

UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA

GRADO EN MATEMÁTICAS

TRABAJO DE FIN DE GRADO

**Modelos epidemiológicos de tipo SIR y
variantes**

Autor

Alessandro TORQUATI MAGRANÉ

Tutor

Severiano GONZÁLEZ PINTO

6 de julio de 2022

ÍNDICE

1	Introducción	4
2	Modelos epidemiológicos	5
2.1	Modelo SI	5
2.2	Modelo SIS	8
2.2.1	Comportamiento de los infecciosos en la clase I	8
2.2.2	Cambio a variables adimensionales	10
2.2.3	Estudio de la estabilidad de las órbitas	10
2.2.4	Expresiones analíticas de las órbitas	12
2.3	Modelo SIR epidémico	13
2.3.1	Cambio a variables adimensionales	13
2.3.2	Estudio de la estabilidad de las órbitas	13
2.3.3	Expresiones analíticas de las órbitas	16
2.3.4	Estudio del tamaño final de la epidemia	18
2.3.5	Estudio de la tasa de fallecimientos	22
2.4	Modelo SIR endémico	23
2.4.1	Caso sin muertes por la enfermedad	24
2.4.2	Caso con muertes por la enfermedad	27
2.5	Modelo SIRS endémico	29
2.5.1	Caso sin muertes por enfermedad	30
2.5.2	Caso con muertes por enfermedad	32
3	Control de enfermedades infecciosas	35
3.1	Introducción	35
3.2	Vacunación	35
3.2.1	Vacunación en el modelo SIR epidémico	36
3.2.2	Vacunación en el modelo SIR endémico	38
4	Aplicación a la pandemia de COVID-19	40
4.1	Apuntes sobre los datos empleados	40
4.2	Obtención de R_0 durante la segunda ola	40
4.3	Proyecciones epidemiológicas	45
4.3.1	Escenario 1	47
4.3.2	Escenario 2	48
4.3.3	Escenario 3	49
4.3.4	Escenario 4	50
4.3.5	Escenario 5	51
4.3.6	Conclusiones sobre las proyecciones	51
5	Bibliografía	53

Resumen

En este trabajo se presentan diferentes modelos epidemiológicos de tipo SIR utilizados en el estudio de la propagación de enfermedades infecciosas. Se analizan las circunstancias particulares de cada modelo, los factores que tiene en cuenta y las situaciones en las que su empleo es adecuado. Asimismo, se estudian las ecuaciones diferenciales de cada modelo y la estabilidad de las órbitas resultantes. Finalmente, se llevan a cabo simulaciones a partir de los datos de la pandemia de COVID-19 mediante procedimientos de integración numérica.

Abstract

In this work are presented different SIR type epidemiological models utilized in the study of the spreading of infectious diseases. Particular circumstances of each model, factors taken into account and situations where its employ is adequate are analyzed. Likewise, differential equations of each model and the stability of the resultant orbits are studied. Finally, simulations based on the COVID-19 pandemic data are carried out by numerical integration procedures.

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades infecciosas han sido determinantes en muchos acontecimientos a lo largo de la historia: En el 430 a.C., la Plaga de Atenas fue un factor relevante en la derrota de la ciudad-estado en la Guerra del Peloponeso. Ya en la edad media, la peste negra asoló Europa, matando a un tercio de la población europea y generando numerosos cambios económicos y sociales. De hecho, la palabra cuarentena proviene del periodo de aislamiento de 40 días requerido para los sospechosos de portar la peste durante dicha pandemia. También cabe destacar la influencia de las enfermedades infecciosas introducidas por los exploradores europeos en comunidades nativas de América y en la población guanche de Canarias, dando lugar a epidemias virulentas y ayudando a los colonizadores en las guerras posteriores.

Sin embargo, no fue hasta el siglo XX cuando se empezaron a desarrollar de manera consistente modelos matemáticos con el objetivo de representar adecuadamente la propagación de una enfermedad infecciosa. Como se indica en Britton (2003), una de las publicaciones más relevantes es la escrita por Kermack y McKendrick en 1927, donde se establece la condición umbral para la existencia de la epidemia y se da una forma de predecir el tamaño final de la misma, como se verá en este trabajo. A partir de los modelos simples de Kermack y McKendrick, donde se asume que la población se mezcla homogéneamente, modelos más complejos han sido desarrollados para adaptarse a las particularidades de las diferentes enfermedades infecciosas. De este modo, los modelos epidemiológicos no solo buscan predecir cómo será la propagación de una enfermedad, sino que permiten mejorar las políticas de salud pública para ayudar a prevenir y contener posibles epidemias y pandemias.

2. MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS

Como se indica en Britton (2003), a la hora de desarrollar modelos que expliquen la evolución temporal de la propagación de enfermedades infecciosas, deben tenerse en cuenta diversos aspectos sobre la población y la enfermedad. En primer lugar, debe indicarse si la población es cerrada o abierta:

- **Cerrada:** La población se mantiene constante a lo largo del tiempo, esto es, pueden ignorarse los nacimientos, las muertes y los fenómenos migratorios. Esta asunción es adecuada para estudiar enfermedades epidémicas en periodos de tiempo no muy largos.
- **Abierta:** Se tiene en cuenta los nacimientos, las muertes y la inmigración. Esta consideración es conveniente para estudiar enfermedades endémicas en periodos largos de tiempo, en los que los nacimientos y las muertes pueden ser relevantes.

Además, modelos avanzados pueden incluir información acerca de la edad de sus miembros o su distribución geográfica.

Seguidamente, es crucial dividir a la población en diferentes clases según su estado de enfermedad. Las categorías más comunes son:

- **Susceptibles:** Se incluyen en esta clase a los individuos que pueden contraer la enfermedad.
- **Infecciosos:** Esta clase contiene a todos los individuos contagiados de la enfermedad.
- **Recuperados:** Aquí se incluyen a todos los individuos que no pueden contraer la enfermedad, ya sea porque han obtenido inmunidad tras superar la enfermedad, no pueden contagiarse por otros motivos o han fallecido. Si se trabaja con una población abierta, los fallecidos no se incluyen en este grupo.
- **Latentes:** Esta categoría hace referencia a aquellos individuos que han sido contagiados pero no son todavía infecciosos. Esta clase no aparece en todos los modelos.
- **Portadores:** En ciertas enfermedades, algunos individuos pueden ser infecciosos durante mucho tiempo a lo largo de sus vidas sin mostrar ningún síntoma. Por ello, es conveniente disponer de una clase específica para incluirlos.

Posteriormente, es importante conocer cómo se contagia la enfermedad, ya que ciertas enfermedades dependen de portadores (mosquitos en el caso de la malaria, por ejemplo) para su propagación. En tales casos, los modelos deben adaptarse. Igualmente, otro aspecto a tener acerca de la enfermedad es si está provocada por un microparásito (un virus o una bacteria, por ejemplo) o un macroparásito (un gusano o un artrópodo, por ejemplo), ya que en el segundo caso, el nivel de contagio es muy relevante.

Los modelos desarrollados a continuación parten de la asunción de Kermack y McKendrick, es decir, que se trabaja bajo el supuesto de que la población se mezcla de manera homogénea. Britton (2003) se emplea como guía a partir de la cual profundizar en los diferentes modelos.

2.1. Modelo SI

Éste es el modelo más simple posible en el estudio de la propagación de enfermedades infecciosas. Se considera una población cerrada consistente solamente de susceptibles (S) e infecciosos (I),

donde los infecciosos se mantienen en dicha clase de manera indefinida. Por ello, este modelo suele emplearse como aproximación de las etapas iniciales de la expansión de una enfermedad.

$$S \longrightarrow I$$

Asumimos que la población es cerrada, es decir, la suma de S e I se mantiene constante a lo largo del desarrollo de la enfermedad:

$$S(\tau) + I(\tau) = N \quad (1)$$

donde τ hace referencia al tiempo y N es la población total. Con esta información, puede concluirse que:

$$\frac{dS}{d\tau} + \frac{dI}{d\tau} = 0 \quad (2)$$

Las ecuaciones diferenciales resultantes son las siguientes:

$$\frac{dS}{d\tau} = -i(S, I), \quad \frac{dI}{d\tau} = i(S, I) \quad (3)$$

donde i representa la incidencia de la enfermedad, es decir, el número de contagios por unidad de tiempo. Es claro que, manteniendo S constante, la incidencia aumenta con I . Recíprocamente, si se mantiene I constante, la incidencia crece con S . Por tanto, el modelo más simple para i resulta:

$$i(S, I) = \beta SI = \lambda(I)S \quad (4)$$

donde β es la tasa de contagio por susceptible y por infeccioso, más comúnmente conocida como tasa de contacto infeccioso. Igualmente, otro concepto epidemiológico relevante es la fuerza de la infección, representada por $\lambda(I)$. Este parámetro puede entenderse como la densidad de probabilidad de que un susceptible dado contraiga la enfermedad, esto es, que dado un susceptible, la probabilidad de que contraiga la enfermedad en el siguiente intervalo pequeño de tiempo $\delta\tau$ es igual a $\lambda(I)\delta\tau + O(\delta\tau^2)$. El diagrama del modelo es, por tanto, el siguiente:

$$S \xrightarrow{\beta SI} I$$

Despejando la S de la ecuación diferencial para I se obtiene:

$$\frac{dI}{d\tau} = \beta I(N - I) = \beta NI \left(1 - \frac{I}{N}\right) \quad (5)$$

Ésta es la ecuación logística, que puede integrarse para dar la expresión de I en función del tiempo:

$$I(\tau) = \frac{NI_0 \cdot e^{\beta N\tau}}{N - I_0 + I_0 \cdot e^{\beta N\tau}} \quad (6)$$

donde I_0 es el número de infecciosos inicial ($I_0 = I(0)$). Se observa que este modelo siempre acaba con $I = N$, lo cual no concuerda con los datos empíricos.

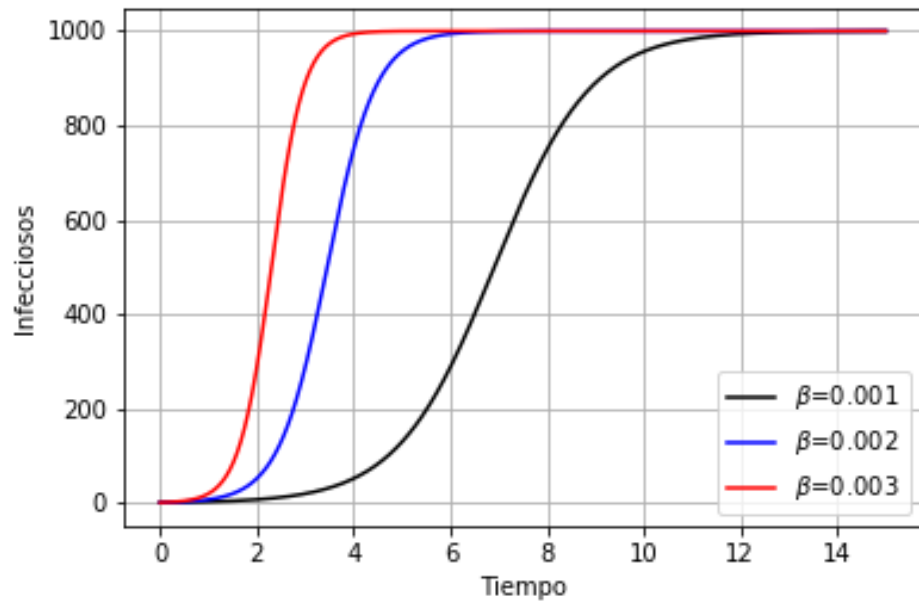


Figura 1: Número de infecciosos en función del tiempo según diferentes valores de β . Se ha tomado $N = 1000$ e $I_0 = 1$.

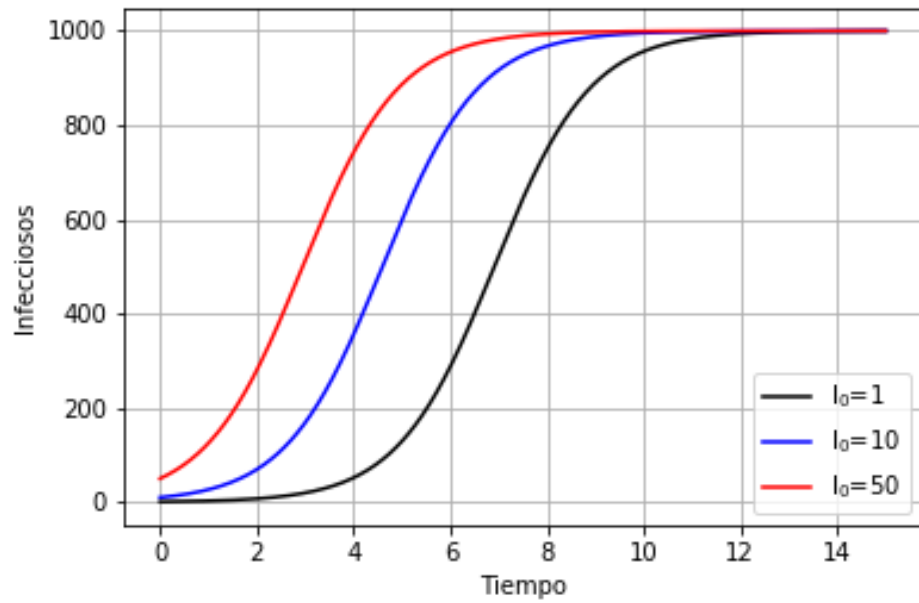


Figura 2: Número de infecciosos en función del tiempo según diferentes valores de I_0 . Se ha tomado $N = 1000$ y $\beta = 0,001$.

2.2. Modelo SIS

Al igual que en el modelo SI, se considera una población cerrada consistente solamente de susceptibles (S) e infecciosos (I). Sin embargo, los infecciosos superan la enfermedad, pero sin adquirir inmunidad, por lo que vuelven a ser susceptibles. Debido a ello, este modelo suele aplicarse a enfermedades que confieren poca inmunidad a aquellos que las padecen.

$$S \longrightarrow I \longrightarrow S$$

Como la población es cerrada, se concluyen las expresiones (1) y (2):

$$S(\tau) + I(\tau) = N$$

$$\frac{dS}{d\tau} + \frac{dI}{d\tau} = 0$$

Las ecuaciones de este modelo son:

$$\frac{dS}{d\tau} = -i(S, I) + g(I), \quad \frac{dI}{d\tau} = i(S, I) - g(I) \quad (7)$$

donde i sigue representando la incidencia de la enfermedad y g indica el número de recuperados por unidad de tiempo. El modelo más simple es:

$$g(I) = \gamma I \quad (8)$$

donde γ es la tasa de recuperación, esto es, el número de recuperados por unidad de tiempo y por infeccioso. Dicho de otro modo, es la densidad de probabilidad de que un infeccioso dado se recupere. Esto significa que, dado un infeccioso, su probabilidad de recuperación en un intervalo de tiempo pequeño $\delta\tau$ es igual a $\gamma\delta\tau + O(\delta\tau^2)$. El diagrama del modelo es, por tanto, el siguiente:

$$S \xrightarrow{\beta SI} I \xrightarrow{\gamma I} S$$

2.2.1 Comportamiento de los infecciosos en la clase I

Si se define una variable aleatoria que indica el momento en el que un infeccioso abandona la clase I , puede probarse que dicha variable aleatoria se comporta siguiendo una distribución exponencial. Sea X esa variable aleatoria, que toma valores en $(0, \infty)$. Según este modelo, la probabilidad de un infeccioso de abandonar la clase I en el siguiente intervalo de tiempo pequeño $\delta\tau$ es independiente de cuánto tiempo lleve el infeccioso en dicha clase. Si se asume que un infeccioso lleva siéndolo un tiempo τ , se llega a:

$$\gamma\delta\tau = P(\tau < X < \tau + \delta\tau | X > \tau) = \frac{P(\tau < X < \tau + \delta\tau)}{P(X > \tau)}, \quad (\delta\tau \rightarrow \infty)$$

En esta ecuación se ha hecho uso de la probabilidad condicionada para expresar que el infeccioso sigue siéndolo en el tiempo τ , esto es, se emplea la condición $X > \tau$. Se sigue:

$$(1 - \gamma\delta\tau) = 1 - P(\tau < X < \tau + \delta\tau | X > \tau) = P(X > \tau + \delta\tau | X > \tau) = \frac{P(X > \tau + \delta\tau)}{P(X > \tau)}$$

Se realiza un cambio de variable $t = \tau + \delta\tau$:

$$(1 - \gamma\delta\tau) = \frac{P(X > t)}{P(X > t - \delta\tau)}$$

Es decir:

$$P(X > t) = (1 - \gamma\delta\tau) \cdot P(X > t - \delta\tau)$$

Esta expresión es válida para todo valor de $t > \delta\tau$, luego, si $t \gg \delta\tau$, también lo es para $t - \delta\tau$:

$$P(X > t - \delta\tau) = (1 - \gamma\delta\tau) \cdot P(X > (t - \delta\tau) - \delta\tau) = (1 - \gamma\delta\tau) \cdot P(X > t - 2\delta\tau)$$

Por tanto, se llega a:

$$P(X > t) = (1 - \gamma\delta\tau) \cdot P(X > t - \delta\tau) = (1 - \gamma\delta\tau)^2 \cdot P(X > t - 2\delta\tau)$$

En general:

$$P(X > t) = (1 - \gamma\delta\tau)^n \cdot P(X > t - n\delta\tau)$$

Se define $n = \frac{t}{\delta\tau}$, donde $\delta\tau$ siempre puede escogerse de modo que n sea entero:

$$P(X > t) = (1 - \gamma\delta\tau)^{\frac{t}{\delta\tau}} \cdot P(X > 0) = (1 - \gamma\delta\tau)^{\frac{t}{\delta\tau}}$$

Tomando el límite cuando $\delta\tau$ tiende a 0:

$$\lim_{\delta\tau \rightarrow 0} P(X > t) = \lim_{\delta\tau \rightarrow 0} (1 - \gamma\delta\tau)^{\frac{t}{\delta\tau}}$$

De modo que:

$$P(X > t) = \exp(-\gamma t)$$

donde $t = \tau$. Por conveniencia se toma el complementario, ya que es la función de distribución de la variable X (F_X):

$$F_X(t) = P(X \leq t) = 1 - \exp(-\gamma t)$$

Esta expresión es válida para todo $t \in (0, \infty)$. Como la función de distribución de la variable aleatoria X es igual a la función de distribución de una exponencial de parámetro γ , puede concluirse que:

$$X \sim \text{Exp}(\gamma)$$

La media (esperanza) de X es $\frac{1}{\gamma}$, por lo que se espera que un infectado permanezca en la clase I un tiempo igual a $\frac{1}{\gamma}$.

Sin embargo, no en todos los casos es posible asumir que el momento de salida de un infeccioso de la clase I se distribuye exponencialmente. Para tratar estos casos, se emplea una fórmula más general para el cálculo del número de infecciosos:

$$I(\tau) = \int_0^{\infty} i(\tau - \sigma) f(\sigma) d\sigma \quad (9)$$

donde $f(\sigma)$ representa la probabilidad de que un individuo de edad de enfermedad σ (pasó a ser infeccioso hace un tiempo igual a σ) siga todavía en la clase I . Dicho de otro modo, $f(\sigma)$ es la probabilidad de que un infeccioso lo siga siendo pasado un tiempo σ desde su contagio. Así, la incidencia resulta:

$$i(\tau) = \beta S(\tau) \int_0^{\infty} i(\tau - \sigma) f(\sigma) d\sigma \quad (10)$$

Si se conoce la expresión explícita de f , esta ecuación permite obtener la incidencia en un momento τ de manera recursiva a partir de los valores anteriores, mediante un proceso de integración numérica.

2.2.2 Cambio a variables adimensionales

Para estudiar la estabilidad de las órbitas resultantes de resolver las ecuaciones diferenciales del modelo es conveniente emplear variables adimensionales. Por ello, se realizan los siguientes cambios de variable:

$$u = \frac{S}{N} \quad v = \frac{I}{N} \quad t = \gamma\tau \quad (11)$$

donde u y v son el tanto por uno de susceptibles e infecciosos, respectivamente, y t indica el tiempo tomando como referencia el tiempo medio que un infeccioso se mantiene en la clase I ($\frac{1}{\gamma}$). Las nuevas ecuaciones se construyen a partir de dichos cambios de variable:

$$\frac{du}{dt} = \frac{1}{N} \frac{dS}{d\tau} \frac{d\tau}{dt} = \frac{1}{N} (-\beta SI + \gamma I) \frac{1}{\gamma} = \frac{1}{N\gamma} (-\beta N^2 uv + \gamma Nv) = \left(-\frac{\beta N}{\gamma} u + 1\right) v$$

$$\frac{dv}{dt} = \left(\frac{\beta N}{\gamma} u - 1\right) v$$

Por tanto, las ecuaciones son:

$$\frac{du}{dt} = -(R_0 u - 1) v \quad (12)$$

$$\frac{dv}{dt} = (R_0 u - 1) v \quad (13)$$

con:

$$R_0 = \frac{\beta N}{\gamma} \quad (14)$$

donde R_0 indica el número reproductivo medio (o ratio reproductivo medio), que representa el número medio de contactos infecciosos que tendrá un único infeccioso introducido en una población de N susceptibles en un tiempo $\frac{1}{\gamma}$, o dicho de otra forma, el número medio de contagios que provoca un infeccioso entre N susceptibles durante todo el tiempo que permanece como infeccioso. Este es uno de los conceptos más relevantes en el estudio de la propagación de enfermedades infecciosas. De aquí puede deducirse que la tasa inicial de crecimiento per capita de la enfermedad viene dada por:

$$r = \frac{R_0 - 1}{\frac{1}{\gamma}} = \gamma(R_0 - 1) \quad (15)$$

donde r es la variación en el número de infecciosos por periodo de enfermedad y por infeccioso.

Se observa que las soluciones de las ecuaciones diferenciales se encuentran en el simplex unidimensional (segmento) dado por S_1 donde:

$$S_1 = \{(u, v) / u \in [0, 1], v \in [0, 1], u + v = 1\}$$

2.2.3 Estudio de la estabilidad de las órbitas

Para estudiar la estabilidad, en primer lugar se identifican los puntos críticos $P^* = (u^*, v^*)$ que anulan las ecuaciones diferenciales. En este caso, debe verificarse que $u^* = R_0^{-1}$ o que $v^* = 0$. Luego, los puntos críticos son de la forma:

$$P_1^* = (u, 0)$$

$$P_2^* = (R_0^{-1}, v)$$

Para que dichos puntos pertenezcan a S_1 y sean soluciones, debe cumplirse que:

$$P_1^* = (1, 0)$$

$$P_2^* = (R_0^{-1}, 1 - R_0^{-1}), \quad R_0 > 1$$

A continuación, se estudia si los puntos críticos dados son estables o inestables. Para ello, es suficiente con analizar la ecuación (13) del modelo:

$$\frac{dv}{dt} = (R_0 u - 1)v = (R_0(1 - v) - 1)v = f(v) \quad (16)$$

Dado que las soluciones están en S_1 , puede hacerse el cambio $u = 1 - v$ para que la expresión sea dependiente únicamente de v . La estabilidad de cada punto crítico vendrá indicada por el signo de la derivada de f .

$$f'(v) = R_0 - 1 - 2R_0 v$$

Primero se trabaja en el caso de que $R_0 < 1$:

- Para $P_1^* = (1, 0)$:

$$f'(0) = R_0 - 1 < 0$$

Luego, el punto crítico es estable.

Se sigue en el caso de que $R_0 > 1$:

- Para $P_1^* = (1, 0)$:

$$f'(0) = R_0 - 1 > 0$$

Luego, el punto crítico es inestable.

- Para $P_2^* = (R_0^{-1}, 1 - R_0^{-1}) = (R_0^{-1}, \frac{R_0 - 1}{R_0})$:

$$f'\left(\frac{R_0 - 1}{R_0}\right) = 1 - R_0 < 0$$

Luego, el punto crítico es estable.

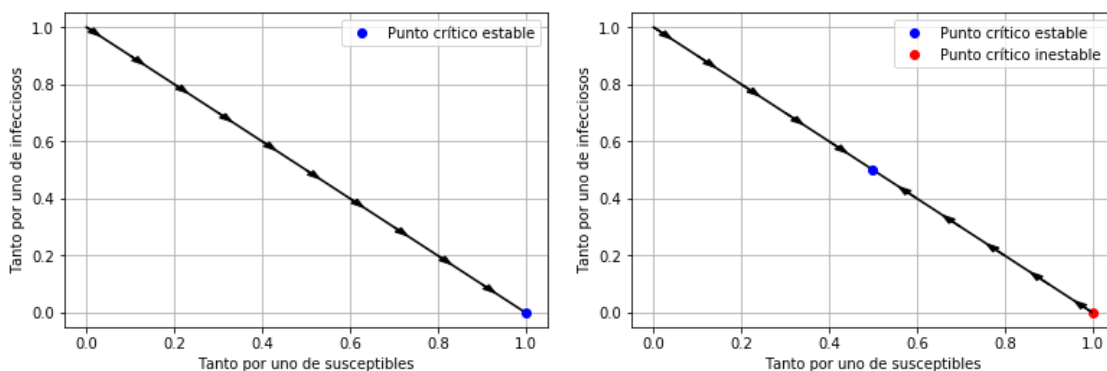


Figura 3: En la primera imagen se tiene $R_0 < 1$, luego hay un punto crítico estable. En la segunda $R_0 = 2 > 1$, por lo que hay dos puntos críticos, uno estable y otro inestable.

En conclusión, cuando $R_0 < 1$, el único punto crítico solución es P_1^* , y es estable. Cuando $R_0 > 1$, hay dos puntos críticos, siendo P_1^* inestable y P_2^* estable. Esto significa que, cuando el número

reproductivo medio es menor que 1, la epidemia no tiene lugar, pues el estado libre de enfermedad es estable frente a perturbaciones. Sin embargo, cuando es mayor que 1, dicho estado es inestable frente a cualquier perturbación, generándose una epidemia que se estabilizará en el nuevo estado de equilibrio dado por P_2^* .

2.2.4 Expresiones analíticas de las órbitas

Además de estudiar la estabilidad, es posible obtener la expresión analítica del v frente al tiempo τ integrando (16). Al trabajar sobre dicha ecuación, se llega a:

$$\frac{dv}{dt} = (R_0 - 1)v \left(1 - \frac{v}{(R_0 - 1)/R_0} \right) \quad (17)$$

que, al ser una ecuación logística, puede resolverse fácilmente. Se obtiene que:

$$v(t) = \frac{\left(\frac{R_0-1}{R_0}\right) v_0 \cdot e^{(R_0-1)t}}{\left(\frac{R_0-1}{R_0}\right) - v_0 + v_0 \cdot e^{(R_0-1)t}} \quad (18)$$

$$u(t) = 1 - v(t) \quad (19)$$

Se observa que si $R_0 > 1$, cuando $t \rightarrow \infty$ entonces $v \rightarrow \left(\frac{R_0-1}{R_0}\right)$. Igualmente, si $R_0 < 1$, entonces v tiende a 0. Estos resultados son los esperados tras el estudio de los puntos críticos.

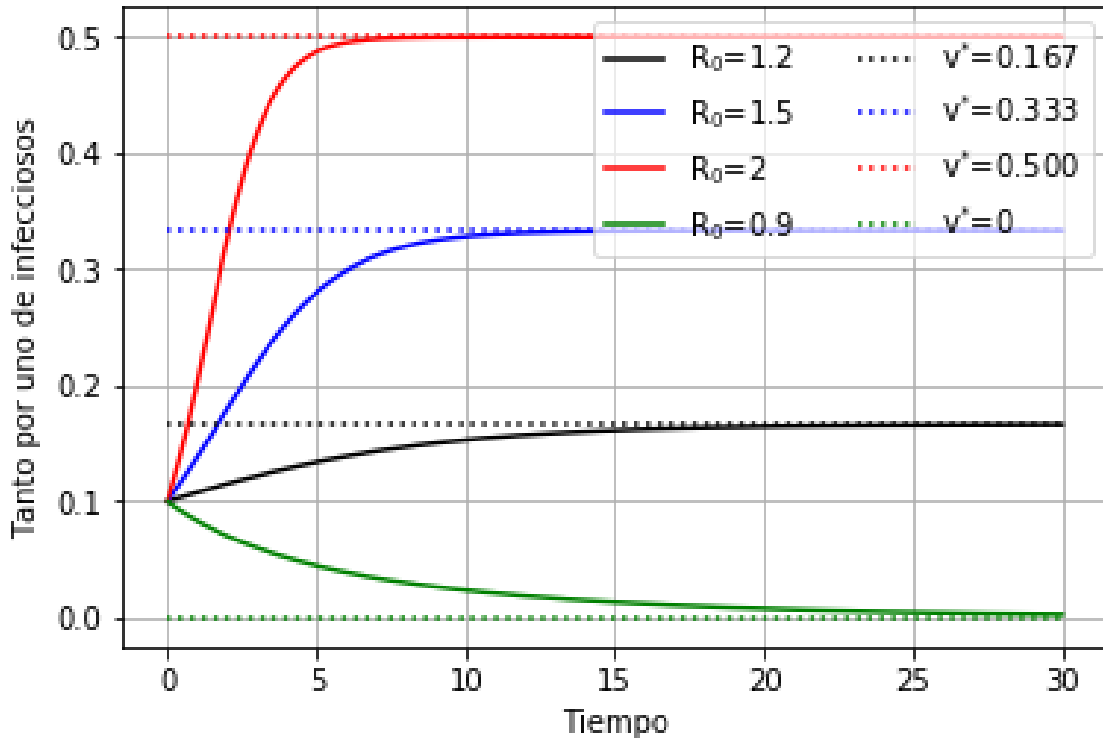


Figura 4: Evolución del tanto por uno de infecciosos (v) frente al tiempo (τ) para diferentes valores de R_0 , dado un valor inicial de $v_0 = 0,1$.

2.3. Modelo SIR epidémico

En su versión mas simple, en el modelo SIR se considera una población cerrada consistente de susceptibles (S), infecciosos (I) y recuperados (R). Los infecciosos pasan a la clase R , indicando que dejan de provocar contagios, ya sea por ser inmunes, estar aislados o haber fallecido. Por tanto, este modelo es útil para representar la propagación de enfermedades que confieren inmunidad a aquellos que la superan.

$$S \longrightarrow I \longrightarrow R$$

Como la población es cerrada, se tienen las siguientes expresiones:

$$S(\tau) + I(\tau) + R(\tau) = N \quad (20)$$

$$\frac{dS}{d\tau} + \frac{dI}{d\tau} + \frac{dR}{d\tau} = 0 \quad (21)$$

Las ecuaciones diferenciales resultantes son:

$$\frac{dS}{d\tau} = -i(S, I), \quad \frac{dI}{d\tau} = i(S, I) - g(I), \quad \frac{dR}{d\tau} = g(I) \quad (22)$$

donde $i(S, I)$ y $g(I)$ vienen dados por (4) y (8). Se observa que el término que representa la recuperación $g(I)$ ahora indica la variación de la clase R , a diferencia de en el modelo SIS. Por tanto, el diagrama es el siguiente:

$$S \xrightarrow{\beta SI} I \xrightarrow{\gamma I} R$$

2.3.1 Cambio a variables dimensionales

Igualmente, el modelo puede expresarse con variables dimensionales:

$$u = \frac{S}{N} \quad v = \frac{I}{N} \quad w = \frac{R}{N} \quad t = \gamma\tau \quad (23)$$

Luego, se llega a estas ecuaciones:

$$\frac{du}{dt} = -R_0 uv \quad (24)$$

$$\frac{dv}{dt} = (R_0 u - 1) v \quad (25)$$

$$\frac{dw}{dt} = v \quad (26)$$

Las soluciones se encuentran en el simplex bidimensional S_2 :

$$S_2 = \{(u, v, w) / u \in [0, 1], v \in [0, 1], w \in [0, 1], u + v + w = 1\}$$

2.3.2 Estudio de la estabilidad de las órbitas

Se observa que en las dos primeras ecuaciones no aparece el término w , por lo que es conveniente estudiar la estabilidad del modelo en la proyección de S_2 sobre el plano (u, v) . Aquí, se buscan los puntos críticos que anulan dichas ecuaciones (si un punto las anula, entonces también anula la ecuación restante, ya que la suma de todas ellas es cero). Éstos son todos aquellos que cumplen:

$$P^* = (u^*, 0), \quad u^* \in [0, 1]$$

Además, cabe destacar que, cuando $R_0 > 1$, se encuentra la isoclina $u = R_0^{-1}$ que anula $\frac{dv}{dt}$ y mantiene constante a v .

El jacobiano de las dos primeras ecuaciones es:

$$J = \begin{pmatrix} -R_0 v & -R_0 u \\ R_0 v & R_0 u - 1 \end{pmatrix}$$

Evaluado en los puntos P^* , resulta:

$$J = \begin{pmatrix} 0 & -R_0 u^* \\ 0 & R_0 u^* - 1 \end{pmatrix}$$

Luego los autovalores obtenidos son $\lambda_1 = 0$ y $\lambda_2 = R_0 u^* - 1$, donde el valor de λ_2 depende del punto crítico que se haya tomado. Se estudian dos casos:

- Si $\lambda_2 > 0$, es decir, si $u^* > R_0^{-1}$, el punto crítico es inestable ya que existe un autovalor con parte real positiva.
- Si $\lambda_2 \leq 0$, es decir, si $u^* \leq R_0^{-1}$, la estabilidad del punto crítico no queda definida, ya que un autovalor es cero y el otro no es positivo. Por tanto, en este caso el punto crítico no es hiperbólico y no se pueden inferir conclusiones de estabilidad del modelo lineal para el caso no lineal.

Otro método para probar la estabilidad de los puntos críticos consiste en buscar una función Lyapunov $V(u, v)$. Dado un punto crítico $P^* = (u^*, 0)$, con $u^* \in (0, 1]$, se propone la siguiente (Goh (1980)):

$$V(u, v) = \left[u - u^* - u^* \ln \left(\frac{u}{u^*} \right) \right] + v$$

definida en el dominio $D = \{(u, v) / u \in (0, 1], v \in [0, 1], u + v \leq 1\}$ contenido en la proyección de S_2 sobre el plano (u, v) . Esta función cumple que:

- $V(u^*, 0) = 0$.
 - $V(u, v) > 0$, para todo $(u, v) \in D \setminus \{P^*\}$.
- En primer lugar, se observa que no existen mínimos relativos en $\text{Int}(D)$. En efecto, analizando los extremos relativos a cada variable, se tiene que las derivadas parciales resultan:

$$V_u = 1 - \frac{u^*}{u}, \quad V_v = 1$$

De este modo, se comprueba que es imposible encontrar un mínimo relativo que anule ambas derivadas parciales. Además, puede verse que:

$$\lim_{u \rightarrow 0^+} V(u, v) = -u^* - u^* \cdot \left[\lim_{u \rightarrow 0^+} \ln \left(\frac{u}{u^*} \right) \right] + v = +\infty$$

A continuación se estudia la función en la frontera de D , denotada como ∂D , salvo en $u = 0$, donde V no está definida. En particular, se busca el mínimo cuando $v = 0$. Así, definiendo $f(u) := V(u, 0)$:

$$\text{mín } V(u, 0) = \text{mín } f(u) = \text{mín } u - u^* - u^* \ln \left(\frac{u}{u^*} \right)$$

Estudiando la primera derivada, se encuentra un extremo de f :

$$f'(u) = 1 - \frac{u^*}{u} \implies f'(u^*) = 0$$

La segunda derivada indica que se trata de un mínimo, pues:

$$f''(u) = \frac{u^*}{u^2} > 0, \quad \forall u \in (0, 1]$$

Además, se observa que $f(u^*) = 0$. Por tanto, $f(u)$ alcanza un mínimo absoluto en $u = u^*$.

Queda analizar V en los puntos de la frontera que cumplen $v = 1 - u$, con $u \in (0, 1]$. Así, definiendo $g(u) := V(u, 1 - u)$:

$$g(u) = u - u^* - u^* \ln\left(\frac{u}{u^*}\right) + 1 - u, \quad u \in (0, 1]$$

Se observa que:

$$g(1) = 1 - u^* - u^* \ln\left(\frac{1}{u^*}\right) = 1 - u^* [1 - \ln(u^*)]$$

Si se define $h(x) := x[1 - \ln x]$ para $x \in (0, 1]$, puede verse que toma un máximo en $x = 1$. En efecto, $h'(x) = (1 - \ln x) + (x \cdot \frac{-1}{x}) = -\ln x$, por lo que $h'(1) = 0$. Se comprueba que es un máximo, ya que $h''(x) = -\frac{1}{x} < 0, \forall x > 0$. Así:

$$g(1) = 1 - h(u^*) \geq 1 - \max h(u^*) = 1 - h(1) = 0$$

Por otra parte:

$$g'(u) = -\frac{u^*}{u} < 0, \quad \forall u \in (0, 1]$$

De este modo, puede concluirse que:

$$g(u) \geq g(1) \geq 0, \quad \forall u \in (0, 1]$$

Por todo lo anterior, se confirma que $V(u, v) > 0$, para todo $(u, v) \in D \setminus \{P^*\}$.

- $\dot{V}(u, v) \leq 0$, para todo $(u, v) \in D \setminus \{P^*\}$, si el punto crítico cumple que $u^* \leq R_0^{-1} \leq 1$.

$$\dot{V}(u, v) = \left(1 - \frac{u^*}{u}\right) \dot{u} + \dot{v} = \left(1 - \frac{u^*}{u}\right) (-R_0 u v) + (R_0 u - 1) v = (R_0 u^* - 1) v$$

En efecto, si $u^* \leq R_0^{-1}$, entonces $\dot{V}(u, v) \leq 0$ para todo $(u, v) \in D \setminus \{P^*\}$. Sin embargo, no puede probarse que $\dot{V}(u, v) < 0$ en las mismas condiciones, ya que no se verifica cuando $(u, 0) \in D \setminus \{P^*\}$.

El proceso anterior es válido para todos los puntos críticos $P^* = (u^*, 0)$, con $u^* \in (0, 1]$. Por ello, queda probado que son estables si cumplen que $u^* \leq R_0^{-1} \leq 1$.

En el caso particular del punto crítico $P^* = (0, 0)$, se toma la función $V(u, v) = u + v$ definida en $\bar{D} = \{(u, v) / u \in [0, 1], v \in [0, 1], u + v \leq 1\}$, es decir, en la proyección de S_2 sobre el plano (u, v) . Se verifica que:

- $V(0, 0) = 0$.

- $V(u, v) > 0$, para todo $(u, v) \in \bar{D} \setminus \{P^*\}$.
- $\dot{V}(u, v) \leq 0$, para todo $(u, v) \in \bar{D} \setminus \{P^*\}$.

$$\dot{V}(u, v) = -R_0uv + (R_0u - 1)v = -v$$

En efecto, $\dot{V}(u, v) \leq 0$ para todo $(u, v) \in \bar{D} \setminus \{P^*\}$. Sin embargo, no puede probarse que $\dot{V}(u, v) < 0$ en las mismas condiciones, ya que no se verifica cuando $(u, 0) \in \bar{D} \setminus \{P^*\}$.

Todo este estudio se ha realizado según las restricciones propias del problema, esto es, que las soluciones pertenecen a la proyección de S_2 sobre el plano (u, v) . Esto quiere decir que no se ha tenido en cuenta la estabilidad de los puntos críticos frente a perturbaciones con sentido matemático pero ajenas al dominio del problema (por ejemplo, una perturbación que hace $v < 0$ tiene sentido matemático, pero no es posible en el contexto de este problema, ya que no puede haber un número negativo de infecciosos).

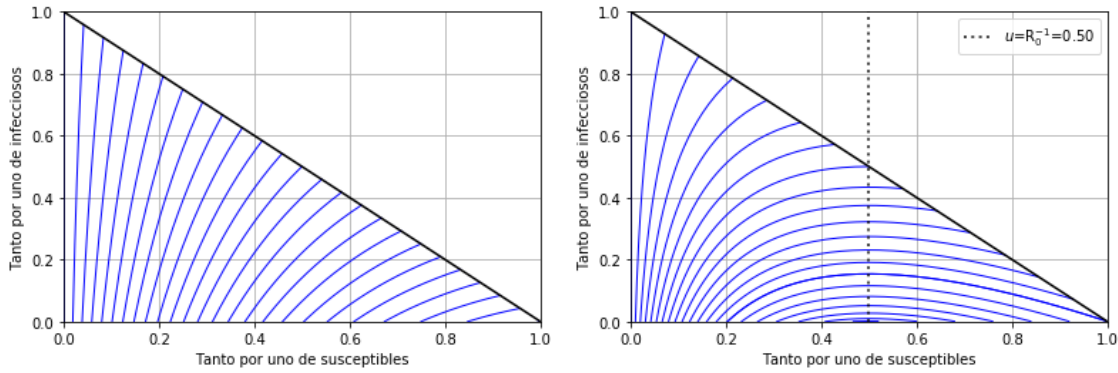


Figura 5: En la primera imagen se tiene $R_0 = 0,8 < 1$, luego todos los puntos críticos son estables. En la segunda, $R_0 = 2 > 1$, por lo que los puntos críticos a la derecha de la isocline $u = R_0^{-1}$ son inestables.

2.3.3 Expresiones analíticas de las órbitas

La expresión analítica de las órbitas en la proyección de S_2 sobre el plano (u, v) se obtiene al integrar $\frac{dv}{du}$, haciendo uso de (24) y (25):

$$\frac{dv}{du} = \frac{dv}{dt} \frac{dt}{du} = (R_0u - 1)v \cdot \frac{1}{-R_0uv} = -1 + \frac{1}{R_0u}$$

Se sigue:

$$\int_{v(0)}^{v(t)} dv = \int_{u(0)}^{u(t)} \left(-1 + \frac{1}{R_0u} \right) du$$

Tras integrar:

$$v(t) - v(0) = u(0) - u(t) + R_0^{-1} \ln \left(\frac{u(t)}{u(0)} \right)$$

Se denota $u(0) = u_0$ y $v(0) = v_0$:

$$v(t) - v_0 = u_0 - u(t) + R_0^{-1} \ln \left(\frac{u(t)}{u_0} \right)$$

De manera general:

$$v(t) = -u(t) + R_0^{-1} \ln u(t) + C(u_0, v_0) \quad (27)$$

donde:

$$C(u_0, v_0) = u_0 + v_0 - R_0^{-1} \ln u_0 \quad (28)$$

Se observa que el punto conocido de la órbita (u_0, v_0) debe verificar que $u_0 \neq 0$ para que esta expresión sea válida en la proyección de S_2 sobre el plano (u, v) . Para las órbitas que pasan por $(u_0, v_0) = (0, v_0)$ se tiene que:

$$\dot{u} = 0, \quad \dot{v} = -v; \quad \text{para los valores iniciales } u(0) = 0, \quad v(0) = v_0$$

es el único sistema posible. Luego, $u(t) = 0$ y $v(t) = v_0 \cdot \exp(-t)$ para todo t .

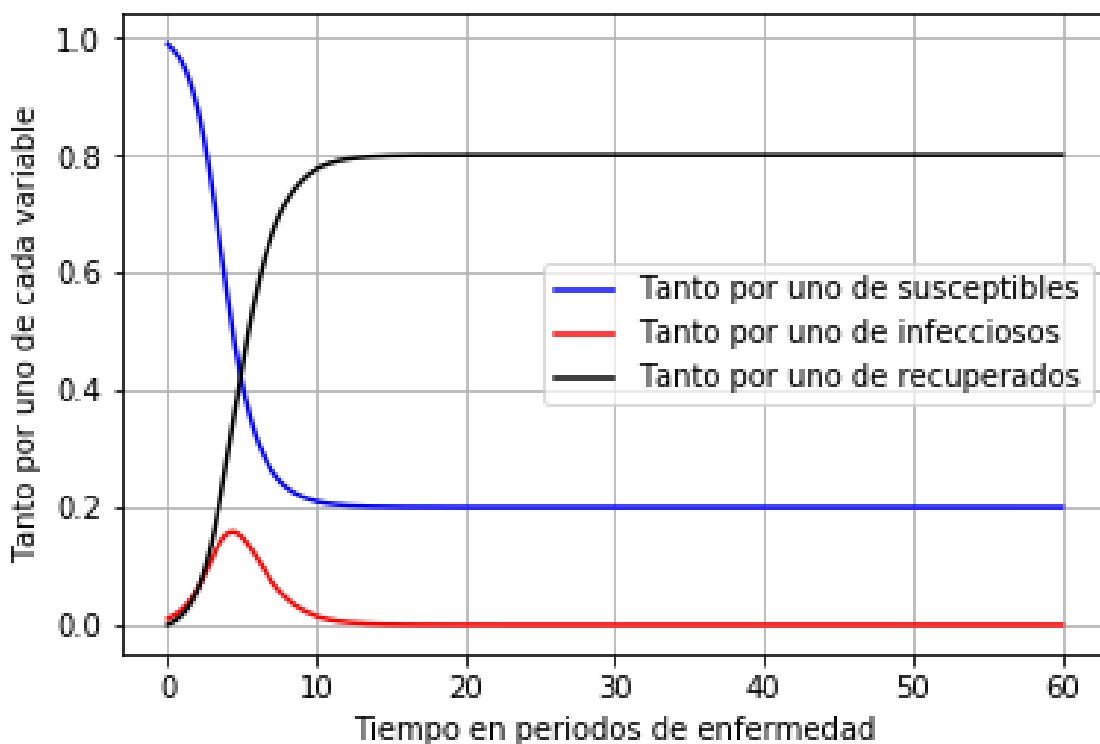


Figura 6: Evolución frente al tiempo de (u, v, w) , dado el estado inicial $(0,99, 0,01, 0)$ y $R_0 = 2$. Se observa que el equilibrio se produce en $P^* = (u^*, v^*)$ con $u^* < R_0^{-1} = 0,5$ y $v^* = 0$, como cabría esperar.

Otra expresión importante es la siguiente, obtenida a partir de (24) y (26):

$$\frac{dw}{du} = \frac{dw}{dt} \frac{dt}{du} = v \frac{1}{-R_0 u v} = \frac{1}{-R_0 u}$$

Se sigue:

$$\int_{w(0)}^{w(t)} dw = \int_{u(0)}^{u(t)} \frac{1}{-R_0 u} du$$

Al integrar:

$$w(t) - w(0) = -R_0^{-1} \ln \left(\frac{u(t)}{u(0)} \right)$$

Resultando:

$$\exp(-R_0(w(t) - w(0))) = \frac{u(t)}{u(0)}$$

Denotando $u(0) = u_0$ y $w(0) = w_0$:

$$u(t) = C(u_0, w_0) \exp(-R_0 w(t)) \quad (29)$$

con:

$$C(u_0, w_0) = u_0 \exp(R_0 w_0) \quad (30)$$

Evaluando esta ecuación en el estado libre de enfermedad inicial $(u_0, v_0, w_0) = (1, 0, 0)$, se llega a:

$$u(t) = \exp(-R_0 w(t)) \quad (31)$$

Esto se utilizará para deducir el alcance final de la epidemia.

2.3.4 Estudio del tamaño final de la epidemia

Esta expresión permite conocer el tamaño que tendrá la epidemia, esto es, el valor que tomará $w(t)$ cuando $t \rightarrow \infty$. Para ello, se tienen en cuenta las siguientes consideraciones:

- Tanto $u(t)$ como $w(t)$ son funciones acotadas monótonas en S_2 (decreciente y creciente respectivamente). Por ello, cuando $t \rightarrow \infty$, se tiene que $u(t) \rightarrow u_1$ y $w(t) \rightarrow w_1$
- Como $w(t) \rightarrow w_1$, se concluye que $\frac{dw}{dt} \rightarrow 0$, cuando $t \rightarrow \infty$.

Así pues, cuando $t \rightarrow \infty$ se llega a que $(u(t), v(t), w(t)) \rightarrow (u_1, 0, w_1) = (1 - w_1, 0, w_1)$. Por tanto, sustituyendo en (31):

$$1 - w_1 = \exp(-R_0 w_1) \quad (32)$$

Se estudia esta expresión para valores de R_0 mayores y menores que 1. Para ello se denota $f(w) = 1 - w$ y $g(w) = \exp(-R_0 w)$, por lo que se buscan los valores de w que verifican $f(w) = g(w)$:

- Si $R_0 < 1$:
Es claro que $w = 0$ es una solución de esta expresión. Además, $f'(w) = -1$ para todo w . Se observa que, si $w > 0$:

$$g'(w) = -R_0 \exp(-R_0 w) > -R_0 > -1 = f'(w)$$

Luego, como son funciones continuas, es evidente que f y g no se cortan cuando $w > 0$. Por tanto, la única solución perteneciente a S_2 es $(u(t), v(t), w(t)) \rightarrow (1, 0, 0)$. Esta solución es estable, ya que corresponde al punto crítico $(1, 0)$ y $u^* = 1 < R_0^{-1}$. Esto significa que el estado libre de enfermedad es estable, luego la epidemia no se producirá.

- Si $R_0 > 1$:
Igualmente, $w = 0$ es una solución de esta expresión y $f'(w) = -1$. Asimismo:

$$g'(0) = -R_0 \exp(-R_0 \cdot 0) = -R_0 < -1 < f'(0)$$

Luego, como g y su derivada son continuas, existe un \bar{w} tal que $0 < \bar{w} < 1$ y $f(\bar{w}) = g(\bar{w})$. Por otra parte:

$$g(1) = \exp(-R_0) > 0 = f(1)$$

Por tanto, por el teorema del valor intermedio, existe un w_1 tal que $\bar{w} < w_1 < 1$ y $f(w_1) = g(w_1)$, ya que ambas funciones son continuas. La unicidad de w_1 se prueba con el siguiente razonamiento:

Sea $h(w) = g(w) - f(w)$. Dado que para $w = 0$ y $w = w_1$ se tiene que $f(w) = g(w)$, esto es, $h(w) = 0$, el teorema del valor medio indica que debe existir un w_2 ($0 < w_2 < w_1$) tal que $h'(w_2) = 0$, ya que tanto f como g son continuas y tienen derivada continua, luego h también. Si ese valor es único para todo w , entonces no será posible encontrar más de dos puntos donde $h(w) = 0$. En efecto:

$$h'(w_2) = 0 \Rightarrow g'(w_2) = -R_0 \exp(-R_0 w_2) = -1 = f'(w_2)$$

tiene una única solución, ya que g' es monótona creciente estricta y f' es una constante. Luego, existe un único valor de w_2 que verifica dicha expresión. Esto conlleva que, para todo $w < w_2$:

$$g'(w) < f'(w) \Rightarrow h \text{ es monótona decreciente estricta y se anula en } w = 0$$

Igualmente, para todo $w > w_2$:

$$g'(w) > f'(w) \Rightarrow h \text{ es monótona creciente estricta y se anula en } w = w_1$$

Por consiguiente, como máximo habrá dos valores de w que cumplan $f(w) = g(w)$. Esos valores son $w = 0$ y $w = w_1$, por lo que se ha probado la unicidad de w_1 .

Las dos únicas soluciones pertenecientes a S_2 son $(u(t), v(t), w(t)) \rightarrow (1, 0, 0)$ y $(u(t), v(t), w(t)) \rightarrow (1 - w_1, 0, w_1)$. La primera solución corresponde al punto crítico inestable $(1, 0)$, ya que $u^* = 1 > R_0^{-1}$.

La segunda solución indica que, si $t \rightarrow \infty$, entonces $w(t) \rightarrow w_1 > 0$, partiendo del estado inicial donde $w(0) = 0$. Esto implica que, para algún valor de t tal que $0 < t < \infty$, se tiene que $\frac{dw}{dt} = v > 0$, ya que w es continua de derivada continua. Sin embargo, el estado final cuando $t \rightarrow \infty$ verifica que $v(t) \rightarrow 0$. Por tanto, debe existir un valor t_0 tal que $0 < t_0 < \infty$ verificando:

$$\left. \frac{dv}{dt} \right|_{t=t_0} = (R_0 u(t_0) - 1) v(t_0) < 0$$

Dado que $v(t) \geq 0$, la expresión anterior conlleva que $v(t_0) > 0$ y $R_0 u(t_0) - 1 < 0$. Esto es: $R_0 u(t_0) < 1$. Como $u(t)$ es monótona decreciente, puede probarse que para todo $t > t_0$ la expresión $R_0 u(t) < 1$ es cierta. En particular, $R_0 u_1 < 1$. De este modo queda probado que la solución $(u(t), v(t), w(t)) \rightarrow (1 - w_1, 0, w_1)$ es estable, ya que corresponde al punto crítico $(u_1 = 1 - w_1, 0)$ y verifica que $u^* = u_1 < R_0^{-1}$. Biológicamente, esta última expresión significa que cada infeccioso contagia de media a menos de un susceptible durante el tiempo que es contagioso, denegando así la posibilidad de que la epidemia se produzca. Esto equivale a decir que la tasa de crecimiento per cápita y por periodo de enfermedad r es negativa:

$$r = \gamma (R_0 u_1 - 1) < 0$$

Como se ha visto, la epidemia solo existirá si $R_0 > 1$, por lo que los siguientes cálculos se harán bajo esta hipótesis. Para estudiar la evolución de w_1 con R_0 se hace uso de la relación (32) y se deriva con respecto a R_0 :

$$\begin{aligned} 1 - w_1 = \exp(-R_0 w_1) &\implies 0 = \exp(-R_0 w_1) - 1 + w_1 \implies \\ &\implies 0 = \left(-w_1 - R_0 w_1'\right) \exp(-R_0 w_1) + w_1' = \\ &= w_1' (1 - R_0 \exp(-R_0 w_1)) - w_1 \exp(-R_0 w_1) \end{aligned}$$

Donde $w_1' = \frac{dw_1}{dR_0}$. Se sigue:

$$w_1' = \frac{dw_1}{dR_0} = \frac{w_1 \exp(-R_0 w_1)}{1 - R_0 \exp(-R_0 w_1)}$$

A continuación, se sustituye la exponencial por $1 - w_1$, tal como se indica en (32):

$$\frac{dw_1}{dR_0} = \frac{w_1 (1 - w_1)}{1 - R_0 (1 - w_1)}$$

Se observa que $w_1 (1 - w_1) > 0$, ya que es el producto de dos números positivos. Igualmente, $R_0 (1 - w_1) = R_0 u_1 < 1$, como ya se demostró anteriormente. Por consiguiente, tanto numerador como denominador son positivos, probándose que el tamaño de la epidemia crece con R_0 .

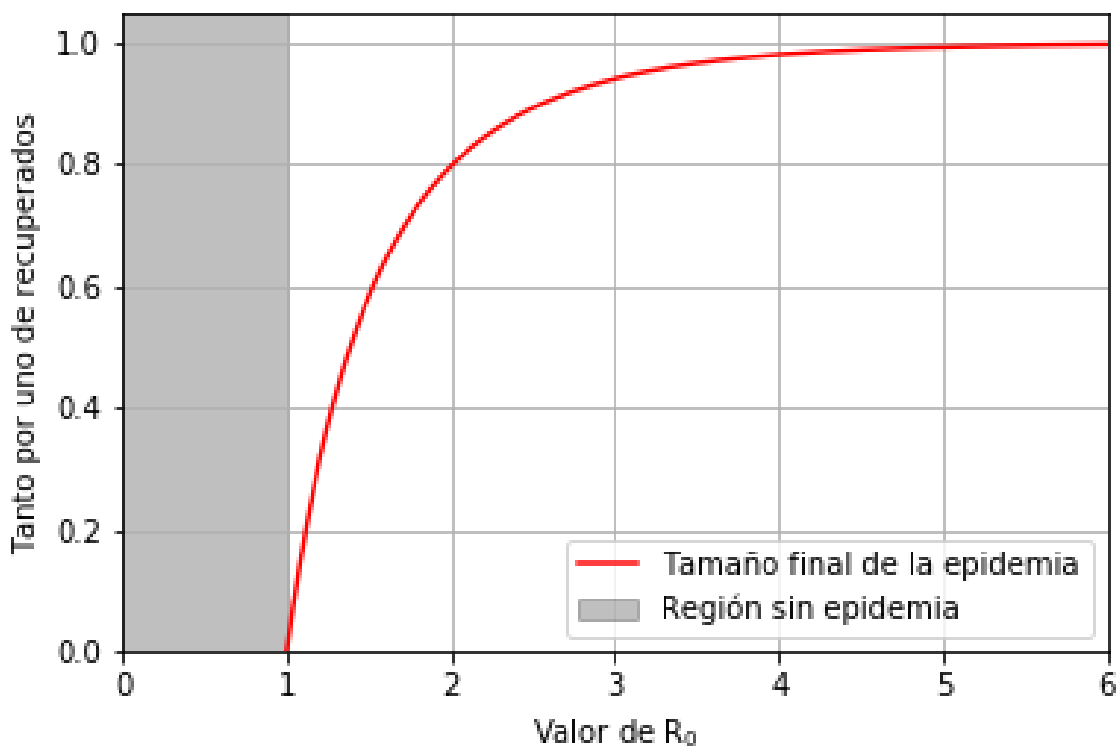


Figura 7: Evolución del tamaño final de la epidemia SIR según el valor del número reproductivo medio R_0 . No hay epidemia para $R_0 < 1$.

Partiendo de (26) y (31), puede obtenerse la siguiente expresión para la variación de w con respecto a t partiendo del estado libre de enfermedad:

$$\frac{dw}{dt} = 1 - w - \exp(-R_0 w) \quad (33)$$

A su vez, si $R_0 w$ se mantiene pequeño a lo largo de la epidemia, puede sustituirse la exponencial por su desarrollo en serie de Taylor. A continuación se muestra dicha aproximación hasta los

términos de segundo orden:

$$\begin{aligned}
 \frac{dw}{dt} &= 1 - w - \left[1 - R_0 w + \frac{(R_0 w)^2}{2} + \mathcal{O}((R_0 w)^2) \right] \\
 &= -w + R_0 w - \frac{(R_0 w)^2}{2} + \mathcal{O}((R_0 w)^2) \\
 &= (R_0 - 1) w - \frac{(R_0 w)^2 (R_0 - 1) w}{2 (R_0 - 1) w} + \mathcal{O}((R_0 w)^2) \\
 &= (R_0 - 1) w \left(1 - \frac{(R_0 w)^2}{2 (R_0 - 1) w} \right) + \mathcal{O}((R_0 w)^2) \\
 &= (R_0 - 1) w \left(1 - \frac{(R_0)^2 w}{2 (R_0 - 1)} \right) + \mathcal{O}((R_0 w)^2) \\
 &= (R_0 - 1) w \left(1 - \frac{w}{w_2} \right) + \mathcal{O}((R_0 w)^2)
 \end{aligned}$$

Por tanto, la aproximación resulta:

$$\frac{dw}{dt} = (R_0 - 1) w \left(1 - \frac{w}{w_2} \right) \tag{34}$$

con

$$w_2 = \frac{2(R_0 - 1)}{R_0^2}$$

La misma aproximación puede llevarse a cabo en la ecuación (32), siempre y cuando $R_0 w_1$ se mantenga pequeño. Como se demostró anteriormente, w_1 crece (decrece) junto a R_0 , por lo que la condición anterior equivale a que $\frac{R_0 - 1}{R_0}$ sea pequeño. En esas circunstancias:

$$1 - w_1 = 1 - R_0 w_1 + \frac{(R_0 w_1)^2}{2}$$

Se sigue:

$$1 - R_0 + \frac{R_0^2 w_1}{2} = 0 \implies w_1 = \frac{2(R_0 - 1)}{R_0^2} = w_2$$

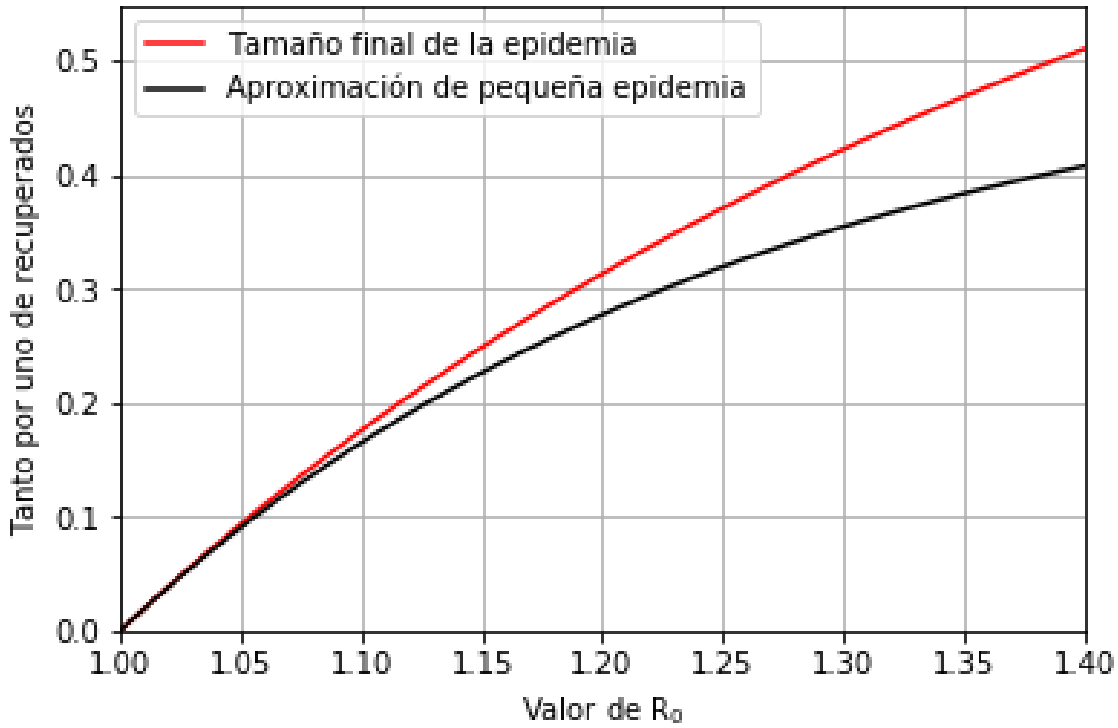


Figura 8: Tamaño final de la epidemia SIR frente a la aproximación de pequeña epidemia (w_2) según el valor de R_0 . La aproximación empeora a medida que crece R_0 .

2.3.5 Estudio de la tasa de fallecimientos

De hecho, bajo la aproximación de pequeña epidemia, puede probarse que la tasa de fallecimientos por la enfermedad se comporta como una $sech^2$. Se observa que la expresión (34) es una ecuación logística, por lo que w resulta:

$$w(t) = \frac{w_2 \cdot w_0 \cdot e^{(R_0-1)t}}{w_2 - w_0 + w_0 \cdot e^{(R_0-1)t}}$$

donde $w_0 = w(0)$. Nótese que si $w_0 = 0$, entonces esta ecuación indica que $w(t) = 0$ para todo t , lo cual no es cierto ya que se está trabajando con $R_0 > 1$. Por ello, se toma $0 < w_0 \ll 1$ para indicar que la epidemia se produce. Se sigue:

$$w(t) = \frac{w_2}{\left(\frac{w_2}{w_0} - 1\right) e^{-(R_0-1)t} + 1}$$

A continuación se hace el siguiente cambio de variable (Kyurkchiev, Markov (2016)):

$$w_0 = \frac{w_2}{1 + e^{(R_0-1)r}}$$

donde r es un número real. Este parámetro puede hacerse tan grande como se quiera para asegurar que $w_0 \ll 1$, pues $\lim_{r \rightarrow \infty} w_0 = 0$. Entonces:

$$w(t) = \frac{w_2}{e^{-(R_0-1)(t-r)} + 1}$$

Sustituyendo en (34):

$$\begin{aligned}
 \frac{dw}{dt} &= (R_0 - 1)w - \frac{(R_0 - 1)w^2}{w_2} = \\
 &= \frac{w_2(R_0 - 1)}{e^{-(R_0-1)(t-r)} + 1} - \frac{w_2(R_0 - 1)}{(e^{-(R_0-1)(t-r)} + 1)^2} = \\
 &= \frac{w_2(R_0 - 1)e^{-(R_0-1)(t-r)}}{(e^{-(R_0-1)(t-r)} + 1)^2} = \\
 &= \frac{w_2(R_0 - 1)}{\left(e^{-\frac{1}{2}(R_0-1)(t-r)} + e^{\frac{1}{2}(R_0-1)(t-r)}\right)^2} = \\
 &= \frac{w_2(R_0 - 1)}{4} \left(\frac{2}{e^{-\frac{1}{2}(R_0-1)(t-r)} + e^{\frac{1}{2}(R_0-1)(t-r)}}\right)^2 = \\
 &= \frac{w_2(R_0 - 1)}{4} \cdot \operatorname{sech}^2\left(\frac{1}{2}(R_0 - 1)(t - r)\right)
 \end{aligned}$$

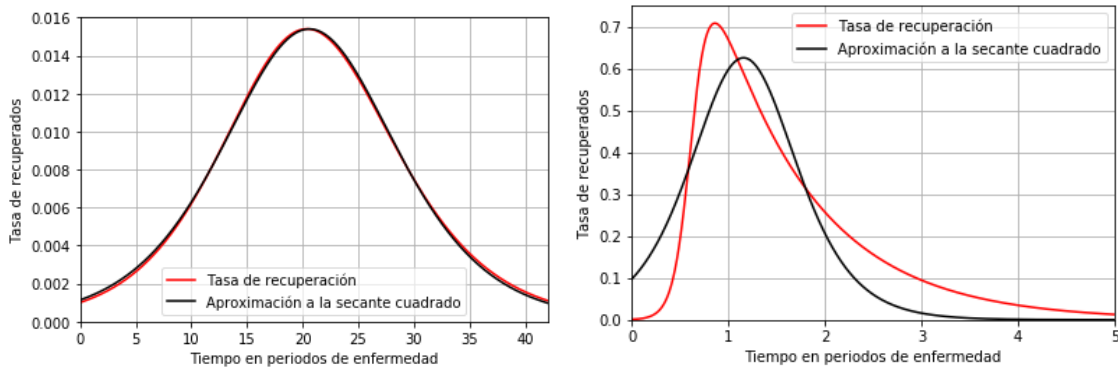


Figura 9: Tasa de recuperados y su ajuste a una función secante cuadrado (sech^2) frente al tiempo expresado en periodos de enfermedad. En ambas figuras se tiene un estado inicial $(u, v, w) = (0,998, 0,001, 0,001)$; sin embargo, en la primera figura se tiene $R_0 = 1,2$ mientras que en la segunda se tiene $R_0 = 12$. Se observa que el ajuste es válido para la aproximación de pequeña epidemia, pero falla para valores altos de R_0 .

La tasa de fallecimientos por la enfermedad viene dada por $p \cdot \frac{dw}{dt}$, donde p representa el porcentaje de contagiados que mueren a consecuencia de la enfermedad. Por tanto:

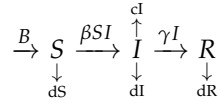
$$p \cdot \frac{dw}{dt} = \frac{p \cdot w_2(R_0 - 1)}{4} \cdot \operatorname{sech}^2\left(\frac{1}{2}(R_0 - 1)(t - r)\right) \quad (35)$$

2.4. Modelo SIR endémico

A diferencia de en los anteriores modelos, no se considera una población cerrada. Esto es debido a que se busca información acerca del comportamiento a largo plazo de la propagación de la enfermedad, por lo que los nacimientos y muertes ajenos a ella también deben ser tenidos en cuenta. Además, la clase R deja de incluir a los fallecidos por la enfermedad. La población N no es necesariamente constante y viene dada por:

$$S(\tau) + I(\tau) + R(\tau) = N(\tau) \quad (36)$$

La tasa (no per cápita) de nacimientos es B y las tasas de fallecimientos per cápita relacionados y no relacionados con la enfermedad vienen representadas por c y d , respectivamente. Se descarta en este modelo la transmisión de la enfermedad al feto durante el embarazo, por lo que todos los nacimientos entran en la clase S . Con estas condiciones, el diagrama completo del modelo es el siguiente:



2.4.1 Caso sin muertes por la enfermedad

A continuación se trabaja el caso en que la enfermedad no da lugar a fallecidos, luego $c = 0$. Además, se toma $B = bN$ y $b = d$, lo que da lugar a una población constante a lo largo del tiempo. Las ecuaciones son:

$$\frac{dS}{d\tau} = bN - \beta SI - dS, \quad \frac{dI}{d\tau} = \beta SI - \gamma I - dI, \quad \frac{dR}{d\tau} = \gamma I - dR \quad (37)$$

En efecto, se comprueba que la población es constante:

$$\frac{dN}{d\tau} = \frac{dS}{d\tau} + \frac{dI}{d\tau} + \frac{dR}{d\tau} = bN - d(S + I + R) = bN - bN = 0$$

Cambio a variables adimensionales

Al igual que en (23), se emplean variables adimensionales. Sin embargo, en este caso el tiempo medio de permanencia de los infecciosos en la clase I es $\frac{1}{\gamma+b}$, por lo que se realiza el cambio:

$$u = \frac{S}{N} \quad v = \frac{I}{N} \quad w = \frac{R}{N} \quad t = (\gamma + b) \tau \quad (38)$$

Las nuevas ecuaciones adimensionales resultan:

$$\frac{du}{dt} = \frac{b}{\gamma + b} (1 - u) - R_0 uv \quad (39)$$

$$\frac{dv}{dt} = (R_0 u - 1) v \quad (40)$$

$$\frac{dw}{dt} = \frac{\gamma}{\gamma + b} v - \frac{b}{\gamma + b} w \quad (41)$$

Asimismo, el número reproductivo medio ahora es:

$$R_0 = \frac{\beta N}{\gamma + b} \quad (42)$$

En la práctica, este cambio no afecta mucho al valor de R_0 , pues $\gamma \gg b$, ya que la esperanza de vida del huésped es mucho mayor que el periodo medio de enfermedad.

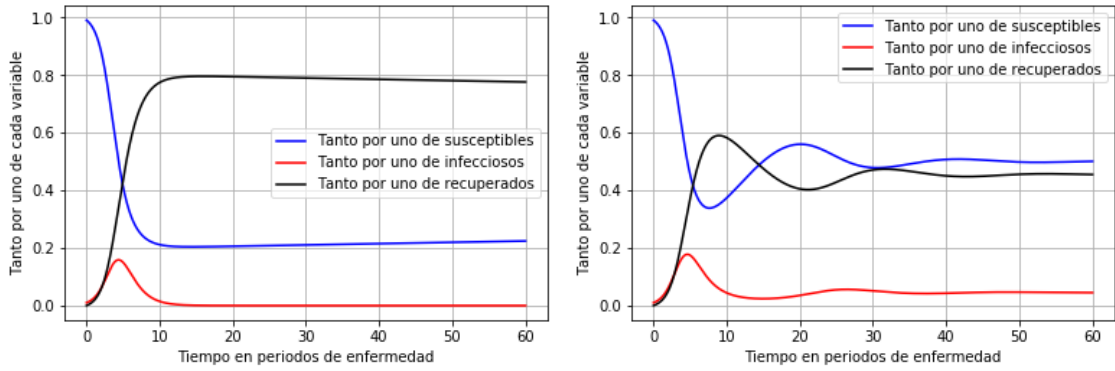


Figura 10: Evolución frente al tiempo de (u, v, w) , dado un estado inicial de $(0,99,0,01,0)$ y $R_0 = 2$. En la primera imagen se han tomado valores típicos para el periodo de enfermedad y la esperanza de vida (15 días y 70 años, respectivamente); mientras que para la segunda se han elegido valores que verifican que $\frac{b}{\gamma} = 0,1$. Se observa que la primera imagen es muy similar a la **Figura 6**, pues $b \ll \gamma$; sin embargo, en la segunda se aprecia una oscilación amortiguada hacia el estado de equilibrio, pues b ya no es despreciable frente a γ .

Estudio de la estabilidad de las órbitas

Al igual que en el SIR epidémico, las soluciones pertenecen al simplex S_2 y se estudia la estabilidad en su proyección sobre el plano (u, v) . Se encuentran dos puntos críticos:

$$P_1^* = (1, 0)$$

$$P_2^* = (R_0^{-1}, \frac{b}{\gamma + b} (1 - R_0^{-1})), \quad R_0 > 1$$

El jacobiano de las dos primeras ecuaciones es:

$$J = \begin{pmatrix} -\frac{b}{\gamma + b} - R_0 v & -R_0 u \\ R_0 v & R_0 u - 1 \end{pmatrix}$$

Evaluable en P_1^* es:

$$J = \begin{pmatrix} -\frac{b}{\gamma + b} & -R_0 \\ 0 & R_0 - 1 \end{pmatrix}$$

cuyos autovalores son $\lambda_1 = R_0 - 1$ y $\lambda_2 = -\frac{b}{\gamma + b}$. De este modo, se prueba que el estado libre de enfermedad es un punto crítico asintóticamente estable cuando $R_0 < 1$, pero inestable si $R_0 > 1$.

Si $R_0 > 1$, también se evalúa el jacobiano en P_2^* . Se llega a:

$$J = \begin{pmatrix} -\frac{b}{\gamma + b} \cdot R_0 & -1 \\ \frac{b}{\gamma + b} (R_0 - 1) & 0 \end{pmatrix}$$

Los autovalores vienen dados por la siguiente expresión:

$$\lambda_{1,2} = \frac{-\frac{bR_0}{\gamma + b} \pm \sqrt{\left(\frac{bR_0}{\gamma + b}\right)^2 - \frac{4b(R_0 - 1)}{\gamma + b}}}{2}$$

Si el radicando es positivo o cero, puede comprobarse que:

$$\left[\left(\frac{bR_0}{\gamma+b} \right)^2 - \frac{4b(R_0-1)}{\gamma+b} \right] < \left(\frac{bR_0}{\gamma+b} \right)^2 \Rightarrow \sqrt{\left(\frac{bR_0}{\gamma+b} \right)^2 - \frac{4b(R_0-1)}{\gamma+b}} < \frac{bR_0}{\gamma+b} \Rightarrow \lambda_{1,2} < 0$$

En cambio, si el radicando es negativo, puede asegurarse que $\text{Re}(\lambda_{1,2}) < 0$. En ambos casos, queda probado que el punto crítico P_2^* es asintóticamente estable. Nótese que si el radicando es negativo, el equilibrio se alcanza por medio de una oscilación amortiguada.

A continuación se estudia más en profundidad el radicando de la expresión anterior:

$$\Delta = \left(\frac{bR_0}{\gamma+b} \right)^2 - \frac{4b(R_0-1)}{\gamma+b}$$

Para comprobar el signo del radicando se trabaja con la siguiente fracción que enfrenta los dos términos de Δ . Además, como $b = d$ y dado que la esperanza de vida del huésped es mucho mayor que el periodo medio de enfermedad, puede asumirse que $b \ll \gamma$. De hecho, γ es más de 3 órdenes de magnitud mayor, atendiendo a valores reales de ambas variables. Por tanto, $\frac{\gamma}{b} > 10^3$:

$$\frac{\frac{4b(R_0-1)}{\gamma+b}}{\left(\frac{bR_0}{\gamma+b} \right)^2} = \frac{4(R_0-1)(\gamma+b)}{bR_0^2} = \frac{4(R_0-1)}{R_0^2} \frac{\gamma+b}{b}$$

Se observa que $\frac{\gamma+b}{b} > 10^3$. En consecuencia, salvo que $\frac{4(R_0-1)}{R_0^2} < 10^{-3}$, puede asegurarse que el radicando es negativo. Los valores de R_0 que verifican la condición anterior son aquellos que cumplen que $1 < R_0 < 1,001$ o $R_0 > 1000$, aproximadamente. Es inverosímil que existan epidemias en las que R_0 tome alguno de esos valores, por lo que es seguro afirmar que $\frac{4(R_0-1)}{R_0^2} \gg 10^{-3}$ y el radicando es negativo. De hecho, es factible realizar la siguiente aproximación:

$$\Delta = -\frac{4b(R_0-1)}{\gamma+b}$$

Así, los autovalores resultan:

$$\lambda_{1,2} = -\frac{bR_0}{2(\gamma+b)} \pm i\sqrt{\frac{b(R_0-1)}{\gamma+b}}$$

El equilibrio se alcanza mediante una oscilación amortiguada de frecuencia angular $\omega = \sqrt{\frac{b(R_0-1)}{\gamma+b}}$. Por tanto, el periodo de oscilación T es:

$$T = \frac{2\pi}{\omega} = \frac{2\pi}{\sqrt{\frac{b(R_0-1)}{\gamma+b}}}$$

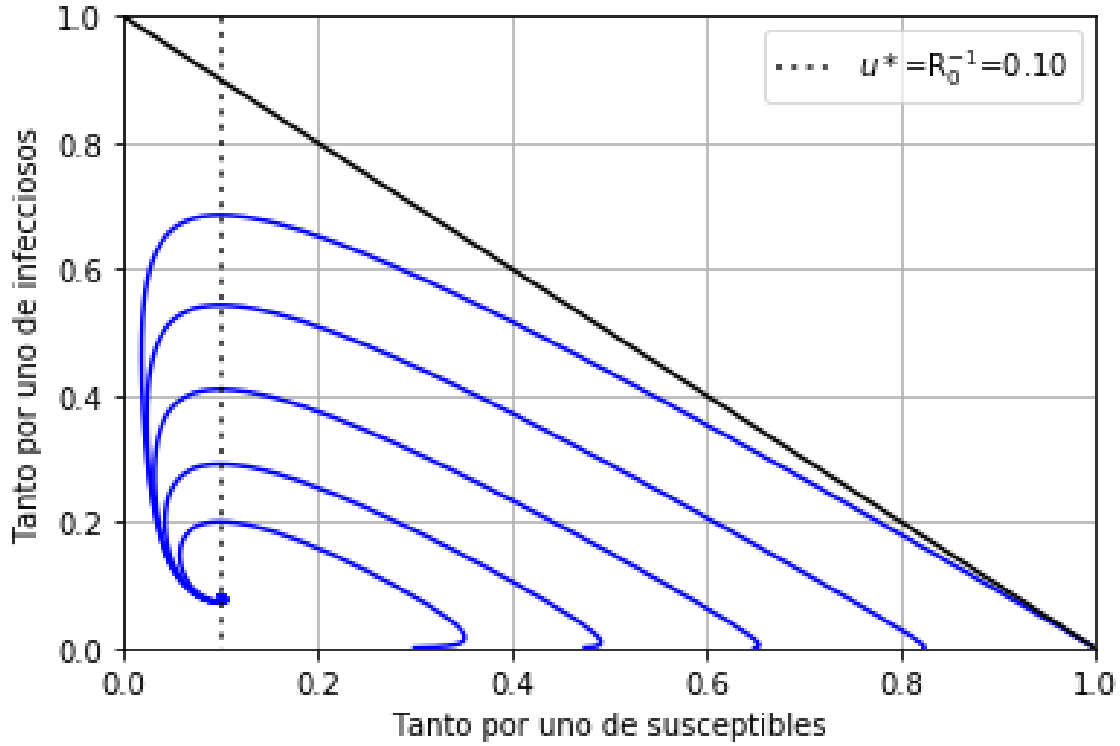


Figura 11: Evolución de la enfermedad en el plano de fases (u, v) , dados $\frac{b}{\gamma} = 0,1$ y $R_0 = 10$. Se observa que el tanto por uno de susceptibles puede tomar valores inferiores a su valor de equilibrio, que se alcanza mediante una oscilación amortiguada.

2.4.2 Caso con muertes por la enfermedad

A continuación se trabaja el caso en que la enfermedad da lugar a fallecidos, por lo que $c > 0$. Se toma $B = bN$ y $b > d$. Las ecuaciones son:

$$\frac{dS}{d\tau} = bN - \beta SI - dS, \quad \frac{dI}{d\tau} = \beta SI - \gamma I - cI - dI, \quad \frac{dR}{d\tau} = \gamma I - dR \quad (43)$$

Dado el estado libre de enfermedad $(S, I, R) = (N, 0, 0)$, se comprueba que la población no es constante:

$$\frac{dN}{d\tau} = \frac{dS}{d\tau} + \frac{dI}{d\tau} + \frac{dR}{d\tau} = bN - dS = (b - d)N$$

De hecho, integrando se llega a que:

$$N(\tau) = N_0 \exp((b - d)t)$$

donde $N_0 = N(0)$. Se observa que la población crece indefinidamente, lo cual no puede ser realista. Por ello, se toma una tasa (no per cápita) de nacimientos constante B . Las nuevas ecuaciones son:

$$\frac{dS}{d\tau} = B - \beta SI - dS, \quad \frac{dI}{d\tau} = \beta SI - \gamma I - cI - dI, \quad \frac{dR}{d\tau} = \gamma I - dR \quad (44)$$

De aquí se obtiene la variación de la población con el tiempo:

$$\frac{dN}{d\tau} = \frac{dS}{d\tau} + \frac{dI}{d\tau} + \frac{dR}{d\tau} = B - cI - dN \quad (45)$$

Cualesquiera tres ecuaciones de las cuatro anteriores, junto con la expresión (36), bastan para definir por completo el modelo. De manera general, se trabaja con (N, S, I) . Las soluciones se encuentran en S_3 :

$$S_3 = \{(N, S, I) / N > 0, S \in [0, N], I \in [0, N], S + I \leq N\}$$

Estudio de la estabilidad de las órbitas

El estado libre de enfermedad viene dado por $(N, N, 0)$, donde toda la población es susceptible. Se busca el punto crítico de este estado haciendo la ecuación (45) igual a cero. Esto ocurre para un cierto $N = N_0^*$ que cumple $B - dN_0^* = 0 \implies N_0^* = \frac{B}{d}$. Por tanto, el estado libre de enfermedad tiene el siguiente punto crítico:

$$P_0^* = (N_0^*, N_0^*, 0)$$

El número reproductivo medio bajo estas condiciones es:

$$R_0 = \frac{\beta N_0^*}{\gamma + c + d} = \frac{\beta B}{d(\gamma + c + d)} \quad (46)$$

De manera general, los puntos críticos $P^* = (N^*, S^*, I^*)$ que anulan las ecuaciones de (N, S, I) vienen dados por:

$$N^* = \frac{B - cI^*}{d} \quad S^* = \frac{\gamma + c + d}{\beta} = \frac{B}{dR_0} \quad I^* = \frac{B - dS^*}{\beta S^*}$$

Nótese que este último punto crítico es solución del modelo para $R_0 > 1$, pues en caso contrario la solución no pertenecería a S_3 . La estabilidad de ambos puntos críticos se estudia atendiendo al jacobiano:

$$J = \begin{pmatrix} -d & 0 & -c \\ 0 & -\beta I - d & -\beta S \\ 0 & \beta I & \beta S - (\gamma + c + d) \end{pmatrix}$$

Evaluable en P_0^* :

$$J = \begin{pmatrix} -d & 0 & -c \\ 0 & -d & -(\gamma + c + d)R_0 \\ 0 & 0 & (\gamma + c + d)(R_0 - 1) \end{pmatrix}$$

Los autovalores son:

$$\lambda_1 = -d \quad \lambda_2 = -d \quad \lambda_3 = (\gamma + c + d)(R_0 - 1)$$

Por tanto, el estado libre de enfermedad es asintóticamente estable si $R_0 < 1$ e inestable si $R_0 > 1$.

Evaluable en P^* :

$$J = \begin{pmatrix} -d & 0 & -c \\ 0 & -dR_0 & -(\gamma + c + d) \\ 0 & d(R_0 - 1) & 0 \end{pmatrix}$$

Se obtienen los autovalores siguientes:

$$\lambda_1 = -d \quad \lambda_{2,3} = \frac{-dR_0 \pm \sqrt{(dR_0)^2 - 4(\gamma + c + d)d(R_0 - 1)}}{2}$$

Dado que $\lambda_1 < 0$, la estabilidad del punto crítico dependerá enteramente de $\lambda_{2,3}$.

$$\lambda_{2,3} = -\frac{dR_0}{2} \pm \sqrt{\left(\frac{dR_0}{2}\right)^2 - (\gamma + c + d)d(R_0 - 1)}$$

En particular, se estudia el radicando Δ :

$$\Delta = \left(\frac{dR_0}{2}\right)^2 - (\gamma + c + d)d(R_0 - 1)$$

Para comprobar el signo del radicando se trabaja con la siguiente fracción que enfrenta los dos términos de Δ . Además, dado que la esperanza de vida del huésped es mucho mayor que el periodo medio de enfermedad, puede asumirse que $d \ll \gamma$. De hecho, γ es más de 3 órdenes de magnitud mayor, atendiendo a valores reales de ambas variables. Por tanto, $\frac{\gamma}{d} > 10^3$:

$$\frac{(\gamma + c + d)d(R_0 - 1)}{\left(\frac{dR_0}{2}\right)^2} = \frac{4(\gamma + c + d)}{d} \frac{R_0 - 1}{R_0^2}$$

Se observa que $\frac{4(\gamma + c + d)}{d} > 10^3$. Por tanto, salvo que $\frac{R_0 - 1}{R_0^2} < 10^{-3}$, puede asegurarse que el radicando es negativo. Los valores de R_0 que verifican la condición anterior son aquellos que cumplen que $1 < R_0 < 1,001$ o $R_0 > 1000$, aproximadamente. Es inverosímil que existan epidemias en las que R_0 tome alguno de esos valores, por lo que es seguro afirmar que $\frac{R_0 - 1}{R_0^2} \gg 10^{-3}$.

En consecuencia, $(\gamma + c + d)d(R_0 - 1) \gg \left(\frac{dR_0}{2}\right)^2$. Por tanto, puede llevarse a cabo la siguiente aproximación:

$$\Delta = -(\gamma + c + d)d(R_0 - 1)$$

De este modo, los autovalores son:

$$\lambda_1 = -d \quad \lambda_{2,3} = -\frac{dR_0}{2} \pm i\sqrt{(\gamma + c + d)d(R_0 - 1)}$$

Se confirma que $\text{Re}(\lambda) < 0$ en todos los casos, luego P^* es asintóticamente estable. Asimismo, el estado de equilibrio se alcanza mediante una oscilación amortiguada, donde la frecuencia angular $\omega = \sqrt{(\gamma + c + d)d(R_0 - 1)} = \sqrt{\beta^2 S^* I^*}$. Luego el periodo T de oscilación resulta:

$$T = \frac{2\pi}{\omega} = \frac{2\pi}{\sqrt{(\gamma + c + d)d(R_0 - 1)}}$$

Como ejemplo puede mostrarse el caso del sarampión, cuyo periodo de enfermedad es de 12 días y su número reproductivo medio es aproximadamente 12. Si se asume una población con una esperanza de vida de 70 años, se dispone de los datos necesarios para calcular el periodo de oscilación T , es decir, el tiempo que pasa entre dos brotes. En efecto:

$$\gamma = \frac{1}{12} \quad d = \frac{1}{365 \cdot 70} \quad R_0 = 12$$

Se observa que $c \ll \gamma$ y $d \ll \gamma$, luego pueden despreciarse frente a γ . Por tanto, tras operar:

$$T = \frac{2\pi}{\sqrt{\gamma d(R_0 - 1)}} \approx 1049 \text{ días} \approx 2,87 \text{ años}$$

2.5. Modelo SIRS endémico

En este modelo se considera una población no cerrada consistente de susceptibles (S), infecciosos (I) y recuperados (R), como en el modelo SIR. Sin embargo, se asume que los recuperados pueden

volver a ser susceptibles. Por ello, este modelo es útil para representar enfermedades que confieren inmunidad temporal a aquellos que la superan.

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

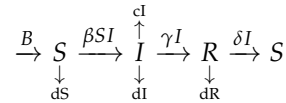
Se recuerda que la población no es necesariamente constante, luego se cumple (36). Como en el SIR endémico, la tasa (no per cápita) de nacimientos es B y las tasas de fallecimientos per cápita relacionados y no relacionados con la enfermedad vienen representadas por c y d , respectivamente. Del mismo modo, se descarta la transmisión de la enfermedad al feto durante el embarazo. Las ecuaciones diferenciales resultantes son:

$$\frac{dS}{d\tau} = B - \beta SI - dS + h(R), \quad \frac{dI}{d\tau} = \beta SI - \gamma I - cI - dI, \quad \frac{dR}{d\tau} = \gamma I - dR - h(R) \quad (47)$$

donde se introduce el término $h(R)$ para indicar el número de recuperados que pierden la inmunidad por unidad de tiempo. El modelo más simple indica que:

$$h(R) = \delta R \quad (48)$$

donde δ representa la tasa de pérdida de inmunidad, esto es, el número de recuperados que pierden la inmunidad por unidad de tiempo y por recuperado. Al igual que en los casos anteriores, se asume que el momento de abandono de la clase se distribuye de manera exponencial. El diagrama del modelo es el siguiente:



2.5.1 Caso sin muertes por enfermedad

Se asume que no hay fallecidos a causa de la enfermedad, luego $c = 0$. Igualmente, se trabaja con $B = bN$ y $b = d$, luego la población es constante. En efecto, la variación de N con el tiempo viene dada por:

$$\frac{dN}{d\tau} = \frac{dS}{d\tau} + \frac{dI}{d\tau} + \frac{dR}{d\tau} = bN - dN = 0 \quad (49)$$

Así, las ecuaciones resultan:

$$\frac{dS}{d\tau} = bN - \beta SI - bS + \delta R, \quad \frac{dI}{d\tau} = \beta SI - \gamma I - bI, \quad \frac{dR}{d\tau} = \gamma I - bR - \delta R \quad (50)$$

Cambio a variables adimensionales

Como en los casos anteriores, se emplean variables adimensionales para facilitar el cálculo. El tiempo medio de permanencia de los infecciosos en la clase I es $\frac{1}{\gamma+b}$, por lo que se realiza el cambio:

$$u = \frac{S}{N} \quad v = \frac{I}{N} \quad w = \frac{R}{N} \quad t = (\gamma + b) \tau \quad (51)$$

Las ecuaciones resultan:

$$\frac{du}{dt} = \frac{b}{\gamma + b} (1 - u) - R_0 uv + \frac{\delta}{\gamma + b} w \quad (52)$$

$$\frac{dv}{dt} = (R_0 u - 1) v \quad (53)$$

$$\frac{dw}{dt} = \frac{\gamma}{\gamma+b}v - \frac{\delta+b}{\gamma+b}w \quad (54)$$

donde:

$$R_0 = \frac{\beta N}{\gamma+b} \quad (55)$$

Las soluciones de este sistema se encuentran en S_2 .

Estudio de la estabilidad de las órbitas

Se trabaja en la proyección de S_2 sobre el plano (u, v) . Así, se sustituye $w = 1 - u - v$ en las ecuaciones. Los puntos críticos resultan:

$$P_1^* = (1, 0)$$

$$P_2^* = \left(R_0^{-1}, \frac{R_0 - 1}{R_0} \frac{\delta + b}{\delta + b + \gamma} \right), \quad R_0 > 1 \quad (56)$$

El jacobiano de las dos primeras ecuaciones viene dado por:

$$J = \begin{pmatrix} -R_0 v - \frac{b+\delta}{\gamma+b} & -R_0 u - \frac{\delta}{\gamma+b} \\ R_0 v & R_0 u - 1 \end{pmatrix}$$

Evaluable en P_1^* :

$$J = \begin{pmatrix} -\frac{b+\delta}{\gamma+b} & -R_0 - \frac{\delta}{\gamma+b} \\ 0 & R_0 - 1 \end{pmatrix}$$

Los autovalores son $\lambda_1 = -\frac{b+\delta}{\gamma+b}$ y $\lambda_2 = R_0 - 1$. Por tanto, el estado libre de enfermedad es estable si $R_0 < 1$ e inestable si $R_0 > 1$.

Evaluable ahora en P_2^* :

$$J = \begin{pmatrix} -\frac{(R_0-1)(\delta+b)}{\delta+b+\gamma} - \frac{\delta+b}{\gamma+b} & -1 - \frac{\delta}{\gamma+b} \\ \frac{(R_0-1)(\delta+b)}{\delta+b+\gamma} & 0 \end{pmatrix}$$

Los autovalores resultantes vienen dados por:

$$\lambda_{1,2} = \frac{-\left(\frac{(R_0-1)(\delta+b)}{\delta+b+\gamma} + \frac{\delta+b}{\gamma+b}\right) \pm \sqrt{\left(\frac{(R_0-1)(\delta+b)}{\delta+b+\gamma} + \frac{\delta+b}{\gamma+b}\right)^2 - \frac{4(R_0-1)(\delta+b)}{\gamma+b}}}{2}$$

Si el radicando es positivo o cero, puede verse que:

$$\left[\left(\frac{(R_0-1)(\delta+b)}{\delta+b+\gamma} + \frac{\delta+b}{\gamma+b} \right)^2 - \frac{4(R_0-1)(\delta+b)}{\gamma+b} \right] < \left(\frac{(R_0-1)(\delta+b)}{\delta+b+\gamma} + \frac{\delta+b}{\gamma+b} \right)^2$$

Esto implica que $\lambda_{1,2} < 0$. Si el radicando es negativo, entonces $\text{Re}(\lambda_{1,2}) < 0$. En ambos casos, el punto crítico es asintóticamente estable. Nótese que si el radicando es negativo, el equilibrio se alcanza por medio de una oscilación amortiguada.

2.5.2 Caso con muertes por enfermedad

Ahora se trabaja en el supuesto de que hay fallecidos a causa de la enfermedad, luego $c > 0$. Igualmente, se toma $B = bN$ y $b > d$. Así, las ecuaciones resultan:

$$\frac{dS}{d\tau} = bN - \beta SI - dS + \delta R, \quad \frac{dI}{d\tau} = \beta SI - \gamma I - cI - dI, \quad \frac{dR}{d\tau} = \gamma I - dR - \delta R \quad (57)$$

La variación de la población con respecto al tiempo en el estado libre de enfermedad resulta:

$$\frac{dN}{d\tau} = \frac{dS}{d\tau} + \frac{dI}{d\tau} + \frac{dR}{d\tau} = bN - dN = (b - d)N \quad (58)$$

Luego, integrando se llega a que:

$$N(\tau) = N_0 \exp((b - d)t)$$

donde $N_0 = N(0)$. Para evitar un crecimiento indefinido de la población, se toma la tasa (no per cápita) de nacimientos constante B . De este modo:

$$\frac{dS}{d\tau} = B - \beta SI - dS + \delta R, \quad \frac{dI}{d\tau} = \beta SI - \gamma I - cI - dI, \quad \frac{dR}{d\tau} = \gamma I - dR - \delta R \quad (59)$$

$$\frac{dN}{d\tau} = \frac{dS}{d\tau} + \frac{dI}{d\tau} + \frac{dR}{d\tau} = B - cI - dN \quad (60)$$

Como las soluciones se encuentran en S_3 , el modelo queda definido por cualesquiera tres de las cuatro ecuaciones anteriores. De manera general, se trabaja con (N, S, I) .

Estudio de la estabilidad de las órbitas

Antes de buscar ningún punto crítico, se sustituye $R = N - S - I$ en las ecuaciones del modelo, ya que se está trabajando con (N, S, I) . A continuación se estudia el punto crítico correspondiente al estado libre de enfermedad. Éste viene dado por $(N, N, 0)$, donde toda la población es susceptible. El punto crítico de este estado se encuentra haciendo $I = I_0^* = 0$. Esto conlleva, indefectiblemente, que $N = N_0^* = \frac{B}{d}$. Por tanto, el estado libre de enfermedad tiene el siguiente punto crítico:

$$P_0^* = (N_0^*, N_0^*, 0) \quad (61)$$

Además, el número reproductivo medio resulta:

$$R_0 = \frac{\beta N_0^*}{\gamma + c + d} = \frac{\beta B}{d(\gamma + c + d)} \quad (62)$$

Los puntos críticos, de manera general, vienen dados por $P^* = (N^*, S^*, I^*)$:

$$N^* = \frac{B - cI^*}{d} \quad S^* = \frac{\gamma + c + d}{\beta} = \frac{B}{dR_0} \quad I^* = \frac{B - dS^* + \delta(N^* - S^*)}{\beta S^* + \delta}$$

Reordenando y despejando, N^* , S^* e I^* pueden expresarse únicamente en función de las constantes:

$$N^* = \frac{B}{dR_0} \left[R_0 \left(1 - \frac{cd + c\delta}{(\gamma + c + d + \delta)d + c\delta} \right) + \frac{cd + c\delta}{(\gamma + c + d + \delta)d + c\delta} \right]$$

$$S^* = \frac{B}{dR_0}$$

$$I^* = B \left(\frac{R_0 - 1}{R_0} \right) \frac{d + \delta}{(\gamma + c + d + \delta)d + c\delta}$$

Debe cumplirse que $R_0 > 1$ para que este punto crítico sea solución del modelo. El jacobiano es el siguiente:

$$J = \begin{pmatrix} -d & 0 & -c \\ \delta & -\beta I - d - \delta & -\beta S - \delta \\ 0 & \beta I & \beta S - (\gamma + c + d) \end{pmatrix}$$

Evaluable en P_0^* :

$$J = \begin{pmatrix} -d & 0 & -c \\ \delta & -d - \delta & -\frac{\beta B}{d} - \delta \\ 0 & 0 & \frac{\beta B}{d} - (\gamma + c + d) \end{pmatrix}$$

Los autovalores son:

$$\lambda_1 = -d, \quad \lambda_2 = -(d + \delta), \quad \lambda_3 = (\gamma + c + d)(R_0 - 1)$$

Por tanto, el estado libre de enfermedad es asintóticamente estable cuando $R_0 < 1$ e inestable si $R_0 > 1$.

Se evalúa ahora el jacobiano en P^* :

$$J = \begin{pmatrix} -d & 0 & -c \\ \delta & -\beta I^* - d - \delta & -(\gamma + c + d) - \delta \\ 0 & \beta I^* & 0 \end{pmatrix}$$

El polinomio característico es el siguiente:

$$p(\lambda) = a_0 \lambda^3 + a_1 \lambda^2 + a_2 \lambda + a_3$$

donde:

$$a_0 = 1, \quad a_1 = \beta I^* + 2d + \delta, \quad a_2 = d(\beta I^* + d + \delta) + \beta I^*(\gamma + c + d + \delta), \quad a_3 = \beta I^* [d(\gamma + c + d + \delta) + c\delta]$$

Por simplicidad, se denota $\alpha_1 = d + \delta$ y $\alpha_2 = \gamma + c + d + \delta$. De este modo:

$$a_0 = 1, \quad a_1 = \beta I^* + d + \alpha_1, \quad a_2 = d(\beta I^* + \alpha_1) + \beta I^* \alpha_2, \quad a_3 = \beta I^* [\alpha_2 d + c\delta]$$

Por el criterio de Routh-Hurwitz (Hairer et al (1993)), el sistema será estable si y solo si todos los primeros menores de la matriz de Hurwitz son positivos. Esto es cierto si se verifican las siguientes condiciones:

$$a_1 > 0, \quad a_1 a_2 - a_0 a_3 > 0, \quad a_3 (a_1 a_2 - a_0 a_3) > 0$$

Se tiene que a_1 , a_2 y a_3 son positivos, pues se obtienen del producto y la suma de términos positivos. Por tanto, la condición que falta comprobar es $a_1 a_2 > a_3$. Esto equivale a verificar que la siguiente expresión es positiva:

$$\begin{aligned} a_1 a_2 - a_3 &= (\beta I^* + d + \alpha_1) [d(\beta I^* + \alpha_1) + \beta I^* \alpha_2] - \beta I^* [\alpha_2 d + c\delta] = \\ &= (\beta I^* + \alpha_1) [d(\beta I^* + \alpha_1) + \beta I^* \alpha_2] + d [d(\beta I^* + \alpha_1) + \beta I^* \alpha_2] - \beta I^* [\alpha_2 d + c\delta] = \\ &= (\beta I^* + \alpha_1) [d(\beta I^* + \alpha_1) + \beta I^* \alpha_2] + d^2 (\beta I^* + \alpha_1) + \beta I^* \alpha_2 d - \beta I^* \alpha_2 d - \beta I^* c\delta = \\ &= (\beta I^* + \alpha_1) [d(\beta I^* + \alpha_1) + \beta I^* \alpha_2] + d^2 (\beta I^* + \alpha_1) - \beta I^* c\delta = \\ &= (\beta I^* + \alpha_1) [d(\beta I^* + \alpha_1)] + d^2 (\beta I^* + \alpha_1) + (\beta I^* + \alpha_1) \beta I^* \alpha_2 - \beta I^* c\delta = \\ &= (\beta I^* + \alpha_1) [d(\beta I^* + \alpha_1)] + d^2 (\beta I^* + \alpha_1) + (\beta I^*)^2 \alpha_2 + [\beta I^* \alpha_2 \alpha_1 - \beta I^* c\delta] \end{aligned}$$

Para verificar la condición, basta comprobar que el último término de la expresión es positivo. Nótese que:

$$\beta I^* \alpha_2 \alpha_1 > \beta I^* c \delta \iff \alpha_2 \alpha_1 > c \delta$$

Pero desarrollando α_2 y α_1 , se tiene que:

$$\alpha_2 = \gamma + c + d + \delta > c$$

$$\alpha_1 = d + \delta > \delta$$

Por tanto, efectivamente:

$$\alpha_2 \alpha_1 > c \delta$$

De este modo queda probado que $a_1 a_2 > a_3$, por lo que los puntos críticos P^* son estables.

3. CONTROL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS

3.1. Introducción

Uno de los principales objetivos de la creación de modelos epidemiológicos es proporcionar información acerca de las enfermedades infecciosas para, en primer lugar, conocer cómo será la evolución de una epidemia (al menos de manera aproximada) y, en segundo lugar, plantear estrategias para controlar la propagación de la enfermedad.

Como ya se ha visto, el número reproductivo medio R_0 juega un papel fundamental a la hora de modelizar no solo el desarrollo de una epidemia, sino su propia existencia. Por ello, reducir el valor de R_0 es el paso adecuado para controlar la propagación de una enfermedad. En el modelo SIR epidémico, $R_0 = \frac{\beta N}{\gamma}$. Por tanto, se busca llevar a cabo al menos una de las siguientes estrategias (Britton (2003)):

- **Reducir β .** Esto es, disminuir la tasa de contacto infeccioso. Las medidas habituales incluyen restricciones de movilidad y cuarentenas para infectados.
- **Aumentar γ .** Esto es, disminuir el periodo medio de enfermedad. Una manera de implementar esta estrategia es el empleo de medicamentos que permitan superar la enfermedad más rápidamente o, de una forma más general, la administración de vacunas que reduzcan el periodo de enfermedad de los vacunados. En animales, una medida común a este respecto es el sacrificio de infectados.
- **Reducir el valor efectivo de N .** Esto es, disminuir el número de susceptibles inicial. La medida más frecuente es la administración de vacunas capaces de prevenir la infección. En animales, otra opción es el sacrificio de potenciales contactos de infectados.

Nótese que estas estrategias son también válidas para el resto de modelos epidemiológicos mencionados en la sección anterior, pues llevarlas a cabo reduce el valor de R_0 en todos los casos. Sin embargo, este trabajo se centrará únicamente en el estudio de la vacunación como medida preventiva.

3.2. Vacunación

En este apartado se estudiará cómo la propagación de enfermedades infecciosas se ve afectada por diferentes planes de vacunación. Para ello, primero se definen los siguientes conceptos:

- **Cobertura vacunal:** Tanto por uno de individuos de la población que han recibido la vacuna.
- **Eficacia de la vacuna:** Representa la disminución en la probabilidad de contraer la enfermedad obtenida tras la administración de la vacuna. Así, la eficacia de la vacuna puede entenderse como el porcentaje de inmunidad que recibe cada vacunado. Esto quiere decir que, por ejemplo, dada una vacuna cuya eficacia sea del 50 %, un susceptible vacunado tiene la mitad de probabilidades de contraer la enfermedad que otro susceptible equivalente sin vacunar.
- **Proporción efectiva de vacunados:** Se obtiene del producto de la cobertura vacunal y la eficacia de la vacuna. Es una medida del nivel de inmunización de la población y puede entenderse como el tanto por uno de individuos de la población inicial totalmente inmunizados por efecto de la vacuna. De este modo, si el 75 % de la población ha recibido una vacuna con una eficacia del 80 %, la proporción efectiva de vacunados es 0,6 (el 60 % de la población).

3.2.1 Vacunación en el modelo SIR epidémico

En la sección anterior se demostró que, para el modelo SIR epidémico, el punto crítico $P^* = (u^*, 0)$ es asintóticamente estable si $u^* < R_0^{-1}$ e inestable si $u^* > R_0^{-1}$. Así, en ausencia de vacunación, el estado libre de enfermedad inicial $(1, 0)$ será asintóticamente estable si $R_0 < 1$ e inestable para $R_0 > 1$.

Sea p la cobertura vacunal, e la eficacia de la vacuna y $p_e = p \cdot e$ la proporción efectiva de vacunados. Entonces, el estado libre de enfermedad inicial es $(1 - p_e, 0)$, pues existe una proporción efectiva p_e de individuos que han pasado de la clase S a la clase R . De este modo, este estado será asintóticamente estable si:

$$1 - p_e < R_0^{-1} \implies p_e > \frac{R_0 - 1}{R_0}$$

Por lo tanto, la cobertura vacunal umbral p_u requerida para evitar la epidemia es:

$$p_u = \frac{R_0 - 1}{e \cdot R_0} \quad (63)$$

Nótese que si la vacuna es totalmente eficaz ($e = 1$), p_u es estrictamente menor que 1. Esto implica que no es necesario vacunar a toda la población para prevenir la epidemia, un fenómeno que se conoce como inmunidad de grupo o de rebaño. De hecho, esta protección comunitaria puede obtenerse incluso en casos donde la vacuna no es totalmente eficaz. Si se toma como ejemplo una enfermedad cuyo número reproductivo medio es $R_0 = 4$ y se dispone de una vacuna cuya eficacia es $e = 0,8$, entonces la cobertura vacunal umbral resulta:

$$p_u = \frac{3 - 1}{0,8 \cdot 3} = \frac{2}{2,4} = \frac{5}{6} \approx 0,83$$

Luego, bastaría tener vacunados a cinco de cada seis individuos de la población para prevenir una epidemia.

Vacunación masiva

Sin embargo, en ocasiones las epidemias surgen sin que la población esté debidamente vacunada, cuando el estado libre de enfermedad no es un punto crítico estable frente a perturbaciones. En estos casos, pueden implementarse programas de vacunación masiva para vacunar a los susceptibles durante el desarrollo de la propia epidemia e intentar controlarla. De este modo, asumiendo una vacuna de eficacia e , las ecuaciones del modelo resultan:

$$\frac{dS}{d\tau} = -\beta SI - mN, \quad \frac{dS_v}{d\tau} = -\beta(1-e)S_v I + mN, \quad \frac{dI}{d\tau} = \beta SI + \beta(1-e)S_v I - \gamma I, \quad \frac{dR}{d\tau} = \gamma I \quad (64)$$

donde S_v es el número de vacunados y m es la tasa de vacunación, esto es, el número de nuevos vacunados por unidad de tiempo y por individuo de la población. En otras palabras, $m\delta\tau$ es el tanto por uno de la población que recibe la vacuna en un periodo de tiempo $\delta\tau$. Así, mN es el número de nuevos vacunados por unidad de tiempo. Debe tenerse en cuenta que el término m se anula cuando $S = 0$, pues ya no hay más susceptibles a los que vacunar. El término m viene definido por:

$$m = \begin{cases} m^* & \text{si } S > 0 \\ 0 & \text{si } S = 0 \end{cases}$$

donde m^* es una constante positiva que indica el valor de la tasa de vacunación cuando $S > 0$.

En variables adimensionales:

$$\frac{du}{dt} = -R_0 uv - \frac{m}{\gamma} \quad (65)$$

$$\frac{du_v}{dt} = -R_0(1-e)u_v v + \frac{m}{\gamma} \quad (66)$$

$$\frac{dv}{dt} = [R_0(u + (1-e)u_v) - 1]v \quad (67)$$

$$\frac{dw}{dt} = v \quad (68)$$

donde $u_v = \frac{S_v}{N}$. Las soluciones se encuentran en:

$$\{(u, u_v, v, w) / u \in [0, 1], u_v \in [0, 1], v \in [0, 1], w \in [0, 1], u + u_v + v + w = 1\}$$

Como en las tres primeras ecuaciones no aparece el término w , puede estudiarse la estabilidad en la proyección sobre (u, u_v, v) . Los puntos críticos vienen dados por $P^* = (0, u_v^*, 0)$, con $u_v^* \in [0, 1]$. Para aquellos puntos críticos que cumplen $u_v^* > 0$, se propone la siguiente función de Lyapunov:

$$V(u, u_v, v) = u + \left[u_v - u_v^* - u_v^* \ln \left(\frac{u_v}{u_v^*} \right) \right] + v$$

definida en el dominio $D = \{(u, u_v, v) / u \in [0, 1], u_v \in (0, 1], v \in [0, 1], u + u_v + v \leq 1\}$. Mediante un razonamiento similar al empleado en el estudio de la estabilidad del modelo SIR, se comprueba que:

- $V(0, u_v, 0) = 0$.
- $V(u, u_v, v) > 0$, para todo $(u, u_v, v) \in D \setminus \{P^*\}$.
- $\dot{V}(u, u_v, v) \leq 0$, para todo $(u, u_v, v) \in D \setminus \{P^*\}$, si el punto crítico cumple que $u_v^* \leq \frac{1}{R_0(1-e)}$.

$$\dot{V}(u, u_v, v) = \dot{u} + \left(1 - \frac{u_v^*}{u_v} \right) \dot{u}_v + \dot{v} = [R_0(1-e)u_v^* - 1]v - \frac{u_v^* m}{u_v \gamma}$$

Nótese que para todo $(u, u_v, 0) \in D \setminus \{P^*\}$ se verifica la condición, independientemente del valor de u_v^* , pues $\dot{V}(u, u_v, 0) = -\frac{u_v^* m}{u_v \gamma} \leq 0$. En el caso de que $v > 0$, la condición se cumple para:

$$u_v^* \leq \frac{v}{R_0(1-e)v - \frac{1}{u_v} \frac{m}{\gamma}} = \frac{1}{R_0(1-e) - \frac{1}{u_v v} \frac{m}{\gamma}}$$

Como $v \neq 0$, se ha podido dividir entre v tanto en el numerador como en el denominador. Se quiere encontrar una cota superior que sea válida para todo punto $(u, u_v, v \neq 0) \in D \setminus \{P^*\}$, por lo que se toma el valor mínimo de la misma. Estudiando la expresión anterior, se sigue que dicho valor se alcanza el término $\frac{1}{u_v v} \frac{m}{\gamma}$ es mínimo. Dentro del dominio D , esto ocurre cuando $u = 0$, ya que en tal caso se anula m . De este modo:

$$u_v^* \leq \frac{1}{R_0(1-e)} \leq \frac{1}{R_0(1-e) - \frac{1}{u_v v} \frac{m}{\gamma}}$$

implica que $\dot{V}(u, u_v, v) \leq 0$, para todo $(u, u_v, v) \in D \setminus \{P^*\}$.

Por tanto, el punto crítico $P^* = (0, u_v^*, 0)$ es estable si $u_v^* \leq \frac{1}{R_0(1-e)}$.

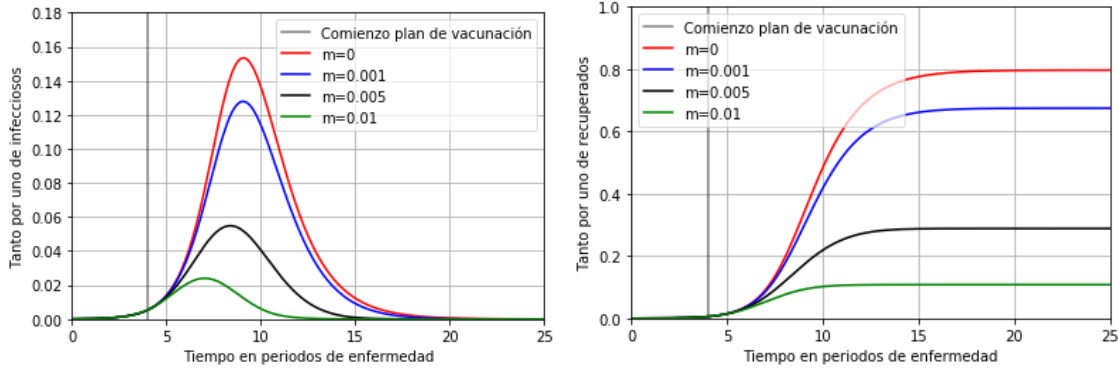


Figura 12: Evolución frente al tiempo del número de infecciosos y recuperados, dada una epidemia con $R_0 = 2$ y periodo de enfermedad de 14 días, según diferentes tasas de vacunación (expresadas en tanto por uno de nuevos vacunados por día) y eficacia $e = 1$.

3.2.2 Vacunación en el modelo SIR endémico

En este caso se tiene en cuenta el comportamiento a largo plazo de la población, por lo que no basta con estudiar la vacunación en un momento concreto, como se ha hecho en el apartado anterior; sino que debe analizarse su evolución con el tiempo.

Vacunación pediátrica

La vacunación pediátrica es una de las principales estrategias para controlar la propagación de enfermedades infecciosas endémicas comunes. Sea p_e la tasa efectiva de vacunación pediátrica, esto es, la proporción efectiva de nacimientos vacunados. Entonces, las ecuaciones del modelo resultan:

$$\frac{dS}{d\tau} = bN(1 - p_e) - \beta SI - bS, \quad \frac{dI}{d\tau} = \beta SI - \gamma I - bI, \quad \frac{dR}{d\tau} = \gamma I + bNp_e - bR \quad (69)$$

donde se trabaja en el caso sin muertes por la enfermedad ($b = d, c = 0$). En variables adimensionales:

$$\begin{aligned} \frac{du}{dt} &= \frac{b}{\gamma + b} ((1 - p_e) - u) - R_0 uv \\ \frac{dv}{dt} &= (R_0 u - 1) v \\ \frac{dw}{dt} &= \frac{\gamma}{\gamma + b} v + \frac{bp_e}{\gamma + b} - \frac{b}{\gamma + b} w \end{aligned}$$

Para trabajar con estas ecuaciones, se realizan los siguientes cambios de variable (Keeling, Rohani (2007)): $u = u'(1 - p_e)$, $v = v'(1 - p_e)$ y $w = w'(1 - p_e) + p_e$. Así, las nuevas ecuaciones resultan:

$$\begin{aligned} \frac{(1 - p_e) du'}{dt} &= \frac{b}{\gamma + b} ((1 - p_e) - u'(1 - p_e)) - R_0 u'(1 - p_e) v'(1 - p_e) \\ \frac{(1 - p_e) dv'}{dt} &= (R_0 u'(1 - p_e) - 1) v'(1 - p_e) \end{aligned}$$

$$\frac{(1 - p_e) dw'}{dt} = \frac{\gamma}{\gamma + b} v' (1 - p_e) + \frac{b p_e}{\gamma + b} - \frac{b}{\gamma + b} (w' (1 - p_e) + p_e)$$

Simplificando:

$$\begin{aligned} \frac{du'}{dt} &= \frac{b}{\gamma + b} (1 - u') - R'_0 u' v' \\ \frac{dv'}{dt} &= (R'_0 u' - 1) v' \\ \frac{dw'}{dt} &= \frac{\gamma}{\gamma + b} v' - \frac{b}{\gamma + b} w' \end{aligned}$$

donde se ha definido $R'_0 = R_0(1 - p_e)$. Se observa que este sistema es análogo al del modelo SIR endémico sin muertes por la enfermedad, por lo que el estudio de su estabilidad también lo es. De esta manera, el estado libre de enfermedad es asintóticamente estable si $R'_0 < 1$, es decir, si $R_0(1 - p_e) < 1$. Luego, para evitar la epidemia, debe cumplirse que:

$$p_e > \frac{R_0 - 1}{R_0} \quad (70)$$

De este modo, dada una vacuna de eficacia e , la proporción p de nacimientos vacunados debe ser:

$$p > \frac{R_0 - 1}{e \cdot R_0} \quad (71)$$

Así, si se dispone de una vacuna con un 90% de eficacia y la enfermedad tiene un número reproductivo medio $R_0 = 5$, entonces la cobertura vacunal pediátrica umbral p_u es:

$$p_u = \frac{4}{4,5} = \frac{8}{9} \approx 0,89 \quad (72)$$

4. APLICACIÓN A LA PANDEMIA DE COVID-19

El desarrollo de modelos epidemiológicos permite entender el comportamiento y la propagación de enfermedades infecciosas, no solo con el objetivo de adquirir información acerca de dichas enfermedades, sino también para poder realizar predicciones sobre como evolucionará una epidemia, como ya se ha indicado anteriormente. Por ello, a continuación se emplearán datos de la pandemia de COVID-19 con tal propósito. Se hará uso de los modelos mencionados anteriormente (en particular, del modelo SIR endémico) para obtener resultados concretos sobre diversos aspectos de la pandemia en España. Igualmente, se utilizará un modelo SIRS para realizar proyecciones a futuro.

4.1. Apuntes sobre los datos empleados

Los datos acerca de la evolución de la pandemia de COVID-19 y la vacunación provienen de “COVID-19 Data Repository by the Center for Systems Science and Engineering (CSSE) at Johns Hopkins University” (Dong, Du, Gardner (2020)) (<https://github.com/CSSEGISandData/COVID-19>). El repositorio incluye el número de casos y de muertes acumulados cada día en cada país, desde el 22 de enero de 2020. Con respecto al número acumulado de recuperados, en España únicamente se registró durante la primera fase de la primera ola, por lo que no se dispone de dicha información para el resto de la pandemia. Cabe destacar que los casos (y las muertes) registrados pueden representar valores inferiores a los reales debido a la dificultad para detectar todos los casos, particularmente aquellos que no presentan síntomas. Este fenómeno es especialmente relevante durante la primera ola, cuando no se conocía el alcance de la pandemia. Por ello, es conveniente tomar estos datos con cautela y reconocer que podrían representar una fracción de los casos reales.

4.2. Obtención de R_0 durante la segunda ola

El segundo periodo de la pandemia (segunda ola) comienza el 22 de junio de 2020 y acaba el 6 de diciembre de 2020, según organismos oficiales. Se ha decidido ignorar la primera ola debido a la poca fiabilidad de sus datos, como se ha mencionado anteriormente.

Se hace notar que el número reproductivo medio R_0 depende tanto de las características intrínsecas del organismo que da lugar a la enfermedad como del comportamiento de la población, pues depende del parámetro β , cuyo valor se ve influenciado por la asiduidad y profundidad de los contactos entre los individuos de la población. Esto quiere decir que una misma enfermedad puede tener dos R_0 diferentes en poblaciones distintas o que el R_0 puede variar con el tiempo si así lo hace el comportamiento de la población. Esta información es importante, pues no es adecuado asumir que R_0 se mantiene constante a lo largo de la pandemia, ya que su valor podrá variar según la fecha del año y por las restricciones a la movilidad en vigor en el momento de estudio.

Por otra parte, a la hora de obtener el valor del número reproductivo medio R_0 , debe analizarse qué modelo epidemiológico es más adecuado para aproximar la pandemia de COVID-19. Numerosos estudios indican que el riesgo de reinfección en individuos que han pasado la enfermedad (y adquieren inmunidad natural) se reduce enormemente, entre un 80 % y un 95 % durante al menos 8 y hasta 20 meses posteriores a la infección (Hansen et al (2021), Dan et al (2021), Nordström et al (2022)). Por ello, el modelo SIR endémico puede ser una aproximación razonable, especialmente durante el primer año de pandemia, cuando el número de personas que han pasado la enfermedad es pequeño y la inmunidad natural de los mismos es alta.

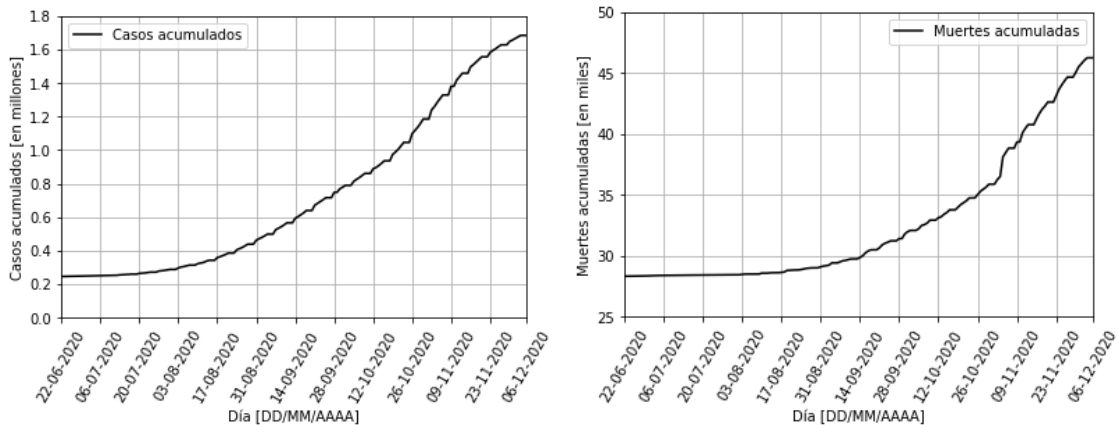


Figura 13: Casos y fallecimientos acumulados registrados desde el comienzo de la pandemia durante la segunda ola.

El número de nuevos casos diarios se obtiene de la diferencia de casos acumulados entre un día y el anterior. El mismo proceso se emplea para calcular las muertes diarias.

Se observa que los datos registrados presentan picos y valles de manera periódica cada 7 días. Esto se conoce como “efecto fin de semana” y consiste en una reducción de casos registrados durante el fin de semana seguido de un pico el lunes posterior. Este fenómeno puede deberse al menor número de pruebas realizadas durante el fin de semana, así como a retrasos burocráticos corregidos el lunes posterior. En cualquier caso, es conveniente tenerlo en cuenta a la hora de analizar los datos.

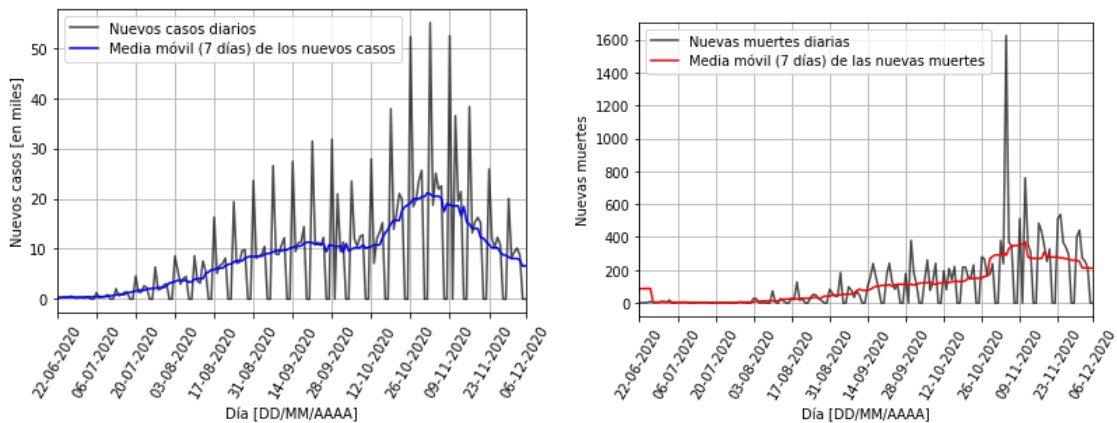


Figura 14: Casos y fallecimientos diarios registrados durante la segunda ola. Debido al “efecto fin de semana”, se incluye también una media móvil a 7 días. **NOTA:** La pequeña meseta que se observa en la media móvil de las nuevas muertes en el comienzo de la segunda ola se debe a una distorsión de los datos provocada por un cambio de metodología en el registro de muertes implementado poco antes del comienzo de la segunda ola.

Como puede observarse en la figura 14, la media móvil elimina el ruido provocado por el “efecto fin de semana” y es más adecuada para estudiar el comportamiento de la pandemia.

Otra magnitud importante que conviene conocer es el número de casos activos en cada momento de la pandemia. Para determinar su valor, puede emplearse la ecuación (9). De este modo, los

casos activos en el día d vienen dados por:

$$I(d) = \int_0^{\infty} i(d - \sigma) f(\sigma) d\sigma$$

Es posible obtener un valor numérico de $I(d)$ aproximando la integral por un sumatorio, teniendo en cuenta que la incidencia durante el día $d - \sigma$ (con σ un número natural) viene dada por los nuevos casos de ese día (denotados $NC_{d-\sigma}$). En efecto, $i(d - \sigma) \cdot \Delta\sigma \approx NC_{d-\sigma}$, con $\Delta\sigma = 1$ día. Así, sumando día a día:

$$I(d) = I_d \approx \sum_{\sigma=0}^{\infty} NC_{d-\sigma} \cdot f(\sigma)$$

Como se está trabajando con el modelo SIR endémico, se toma $f(\sigma) = \exp(-(\gamma + c + d)\sigma)$. La tasa de fallecimientos per cápita no relacionados con la enfermedad d puede despreciarse frente a $\gamma + c$. Por tanto:

$$I_d \approx \sum_{\sigma=0}^{\infty} NC_{d-\sigma} \cdot \exp(-(\gamma + c)\sigma)$$

Nótese que el valor del sumando tiende a cero cuando σ tiende a infinito, debido a la exponencial. Por ello, a efectos prácticos, puede truncarse el sumatorio cuando σ alcanza un valor suficientemente grande. Se decide, por tanto, truncar el sumatorio en $\sigma_f = \lceil \frac{5}{\gamma} \rceil$, pues $\exp(-5) < 10^{-2}$. Entonces:

$$I_d \approx \sum_{\sigma=0}^{\sigma_f} NC_{d-\sigma} \cdot \exp(-(\gamma + c)\sigma)$$

El valor de c diario puede aproximarse por el cociente entre el número de fallecidos diarios y el número de casos activos ese día, aunque, para simplificar los cálculos, se empleará su valor medio a lo largo del periodo de estudio. Evidentemente, también se requiere conocer el valor de γ , esto es, la inversa del periodo de enfermedad. Se considera el periodo de enfermedad como el tiempo medio que se espera que un infeccioso permanezca en la clase I , salvo fallecimiento. Esto significa que, de media, un infeccioso deja de contagiar la enfermedad pasado un tiempo igual al periodo de enfermedad. Por ello, este valor también puede definirse como periodo infeccioso. Estudios indican que el periodo infeccioso es aproximadamente 10 días (Peeling et al (2022), Meyerowitz et al (2020)), por lo que se empleará este valor para definir γ .

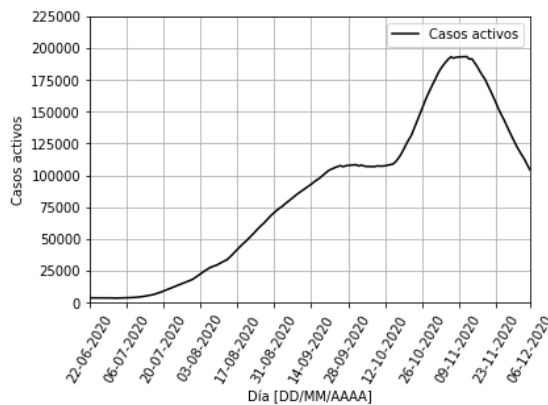


Figura 15: Casos activos durante la segunda ola. Se ha empleado la media móvil de los nuevos casos para realizar el cálculo y así evitar el “efecto fin de semana”.

Las ecuaciones diferenciales del modelo SIR endémico son:

$$\frac{dS}{d\tau} = B - \beta SI - dS, \quad \frac{dI}{d\tau} = \beta SI - \gamma I - cI - dI, \quad \frac{dR}{d\tau} = \gamma I - dR$$

donde la evolución de la población viene dada por:

$$\frac{dN}{d\tau} = B - cI - dN$$

Como ya se ha indicado anteriormente, es posible obtener el valor medio de c en el periodo de estudio a partir de datos epidemiológicos. Para determinar B y d , se emplean datos del Instituto Nacional de Estadística (INE). En primer lugar, se toma el número de fallecimientos durante el segundo semestre del año 2020 y se restan aquellos debidos al COVID-19 en el mismo periodo. Posteriormente, se divide dicho valor entre el número de días del semestre y entre la población total media durante tal periodo para obtener el número d de fallecimientos diarios per cápita no relacionados con la enfermedad. Por otra parte, la nueva población entrante (nacimientos más saldo migratorio) se obtiene sumando la variación de la población total y el número de fallecimientos en dicho semestre. Dividiendo tal valor entre el número de días del semestre, se obtiene el número B de nacimientos (más inmigración) diarios no per cápita. Los valores finales son:

$$c = \frac{1}{960} \frac{\text{fallecimientos}}{\text{infeccioso} \cdot \text{día}}$$

$$d = \frac{1}{41300} \frac{\text{fallecimientos}}{\text{persona} \cdot \text{día}}$$

$$B = 1478,33 \frac{\text{nacimientos}}{\text{día}}$$

En este proceso se ha considerado que los nuevos inmigrantes entran a la clase S de susceptibles, por simplicidad.

Asumiendo que β es dependiente del tiempo, de la primera de las ecuaciones del modelo SIR endémico se sigue que:

$$\frac{dS(\tau)}{d\tau} = B - \beta(\tau)S(\tau)I(\tau) - dS(\tau)$$

Integrando la ecuación homogénea desde el día d al día $d + 1$:

$$\int_{S_d}^{S_{d+1}} \frac{dS(\tau)}{S(\tau)} = \int_d^{d+1} -(\beta(\tau)I(\tau) + d) d\tau$$

Se continúa de la siguiente manera:

$$\ln \left(\frac{S_{d+1}}{S_d} \right) = \int_d^{d+1} -(\beta(\tau)I(\tau) + d) d\tau = \int_d^{d+1} -\frac{\gamma}{N} R_0(\tau) I(\tau) d\tau - \int_d^{d+1} d d\tau$$

La integral puede aproximarse por los valores del día d :

$$\ln \left(\frac{S_{d+1}}{S_d} \right) = -\frac{\gamma}{N} (R_0)_d I_d - d$$

Donde d representa las muertes no relacionadas con la enfermedad per cápita en 1 día. Equivalentemente:

$$S_{d+1} = S_d \cdot \exp \left(-\frac{\gamma}{N} (R_0)_d I_d - d \right)$$

Resolviendo para el caso no homogéneo:

$$S_{d+1} = S_d \cdot \exp\left(-\frac{\gamma}{N}(R_0)_d I_d - d\right) + B$$

Donde B representa los nacimientos (más inmigración) en 1 día. Si se expresa en variables adimensionales:

$$u_{d+1} = u_d \cdot \exp(-\gamma(R_0)_d v_d - d) + b \quad (73)$$

Con b representando los nacimientos (más inmigración) per cápita en 1 día. Trabajando de manera similar con la segunda de las ecuaciones, se llega a:

$$I_{d+1} = I_d \cdot \exp\left(\frac{\gamma}{N}(R_0)_d S_d - \gamma - c - d\right)$$

Donde c es el número de muertes por la enfermedad per cápita en 1 día. De esta segunda ecuación, utilizando variables adimensionales, se obtiene que:

$$1 + \frac{c + d}{\gamma} + \ln\left(\frac{v_{d+1}}{v_d}\right)^{\frac{1}{\gamma}} = (R_0)_d u_d \quad (74)$$

Despejando $(R_0)_d$ en (74) y sustituyendo en la ecuación (73), se puede conseguir el valor de u_{d+1} . De este modo, puede despejarse $(R_0)_{d+1}$ en (74) para, de nuevo, sustituir en (73) y obtener u_{d+2} . Este proceso puede repetirse las veces que se quiera para despejar los valores de R_0 y u a lo largo de un periodo de tiempo.

Cabe destacar que $R_0 u$ es el número reproductivo efectivo R_e , que representa el número medio de contactos infecciosos que tiene un infeccioso durante su periodo de enfermedad. A diferencia de R_0 , el número reproductivo efectivo tiene en cuenta el estado de la población, esto es, no asume una población enteramente compuesta por susceptibles. Si R_e es mayor que 1, los casos activos crecerán, mientras que decrecerán si es menor que 1.

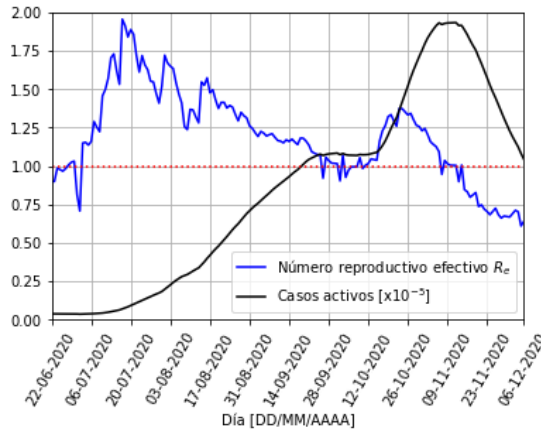


Figura 16: Número reproductivo efectivo R_e comparado con un múltiplo de los casos activos durante la segunda ola. Se observa que los casos activos crecen cuando $R_e > 1$ y decrecen cuando $R_e < 1$.

Para poder comenzar el proceso indicado en los párrafos anteriores es crucial obtener un valor adecuado para u_{d_0} , donde d_0 se toma igual al 22 de junio de 2020, primer día de la segunda ola.

Un estudio de seroprevalencia realizado en España durante el periodo comprendido entre el 27 de abril y el 11 de mayo de 2020 indica que el 4.5% (4.2-4.9 con un intervalo de confianza del 95%) de la población ya había entrado en contacto con el virus (Pérez-Gómez et al (2021)). La población residente en España a 1 de enero de 2020 era de 47332614 personas, según datos del INE. Por tanto, dicho estudio indica que aproximadamente 2.13 (1.99-2.32, IC del 95%) millones de personas pasaron la enfermedad hasta esa fecha (se toma para los cálculos el valor central del intervalo de realización del estudio, esto es, el 4 de mayo). Sin embargo, hasta el 4 de mayo se habían registrado tan solo 218011 casos, un 10.24 (9.40-10.96, IC del 95%) por ciento de los detectados por seroprevalencia. Estos datos sugieren que, durante la primera ola, únicamente eran detectados 1 de cada 10 casos, aproximadamente.

Toda esta información permite estimar el número de susceptibles presente en la población el 22 de junio de 2020, primer día de la segunda ola. Asumiendo que se registran el 10.24% de los casos reales, 246504 casos registrados hasta el 22 de junio implican 2407266 casos reales hasta esa fecha, un 5.08585% de la población. Por tanto, el valor aproximado de u_{d_0} es 0,9491415. Conocido este valor, basta sustituir en las expresiones (74) y (73) para obtener el valor de R_0 en cada día.

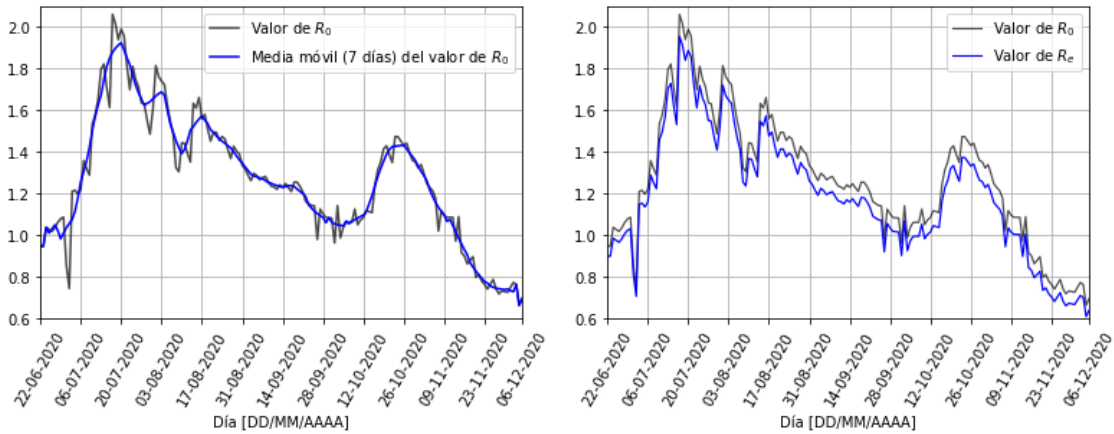


Figura 17: En la primera gráfica, número reproductivo medio R_0 y su media móvil a 7 días durante la segunda ola. En la segunda gráfica, comparación entre el número reproductivo medio R_0 y el número reproductivo efectivo R_e . Se observa que el valor de R_0 es ligeramente mayor, como cabría esperar.

4.3. Proyecciones epidemiológicas

Uno de los objetivos del desarrollo de modelos epidemiológicos es realizar predicciones sobre cómo evolucionará la propagación de una enfermedad. Para ello, es necesario conocer qué modelo es el más adecuado para describir el comportamiento de la enfermedad. En este caso, se propone un modelo SIRS, ya que la inmunidad natural que proporciona el COVID-19 es limitada, especialmente en el caso de las variantes más recientes del virus (Pulliam et al (2022), Altarawneh et al (2022)). De este modo, las ecuaciones del modelo resultan:

$$\frac{dS}{d\tau} = B - \beta SI - dS + \delta R, \quad \frac{dI}{d\tau} = \beta SI - \gamma I - cI - dI, \quad \frac{dR}{d\tau} = \gamma I - dR - \delta R \quad (75)$$

Igualmente, la evolución de la población viene dada por:

$$\frac{dN}{d\tau} = B - cI - dN \quad (76)$$

Para estimar los valores de B y d esperados es conveniente emplear datos demográficos previos a la pandemia. Utilizando los datos del INE de fallecimientos y población entre los años 2015 y 2019, la tasa estimada de fallecimientos diarios per cápita d es la siguiente:

$$d = \frac{1}{40572} \frac{\text{fallecimientos}}{\text{persona} \cdot \text{día}}$$

La población entrante (nacimientos más saldo migratorio) en un año concreto resulta de la suma de la variación de la población en dicho año más el número de fallecidos, lo que permite calcular la tasa de nacimientos (más inmigración) diarios no per cápita. Al igual que en el caso anterior, tomando una media de dichos valores entre los años 2015 y 2019 puede obtenerse una estimación para B :

$$B = 1636,81 \frac{\text{nacimientos}}{\text{día}}$$

Conocido el valor de γ , bastaría definir los valores de la tasa de pérdida de inmunidad δ , la tasa de fallecimientos per cápita por la enfermedad c y la tasa de contacto infeccioso β para tener determinadas todas las constantes implicadas en el modelo. Respecto a δ , el periodo medio de inmunidad de las nuevas variantes del virus no ha sido determinado (WHO, (2022)), por lo que resulta complicado fijar un valor concreto para dicho parámetro. Por otra parte, la tasa c puede estimarse a partir de datos epidemiológicos, como ya se ha indicado previamente. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de que haya un número relevante de casos asintomáticos no detectados, dada la situación de normalización del virus tras las campañas de vacunación, por lo que la tasa c real podría ser menor de la esperada. Finalmente, β puede definirse a partir de R_0 , ya que:

$$\beta = \frac{R_0 (\gamma + c + d)}{N_0} \tag{77}$$

donde N_0 representa la población inicial. Con todo, se plantea estudiar diferentes escenarios en función de los valores que tomen los parámetros no determinados.

4.3.1 Escenario 1

Se asume en este escenario que el periodo medio de inmunidad es de 9 meses y $R_0 = 2$. Se toma como población inicial la referente al 1 de enero de 2022, por lo que $N_0 = 47432805$ personas. Con respecto a la tasa c , bajo este escenario se estudian dos hipótesis: por un lado, se determina c a partir de los datos epidemiológicos; por otro, se asume una mortalidad parecida a la de la gripe o enfermedades provocadas por otros coronavirus, menor que la indicada por los datos epidemiológicos, derivada de una infradetección de casos asintomáticos.

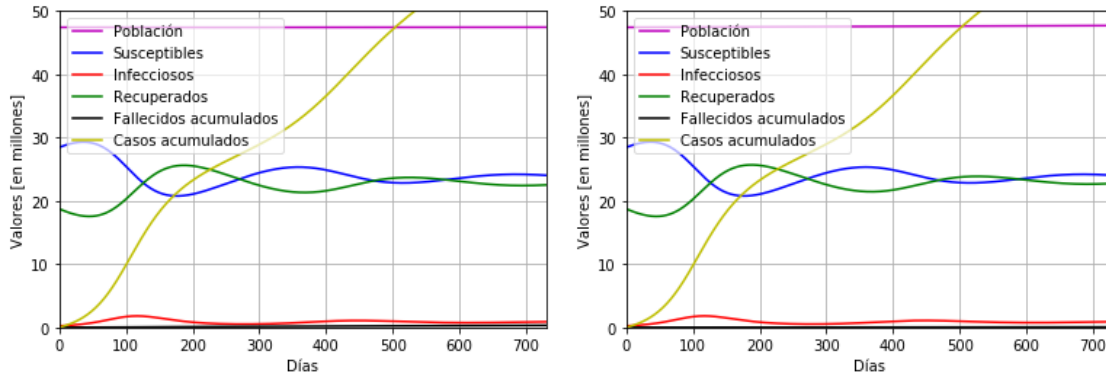


Figura 18: Evolución de las diferentes variables epidemiológicas cuando $\delta = \frac{1}{270} \frac{\text{nuevos susceptibles}}{\text{recuperado-día}}$ y $R_0 = 2$. Los valores iniciales normalizados con respecto a la población inicial son $(S_0, I_0, R_0) = (0,6, 0,005, 0,395)$. En la primera gráfica se ha tomado $c = 0,0005 \frac{\text{fallecimientos}}{\text{infectioso-día}}$, tal y como se infiere de los datos epidemiológicos; mientras que en la segunda, $c = 0,0001 \frac{\text{fallecimientos}}{\text{infectioso-día}}$, asumiendo una menor mortalidad.

El número acumulado de fallecidos por la enfermedad proyectados en dos años bajo la primera hipótesis sobre c es 323797, mientras que bajo la segunda es 65328. Estos resultados equivalen a 444 y 89 fallecimientos diarios, respectivamente. Se observa que la primera de las hipótesis da lugar a un número de fallecidos diarios muy superior a los registrados durante la pandemia, lo que sugiere que este escenario bajo la primera hipótesis no es realista. Por otra parte, el número acumulado de contagios proyectados en dos años es de 65752128 y 66075218, respectivamente según el valor de c , lo cual implica algo más de 90000 contagios diarios de media. Si bien estos valores son bastante superiores a los registrados en la actualidad, es cierto que puede existir un número importante de casos asintomáticos sin detectar, por lo que no puede descartarse que este escenario, bajo la segunda hipótesis, sea adecuado para proyectar el desarrollo de la enfermedad.

4.3.2 Escenario 2

A continuación, se asume que el periodo de inmunidad es de 4 meses, menor que el indicado en el escenario 1. Planteando también las dos hipótesis sobre c ya mencionadas, se llega a:

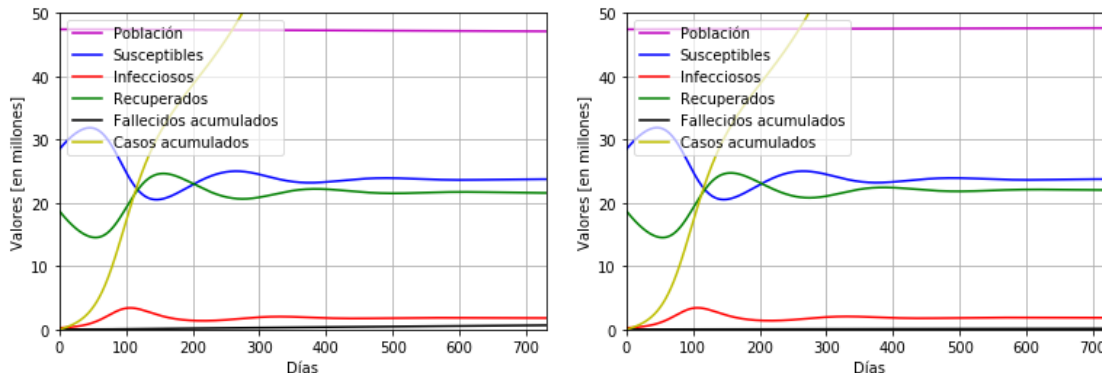


Figura 19: Evolución de las diferentes variables epidemiológicas cuando $\delta = \frac{1}{120} \frac{\text{nuevos susceptibles}}{\text{recuperado-día}}$ y $R_0 = 2$. Los valores iniciales normalizados con respecto a la población inicial son $(S_0, I_0, R_0) = (0,6, 0,005, 0,395)$. En la primera gráfica se ha tomado $c = 0,0005 \frac{\text{fallecimientos}}{\text{infeccioso-día}}$, tal y como se infiere de los datos epidemiológicos; mientras que en la segunda, $c = 0,0001 \frac{\text{fallecimientos}}{\text{infeccioso-día}}$, asumiendo una menor mortalidad.

El número acumulado de fallecidos por la enfermedad proyectados en dos años bajo la primera hipótesis sobre c es 658022, mientras que bajo la segunda es 133429. Estos resultados equivalen a 901 y 182 fallecimientos diarios, respectivamente. Como cabía esperar, un menor periodo de inmunidad da lugar a un mayor número de contagios y, por tanto, de fallecimientos diarios. Estos valores descartan que este escenario sea adecuado para representar el COVID-19, salvo que su mortalidad fuera bastante menor que la de la gripe. Además, el número acumulado de contagios proyectados en dos años es de 133858127 y 135205187, respectivamente según la hipótesis sobre c , lo cual implica más de 185000 contagios diarios de media. Estos valores son muy superiores a los registrados, por lo que el número de casos asintomáticos no detectados por el sistema de salud debería ser muy alto para que este escenario pudiera ser cercano a la realidad.

4.3.3 Escenario 3

Al contrario que en el escenario anterior, se propone un periodo medio de inmunidad de 14 meses. Asimismo, se mantienen las dos hipótesis sobre la tasa c :

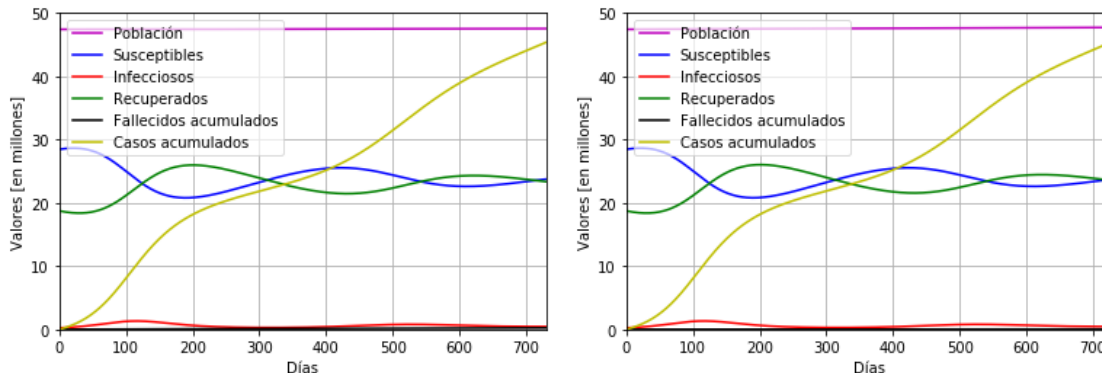


Figura 20: Evolución de las diferentes variables epidemiológicas cuando $\delta = \frac{1}{420} \frac{\text{nuevos susceptibles}}{\text{recuperado-día}}$ y $R_0 = 2$. Los valores iniciales normalizados con respecto a la población inicial son $(S_0, I_0, R_0) = (0,6, 0,005, 0,395)$. En la primera gráfica se ha tomado $c = 0,0005 \frac{\text{fallecimientos}}{\text{infectioso-día}}$, tal y como se infiere de los datos epidemiológicos; mientras que en la segunda, $c = 0,0001 \frac{\text{fallecimientos}}{\text{infectioso-día}}$, asumiendo una menor mortalidad.

El número acumulado de fallecidos por la enfermedad proyectados en dos años bajo la primera hipótesis sobre c es 224634, mientras que bajo la segunda es 45250. Estos resultados equivalen a 312 y 63 fallecimientos diarios, respectivamente. Al igual que en el escenario 1, el número de fallecidos diarios bajo la primera hipótesis es algo mayor que las muertes registradas, sugiriendo que este escenario bajo dicha hipótesis no es el más adecuado para representar la evolución de la enfermedad. En cuanto a los casos acumulados proyectados en dos años, los valores obtenidos son 45367113 y 45517287, respectivamente según la hipótesis sobre c , lo cual implica más de 63000 contagios diarios. Estos valores son algo superiores a los registrados, pero la presencia de casos asintomáticos sin detectar podría explicar dicha discrepancia.

4.3.4 Escenario 4

A continuación, se plantea un escenario similar al 3. Sin embargo, se propone tomar $R_0 = 4$ para indicar una mayor infectividad del virus. Por ello, se ha tomado un número de susceptibles inicial menor que en los escenarios anteriores. Igualmente, se trabaja con las dos hipótesis sobre c :

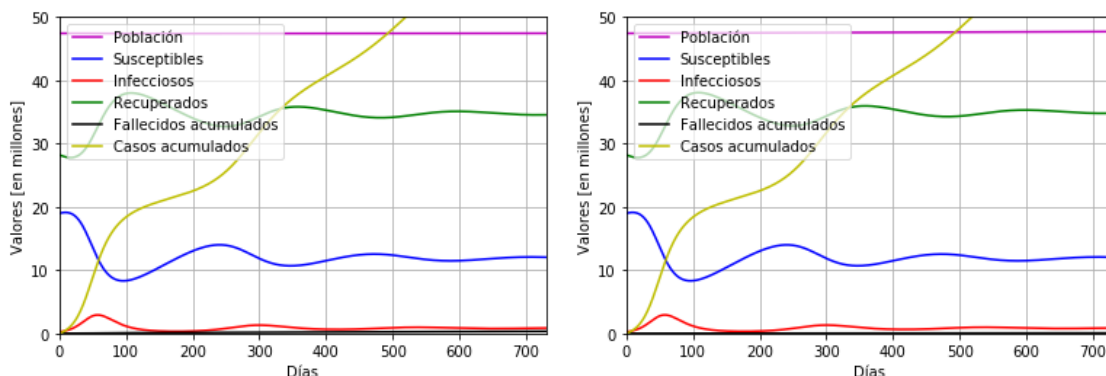


Figura 21: Evolución de las diferentes variables epidemiológicas cuando $\delta = \frac{1}{420} \frac{\text{nuevos susceptibles}}{\text{recuperado-día}}$ y $R_0 = 4$. Los valores iniciales normalizados con respecto a la población inicial son $(S_0, I_0, R_0) = (0,4, 0,005, 0,595)$. En la primera gráfica se ha tomado $c = 0,0005 \frac{\text{fallecimientos}}{\text{infeccioso-día}}$, tal y como se infiere de los datos epidemiológicos; mientras que en la segunda, $c = 0,0001 \frac{\text{fallecimientos}}{\text{infeccioso-día}}$, asumiendo una menor mortalidad.

El número acumulado de fallecidos por la enfermedad proyectados en dos años bajo la primera hipótesis sobre c es 334052, mientras que bajo la segunda es 67302. Estos resultados equivalen a 464 y 93 fallecimientos diarios, respectivamente. Al igual que en el escenario 1, el número de fallecidos diarios bajo la primera hipótesis es mayor que las muertes registradas, sugiriendo que este escenario bajo dicha hipótesis no es el más adecuado para representar la evolución de la enfermedad. En cuanto a los casos acumulados proyectados en dos años, los valores obtenidos son 67773438 y 68007849, respectivamente según la hipótesis sobre c , lo cual implica algo más de 94000 contagios diarios. Estos valores son superiores a los registrados, pero, igualmente, podrían explicarse por la presencia un número importante de casos asintomáticos sin detectar. Se observa que los valores de casos y fallecimientos diarios medios se asemejan a los indicados en el escenario 1, sin embargo, se observa que los picos de infecciosos son más pronunciados y frecuentes que en dicho escenario, debido precisamente a que la tasa de contacto infeccioso β es mayor. En efecto, un R_0 mayor da lugar a cambios más rápidos en la situación epidemiológica.

4.3.5 Escenario 5

El escenario planteado a continuación es similar al 1, con la salvedad de que ahora se toma $R_0 = 1,5$, para indicar que el virus es menos contagioso. Se siguen manteniendo las dos hipótesis sobre c :

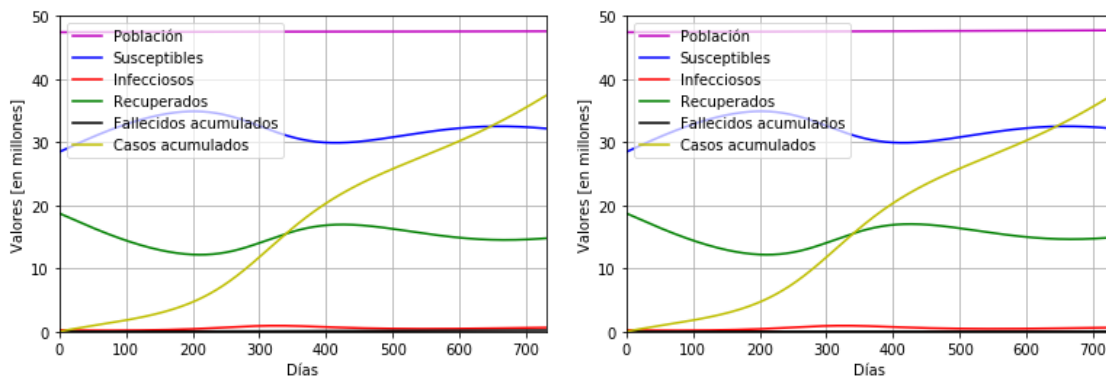


Figura 22: Evolución de las diferentes variables epidemiológicas cuando $\delta = \frac{1}{270} \frac{\text{nuevos susceptibles}}{\text{recuperado-día}}$ y $R_0 = 1,5$. Los valores iniciales normalizados con respecto a la población inicial son $(S_0, I_0, R_0) = (0,6, 0,005, 0,395)$. En la primera gráfica se ha tomado $c = 0,0005 \frac{\text{fallecimientos}}{\text{infeccioso-día}}$, tal y como se infiere de los datos epidemiológicos; mientras que en la segunda, $c = 0,0001 \frac{\text{fallecimientos}}{\text{infeccioso-día}}$, asumiendo una menor mortalidad.

El número acumulado de fallecidos por la enfermedad proyectados en dos años bajo la primera hipótesis sobre c es 183998, mientras que bajo la segunda es 37083. Estos resultados equivalen a 255 y 51 fallecimientos diarios, respectivamente. Se observa que la primera de las hipótesis sigue dando lugar a un número de fallecidos diarios superior a los registrados durante la pandemia, incluso cuando se reduce el valor de R_0 , lo que parece indicar la primera hipótesis puede estar alejada de la realidad. Por otra parte, el número acumulado de contagios proyectados en dos años es de 37384257 y 37528717, respectivamente según el valor de c , lo cual implica algo más de 51000 contagios diarios de media. Estos valores son algo superiores a los registrados en la actualidad, pero al igual que en el escenario 3, pueden ser explicados por la presencia de casos asintomáticos sin detectar. Por ello, bajo la segunda hipótesis, este escenario podría ser adecuado para explicar el desarrollo de la enfermedad. Se observa que los picos de infecciosos son mas suaves y menos frecuentes que en los escenarios anteriores. En efecto, un R_0 menor implica una tasa de contacto infeccioso β menor, provocando cambios más lentos en las variables epidemiológicas.

4.3.6 Conclusiones sobre las proyecciones

En todos los escenarios se produce una oscilación amortiguada hacia el equilibrio, como se espera en un modelo SIRS. Se observa que el valor de R_0 está relacionado no solo con la velocidad de variación de las variables epidemiológicas, sino también con los valores en torno a los que se estabilizan. En efecto, cuanto mayor es R_0 , mayor es el valor de equilibrio observado de infecciosos y recuperados, y menor el de susceptibles. Por otra parte, manteniendo el resto de variables fijas, un periodo de inmunidad menor da lugar a una oscilación más rápida (Escenario 2), mientras que un periodo de inmunidad mayor genera oscilaciones más lentas (Escenario 3). Con respecto a las hipótesis planteadas sobre c , la segunda parece ser más cercana a la realidad en todos los escenarios, pues da lugar a un número de fallecidos diarios medios más cercano a los registrados durante la pandemia. Con todo, los escenarios 3 y 5 (bajo la segunda hipótesis sobre c) parecen

proyectar valores de contagios y fallecimientos diarios medios cercanos a los registrados durante la pandemia, y las discrepancias con respecto a los contagios diarios pueden ser explicadas por una infradetección de casos asintomáticos. Aun así, no pueden descartarse los escenarios 1 y 4 (también bajo la segunda hipótesis sobre c).

5. BIBLIOGRAFÍA

- Britton, N.F. (2003) *Essential Mathematical Biology*. Springer-Verlang.
- Goh, B-S. (1980) *Management and analysis of biological populations*. Elsevier Science.
- Kyurkchiev, N.; Markov, S. (2016) Approximation of the Cut Function by Some Generic Logistic Functions and Applications. *Advances in Applied Sciences*, 1, 2, 24-29.
- Hairer, E.; Wanner, G.; Nørsett, S.P. (1993) *Solving Ordinary Differential Equations I: Nonstiff Problems*. Springer-Verlag. 8.
- Keeling, M.J.; Rohani, P. (2007) *Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals*. Princeton University Press.
- Dong, E.; Du, H.; Gardner, L. (2020) An interactive web-based dashboard to track COVID-19 in real time. *The Lancet Infectious Diseases*. 20, 5, 533-534.
- Hansen, C.H.; Michlmayr, D.; Gubbels, S.M.; Molbak, K.; Ethelberg, S. (2021) Assessment of protection against reinfection with SARS-CoV-2 among 4 million PCR-tested individuals in Denmark in 2020: a population-level observational study. *The Lancet*. 397, 10280, 1204-1212.
- Dan, J.M. et al (2021) Immunological memory to SARS-CoV-2 assessed for up to 8 months after infection. *Science*. 371, 6529.
- Nordström, P.; Ballin, M.; Nordström, A. (2022) Risk of SARS-CoV-2 reinfection and COVID-19 hospitalisation in individuals with natural and hybrid immunity: a retrospective, total population cohort study in Sweden. *The Lancet Infectious Diseases*. 22, 6, 781-790.
- Peeling, R.W.; Heymann, D.L.; Teo, Y.Y.; García, P.J. (2022) Diagnostics for COVID-19: moving from pandemic response to control. *The Lancet*. 399, 10326, 757-768.
- Meyerowitz, E.A.; Richterman, A.; Gandhi, R.T.; Sax, P.E. (2020) Transmission of SARS-CoV-2: A Review of Viral, Host, and Environmental Factors. *Ann Intern Med*. 174, 1, 69-79.
- Pérez-Gómez, B. et al (2021) ENE-COVID nationwide serosurvey served to characterize asymptomatic infections and to develop a symptom-based risk score to predict COVID-19. *Journal of Clinical Epidemiology*. 139, 240-254.
- World Health Organization (2022) Interim statement on hybrid immunity and increasing population seroprevalence rates. Obtenido de <https://www.who.int/news/item/01-06-2022-interim-statement-on-hybrid-immunity-and-increasing-population-seroprevalence-rates>
- Pulliam, J.R.C.; van Schalkwyk, C.; Govender, N.; von Gottberg, A.; Cohen, C.; Groome, M.J.; Dushoff, J.; Mlisana, K.; Moultrie, H. (2022) Increased risk of SARS-CoV-2 reinfection associated with emergence of Omicron in South Africa. *Science*, 376, 6593.
- Altarawneh, H.N. et al (2022) Effects of Previous Infection and Vaccination on Symptomatic Omicron Infections. *New England Journal of Medicine*.

SIR type epidemiological models and variants

Alessandro Torquati Magrané

Abstract

In this work are presented different SIR type epidemiological models of infectious diseases. These models are analyzed and their stability is studied. Finally, they are employed in COVID-19 simulations.

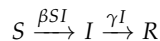
Introduction

Infectious diseases have played an important role in many events through history. However, consistent works related to epidemiological models did not appear until the 20th century, when Kermack & McKendrick determined the epidemic threshold condition (Britton (2003)) and their work established the bases for the development of more complex models. This way, epidemiological models explain and predict the spread of infectious diseases and provide information that can be used to improve public health policies.

Epidemiological models

The population (N) can be closed (natural births and deaths are neglected; epidemic models) or open (endemic models). Then, it is divided into classes: susceptible (S), infective (I) and removed (R).

The most common model is the **SIR epidemic model**. It considers a closed (constant) population and is represented by the following diagram:



Its differential equations are:

$$\frac{dS}{d\tau} = -\beta SI, \quad \frac{dI}{d\tau} = \beta SI - \gamma I, \quad \frac{dR}{d\tau} = \gamma I$$

Expressed in adimensional variables ($u = \frac{S}{N}, v = \frac{I}{N}, w = \frac{R}{N}, t = \gamma\tau$):

$$\frac{du}{dt} = -R_0 uv, \quad \frac{dv}{dt} = (R_0 u - 1)v, \quad \frac{dw}{dt} = v$$

with $R_0 = \frac{\beta N}{\gamma}$. The model presents a critical point P^* :

$$P^* = (u^*, 0), \quad u^* \in [0, 1]$$

that is stable when $u^* \leq R_0^{-1}$ and unstable otherwise.

Disease control

The spread of a disease can be limited by decreasing the value of R_0 . This means either reducing β (quarantines), increasing γ (accelerating recovery) or decreasing the effective value of N (immunization, vaccination).

If a vaccine has an effectiveness e , it can be proved that the vaccination coverage threshold is:

$$p = \frac{R_0 - 1}{e \cdot R_0}$$

COVID-19 pandemic simulations

A **SIRS model** is used for COVID-19 simulations.

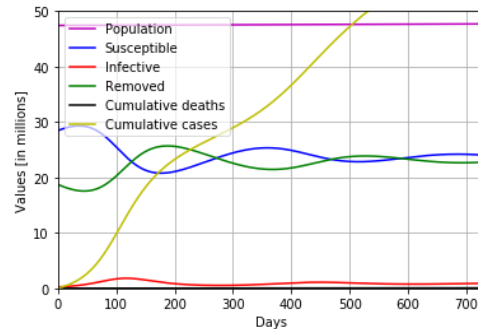
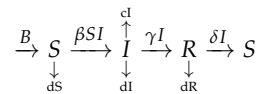


Figure 1: Avg. disease period of 10 days, avg. immunity period of 9 months, mortality rate of 0,1 %, $R_0 = 2$ and expected birth and decrease rates in Spain.

Bibliography

- Britton, N.F. (2003) Essential Mathematical Biology. Springer-Verlang.