego comenzar a decrecer tendiendo a cero.

CAPÍTULO 2. ANÁLISIS NUMÉRICO DE UN MODELO EPIDEMIOLÓGICO 17

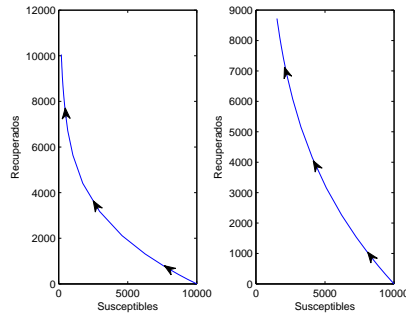


Figura 2.5: Susceptibles vs Recuperados, para $r = 0,3$ y $r = 0,5$ respectivamente (40 iteraciones)

En la Figura 2.5, podemos observar que a medida de que el número de individuos susceptibles decrecen, los individuos recuperados va aumentando, tendiendo a cero la población de susceptibles.

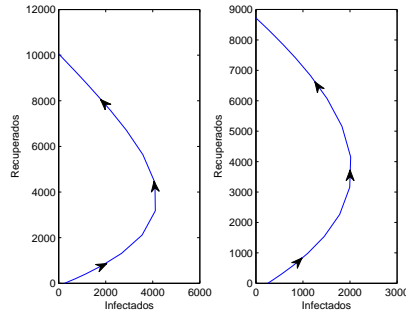


Figura 2.6: Infectados vs Recuperados, para $r = 0,3$ y $r = 0,5$ respectivamente (40 iteraciones)

Respecto a la Figura 2.6, podemos ver como los individuos infectados poco a poco van recuperandose, hasta anularse la población de infectados y quedar casi completamente todos recuperados.

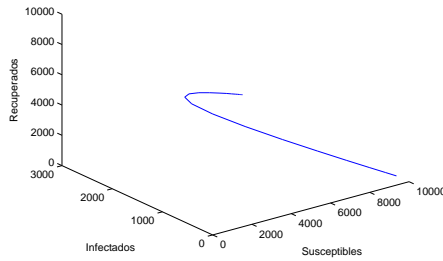


Figura 2.7: Susceptibles vs Infectados vs Recuperados, para $r = 0,5$ (40 iteraciones)

En la Figura 2.7, podemos ver como los individuos susceptibles se infectan y los recuperados tienden a cero quedando casi completamente todos sanos.

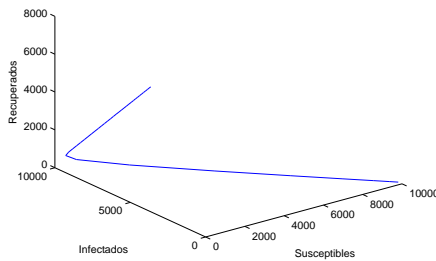


Figura 2.8: Susceptibles vs Infectados vs Recuperados, para $r = 0,03$ (40 iteraciones)

En la Figura 2.8, observamos con más claridad como el grupo de individuos infectados tienden a cero, quedando casi toda la población completamente recuperada.

2.6. Análisis de los resultados

Se hicieron diferentes cálculos y graficamos variando los parámetros y con otras iteraciones obteniendo resultados similares, pudiendo observar que

*CAPÍTULO 2. ANÁLISIS NUMÉRICO DE UN MODELO EPIDEMIOLÓGICO*19

cuando r es más pequeño los individuos se recuperan más rápidamente, en el caso particular de las Figuras 2.7 y 2.8 numéricamente hemos visto que no existen órbitas periódicas.

Capítulo 3

Algunos resultados sobre sistemas autónomos

En este capítulo damos algunas definiciones y resultados sobre ecuaciones diferenciales autónomas; estos se hacen siguiendo los textos [5, 6, 12, 27] y los mismos se exponen para luego ser usados en los capítulos siguientes, lo que nos permite estudiar la dinámica y bifurcaciones de los modelos allí considerados, teniendo a mano la herramienta para tal fin. Es también una manera de facilitar al lector el acceso sencillo a los conocimientos expuestos en este trabajo.

3.1. Teoría básica

Un sistema de la forma

$$\begin{cases} \frac{dI}{dt} = F(I(t), S(t)) \\ \frac{dS}{dt} = G(I(t), S(t)) \end{cases} \quad (3.1)$$

donde no existen términos de F y G que dependan explícitamente del tiempo t , es llamado **Sistemas de Ecuaciones Diferenciales Autónomos Plano**.

Las soluciones del sistema (3.1) las denotaremos por

$$E(t) = E(I(t), S(t)) = \varphi(t, E^0)$$

con $E(0) = E^0$. Para todo $t \in \mathbb{R}$ consideramos la función $\varphi_t : \mathbb{R}^2 \rightarrow \mathbb{R}^2$, definida por $\varphi_t(E) = \varphi(t, E)$. A la familia monoparamétrica, φ_t suele llamársele

flujo de las soluciones del sistema (3.1).

Se llaman **Equilibrios o Puntos Fijos** del sistema a los puntos $E^* = (I^*, S^*)$ tal que

$$F(I^*, S^*) = 0 = G(I^*, S^*).$$

Si el equilibrio es el origen se le suele llamar equilibrio trivial y si las componentes del equilibrio son positivas se les llaman equilibrios positivos, en epidemiología cuando un equilibrio tiene cero en la componente correspondiente a la variable de infección se les llaman *equilibrios no endémicos* y a los equilibrios positivos les llaman *equilibrios endémicos*. Para los equilibrios endémicos usaremos la notación $E_e = (I_e, S_e)$ en vez de $E^* = (I^*, S^*)$.

La **Linealización** del sistema (3.1) en un equilibrio E^* es

$$\begin{bmatrix} \frac{dI}{dt} \\ \frac{dS}{dt} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \frac{\partial F(I^*, S^*)}{\partial I} & \frac{\partial F(I^*, S^*)}{\partial S} \\ \frac{\partial G(I^*, S^*)}{\partial I} & \frac{\partial G(I^*, S^*)}{\partial S} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} I \\ S \end{bmatrix}, \quad (3.2)$$

la matriz 2×2 de esta ecuación corresponde a la matriz Jacobiana asociada al sistema (3.1) evaluada en el equilibrio E^* , la cual denotaremos por $J(E)$.

La **Orbita o Trayectoria** del punto E^0 respecto al sistema (3.1), la definimos por medio del siguiente conjunto

$$O(E^0) = \{E \in \mathbb{R}^2 : E = \varphi_t(E^0) = \varphi(t, E^0), t \in \mathbb{R}\}.$$

Un conjunto $\Omega \subset \mathbb{R}^2$ se dice **Positivamente invariante** (negativamente invariante) respecto al sistema (3.1), si para cada $p \in \Omega$, se tiene que $\varphi(t, p) \in \Omega$, para todo $t \geq 0$ ($t \leq 0$). En caso de ser Ω simultáneamente, positivamente y negativamente invariante, diremos simplemente que Ω es invariante.

Un equilibrio E^* del sistema plano autónomo (3.1) es llamado **Estable**, si dado cualquier $\epsilon > 0$, existe un $\delta > 0$ (dependiente únicamente de ϵ) tal que, para toda E^0 , para la cual $\|E^0 - E^*\| < \delta$, la solución $\varphi(t, E^0)$ de (3.1) con E^0 en $t = 0$ se satisface $\|\varphi(t, E^0) - E^*\| < \epsilon$ para $t \geq 0$.

Un equilibrio E^* de un sistema plano autónomo (3.1) es llamado **Inestable** si no es estable, es decir, existe un η tal que, para cualquier $\delta > 0$, existe un E^0 con $\|E^0 - E^*\| < \delta$ y un $t_\eta^0 > 0$ tal que $\|\varphi(t_\eta^0, E^0) - E^*\| \geq \eta$.

Un equilibrio E^* de un sistema plano autónomo (3.1) es llamado **Asintóticamente estable** si es estable, y además existe un $\nu > 0$, tal que $\|\varphi(t, E^0) - E^*\| \rightarrow 0$, para todo E^0 que satisface $\|E^0 - E^*\| < \nu$.

3.2. Resultados sobre sistemas autónomos

En lo que sigue exponemos los resultados más relevantes sobre estabilidad y bifurcación que usaremos más adelante.

Teorema 3.2.1. *Supongamos el siguiente sistema de ecuaciones lineales homogéneo*

$$\begin{cases} x' = ax + by \\ y' = cx + dy \end{cases},$$

donde λ_1 y λ_2 son los autovalores de la matriz de los coeficientes. Entonces la estabilidad del estado de reposo que corresponde al punto de equilibrio $(0, 0)$ se caracteriza a partir de las propiedades de λ_1 y λ_2 de la siguiente manera:

1. Si los autovalores λ_1 y λ_2 son distintos, y sin pérdida de generalidad suponemos que $\lambda_1 < \lambda_2$, tenemos que:
 - Si $\lambda_1 < \lambda_2 < 0$, el estado de reposo es asintóticamente estable y además es llamado un nodo estable o sumidero.
 - Si $0 < \lambda_1 < \lambda_2$, el estado de reposo es llamado nodo inestable o fuente.
 - Si $\lambda_1 < 0$, $\lambda_2 > 0$, el estado de reposo es inestable y se le conoce como punto silla.
2. Si los autovalores λ_1 y λ_2 son iguales tenemos que:
 - Si $\lambda_1 = \lambda_2 < 0$, el estado de reposo es llamado un nodo estable o sumidero.
 - Si $\lambda_1 = \lambda_2 > 0$, el estado de reposo es llamado un nodo inestable.

3. Si los autovalores son complejos conjugados, es decir, si $\lambda_1 = \alpha + i\beta$ y $\lambda_2 = \alpha - i\beta$ tenemos que:

- Si $\alpha < 0$, el estado de reposo es asintóticamente estable y además es llamado un foco estable o espiral.
- Si $\alpha > 0$, el estado de reposo es llamado foco inestable.
- Si $\alpha = 0$, es decir, los autovalores son complejos puros, el estado de reposo es estable pero no asintóticamente estable y se le conoce como centro.

El análisis local de los equilibrios se realizará basándose en el *criterio de Routh-Hurwitz*, el cual establece lo siguiente:

Teorema 3.2.2. Supongamos que $E^* = (I^*, S^*)$ es un punto de equilibrio del sistema

$$\begin{cases} \frac{dI}{dt} = F(I, S) \\ \frac{dS}{dt} = G(I, S) \end{cases},$$

entonces, el equilibrio E^* es localmente asintóticamente estable si

$$\text{Tr}(J(E^*)) = \left(\frac{\partial F}{\partial I} + \frac{\partial G}{\partial S} \right) \Big|_{(I^*, S^*)} < 0,$$

y

$$\text{Det}(J(E^*)) = \left(\frac{\partial F}{\partial I} \frac{\partial G}{\partial S} - \frac{\partial F}{\partial S} \frac{\partial G}{\partial I} \right) \Big|_{(I^*, S^*)} > 0,$$

e inestable si se invierte alguna de estas desigualdades. $J(E^*)$ representa a la matriz jacobiana del sistema evaluada en el equilibrio E^* , Tr es la traza y Det el determinante de dicha matriz.

Teorema 3.2.3. Supongamos $f : \mathbb{R}^d \rightarrow \mathbb{R}^d$ es localmente Lipschitz y $\|f(x)\| \leq B\|x\| + A \quad \forall x \in \mathbb{R}^d$, entonces las soluciones maximales de $\dot{x} = f(x)$ están definidas en todo \mathbb{R} .

La demostración de este teorema puede verse en [25].

Teorema 3.2.4. Supongamos que $\dot{x} = f(x)$ es un sistema plano con un número finito de puntos de equilibrio, si la órbita positiva $\gamma^+(x^0)$ de x^0 es acotada, entonces una de las siguientes afirmaciones es verdadera:

- El conjunto w -límite $\omega(x^0)$ es un único punto \bar{x} que es un punto de equilibrio y $\varphi(t, x^0) \rightarrow \bar{x}$, cuando $t \rightarrow +\infty$.
- $\omega(x^0)$ es una órbita periódica τ y sea $\gamma^+(x^0) = \omega(x^0) = \tau$ o bien $\gamma^+(x^0)$ espirales con el tiempo cada vez mayor hacia τ en un lado de τ .
- $\omega(x^0)$ se compone de puntos de equilibrio y las órbitas cuyo conjunto α y ω -límite son los puntos de equilibrio.

Teorema 3.2.5. (Poincare-Bendixson) Si $\omega(x^0)$ es un conjunto acotado que no contiene ningún punto de equilibrio, entonces $\omega(x^0)$ es una órbita periódica.

Teorema 3.2.6. (Criterio de Bendixson) Sea D un subconjunto simplemente conexo, abierto de \mathbb{R}^2 (una región sin agujeros, por ejemplo el interior de un disco), si $\text{div} f \equiv \frac{\partial f_1}{\partial x_1} + \frac{\partial f_2}{\partial x_2}$ es de signo constante y no igual a cero en D , entonces $\dot{x} = f(x)$ no tiene ninguna órbita periódica situada totalmente en la región D .

Teorema 3.2.7. (Criterio de Dulac) Sea $D \subseteq \mathbb{R}^2$ un conjunto simplemente conexo, abierto y $B(x_1, x_2)$ es un valor real de la función C^1 en D . Si la función $\text{div} f = \frac{\partial(Bf_1)}{\partial x_1} + \frac{\partial(Bf_2)}{\partial x_2}$ es de signo constante y no igual a cero en D , entonces $\dot{x} = f(x)$ no tiene ninguna órbita periódica situada totalmente en la región D .

Teorema 3.2.8. Sea γ una órbita periódica que encierra un conjunto abierto U en el que se define el campo vectorial, entonces U contiene un punto de equilibrio.

Las demostraciones de los Teoremas (3.2.1, 3.2.2, 3.2.4 - 3.2.8) pueden verse en [12, 27].

3.3. Ecuaciones con parámetros. Bifurcación

Definición 3.3.1. (Bifurcación) Son cambios cualitativos en sistemas dinámicos, en donde existe un parámetro el cual hace que la estructura cualitativa de un flujo pueda cambiar, y por ende los puntos fijos del sistema pueden ser creados, destruidos o cambiar su punto de estabilidad.

El análisis de bifurcación de un sistema significa la construcción de su diagrama de la bifurcación con respecto a uno o más parámetros.

El diagrama de bifurcación es una herramienta para el análisis de sistemas dinámicos y nos proporciona información sobre los límites de operaciones estables de un sistema dinámico.

Veamos algunos tipos de bifurcaciones:

1. **(Bifurcación nodo-silla)** Es el mecanismo básico de creación-destrucción de puntos fijos. Conforme un parámetro del sistema crece o decrece, los puntos de equilibrio del mismo se aproximan unos a otros, colisionan y desaparecen. Después de ello siguen incluso ejerciendo su influencia sobre el flujo del sistema atrayendo las trayectorias hacia una región “fantasma”.
2. **(Bifurcación transcítica)** A medida que un parámetro varía, los puntos fijos se aproximan y colisionan, pero no desaparecen, sino que intercambian su estabilidad.
3. **(Bifurcación “pitchfork”)** En este tipo de bifurcación los puntos fijos tienden a aparecer (caso supercrítico) y desaparecer (caso subcrítico) en pares simétricos.

Lo siguiente es tomado de [7].

Ecuaciones autónomas con expresiones muy distintas pueden tener comportamientos cualitativos idénticos. A la luz del análisis del campo de direcciones, es claro que si dos funciones f y g tienen un número finito de ceros (raíces), entonces las ecuaciones $x' = f(x)$, $x' = g(x)$ serán cualitativamente equivalentes si tienen el mismo número de ceros y los mismos signos entre ceros consecutivos. Por ejemplo, podemos referirnos a la estructura de signos de $f(x) = x - x^2$ con el símbolo $(-, 0, +, 0, -)$ y al diagrama de fases de la logística $x' = x - x^2$ de la forma simbólica $(\leftarrow, 0, \rightarrow, 0, \leftarrow)$, con las interpretaciones obvias. Cualquier otra función con la misma estructura de signos $(-, 0, +, 0, -)$ dará lugar a una ecuación autónoma $x' = g(x)$ con la misma estructura orbital.

Sea μ un parámetro real y f una función diferenciable con continuidad. Consideremos la ecuación parametrizada o familia uniparamétrica de ecuaciones

$$x' = f(x, \mu) \tag{3.3}$$

- Definición 3.3.2.** a) Se dice que (3.3) es estructuralmente estable para $\mu = \mu_0$ si existe un $\delta > 0$ tal que $x' = f(x, \mu)$ es cualitativamente equivalente a $x' = f(x, \mu_0)$ para todo μ con $|\mu - \mu_0| < \delta$.
- b) Se dice que (3.3) tiene una bifurcación para $\mu = \mu_0$ (o que $\mu = \mu_0$ es un valor de bifurcación, o punto de bifurcación de la familia dada) si no es estructuralmente estable para $\mu = \mu_0$. Es decir, si existen valores μ arbitrariamente próximos a μ_0 para los cuales $x' = f(x, \mu)$ no es equivalente a $x' = f(x, \mu_0)$.

La estabilidad estructural, pues, garantiza que una pequeña modificación en los valores de los parámetros no alterará el comportamiento cualitativo del sistema, aunque sí los valores exactos de los equilibrios. Ésta es la situación más deseable cuando estamos describiendo un sistema “real”, pues, los parámetros no se suelen (o pueden) conocer con exactitud.

Veamos los siguientes ejemplos con ecuaciones escalares con parámetros también escalares, aquí es muy fácil construir diagramas de fases colectivos que permiten apreciar simultáneamente los posibles comportamientos cualitativos correspondientes a los diversos valores de μ , de forma que la estabilidad o inestabilidad estructural aparece visualizada de modo inmediato. En estos ejemplos, las bifurcaciones son muy simples, pero son los elementos básicos para entender procesos más complicados.

Ejemplo 3.3.1. $x' = x - \mu$, para todos los valores de μ se tiene el mismo esquema de órbitas. Tenemos, pues, estabilidad estructural para todo μ , pues $x = \mu$, único punto de equilibrio de la ecuación para un μ cualquiera, es repulsor, es además hiperbólico, pues $f_x = 1 \neq 0$. Se dice que la curva de puntos de equilibrio $x^*(\mu) = \mu$, expresable en función de μ , es una rama regular (de puntos de equilibrio).

Ejemplo 3.3.2. $x' = x^2 - \mu$. Para $\mu < 0$, no hay puntos de equilibrio; para $\mu = 0$ hay uno solo ($x = 0$, semiestable) y para $\mu > 0$ hay dos $\sqrt{\mu}$ y $-\sqrt{\mu}$, el primero inestable y el segundo estable. Es más fácil interpretar los resultados si reunimos los distintos diagramas de fase en uno solo, trazando $x^2 - \mu = 0$ en un plano cartesiano con ejes (μ, x) . Cada valor fijo de μ determina una línea vertical, sobre la que trazamos las órbitas; el resultado así obtenido es el diagrama de fases colectivo. (Figura 3.1)

La línea $x^2 - \mu = 0$ es una curva de puntos de equilibrio o diagrama de

bifurcación asociado al problema dado. En este caso la bifurcación se llama *tangente* o de *pliegue* (en dimensiones superiores se llama también *silla-nodo*) por su forma. Se ve aquí que el punto $x = 0$, que es de equilibrio para $\mu = 0$, se divide o bifurca en dos ramas regulares al pasar μ de negativo a positivo, pero desaparece si μ pasa de positivo a negativo. Si llamamos $N(\mu)$ al número de puntos de equilibrio para cada valor μ , tenemos que $N(\mu) = 0$ si $\mu < 0$, $N(0) = 1$, $N(\mu) = 2$ si $\mu > 0$. Este cambio en $N(\mu)$ cuando μ atraviesa μ_0 es lo que constituye la esencia del fenómeno de la bifurcación.

Observese además, que por ser $f_x(x, \mu) = 2x$, todos los puntos de equilibrio (si los hay) para $\mu \neq 0$ son hiperbólicos y las ecuaciones para $\mu \neq 0$ son estructuralmente estables. En cambio, el (único) punto de equilibrio ($x = 0$) que existe para $\mu = 0$ es no hiperbólico y es precisamente en ese valor en el que se produce la bifurcación.

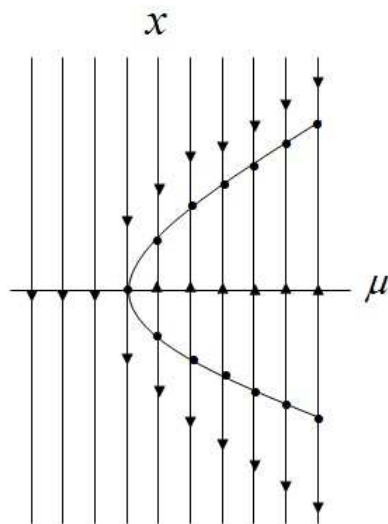


Figura 3.1: $x' = x^2 - \mu$

Ejemplo 3.3.3. $x' = \mu x - x^2$, en este caso, la “curva de bifurcación” es en realidad la unión de dos ramas regulares: la recta o “rama trivial” $x = 0$ (que es punto de equilibrio para todos los valores de μ) y la recta $x = \mu$ (“rama bifurcada”). Analizando cuidadosamente los signos de $\mu x - x^2 = x(\mu - x)$ en las distintas regiones del plano (μ, x) obtenemos el diagrama siguiente.

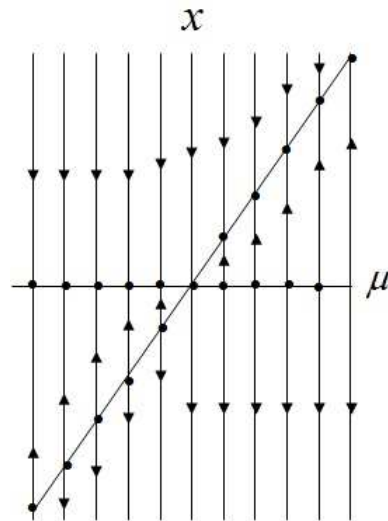


Figura 3.2: $x' = \mu x - x^2$

La presencia de puntos de la rama bifurcada a ambos lados del valor crítico $\mu = \mu_0$ motiva al nombre de transcítica que se da a esta bifurcación. Se observa aquí una característica frecuente en los fenómenos de bifurcación: el punto $x = 0$ que es estable para $\mu < 0$, al cruzar el valor de $\mu = 0$ y pasar a la región $\mu > 0$ pierde su estabilidad que es “tomada” por la rama bifurcada $x = \mu$, cuyos puntos, sin embargo, son inestables para $\mu < 0$. Este fenómeno se conoce con el nombre de transferencia de estabilidad, y lleva forzosamente emparejada la degeneración del punto de equilibrio (no hiperbólico) en el que se produce, en efecto, la pérdida de estabilidad de la rama trivial cuando μ atraviesa el valor crítico μ_0 se manifiesta en que la derivada $f_x(0, \mu)$ pasa de negativa a positiva en $\mu = \mu_0$, debiendo, pues, anularse ahí.

Ejemplo 3.3.4. $x' = \mu x - x^3$, los puntos de equilibrio se hallan en dos curvas: $x = 0$ y $\mu = x^2$.

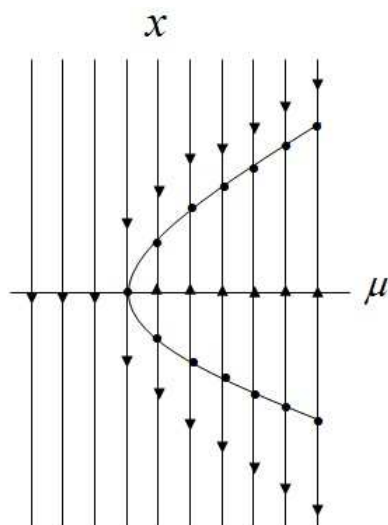


Figura 3.3: $x' = \mu x - x^3$

La estabilidad se ha transferido ahora del punto $x = 0$ al conjunto formado por los dos nuevos puntos de equilibrio de la(s) rama(s) bifurcada(s), es decir, $\sqrt{\mu}$ y $-\sqrt{\mu}$, que son ambas estables.

Esta es la situación llamada biestabilidad. La rama bifurcada está enteramente contenida en el semiplano $\mu > 0$, por lo que la bifurcación se llama supercrítica (más allá del valor crítico del parámetro). El caso subcrítico, es decir, aquel en el que la rama bifurcada está a la izquierda de $\mu = 0$ se da, por ejemplo en la ecuación $x' = \mu x + x^3$, cuyo diagrama de bifurcación es simétrico al de la figura 3.3, respecto del eje vertical.

Observemos, que en el caso de las ecuaciones diferenciales autónomas escalares, la única forma de inestabilidad estructural se produce por cambios en el número $N(\mu)$ de puntos de equilibrio en respuesta a variaciones del parámetro μ . En los ejemplos recién estudiados hemos visto que estos cambios en el número de puntos de equilibrio se producen siempre en las proximidades de puntos de equilibrio degenerado (o no hiperbólicos).

Cabe preguntarse si dicho comportamiento es general: y la respuesta es afirmativa, pues el teorema de la función implícita garantiza que si x_0 es un punto de equilibrio hiperbólico (o no degenerado) de $x' = f(x, \mu_0)$, es decir, si $f(x_0, \mu_0) = 0$, $f_x(x_0, \mu_0) \neq 0$, para valores μ próximos a μ_0 , existe un único punto de equilibrio $x^*(\mu)$ próximo a x_0 , con un diagrama de fases equivalente.

En otras palabras, (x_0, μ_0) pertenece a una rama regular de la curva de puntos de equilibrio. Por tanto, al menos localmente, el cambio cualitativo sólo puede producirse “a través” de los puntos de equilibrio degenerados (o no hiperbólicos).

Ejemplo 3.3.5. $x' = \mu - e^x$, para $\mu \leq 0$ no hay puntos de equilibrio, por lo que la ecuación es estructuralmente estable para $\mu < 0$. En cuanto a $\mu = 0$, se verifica la condición de no degeneración (o hiperbolicidad) de los puntos de equilibrio, pues no hay ninguno y sin embargo, hay bifurcación para $\mu = 0$, pues vemos que para todo $\mu > 0$ hay un punto de equilibrio, dado por $x^*(\mu) = \ln \mu$. O sea, $N(\mu) = 0$ si $\mu \leq 0$, $N(\mu) = 1$ si $\mu > 0$ (figura 3.4).

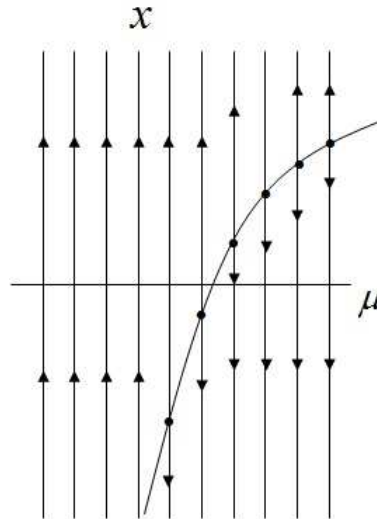


Figura 3.4: $x' = \mu - e^x$

Este ejemplo nos indica que no basta el estudio local de los puntos de equilibrio presentes en el valor $\mu = \mu_0$ que se está analizando, pues pueden aparecer nuevos puntos, “que vienen del infinito”. Estas bifurcaciones globales se llaman así para distinguirlas de las locales, que expresan un cambio en el número de puntos de equilibrio en el entorno de un punto de equilibrio degenerado (o no hiperbólico).

Se puede probar [8] que, si se da alguna condición que impida estas bifurcaciones globales, el análisis local es suficiente. He aquí una condición de fácil aplicación.

Teorema 3.3.1. (Condición suficiente de estabilidad estructural global) *Si $x' = f(x, \mu_0)$ tiene un número finito de puntos de equilibrio, son todos no degenerados (hiperbólicos) y existen constantes $M, N > 0$ tales que $|f(x, \mu_0)| \geq M$ para todo $|x| \geq N$, entonces $x' = f(x, \mu_0)$ es estructuralmente estable.*

Sin entrar en detalles, comentemos brevemente como se analiza el caso general, partiendo de un punto conocido (x_0, μ_0) tal que $f(x_0, \mu_0) = 0$, $f_x(x_0, \mu_0) = 0$.

- a) Si $f_\mu(x_0, \mu_0) \neq 0$ el teorema de la función implícita permite probar que, en el entorno del punto (x_0, μ_0) , la curva de bifurcación es la gráfica de una función $\mu = \mu^*(x)$ y es tangente en dicho punto a la recta vertical $\mu = \mu_0$. Si además $f_{xx}(x_0, \mu_0) \neq 0$, dicha curva tendrá la forma de tipo parabólico del ejemplo 3.3.2, dirigida hacia la derecha (bifurcación supercrítica), o hacia la izquierda (subcrítica) según los signos. En este caso, no existe ninguna rama regular $x = x^*(\mu)$ en el entorno de (x_0, μ_0) y la forma aproximada de la curva de bifurcación puede obtenerse intuitivamente despejando $\mu - \mu_0$ del desarrollo de Taylor de segundo grado $f_\mu(\mu - \mu_0) + \frac{1}{2}[f_{xx}(x - x_0)^2 + 2f_{x\mu}(x - x_0)(\mu - \mu_0) + f_{\mu\mu}(\mu - \mu_0)^2] = 0$, donde las derivadas están evaluadas en (x_0, μ_0) . Si $f_{\mu\mu}(x_0, \mu_0) \neq 0$, sólo una de las dos soluciones de la ecuación de segundo grado satisface $\mu = \mu_0$ para $x = x_0$ y esa es la que nos interesa.
- b) En las bifurcaciones que parten de la rama trivial $x = 0$ de puntos de equilibrio, se da necesariamente $f_\mu(x_0, \mu_0) = 0$. El hecho de que $f(x, \mu) = 0$ para todo μ permite factorizar $f(x, \mu) = xg(x, \mu)$ y la curva de puntos de equilibrio $f(x, \mu) = xg(x, \mu) = 0$ está compuesta de la rama trivial y la curva $g(x, \mu) = 0$, que se puede estudiar siguiendo las pautas del párrafo anterior si $g_\mu(x_0, \mu_0) = f_{x\mu}(x_0, \mu_0) \neq 0$. Al llevar a cabo dicho análisis se obtienen ciertas condiciones sobre las derivadas segundas y terceras de f que se corresponden con la diversas posibilidades mostradas en los ejemplos 3.3.3 y 3.3.4.

Tipo de bifurcación	Condiciones en (x_0, μ_0)	Forma normal
Tangente (pliegue, silla-nodo)	$f_\mu \neq 0, f_{xx} \neq 0$ subcrítica: $f_\mu f_{xx} > 0$ supercrítica: $f_\mu f_{xx} < 0$	$N(x, \mu) = \mu + ax^2$ subcrítica: $a > 0$ supercrítica: $a < 0$
transcrítica	$f_\mu = 0, f_{x\mu} \neq 0, f_{xx} \neq 0$	$N(x, \mu) = \mu x + ax^2$ $a \neq 0$
tridente	$f_\mu = 0, f_{x\mu} = 0, f_{xxx} \neq 0$ subcrítica: $f_{x\mu} f_{xxx} > 0$ supercrítica: $f_{x\mu} f_{xxx} < 0$	$N(x, \mu) = \mu x + ax^3$ subcrítica: $a > 0$ supercrítica: $a < 0$

Figura 3.5: Tabla de bifurcación.

El estudio del diagrama de bifurcación completo o global se hace “pegando” los trozos de ramas regulares y bifurcadas que se han ido obteniendo en el análisis local. Esta tarea es generalmente muy difícil para la falta de formulas explícitas para las ramas, obtenidas mediante el teorema de la función implícita. Existen en la actualidad métodos numéricos, llamados de continuación, que permiten trazar las curvas $f(x, \mu) = 0$ con gran precisión, detectan la presencia de ramas bifurcadas y pueden “corregir la dirección” del trazado para seguirlas.

Capítulo 4

Un modelo SIRS general

En este capítulo vamos a estudiar uno de los resultados centrales de este trabajo. Una de las herramientas matemáticas más usada para modelar situaciones de la vida real son los sistemas de ecuaciones diferenciales ordinarias en nuestro caso particular. La clase de modelo que se estudiará en este capítulo es del tipo SIRS, el cual asume que la enfermedad se desarrolla a lo largo del tiempo y que existen tres clases de individuos (Susceptibles, Infectados y Recuperados), pero con una renovación constante de individuos susceptibles a la enfermedad, además supondremos que la población nace susceptible a la enfermedad. Es obvio, que el nombre del modelo se forma con las iniciales de los grupos por los cuales puede transcurrir un individuo a lo largo del tiempo.

El flujo de un grupo a otro, en las enfermedades que se ajustan a estas premisas, está dado por el siguiente esquema:

$$S \longrightarrow I \longrightarrow R \longrightarrow S$$

En este caso partiremos de un sistema que consta de tres ecuaciones diferenciales ordinarias sobre las variables S , I y R , las cuales representan a cada uno de los grupos antes mencionados.

La primera ecuación, modela la razón de cambio en el tiempo del grupo Susceptible. Los términos a favor del aumento en la cantidad de individuos de este grupo (términos positivos en la ecuación) que se toman en cuenta son: el que representará a la cantidad de individuos que nacen vivos en el tiempo de estudio y el que representará a los individuos recuperados de la enfermedad; mientras que los términos a favor de una disminución en la población (términos negativos en la ecuación) de este grupo son: el que representará a

los individuos susceptibles a la enfermedad que mueren por la enfermedad o por otra causa y los que representan a los susceptibles que se enferman.

La segunda ecuación, modela la razón de cambio en el tiempo del grupo Infectados. Los términos a favor del incremento en la cantidad de individuos de este grupo (términos positivos en la ecuación) que se toman en cuenta son: el que representará a la cantidad de individuos susceptibles que se infectan, mientras que los términos que van en detrimento de esta población (términos negativos en la ecuación) son los que representan la cantidad de individuos infectados que se mueren y los que se recuperan de la enfermedad.

La tercera y última ecuación, modela la razón de cambio en el tiempo del grupo Recuperados de la enfermedad, el único término positivo es el que refleja la cantidad de individuos infectados que se recuperan de la enfermedad y en forma negativa están los que representan a los recuperados que se mueren y a los recuperados que pierden inmunidad a la enfermedad.

4.1. El Modelo

El siguiente modelo es inspirado en uno tomado de [23] y viene dado como

$$\begin{aligned} S' &= B(N) + \gamma R - bS - H(I, S)IS \\ I' &= H(I, S)IS - (b + v)I \\ R' &= vI - (b + \gamma)R. \end{aligned} \tag{4.1}$$

Supondremos que todas las constantes que figuran son positivas, donde S representa la población de los susceptibles, I los infectados y R los recuperados; $H(I, S)$ es la tasa de incidencia por individuo infectado, b es la tasa de mortalidad per-cápita, γ es la tasa de pérdida de inmunidad per-cápita, v es la tasa de recuperación per-capita de individuos infectados; y $B(N)$ es una función no negativa de clase C^1 , que representa la tasa de natalidad, siendo $N = S + I + R$. Supondremos también que H verifica las siguientes condiciones: $H(I, 0) = 0 \forall I$ y $\frac{\partial H}{\partial S} > 0$. Esta última condición refleja el requerimiento biológico intuitivo, que la tasa de incidencia sea una función creciente respecto al número de individuos susceptibles.

Sumando las ecuaciones del sistema nos queda

$$S' + I' + R' = B(N) - b(S + I + R).$$

Así la ecuación que describe el comportamiento de la población total es:

$$N' = B(N) - bN. \tag{4.2}$$

Como $B \in C^1$, entonces las soluciones de (4.2) existen y son únicas, localmente. De aquí en adelante supondremos que existe $N_0 > 0$, tal que, $B(N_0) - bN_0 = 0$, es decir, la ecuación (4.2) posee un punto de equilibrio N_0 que es asintóticamente estable. Esta suposición es razonable ya que de no existir un punto de equilibrio asintóticamente estable, estaríamos en presencia de un crecimiento indetenible de la población o frente a su extinción. Ambas situaciones no reflejan una situación biológicamente razonable.

En el trabajo, nos retringiremos a estudiar el comportamiento de las soluciones de (4.1) sobre el plano $S + I + R = N_0 > 0$.

Comenzamos normalizando las variables S , I y R , es decir, hacemos

$$\bar{S} = \frac{S}{N_0}, \quad \bar{I} = \frac{I}{N_0}, \quad \bar{R} = \frac{R}{N_0}, \quad b = \frac{B(N_0)}{N_0}.$$

Entonces

$$\begin{aligned} \frac{S'}{N_0} &= \frac{B(N_0)}{N_0} + \frac{\gamma R}{N_0} - \frac{bS}{N_0} - \frac{H(I, S)IS}{N_0} \\ \frac{I'}{N_0} &= \frac{H(I, S)IS}{N_0} - \frac{(b+v)I}{N_0} \\ \frac{R'}{N_0} &= \frac{vI}{N_0} - \frac{(b+\gamma)R}{N_0} \end{aligned}$$

donde

$$\begin{aligned} \bar{S}' &= b + \gamma\bar{R} - b\bar{S} - \frac{H(N_0\bar{I}, N_0\bar{S})N_0\bar{I}N_0\bar{S}}{N_0} \\ \bar{I}' &= \frac{H(N_0\bar{I}, N_0\bar{S})N_0\bar{I}N_0\bar{S}}{N_0} - (b+v)\bar{I} \\ \bar{R}' &= v\bar{I} - (b+\gamma)\bar{R} \end{aligned}$$

Así el sistema (4.1) se reduce a

$$\begin{aligned} \bar{S}' &= b + \gamma\bar{R} - b\bar{S} - H(N_0\bar{I}, N_0\bar{S})N_0\bar{I}\bar{S} \\ \bar{I}' &= H(N_0\bar{I}, N_0\bar{S})N_0\bar{I}\bar{S} - (b+v)\bar{I} \\ \bar{R}' &= v\bar{I} - (b+\gamma)\bar{R} \end{aligned}$$

donde $\bar{S} + \bar{I} + \bar{R} = 1$, si hacemos $H^*(\bar{I}, \bar{S}) = H(N_0\bar{I}, N_0\bar{S})N_0$, el sistema se transforma en

$$\begin{aligned}\bar{S}' &= b + \gamma\bar{R} - b\bar{S} - H^*(\bar{I}, \bar{S})\bar{I}\bar{S} \\ \bar{I}' &= H^*(\bar{I}, \bar{S})\bar{I}\bar{S} - (b + v)\bar{I} \\ \bar{R}' &= v\bar{I} - (b + \gamma)\bar{R}\end{aligned}\tag{4.3}$$

Omitiremos las barras por comodidad. Como estamos estudiando la dinámica del sistema (4.3) sobre el plano $S + I + R = 1$, y N_0 es constante podemos reemplazar R por $1 - S - I$ y reducir el modelo a un sistema bidimensional

$$\begin{aligned}S' &= (b + \gamma) - (b + \gamma)S - \gamma I - H^*(I, S)IS \\ I' &= H^*(I, S)IS - (b + v)I.\end{aligned}\tag{4.4}$$

Teorema 4.1.1. *Sea $\Omega = \{(I, S) : I \geq 0, S \geq 0, I + S \leq 1\}$. Entonces Ω es positivamente invariante bajo el flujo inducido por (4.4).*

Demostración. Sea

$$\begin{aligned}I' + S' &= (b + \gamma) - (b + \gamma)S - \gamma I - (b + v)I \\ &= b + \gamma - (b + \gamma)(I + S) - vI \\ &\leq b + \gamma - (b + \gamma)(I + S).\end{aligned}$$

Por lo tanto, $(I + S)' \leq (b + \gamma)(1 - (I + S))$.

Tomamos $u = I + S$, así $u' \leq (b + \gamma)(1 - u)$, es decir, $u' + (b + \gamma)u - (b + \gamma) \leq 0$, resolviendo tenemos, $\frac{d}{dt}(u \exp^{(b+\gamma)t}) \leq (b + \gamma) \exp^{(b+\gamma)t}$.

Integrando $\int_0^t \frac{d}{ds}(u \exp^{(b+\gamma)t}) ds \leq \int_0^t (b + \gamma) \exp^{(b+\gamma)t} ds$, obtenemos

$$u(t) \leq 1.$$

Así $I(t) + S(t) \leq 1$, lo que significa que Ω es positivamente invariante bajo el flujo inducido por (4.4). \square

Proposición 4.1.1. *Sea $x = (x_1, x_2)$ definida en Ω , $x_1 = (b + \gamma) - (b + \gamma)S - \gamma I - H^*(I, S)IS$ y $x_2 = H^*(I, S)IS - (b + v)I$, $\forall (I, S) \in \Omega$, entonces $\exists P > 0 : \|x(I, S)\| \leq P$.*

Demostración. Note que Ω es un conjunto compacto (cerrado y acotado) y $H(I, 0) = 0$, $\frac{\partial H}{\partial S} > 0 \Leftrightarrow \frac{\partial H}{\partial S}(I, S) > 0$, entonces $H > 0$, $\forall I, S > 0$, H es continuo en Ω entonces H es acotado, esto implica que $\exists h > 0 : |H^*(I, S)| \leq h \forall (I, S) \in \Omega$.

$$\begin{aligned} x_1^2 &= [(b + \gamma)(1 - S) - (\gamma + H^*(I, S)S)I]^2 \\ &= (b + \gamma)^2(1 - S)^2 + [(\gamma + H^*(I, S)S)I]^2 - 2(b + \gamma)(1 - S)(\gamma + H^*(I, S)S)I \\ &\leq (b + \gamma)^2(1 - S)^2 + (\gamma + H^*(I, S)S)^2 I^2 \end{aligned}$$

como $(I, S) \in \Omega$, entonces $x_1^2 \leq (b + \gamma)^2 + (\gamma + H^*(I, S)S)^2$, pero $H^*(I, S) \leq h$, entonces $H^*(I, S)S \leq Sh \leq h$, así $x_1^2 \leq (b + \gamma)^2 + (\gamma + h)^2 \equiv P_1$. Por lo tanto $x_1^2 \leq P_1$.

Igual que en el caso anterior, tenemos que

$$\begin{aligned} x_2^2 &= (H^*(I, S)IS - (b + v)I)^2 \\ &= (H^*(I, S)IS)^2 + ((b + v)I)^2 - 2(H^*(I, S)IS)(b + v)I \\ &\leq (H^*(I, S)IS)^2 + (b + v)^2 I^2 \\ &\leq (H^*(I, S)S)^2 + (b + v)^2 \\ &\leq h^2 + (b + v)^2 \equiv P_2. \end{aligned}$$

Por lo tanto $x_2^2 \leq P_2$.

Ya que $I \leq 1$, entonces para $x = (x_1, x_2)$ se tiene

$$\|x(I, S)\| = \sqrt{x_1^2(I, S) + x_2^2(I, S)} \leq \sqrt{P_1 + P_2} \equiv P,$$

por lo tanto $\|x(I, S)\| \leq P$. □

Corolario 4.1.1. *El sistema (4.4) con condiciones iniciales en Ω esta definido para cada $t \geq 0$.*

Con el fin de simplificar el número de parámetros que figuran en el sistema (4.4) introduciremos las siguientes transformaciones

$$\begin{aligned} T &= (b + v)t, \quad S(T) = S((b + v)t), \quad I(T) = I((b + v)t), \quad R(T) = R((b + v)t), \\ \sigma &= \frac{1}{b + v}, \quad \alpha = \frac{\gamma + b}{b + v}, \quad \beta = \frac{\gamma}{b + v}. \end{aligned}$$

Entonces

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dT} &= \frac{dS}{dt} \frac{1}{(b+v)} \\ &= \frac{1}{(b+v)} [(b+\gamma) - (b+\gamma)S - \gamma I - H^*(I, S)IS] \\ &= \frac{b+\gamma}{b+v} - \frac{(b+\gamma)S}{b+v} - \frac{\gamma I}{b+v} - \frac{H^*(I, S)IS}{b+v}\end{aligned}$$

Nombrando ahora $\frac{dS}{dT} = S'$ obtenemos

$$S' = \alpha - \alpha S - \beta I - \sigma H^*(I, S)IS.$$

Y

$$\begin{aligned}\frac{dI}{dT} &= \frac{dI}{dt} \frac{1}{(b+v)} \\ &= \frac{1}{(b+v)} [H^*(I, S)IS - (b+v)I] \\ &= \frac{H^*(I, S)IS}{b+v} - \frac{(b+v)I}{b+v}\end{aligned}$$

Nombrando ahora $\frac{dI}{dT} = I'$ tenemos

$$I' = \sigma H^*(I, S)IS - I.$$

Por lo tanto el sistema (4.4) puede representarse como sigue

$$\begin{aligned}S' &= \alpha - \alpha S - \beta I - \sigma H^*(I, S)IS \\ I' &= \sigma H^*(I, S)IS - I.\end{aligned}$$

La derivada es tomada con respecto al nuevo tiempo, aunque por familiaridad podemos escribir t . De aquí en adelante, se tomará la tasa de incidencia por individuo infectado de la forma $H^*(I, S) = kI^{p-1}S^{q-1}$ con $p \geq 1$, $q > 0$, $k > 0$ y cambiaremos el orden en las ecuaciones, es decir,

$$\begin{aligned}I' &= \sigma k I^{p-1} S^{q-1} IS - I \\ S' &= \alpha - \alpha S - \beta I - \sigma k I^{p-1} S^{q-1} IS,\end{aligned}\tag{4.5}$$

sustituyendo $\sigma k = h$ tenemos

$$\begin{aligned}I' &= h I^p S^q - I \\ S' &= \alpha - \alpha S - \beta I - h I^p S^q,\end{aligned}\tag{4.6}$$

4.2. Cálculo de los equilibrios

Se definen las funciones f_1 y f_2 , a partir del modelo adimensionado, una vez sustituida la tasa de incidencia por individuo infectado, de la manera siguiente

$$\begin{aligned} f_1(I, S) &= hI^p S^q - I \\ f_2(I, S) &= \alpha - \alpha S - \beta I - hI^p S^q. \end{aligned} \quad (4.7)$$

Para obtener los equilibrios, necesitamos los pares ordenados $E_e = (I_e, S_e)$ que anulan a las funciones anteriores simultáneamente. Por comodidad en la escritura se sobre entenderán los subíndices de I y S , pero al final los retomaremos.

Trabajaremos sobre la ecuación $f_1(I, S) = f_2(I, S) = 0$, en principio observemos que al igualar a cero las ecuaciones (4.7), se tienen las expresiones

$$\begin{aligned} I(hI^{p-1}S^q - 1) &= 0 \\ -I(hI^{p-1}S^q + \beta) - \alpha(S - 1) &= 0. \end{aligned} \quad (4.8)$$

Analizando dichas ecuaciones, encontraremos condiciones sobre I y S para que los puntos $E = (I, S)$ sean equilibrios del sistema (4.6). El análisis lo dividiremos en dos casos

1. Es obvio, que si $I = 0$ y $S = 1$ tendremos que las ecuaciones de (4.8) se anulan, por lo que $E_0 = (0, 1)$ es un equilibrio del sistema (4.6), además notemos que la forma de la función $H(I, S)$ no influye en este cálculo por lo que este punto siempre será un equilibrio del sistema que se estudia. Y representa la situación real donde no hay individuos infectados o mejor dicho, no esta presente la enfermedad en la población, algunos autores denominan esta situación equilibrio libre de infección.
2. Supongamos $I > 0$, entonces de $f_1(I, S) = 0 \implies hI^p S^q = I \implies S = \frac{1}{\sqrt[q]{hI^{p-1}}}$, al reemplazar esta última expresión en la segunda ecuación de (4.8), tendremos la ecuación $\alpha - \alpha S - \beta I - I = 0 \implies S = -\frac{(1+\beta)}{\alpha} I + 1$.

En resumen, de las condiciones que deben cumplir I y S para ser equilibrio del sistema adimensionado surgen dos funciones: $S_1 = \frac{1}{\sqrt[q]{hI^{p-1}}}$ y $S_2 = 1 - \frac{(1+\beta)I}{\alpha}$ con $I > 0$ y los equilibrios positivos del modelo serán los puntos

de intersección de estas funciones que pertenecen al primer cuadrante del plano IS . Por lo que un punto E_e del plano IS será un equilibrio endémico, (así denominan a los equilibrios positivos en los estudios epidemiológicos) del sistema (4.6) si para sus componentes se cumple

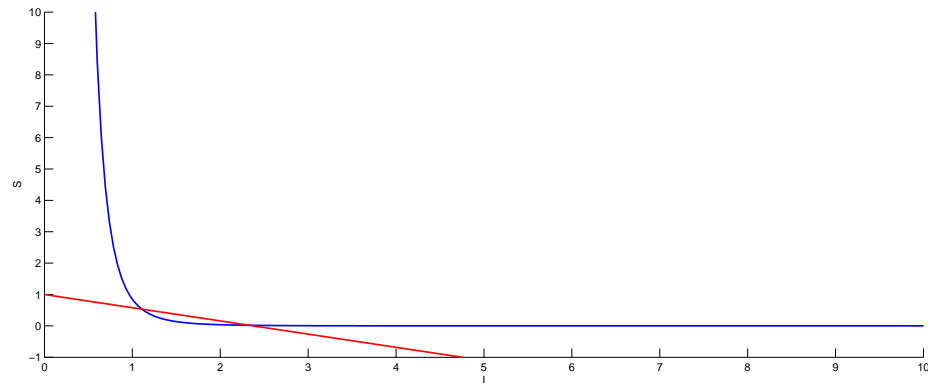
$$I_e > 0 \text{ y } \frac{1}{\sqrt[q]{hI_e^{p-1}}} = S_e = -\frac{(1+\beta)}{\alpha}I_e + 1. \quad (4.9)$$

Por lo tanto tenemos lo siguiente

1. Si $h = \sigma k \in (0, 1]$ el sistema (4.6) posee un único punto de equilibrio $(0, 1)$.
2. Si $h = \sigma k > 1$ el sistema (4.6) posee dos equilibrios, el trivial $(0, 1)$ y uno no trivial (I_e, S_e) .

Geoméricamente sería lo siguiente: existen equilibrios positivos si se intersectan en el primer cuadrante la rama de la curva de ecuación $S_1 = \frac{1}{\sqrt[q]{hI^{p-1}}}$ y el segmento de la recta de ecuación $S_2 = -\frac{(1+\beta)}{\alpha}I + 1$. Más precisamente, podemos decir que dependiendo de los valores de los parámetros pueden existir dos equilibrios positivos cuando el segmento de S_2 es un segmento secante a la rama del primer cuadrante de S_1 , un único equilibrio positivo cuando el mismo segmento es un segmento tangente a la rama del primer cuadrante de S_1 o ningún equilibrio positivo cuando el segmento no intercepta a dicha rama.

Por ejemplo, para los parámetros $\alpha = 2,4$; $\beta = 0,01$; $h = 1,4$; $p = 10$ y $q = 2$ se tienen dos equilibrios endémicos

Figura 4.1: S_1 vs S_2

La gráfica en azul representa S_1 y la gráfica en rojo a S_2 restringidas a una parte del primer cuadrante.

Notemos que si el parámetro α disminuye hacia cero y todos los otros valores se mantienen fijos se pasa de dos intersecciones a una intersección y finalmente hasta no haber intersección entre las gráficas de S_1 y S_2 . Ya que el segmento de la recta S_2 que nos interesa, siempre corta a el eje S en 1 (extremo fijo del segmento) y el otro extremo (móvil) se acerca a cero cuando α disminuye.

Por otro lado, si hacemos crecer el parámetro p y mantenemos fijos los otros parámetros, los cambios sufridos por la función S_1 producen un comportamiento similar al descrito anteriormente, respecto al número de equilibrios presentes en el modelo. Con lo que concluimos que pueden existir las siguientes situaciones

1. Un equilibrio *no endémico* y ningún equilibrio *endémico*.
2. Un equilibrio *no endémico* y un equilibrio *endémico*.
3. Un equilibrio *no endémico* y dos equilibrios *endémicos*.

4.3. Análisis de los equilibrios

Para lograr este análisis debemos en primer lugar obtener la matriz jacobiana asociada al sistema (4.6), seguidamente evaluamos los equilibrios en dicha matriz y finalmente usar el criterio Routh-Hurwitz, para poder concluir sobre el comportamiento local de los equilibrios del sistema adimensionado.

Recordemos que la matriz jacobina esta definida de la siguiente manera:

$$J(I, S) = \begin{bmatrix} \frac{\partial f_1(I, S)}{\partial I} & \frac{\partial f_1(I, S)}{\partial S} \\ \frac{\partial f_2(I, S)}{\partial I} & \frac{\partial f_2(I, S)}{\partial S} \end{bmatrix}$$

donde las funciones involucradas en dicha matriz son las establecidas en (4.7), es decir

$$\begin{aligned} f_1(I, S) &= hI^p S^q - I \\ f_2(I, S) &= \alpha - \alpha S - \beta I - hI^p S^q. \end{aligned}$$

Las derivadas parciales de las funciones f_1 y f_2 respecto a cada variable, que definen la matriz jacobiana son

$$\frac{\partial f_1(I, S)}{\partial I} = hpI^{p-1}S^q - 1.$$

$$\frac{\partial f_1(I, S)}{\partial S} = hqI^p S^{q-1}.$$

$$\frac{\partial f_2(I, S)}{\partial I} = -\beta - hpI^{p-1}S^q.$$

$$\frac{\partial f_2(I, S)}{\partial S} = -\alpha - hqI^p S^{q-1}.$$

por lo que la matriz jacobiana resulta ser

$$J(I, S) = \begin{bmatrix} hpI^{p-1}S^q - 1 & hqI^p S^{q-1} \\ -\beta - hpI^{p-1}S^q & -\alpha - hqI^p S^{q-1} \end{bmatrix}. \quad (4.10)$$

Lema 4.3.1. a) E_0 es localmente asintóticamente estable.

b) E_e es localmente asintóticamente estable cuando

$$p < \min \left\{ 1 + \frac{(\beta + 1)}{\alpha} q \frac{I_e}{S_e}, 1 + \alpha + q \frac{I_e}{S_e} \right\}.$$

Demostración. a) Evaluando el punto E_0 en (4.10) tenemos

$$J(E_0) = \begin{bmatrix} -1 & 0 \\ -\beta & -\alpha \end{bmatrix}$$

ahora calculemos el determinante y la traza de esta última matriz, para poder usar el criterio de Routh-Hurwitz.

$$\text{Det}(J(E_0)) = -\alpha(-1) = \alpha$$

$$\text{Tr}(J(E_0)) = -1 - \alpha$$

recordemos que el criterio Routh-Hurwitz, establece que “un equilibrio es localmente asintóticamente estable si se cumple que: el determinante y la traza de la matriz jacobiana evaluada en el equilibrio son positiva y negativa respectivamente, e inestable si alguna de estas desigualdades se invierte”. Lo cual obviamente se cumple, pues $\alpha > 0$ por lo que el equilibrio E_0 es localmente asintóticamente estable siempre para este sistema.

b) Construyamos la matriz jacobiana del caso y ajustemos las entradas de la matriz para usar los hechos $I_e, S_e > 0$ y $hI_e^p S_e^q = I_e$ en la matriz,

estos hechos provienen de (4.9),

$$\begin{aligned}
 J(E_e) &= \begin{bmatrix} hpI_e^{p-1}S_e^q - 1 & hqI_e^pS_e^{q-1} \\ -\beta - hpI_e^{p-1}S_e^q & -\alpha - hqI_e^pS_e^{q-1} \end{bmatrix} \\
 &= \begin{bmatrix} \frac{p}{I_e}hI_e^pS_e^q - 1 & \frac{q}{S_e}hI_e^pS_e^q \\ -\beta - \frac{p}{I_e}hI_e^pS_e^q & -\alpha - \frac{q}{S_e}hI_e^pS_e^q \end{bmatrix} \\
 &= \begin{bmatrix} p - 1 & q\frac{I_e}{S_e} \\ -\beta - p & -\alpha - q\frac{I_e}{S_e} \end{bmatrix}
 \end{aligned}$$

el determinante y la traza de esta matriz son

$$\begin{aligned}
 Det(J(E_e)) &= (p - 1) \left(-\alpha - q\frac{I_e}{S_e} \right) - q\frac{I_e}{S_e} (-\beta - p) \\
 Tr(J(E_e)) &= p - 1 - \alpha - q\frac{I_e}{S_e}.
 \end{aligned}$$

Trabajando estas expresiones, obtenemos

$$\begin{aligned}
 Det(J(E_e)) &= (\beta + 1)q\frac{I_e}{S_e} + \alpha - \alpha p \\
 Tr(J(E_e)) &= p - \left(1 + \alpha + q\frac{I_e}{S_e} \right)
 \end{aligned}$$

por lo que las condiciones

$$\begin{aligned}
 p &< 1 + \frac{(\beta + 1)}{\alpha}q\frac{I_e}{S_e} \implies Det(J(E_e)) > 0 \\
 \text{y } p &< 1 + \alpha + q\frac{I_e}{S_e} \implies Tr(J(E_e)) < 0.
 \end{aligned}$$

De aquí, podemos establecer que de existir equilibrios endémicos (positivos) E_e , la condición sobre los parámetros de (4.6) que garantizan la estabilidad asintótica local de los equilibrios $E_e = (I_e, S_e)$, que debe satisfacer es

$$p < \min \left\{ 1 + \frac{(\beta + 1)}{\alpha}q\frac{I_e}{S_e}, 1 + \alpha + q\frac{I_e}{S_e} \right\}.$$

□

Teorema 4.3.1. *El sistema (4.6) no tiene órbitas periódicas en Ω .*

Demostración. Sea $g(I, S) = I^j S^i$, $f_1 = hI^p S^q - I$, $f_2 = \alpha - \alpha S - \beta I - hI^p S^q$ y $gf_1 = I^j S^i (hI^p S^q - I)$, $gf_2 = I^j S^i (\alpha - \alpha S - \beta I - hI^p S^q)$, entonces

$$\frac{\partial gf_1}{\partial I} = jI^{j-1} S^i (hI^p S^q - I) + I^j S^i (hpI^{p-1} S^q - 1)$$

$$\frac{\partial gf_2}{\partial S} = iI^j S^{i-1} (\alpha - \alpha S - \beta I - hI^p S^q) + I^j S^i (-\alpha - hqI^p S^{q-1})$$

$$\begin{aligned} \frac{\partial gf_1}{\partial I} + \frac{\partial gf_2}{\partial S} &= I^{j-1} S^{i-1} [jS(hI^p S^q - I) + IS(hpI^{p-1} S^q - 1) \\ &\quad + iI(\alpha - \alpha S - \beta I - hI^p S^q) + IS(-\alpha - hqI^p S^{q-1})] \\ &= jhI^{p-1} S^q - j + hpI^{p-1} S^q - 1 - \alpha - hqI^p S^{q-1} - i\alpha \\ &\quad - ihI^p S^{q-1} + iS\alpha - i\beta IS \end{aligned}$$

Para $j = -1$

$$\frac{\partial gf_1}{\partial I} + \frac{\partial gf_2}{\partial S} = -\alpha - hqI^p S^{q-1} - i\alpha - ihI^p S^{q-1} + iS\alpha - i\beta IS$$

y tomando $i = 0$

$$\frac{\partial gf_1}{\partial I} + \frac{\partial gf_2}{\partial S} = -\alpha - hqI^p S^{q-1} < 0$$

Entonces la función $g(I, S) = I^j S^i$ será $g(I, S) = I^{-1} S^0$ por lo tanto, $g(I, S) = \frac{1}{I}$, lo que nos demuestra que $\frac{\partial gf_1}{\partial I} + \frac{\partial gf_2}{\partial S} < 0$, utilizando el Criterio de Dulac nos garantiza que no existen órbitas periódicas en Ω . □

4.4. El modelo SIRS con $p = 1$ y $q > 0$

$$\begin{aligned} I' &= hIS^q - I \\ S' &= \alpha - \alpha S - \beta I - hIS^q \end{aligned} \tag{4.11}$$

La matriz jacobiana resulta ser

$$J(I, S) = \begin{bmatrix} hS^q - 1 & hqIS^{q-1} \\ -\beta - hS^q & -\alpha - hqIS^{q-1} \end{bmatrix}. \quad (4.12)$$

Lema 4.4.1. a) Si $h \in (0, 1)$, entonces E_0 es localmente asintóticamente estable.

b) Si $h = 1$, E_0 sufre una bifurcación silla-nodo.

c) Si $h > 1$, E_0 es un punto silla.

Demostración. **a)** Evaluando en (E_0) tenemos

$$J(E_0) = \begin{bmatrix} h - 1 & 0 \\ -\beta - h & -\alpha \end{bmatrix}, \quad (4.13)$$

como $0 < h < 1$, por lo tanto $\lambda_1 < 0$ y $\lambda_2 < 0$, lo cual resulta un punto localmente asintóticamente estable.

b) Sustituyendo $h = 1$ en (4.13) tenemos

$$J(E_0) = \begin{bmatrix} 0 & 0 \\ -\beta - 1 & -\alpha \end{bmatrix},$$

por lo tanto $\lambda_1 = 0$ y $\lambda_2 = -\alpha < 0$, siendo una bifurcación silla-nodo, ver definición (pág. 25) y ejemplo 3.3.2.

c) De (4.13) con $h > 1$ tenemos que $\lambda_1 > 0$ y $\lambda_2 < 0$, lo cual resulta un punto silla.

□

Lema 4.4.2. Si $h > 1$, E_e es localmente asintóticamente estable en el interior de Ω .

Demostración. Como

$$J(E_e) = \begin{bmatrix} 0 & q\frac{I_e}{S_e} \\ -\beta - 1 & -\alpha - q\frac{I_e}{S_e} \end{bmatrix}, \quad (4.14)$$

el determinante y la traza de la matriz son

$$\begin{aligned} \text{Det}(J(E_e)) &= (\beta + 1)q\frac{I_e}{S_e} > 0 \\ \text{Tr}(J(E_e)) &= -\left(\alpha + q\frac{I_e}{S_e}\right) < 0, \end{aligned}$$

por el criterio de Routh-Hurwitz vemos que E_e es localmente asintóticamente estable en el interior de Ω . \square

Teorema 4.4.1. 1. Si $h \in (0, 1)$, entonces E_0 es globalmente asintóticamente estable en el interior de Ω .

2. Si $h > 1$, entonces E_0 es un punto silla con variedad estable en el eje S y el punto E_e es globalmente asintóticamente estable en el interior de Ω .

Demostración. 1. Veamos que cualquier solución que comience en el interior de Ω tiende a E_0 . Sea $\rho = (I_0, S_0)$ perteneciente al interior de Ω y $\psi(t, \rho) = (I(t, I_0), S(t, S_0))$ la única solución del sistema (4.11) entonces

$$\begin{aligned} I' &= hIS^q - I < IS^q - I \\ &= I(S^q - 1) < S^q - 1 < 0, \end{aligned}$$

por lo tanto $I'(t, I_0) < 0$, $\forall t > 0$ entonces el $\lim_{t \rightarrow +\infty} \psi(t, \rho) = (0, 1)$.

2. Por el lema 4.4.1.c, E_0 es un punto silla. Sea $v = \begin{pmatrix} v_1 \\ v_2 \end{pmatrix}$ el autovector asociado al autovalor λ_2 , es decir

$$\begin{aligned} (h - 1)v_1 &= -\alpha v_1 \\ (-\beta - h)v_1 - \alpha v_2 &= -\alpha v_2, \end{aligned}$$

asi $v_1 = 0$ y $v_2 = a \in \mathbb{R}$ y un autovector esta dado por $v = \begin{pmatrix} 0 \\ 1 \end{pmatrix}$

El sistema (4.11) no tiene órbitas periódicas en Ω .

Sea $g(I, S) = I^j S^i$, $f_1 = hIS^q - I$, $f_2 = \alpha - \alpha S - \beta I - hIS^q$ y $gf_1 = I^j S^i (hIS^q - I)$, $gf_2 = I^j S^i (\alpha - \alpha S - \beta I - hIS^q)$, operamos como el teorema 4.3.1 y tenemos que

$$\frac{\partial gf_1}{\partial I} + \frac{\partial gf_2}{\partial S} = jhIS^q - j + hIS^q - 1 - \alpha - hqIS^{q-1} - i\alpha - ihIS^{q-1} + iS\alpha - i\beta IS$$

Para $j = -1$

$$\frac{\partial gf_1}{\partial I} + \frac{\partial gf_2}{\partial S} = -\alpha - hqIS^{q-1} - i\alpha - ihIS^{q-1} + iS\alpha - i\beta IS$$

y tomando $i = 0$

$$\frac{\partial gf_1}{\partial I} + \frac{\partial gf_2}{\partial S} = -\alpha - hqIS^{q-1} < 0$$

Entonces la función $g(I, S) = I^j S^i$ será $g(I, S) = I^{-1} S^0$ tal que, $g(I, S) = \frac{1}{I}$, lo que nos demuestra que $\frac{\partial gf_1}{\partial I} + \frac{\partial gf_2}{\partial S} < 0$, utilizando el Criterio de Dulac nos garantiza que no existen órbitas periódicas en Ω y por el teorema de Poincare-Bendixson se deduce que el conjunto ω -límite está formado únicamente por el equilibrio positivo E_e , de donde se deduce que la estabilidad de E_e es globalmente asintóticamente estable en $\dot{\Omega}$.

□

Capítulo 5

Modelos tipo Kermack-McKendrick

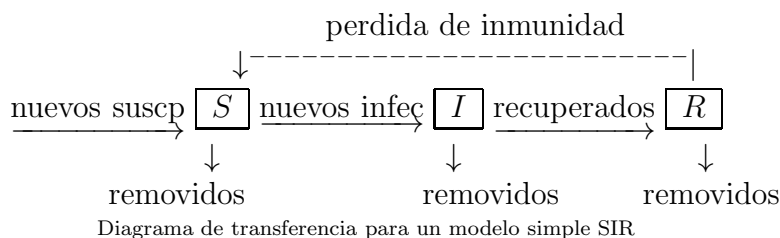
En este capítulo vamos a estudiar unos ejemplos de modelos tipo Kermack-McKendrick, organizados del más al menos sencillo, tomados de [5, 6], usando definiciones y resultados enunciados en el capítulo 3. No pretendemos con esto decir que sean los únicos, de hecho no lo son pero creemos importante realizar este tipo de análisis, pues nos permite conocer mas en profundidad información sobre la dinámica de los mismos. Es importante notar también que cada uno de ellos es un caso particular del estudiado en el capítulo 4, para nuestros conocimientos, estos ejemplos no han sido estudiados de la forma como son tratados aquí.

5.1. Proceso de transmisión de una enfermedad infecciosa

Durante un proceso infeccioso y dependiendo del tipo de enfermedad, los individuos pueden pasar por todos o algunos de los siguientes estados:

- S: Huesped Susceptible,
- I: Infectados,
- R: Recuperados.

Veamos ahora, una ilustración del proceso de transmisión esquematizada en un diagrama de transferencia.



Considerando un intervalo pequeño de tiempo $[t, t + \Delta t]$ y el cambio neto en el número de individuos en cada compartimento, llegamos a las siguientes ecuaciones

$$\begin{aligned}
 \Delta S(t) &= \boxed{\text{nvos suscep}} + \boxed{\text{transf desde R}} - \boxed{\text{nvos infec}} - \boxed{\text{remov dsd S}} \\
 \Delta I(t) &= \boxed{\text{nvos infec}} - \boxed{\text{recuperados}} - \boxed{\text{removidos}} \\
 \Delta R(t) &= \boxed{\text{transf desde I}} - \boxed{\text{transf a S}} - \boxed{\text{removidos}}
 \end{aligned}
 \tag{5.1}$$

Si dividimos ambos lados el sistema (5.1) por Δt y hacemos $\Delta t \rightarrow 0^+$, entonces los lados izquierdos darán las derivadas

$$\frac{dS(t)}{dt} = S'(t) \quad ; \quad \frac{dI(t)}{dt} = I'(t) \quad ; \quad \frac{dR(t)}{dt} = R'(t)$$

ya que

$$\frac{\Delta S(t)}{\Delta t} = \frac{S(t + \Delta t) - S(t)}{\Delta t} \rightarrow S'(t) \quad \text{cuando } \Delta t \rightarrow 0^+,$$

y de manera análoga se tiene que

$$\frac{\Delta I(t)}{\Delta t} = \frac{I(t + \Delta t) - I(t)}{\Delta t} \rightarrow I'(t) \quad \text{cuando } \Delta t \rightarrow 0^+,$$

y

$$\frac{\Delta R(t)}{\Delta t} = \frac{R(t + \Delta t) - R(t)}{\Delta t} \rightarrow R'(t) \quad \text{cuando } \Delta t \rightarrow 0^+.$$

Siguiendo con esto, los términos del lado derecho se transforman en tasas

instantaneas de incidencias, transferencias y remociones;

$$\begin{aligned}
 S'(t) &= \boxed{\text{influjo de nvos suscep.}} + \boxed{\text{tasa de transf dsd R}} - \boxed{\text{tasa de incidencia}} \\
 &\quad - \boxed{\text{tasa de remoción dsd S}} \tag{5.2} \\
 I'(t) &= \boxed{\text{tasa de incidencia}} - \boxed{\text{tasa de trasnf. a R}} - \boxed{\text{tasa de remoción}} \\
 R'(t) &= \boxed{\text{tasa de trasnf. dsd I}} - \boxed{\text{tasa de trasnf. a S}} - \boxed{\text{tasa de remoción}}
 \end{aligned}$$

Si podemos escribir los términos del lado derecho del sistema (5.2) en términos de $S(t)$, $I(t)$, $R(t)$, obtenemos un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias que serán nuestro objeto de estudio.

Es importante tener presente que la forma exacta de estos términos $S(t)$, $I(t)$, $R(t)$ dependen de nuestras hipótesis acerca del proceso de transmisión. En consecuencia, las diferentes hipótesis sobre transmisión de enfermedades nos darán formas diferentes de los modelos, muchas veces surgen modelos diferentes. Si disponemos de los datos para verificar nuestros modelos, entonces, el modelo se puede usar para probar la validez de nuestras hipótesis acerca del proceso de transmisión de la enfermedad.

5.2. Kermack McKendrick

Nos dedicaremos a realizar el análisis matemático detallado, estudiando varias propiedades importantes de las soluciones del modelo más sencillo de Kermack McKendrick.

Para demostrar como las tasas en (5.2) pueden depender de S , I y R hacemos las siguientes suposiciones acerca de los procesos de transmisión de una enfermedad infecciosa y su población de huésped.

1. El modelo de transmisión es horizontal a través del contacto directo entre la población.
2. El contacto entre individuos es homogéneo y así se cumple la ley de acción de masas.

El número de contacto entre individuos (posaderos) desde los diferentes compartimientos. En particular, la tasa de incidencia (número de nuevos infectados por unidad de tiempo) se puede expresar como $\beta S(t) I(t)$, donde β es llamado coeficiente de transmisión.

3. Las tasas de transferencias desde un compartimiento es proporcional al tamaño de la población en dicho compartimiento. Por ejemplo, la tasa de transferencia desde I a R (tasa de recuperados), se puede escribir como $\gamma I(t)$, para alguna tasa constante γ .
4. Los individuos infectados.
5. No hay pérdida de inmunidad y posibilidad de reinfección. Esto implica que la tasa de transferencia desde R regresa a S y es cero.
6. No se incluyen nuevos susceptibles y ni removidos desde cualquier compartimiento. El influjo de nuevos susceptibles es cero y así son las tasas de removidos desde los compartimientos.
7. La población de huésped total se mantiene constante. Esto es un resultado directo de nuestra suposición 6.

De acuerdo con esto, el diagrama de transferencia se transforma en

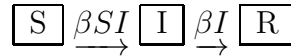


Diagrama de transferencia para un modelo simple SIR

El sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias (5.2) se transforma en

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= -\beta SI \\ \frac{dI}{dt} &= \beta SI - \gamma I \\ \frac{dR}{dt} &= \gamma I \end{aligned} \tag{5.3}$$

con las condiciones iniciales $S(0) = S_0 > 0, I(0) = I_0 > 0, R(0) = R_0 \geq 0$ ([5, 6]).

Proposición 5.2.1. *El modelo (5.3) está bien planteado. Nos referimos a que las condiciones iniciales no negativas conducen a soluciones no negativas, es decir, $S_0 \geq 0, I_0 \geq 0, R_0 \geq 0$ implican que $S(t) \geq 0, I(t) \geq 0, R(t) \geq 0$ para $t \geq 0$.*

Otra manera de describir esto es el cono positivo de \mathbb{R}^3 , es decir

$$\mathbb{R}_+^3 = \{(S, I, R) \in \mathbb{R}^3 / S \geq 0, I \geq 0, R \geq 0\},$$

es positivamente invariante con respecto al sistema (5.3).

Demostración. La invariancia positiva de \mathbb{R}_+^3 puede ser verificada examinando la dirección del campo vectorial

$$(-\beta IS, \beta IS - \gamma I, \gamma I)$$

de (5.3) en cada plano de coordenadas.

Queremos mostrar que el campo de direcciones es bien, tangente a la coordenada o apuntando al interior de \mathbb{R}_+^3 .

En el plano $S - R$: $I = 0$ y

$$\frac{dI}{dt} \Big|_{I=0} = 0,$$

esto implica que el campo de direcciones en el plano $S - R$ es tangente al plano $S - R$. Esto también implica que el plano $S - R$ en si mismo es invariante. Es decir, las soluciones que se inician en el plano $S - R$ se mantienen en el plano.

Biológicamente esto significa que si no hay infección en el comienzo, no habrá ninguna infección en un tiempo futuro.

En el plano $I - R$: $S = 0$ y

$$\frac{dS}{dt} \Big|_{S=0} = 0.$$

Por lo tanto, el plano $I - R$ también es invariante, ninguna solución en el interior de \mathbb{R}_+^3 se puede escapar a través del plano $I - R$ o el plano $S - R$.

En el plano $S - I$: $R = 0$ y

$$\frac{dR}{dt} \Big|_{R=0} = \gamma I \geq 0,$$

por lo tanto, el campo de direcciones en el plano $S - I$, apunta hacia el interior de \mathbb{R}_+^3 , ninguna solución puede escapar del interior de \mathbb{R}_+^3 a través del plano $S - I$. Todo lo anterior significa que \mathbb{R}_+^3 es positivamente invariante.

Por lo tanto hemos demostrado que todas las soluciones que comienzan en \mathbb{R}_+^3 permanecen en \mathbb{R}_+^3 para todo $t \geq 0$. \square

Proposición 5.2.2. *La población total es constante.*

Demostración. Sea

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

la población total, de aquí que

$$N(0) = S_0 + I_0 + R_0.$$

Sumando las tres ecuaciones de (5.3) obtenemos

$$N'(t) = 0 \quad \forall \quad t \geq 0,$$

por lo tanto, $N(t) = N_0$, para todo $t \geq 0$. Lo cual demuestra la proposición. \square

Proposición 5.2.3. *Las soluciones del sistema (5.3) existen para $t \in (-\infty, +\infty)$.*

Demostración. De la proposición anterior, sabemos que las soluciones $(S(t), I(t), R(t))$ son acotadas en su intervalo máximo de existencia.

La teoría fundamental de las EDO nos dice que las soluciones pueden ser extendidas para todo tiempo. \square

Proposición 5.2.4. *Los límites*

$$S(\infty) = \lim_{t \rightarrow \infty} S(t),$$

$$I(\infty) = \lim_{t \rightarrow \infty} I(t),$$

$$R(\infty) = \lim_{t \rightarrow \infty} R(t),$$

existen.

Demostración. A partir de (5.3) sabemos que

$$S'(t) = -\beta I(t)S(t) \leq 0,$$

esto nos dice que $S(t)$ es decreciente y acotada por debajo de 0 y así $S(\infty) \geq 0$ existe.

Similarmente, sabemos de (5.3) que

$$R'(t) = \gamma I(t) \geq 0,$$

lo que implica que $R(t)$ es creciente y acotada superiormente por N_0 . Por lo tanto, $R(\infty) \geq 0$ existe.

Por otro lado, tenemos que

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

de aquí

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

en particular

$$I(t) = N_0(t) - S(t) - R(t).$$

Luego,

$$\begin{aligned} I(\infty) &= N_0 - S(\infty) - R(\infty) \\ &= N_0 - (S(\infty) + R(\infty)) \geq 0, \end{aligned}$$

existe. □

Proposición 5.2.5. Si $S_0 > 0, I_0 > 0$ entonces $0 < S(\infty) < S_0$ y $I(\infty) = 0$.

Demostración. Sin pérdida de generalidad, podemos suponer que $S_0 > 0, I_0 > 0, R_0 = 0$.

Por otra parte, podemos elegir $\bar{N}_0 = N_0 - R_0$. Entonces $S(t) > 0, I(t) > 0, R(t) > 0$ para $t > 0$. Dividiendo las ecuaciones S y R de (5.3) tenemos

$$\frac{dS}{dR} = -\frac{\beta}{\gamma}S.$$

Resolviendo esta ecuación para S , obtenemos

$$\frac{dS}{S} = -\frac{\beta}{\gamma}dR,$$

y por consiguiente,

$$\ln S(t)|_0^R = -\frac{\beta}{\gamma}R.$$

Luego,

$$\ln S(R) - \ln S(0) = -\frac{\beta}{\gamma}R,$$

pero $S(0) = S_0$. Por tanto, lo anterior se escribe como

$$\ln \left(\frac{S(R)}{S_0} \right) = -\frac{\beta}{\gamma}R.$$

De aquí que

$$\begin{aligned} S(R) &= S_0 e^{-\frac{\beta}{\gamma} R} \\ &\geq S_0 e^{-\frac{\beta}{\gamma} N_0} > 0. \end{aligned} \tag{5.4}$$

En consecuencia, $0 < S(\infty) < S_0$.

De la primera ecuación del sistema (5.3) y el hecho que $S(\infty), I(\infty)$ existen, sabemos que

$$\lim_{t \rightarrow \infty} S'(t) = -\beta I(\infty) S(\infty),$$

existe. Además,

$$\lim_{t \rightarrow \infty} S'(t) = 0.$$

De otra manera se tendría que

$$\lim_{t \rightarrow \infty} S'(t) = \alpha < 0,$$

entonces

$$S'(t) < \frac{\alpha}{2}, \quad \text{para } t \geq T.$$

Y así

$$S(t) < S_0 + \frac{\alpha}{2} t < 0, \quad \text{para } t > -\frac{2S_0}{\alpha},$$

lo que contradice que $S(t) > 0$, para $t > 0$. Por lo tanto $S(\infty)I(\infty) = 0$ y como $S(\infty) > 0$, lo que implica que $I(\infty) = 0$. \square

Basado en las propiedades anteriores, podemos sacar las siguientes conclusiones:

1. La enfermedad finalmente desaparece, el modelo describe una enfermedad epidémica.
2. Siempre va existir una fracción $\frac{S(\infty)}{S_0}$ de individuos susceptibles que escapan de la infección.
3. La epidemia no se detiene debido a la disminución (o agotamiento) de los individuos susceptibles.

5.3. Retrato de fase en el plano SI , curva epidémica

Para un mejor entendimiento de las soluciones, tratamos de ver esto en el plano $S - I$, donde se desarrolla la enfermedad de susceptible a infectados, para ello sólo vamos a considerar las ecuaciones S e I . Es decir,

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= -\beta IS, \\ \frac{dI}{dt} &= \beta IS - \gamma I,\end{aligned}\tag{5.5}$$

en el primer cuadrante del plano $S - I$.

Dividiendo las dos ecuaciones de (5.5), tenemos

$$\begin{aligned}\frac{dI}{dS} &= \frac{\beta IS - \gamma I}{-\beta IS} = \frac{\beta S - \gamma}{-\beta S} \\ &= -1 + \frac{\gamma}{\beta S} = -1 + \frac{\rho}{S},\end{aligned}\tag{5.6}$$

donde $\rho = \frac{\gamma}{\beta}$, es el número umbral para S_0 .

Integrando (5.6), obtenemos

$$I = -S + \rho \log S + c,\tag{5.7}$$

donde c es una constante que será determinada de S_0, I_0 . Esto dice que las trayectorias $(S(t), I(t))$ del sistema (5.5) son dadas por la familia de curvas definidas por (5.7)

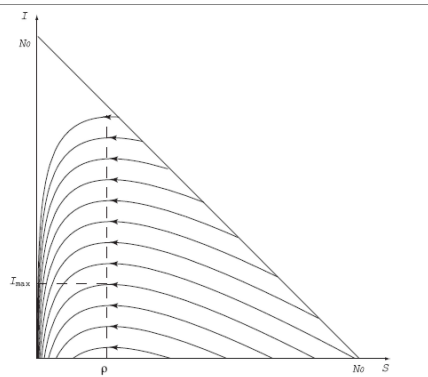


Figura 5.1: Curvas epidemicas

Podemos observar algunas características desde las curvas

1. El máximo valor de I , I_{max} , se da cuando $S = \rho$ es el valor umbral. Este hecho también es claro de la ecuación de I , ya que $I' = 0$ si y sólo si $S = \rho$ y $S = \rho$ es un punto crítico para I .
2. Si $S < \rho$, entonces $I(t)$ decrece monótonamente y no ocurre epidemia.
3. Si $S_0 > \rho$, entonces $I(t)$ inicialmente crece monótonamente hasta $S = \rho$ y entonces como $S(t)$ decrece al pasar por ρ , $I(t)$ se reduce a cero.

5.4. Formula sobre tamaño final y severidad de la epidemia

Reescribimos (5.7) como

$$\varphi(S, I) = S + I - \rho \log S = c, \tag{5.8}$$

supongamos $I_0 = 0$. De $\varphi(S_0, 0) = \varphi(S_\infty, 0)$, obtenemos

$$S_0 - S_\infty = \rho(\log S_0 - \log S_\infty) \tag{5.9}$$

y

$$\rho = \frac{S_0 - S_\infty}{\log S_0 - \log S_\infty}. \tag{5.10}$$

Note que S_∞ da el número de individuos susceptibles que escapan de la epidemia y puede ser usado como un indicador de la severidad de la epidemia. La ecuación (5.9) es a menudo llamada ecuación de tamaño final. Si el número umbral $\rho = \frac{\gamma}{\beta}$, es el número de reproducción básico, conocido para una enfermedad, entonces la ecuación (5.9) se puede usar como un estimado del tamaño final S_∞ . Por otro lado, después de una epidemia, el tamaño final S_∞ es conocido y la ecuación (5.10) se puede usar como el estimado del número reproductor básico ρ , el cual conducirá a un estimado de la tasa de transmisión β .

La severidad de una epidemia puede ser medida en términos del número acumulado de individuos infectados, también llamado el tamaño de una epidemia.

Tamaño de la epidemia = $S_0 - S_\infty$, si sabemos que $R(0) = 0$, $I(0) = 0$, entonces tenemos

$$S_0 - S_\infty = R_\infty. \quad (5.11)$$

Esta relación es clara desde una interpretación biológica. Esto se puede obtener matemáticamente de la siguiente forma.

Dividiendo las ecuaciones de S y R en (5.3) tenemos $-\rho \frac{dS}{S} = dR$, integrando ambos lados y usando la formula de tamaño final (5.9) obtenemos

$$\rho(\log S_0 - \log S_\infty) = R_\infty = S_0 - S_\infty.$$

Una tercera forma para medir la severidad de una epidemia es el número máximo de la incidencia, I_{max} , la cual puede ser utilizada para preparar la capacidad hospitalaria siguiente. De la relación (5.8) vemos que

$$c = I_0 + S_0 - \rho \log S_0 = N_0 - \rho \log S$$

y así

$$I = -S + \rho \log S + N_0 - \rho \log S_0. \quad (5.12)$$

De $\frac{dI}{dS} = 0$ si y solo si $S = \rho$, podemos obtener

$$I_{max} = I(\rho) = -\rho + \rho \log \rho + N_0 - \rho \log S_0. \quad (5.13)$$

Una vez que el número básico de reproducción ρ se estima, I_{max} puede ser estimado a partir de esta relación.

5.5. Teorema umbral de Kermack-Mckendrick

Para llegar a su ahora famoso teorema umbral Kermack-Mckendrick obtuvimos soluciones aproximadas de (5.3) usando $S + I + R = N_0$, la ecuación R en (5.3) puede ser reescrita como

$$\frac{dR}{dt} = \gamma(N_0 - R - S),$$

usando la relación (5.4), $S(R) = S_0 e^{-\frac{R}{\rho}}$, obtenemos

$$\frac{dR}{dt} = \gamma(N_0 - R - S_0 e^{-\frac{R}{\rho}}). \quad (5.14)$$

Para resolver (5.14), expandimos $e^{-\frac{R}{\rho}}$ en $R = 0$ hasta el segundo orden y obtenemos

$$\frac{dR}{dt} = \gamma \left[N_0 - S_0 + \left(\frac{S_0}{\rho} - 1 \right) R - \frac{S_0}{2\rho^2} R^2 \right], \quad (5.15)$$

resolviendo esta ecuación usando Matlab, tenemos

$$R(t) = \frac{\rho^2}{S_0} \left[\frac{S_0}{\rho} - 1 + \alpha \tanh \left(\frac{1}{2} \alpha \gamma t - \phi \right) \right], \quad (5.16)$$

donde

$$\begin{cases} \alpha = \left[\left(\frac{S_0}{\rho} - 1 \right)^2 + \frac{2S_0 I_0}{\rho^2} \right]^{\frac{1}{2}} \\ \phi = \tanh^{-1} \frac{1}{\alpha} \left(\frac{S_0}{\rho} - 1 \right) \end{cases} \quad (5.17)$$

por lo tanto

$$\frac{dR}{dt} = \frac{\gamma \alpha^2 \rho^2}{2S_0} \operatorname{sech}^2 \left(\frac{1}{2} \alpha \gamma t - \phi \right). \quad (5.18)$$

Si $I_0 \approx 0$ y $S_0 > \rho$, entonces tenemos de (5.17), $\alpha = \frac{S_0}{\rho} - 1$ y de (5.16)

$$R(t) = \frac{\rho^2}{S_0} \left(\frac{S_0}{\rho} - 1 \right) \left[1 + \tanh \left(\frac{\gamma}{2} \left(\frac{S_0}{\rho} - 1 \right) t + \phi \right) \right], \quad (5.19)$$

haciendo $t \rightarrow \infty$ obtenemos un valor aproximado para el tamaño $R_\infty = S_0 - S_\infty$ de la epidemia

$$R_\infty = 2\rho \left(1 - \frac{\rho}{S_0} \right). \quad (5.20)$$

Si escribimos $S_0 = \rho + \nu$ para $\nu > 0$, entonces

$$\begin{aligned} R_\infty &= 2\rho \left(1 - \frac{\rho}{\rho + \nu}\right) = 2\rho \frac{\nu}{\rho + \nu} \\ &= 2\nu \frac{\rho}{\rho + \nu} \approx 2\nu. \end{aligned}$$

Podemos decir entonces que el tamaño de la epidemia es aproximadamente 2ν . Por lo tanto

$$S_\infty = S_0 - R_\infty = \rho + \nu - 2\nu = \rho - \nu,$$

esta relación conduce al siguiente teorema umbral de Kermack-Mckendrick.

Teorema 5.5.1. (Teorema del Umbral)

1. Una epidemia ocurre si y solo si S_0 excede el valor umbral ρ .
2. Si $S_0 = \rho + \nu$, entonces después de la epidemia, los individuos susceptibles se reduce en cantidad aproximadamente 2ν , es decir, $S_\infty \approx \rho - \nu$.

Si en los dos casos una epidemia termina en muerte, entonces R puede ser considerada una clase removida y $\frac{dR}{dt}$ será la tasa de mortalidad de la enfermedad. Esto puede ser ajustado a los datos de los registros semanales de muerte. Kermack-Mckendrick usaron la relación (5.18) para ajustar los datos de la plaga bubónica en Bombag en 1905-1906.

Las soluciones exactas para (5.3) fueron obtenidas por David Kendall en 1956 ([20]). En la actualidad, las soluciones se pueden obtener numéricamente por el uso de software computacionales y son usados para ajustar datos.

5.6. Dinamica del modelo

Calculemos los puntos de Equilibrio para el sistema (5.3) en el plano $S-I$

$$\begin{aligned} -\beta IS &= 0 \\ \beta IS - \gamma I &= 0 \end{aligned} \tag{5.21}$$

Evaluamos para $S = I = 0$ y obtenemos el punto $(0, 0)$.

Para $I \neq 0$ y $S \equiv 0$ también tenemos el punto $(0, 0)$.

Si tomamos $I \equiv 0$ y $S \neq 0$ conseguimos el punto $(\alpha, 0)$, siendo α un número arbitrario, lo que nos dice que todo el eje x son puntos críticos.

Por lo tanto vemos que tenemos solo dos puntos de equilibrio que son el punto $(0, 0)$ y $(\alpha, 0)$.

Calculamos el Jacobiano

$$J = \begin{pmatrix} -\beta I & -\beta S \\ \beta I & \beta S - \gamma \end{pmatrix}.$$

Evaluamos con el punto $(0, 0)$

$$J(0, 0) = \begin{pmatrix} 0 & 0 \\ 0 & -\gamma \end{pmatrix}.$$

Así los autovalores son $\lambda_1 = 0$ y $\lambda_2 = -\gamma$, siendo una bifurcación silla-nodo, ver definición y ejemplo 3.3.2.

Evaluamos con el punto $(\alpha, 0)$

$$J(\alpha, 0) = \begin{pmatrix} 0 & -\beta\alpha \\ 0 & \beta\alpha - \gamma \end{pmatrix}.$$

Los autovalores son $\lambda_1 = 0$ y $\lambda_2 = \beta\alpha - \gamma$, $\beta\alpha - \gamma > 0$ si y solo si $\alpha > \frac{\gamma}{\beta}$, $\lambda_2 > 0$ es equivalente a $\alpha > \frac{\gamma}{\beta}$ y en este caso el punto es inestable.

$\beta\alpha - \gamma < 0$ si y solo si $\alpha < \frac{\gamma}{\beta}$, con $\lambda_1 = 0$ y $\lambda_2 < 0$, resulta una bifurcación silla-nodo, ver definición (pág. 25) y ejemplo 3.3.2.

$\beta\alpha - \gamma = 0$ si y solo si $\alpha = \frac{\gamma}{\beta}$, cuando $\lambda_1 = 0$ y $\lambda_2 = 0$, resulta un centro.

Veamos gráficamente algunas de las órbitas del sistema (5.3)

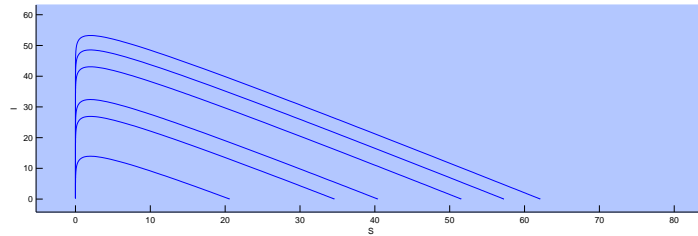


Figura 5.2: Susceptibles vs Infectados, para $\beta = 0,4$ y $\gamma = 0,8$

Observamos el campo de direcciones para el sistema (5.3)

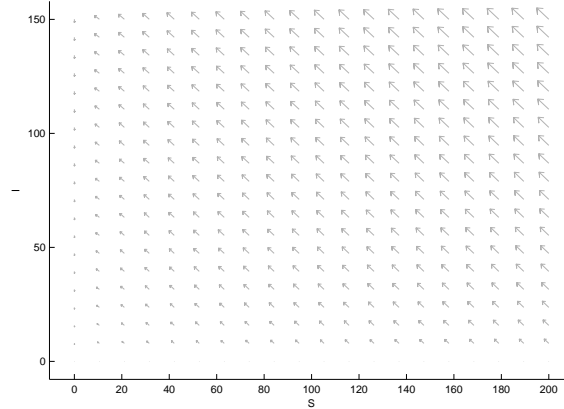


Figura 5.3: Susceptibles vs Infectados, para $\beta = 0,4$ y $\gamma = 0,8$

Gráficamente podemos observar que no existen órbitas periódicas, pero utilizando el criterio de Dulac buscaremos una función para el sistema (5.3) que nos demuestre analíticamente la ausencia de las mismas.

Teorema 5.6.1. *El sistema (5.3) no tiene órbitas periódicas en $\mathbb{R}_+^2 = \{(S, I) \in \mathbb{R}^2 : S > 0, I > 0\}$.*

Demostración. Sea $g(S, I) = S^i I^j$, $f_1 = -\beta IS$, $f_2 = \beta IS - \gamma I$ y $gf_1 = S^i I^j (-\beta IS)$, $gf_2 = S^i I^j (\beta IS - \gamma I)$, operamos como en el sistema (4.6) y tenemos que

$$\frac{\partial gf_1}{\partial S} + \frac{\partial gf_2}{\partial I} = -i\beta I + j\beta S - j\gamma + \beta S - \beta I - \gamma$$

para $j = -1$

$$\frac{\partial gf_1}{\partial S} + \frac{\partial gf_2}{\partial I} = -i\beta I - \beta I,$$

y tomando $i = 1$

$$\frac{\partial gf_1}{\partial S} + \frac{\partial gf_2}{\partial I} = -2\beta I < 0.$$

Entonces la función $g(S, I) = S^i I^j$ será $g(S, I) = SI^{-1}$, por lo tanto $g(S, I) = \frac{S}{I}$, que nos garantiza que $\frac{\partial g f_1}{\partial S} + \frac{\partial g f_2}{\partial I} < 0$ y usando el Criterio de Dulac vemos que no existen órbitas periódicas. \square

Por el teorema 5.6.1 y la primera afirmación del teorema 3.2.4 vemos que hay estabilidad global.

5.7. Un modelo de la enfermedad sin inmunidad

Consideremos la posibilidad de una enfermedad infecciosa que no confirme inmunidad. Haciendo caso omiso de la demografía y la latencia, tenemos el siguiente diagrama de transferencia

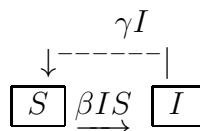


Diagrama de transferencia para un modelo SIS

Los individuos infectados regresan al compartimiento de los susceptibles después de su recuperación. Este tipo de modelos se les llama modelos *SIS*.

Las ecuaciones son

$$\begin{aligned} S'(t) &= -\beta IS + \gamma I \\ I'(t) &= \beta IS - \gamma I, \end{aligned} \tag{5.22}$$

con condiciones iniciales $S(0) = S_0, I(0) = I_0$.

Como hemos visto, $N = S + I = N_0 = S_0 + I_0$, veremos que en este modelo, existirán dos posibles resultados para un brote inicial, o bien termina o llega a ser endémica. Para ver esto, reemplazamos $S = N_0 - I$ en la segunda ecuación del modelo (5.22) y obtenemos

$$I' = \beta I(N_0 - I) - \gamma I = (\beta N_0 - \gamma - \beta I)I,$$

o

$$I' = (\beta N_0 - \gamma)I \left(1 - \frac{I}{N_0 - \frac{\gamma}{\beta}} \right). \tag{5.23}$$

Sea

$$f(I) = (\beta N_0 - \gamma)I \left(1 - \frac{I}{N_0 - \frac{\gamma}{\beta}} \right), \quad (5.24)$$

entonces podemos escribir la ecuación diferencial (5.23) como

$$I' = f(I). \quad (5.25)$$

Mostraremos que las propiedades de las soluciones de (5.25) pueden ser en gran parte determinadas de la gráfica de $f(I)$, la cual se puede ver en Figura 5.4, usando un procedimiento llamado análisis de línea de fase. La idea básica de este análisis es la siguiente: como las soluciones de una ecuación diferencial ordinaria en la forma de (5.25) pueden moverse solamente a lo largo de una línea recta y estas se pueden cruzar sabemos que cada solución $I(t)$ es monotonamente creciente ($I'(t) > 0$) o bien monotonamente decreciente ($I'(t) < 0$). De (5.25) también sabemos que el signo de $I'(t)$ puede ser determinado por el gráfico de f : en un intervalo sobre el eje I donde $f(I) > 0$, las soluciones son crecientes y se mueven a la derecha; en un intervalo donde $f(I) < 0$, las soluciones son decrecientes y se mueven a la izquierda. Estas situaciones son bosquejadas en Figura 5.4 en la que las flechas sobre el eje I denotan la dirección en que se mueven las soluciones. Los equilibrios de (5.25) son soluciones que no dependen de t y por lo tanto son puntos donde $f(I) = 0$ o donde la gráfica de f intersecta el eje I . Si las flechas a cada lado de un equilibrio I^* se mueven hacia I^* , entonces las soluciones cercas de I^* convergen a I^* y así I^* es asintóticamente estable. Por otro lado, si las flechas se mueven alejandose de I^* , entonces I^* es un equilibrio inestable.

Si aplicamos el análisis línea-fase a (5.25) con $f(I)$ dado en (5.24), vemos que el gráfico de f tiene dos posibles configuraciones, que dependen del signo de $\beta N_0 - \gamma$, ver figura 5.4. (a) y (b).

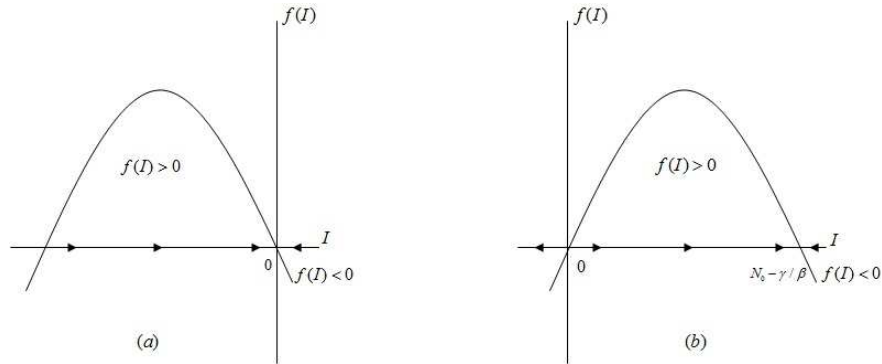


Figura 5.4: Análisis de la línea de fases

Basado en la figura 5.4, damos el siguiente resultado.

- Lema 5.7.1.**
1. Si $\frac{\beta N_0}{\gamma} < 1$, entonces para cualquier $0 < I_0 < N_0$, $I(t) \rightarrow 0$ cuando $t \rightarrow \infty$ y el equilibrio $(N_0, 0)$ es asintóticamente estable.
 2. Si $\frac{\beta N_0}{\gamma} > 1$, entonces para cualquier $0 < I_0 < N_0$, $I(t) \rightarrow N_0 - \frac{\gamma}{\beta}$ cuando $t \rightarrow \infty$ y el equilibrio $(\frac{\gamma}{\beta}, N_0 - \frac{\gamma}{\beta})$ es asintóticamente estable.

Recordemos que $R_0 = \frac{\beta N_0}{\gamma}$ denota el número básico de reproducción así el lema puede ser reinterpretado como sigue para las soluciones $(S(t), I(t))$ de (5.22)

1. Si $R_0 < 1$, entonces $(S(t), I(t)) \rightarrow (N_0, 0)$ cuando $t \rightarrow \infty$.
2. Si $R_0 > 1$, entonces $(S(t), I(t)) \rightarrow (\frac{\gamma}{\beta}, N_0 - \frac{\gamma}{\beta})$ cuando $t \rightarrow \infty$.

Los dos equilibrios $E_0 = (N_0, 0)$ y $E^* = (\frac{\gamma}{\beta}, N_0 - \frac{\gamma}{\beta})$ son llamados equilibrio libre de la enfermedad y equilibrio endémico, respectivamente. Resumiendo la discusión, llegamos al teorema umbral.

Sea $\Gamma = \{(S, I) \in \mathbb{R}_+^2 : S + I = N_0\}$ la región apropiada para el estudio.

- Teorema 5.7.1.**
1. Para cada $N_0 > 0$, existen dos posibles equilibrios en la región τ , el equilibrio libre de la enfermedad $E_0 = (N_0, 0)$ y el equilibrio endémico $E^* = (\frac{\gamma}{\beta}, N_0 - \frac{\gamma}{\beta})$.

2. Si $R_0 < 1$, entonces todas las soluciones en τ convergen a E_0 .
3. Si $R_0 > 1$, entonces todas las soluciones con $I_0 > 0$ convergen a E^* .

Interpretaciones biológicas

1. El número básico de reproducción R_0 sirve como un parámetro umbral que determina el resultado de un brote inicial.
2. Para el mismo valor de R_0 , los resultados son los mismos para todas las condiciones iniciales.
3. Cuando $R_0 < 1$, la enfermedad desaparece de la población. De la monotonicidad de $S(t)$ e $I(t)$, sabemos que no se desarrollará ninguna epidemia.
4. Debido a que $\left(\frac{\gamma}{\beta}, N_0 - \frac{\gamma}{\beta}\right)$ es un equilibrio, $S(t)$ esta a un lado de $\frac{\gamma}{\beta}$ y así $I'(t) = I(t)(\beta S(t) - \gamma)$ no cambia de signo. Como una consecuencia, $I(t)$ es monótona.

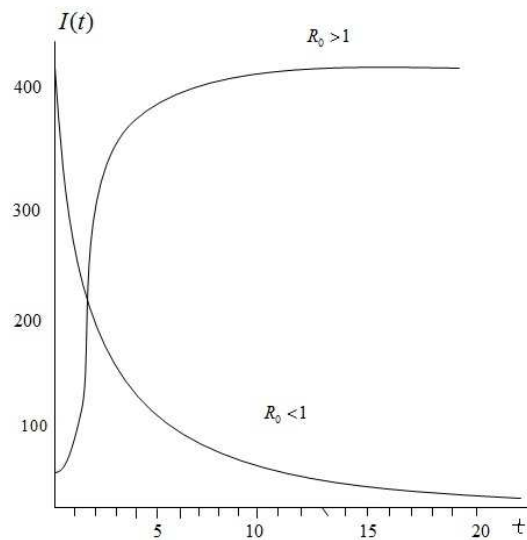


Figura 5.5: $I(t)$ vs t

5.8. Un modelo con demografía

Consideremos el siguiente modelo de Kermack-Mckendrick

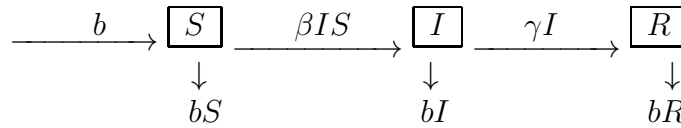


Diagrama de transferencia para un modelo de Kermack-Mckendrick con demografía

En este modelo son tomados en cuenta los nacimientos y las muertes con la misma tasa constante b y la enfermedad no es fatal, por lo que la población total se mantiene como una constante, que se escala para ser

1. Las ecuaciones son

$$\begin{aligned}
 S' &= b - \beta IS - bS \\
 I' &= \beta IS - \gamma I - bI \\
 R' &= \gamma I - bR.
 \end{aligned} \tag{5.26}$$

La región apropiada para (5.26) es

$$G = \{(S, I, R) \in \mathbb{R}_+^3 : S + I + R = 1\}, \tag{5.27}$$

nos gustaría ver si el teorema de umbral de la sección anterior es válido para éste modelo, con el número básico de reproducción $R_0 = \frac{\beta}{\gamma + \beta}$. Debido a la ley de conservación $S + I + R = 1$, podremos reducir el número de ecuaciones a dos ecuaciones. El sistema (5.26) es en efecto un sistema bidimensional. Para simplificar nuestro análisis podemos ignorar la ecuación R en el modelo (5.26) ya que las dos primeras ecuaciones no contienen R . Una vez conocidos los comportamientos de $(S(t), I(t))$ las de $R(t)$ se pueden obtener fácilmente a partir de $R = 1 - S - I$. Por esta razón, podemos considerar el siguiente sistema equivalente a (5.26)

$$\begin{aligned}
 S' &= b - \beta IS - bS \\
 I' &= \beta IS - \gamma I - bI,
 \end{aligned} \tag{5.28}$$

en la región bidimensional apropiada para este caso

$$\Omega = \{(S, I) \in \mathbb{R}_+^2 : 0 \leq S + I \leq 1\}.$$

5.9. Equilibrio endémico y su estabilidad

Los equilibrios del sistema (5.28) son $E_0 = (1, 0)$ y $E^* = (S^*, I^*)$, donde $S^* = \frac{b+\gamma}{\beta}$, $I^* = \frac{b[\beta-(b+\gamma)]}{\beta(b+\gamma)}$ y sea $R_0 = \frac{\beta}{\gamma+b}$.

Lema 5.9.1. *El sistema (5.28) tiene dos posibles equilibrios*

- a) Si $R_0 \leq 1$, entonces $(1, 0)$ es el único punto de equilibrio en Ω .
- b) Si $R_0 > 1$, entonces ambos puntos E_0 y el equilibrio endémico E^* existen en Ω .

Demostración. a) Si $R_0 < 1$, entonces $\frac{1}{R_0} > 1$ por tanto $S^* = \frac{1}{R_0}$, es decir, $S^* > 1$ lo cual se sale de Ω .

Si $R_0 = 1$ entonces $S^* = 1$ y $I^* = 0$.

- b) Veamos que $S^* + I^* < 1$,

$$\begin{aligned} S^* + I^* &= \frac{b+\gamma}{\beta} + \frac{b[\beta-(b+\gamma)]}{\beta(b+\gamma)} = \frac{1}{R_0} + \frac{bR_0}{\beta} - \frac{b}{R_0(b+\gamma)} \\ &= \frac{\gamma+b}{\beta} - \frac{b(\gamma+b)}{\beta(\gamma+b)} + \frac{b}{\gamma+b} = \frac{\gamma}{\beta} + \frac{b}{\gamma+b} \\ &< \frac{\gamma}{\gamma+\beta} + \frac{b}{\gamma+\beta} = 1. \end{aligned}$$

Por tanto $S^* + I^* < 1$.

□

El Jacobiano del sistema (5.28) esta dado por

$$J(S, I) = \begin{pmatrix} -\beta I - b & -\beta S \\ \beta I & \beta S - (b + \gamma) \end{pmatrix}.$$

Lema 5.9.2. a) Si $\beta - (b + \gamma) < 0$ o si $R_0 = \frac{\beta}{\gamma+b} < 1$ entonces E_0 es localmente asintóticamente estable y si $R_0 > 1$ entonces E_0 es silla.

- b) E^* es localmente asintóticamente estable en el interior de Ω

Demostración. a) Evaluando E_0 en $J(S, I)$ tenemos

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -b & -\beta \\ 0 & \beta - (b + \gamma) \end{pmatrix},$$

los correspondientes autovalores son $\lambda_1 = -b$, $\lambda_2 = \beta - (b + \gamma)$.

b) Evaluando E^* en $J(S, I)$ obtenemos

$$J(E^*) = \begin{pmatrix} -\left[\frac{b[\beta-(b+\gamma)]}{(b+\gamma)}\right] - b & -(b+\gamma) \\ \frac{b[\beta-(b+\gamma)]}{(b+\gamma)} & 0 \end{pmatrix},$$

el determinante y la traza de la matriz con $R_0 > 1$ son

$$\begin{aligned} \text{Det}(J(E^*)) &= b[\beta - (b + \gamma)] > 0 \\ \text{Tr}(J(E^*)) &= -\left[\frac{b[\beta - (b + \gamma)]}{(b + \gamma)}\right] - b < 0, \end{aligned}$$

por el criterio de Routh-Hurwitz vemos que E^* es localmente asintóticamente estable en $\dot{\Omega}$.

□

Teorema 5.9.1. *El sistema (5.28) no tiene órbitas periódicas en Ω .*

Demostración. Sea $g(S, I) = S^i I^j$, $f_1 = b - \beta IS - bS$, $f_2 = \beta IS - \gamma I - bI$ y $gf_1 = S^i I^j (b - \beta IS - bS)$, $gf_2 = S^i I^j (\beta IS - \gamma I - bI)$, operamos como en el sistema (4.6) y tenemos que

$$\frac{\partial gf_1}{\partial S} + \frac{\partial gf_2}{\partial I} = -i\beta I + j\beta S - j\gamma - jb - \beta I + \beta S - \gamma - 2b$$

para $j = -1$

$$\frac{\partial gf_1}{\partial S} + \frac{\partial gf_2}{\partial I} = -i\beta I - \beta I - b,$$

y tomando $i = -1$

$$\frac{\partial gf_1}{\partial S} + \frac{\partial gf_2}{\partial I} = -b < 0.$$

Entonces la función $g(S, I) = S^i I^j$ será $g(S, I) = S^{-1} I^{-1}$, por lo tanto $g(S, I) = \frac{1}{SI}$, que nos garantiza que $\frac{\partial gf_1}{\partial S} + \frac{\partial gf_2}{\partial I} < 0$ y usando el Criterio de Dulac vemos que no existen órbitas periódicas. □

Por el teorema 5.9.1 y la primera afirmación del teorema 3.2.4 se deduce que la estabilidad de E^* es globalmente asintóticamente estable en $\dot{\Omega}$.

Observación 5.9.1. *1. Para $0 < R_0 < 1$ existe solamente un equilibrio E_0 y es asintóticamente estable, se marca con una línea sólida.*

2. Si $R_0 = 1$ es un valor de bifurcación, como R_0 crece al pasar por 1, E_0 continua existiendo y aparece E^* , además E_0 pierde estabilidad si $R_0 > 1$ y E^* gana estabilidad, aquí E_0 se hace a trazos y E^* es una línea sólida.

Graficamente se puede representar a través de la Figura 5.6,

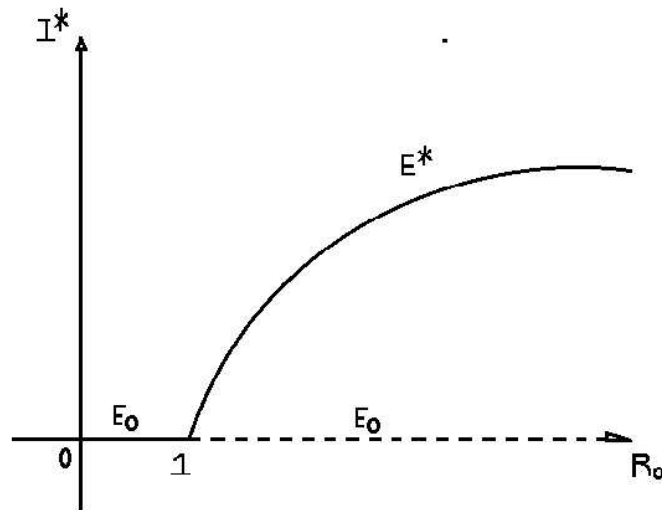


Figura 5.6: Diagrama de bifurcación.

Todo lo anterior lo podemos resumir en el siguiente teorema.

Teorema 5.9.2. 1. Si $R_0 \leq 1$ el equilibrio libre de enfermedad es el único en la región Ω y es globalmente estable.

2. Si $R_0 > 1$ entonces E_0 es inestable y el equilibrio endémico E^* es globalmente estable en Ω .

5.10. Un modelo SIR

En el modelo SIR (5.3) de Kermack McKendrick las muertes debido a causas naturales se ignoran, es decir, las muertes por cualquier otra causa que la enfermedad, por ejemplo por un infarto. El supuesto es que la epidemia

se está produciendo tan rápidamente que otras causas de muerte son insignificantes. De manera similar, los nacimientos son ignorados (y la población, contando los individuos muertos, se mantiene constante en el tiempo).

Supongamos, sin embargo que queremos tener en cuenta otras causas de muerte en un modelo SIR , por lo menos para los susceptibles, específicamente supongamos que la clase de individuos susceptibles sufre una tasa per capita de la muerte natural de $d > 0$. Entonces, suponiendo que la clase de los individuos infectados no tiene ninguna mortalidad, tenemos las siguientes ecuaciones del modelo en [6]

$$\begin{aligned} S' &= -rSI - dS \\ I' &= rSI - aI \\ R' &= aI + dS. \end{aligned} \tag{5.29}$$

Las dos primeras ecuaciones están desacopladas de R , por lo que este modelo puede ser analizado mediante el estudio del sistema autónomo plano de S e I .

$$\begin{aligned} S' &= -rSI - dS \\ I' &= rSI - aI. \end{aligned} \tag{5.30}$$

Teorema 5.10.1. \mathbb{R}_+^2 es invariante para este sistema.

Demostración. Tomamos dos conjuntos $K_1 = \{(S, I) \in \mathbb{R}_+^2 : S < \frac{a}{r}\}$ y $K_2 = \{(S, I) \in \mathbb{R}_+^2 : S > \frac{a}{r}\}$ de la ecuación $S' = -rSI - dS$ vemos que S' siempre es decreciente y para la ecuación $I' = rSI - aI$ observamos que para $I' > 0$ tenemos $rS - a > 0$, por tanto $S > \frac{a}{r}$, pero no se acerca al eje. \square

Calculemos los puntos de Equilibrio para el sistema (5.30)

$$\begin{aligned} -rSI - dS &= 0 \\ rSI - aI &= 0 \end{aligned} \tag{5.31}$$

Para $S = I = 0$, tenemos el punto $(0, 0)$.

Tomando $S \neq 0$ resulta $-rSI - dS = 0$, de donde, $-rI - d = 0$ y por tanto $I = -\frac{d}{r}$.

Sustituyendo el valor de I en $rSI - aI = 0$ nos queda $a - rS = 0$, es decir $S = \frac{a}{r}$. Lo cual nos da el punto $(\frac{a}{r}, -\frac{d}{r})$.

Para $I \neq 0$, obtenemos el punto igual al anterior $(\frac{a}{r}, -\frac{d}{r})$, pero este punto biológicamente no tiene sentido.

Calculamos el Jacobiano:

$$J = \begin{pmatrix} -rI - d & -rS \\ rI & rS - a \end{pmatrix}.$$

Evaluando en el punto de equilibrio $(0, 0)$

$$J(0, 0) = \begin{pmatrix} -d & 0 \\ 0 & -a \end{pmatrix}.$$

Así nos queda que los autovalores son $\lambda_1 = -d$ y $\lambda_2 = -a$, lo cual resulta un punto asintóticamente estable ya que $\lambda_1 < 0$, $\lambda_2 < 0$.

Veamos gráficamente algunas de las órbitas del sistema (5.30)

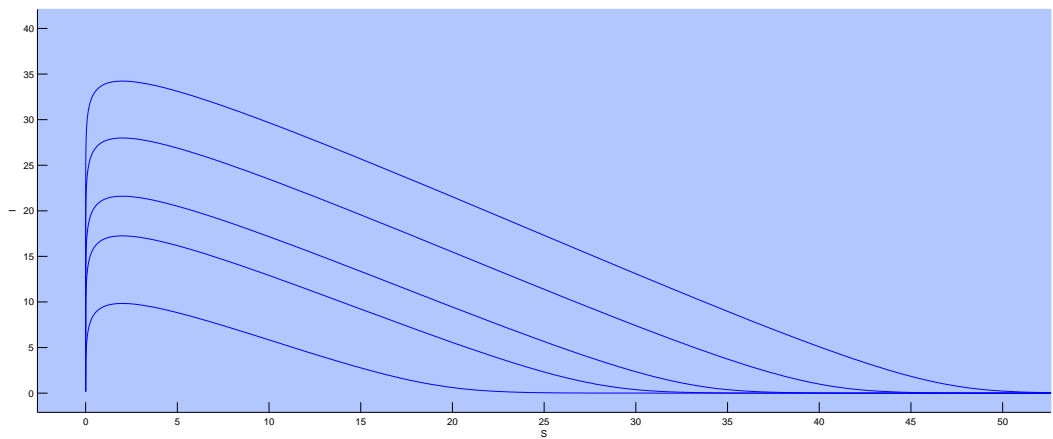


Figura 5.7: Susceptibles vs Infectados, para $r = 0,4$, $d = 0,6$ y $a = 0,8$

Observamos el campo de direcciones para el sistema (5.30)

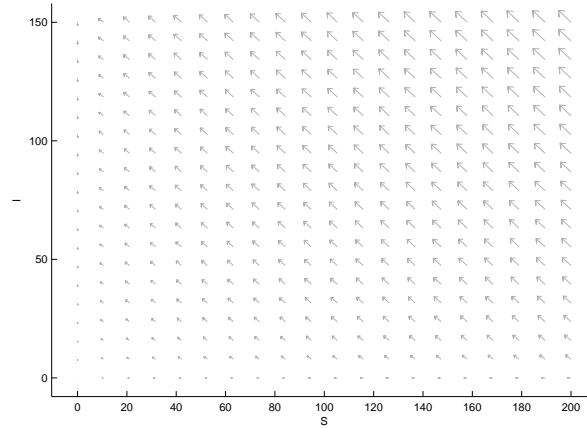


Figura 5.8: Susceptibles vs Infectados, para $r = 0,4$, $d = 0,6$ y $a = 0,8$

Gráficamente podemos observar que no existen órbitas periódicas, pero utilizando el criterio de Dulac buscaremos una función para el sistema (5.30) que nos demuestre analíticamente la ausencia de las mismas.

Teorema 5.10.2. *El sistema (5.30) no tiene órbitas periódicas en $\mathbb{R}_+^2 = \{(S, I) \in \mathbb{R}^2 : S > 0, I > 0\}$.*

Demostración. Sea $g(S, I) = S^i I^j$, $f_1 = -rSI - dS$, $f_2 = rSI - aI$ y $gf_1 = S^i I^j (-rSI - dS)$, $gf_2 = S^i I^j (rSI - aI)$, operamos como en el sistema (4.6) y tenemos que

$$\frac{\partial gf_1}{\partial S} + \frac{\partial gf_2}{\partial I} = -irI - id + jrS - ja - rI + rS - d - a$$

para $j = -1$

$$\frac{\partial gf_1}{\partial S} + \frac{\partial gf_2}{\partial I} = -irI - id - rI - d$$

y tomando $i = 0$

$$\frac{\partial gf_1}{\partial S} + \frac{\partial gf_2}{\partial I} = -rI - d < 0.$$

Entonces la función $g(S, I) = S^i I^j$ será $g(S, I) = S^0 I^{-1}$ por lo tanto, $g(S, I) = \frac{1}{I}$ garantizándonos que $\frac{\partial g f_1}{\partial S} + \frac{\partial g f_2}{\partial I} < 0$ y usando el Criterio de Dulac nos demuestra que no existen órbitas periódicas. \square

Por el teorema 5.10.2 y la primera afirmación del teorema 3.2.4 vemos que hay estabilidad global.

Teorema 5.10.3. I es máximo cuando $S = \frac{a}{r}$.

Demostración. Calculamos la segunda derivada

$$\begin{aligned} I'' &= rS'I + rSI' - aI' \\ &= r(-rSI - dS)I + rS(rSI - aI) - a(rSI - aI) \\ &= -r^2SI^2 - rdSI + (rS)^2I - rSaI - arSI + a^2I \end{aligned}$$

Sustituimos $S = \frac{a}{r}$

$$\begin{aligned} I'' &= -r^2\left(\frac{a}{r}\right)I^2 - rd\left(\frac{a}{r}\right)I + \left(r\frac{a}{r}\right)^2I - r\left(\frac{a}{r}\right)aI - ar\left(\frac{a}{r}\right)I + a^2I \\ &= -arI^2 - adI + a^2I - a^2I - a^2I + a^2I \\ &= -arI^2 - adI < 0 \end{aligned}$$

Así tenemos que $I''\left(\frac{a}{r}\right) < 0$ y $I'\left(\frac{a}{r}\right) = 0$, lo que nos demuestra que I es el máximo cuando $S = \frac{a}{r}$. \square

Proposición 5.10.1. Sea I_{max} , máximo de I veamos que I_{max} es una función creciente de S_0 y decreciente de a .

Demostración. $I' = rSI - aI$, $\frac{dI}{dt} = rSI - aI$, S_0 es el dato inicial arbitrario fijo, $\frac{dI}{dt} = rS_0I - aI$ y al resolver la ecuación obtenemos $\frac{dI}{I} = (rS_0 - a)dt$, $\ln(I) = (rS_0 - a)t$ entonces $I(t) = e^{(rS_0 - a)t}K = Ke^{rS_0t}e^{-at}$ de esta expresión notamos que, cuando S_0 crece, $I(t)$ crece y si a aumenta $I(t)$ decrece. \square

5.11. Un modelo SIR con inmunidad temporal

En los modelos SIR que hemos estudiado se ha supuesto que la inmunidad recibida por la recuperación de la enfermedad es permanente, esto no siempre

es cierto, ya que puede haber una pérdida gradual de la inmunidad con el tiempo, además, a menudo hay mutaciones en un virus y como resultado la presión activa de la enfermedad es suficientemente diferente de la presión a la que un individuo ha recuperado, la inmunidad recibida puede disminuir.

La inmunidad temporal puede ser descrito por un modelo *SIRS* en el que una tasa de transferencia de *R* a *S* se añade a un modelo *SIR*. Por simplicidad limitamos nuestra atención a los modelos de la epidemia, sin incluir los nacimientos, las muertes naturales, enfermedades y muertes, pero el análisis de los modelos, incluyendo los nacimientos y las muertes llevaría a las mismas conclusiones.

Así estudiaremos el siguiente modelo dado en [5]

$$\begin{aligned} S' &= -\beta SI + \theta R \\ I' &= \beta SI - \alpha I \\ R' &= \alpha I - \theta R. \end{aligned} \tag{5.32}$$

Con una tasa proporcional θ de la pérdida de inmunidad y N el tamaño total de la población. Ya que $N' = (S + I + R)' = 0$ y N es constante, podemos reemplazar R por $N - S - I$ y reducir el modelo a un sistema de dos dimensiones

$$\begin{aligned} S' &= -\beta SI + \theta(N - S - I) \\ I' &= \beta SI - \alpha I, \end{aligned} \tag{5.33}$$

que equivale a escribir

$$\begin{aligned} S' &= -\beta SI + \theta N - \theta S - \theta I \\ I' &= \beta SI - \alpha I. \end{aligned} \tag{5.34}$$

Procediendo igual que en el Capítulo 4, teorema 4.1.1, vemos que $\Omega = \{(S, I) : S \geq 0, I \geq 0, S + I \leq N\}$ es positivamente invariante bajo el flujo inducido por (5.34).

Ahora igualamos a cero la parte derecha del sistema (5.34) para conseguir los puntos de equilibrio.

$-\beta SI + \theta N - \theta S - \theta I = 0$, $\beta SI - \alpha I = 0$, de donde $I(\beta S - \alpha) = 0$, entonces tomando $I = 0$ y lo evaluamos en $\beta SI + \theta S + \theta I = \theta N$, por tanto $\theta S = \theta N$, así $S = N$ y el punto de equilibrio es $P_1 = (N, 0)$.

Para $I \neq 0$ en $\beta SI - \alpha I = 0$ tenemos, $\beta S - \alpha = 0$, entonces $S = \frac{\alpha}{\beta}$.
Sustituimos S en $\beta SI + \theta S + \theta I = \theta N$

$$\beta \frac{\alpha}{\beta} I + \theta \frac{\alpha}{\beta} + \theta I = \theta N, \quad I(\alpha + \beta) = \theta \left(N - \frac{\alpha}{\beta} \right), \quad I = \frac{\theta}{\alpha + \theta} \left(N - \frac{\alpha}{\beta} \right),$$

teniendo así el punto de equilibrio $P_2 = \left(\frac{\alpha}{\beta}, \frac{\theta}{\alpha + \theta} \left(N - \frac{\alpha}{\beta} \right) \right)$.

Ahora calculamos el Jacobiano

$$J = \begin{pmatrix} -(\beta I + \theta) & -(\beta S + \theta) \\ \beta I & \beta S - \alpha \end{pmatrix}$$

para $P_1 = (N, 0)$,

$$J(N, 0) = \begin{pmatrix} -\theta & -(\beta N + \theta) \\ 0 & \beta N - \alpha \end{pmatrix}.$$

Así tenemos los autovalores $\lambda_1 = -\theta < 0$ y $\lambda_2 = \beta N - \alpha$.

Pero $\beta N - \alpha > 0$ si y solo si $\beta N > \alpha$, $N > \frac{\alpha}{\beta}$, por lo tanto $\lambda_1 < 0$ y $\lambda_2 > 0$, lo cual da un punto silla.

Cuando $\beta N - \alpha < 0$ tenemos $\beta N < \alpha$, o bien $N < \frac{\alpha}{\beta}$ así, $\lambda_1 < 0$ y $\lambda_2 < 0$, lo cual es un punto asintóticamente estable.

Ahora si $\beta N - \alpha = 0$ entonces $\beta N = \alpha$ y $N = \frac{\alpha}{\beta}$. De estas observaciones resulta que $\frac{\alpha}{\beta}$ es un threshold (es decir, un cambio de estabilidad).

Para $P_2 = \left(\frac{\alpha}{\beta}, \frac{\theta}{\alpha + \theta} \left(N - \frac{\alpha}{\beta} \right) \right)$,

$$J \left(\frac{\alpha}{\beta}, \frac{\theta}{\alpha + \theta} \left(N - \frac{\alpha}{\beta} \right) \right) = \begin{pmatrix} -\left(\frac{\theta}{\alpha + \theta} (N\beta + \theta) \right) & -(\alpha + \theta) \\ \frac{\theta}{\alpha + \theta} (N\beta - \alpha) & 0 \end{pmatrix}.$$

$$\det J \left(\frac{\alpha}{\beta}, \frac{\theta}{\alpha + \theta} \left(N - \frac{\alpha}{\beta} \right) \right) = \theta(N\beta - \alpha).$$

$$\text{tr} \left(\frac{\alpha}{\beta}, \frac{\theta}{\alpha + \theta} \left(N - \frac{\alpha}{\beta} \right) \right) = -\frac{\theta}{\alpha + \theta} (N\beta + \theta) < 0.$$

Si $\theta(N\beta - \alpha) > 0$ entonces, $N\beta - \alpha > 0$ por lo tanto, λ_1, λ_2 tienen el mismo signo, entonces $\lambda_1 < 0, \lambda_2 < 0$, lo cual da asintóticamente estable.

Con $\theta(N\beta - \alpha) < 0$ y $N\beta - \alpha < 0$ así $\lambda_1 \cdot \lambda_2 < 0$, entonces $\lambda_1 < 0, \lambda_2 > 0$, lo cual da un punto silla.

Si $N\beta - \alpha < 0$ entonces P_2 tiene segunda componente menor que cero, por tanto P_2 no está en el primer cuadrante.

$N\beta - \alpha = 0$, se reduce al caso anterior (P_1).

Observación 5.11.1. *El caso P_2 , cuando $\alpha < N\beta$ (es decir P_2 asintóticamente estable) y $\alpha \rightarrow N\beta$ o equivalentemente $\frac{\alpha}{\beta} \rightarrow N$, entonces es fácil notar que el punto P_2 se mueve hacia P_1 , manteniendo la estabilidad asintótica.*

Veamos gráficamente algunas de las órbitas del sistema (5.34)

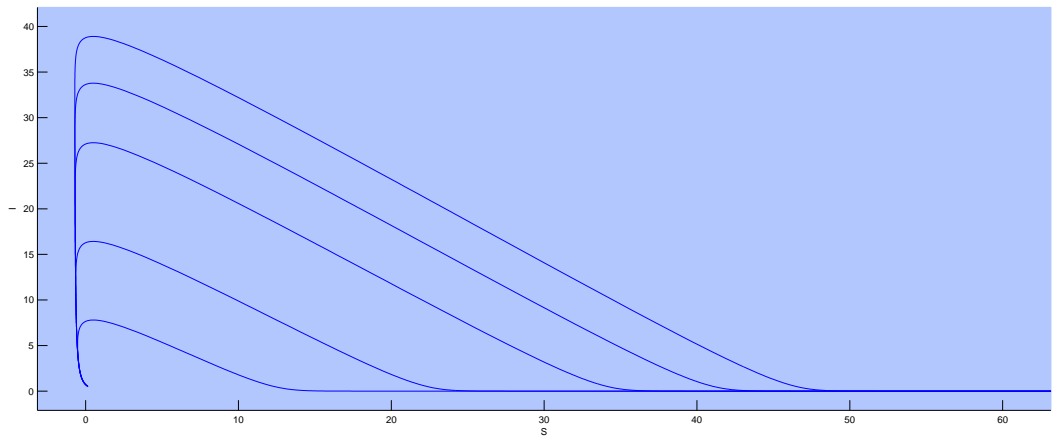


Figura 5.9: Susceptibles vs Infectados, para $N = 1, \beta = 0,8, \theta = 0,6$ y $\alpha = 0,4$

Observamos el campo de direcciones para el sistema (5.34)

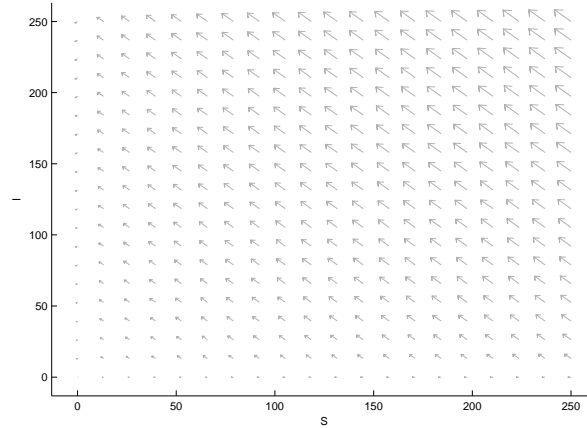


Figura 5.10: Susceptibles vs Infectados, para $N = 1$, $\beta = 0,8$, $\theta = 0,6$ y $\alpha = 0,4$

Gráficamente podemos observar que no existen órbitas periódicas, pero utilizando el criterio de Dulac buscaremos una función para el sistema (5.34) que nos demuestre analíticamente la ausencia de las mismas.

Teorema 5.11.1. *El sistema (5.34) no tiene órbitas periódicas en $\mathbb{R}_+^2 = \{(S, I) \in \mathbb{R}^2 : S > 0, I > 0\}$.*

Demostración. Sea $g(S, I) = S^i I^j$, $f_1 = -\beta SI + \theta N - \theta S - \theta I$, $f_2 = \beta SI - \alpha I$ y $gf_1 = S^i I^j(-\beta SI + \theta N - \theta S - \theta I)$, $gf_2 = S^i I^j(\beta SI - \alpha I)$, operamos como en el sistema (4.6) y tenemos que

$$\frac{\partial gf_1}{\partial S} + \frac{\partial gf_2}{\partial I} = (-i\beta I - i\theta + j\beta S - j\alpha - \beta I + \beta S - \theta - \alpha) + iS^{i-1}I^j(\theta N - \theta I)$$

para $j = -1$

$$\frac{\partial gf_1}{\partial S} + \frac{\partial gf_2}{\partial I} = (-i\beta I - i\theta - \beta I - \theta) + iS^{i-1}I^{-1}(\theta N - \theta I)$$

y tomando $i = -1$

$$\frac{\partial g f_1}{\partial S} + \frac{\partial g f_2}{\partial I} = -S^{-2}I^{-1}(\theta N - \theta I) < 0.$$

Entonces la función $g(S, I) = S^i I^j$ será $g(S, I) = S^{-1}I^{-1}$ tal que $g(S, I) = \frac{1}{SI}$, lo que nos demuestra que $\frac{\partial g f_1}{\partial S} + \frac{\partial g f_2}{\partial I} < 0$ y utilizando el Criterio de Dulac nos garantiza que no existen órbitas periódicas. \square

Por el teorema 5.11.1 y la primera afirmación del teorema 3.2.4 vemos que hay estabilidad global.

Ahora podemos concluir de la estabilidad global asintóticamente $P_1(P_2)$ bajo la condición $N < \frac{\alpha}{\beta}$ ($N > \frac{\alpha}{\beta}$ respectivamente).

Numéricamente nos encontramos con la siguiente situación dada en la figura 5.11, donde claramente se ve un intercambio de estabilidad entre las curvas que aparecen, el rojo corresponde a puntos inestables y el azul corresponde a puntos estables, demostrando que existe una bifurcación silla-nodo.

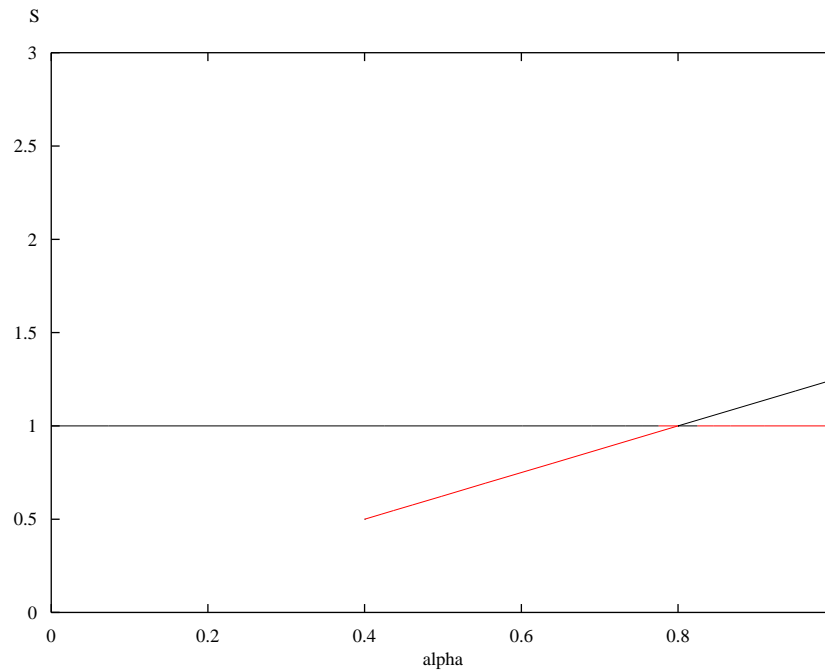


Figura 5.11: Bifurcación silla-nodo para $\alpha = 0,8$

Capítulo 6

Conclusiones

El objetivo principal de este trabajo está centrado en un modelo del tipo SIRS tomado de [23] y sus variantes, donde estudiamos la dinámica del mismo, dos puntos de equilibrio aparecen y resultan ser localmente asintóticamente estables; caso importante lo constituye el análisis del caso donde uno de los parámetros envueltos, específicamente p , toma el valor 1, en este caso aparecen de nuevo dos puntos críticos que bajo diferentes condiciones de un parámetro; dependiendo si es menor, igual o mayor que 1 se nos presenta estabilidad asintótica local (que resulta ser global para este caso), una bifurcación silla-nodo o silla respectivamente mientras que para el otro existe estabilidad global para valores mayores que 1 de ese mismo parámetro. En otras palabras, dependiendo de valores en los parámetros veremos diferentes comportamientos de la epidemia, desde comportamiento asintótico, lo que significa que la misma se mantiene en ciertos rangos y se evita por ejemplo una pandemia o tiende a desaparecer, o los casos donde no hay estabilidad que pudiéramos decir que hay un comportamiento no deseado. A partir de este modelo consideramos algunos otros que resultan casos particulares de este más general, descrito anteriormente y que son del tipo Kermack-McKendrick;

1. Un modelo del tipo SIR simple, este modelo exhibe dos puntos de equilibrio uno de los cuales es el origen donde ocurre una bifurcación silla-nodo, el otro se localiza en el eje horizontal; bajo diferentes condiciones de los parámetros este último punto es inestable, un centro o exhibe una bifurcación silla-nodo.
2. El siguiente es un modelo epidémico sin inmunidad SI, aparecen de nuevo dos puntos de equilibrio (llamados equilibrio libre de la enfermedad y

equilibrio endémico), con condiciones apropiadas sobre los parámetros ambos puntos son localmente asintóticamente estables. Notemos que siendo este un modelo más que elemental es fácil llegar a estabilidad de los puntos críticos aunque no sea una descripción muy acertada de la dinámica de la enfermedad precisamente por lo elemental del modelo.

3. Consideramos luego un modelo con demografía del tipo SIR, de manera similar a los casos anteriores existen dos puntos de equilibrio, uno es un punto silla y el otro es localmente asintóticamente estable (que se demuestra es globalmente asintóticamente estable) en una región del primer cuadrante. Toda esta dinámica depende de un valor umbral para el cual, dependiendo de su valor, determina un comportamiento de la enfermedad.
4. El siguiente es modelo del mismo tipo anterior donde ignoramos las muertes por causas naturales, el único punto de equilibrio es el origen el cual resulta ser globalmente asintóticamente estable.
5. Finalmente estudiamos otra variante de estos modelos y es aquel que incluye inmunidad temporal; dos puntos de equilibrio aparecen y bajo ciertas condiciones sobre los parámetros envueltos, tenemos estos son punto silla o asintóticamente estable (cada uno con la misma situación), dependiendo del rango que escogamos para los parámetros envueltos.

Es de hacer notar que en ninguno de los casos estudiados acá aparecen órbitas periódicas, lo que significa que la enfermedad nunca vuelve, en las condiciones consideradas en este trabajo, a su estado inicial o mejor dicho no se repite en las mismas condiciones como comenzó.

Capítulo 7

Comentarios finales y futuros estudios

Hemos estudiado a lo largo de este trabajo la dinámica de modelos epidemiológicos, básicamente los SIRS, hemos ilustrado con ejemplos tanto analíticamente como numéricamente, debemos entonces indicar que esto no es mas que una pequeña parte de la riqueza que representa el estudio de estos modelos, señalamos entonces que existen muchísimos estudios similares a lo que hemos hecho acá, distintos modelos, diferentes condiciones y por consiguiente distintas dinámicas. Ahora indicamos algunas direcciones en las que podemos ir luego de un trabajo como el realizado en esta tesis.

1. Considerar el caso cuando $N = I + R + S$ y $N \equiv N(t)$, es decir, la totalidad de la población varía en el tiempo y tratar de hacer estudio similar a los casos como cuando consideramos N constante ([22]).
2. Incluir retardo en ecuación (4.1), específicamente en la variable I como argumento de H ([1]). Esto luce natural ya que lo que indica es el tiempo que tarde el individuo y una vez infectado en manifestarse como tal, de tal manera que ahora luciría como

$$\begin{aligned}S'(t) &= B(N) + \gamma R(t) - bS(t) - H(I(t - \tau), S(t)) I(t)S(t) \\I'(t) &= H(I(t - \tau), S(t)) I(t)S(t) - (b + v) I(t) \\R'(t) &= vI(t) - (b + \gamma) R(t),\end{aligned}\tag{7.1}$$

y estudiar su dinámica.

3. Estudiar con detalles modelos del tipo SEIRS pero ahora agregando retardo a la variable I similar a como mencionamos en el item anterior ([31]).
4. Reformular el problema general estudiado aquí para agregar algún control, por ejemplo vacunación, que permita mantener en rangos pequeños los niveles de la infección de tal manera que case el menor mal posible. En otras palabras, se buscaría reducir el número de individuos infectados y el costo de vacunación ([17]).

Bibliografía

- [1] A. Abtt, A. Kaddar, and H. T. Alaoui. Global stability for delay sir and seir epidemic models with saturated incidence rates. *Electronic Journal of Differential Equations*, 2012(23):1–13, 2012.
- [2] N. T. Bailey. *The Mathematical Theory of Infectious Diseases*. Hafner, New York, 2 edition, 1975.
- [3] N. T. Bailey. *The Biomathematics of Malaria*. Charles Griffin, London, 1982.
- [4] F. Brauer. Models for the spread of universally fatal diseases. *J. Math. Biol.*, (28), 1990.
- [5] F. Brauer and C. Castillo. *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology*. Springer, second edition, September 2011.
- [6] J. M. Cushing. *Differential Equations and Applied Approach*. Pearson-Prentice Hall, New Jersey, 2004.
- [7] C. Fernandez, F. Vazquez, and J.M. Vegas. *Ecuaciones diferenciales y en diferencias*. Thomson, España, 2003.
- [8] C. Fernandez and J. M. Vegas. *Ecuaciones diferenciales. Ecuaciones no lineales*. Pirámide, Madrid, 1996.
- [9] J. M. Garcia. Creación de modelos en ecología y gestión de recursos naturales. UPC, España, 1998.
- [10] M. G. Garner, C. Dubé, M. A. Stevenson, R. L. Sanson, C. Estrada, and J. Griffin. Evaluating alternative approaches to managing animal disease outbreaks. *The role of modelling in policy formulation*, 43(2):285–298, 2007.

- [11] V. Grunfeld. *Ciencia en los Tiempos de Cólera*. Instituto Balseiro. UNCuyo. CNEA, 1993.
- [12] J. Hale and H. Kocak. *Dynamics and Bifurcations*. Springer-Verlag, New York, 1991.
- [13] M. E. Halloran. Concepts of transmission and dynamics. *Oxford University Press*, pages 56–85, 2001.
- [14] H. W. Hethcote. Measles and rubella in the united states. *Am. J. Epidemiol.*, (117):2–13, 1983.
- [15] H. W. Hethcote. The mathematics of infectious diseases. *Siam Review*, 42(4):599–653, 2000.
- [16] H. W. Hethcote, T. G. Hallam, L. Gross, and S. A. Levin. *Three basic epidemiological models*. Springer-Verlag. Applied Mathematical Ecology, Berlin, 1989.
- [17] M. El hia, O. Balatif, J. Bouyaghroumni, E. Labriji, and M. Rachik. Optimal control applied to the spread of influenza a(h1n1). *Applied Mathematical Sciences*, 6(82):4057–4065, 2012.
- [18] G. A. Juárez and S. I. Navarro. La función exponencial y sus aplicaciones en biología. *UNCa. UMA.*, 1996.
- [19] B. C. Jung. Historias de epidemias de enfermedades infecciosas y epidemiología.
- [20] D.G. Kendall. Deterministic and stochastic epidemics in closed populations. *Third Berkeley Symp. on Math. Statist. and prob. Univ. of Calif. Press*, 4:149–165, 1956.
- [21] M. Kuperman. Rol de la estructura social de la propagación y control de enfermedades infectocontagiosas. *Instituto Balseiro. UNCuyo. CNEA*, 2001.
- [22] I. K. C. Leung and K. Gopalsamy. Stability of a continuous time model. *Neural, Parallel and Scientific Computations*, (19):51–64, 2009.
- [23] M. Lizana and J. Rivero. Multiparametric bifurcations for a model in epidemiology. *J. Math. Biol.*, (35):21–36, 1996.

- [24] S. López, F. Garrido, and M. Hernández. Salud pública de México. (42 (2)):133–143, 2000.
- [25] F. Macia. *Ecuaciones Diferenciales*. Departamento de Matemática Aplicada, Universidad Complutense de Madrid.
- [26] O. A. Montesinos and C. M. Hernández. Modelos matemáticos para enfermedades infecciosas. *Salud Publica de México*, 49(3):218–226, Mayo-Junio 2007.
- [27] L. Perko. *Differential Equations and Dynamical Systems*. Springer, New York, third edition, 2001.
- [28] S. Rios. Modelización. *Alianza Universidad*, 1995.
- [29] M. A. Royo and J. D. Moreno. *Método epidemiológico*. Escuela Nacional de Sanidad (ENS), Madrid, Octubre 2009.
- [30] A.N. Sharskovskii. Ecuaciones en diferencias y dinámica de poblaciones. *UNAM*, 1981.
- [31] S. Suna, C. Guob, and C. Li. Global analysis of an seirs model with saturating contact rate. *Applied Mathematical Sciences*, 6(80):3991–4003, 2012.
- [32] J. Vasqué. *Epidemiología General de las Enfermedades Infecciosas Transmisibles*. Piédrola Gil. Medicina Preventiva y Salud Pública, Barcelona, 10 edition, 2001.
- [33] J. Vasqué and A. Dominguez. *Vigilancia Epidemiologica. Investigación de Brotes Epidémicos*. Piédrola Gil. Medicina Preventiva y Salud Pública, Barcelona, 10 edition, 2001.
- [34] J. Velasco. Epidemiología matemática. *UNAM*, 1998.
- [35] L. Wei-min, H. Hethcote, and S. Levin. Dynamical behavior of epidemiological models with nonlinear incidence rates. *J. Math. Biol.*, (25):359–380, 1987.