



Universidad Politécnica
de Madrid

**Escuela Técnica Superior de
Ingenieros Informáticos**



Grado en Matemáticas e Informática

Trabajo Fin de Grado

**Título: Modelos matemáticos en
epidemiología para estudiar diferentes
estrategias de vacunación**

Autor: Daniel Maroto Sánchez
Tutor: Javier López de la Cruz

Madrid, Mayo - 2023

Este Trabajo Fin de Grado se ha depositado en la ETSI Informáticos de la Universidad Politécnica de Madrid para su defensa.

Trabajo Fin de Grado
Grado en Matemáticas e Informática

Título: Modelos matemáticos en epidemiología para estudiar diferentes estrategias de vacunación

Mayo - 2023

Autor: Daniel Maroto Sánchez

Tutor: Javier López de la Cruz

Departamento de Matemática Aplicada a las TIC

Escuela Técnica Superior de Ingenieros Informáticos

Universidad Politécnica de Madrid

Índice general

1. Introducción	5
1.1. Motivación del proyecto	5
2. Sistemas Dinámicos Autónomos	11
2.1. Semigrupos	11
2.1.1. Existencia de atractor global	15
2.1.2. Estructura interna del atractor	15
2.2. Aplicación a un modelo SIR clásico autónomo con dinámica vital	17
2.2.1. Estudio del modelo	17
2.2.1.1. Existencia de solución y unicidad de solución global positiva	17
2.2.1.2. Estabilidad local. Puntos de equilibrio	19
2.2.1.3. Existencia y estructura interna del atractor global	22
2.2.2. Simulaciones Numéricas	28
3. Aplicación a un modelo SIR con dinámica vital y vacunación	34
3.1. Introducción	34
3.2. Modelización del problema	34
3.3. Estudio del modelo	35
3.3.1. Existencia y unicidad de solución global positiva	35
3.3.2. Estabilidad local. Puntos de equilibrio	37
3.3.3. Existencia y estructura interna del atractor global	40
3.3.4. Simulaciones Numéricas	47
4. Resultados y conclusiones	52
4.1. Simulación de escenarios	53
5. Análisis de impacto	58
5.1. Impacto general	58
5.2. Objetivos de Desarrollo Sostenible	59
Bibliografía	62
A. Preliminares sobre ecuaciones diferenciales y teoría de estabilidad	63
A.1. Ecuaciones diferenciales ordinarias	63
A.2. Teoría de estabilidad	66
A.2.1. Estabilidad de sistemas lineales	67
A.2.2. Estabilidad de sistemas no lineales	67
A.2.3. Estabilidad por la teoría de Lyapunov	69

B. Código de las simulaciones numéricas en Python	71
B.1. Simulaciones caso sin vacunación	71
B.2. Simulaciones caso con vacunación	73
B.3. Simulaciones de los escenarios	74

Índice de Figuras

1.1. Dinámica de transiciones entre grupos del SIR clásico.	7
1.2. Dinámica de transiciones entre grupos del SIR con dinámica vital.	8
1.3. Dinámica de transiciones entre grupos del SIR con dinámica vital y vacunación.	9
2.1. Semi-distancia Hausdorff.	13
2.2. Direcciones del campo de vectores con las isoclinas del Caso 2.	25
2.3. Direcciones del campo de vectores con las isoclinas del Caso 3.	26
2.4. Evolución del número de individuos de cada grupo frente al tiempo. Caso $\gamma + \mu > \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.75$, $\mu = 0.2$ y $\beta = 0.8$ y datos iniciales $S_0 = 330$, $I_0 = 670$ y $R_0 = 0$	29
2.5. Plano de fases (S, I) de las soluciones del sistema. Caso $\gamma + \mu > \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.75$, $\mu = 0.2$ y $\beta = 0.8$ y datos iniciales $S_0 = 330$, $I_0 = 670$ y $R_0 = 0$	30
2.6. Evolución del número de individuos de cada grupo frente al tiempo. Caso $\gamma + \mu = \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.75$, $\mu = 0.15$ y $\beta = 0.9$ y datos iniciales $S_0 = 150$, $I_0 = 850$ y $R_0 = 0$	30
2.7. Plano de fases (S, I) de las soluciones del sistema. Caso $\gamma + \mu = \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.75$, $\mu = 0.15$ y $\beta = 0.9$ y datos iniciales $S_0 = 150$, $I_0 = 850$ y $R_0 = 0$	31
2.8. Evolución del número de individuos de cada grupo frente al tiempo. Caso $\gamma + \mu < \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.16$, $\mu = 0.12$ y $\beta = 0.72$ y datos iniciales $S_0 = 850$, $I_0 = 150$ y $R_0 = 0$	32
2.9. Plano de fases (S, I) de las soluciones del sistema. Caso $\gamma + \mu < \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.16$, $\mu = 0.12$ y $\beta = 0.72$ y datos iniciales $S_0 = 850$, $I_0 = 150$ y $R_0 = 0$	32
3.1. Direcciones del campo de vectores con las isoclinas del Caso 2: $\frac{\gamma + \mu}{1 - p} = \beta$	43
3.2. Direcciones del campo de vectores con las isoclinas del Caso 3: $\frac{\gamma + \mu}{1 - p} < \beta$	45
3.3. Evolución del número de individuos de cada grupo frente al tiempo. Caso $\frac{\gamma + \mu}{1 - p} > \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.75$, $\mu = 0.2$, $\beta = 0.8$ y $p = 0.3$ y datos iniciales $S_0 = 330$, $I_0 = 670$ y $R_0 = 0$	48
3.4. Plano de fases (S, I) de las soluciones del sistema. Caso $\frac{\gamma + \mu}{1 - p} > \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.75$, $\mu = 0.2$, $\beta = 0.8$ y $p = 0.3$ y datos iniciales $S_0 = 330$, $I_0 = 670$ y $R_0 = 0$	48
3.5. Evolución del número de individuos de cada grupo frente al tiempo. Caso $\frac{\gamma + \mu}{1 - p} = \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.62$, $\mu = 0.15$, $\beta = 1.1$ y $p = 0.3$ y datos iniciales $S_0 = 150$, $I_0 = 850$ y $R_0 = 0$	49

3.6. Plano de fases (S, I) de las soluciones del sistema. Caso $\frac{\gamma+\mu}{1-p} = \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.62$, $\mu = 0.15$, $\beta = 1.1$ y $p = 0.3$ y datos iniciales $S_0 = 150$, $I_0 = 850$ y $R_0 = 0$	50
3.7. Evolución del número de individuos de cada grupo frente al tiempo. Caso $\frac{\gamma+\mu}{1-p} = \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.16$, $\mu = 0.12$, $\beta = 0.72$ y $p = 0.3$ y datos iniciales $S_0 = 850$, $I_0 = 150$ y $R_0 = 0$	50
3.8. Plano de fases (S, I) de las soluciones del sistema. Caso $\frac{\gamma+\mu}{1-p} = \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.16$, $\mu = 0.12$, $\beta = 0.72$ y $p = 0.3$ y datos iniciales $S_0 = 850$, $I_0 = 150$ y $R_0 = 0$	51
4.1. Evolución del número de individuos infectados en diferentes escenarios.	54
4.2. Evolución del número de infectados en los diferentes escenarios con 10% de los nacidos vacunados.	55
4.3. Evolución del número de infectados en los diferentes escenarios con 30% de los nacidos vacunados.	56
4.4. Evolución del número de infectados en los diferentes escenarios con 70% de los nacidos vacunados.	57

Índice de Tablas

2.1. Estabilidad local de los puntos de equilibrio del sistema (2.8)-(2.9). . . .	21
3.1. Estabilidad local de los puntos de equilibrio del sistema (3.4)-(3.5). . . .	40

Resumen

Las pandemias y epidemias han sido un acompañante más que problemático para la humanidad a lo largo de la historia. Este problema supone un reto multidisciplinar que en la actualidad se enfrenta con herramientas de numerosos campos y sectores, entre ellos las Matemáticas. Gracias a ellas podemos disponer de un poder de prevención ante la enfermedad y estudiar su comportamiento con detalle, lo que nos permite prever las consecuencias con suficiente antelación y actuar para poder minimizar los posibles daños.

Esto podría quedar como una aplicación de las Matemáticas muy alejada de cualquier suceso real, si no fuera porque toda la población ha sido recientemente víctima de una pandemia con consecuencias devastadoras para todos, en todos los niveles: social, político y económico. La COVID-19 hizo que todos estuviéramos pendientes de la situación global y de cómo iba a ir evolucionando en las semanas siguientes. Así, pudimos escuchar algunos conceptos como *inmunidad de rebaño*, *pico de la curva* o *coeficiente de transmisión*. Todos ellos se acaban relacionando íntimamente con las Matemáticas y, algunos de ellos, acaban siendo parámetros claves para poder hacer frente de manera efectiva a la epidemia.

Para poder dar una solución a nuestro problema, primero necesitamos obtener un modelo matemático que nos permita simular la realidad. Estos modelos resultan ser una herramienta vital para poder estudiar y analizar qué pasará en un futuro con un determinado problema, y, lo que es más importante, nos permite saber también qué impacto o consecuencias tendrán nuestros actos sobre el modelo planteado. Así, en el ámbito de la Epidemiología, resulta clave saber si las medidas de contingencia impuestas por las autoridades sanitarias serán realmente útiles y cumplirán con el objetivo propuesto, eliminar la enfermedad y salvar vidas.

El modelado matemático no es una novedad, ni siquiera en Epidemiología. Desde hace siglos, los científicos han intentado explicar algunos fenómenos de la naturaleza por medio de los modelos matemáticos. Durante años, el interés por esta herramienta ha ido aumentando y, en el año 1927, surgió el modelo más importante para el estudio de epidemias. Este modelo fue el modelo SIR (por sus siglas Susceptible-Infectado-Recuperado), propuesto por Kermack y McKendrick. El modelo SIR clásico marcó un antes y un después en el ámbito de los modelos epidemiológicos.

En este trabajo, perteneciente al área del *Análisis Matemático y la Matemática Aplicada*, comenzaremos explicando el modelo SIR clásico propuesto por los dos autores mencionados. Después introduciremos dinámica vital para obtener un modelo más fiel a la realidad. Finalmente, añadiremos a este último, vacunación a neonatos. De esta forma podremos analizar el impacto de la vacunación frente a una enfermedad.

Los dos modelos se estudiarán desde un punto de vista matemático haciendo uso de la teoría de los sistemas dinámicos autónomos y, en concreto, nos ayudaremos del concepto de *atractor global* para poder sacar conclusiones de la enfermedad y su evolución. De esta forma podremos ver bajo qué condiciones la enfermedad podrá ser erradicada o volverse endémica y, en base a ello, poder tomar las medidas necesarias.

Finalmente, es muy necesario destacar la importancia de la cooperación entre diferentes expertos del área de las Matemáticas y del resto de campos para poder evolucionar y crear un desarrollo significativo en todos los ámbitos de la ciencia.

Abstract

Pandemics and epidemics have been a problematic companion for humanity throughout history. Facing this problem requires a multidisciplinary challenge that is currently being addressed with tools from numerous fields and sectors, including Mathematics. Thanks to Mathematics, we can have preventive power against disease and study its behavior in detail, which allows us to anticipate the consequences in advance and act to minimize possible damage.

This could be seen as a distant application of Mathematics from any real event, nevertheless the entire population has recently been a victim of a pandemic with devastating consequences for everyone, at all social, political and economic levels. COVID-19 made us all aware of the global situation and how it was going to evolve in the coming weeks. Thus, we heard some concepts like herd immunity, peak of the curve, or transmission coefficient. All of them end up intimately related to Mathematics, and some of them become key parameters to effectively deal with the epidemic.

To provide a solution to our problem, we first need to obtain a mathematical model that allows us to simulate reality. These models turn out to be a vital tool to study and analyze what will happen in the future with a particular problem, and, more importantly, they allow us to know the impact or consequences that our actions will have on the proposed model. Thus, in the field of Epidemiology, it is crucial to know if the contingency measures imposed by health authorities will be really useful and will meet the proposed objective of eliminating the disease and saving lives.

Mathematical modeling is not a novelty, not even in Epidemiology. For centuries, scientists have tried to explain some natural phenomena through mathematical models. Over the years, interest in this tool has been increasing, and in 1927, the most important model for the study of epidemics emerged. This model was the classic SIR model (Susceptible-Infectious-Recovered), proposed by Kermack and McKendrick. The classic SIR model marked a before and after in the field of epidemiological models.

In this work, belonging to the area of *Mathematical Analysis and Applied Mathematics*, we will begin by explaining the classic SIR model proposed by the two mentioned authors. Then we will introduce vital dynamics to obtain a more realistic model. Finally, we will add to this last one vaccination of neonates. In this way, we can analyze the impact of vaccination against a disease.

Both models will be studied from a mathematical point of view by means of the theory of autonomous dynamical systems, and specifically, we will use the concept of *global attractor* to draw conclusions about the disease and its evolution. In this way, we can see the conditions under which the disease can be eradicated or become endemic,

then, we can take the necessary contingency measures.

Finally, it is essential to highlight the importance of cooperation between different experts in the field of Mathematics and other fields to be able to evolve and create significant development in all areas of technology.

Capítulo 1

Introducción

1.1. Motivación del proyecto

La disciplina matemática del Cálculo Diferencial se originó durante el siglo XVII en el ámbito de la Física para estudiar el movimiento de los cuerpos. Se pretendía calcular la velocidad de un cuerpo a partir de una variación infinitesimal de su posición en el espacio, es decir, su derivada.

A lo largo de los cuatro siglos posteriores, el Cálculo Diferencial ha ido tomando gran protagonismo entre matemáticos y físicos, debido en gran parte a la naturalidad con la que aparecen ecuaciones diferenciales en los modelos y a la dificultad de encontrar una solución analítica para las mismas.

Dado que todo objeto en el universo es susceptible al cambio, el cálculo tiene virtualmente aplicaciones en todas las áreas de la investigación científica. Además, las aplicaciones de las ecuaciones diferenciales están extendidas en muchos campos de la sociedad actual: ingeniería, física, biología, economía (véase [1]) y más.

Este trabajo centra su atención en el campo de la Epidemiología, es decir, el análisis de la propagación de una enfermedad a través de una población en un tiempo determinado. La importancia de las ecuaciones diferenciales en esta rama se ha visto tristemente reconocida estos últimos años debido a la aparición de la COVID-19 en el año 2020. Este hecho puso en el punto de mira la capacidad de previsión de las matemáticas como herramienta para salvar vidas en todo el planeta.

Aunque la COVID-19 es la pandemia más conocida actualmente, no ha sido sino una más de muchas que han surgido en la historia de la humanidad. De hecho, no ha sido la más mortífera, correspondiendo ese puesto a la Peste Negra (1346-1353) que se calcula que dejó entre 75 y 200 millones de fallecidos. Para poner en contexto la COVID-19 ha causado 6.8 millones de fallecidos hasta marzo de 2023 en todo el mundo según la OMS (véase [2]).

Esta pandemia tampoco ha sido la más duradera, por ejemplo, se hallaron restos de Viruela en momias egipcias del siglo III a.C. (véase [3]) y la Organización Mundial de la Salud declaró erradicada esta enfermedad hace tan sólo cuatro décadas. La plaga de Atenas, que se inició en el año 430 a.C., es una de las primeras epidemias de las cuales se tiene registro. Se calcula que entre un cuarto y un tercio de la población ateniense perdió la vida durante este brote.

Estos ejemplos son algunos de la amplia lista de enfermedades a las cuales se ha tenido que enfrentar la humanidad a lo largo de la historia. Actualmente se encuentran activas numerosas epidemias (véase [4]) que hacen crecer significativamente el número de fallecidos según pasan los años, la mayoría de ellas ubicadas en África.

Las consecuencias resultantes de una epidemia no son puramente a nivel humano, estas catástrofes dejan también grandes daños en otros niveles, como en el económico (la COVID-19 perjudicó gravemente a países turísticos como España), en el político (no es casualidad que la mayoría de epidemias actuales se encuentren en países subdesarrollados) o en el nivel social (en el siglo XIV se culpó a los judíos de envenenar el agua de los pozos y provocar la Peste Negra). Es por esta razón, que utilizar la Matemática como arma frente a la propagación de enfermedades puede resultar en una gran ventaja para salvaguardar todos los ámbitos de la sociedad.

Como vemos, la importancia del estudio, comprensión y capacidad de prevención frente a este tipo de tragedias es un tema que ha sido, es y será de gran importancia en todas las civilizaciones habidas y por haber.

Una vez presentada la actualidad e importancia del trabajo a desarrollar en la sociedad actual y sus aplicaciones atemporales en esta rama de la Sanidad, desarrollaremos la evolución sobre el modelado matemático en Epidemiología desde su comienzo hasta hoy. El primer artículo conocido es de 1760. En él, D. Bernoulli estudia la propagación de la Viruela mediante un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias (véase [5]). Este artículo fue simplemente una primera aproximación en un contexto más testimonial que práctico. El verdadero inicio de los modelos matemáticos en epidemiología comenzó en el siglo XX, concretamente en 1906 cuando W.H.Hamer propuso un modelo temporal discreto para explicar la ocurrencia regular de algunas epidemias de sarampión (véase [6]). La importancia de este artículo residía en la existencia de una correlación entre la densidad de la población susceptible e infectada y la incidencia de la enfermedad en ella. Más tarde, en 1911, R. Ross (véase [7]) presentó un modelo para predecir la propagación de un brote de malaria, en el que demostraba que reduciendo la población de mosquitos en un determinado porcentaje se erradicaría.

Sin embargo, el gran salto se dio en 1927 cuando W.O.Kermack y A.G.McKendrick establecieron un modelo matemático que ha servido como base para estudios posteriores (véase [8]). Este modelo compartimental es denominado *tipo SIR* por ser las siglas de Susceptible-Infectado-Recuperado. Al ser este modelo la base de todos, vamos a desarrollarlo en profundidad ya que será el objeto de estudio del trabajo y sus aplicaciones. El modelo SIR clásico es un modelo compartimental, es decir, divide a la población en grupos y se estudia cómo los individuos transitan de un grupo a otro. Los grupos en los que se divide la población total, la cual se considerará **constante** en todo el trabajo, es la siguiente:

- **Población Susceptible (S)**. Individuos que no están infectados pero pueden llegar a infectarse si entran en contacto directo con la enfermedad.
- **Población Infectada (I)**. Individuos que padecen la enfermedad y pueden transmitirla si entran en contacto con una persona del grupo *Susceptible*.
- **Población Recuperada (R)**. Individuos que ya han pasado la enfermedad y que no pueden transmitirla, es decir, individuos que han obtenido la inmunidad completa o bien han fallecido y por tanto este grupo no puede volver a infectarse.

Introducción

A continuación vamos a presentar las hipótesis sobre las que vamos a trabajar con el modelo matemático SIR clásico.

1. **Población constante N** : Supondremos que la población total a lo largo del tiempo permanecerá fijada en N individuos. De esta forma en cualquier instante de tiempo t se verificará lo siguiente:

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

2. Los individuos del grupo (S) sólo podrán pasar al grupo de (I). Esto ocurre si se contagian mediante contacto directo con algún individuo de este grupo.
3. Del mismo modo, los individuos del grupo (I) sólo podrán pasar al grupo (R). Esto ocurre si se recuperan de la enfermedad o bien fallecen por ella.
4. Por último, los individuos del grupo (R) no pueden transitar a ninguno de los otros dos grupos, ya que, o bien han fallecido, o bien se considera que han obtenido la inmunidad y no hay posibilidad de volver a contagiarse.

Una vez establecidas las hipótesis, vamos a estudiar la dinámica de transición entre los distintos grupos. Para ello definimos dos nuevos parámetros:

- $\beta > 0$: Representa el coeficiente de transmisión (o transmisibilidad) de la enfermedad estudiada. Este representa la posibilidad de que se realice un contacto entre un individuo del grupo (S) y otro del grupo (I), de forma que el primero acabe infectado.
- $\frac{1}{\gamma} > 0$: Representa el tiempo medio que un individuo permanece infectado.

Por tanto podemos realizar una representación de la dinámica de transiciones entre los grupos según se muestra en la Figura 1.1.



Figura 1.1: Dinámica de transiciones entre grupos del SIR clásico.

Una vez definidas las hipótesis, los parámetros y la forma en la que un individuo va a transitar entre los diferentes grupos, podemos obtener un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias que modelen este supuesto:

$$\frac{dS}{dt} = -\beta \frac{SI}{N}, \quad (1.1)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I, \quad (1.2)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I, \quad (1.3)$$

con $S = S(t)$, $I = I(t)$, $R = R(t)$ el número de individuos que pertenecen al grupo de *Susceptibles*, *Infectados* y *Recuperados*, respectivamente, en un instante de tiempo

1.1. Motivación del proyecto

$t > 0$. $N > 0$ es el número total de individuos el cual se calcula sumando los individuos de los grupos definidos:

$$S + I + R = N, \quad (1.4)$$

Y siendo β y γ los parámetros **positivos** definidos previamente.

De esta forma hemos definido y detallado claramente el modelo SIR clásico (1.1)-(1.3) presentado por W.O.Kermack y A.G.McKendrick alrededor de 1927. Este modelo fue un avance muy distinguido para la época, sin embargo, se queda en un nivel primitivo y con mucho margen de mejora para poder ser más fiel a la realidad ya que, por ejemplo, el modelo solo tiene en cuenta los fallecimientos a causa de la enfermedad estudiada. Este supuesto puede ser válido en epidemias que se desarrollan en intervalos de tiempo relativamente cortos. Sin embargo, en el resto de casos, como el de la COVID-19, cobra importancia lo que se conoce como **dinámica vital**. Así podemos añadir una serie de modificaciones al sistema diferencial (1.1)-(1.3) para poder tener en cuenta los nacimientos y defunciones por causas naturales.

Esta modificación vendrá dada por el parámetro $\mu > 0$, el cual representará de forma única la tasa de natalidad y mortalidad de la población. La razón de usar un mismo parámetro para ambas tasas es la de mantener la población constante, tal y como proponen W.O.Kermack y A.G.McKendrick en su modelo clásico. Además, este dato no está muy alejado de la realidad en el caso de España. En este caso, la tasa de natalidad es de 7.62 y la de mortalidad se sitúa en 8.83 por cada mil habitantes (véase [9]) según el Instituto Nacional de Estadística (INE) en 2019.

Teniendo entonces en cuenta estos nuevos parámetros, la dinámica de transiciones entre los distintos grupos quedaría de la siguiente manera:

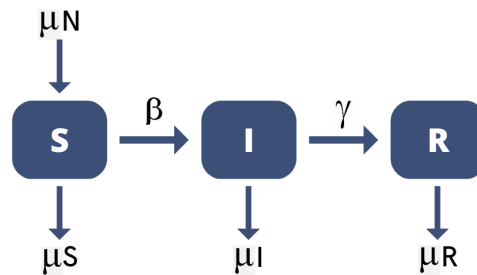


Figura 1.2: Dinámica de transiciones entre grupos del SIR con dinámica vital.

Estas son algunas observaciones a tener en cuenta del modelo con el que vamos a trabajar:

- μN representa los nacimientos independientemente del grupo al que se pertenezca, es decir, los recién nacidos se consideran individuos del grupo *Susceptible*.
- μS , μI y μR representan a los fallecidos por causas naturales de sus correspondientes grupos.

Con esta información podemos obtener el nuevo sistema de ecuaciones diferenciales

Introducción

ordinarias con el que trabajaremos en el Capítulo 2

$$\frac{dS}{dt} = \mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S, \quad (1.5)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I, \quad (1.6)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R. \quad (1.7)$$

En la primera parte de este trabajo, nos enfocaremos en el estudio del modelo SIR con dinámica vital (1.5)-(1.7). Para hacerlo, primero presentaremos la teoría de sistemas dinámicos autónomos y el concepto de atractor global, los cuales nos permitirán obtener información sobre el comportamiento asintótico a lo largo del tiempo de las variables de estado del sistema. Adicionalmente, estudiaremos la estructura interna del atractor global, lo que nos permitirá establecer condiciones sobre los parámetros que causan la desaparición o endemia de la enfermedad. Estas condiciones ayudarán a las autoridades sanitarias a tomar decisiones apropiadas para controlar la epidemia, evitando así el desconocimiento de las causas que pueda llegar a tener una medida de control sobre la población, pudiendo evitar incluso medidas contraproducidas.

A continuación, introduciremos una modificación extra al modelo. Esta modificación representará la vacunación a un porcentaje de la población recién nacida. De esta forma se introduce un nuevo parámetro y algunas observaciones:

- p : $0 < p < 1$ representa el porcentaje de recién nacidos a los que se vacunarán.
- Los recién nacidos vacunados pasarán directamente a formar parte del grupo de *Recuperados* y el resto de recién nacidos seguirán formando parte del grupo de *Susceptibles*.

Teniendo en cuenta estas nuevas implementaciones, el nuevo modelo que obtendremos se puede ver representado en la Figura 1.3.

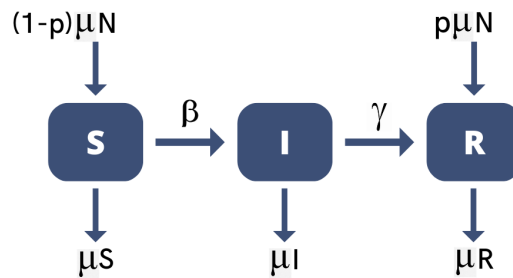


Figura 1.3: Dinámica de transiciones entre grupos del SIR con dinámica vital y vacunación.

Por tanto, el modelo final resulta ser el siguiente:

$$\frac{dS}{dt} = (1-p)\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S, \quad (1.8)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I, \quad (1.9)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R + p\mu N. \quad (1.10)$$

Para este modelo utilizaremos los mismos métodos que para la primera parte del trabajo y obtendremos información acerca del comportamiento de la epidemia en relación con el porcentaje de vacunación de recién nacidos. De esta forma se podrá concluir la efectividad de esta medida frente a la propagación de la enfermedad y, en caso de resultar efectivo, establecer un porcentaje mínimo para erradicar la enfermedad o volverla endémica.

Esta memoria se ha organizado de la siguiente manera. Una vez introducido el trabajo a desarrollar durante el resto de la memoria en el Capítulo 1, presentaremos en el Capítulo 2 la teoría de sistemas dinámicos autónomos y el concepto de atractor global con su aplicación al modelo SIR clásico con dinámica vital (1.5)-(1.7). De este modelo estudiaremos la existencia y unicidad de solución global, sus puntos de equilibrio y su estabilidad local. A continuación lo complementaremos con la existencia de un conjunto absorbente que demostrará la existencia y unicidad del atractor global. Por último, se estudiará la estructura interna del atractor global y sus características, las cuales nos indicarán las condiciones bajo las cuales la enfermedad se erradica o se vuelve endémica.

En el Capítulo 3, realizaremos un estudio similar al del Capítulo 2, pero en este caso seguiremos el modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación (1.8)-(1.10) y nos centraremos en destacar algunas variaciones que surgen de introducir esta vacunación y en detallar los diferentes escenarios que se pueden llegar a dar variando los parámetros.

Además, en el Capítulo 4, realizaremos simulaciones numéricas, las cuales expondrán de forma gráfica lo desarrollado a lo largo del trabajo y mediante las cuales interpretaremos de forma biológica los resultados obtenidos. Gracias a esto, podremos analizar las distintas posibilidades que las autoridades sanitarias tendrán a la hora de tomar decisiones sobre la contención de la enfermedad y así encaminarla a su erradicación.

Finalmente, se incluyen dos anexos: el Anexo A, con la teoría básica de ecuaciones diferenciales ordinarias y estabilidad, y el Anexo B, con los códigos empleados para la realización de simulaciones numéricas.

Referimos a todo lector interesado en profundizar en la teoría de sistemas dinámicos autónomos a [10]. Recomendamos esta referencia para lectores que se inician en la teoría de sistemas dinámicos y atractores globales, por ser un libro escrito en forma didáctica en el que se hace énfasis en los conceptos y en los resultados más importantes de la teoría, sin entrar en las demostraciones de los mismos. Tales demostraciones pueden encontrarse en [11, 12, 13].

Capítulo 2

Sistemas Dinámicos Autónomos

En este capítulo vamos a presentar los ingredientes básicos de la teoría de sistemas dinámicos autónomos con la cual vamos a trabajar a lo largo de la memoria y que nos servirá para poder introducir y entender el concepto de atractor global, una de las herramientas más importantes y valiosas de esta rama de las Matemáticas y que utilizaremos después para dar información detallada sobre el comportamiento a lo largo del tiempo de nuestro modelo matemático, en este caso, en el marco de la Epidemiología.

Como ya hemos mencionado en la introducción, la gran mayoría de modelos matemáticos carecen de soluciones explícitas que se puedan calcular de forma analítica, es por esta razón por la que los sistemas dinámicos tienen tanta importancia, pues nos ayudan a obtener información muy valiosa acerca del comportamiento del modelo, sin necesidad de obtener la solución.

Una vez explicada y analizada la teoría necesaria, entraremos a aplicar lo visto para poder estudiar y sacar conclusiones sobre el modelo SIR clásico con dinámica vital (1.5)-(1.7) que describe la evolución de una posible enfermedad en una población. Para elaborar este capítulo de la memoria, se ha seguido principalmente la referencia [10], como ya hemos mencionado anteriormente.

2.1. Semigrupos

Una *ecuación diferencial ordinaria* (EDO) se dice que es una *ecuación diferencial autónoma* si no depende explícitamente de la variable independiente, esto es, se puede escribir como:

$$\frac{dx}{dt} = g(x),$$

donde $g : \mathbb{R}^d \rightarrow \mathbb{R}^d$ y $d \in \mathbb{N}$. En las aplicaciones nos centraremos en los casos específicos de $d = 2$ ó $d = 3$. Si a la ecuación anterior le asociamos un valor inicial $x(t_0) = x_0 \in \mathbb{R}^d$ obtenemos el siguiente Problema de Valores Iniciales (PVI):

$$\frac{dx}{dt} = g(x), \quad x(t_0) = x_0 \in \mathbb{R}^d. \quad (2.1)$$

Pero antes de comenzar a desarrollar la teoría de sistemas dinámicos autónomos, hay que recordar las condiciones que ha de tener el PVI (2.1). En primer lugar, tener

existencia y unicidad de solución global, además de dependencia continua respecto de los valores iniciales. Vamos a suponer que el PVI (2.1) tiene solución global, que además es única. Entonces, la solución buscada será una aplicación continuamente diferenciable $x(\cdot; t_0, x_0) : \mathbb{R} \rightarrow \mathbb{R}^d$, cuya derivada $x'(t) = g(x(t))$ cumple $x(t_0; t_0, x_0) = x_0$. Recordar que la notación $x(\cdot; t_0, x_0)$ se utiliza para especificar la dependencia explícita del valor inicial (t_0, x_0) de la solución.

Esta aplicación tiene las siguientes propiedades:

1. **La evolución de x depende del tiempo transcurrido desde el inicio, en lugar de depender tanto del tiempo inicial y del final.**

Al ser un sistema autónomo, la función g no depende del tiempo y por tanto podemos realizar el cambio de variable $t \rightarrow t - t_0$ para demostrar que la solución depende sólo del tiempo transcurrido:

$$x(t; t_0, x_0) = x(t - t_0; 0, x_0) \quad \forall t \geq t_0.$$

Por tanto, la solución en el instante t con el valor inicial (t_0, x_0) será la misma que la solución en el instante $t - t_0$ pero con el valor inicial $(0, x_0)$.

2. **Propiedad del valor inicial.**

Si la solución tiene como valor inicial el punto (t_0, x_0) tendremos que su trayectoria pasará por ahí obligatoriamente, es decir:

$$x(t_0; t_0, x_0) = x_0 \quad \forall x_0 \in \mathbb{R}^d, t_0 \in \mathbb{R}.$$

3. **Concatenación de soluciones.**

Supongamos que una solución parte de x_0 en el instante inicial 0 y, tras un tiempo t_0 , llega al punto $x_1 = x(t_0; 0, x_0)$. Luego parte de x_1 y llega, tras un tiempo t_1 , al punto $x_2 = x(t_1; 0, x_1)$. Entonces el punto x_2 será el mismo punto al que llega la solución si parte de x_0 en el tiempo 0 y continúa durante el tiempo $t_0 + t_1$. Matemáticamente esto se puede ver como:

$$x(t_0 + t_1; 0, x_0) = x(t_1; 0, x(t_0; 0, x_0)).$$

4. **Dependencia continua de las soluciones respecto del valor inicial.**

Debido a errores de medición, el dato inicial puede verse ligeramente alterado frente a la realidad. Sin embargo, podemos garantizar que una solución está cerca de otra si los datos iniciales también lo están. Así, evitamos que ligeras perturbaciones al inicio conlleven grandes perturbaciones en la solución final. Gracias a ciertas suposiciones sobre g , esta propiedad se puede garantizar.

Por tanto, en el resto del capítulo, consideraremos el PVI (2.1) con $t_0 = 0$, i.e.,

$$\frac{dx}{dt} = g(x), \quad x(0) = x_0 \in \mathbb{R}^d, \quad (2.2)$$

cuya solución se denotará por $x(t; 0, x_0) = x(t; x_0)$, es decir, el valor de la solución en el instante t si empezó en x_0 en el instante $t_0 = 0$.

Una vez hemos definido las propiedades que tendrá la solución, vamos ahora a explicar uno de los conceptos más importantes en el estudio de los sistemas dinámicos autónomos, el concepto de semigrupo. Para explicarlo, tomaremos \mathcal{X} como el espacio de fases, que vendrá dado por \mathbb{R}^2 o \mathbb{R}^3 en las aplicaciones.

Sistemas Dinámicos Autónomos

Vamos ahora a considerar el PVI (2.2) con existencia y unicidad de solución global, que definimos anteriormente como $x(t; x_0)$. Ahora, podemos definir la familia de aplicaciones $\{T(t) : t \geq 0\}$ como:

$$\begin{aligned} T(t) : \mathcal{X} &\rightarrow \mathcal{X}, \\ x_0 &\rightarrow T(t)x_0, \end{aligned}$$

donde $T(t)x_0 := x(t; x_0)$ es la solución global. Cabe destacar que t recorre el intervalo $[0, \infty)$ y x_0 recorre el espacio de fases \mathcal{X} , entonces $T(t)x_0$ describe todos los puntos de todas las trayectorias del sistema para cualquier tiempo y cualquier dato inicial.

Esta familia de aplicaciones se denomina *semigrupo* bajo determinadas propiedades.

Definición 2.1 Sea $(\mathcal{X}, d_{\mathcal{X}})$ un espacio métrico, con $d_{\mathcal{X}}$ denota una distancia en \mathcal{X} . La familia de aplicaciones definida como $\{T(t) : t \geq 0\}$ de \mathcal{X} en sí mismo se denomina *semigrupo* si:

1. $T(0) = Id$.
2. $T(t)T(s) = T(s)T(t) = T(t+s)$ para todo $t, s \geq 0$.
3. $\{t \in \mathbb{R} : t \geq 0\} \times \mathcal{X} \ni (t, x) \rightarrow T(t)x \in \mathcal{X}$ es continuo ¹.

Definición 2.2 Sea (Y, d_Y) espacio métrico y $A, B \subseteq Y$ dos subconjuntos de Y . La *semi-distancia de Hausdorff* entre A y B , se define como:

$$dist(A, B) := \sup_{a \in A} \inf_{b \in B} d_Y(a, b),$$

o, equivalentemente,

$$dist(A, B) := \inf\{\epsilon > 0 : A \subseteq N(B, \epsilon)\},$$

donde $N(B, \epsilon) = \{y \in Y : d_Y(y, B) < \epsilon\}$ denota un ϵ -entorno de B , es decir, los puntos del espacio Y tales que están a una distancia menor que ϵ de B . Podemos observar que si $dist(A, B) = 0$, sólo se puede asegurar que $A \subseteq \overline{B}$, por tanto la semi-distancia de Hausdorff no define una métrica. En la Figura 2.1 se puede observar que m_1, m_2 son dos ϵ -entornos de B y tendríamos que $dist(A, B) := m_2 \neq dist(B, A)$.

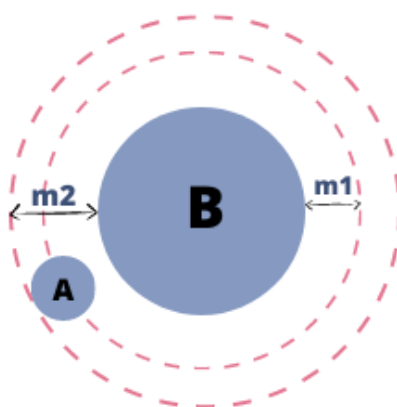


Figura 2.1: Semi-distancia Hausdorff.

¹Esta condición se satisface siempre que haya existencia y unicidad de solución, y dependencia continua respecto de los valores iniciales.

La verdadera distancia de Hausdorff se define como:

$$dist_H(A, B) := \max\{dist(A, B), dist(B, A)\}.$$

Las propiedades de la semi-distancia de Hausdorff son:

1. $dist(\emptyset, Y) = 0$, mientras que $dist(Y, \emptyset)$ no está definida.
2. $dist(X, Y) = dist(\overline{X}, Y)$.
3. Si $Y_1 \subseteq Y_2$, entonces $dist(X, Y_1) \geq dist(X, Y_2)$.
4. Si $X_1 \subseteq X_2$, entonces $dist(X_1, Y) \leq dist(X_2, Y)$.

Definición 2.3 Sean A y B subconjuntos de \mathcal{X} y $\{T(t) : t > 0\}$ un semigrupo de \mathcal{X} . Diremos que A atrae a B si:

$$dist(T(t)B, A) \rightarrow 0, \text{ cuando } t \rightarrow \infty.$$

Definición 2.4 Diremos que $\{T(t) : t > 0\}$ es disipativo acotado (disipativo compacto) (disipativo puntual) si existe un conjunto acotado $B \subseteq \mathcal{X}$ tal que para todo $D \subseteq \mathcal{X}$ acotado (conjunto compacto $K \subseteq \mathcal{X}$) (punto $x \in \mathcal{X}$), existe $t_0 = t_0(D)$ ($t_0 = t_0(K)$) ($t_0 = t_0(x)$) tal que $T(t)D \subseteq B$ ($T(t)K \subseteq B$) ($T(t)x \subseteq B$) para todo $t \geq t_0$.

Dicho de forma más sencilla, un sistema será disipativo si sus soluciones convergen al interior de un conjunto acotado (en este caso B) del espacio de fases \mathcal{X} .

Definición 2.5 Un conjunto $D \subset \mathcal{X}$ diremos que es un conjunto absorbente respecto de $\{T(t) : t > 0\}$ semigrupo, si para todo conjunto acotado $B \subset \mathcal{X}$, existe un tiempo $T(B) \geq 0$ tal que:

$$T(t)B \subset D, \text{ para todo } t \geq T(B).$$

Definición 2.6 Un conjunto D es invariante bajo $\{T(t) : t > 0\}$, si:

$$T(t)D = D, \text{ para todo } t \geq 0.$$

Definición 2.7 El conjunto $\Lambda \subseteq \mathcal{X}$ será el atractor global para $\{T(t) : t > 0\}$ semigrupo, si:

- Λ es compacto.
- Λ atrae acotados de \mathcal{X} .
- Λ es invariante bajo el semigrupo $\{T(t) : t > 0\}$.

Además, se puede demostrar que el atractor global Λ es el menor acotado atrayente y el mayor compacto invariante en el espacio de fases \mathcal{X} .

Proposición 2.1 Sea $B \subseteq \mathcal{X}$. Si para algún $t_0 > 0$ el conjunto siguiente es compacto:

$$\overline{\bigcup_{t \geq t_0} T(t)B},$$

entonces $\omega(B)$ es no vacío, compacto e invariante, donde $\omega(B)$ denota el conjunto ω -límite de B (ver Definición A.11).

2.1.1. Existencia de atractor global

En esta sección estudiaremos algunos resultados que garantizarán la existencia del atractor global.

Proposición 2.2 Sean dos subconjuntos $A, B \subseteq \mathcal{X}$ del espacio de fases, tal que A es acotado y además atrae a B . Entonces tenemos que:

$$\omega(B) \subseteq \bar{A}.$$

Teorema 2.1 Supongamos que el semigrupo $\{T(t) : t \geq 0\}$ es disipativo acotado, con $K \subseteq \mathcal{X}$ un conjunto absorbente. Si K es compacto, entonces existe un único atractor global, Λ , dado por:

$$\Lambda = \omega(K).$$

También podemos añadir que si el espacio de fases \mathcal{X} es conexo, el atractor global Λ también lo será.

2.1.2. Estructura interna del atractor

Una vez garantizada la existencia del atractor global, vamos a estudiar y detallar su estructura para poder obtener información acerca del comportamiento asintótico de las soluciones de los sistemas diferenciales en el tiempo. En este apartado, caracterizaremos el atractor global y la relación que tiene con las variedades inestables de los puntos de equilibrio del sistema.

Definición 2.8 Definimos la solución global (u órbita completa) para el semigrupo $\{T(t) : t \geq 0\}$ en el espacio de fases \mathcal{X} a toda familia $\{\xi(t) : t \in \mathbb{R}\}$ tal que $\xi(t) = T(t+s)\xi(s)$ para todo $t \in \mathbb{R}$ y $s < t$.

Teorema 2.2 Sea $\{T(t) : t \geq 0\}$ semigrupo en \mathcal{X} que tiene un atractor global Λ , entonces Λ es la unión de todas las soluciones globales acotadas.

Definición 2.9 Sea un punto $x \in \mathcal{X}$, su variedad inestable es el conjunto:

$$W^u(x) := \{y \in \mathcal{X} \text{ tales que existe una solución global } \xi(\cdot) \text{ y } t_0 \in \mathbb{R} \text{ tal que } \xi(t_0) = y, \\ \xi(t) \xrightarrow{t \rightarrow -\infty} x\}.$$

De forma análoga podemos definir la variedad estable de x como:

$$W^s(x) := \{y \in \mathcal{X} : T(t)y \rightarrow x \text{ cuando } t \rightarrow \infty\}.$$

Si tomamos ahora en cuenta los conjuntos y la definición de semi-distancia de Hausdorff anterior, podemos definir las variedades estables e inestables de un conjunto $D \subseteq \mathcal{X}$. La variedad inestable de D viene dada por:

$$W^u(D) := \{y \in \mathcal{X} \text{ tales que existe una solución global } \xi(\cdot) \text{ y } t_0 \in \mathbb{R} \text{ tal que } \xi(t_0) = y, \\ \text{dist}(\xi(t), D) \xrightarrow{t \rightarrow -\infty} 0\}$$

y la variedad estable de D viene dada por:

$$W^s(D) := \{y \in \mathcal{X} : \text{dist}(T(t)y, D) \rightarrow 0 \text{ cuando } t \rightarrow \infty\}.$$

Teorema 2.3 Sea $K \subseteq \mathcal{X}$ un conjunto compacto invariante, entonces

$$W^u(K) \subseteq \Lambda.$$

A continuación, vamos a definir una propiedad muy importante del atractor, la propiedad de aplastamiento. La importancia de esta propiedad se debe a que gracias a ella, se sabe que las trayectorias fuera del atractor crean una “sombra” dentro.

Proposición 2.3 Sea $x(t) = T(t)x_0$ una trayectoria, $\epsilon > 0$ y un tiempo $T_0 > 0$, entonces existe un tiempo $\tau = \tau(\epsilon, T_0) > 0$ y un punto $y_0 \in \Lambda$ tal que:

$$\|x(\tau + t) - T(t)y_0\|_{\mathcal{X}} \leq \epsilon$$

para todo t que verifica $0 \leq t \leq T_0$.

Corolario 2.1 Dada una trayectoria $x(t) = T(t)x_0$, existe una sucesión $\{\epsilon_n\}_{n=1}^{\infty} \rightarrow 0$, una sucesión de tiempos $\{t_n\}_{n=1}^{\infty}$ tal que $t_{n+1} - t_n \rightarrow \infty$ cuando $n \rightarrow \infty$ y una sucesión de puntos que pertenecen al atractor Λ , $\{y_n\}_{n=1}^{\infty}$, tal que:

$$\|x(t) - T(t - t_n)y_n\|_{\mathcal{X}} \leq \epsilon_n$$

para todo $t \in [t_n, t_{n+1}]$. Además, $\|y_{n+1} - T(t_{n+1} - t_n)y_n\|_{\mathcal{X}} \rightarrow 0$ cuando $n \rightarrow \infty$.

A continuación se presentan algunos resultados sobre ecuaciones diferenciales que serán útiles a lo largo del trabajo y que pueden encontrarse en [14] y [15].

Consideramos el siguiente sistema diferencial:

$$\frac{dx}{dt} = f(x, y), \tag{2.3}$$

$$\frac{dy}{dt} = g(x, y), \tag{2.4}$$

con f y g funciones que satisfacen propiedades determinadas.

Definición 2.10 Llamamos órbita homoclínica a una trayectoria de un semigrupo que une un punto de equilibrio consigo mismo. Si los puntos de equilibrio son distintos la llamamos órbita heteroclínica.

Definición 2.11 Llamamos separatriz a la curva que conecta las variables estable e inestable de un par de puntos de equilibrio.

Definición 2.12 Llamamos ciclo separatriz a la unión de un número finito de puntos de equilibrio x_j^* , $j = 1, \dots, m$, y separatrices Γ_j tales que van desde x_j^* a x_{j+1}^* y $x_{m+1}^* = p_1$.

Definición 2.13 Una gráfica es la unión de un número finito de ciclos de separatriz con una orientación adecuada.

Teorema 2.4 (Tricotomía de Poincare-Bendixson) Supongamos $\mathcal{X} \subseteq \mathbb{R}^2$ conjunto abierto con un número finito de puntos de equilibrio. Sea $x(\cdot; x_0)$ una solución en \mathcal{X} definida y acotada en $[0, \infty)$ con $\omega(x_0) \subseteq \mathcal{X}$. Tenemos que se cumple uno de los siguientes puntos:

1. $\omega(x_0)$ consiste en un equilibrio.
2. $\omega(x_0)$ es una órbita periódica.
3. $\omega(x_0)$ es una gráfica.

Teorema 2.5 (Criterio de Dulac- Bendixson) Sea $Z \subseteq \mathcal{X} \subseteq \mathbb{R}^2$ abierto y simplemente conexo. Suponemos:

1. f y g del sistema (2.3)-(2.4) son continuamente diferenciables en Z .
2. Existe una función $D : Z \rightarrow \mathbb{R}$ continuamente diferenciable tal que:

$$\frac{\partial(Df)}{\partial x} + \frac{\partial(Dg)}{\partial y}$$

es estrictamente positiva (o negativa) en casi todo Z .

Entonces concluimos que Z no tiene órbitas periódicas o gráficas.

2.2. Aplicación a un modelo SIR clásico autónomo con dinámica vital

Esta sección la dedicaremos a poner en práctica toda la teoría y conceptos vistos acerca de los sistemas dinámicos autónomos y de la existencia del atractor global para detallar el comportamiento del sistema mencionado con anterioridad (1.5)-(1.7) que modeliza el comportamiento epidemiológico con dinámica vital incluida. Recordemos que este modelo viene dado por las ecuaciones siguientes:

$$\frac{dS}{dt} = \mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S, \quad (2.5)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I, \quad (2.6)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R. \quad (2.7)$$

Recordemos también que $S = S(t)$, $I = I(t)$ y $R = R(t)$ representan el número de individuos que componen el grupo *Susceptible*, *Infectado* y *Recuperado*, respectivamente, en el tiempo t . Además, $S + I + R = N$ para todo $t \geq 0$, siendo N la población total que se mantiene constante a lo largo del tiempo. β representa el **coeficiente de transmisión** de la enfermedad, $\frac{1}{\gamma}$ representa el **tiempo medio** que permanece una persona infectada por la enfermedad y finalmente, μ representa las **tasas de natalidad y mortalidad** de la población estudiada. Denotaremos el octante positivo perteneciente a \mathbb{R}^3 como sigue:

$$\mathcal{X} := \{(x, y, z) \in \mathbb{R}^3 : x, y, z \geq 0\}.$$

2.2.1. Estudio del modelo

2.2.1.1. Existencia de solución y unicidad de solución global positiva

En esta sección vamos a demostrar la existencia de solución global **positiva** del sistema estudiado (2.5)-(2.7).

Teorema 2.6 Para cada dato inicial $x_0 = (S_0, I_0, R_0) \in \mathcal{X}$, el sistema (2.5)-(2.7) tiene solución global positiva única:

$$x(\cdot; 0, x_0) = (S(\cdot; 0, x_0), I(\cdot; 0, x_0), R(\cdot; 0, x_0)) \in C^1([0, +\infty), \mathcal{X}),$$

2.2. Aplicación a un modelo SIR clásico autónomo con dinámica vital

donde $x_0 = x(0; 0, x_0)$ es la solución del sistema en el punto inicial cuando empieza en x_0 , $S_0 = S(0; 0, x_0)$, $I_0 = I(0; 0, x_0)$ y $R_0 = R(0; 0, x_0)$. Además, esta solución genera un sistema dinámico autónomo, también llamado semigrupo, $\{T(t) : t \geq 0\}$ que viene definido de la siguiente manera:

$$\begin{aligned} T(t) : \mathcal{X} &\rightarrow \mathcal{X} \\ x_0 &\rightarrow T(t)x_0 \end{aligned}$$

Así tenemos que el valor de la solución del sistema en un tiempo t que parte de un tiempo inicial $t_0 = 0$ y un punto inicial x_0 , viene dado por $T(t)x_0 = x(t; 0, x_0)$.

Demostración. Por simplicidad vamos a denotar el sistema (2.5)-(2.7) de la siguiente manera:

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= \mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S = g_1(S, I, R), \\ \frac{dI}{dt} &= \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I = g_2(S, I, R), \\ \frac{dR}{dt} &= \gamma I - \mu R = g_3(S, I, R). \end{aligned}$$

A continuación se comprueba que $g = (g_1, g_2, g_3)$ es continuamente diferenciable en \mathcal{X} . Para verlo, calculamos las derivadas parciales de g_1, g_2 y g_3 respecto de S, I y R , respectivamente:

$$\begin{array}{lll} \frac{\partial g_1}{\partial S} = -\beta \frac{I}{N} - \mu, & \frac{\partial g_1}{\partial I} = -\beta \frac{S}{N}, & \frac{\partial g_1}{\partial R} = 0, \\ \frac{\partial g_2}{\partial S} = \beta \frac{I}{N}, & \frac{\partial g_2}{\partial I} = \beta \frac{S}{N} - \mu - \gamma, & \frac{\partial g_2}{\partial R} = 0, \\ \frac{\partial g_3}{\partial S} = 0, & \frac{\partial g_3}{\partial I} = \gamma, & \frac{\partial g_3}{\partial R} = -\mu. \end{array}$$

Se puede observar que todas las derivadas parciales de primer orden de g existen y son continuas en el espacio de fases \mathcal{X} , por tanto, por el Teorema A.4, tenemos que existe una solución local única definida en un intervalo maximal I_{max} para el sistema estudiado (2.5)-(2.7).

Una vez demostrada la existencia de solución, vamos ahora a comprobar que dicha solución global con datos iniciales en \mathcal{X} es **positiva** para todo $t \geq 0$. Por definición, toda solución es continua en su intervalo de definición, por ello, tomará el valor 0 antes de pasar a tomar un valor negativo. Vamos a ver qué ocurre cuando cada solución toma el valor 0:

1. Si $S = 0$ con $I, R \geq 0$, la ecuación diferencial (2.5) queda de la siguiente manera:

$$\left. \frac{dS}{dt} \right|_{S=0} = \mu N = \mu(I + R) \geq 0,$$

por tanto, como la derivada de S con respecto de t cuando $S = 0$ es mayor o igual que 0, tenemos que $S \geq 0$.

2. Si $I = 0$ con $S, R \geq 0$, la ecuación diferencial (2.6) queda de la siguiente manera:

$$\left. \frac{dI}{dt} \right|_{I=0} = 0,$$

por tanto, $I = 0$ es solución y tenemos que $I \geq 0$.

3. Si $R = 0$ con $S, I \geq 0$, la ecuación diferencial (2.7) queda de la siguiente manera:

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

entonces $R \geq 0$.

En conclusión, queda demostrado que toda solución que parte de \mathcal{X} del sistema (2.5)-(2.7) permanece en \mathcal{X} y es positiva.

Finalmente, vamos a demostrar que, en realidad, la solución del sistema (2.5)-(2.7) encontrada, es global.

Para ello comprobamos que las soluciones permanecen acotadas para todo $t \geq 0$. Por un lado tenemos que como la población total (N) es constante:

$$S(t; 0, S_0), I(t; 0, I_0), R(t; 0, R_0) \leq N \text{ para todo } t \geq 0 \text{ y } (S_0, I_0, R_0) \in \mathcal{X}.$$

Aplicando el Teorema A.5. se demuestra que la solución no explota en tiempo finito y, por tanto, se demuestra que existe solución global única.

2.2.1.2. Estabilidad local. Puntos de equilibrio

En esta sección se estudiarán y detallarán los puntos de equilibrio que pueda tener el sistema (2.5)-(2.7) y se analizará su estabilidad.

Para ello, primero vamos a reducir nuestro sistema de la siguiente manera. Como una de las condiciones es que la población total N permanece constante durante el tiempo, podemos reducir el sistema y calcular el número de individuos recuperados (correspondiente a R), como $R = N - S - I$. Como resultado, obtenemos el siguiente sistema diferencial:

$$\frac{dS}{dt} = \mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S, \quad (2.8)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I. \quad (2.9)$$

Una vez reducido el sistema, vamos ahora a calcular sus puntos de equilibrio. En estos puntos la derivada con respecto del tiempo debe ser 0 y por tanto se resuelve el siguiente sistema no lineal:

$$0 = \mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S,$$

$$0 = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I.$$

Se puede comprobar que existen dos puntos de equilibrio. En primer lugar tendremos el primer punto de equilibrio:

$$E_0 := (N, 0).$$

2.2. Aplicación a un modelo SIR clásico autónomo con dinámica vital

En este caso, el número de personas del grupo *Susceptible* corresponde a la población total N , no habiendo ningún infectado. A este punto de equilibrio lo llamaremos *equilibrio libre de infección*.

Por otro lado, tenemos el segundo punto de equilibrio que viene dado por:

$$E_1 := \left(\frac{N(\gamma + \mu)}{\beta}, \mu N \left(\frac{1}{\gamma + \mu} - \frac{1}{\beta} \right) \right).$$

A este equilibrio lo denominaremos *equilibrio endémico*. Como las poblaciones de S e I no tienen sentido físico cuando alcanzan un valor negativo, el *equilibrio endémico* sólo tiene sentido si $\gamma + \mu \leq \beta$. De esta forma, podemos distinguir entre los siguientes tres casos:

1. **Caso 1:** $\gamma + \mu > \beta$. En este caso, como hemos mencionado, el *equilibrio endémico* no tiene sentido biológico y solo tenemos el punto de equilibrio *libre infección*.

$$E_0 = (N, 0).$$

2. **Caso 2:** $\gamma + \mu = \beta$. En este caso tenemos que $E_0 = E_1$ y por tanto, al igual que en el Caso 1, solo tenemos el punto de equilibrio *libre infección*.

$$E_0 = (N, 0).$$

3. **Caso 3:** $\gamma + \mu < \beta$. En este caso tenemos ambos puntos de equilibrio:

$$E_0 := (N, 0) \quad y \quad E_1 := \left(\frac{N(\gamma + \mu)}{\beta}, \mu N \left(\frac{1}{\gamma + \mu} - \frac{1}{\beta} \right) \right).$$

En este caso, se puede ver que no es posible aplicar el Teorema A.8 (teorema de estabilidad en primera aproximación). Entonces, linealizamos el sistema (2.8)-(2.9) para poder estudiar la estabilidad de los puntos de equilibrio de la forma explicada en la Sección A.2.2. De esta forma, obtenemos la matriz Jacobiana del sistema (2.8)-(2.9), dada por:

$$J(S, I) = \begin{pmatrix} -\frac{\beta I}{N} - \mu & -\frac{\beta S}{N} \\ \frac{\beta I}{N} & \frac{\beta S}{N} - \gamma - \mu \end{pmatrix}.$$

De nuevo podemos distinguir los tres casos anteriores para estudiar la estabilidad de los puntos de equilibrio:

1. **Caso 1:** $\gamma + \mu > \beta$. Si evaluamos la matriz jacobiana J en el punto de equilibrio *libre de infección* E_0 obtenemos:

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

cuyos autovalores son los siguientes:

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= -\mu, \\ \lambda_2 &= \beta - (\gamma + \mu). \end{aligned}$$

En este caso, $\gamma + \mu > \beta$, por tanto, ambos autovalores poseen parte real negativa y según el Teorema A.9. podemos concluir que el punto de equilibrio E_0 (*equilibrio libre de infección*), es localmente exponencialmente asintóticamente estable (LEAE).

2. **Caso 2:** $\gamma + \mu = \beta$. En este caso, tras evaluar la matriz jacobiana J en el punto de equilibrio *libre de infección* E_0 , obtenemos:

$$J(N, 0) = \begin{pmatrix} -\mu & -\beta \\ 0 & 0 \end{pmatrix},$$

cuyos autovalores son los siguientes:

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= -\mu, \\ \lambda_2 &= 0. \end{aligned}$$

Al haber obtenido un autovalor nulo, tenemos que, por el Teorema A.9, no proporciona ninguna información sobre la estabilidad local del punto de equilibrio E_0 .

3. **Caso 3:** $\gamma + \mu < \beta$. En este caso tenemos dos puntos de equilibrio para evaluar en la matriz jacobiana J . En primer lugar, evaluamos el punto de equilibrio *libre de infección*, E_0 :

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

cuyos autovalores ya hemos calculado anteriormente y son los siguientes:

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= -\mu, \\ \lambda_2 &= \beta - (\gamma + \mu). \end{aligned}$$

En este caso, como $\gamma + \mu < \beta$, la parte real del autovalor λ_2 es positiva y, por el Teorema A.9, el punto E_0 es localmente inestable.

Pasamos ahora a estudiar el punto de equilibrio *endémico* E_1 . La matriz jacobiana es la siguiente:

$$J\left(\frac{N(\gamma + \mu)}{\beta}, \mu N \left(\frac{1}{\gamma + \mu} - \frac{1}{\beta}\right)\right) = \begin{pmatrix} -\beta\mu\left(\frac{1}{\gamma + \mu} - \frac{1}{\beta}\right) - \mu & -(\gamma + \mu) \\ \beta\mu\left(\frac{1}{\gamma + \mu} - \frac{1}{\beta}\right) & 0 \end{pmatrix}.$$

Esta matriz tiene autovalores:

$$\lambda_{1,2} = \frac{-\left(\frac{\beta\mu}{\gamma + \mu}\right) \pm \sqrt{\left(\frac{\beta\mu}{\gamma + \mu}\right)^2 - 4(\gamma + \mu)\left(\frac{\beta\mu}{\gamma + \mu} - \mu\right)}}{2}.$$

En esta ocasión, ambos autovalores λ_1 y λ_2 tienen parte real negativa. Así, por el Teorema A.9, tenemos que el punto de equilibrio *endémico*, E_1 , es localmente exponencialmente asintóticamente estable (LEAE).

Se recoge la información obtenida en la siguiente tabla:

PE	$\gamma + \mu > \beta$	$\gamma + \mu = \beta$	$\gamma + \mu < \beta$
E_0	LEAE	Sin Información	Localmente Inestable
E_1	Sin sentido biológico	No Existe	LEAE

Tabla 2.1: Estabilidad local de los puntos de equilibrio del sistema (2.8)-(2.9).

2.2.1.3. Existencia y estructura interna del atractor global

Como hemos mencionado en la sección anterior, el estudio realizado acerca de los puntos de equilibrio y su estabilidad en el sistema (2.8)-(2.9), proporciona información únicamente acerca del comportamiento local de las soluciones del modelo y no podemos concluir nada acerca del comportamiento global de dichas soluciones. Para ello, en esta sección estudiaremos la existencia del ya mencionado *atractor global* para las soluciones del sistema (2.8)-(2.9), para después centrarnos en detallar su estructura interna y de esta forma conseguir información útil acerca del comportamiento asintótico de las variables de estado del modelo.

En lo que sigue, denotaremos $\Upsilon := \{(x, y) \in \mathbb{R}^2 : x, y \geq 0\}$ que define el cuadrante positivo de \mathbb{R}^2 .

Además, en el resto de la sección se supondrá que los datos iniciales tomados pertenecen a un conjunto acotado arbitrario del espacio de fases.

En primer lugar, vamos a demostrar la existencia de un conjunto absorbente para las soluciones del sistema (2.8)-(2.9) mediante el siguiente teorema:

Teorema 2.7 *Para cada $\epsilon > 0$, el siguiente conjunto es un compacto absorbente para las soluciones del sistema (2.8)-(2.9)*

$$K_\epsilon := \{(S, I) \in \Upsilon : S + I \leq N + \epsilon\}. \quad (2.10)$$

Demostración. *Primeramente definimos $y = S + I$ que satisface la siguiente ecuación diferencial ordinaria gracias al sistema (2.8)-(2.9):*

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} = \mu N - \mu(S + I) - \gamma I, \quad (2.11)$$

de donde obtenemos lo siguiente:

$$\frac{dy}{dt} \leq \mu N - \mu y. \quad (2.12)$$

Si multiplicamos ahora la desigualdad (2.12) por $e^{\mu t}$ a ambos lados e integramos entre 0 y t se obtiene que:

$$y(t; 0, y_0) \leq y_0 e^{-\mu t} + N[1 - e^{-\mu t}],$$

para todo $t \geq 0$ y cada dato inicial $y_0 = S_0 + I_0 > 0$. De esta forma, para todo $\epsilon > 0$, existe $T(\epsilon) > 0$ tal que:

$$y(t; 0, y_0) \leq N + \epsilon,$$

para todo $t \geq T(\epsilon)$ y todo dato inicial $y_0 = S_0 + I_0 > 0$.

Así, el conjunto K_ϵ definido en (2.10) es un compacto absorbente para las soluciones del sistema (2.8)-(2.9), tal como se pretendía demostrar.

Gracias al Teorema 2.7 y en virtud del Teorema 2.1 existe un único atractor global para las soluciones del sistema (2.8)-(2.9) y que viene dado por $\Lambda = \omega(K_\epsilon)$ para todo $\epsilon > 0$. Además, K_0 es positivamente invariante para las soluciones del sistema (2.8)-(2.9). Por tanto, $\Lambda = \omega(K_0)$, con:

$$K_0 := \{(S, I) \in \Upsilon : S + I \leq N\}.$$

Con esto queda demostrada la existencia y unicidad del atractor global para las soluciones del sistema (2.8)-(2.9). A continuación estudiaremos su estructura interna para obtener información específica sobre el comportamiento a largo plazo de las soluciones del sistema. Una vez obtenida esta información, podremos estudiar las condiciones bajo las cuales la enfermedad estudiada se vuelve endémica o incluso, se erradica. Demostramos esta estructura en el siguiente teorema:

Teorema 2.8 *Sea Λ el atractor global para las soluciones del sistema (2.8)-(2.9).*

1. *Si $\gamma + \mu > \beta$, el atractor global Λ está formado únicamente por el punto de equilibrio libre de infección E_0 : $\Lambda = \{E_0\}$.*
2. *Si $\gamma + \mu = \beta$, el atractor global Λ está, de nuevo, formado únicamente por el punto de equilibrio libre de infección E_0 : $\Lambda = \{E_0\}$.*
3. *Si $\gamma + \mu < \beta$, el atractor global Λ estará constituido por: el punto de equilibrio libre de infección E_0 , el punto de equilibrio endémico E_1 y las conexiones heteroclínicas que los unen.*

Demostración. *Vamos ahora a distinguir los tres casos como hemos hecho en apartados anteriores:*

a. **Caso 1:** $\gamma + \mu > \beta$

En primer lugar, tenemos que de (2.9):

$$\frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - I(\gamma + \mu).$$

Como $S \leq N$ tenemos que la población infectada satisface la siguiente desigualdad:

$$\frac{dI}{dt} \leq (\beta - (\gamma + \mu))I. \quad (2.13)$$

Para resolver la anterior desigualdad: multiplicamos a ambos lados por $e^{-(\beta - (\gamma + \mu))t}$, integramos entre 0 y t y finalmente obtenemos:

$$I(t; 0, I_0) \leq I_0 e^{(\beta - (\gamma + \mu))t} \quad (2.14)$$

para todo $t \geq 0$ y todo $I_0 \geq 0$.

Una vez tenemos la desigualdad (2.14) nos fijamos en que estamos en el caso donde $\beta < \gamma + \mu$ y por ello tenemos que:

$$\lim_{t \rightarrow \infty} I(t; 0, I_0) = 0$$

y, por definición de límite, para todo $\epsilon > 0$ y todo $I_0 > 0$ existe $T(\epsilon) > 0$ tal que:

$$I(t; 0, I_0) \leq \epsilon \quad (2.15)$$

para todo $t \geq T(\epsilon)$.

Una vez demostrado que $I < \epsilon$ para todo $\epsilon > 0$ y todo t suficientemente grande vamos a estudiar cuál será el comportamiento asintótico de la S combinando la ecuación (2.5) con la desigualdad (2.15) que acabamos de calcular:

$$\frac{dS}{dt} \geq \mu N - \beta \frac{S\epsilon}{N} - \mu S = \mu N - S \left(\frac{\beta}{N} \epsilon + \mu \right), \quad (2.16)$$

2.2. Aplicación a un modelo SIR clásico autónomo con dinámica vital

que se cumple para todo t suficientemente grande. Resolviendo ahora análogamente a como se hizo en (2.14), obtenemos lo siguiente:

$$S(t; 0, S_0) \geq S_0 e^{-\left(\frac{\beta}{N}\epsilon + \mu\right)t} + \frac{\mu N}{\frac{\beta}{N}\epsilon + \mu} \left(1 - e^{-\left(\frac{\beta}{N}\epsilon + \mu\right)t}\right), \quad (2.17)$$

para todo t suficientemente grande.

Tomando ahora límite cuando t tiende a infinito en el miembro derecho, se llega a que para todo $\hat{\epsilon} > 0$ tenemos:

$$S(t; 0, S_0) \geq \frac{\mu N}{\frac{\beta}{N}\epsilon + \mu} + \hat{\epsilon} \quad (2.18)$$

para todo t suficientemente grande. Ahora bien, si consideramos $\epsilon, \hat{\epsilon} \rightarrow 0$ tenemos que $S \geq N$ y también que $S \leq N$, en consecuencia llegamos a que $S \rightarrow N$ cuando $t \rightarrow \infty$.

Una vez tenemos que $S \rightarrow N$, $I \rightarrow 0$ y $R = N - S - I$, obtenemos que $R \rightarrow 0$ para todo $t \rightarrow \infty$.

Resumiendo, las soluciones convergen al punto de equilibrio libre de infección, de hecho, $\Lambda = \{E_0\}$.

- b. **Caso 2:** $\gamma + \mu = \beta$. Si realizamos un análisis similar al caso anterior, llegaremos a la conclusión de que el número de infectados en un determinado tiempo, será inferior al número de infectados inicial:

$$I(t; 0, I_0) \leq I_0 \quad \text{para todo } t \geq 0.$$

Esto no sirve para distinguir cuál será el comportamiento a largo plazo de la enfermedad. Para ver con más claridad cómo se comportan las soluciones del sistema (2.8)-(2.9), usaremos el método gráfico de las isoclinas (véase [14] para más detalles). Calculamos, para el caso que nos ocupa, las isoclinas correspondientes:

$$0 = \mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S, \quad (2.19)$$

$$0 = I, \quad (2.20)$$

$$0 = \beta \frac{S}{N} - \gamma - \mu. \quad (2.21)$$

Despejando I en (2.19) podemos ver que la isoclina referida se trata de una hipérbola, esta hipérbola viene dada por la siguiente expresión:

$$I = \frac{\mu N^2}{\beta S} - \frac{\mu N}{\beta}.$$

La segunda isoclina resultante es trivial y corresponde con la solución $I = 0$.

En última instancia tenemos la tercera isoclina en (2.21), que viene dada por la recta:

$$S = \frac{N(\gamma + \mu)}{\beta} = N,$$

ya que nos encontramos en el caso: $\gamma + \mu = \beta$.

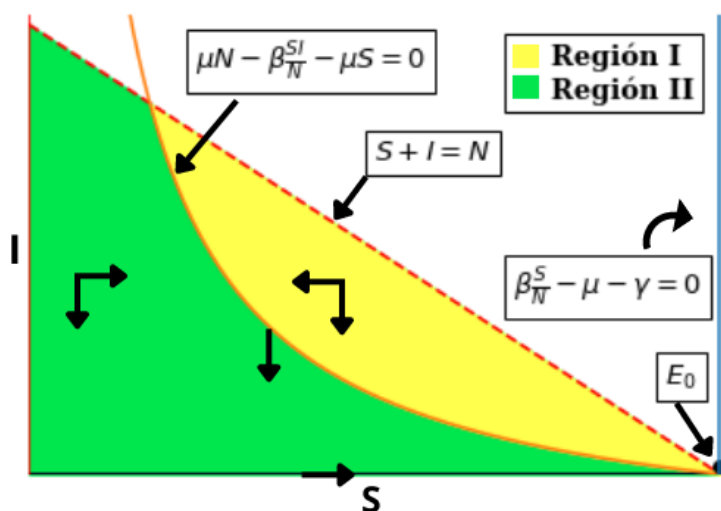


Figura 2.2: Direcciones del campo de vectores con las isoclinas del Caso 2.

Vamos a comenzar con el estudio de la dirección del campo de vectores ilustrado en la Figura 2.2. Podemos observar que las isoclinas calculadas limitan el área en dos regiones marcadas en amarillo y verde. También tenemos que, dada la hipótesis inicial que establece que $S + I + R = N$, sólo nos centraremos en las soluciones que cumplan $S + I \leq N$. Además, sólo se sitúa el punto E_0 ya que, en este caso, coincide con el punto E_1 . Para poder estudiar el comportamiento de las soluciones del sistema, observamos qué ocurrirá cuando las soluciones comiencen en una u otra región. También cabe recordar que las isoclinas son los puntos donde las derivadas de las soluciones se anulan y que las soluciones del sistema (2.8)-(2.9) son funciones continuas, por tanto, es bueno tener en cuenta que las correspondientes derivadas a un lado y al otro de una isoclina tendrán signos opuestos.

- **Isoclína (2.19):** $\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S = 0$. Supongamos una solución que comienza en un punto cualquiera (S_0, I_0) que pertenece a la isoclína (2.19). Por pertenecer a ella, S permanece constante, y tenemos que I decrece, por tanto, acabará entrando en la Región II.
- **Isoclína (2.20):** $I = 0$. En este caso cabe destacar que $I = 0$ es una solución del sistema y, en consecuencia, ninguna solución puede cortarla. Por ello, si una solución comienza sobre esta isoclína, se mantendrá en ella sobre la misma al tiempo que S crece, y acabará convergiendo al punto de equilibrio libre de infección, $\{E_0\}$.

Observación: La tercera isoclína (2.21) sólo tiene un punto dentro del dominio, el punto $(N, 0)$ que corresponde al punto de equilibrio libre de infección.

- **Región I:** Consideramos ahora una solución cuyo punto inicial (S_0, I_0) es un punto interior perteneciente a la Región I. En este caso, ambas variables, S e I , decrecerán, por lo que acabarán tocando la isoclína (2.19) y, posteriormen-

2.2. Aplicación a un modelo SIR clásico autónomo con dinámica vital

te, entrará en la Región II.

- Región II:** De la misma manera que hemos hecho con la Región I, consideramos ahora una solución cuyo punto inicial (S_0, I_0) es un punto interior perteneciente a la Región II. En este caso, el campo de vectores nos indica que I decrece y S crece, por lo que las soluciones acabarán convergiendo al punto de equilibrio libre de infección. Cabe añadir, que las soluciones que partan de la Región II no tocarán nunca la isoclina (2.20) ya que también es solución del sistema (unicidad de solución).

Una vez estudiado el caso $\gamma + \mu = \beta$, queda demostrado que, una solución, independientemente de dónde parta el dato inicial, convergerá en un determinado tiempo, al punto de equilibrio libre de infección, $E_0 = (N, 0)$, es decir, que en este caso, el atractor global viene dado por $\Lambda = \{E_0\}$.

- c. **Caso 3:** $\gamma + \mu < \beta$. Vamos a estudiar este caso de la misma forma que estudiamos el Caso 2, ya que, el estudio realizado con el Caso 1 tampoco proporcionaría información útil. Es decir, utilizamos de nuevo el método de las isoclinas. Para estudiar este caso, únicamente distinguimos del anterior la isoclina (2.21), que pasa a ser ahora:

$$S = \frac{N(\gamma + \mu)}{\beta}, \quad (2.22)$$

es decir, una recta vertical que, además, interseca con la isoclina (2.19) en el punto de equilibrio endémico, E_1 .

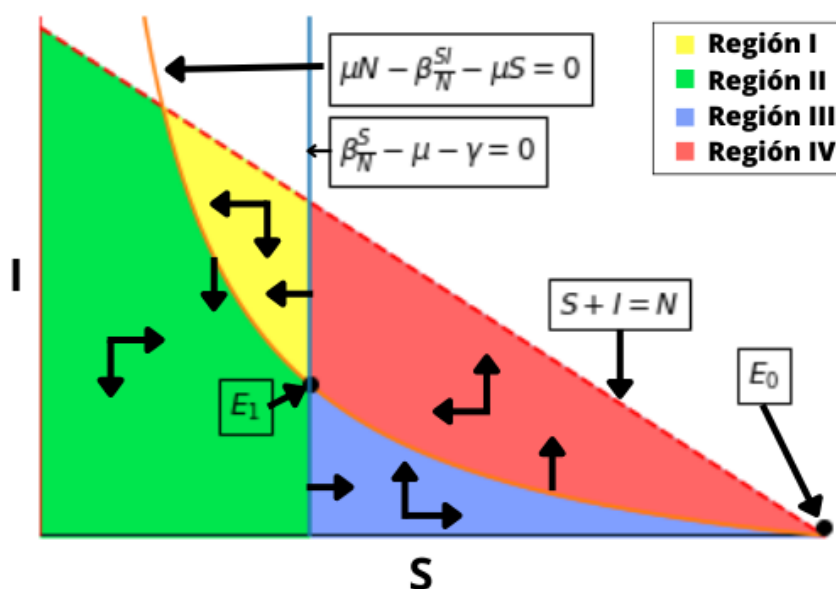


Figura 2.3: Direcciones del campo de vectores con las isoclinas del Caso 3.

Vamos ahora a analizar la Figura 2.3. En este caso, tenemos ahora cuatro regiones pintadas con diferentes colores. Siguiendo un razonamiento análogo al Caso 2, podemos estudiar la dirección del campo de vectores del sistema (2.8)-(2.9):

- **Isoclina (2.19):** $\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S = 0$.
 - **Caso 1:** $S < \frac{N(\gamma+\mu)}{\beta}$. Si una solución comienza en este caso, S permanecerá constante y la I decrecerá, por tanto, el campo de direcciones apunta hacia abajo y la solución acabará entrando en la Región II.
 - **Caso 2:** $S > \frac{N(\gamma+\mu)}{\beta}$. Si una solución comienza en este caso, S permanecerá constante y la I crecerá, por tanto, el campo de direcciones apunta hacia arriba y la solución acabará entrando en la Región IV.
- **Isoclina (2.20):** $I = 0$. De igual manera que en el Caso 2, la isoclina (2.20) es solución del sistema (2.8)-(2.9) y por tanto, una solución que comience sobre la isoclina permanecerá en ella hasta converger al punto de equilibrio libre de infección, E_0 .
- **Isoclina (2.22):** $\beta \frac{S}{N} - \gamma - \mu = 0$.
 - **Caso 1:** $I < \mu N \left(\frac{1}{\gamma+\mu} + \frac{1}{\beta} \right)$. Si una solución comienza en este caso, I permanecerá constante y la S crecerá, por tanto, el campo de direcciones apunta hacia la derecha y la solución acabará entrando en la Región III.
 - **Caso 2:** $I > \mu N \left(\frac{1}{\gamma+\mu} + \frac{1}{\beta} \right)$. Si una solución comienza en este caso, I permanecerá constante y la S decrecerá, por tanto, el campo de direcciones apunta hacia la izquierda y la solución acabará entrando en la Región I.
- **Región I:** Consideramos una solución que tenga como punto inicial (S_0, I_0) perteneciente a la Región I. Si nos fijamos en el campo de vectores, ambas variables decrecerán, por tanto, la solución podrá tener dos comportamientos, o bien acaba tocando la isoclina (2.19) y entrando en la Región II, o bien convergerá al punto de equilibrio endémico E_1 .
- **Región II:** Consideramos una solución que tenga como punto inicial (S_0, I_0) perteneciente a la Región II. En este caso, la variable S crecerá y la solución podrá tener dos comportamientos: convergerá al punto de equilibrio endémico E_1 , o bien entrará en la Región III después de atravesar la isoclina (2.21). Nótese que, al tenerse unicidad de solución del sistema (2.20)-(2.21), la solución nunca podrá tocar la isoclina (2.20) correspondiente a la solución $I = 0$.
- **Región III:** Consideramos una solución que tenga como punto inicial (S_0, I_0) perteneciente a la Región III. En este caso, el campo de direcciones apunta hacia arriba y a la derecha, es decir, ambas variables crecerán. Entonces la solución que comience en el punto inicial mencionado acabará tocando la isoclina (2.19) y, por tanto, entrará en la Región IV.
- **Región IV:** Por último, consideramos una solución que tenga como punto inicial (S_0, I_0) perteneciente a la Región IV. En esta región, la I crecerá y la S decrecerá, es decir, el campo de direcciones apunta hacia arriba y hacia la izquierda. Por esta razón acabará convergiendo al punto de equilibrio endémico, E_1 o bien, tocará la isoclina (2.21) y entrará en la Región I.

Para terminar, daremos algunos detalles más acerca de la estructura interna de nuestro atractor global. Por un lado, podemos aplicar el Teorema 2.2 para concluir que $\{E_0\} \subset \Lambda$ y que $\{E_1\} \subset \Lambda$, i.e., ambos equilibrios se encuentran en el atractor global, ya que los puntos de equilibrio corresponden con soluciones acotadas. Por otro lado,

2.2. Aplicación a un modelo SIR clásico autónomo con dinámica vital

dado que el espacio de fases Υ en el que estamos trabajando es conexo, gracias al Teorema 2.1, el atractor global también lo es.

Además, gracias al Teorema 2.3, y sabiendo que los equilibrios son conjuntos compactos, tenemos que las variedades inestables de los puntos de equilibrio se encuentran dentro del atractor global. Por último, demostraremos que toda solución del sistema (2.8)-(2.9) converge a un punto de equilibrio. Para ello, usaremos el Teorema 2.4 y el Teorema 2.5.

Sea $\Upsilon \subseteq \mathbb{R}^2$, abierto y simplemente conexo. Consideramos el sistema (2.8)-(2.9):

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= \mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S =: f(S, I), \\ \frac{dI}{dt} &= \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I =: g(S, I),\end{aligned}$$

con f y g funciones continuamente diferenciables en Υ y una función $D : \Upsilon \rightarrow \mathbb{R}$ tal que:

$$D(S, I) = \frac{1}{I}.$$

Al ser D continuamente diferenciable en Υ y verificando que:

$$\frac{\partial(Df)}{\partial S} + \frac{\partial(Dg)}{\partial I} = \frac{\partial}{\partial S} \left(\frac{\mu N}{I} - \frac{\beta S}{N} - \frac{\mu S}{I} \right) + \frac{\partial}{\partial I} \left(\frac{\beta S}{N} - \gamma - \mu \right) = -\frac{\beta}{N} - \frac{\mu}{I} < 0$$

para todo $(S, I) \in \Upsilon$, en virtud del Teorema 2.5, podemos deducir que el interior de Υ no contiene órbitas periódicas ni gráficas. En consecuencia, gracias al Teorema 2.4, toda solución que comienza en el interior de Υ converge al punto de equilibrio endémico E_1 .

En resumen, el atractor global Λ está dado por ambos equilibrios, E_0 y E_1 y por las órbitas heteroclinas que los unen.

2.2.2. Simulaciones Numéricas

Para finalizar con este capítulo, vamos a realizar una serie de simulaciones numéricas que nos permitirán observar de una forma más gráfica y con datos específicos las conclusiones a las que hemos llegado en el resto de apartados. Las simulaciones se han desarrollado mediante el llamado Método de Euler (véase [16]), perteneciente a la clase de métodos de diferencias finitas, utilizado para la resolución numérica de sistema de ecuaciones diferenciales. Para realizar estas simulaciones se han utilizado el entorno Jupyter Notebook y el lenguaje de programación Python.

A lo largo de este apartado, se presentará una simulación por cada caso estudiado. Es decir, para cada uno de los tres casos siguientes: $(\gamma + \mu) > \beta$, $(\gamma + \mu) = \beta$ y $(\gamma + \mu) < \beta$, se analizará una gráfica con la evolución del número de individuos pertenecientes a cada grupo en función del tiempo. Además, se muestra el campo de direcciones asociados a cada caso, donde se podrá ver cómo las soluciones del sistema tienden a los puntos de equilibrio calculados en la anterior sección, tal y como hemos estado observando durante el estudio del modelo.

Sistemas Dinámicos Autónomos

Para todas las simulaciones se fijará un valor constante de la población y del tiempo final, de esta forma se busca poder facilitar la comparación entre los diversos casos que tenemos. Este valor será $N = 1000$ para la población y $T = 30$ días.

Sin entrar más en detalles, vamos a analizar los casos:

- **Caso 1:** $\gamma + \mu > \beta$. Para este caso únicamente existe el punto de equilibrio *libre de infección*, E_0 , es decir, todas nuestras soluciones deberían converger al punto $E_0 = (N, 0)$ y así, el número de individuos *infectados* debería converger hacia 0. Los valores escogidos para los parámetros del modelo son los siguientes: $\gamma = 0.75$, $\mu = 0.2$ y $\beta = 0.8$. Los datos iniciales serán: $S_0 = 330$, $I_0 = 670$ y $R_0 = 0$.

En la Figura 2.4 podemos observar que el número de individuos del grupo *Infectados* cae rápidamente en favor del número de individuos *Susceptibles*, así, al cabo de un determinado tiempo y a pesar de que dos tercios de la población inicial estaba infectada, los individuos de cada grupo se estabilizan de tal forma que obtenemos el siguiente resultado: $S = N = 1000$, $I = R = 0$, es decir, se verifica la situación que habíamos estudiado de forma teórica y nos encontraríamos en el punto de equilibrio *libre de infección*.

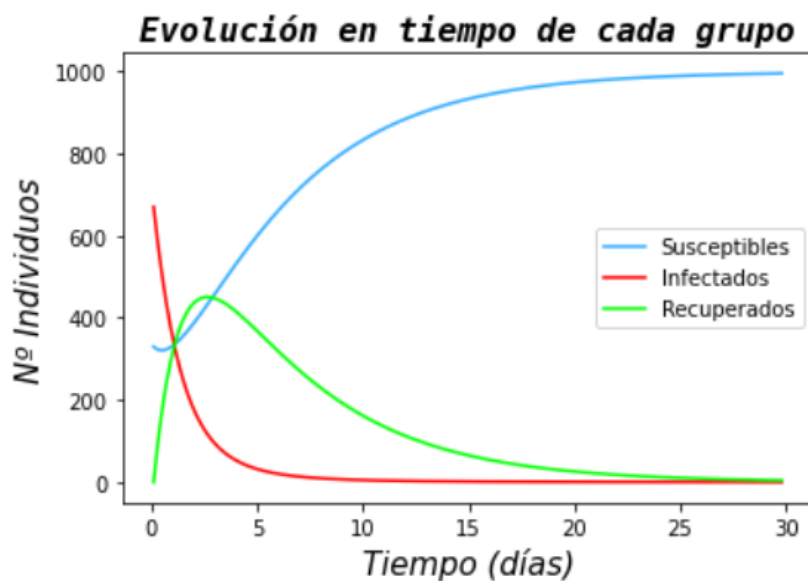


Figura 2.4: Evolución del número de individuos de cada grupo frente al tiempo. Caso $\gamma + \mu > \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.75$, $\mu = 0.2$ y $\beta = 0.8$ y datos iniciales $S_0 = 330$, $I_0 = 670$ y $R_0 = 0$.

A continuación, vamos a analizar qué ocurre con el campo de direcciones con los parámetros que hemos seleccionado.

En la Figura 2.5 se puede observar cómo evolucionarían las soluciones del sistema (2.8)-(2.9) según el dato inicial de cada solución. Como hemos visto, todas las soluciones convergen al punto de equilibrio *libre de infección*, $E_0 = (N, 0)$ (punto morado). En verde se destaca la solución correspondiente a los datos iniciales del caso que nos ocupa.

2.2. Aplicación a un modelo SIR clásico autónomo con dinámica vital

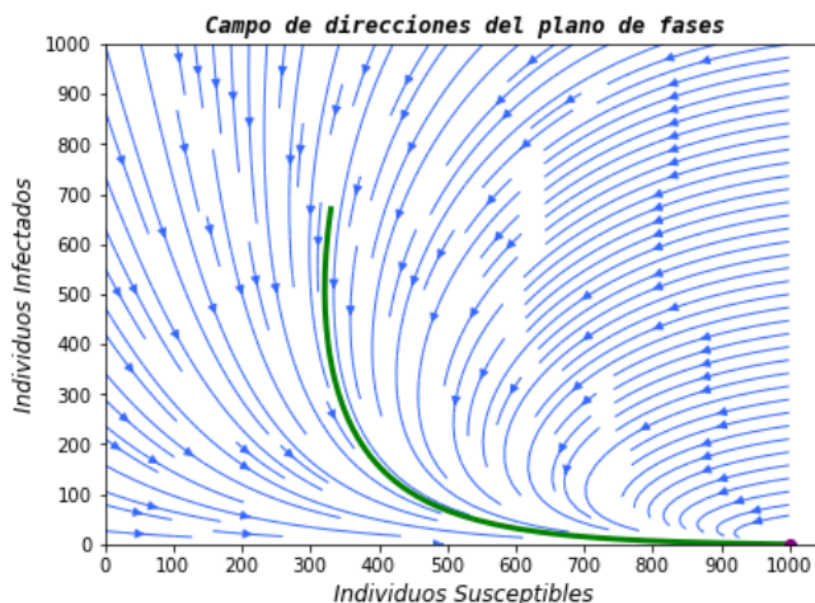


Figura 2.5: Plano de fases (S, I) de las soluciones del sistema. Caso $\gamma + \mu > \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.75$, $\mu = 0.2$ y $\beta = 0.8$ y datos iniciales $S_0 = 330$, $I_0 = 670$ y $R_0 = 0$.

▪ **Caso 2:** $\gamma + \mu = \beta$.

Procediendo de la misma manera que en el caso anterior, según los cálculos teóricos, en este caso ambos puntos de equilibrio coinciden y, por tanto, únicamente deberíamos observar el punto de equilibrio $E_0 = (N, 0)$. Los parámetros escogidos para esta simulación son: $\gamma = 0.75$, $\mu = 0.15$ y $\beta = 0.9$. Los datos iniciales serán: $S_0 = 150$, $I_0 = 850$ y $R_0 = 0$.

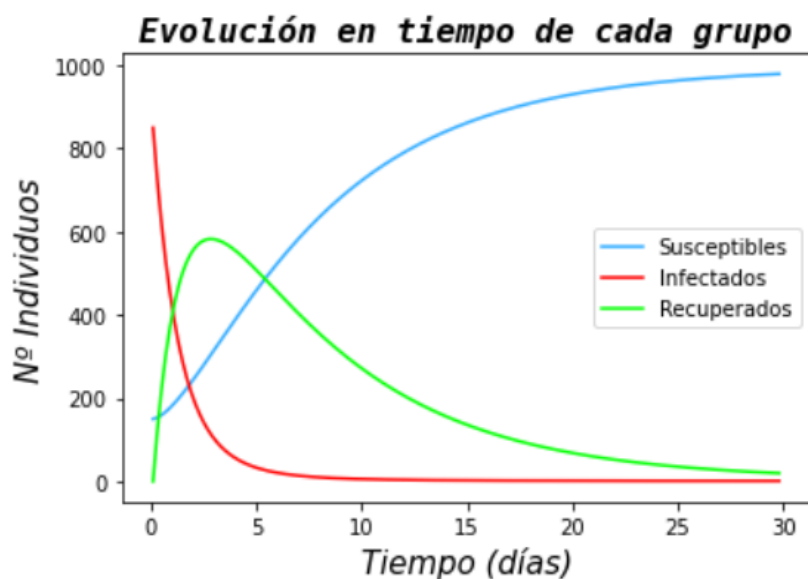


Figura 2.6: Evolución del número de individuos de cada grupo frente al tiempo. Caso $\gamma + \mu = \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.75$, $\mu = 0.15$ y $\beta = 0.9$ y datos iniciales $S_0 = 150$, $I_0 = 850$ y $R_0 = 0$.

En la Figura 2.6 se puede observar una estructura similar al caso anterior debido a que prácticamente no se han modificado los parámetros. Sin embargo, esta ligera variación provoca que la curva correspondiente al grupo de *Recuperados* sea mayor que en el **Caso 1** y que la epidemia acabe siendo igualmente erradicada, pero en un tiempo más amplio.

A continuación, vamos a analizar qué ocurre con el campo de direcciones con los parámetros que hemos seleccionado.

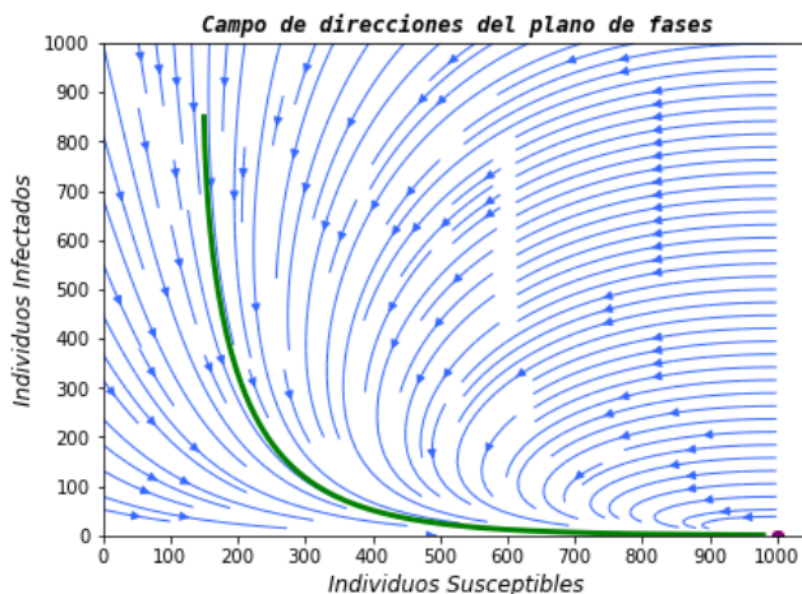


Figura 2.7: Plano de fases (S, I) de las soluciones del sistema. Caso $\gamma + \mu = \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.75$, $\mu = 0.15$ y $\beta = 0.9$ y datos iniciales $S_0 = 150$, $I_0 = 850$ y $R_0 = 0$.

El campo de direcciones obtenido resulta ser muy similar al **Caso 1** pero como hemos mencionado antes, la solución escogida (en verde) no llega a alcanzar el punto de equilibrio E_0 en el tiempo dado. Aún así, podemos ver que todas las soluciones del sistema convergen a E_0 , representado en la Figura 2.7 con un punto morado.

- **Caso 3:** $\gamma + \mu < \beta$.

Finalmente, se han escogido los parámetros de forma que cumplan el **Caso 3**. Recordamos que en este caso coexistían ambos puntos de equilibrio E_0 y E_1 , sin embargo, el punto E_0 resultaba ser **localmente inestable** (ver Tabla 2.1), es por esta razón que las soluciones de nuestro sistema deberían converger al punto de equilibrio *endémico*. Los parámetros escogidos para esta simulación son: $\gamma = 0.16$, $\mu = 0.12$ y $\beta = 0.72$. Los datos iniciales serán: $S_0 = 850$, $I_0 = 150$ y $R_0 = 0$.

En la Figura 2.8 observamos que, a pesar de que los datos iniciales están lejos entre sí, al cabo de unos días la enfermedad se estabiliza con unos valores muy próximos entre los diferentes grupos. Si nos fijamos en el grupo de *Susceptible* y de *Infectados*, el número de individuos de cada grupo se establece exactamente

2.2. Aplicación a un modelo SIR clásico autónomo con dinámica vital

en el punto de equilibrio *endémico*, E_1 , tal y como hacían ver los resultados teóricos estudiados en la Sección 2.2.1.2.

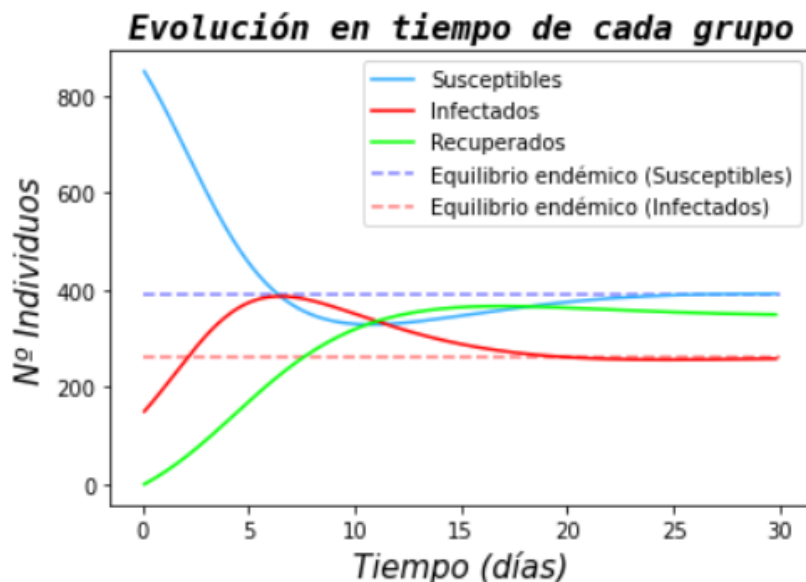


Figura 2.8: Evolución del número de individuos de cada grupo frente al tiempo. Caso $\gamma + \mu < \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.16$, $\mu = 0.12$ y $\beta = 0.72$ y datos iniciales $S_0 = 850$, $I_0 = 150$ y $R_0 = 0$.

A continuación, vamos a analizar qué ocurre con el campo de direcciones con los parámetros que hemos seleccionado (véase Figura 2.9).

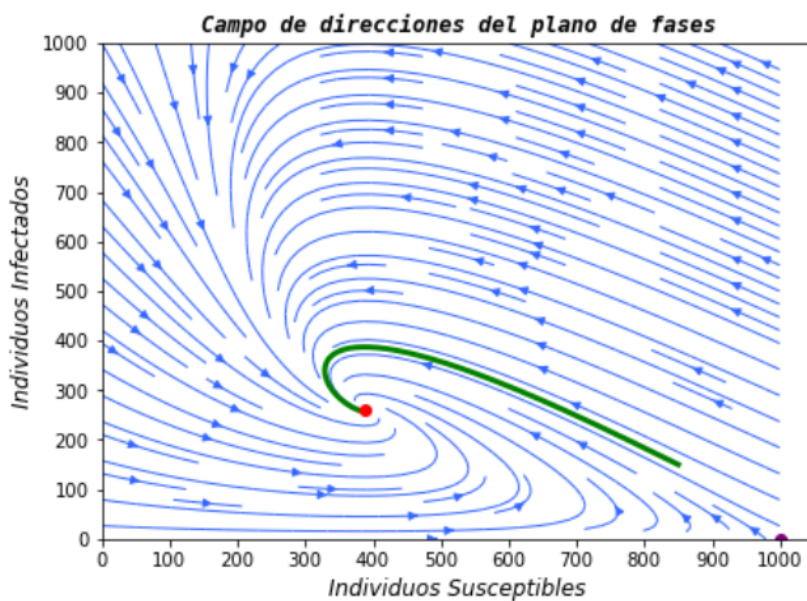


Figura 2.9: Plano de fases (S, I) de las soluciones del sistema. Caso $\gamma + \mu < \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.16$, $\mu = 0.12$ y $\beta = 0.72$ y datos iniciales $S_0 = 850$, $I_0 = 150$ y $R_0 = 0$.

Para finalizar, el campo de direcciones del **Caso 3** representa los resultados obtenidos en la Sección 2.2.1.3. Las soluciones del sistema tienden al punto de equilibrio *endémico*, $E_1 \simeq (389, 262)$ (en rojo). Se puede observar que únicamente la solución $I = 0$ converge al punto de equilibrio *libre de infección*, E_0 (en morado), y que el resto de soluciones que se acercan a él, se alejan inmediatamente.

Capítulo 3

Aplicación a un modelo SIR con dinámica vital y vacunación

3.1. Introducción

Una vez estudiado en el Capítulo 2 el modelo SIR con dinámica vital vamos ahora a añadir un parámetro más para poder representar la vacunación de la población como medida contra la propagación de una enfermedad. Así como al principio de una epidemia la población sólo puede inmunizarse mediante el contacto con la enfermedad, cuando se desarrolla la vacuna, los individuos vacunados tendrán anticuerpos de la enfermedad y, por tanto, servirán como barrera de contención de la epidemia, lo que, en un principio, llevará a que la epidemia se erradique o se vuelva endémica mucho antes que en el caso sin vacunación.

El origen de la vacunación se encuentra en la epidemia de viruela que azotó Europa en el siglo XVIII, de esta forma, se comenzaron a inmunizar algunas ordeñadoras de la época mediante la introducción del líquido de pústulas de viruela de personas levemente infectadas. Esta forma primitiva de "vacunación" no era más que el acto de contagiarse mediante costras pulverizadas de otro enfermos para poder contraer la enfermedad de una forma menos virulenta, a este método se le llamó "variolación". Sin embargo, no fue hasta finales del siglo XVIII, cuando Edward Jenner inventó la vacuna contra la viruela adjuntando pruebas de su eficacia y asesoró su producción. Estos estudios fueron desarrollados con más profundidad por el científico francés Louis Pasteur durante el siglo siguiente.

3.2. Modelización del problema

De la misma forma que en el Capítulo 2, pondremos en práctica los conceptos y la teoría ya vista sobre sistemas dinámicos autónomos y entraremos a definir y detallar la estructura del atractor global como herramienta de caracterización del problema planteado. Por tanto, el estudio de este sistema, se realizará de forma análoga que el anterior. Este sistema (1.8)-(1.10) lo hemos presentado y definido en el Capítulo 1 y recordamos que modela el comportamiento epidemiológico de una enfermedad con dinámica vital y vacunación. Este modelo viene dado por las ecuaciones siguientes:

$$\frac{dS}{dt} = (1-p)\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S, \quad (3.1)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I, \quad (3.2)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R + p\mu N. \quad (3.3)$$

En este caso tenemos que, al igual que en el caso anterior, $S = S(t)$, $I = I(t)$ y $R = R(t)$ representan el número de individuos que componen el grupo *Susceptible*, *Infectado* y *Recuperado*, respectivamente, en el tiempo t . La condición de población constante se mantiene ya que μ representa de igual manera tanto la **tasa de mortalidad** como la **tasa de natalidad**, por tanto tenemos que $S + I + R = N$ para todo $t \geq 0$. De igual manera, tenemos los parámetros β y γ . El primero es el **coeficiente de transmisión** de la enfermedad y, por otra parte, $\frac{1}{\gamma}$ representa el **tiempo medio** de infección de una persona contagiada. A este modelo le hemos agregado ahora el parámetro p que representa el **porcentaje de vacunación de recién nacidos**. Cabe destacar que, como los vacunados son recién nacidos, estos no se introducen al grupo de *Susceptibles*, si no que pasan directamente al grupo de *Recuperados*.

Denotaremos, de nuevo, el octante positivo perteneciente a \mathbb{R}^3 como sigue:

$$\mathcal{X} := \{(x, y, z) \in \mathbb{R}^3 : x, y, z \geq 0\}.$$

3.3. Estudio del modelo

3.3.1. Existencia y unicidad de solución global positiva

En esta sección vamos a demostrar la existencia y unicidad de solución global positiva del sistema (3.1)-(3.3).

Teorema 3.1 *Para cada dato inicial $x_0 = (S_0, I_0, R_0) \in \mathcal{X}$, el sistema (3.1)-(3.3) tiene solución global positiva única:*

$$x(\cdot; 0, x_0) = (S(\cdot; 0, x_0), I(\cdot; 0, x_0), R(\cdot; 0, x_0)) \in C^1([0, +\infty), \mathcal{X}),$$

donde $x_0 = x(0; 0, x_0)$ es la solución del sistema que parte en el instante $t_0 = 0$ del punto x_0 , $S_0 = S(0; 0, x_0)$, $I_0 = I(0; 0, x_0)$ y $R_0 = R(0; 0, x_0)$. Además, esta solución, como vimos en el anterior capítulo, genera un sistema dinámico autónomo (semigrupo) $\{T(t) : t \geq 0\}$:

$$\begin{aligned} T(t) : \mathcal{X} &\rightarrow \mathcal{X} \\ x_0 &\rightarrow T(t)x_0, \end{aligned}$$

entonces, el valor de la solución del sistema en un tiempo t que parte de un tiempo inicial $t_0 = 0$ y un punto inicial x_0 , viene por $T(t)x_0 = x(t; 0, x_0)$.

Demostración. Denotamos ahora el sistema (3.1)-(3.3) de la siguiente manera:

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= (1-p)\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S = h_1(S, I, R), \\ \frac{dI}{dt} &= \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I = h_2(S, I, R), \\ \frac{dR}{dt} &= \gamma I - \mu R + p\mu N = h_3(S, I, R). \end{aligned}$$

El siguiente paso es comprobar que $h = (h_1, h_2, h_3)$ es continuamente de diferenciable en \mathcal{X} . Para verlo, calculamos las derivadas parciales de h_1, h_2 y h_3 respecto de S, I y R , respectivamente:

$$\begin{aligned} \frac{\partial h_1}{\partial S} &= -\beta \frac{I}{N} - \mu, & \frac{\partial h_1}{\partial I} &= -\beta \frac{S}{N}, & \frac{\partial h_1}{\partial R} &= 0, \\ \frac{\partial h_2}{\partial S} &= \beta \frac{I}{N}, & \frac{\partial h_2}{\partial I} &= \beta \frac{S}{N} - \mu - \gamma, & \frac{\partial h_2}{\partial R} &= 0, \\ \frac{\partial h_3}{\partial S} &= 0, & \frac{\partial h_3}{\partial I} &= \gamma, & \frac{\partial h_3}{\partial R} &= -\mu. \end{aligned}$$

Podemos ver que las derivadas parciales de las funciones h_1, h_2, h_3 existen y son continuas en \mathcal{X} . Así, aplicando de nuevo el Teorema A.4, tenemos que para el sistema (3.1)-(3.3), existe una solución local única definida en un intervalo maximal I_{max} .

Recordemos también que, al ser S, I, R soluciones, tenemos que son continuas respecto de t .

Por otro lado, vamos ahora a demostrar que las soluciones del sistema (3.1)-(3.3), son soluciones positivas para todo $t \geq 0$ siempre y cuando sus datos iniciales pertenezcan al espacio de fases \mathcal{X} . Al ser funciones positivas y comenzar en \mathcal{X} (es decir, ser positivas), antes de tomar un valor negativo tiene que tomar el valor 0. Por tanto, estudiamos ahora qué ocurre con cada variable cuando la solución se acerca a este valor:

1. Si $S = 0$ e $I, R \geq 0$, la ecuación diferencial (3.1) queda de la siguiente manera:

$$\left. \frac{dS}{dt} \right|_{S=0} = (1-p)\mu N \geq 0.$$

Por tanto, tenemos $S \geq 0$, ya que S crece (o se mantiene constante) una vez toma el valor 0.

2. Si $I = 0$ y $S, R \geq 0$, tenemos ahora que:

$$\left. \frac{dI}{dt} \right|_{I=0} = 0.$$

Por tanto, tenemos que $I = 0$ es solución y por unicidad de solución no puede ser cortada. Entonces $I \geq 0$.

3. Si $R = 0$ y $S, I \geq 0$, tenemos ahora que:

$$\left. \frac{dR}{dt} \right|_{R=0} = \gamma I + p\mu N \geq 0.$$

Por tanto, tenemos $R \geq 0$, ya que cuando R alcanza el valor 0, su derivada es mayor o igual que 0, al ser ambos sumandos positivos.

Es decir, acabamos de demostrar que toda solución del sistema (3.1)-(3.3) que parta del espacio de fases \mathcal{X} , permanece en dicho espacio y, por definición de \mathcal{X} , la solución será positiva.

Una vez tenemos que la solución local es positiva, vamos a ver ahora que dicha solución es **global**. Por un lado tenemos que al ser N constante, S, I, R están acotadas para todo $t \geq 0$. Aplicamos ahora el Teorema A.5 y con ello demostramos que la solución no explota en tiempo finito y, en consecuencia, que existe solución global única para (3.1)-(3.3).

3.3.2. Estabilidad local. Puntos de equilibrio

En lo que sigue durante esta sección, estudiaremos y analizaremos los puntos de equilibrio que puedan existir en el sistema estudiado (3.1)-(3.3), observando además, su estabilidad.

De la misma forma que hicimos en el modelo anterior, reducimos nuestro sistema eliminando la última ecuación diferencial. Recordemos que esto se puede hacer gracias al supuesto de N constante y, de esta forma, obtenemos el número de individuos *Recuperados* como $R = N - S - I$. Por tanto, el sistema resultante es:

$$\frac{dS}{dt} = (1-p)\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S, \quad (3.4)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I. \quad (3.5)$$

Una vez reducido el sistema, procedemos ahora a calcular sus puntos de equilibrio. Para calcularlos, resolvemos el siguiente sistema no lineal:

$$0 = (1-p)\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S, \quad (3.6)$$

$$0 = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I. \quad (3.7)$$

Para resolver el sistema sacamos factor común I en (3.7):

$$0 = I \left(\beta \frac{S}{N} - \gamma - \mu \right). \quad (3.8)$$

De (3.8) obtenemos dos posibilidades:

1. **Caso** $I = 0$. En este caso obtenemos:

$$S = (1-p)N.$$

Por tanto obtenemos el primer punto de equilibrio, denominado punto de equilibrio *libre de infección*:

$$E_0 := ((1-p)N, 0).$$

2. **Caso** $\beta \frac{S}{N} - \gamma - \mu = 0$. En este caso obtenemos:

$$S = N \frac{\gamma + \mu}{\beta}.$$

Sustituyendo S en (3.6) finalmente obtenemos:

$$I = \mu N \left(\frac{1-p}{\gamma + \mu} - \frac{1}{\beta} \right).$$

Por tanto obtenemos el segundo punto de equilibrio, denominado punto de equilibrio *endémico*:

$$E_1 := \left(N \frac{\gamma + \mu}{\beta}, \mu N \left(\frac{1-p}{\gamma + \mu} - \frac{1}{\beta} \right) \right).$$

Una vez obtenidos los equilibrios, nos damos cuenta de que debemos distinguir posibles casos para estudiar si tienen o no sentido biológico:

1. **Caso 1:** $\frac{\gamma+\mu}{1-p} > \beta$. En este caso, el equilibrio *endémico* no tiene sentido biológico pues tendríamos $I \leq 0$ y obtenemos únicamente el punto de equilibrio *libre de infección*:

$$E_0 = ((1-p)N, 0).$$

2. **Caso 2:** $\frac{\gamma+\mu}{1-p} = \beta$. En este caso, tenemos que el punto de equilibrio *endémico* correspondería al caso $E_0 = (N(1-p), 0)$ pues tendríamos que $\frac{1-p}{\gamma+\mu} = \frac{1}{\beta}$. Por tanto, tenemos de nuevo sólo el punto de equilibrio *libre de infección*:

$$E_1 = E_0 = ((1-p)N, 0).$$

3. **Caso 3:** $\frac{\gamma+\mu}{1-p} < \beta$. En este caso, el punto de equilibrio *endémico* tiene sentido biológico, ya que $\frac{1-p}{\gamma+\mu} - \frac{1}{\beta} > 0$ y, por tanto, nos hallamos en el caso donde ambos puntos de equilibrio tienen sentido biológico y son distintos:

$$E_0 = ((1-p)N, 0), \quad E_1 = \left(N \frac{\gamma+\mu}{\beta}, \mu N \left(\frac{1-p}{\gamma+\mu} - \frac{1}{\beta} \right) \right).$$

De nuevo, no podemos aplicar el Teorema A.8 de estabilidad en primera aproximación. Por tanto, tenemos que linealizar el sistema (3.4)-(3.5) para poder estudiar la estabilidad de los puntos de equilibrio tal y como hicimos en el modelo anterior. Por tanto, primero obtenemos la matriz Jacobiana del sistema (3.4)-(3.5):

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

Una vez calculada la matriz Jacobiana, procedemos ahora a evaluarla en los puntos de equilibrio, teniendo en cuenta los casos distinguidos arriba:

1. **Caso 1:** $\frac{\gamma+\mu}{1-p} > \beta$. Calculamos para este caso la matriz Jacobiana evaluada en el único punto de equilibrio, el punto de equilibrio *libre de infección*:

$$J((1-p)N, 0) = \begin{pmatrix} -\mu & -\beta(1-p) \\ 0 & \beta(1-p) - (\gamma + \mu) \end{pmatrix},$$

cuyos autovalores vienen dados por:

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= -\mu, \\ \lambda_2 &= \beta(1-p) - (\gamma + \mu). \end{aligned}$$

Como, por definición, $\mu > 0$, tenemos que λ_1 es negativo, además, como estamos en el caso $\gamma + \mu > \beta(1-p)$, tenemos que λ_2 es también negativo y por tanto, gracias al Teorema A.9 concluimos que el punto de equilibrio *libre de infección*, E_0 , es localmente exponencialmente asintóticamente estable (LEAE).

2. **Caso 2:** $\frac{\gamma+\mu}{1-p} = \beta$. En este caso, sustituimos el punto de equilibrio E_0 en la matriz jacobiana J y obtenemos la siguiente expresión:

$$J((1-p)N, 0) = \begin{pmatrix} -\mu & -\beta(1-p) \\ 0 & 0 \end{pmatrix},$$

cuyos autovalores vienen dados por:

$$\begin{aligned}\lambda_1 &= -\mu, \\ \lambda_2 &= 0.\end{aligned}$$

Al tener $\lambda_2 = 0$, el Teorema A.9 no proporciona información acerca de la estabilidad del punto de equilibrio *libre de infección*, E_0 .

3. **Caso 3:** $\frac{\gamma+\mu}{1-p} < \beta$. Distinguiamos ahora los dos puntos de equilibrio que coexisten en este caso. En primer lugar, sustituimos el punto de equilibrio *libre de infección* en la matriz jacobiana J :

$$J((1-p)N, 0) = \begin{pmatrix} -\mu & -\beta(1-p) \\ 0 & \beta(1-p) - (\gamma + \mu) \end{pmatrix},$$

cuyos autovalores vienen dados por:

$$\begin{aligned}\lambda_1 &= -\mu, \\ \lambda_2 &= \beta(1-p) - (\gamma + \mu).\end{aligned}$$

Estos autovalores coinciden con los del **Caso 1**, sin embargo, en esta ocasión tenemos que el autovalor λ_2 es positivo y tenemos que, por el Teorema A.9, el punto de equilibrio *libre de infección* es **localmente inestable**

Por otro lado, realizamos la misma operación, sustituyendo ahora el punto de equilibrio *endémico*, E_1 , en la matriz J :

$$J\left(N\frac{\gamma+\mu}{\beta}, \mu N\left(\frac{1-p}{\gamma+\mu} - \frac{1}{\beta}\right)\right) = \begin{pmatrix} -\beta\mu\left(\frac{1-p}{\gamma+\mu} - \frac{1}{\beta}\right) - \mu & -(\gamma + \mu) \\ \beta\mu\left(\frac{1-p}{\gamma+\mu} - \frac{1}{\beta}\right) & 0 \end{pmatrix},$$

cuyos autovalores vienen dados por la siguiente expresión:

$$\lambda_{1,2} = \frac{-\left[\beta\mu\left(\frac{1-p}{\gamma+\mu} - \frac{1}{\beta}\right) + \mu\right] \pm \sqrt{\left[\beta\mu\left(\frac{1-p}{\gamma+\mu} - \frac{1}{\beta}\right) + \mu\right]^2 - 4(\gamma + \mu)\beta\mu\left(\frac{1-p}{\gamma+\mu} - \frac{1}{\beta}\right)}}{2}.$$

En un primer momento, podemos intentar calcular el valor exacto de los autovalores para aplicar el Teorema A.9, sin embargo, resulta más sencillo realizar un análisis del segundo miembro para observar el signo de cada autovalor. De esta forma tenemos lo siguiente:

- En primer lugar, $\left[\beta\mu\left(\frac{1-p}{\gamma+\mu} - \frac{1}{\beta}\right) + \mu\right]$ es positivo ya que todos los parámetros son positivos por definición y nos encontramos en el caso $\frac{\gamma+\mu}{1-p} < \beta$. Por tanto tenemos que:

$$-\left[\beta\mu\left(\frac{1-p}{\gamma+\mu} - \frac{1}{\beta}\right) + \mu\right] < 0.$$

- En segundo lugar, veamos qué ocurre con el signo del término que aparece en el interior de la raíz. Si dicho término fuese negativo, entonces los autovalores sería complejos con parte real negativa. Si dicho término fuese 0,

entonces los autovalores serían reales negativos. Finalmente, veamos qué ocurre si el término dentro de la raíz fuese positivo.

Dentro de la raíz tenemos dos términos, que por simplicidad los llamaremos de la siguiente manera:

$$A = \left[\beta\mu \left(\frac{1-p}{\gamma+\mu} - \frac{1}{\beta} \right) + \mu \right],$$

$$B = 4(\gamma+\mu)\beta\mu \left(\frac{1-p}{\gamma+\mu} - \frac{1}{\beta} \right).$$

El término A es positivo, como hemos mencionado antes, y el término B se puede ver fácilmente que también es **estrictamente positivo**. Una vez tenemos que ambos términos son positivos veamos qué ocurre con el signo del autovalor. Observemos que:

$$A^2 - B < A^2 \text{ entonces } \sqrt{A^2 - B} < \sqrt{A^2} = A, \quad (3.9)$$

de esta forma, los autovalores $\lambda_{1,2}$ quedaría expresados de la forma:

$$\lambda_{1,2} = \frac{-A \pm \sqrt{A^2 - B}}{2},$$

con lo que, gracias a (3.9), serán números reales negativos. En consecuencia, el punto de equilibrio *endémico*, E_1 , siguiendo el Teorema A.9, se trata de un punto de equilibrio localmente exponencialmente asintóticamente estable (LEAE).

Como aclaración a lo estudiado en esta sección, se recoge la información obtenida en la siguiente tabla:

PE	$\frac{\gamma+\mu}{1-p} > \beta$	$\frac{\gamma+\mu}{1-p} = \beta$	$\frac{\gamma+\mu}{1-p} < \beta$
E_0	LEAE	Sin información	Localmente Inestable
E_1	Sin sentido biológico	No Existe	LEAE

Tabla 3.1: Estabilidad local de los puntos de equilibrio del sistema (3.4)-(3.5).

3.3.3. Existencia y estructura interna del atractor global

El estudio proporcionado en el apartado anterior sobre los puntos de equilibrio y su estabilidad en el sistema (3.4)-(3.5) sólo nos detalla información acerca del comportamiento local de las soluciones del modelo. Esto hace que, de momento, no tengamos ninguna información acerca del comportamiento global de las soluciones. Para solventarlo, al igual que hicimos en el estudio del modelo anterior, en esta sección vamos a demostrar la existencia del *atractor global* para las soluciones del sistema (3.4)-(3.5). Una vez demostrada, podremos centrarnos en analizar su estructura interna y poder obtener información muy valiosa acerca del comportamiento asintótico de las variables del modelo.

En lo que sigue, denotaremos $\Upsilon := \{(x, y) \in \mathbb{R}^2 : x, y \geq 0\}$ que define el cuadrante positivo de \mathbb{R}^2 .

Además, en el resto de la sección se supondrá que los datos iniciales escogidos pertenecen a un conjunto acotado y arbitrario del espacio de fases.

Aplicación a un modelo SIR con dinámica vital y vacunación

En primer lugar, vamos a demostrar la existencia de un conjunto absorbente para las soluciones del sistema (3.4)-(3.5) mediante el siguiente teorema:

Teorema 3.2 Para cada $\epsilon > 0$ el conjunto siguiente es un compacto absorbente para las soluciones del sistema (3.4)-(3.5)

$$K_\epsilon := \{(S, I) \in \Upsilon : S + I \leq (1 - p)N + \epsilon\}. \quad (3.10)$$

Demostración. Vamos a definir una nueva variable $y = S + I$ que satisface la siguiente ecuación diferencial ordinaria:

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} = (1 - p)\mu N - \mu(S + I) - \gamma I. \quad (3.11)$$

De ahí se deduce la siguiente desigualdad diferencial:

$$\frac{dy}{dt} \leq (1 - p)\mu N - \mu y. \quad (3.12)$$

Podemos multiplicar a ambos lados de (3.12) por $e^{\mu t}$ e integrar entre 0 y t para obtener:

$$y(t; 0; y_0) \leq (1 - p)N(1 - e^{-\mu t}) + y_0 e^{-\mu t}$$

para todo $t \geq 0$ y todo dato inicial $y_0 > 0$ con $y_0 = S_0 + I_0$. Así, teniendo en cuenta que el término $e^{-\mu t}$ tiende a 0 cuando $t \rightarrow \infty$, para todo $\epsilon > 0$, existe $T(\epsilon) > 0$ tal que:

$$y(t; 0; y_0) \leq (1 - p)N + \epsilon$$

para todo $t \geq T(\epsilon)$ y todo dato inicial $y_0 > 0$.

En conclusión, queda demostrado que el conjunto K descrito al comienzo, es un conjunto compacto absorbente para soluciones del sistema (3.4)-(3.5).

Como ya vimos, esto nos permite deducir que, gracias al Teorema 2.1 y al Teorema 3.2 existe un único atractor global para las soluciones de nuestro sistema, y que éste viene dado por $\Lambda = \omega(K_\epsilon)$ para todo $\epsilon > 0$. Al tener que K_0 es positivamente invariante para las soluciones del sistema (3.4)-(3.5), tenemos que:

$$\Lambda = \omega(K_0) \text{ con } K_0 := \{(S, I) \in \Upsilon : S + I \leq (1 - p)N\}.$$

Una vez demostrada la existencia y unicidad del *atractor global*, pasamos ahora a estudiar su estructura interna que será lo que nos proporcione una información muy útil para poder analizar y extraer conclusiones. Esta información vendrá dada por el comportamiento asintótico de las soluciones del sistema y ver, entonces, cómo se comporta una solución asintóticamente en tiempo. La estructura del atractor se demuestra en el siguiente teorema:

Teorema 3.3 Sea Λ el atractor global para las soluciones del sistema (3.4)-(3.5):

1. Si $\frac{\gamma + \mu}{1 - p} > \beta$, el atractor global Λ estará únicamente compuesto por el punto de equilibrio libre de infección E_0 : $\Lambda = \{E_0\}$.
2. Si $\frac{\gamma + \mu}{1 - p} = \beta$, el atractor global Λ está, de nuevo, formado únicamente por el punto de equilibrio libre de infección E_0 : $\Lambda = \{E_0\}$.

3. Si $\frac{\gamma+\mu}{1-p} < \beta$, el atractor global Λ estará constituido por: punto de equilibrio libre de infección E_0 , punto de equilibrio endémico E_1 y las conexiones heteroclínicas que los unen.

Demostración. Contemplamos cada caso individualmente:

1. **Caso 1:** $\frac{\gamma+\mu}{1-p} > \beta$. Sabemos que dado un $\epsilon > 0$, existe un $T_0(\epsilon)$ suficientemente grande, de tal forma que las soluciones entran en K_ϵ para todo $t \geq T_0(\epsilon)$, es decir:

$$S \leq S + I \leq (1-p)N + \epsilon, \quad (3.13)$$

para todo t suficientemente grande.

Por otro lado, haciendo uso de esta desigualdad y de la ecuación (3.5) obtenemos la siguiente desigualdad:

$$\frac{dI}{dt} \leq \left(\frac{\beta[(1-p)N + \epsilon]}{N} - (\gamma + \mu) \right) I, \quad (3.14)$$

para todo t suficientemente grande.

Por simplicidad vamos a denotar $\alpha := \frac{\beta[(1-p)N + \epsilon]}{N} - (\gamma + \mu)$. Ahora bien, nosotros queremos que $\alpha < 0$ para que $\frac{dI}{dt} < 0$. Es fácil darse cuenta de que $\alpha < 0$ si y sólo si, se tiene que:

$$\epsilon < (\gamma + \mu - \beta(1-p)) \frac{N}{\beta}, \quad (3.15)$$

lo cual es posible ya que estamos en el caso $\frac{\gamma+\mu}{1-p} > \beta$ y entonces $\epsilon > 0$. Esto quiere decir que dado $\epsilon < (\gamma + \mu - \beta(1-p)) \frac{N}{\beta}$:

$$\lim_{t \rightarrow \infty} I(t; 0, I_0) = 0. \quad (3.16)$$

A continuación vamos a analizar qué ocurre con la variable S cuando t es suficientemente grande. Sabemos que $I \rightarrow 0$, con lo que $I \leq \epsilon$ para todo $\epsilon > 0$ y t suficientemente grande. Entonces, usando (3.4) se tiene que:

$$\frac{dS}{dt} \geq (1-p)\mu N - \beta \frac{S\epsilon}{N} - \mu S = (1-p)\mu N - S \left(\frac{\beta}{N}\epsilon + \mu \right) \quad (3.17)$$

para todo t suficientemente grande. Resolviendo ahora la desigualdad obtenemos el siguiente resultado:

$$S(t; 0, S_0) \geq S_0 e^{-\left(\frac{\beta}{N}\epsilon + \mu\right)t} + \frac{(1-p)\mu N}{\frac{\beta}{N}\epsilon + \mu} (1 - e^{-\left(\frac{\beta}{N}\epsilon + \mu\right)t}),$$

que se verifica para todo t suficientemente grande, con lo que para todo $\hat{\epsilon} > 0$ y t suficientemente grande se tiene que:

$$S(t; 0, S_0) \geq \frac{(1-p)\mu N}{\frac{\beta}{N}\epsilon + \mu} + \hat{\epsilon}. \quad (3.18)$$

Además, gracias a (3.10) se cumple $S \leq S + I \leq (1-p)N + \epsilon$ para todo t suficientemente grande. Unido a (3.18) y considerando $\epsilon, \hat{\epsilon} \rightarrow 0$ se tiene que $S \rightarrow (1+p)N$ cuando t es suficientemente grande.

Finalmente, como $S \rightarrow (1+p)N$ y $I \rightarrow 0$ concluimos que $R \rightarrow pN$ cuando $t \rightarrow \infty$. En conclusión, se tiene que las soluciones convergen al punto de equilibrio libre de infección, E_0 , y $\Lambda = \{E_0\}$.

Aplicación a un modelo SIR con dinámica vital y vacunación

2. Caso 2: $\frac{\gamma+\mu}{1-p} = \beta$.

En este caso, vamos a utilizar el método de las isoclinas (ya usado en el capítulo anterior) para obtener más información acerca del comportamiento de nuestras soluciones. Las isoclinas son las curvas solución de las siguientes ecuaciones:

$$0 = (1-p)\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S, \quad (3.19)$$

$$0 = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I. \quad (3.20)$$

Siguiendo el mismo razonamiento del modelo anterior, de la ecuación (3.19) obtenemos la siguiente hipérbola despejando I :

$$I = \frac{\mu(1-p)N^2}{\beta S} - \frac{\mu N}{\beta}. \quad (3.21)$$

Sacando factor común I en la ecuación (3.20) obtenemos las siguientes dos isoclinas:

$$I = 0, \quad (3.22)$$

$$S = (1-p)N. \quad (3.23)$$

Estas isoclinas dividen el plano en varias regiones que tendrá cada una un campo de direcciones asociado. Para calcular estos campos, únicamente es necesario saber el signo de la derivada de uno de los puntos de cada región.

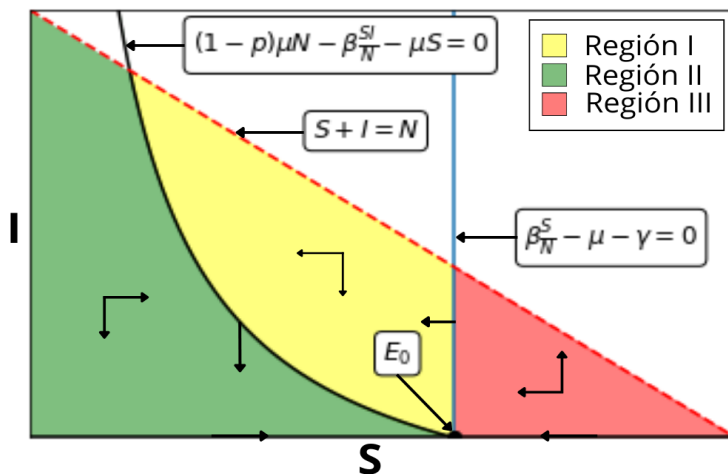


Figura 3.1: Direcciones del campo de vectores con las isoclinas del Caso 2: $\frac{\gamma+\mu}{1-p} = \beta$.

Vamos ahora a analizar qué ocurrirá cuando una solución del sistema (3.1)-(3.3) comience en cada región y en cada isoclina según la Figura 3.1:

- Isoclina (3.21):** $0 = (1-p)\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S$. Esta isoclina es la correspondiente a la hipérbola. Supongamos que tenemos una solución del sistema cuyo punto inicial (S_0, I_0) se sitúa sobre la hipérbola. Recordando que esta isoclina marca los puntos del espacio donde S no varía y observando que el campo de direcciones apunta hacia abajo, es decir, que I decrece, entonces la solución acabará entrando en la Región II.

- **Isoclina (3.20):** $0 = I(\beta \frac{S}{N} - \gamma - \mu)$. Esta isoclina podemos dividirla en dos. La primera corresponde con la ecuación (3.22), es decir, $I = 0$, que, como ya hemos mencionado con anterioridad, corresponde con una solución del sistema y por tanto ninguna solución puede cortarla. En consecuencia, si una solución comienza sobre esta isoclina, se mantendrá en ella hasta converger al punto de equilibrio libre de infección, E_0 . Por otra parte, la segunda isoclina corresponde a la ecuación (3.23), es decir, la recta vertical $S = (1 - p)N$. En la Figura 3.1 tenemos que S decrecerá, en consecuencia, dada una solución que comience en un punto (S_0, I_0) sobre la recta (3.23), acabará entrando en la Región I.
- **Región I:** En este caso, las soluciones que comiencen en la Región I, comenzarán a decrecer respecto de ambas variables (como bien indica el campo de direcciones dibujado arriba), es decir, pasado un tiempo estas soluciones acabarán atravesando la isoclina (3.21) y pasarán a la Región II.
- **Región II:** Por otra parte, si tenemos una solución cuyo dato inicial (S_0, I_0) pertenece a esta región, la variable S crecerá y la variable I decrecerá, por tanto, la solución acabará convergiendo al punto de equilibrio libre de infección, E_0 . Cabe destacar que ninguna solución que comience en esta región acabará tocando el eje $I = 0$ debido a la unicidad de solución.
- **Región III:** Finalmente, en las soluciones que comiencen en la Región III, la S decrecerá y la I crecerá, entonces la solución atravesará la isoclina (3.23) y entrará en la Región I. Del mismo modo que en la región anterior, ninguna solución tocará el eje $I = 0$.

En conclusión, una vez estudiado el caso $\frac{\gamma + \mu}{1 - p} = \beta$ mediante el método gráfico de las isoclina, queda demostrado que una solución del sistema (3.4)-(3.5) convergerá al punto de equilibrio libre de infección, E_0 , independientemente de dónde se sitúe su punto inicial (S_0, I_0) , es decir, que en el **Caso 2**, nuestro atractor global corresponde a $\Lambda = \{E_0\}$.

3. **Caso 3** $\frac{\gamma + \mu}{1 - p} < \beta$.

El estudio que vamos a realizar en este supuesto es similar al del **Caso 2**. Siguiendo el procedimiento realizado en el anterior caso, obtenemos las mismas isoclinas, salvo el caso procedente de la isoclina (3.20). En este caso, como $\frac{\gamma + \mu}{1 - p} \neq \beta$ obtenemos la siguiente isoclina:

$$S = \frac{\gamma + \mu}{\beta} N, \quad (3.24)$$

es decir, la configuración actual es la que vemos en la Figura 3.2.

Vamos ahora a contemplar el caso que nos muestra la Figura 3.2, observando cómo se comportan las soluciones cuyo dato inicial pertenece a cada isoclina/región. Cabe destacar que en este caso, ambos puntos de equilibrio coexisten y que el punto de equilibrio endémico, E_1 , corresponde a la intersección entre la recta (3.24) y la isoclina (3.21).

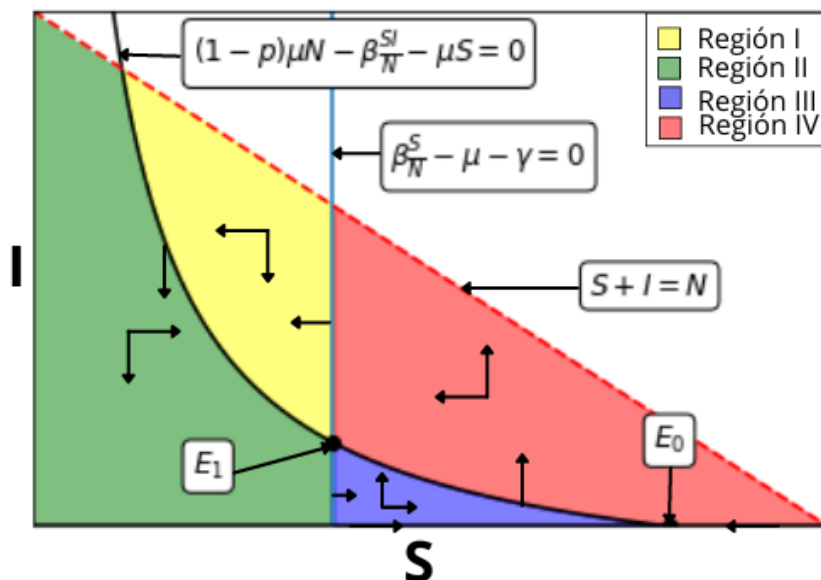


Figura 3.2: Direcciones del campo de vectores con las isoclinas del Caso 3: $\frac{\gamma+\mu}{1-p} < \beta$.

- **Isoclína (3.21):** $0 = (1-p)\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S$. Sea una solución del sistema (3.4)-(3.5) que comienza sobre esta isoclína, por definición, el valor de la variable S no cambiará y el valor de la variable I crecerá o decrecerá dependiendo de dónde se encuentre, así se distinguen los dos siguientes casos:

 - a) Caso 1: $S < \frac{N(\gamma+\mu)}{\beta}$. Si una solución comienza sobre la isoclína (3.21) y cumple la condición restrictiva de este caso, el valor de la variable I decrecerá y por tanto acabará entrando en la Región II.
 - b) Caso 2: $S > \frac{N(\gamma+\mu)}{\beta}$. En cambio, si una solución comienza sobre la isoclína (3.21) pero S se sitúa a la derecha de la isoclína (3.24), el valor de la variable I crecerá y por tanto acabará entrando en la Región IV.

En caso de que $S = \frac{N(\gamma+\mu)}{\beta}$, la solución comenzará en el punto de equilibrio endémico, E_1 , continuando ahí todo el tiempo.

- **Isoclína (3.20):** $0 = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I$. En primer lugar, por definición, tenemos que I no variará en ningún caso. En segundo lugar, al igual que hemos hecho en el caso anterior, esta isoclína podemos dividirla en dos. La primera corresponde con la ecuación (3.22), es decir, $I = 0$, que es solución del sistema y por tanto ninguna solución puede cortarla. En consecuencia, si una solución comienza sobre esta isoclína, se mantendrá en ella hasta converger al punto de equilibrio libre de infección, E_0 . Por otra parte, la segunda isoclína corresponde a la ecuación (3.24), que en este caso coincide con la recta vertical $S = \frac{(\gamma+\mu)}{\beta} N$. Si nos fijamos en la Figura 3.2, observamos que tenemos que

distinguir de nuevo dos casos, dependiendo del valor de la I :

- a) Caso 1: $I < \mu N(\frac{1-p}{\gamma+\mu} - \frac{1}{\beta})$. Si una solución comienza sobre la isoclina (3.24) y cumple la condición restrictiva de este caso, el valor de la variable S crecerá y por tanto acabará entrando en la Región III.
- b) Caso 2: $I > \mu N(\frac{1-p}{\gamma+\mu} - \frac{1}{\beta})$. En cambio, si una solución comienza sobre la isoclina (3.24) pero I se sitúa por encima del punto de equilibrio E_1 , el valor de la variable S decrecerá y por tanto acabará entrando en la Región I.

Al igual que en el caso anterior, si $I = \mu N(\frac{1-p}{\gamma+\mu} - \frac{1}{\beta})$, la solución comenzará en el punto de equilibrio endémico, E_1 , donde se estabilizará.

- **Región I:** Si consideramos una solución del sistema (3.4)-(3.5) que comience en el interior de la Región I, observamos que el campo de direcciones apunta hacia abajo y hacia la izquierda. Por tanto, ambas variables decrecerán y acabarán intersecando la isoclina (3.21) para acabar entrando en la Región II.
- **Región II:** Si consideramos una solución del sistema (3.4)-(3.5) que comience en el interior de la Región II, observamos que el campo de direcciones apunta hacia abajo y hacia la derecha. Por tanto, el número de individuos Susceptibles crecerá y el número de individuos Infectados decrecerá. En consecuencia, la solución acabará convergiendo al punto de equilibrio endémico, E_1 , o bien acabará intersecando la isoclina (3.24) y entrará en la Región III.
- **Región III:** Si consideramos una solución del sistema (3.4)-(3.5) que comience en el interior de la Región III, observamos que el campo de direcciones apunta hacia arriba y hacia la derecha. Por tanto, el número de individuos Susceptibles crecerá al igual que lo hace el número de individuos Infectados. En este caso, acabarán intersecando la isoclina (3.21) y pasando a la Región IV.
- **Región IV:** Finalmente, si consideramos una solución del sistema (3.4)-(3.5) que comience en el interior de la Región IV, observamos que el campo de direcciones apunta hacia arriba y hacia la izquierda. Por tanto, el número de individuos Susceptibles decrecerá y el número de individuos Infectados crecerá. Es decir, las soluciones convergerán al punto de equilibrio endémico, E_1 , o bien intersecarán la isoclina (3.24) y entrarán en la Región I.

Para terminar con esta sección, vamos a detallar más a fondo la estructura interna del atractor global en este último caso. Como ambos puntos de equilibrio se corresponden con soluciones acotadas, gracias al Teorema 2.2, podemos concluir que los dos equilibrios pertenecen al atractor global: $\{E_0, E_1\} \subset \Lambda$. Y, como el espacio de fases en el que trabajamos, Υ , es conexo, podemos llegar a que el atractor global también lo es, en virtud del Teorema 2.1.

Finalmente, haciendo uso del Teorema 2.3, las variedades inestables de los puntos de equilibrio también se encuentran dentro de Λ por ser ambos puntos conjuntos compactos. Y, análogamente a como hicimos en el modelo anterior, vamos a demostrar que las soluciones del sistema (3.4)-(3.5) convergen a un punto de equilibrio mediante los Teoremas 2.4 y 2.5.

Aplicación a un modelo SIR con dinámica vital y vacunación

Sea $\text{int}(\Upsilon) \subseteq \mathbb{R}^2$ abierto y simplemente conexo. Se considera el sistema (3.4)-(3.5):

$$\frac{dS}{dt} = (1-p)\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S := f(S, I), \quad (3.25)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I := g(S, I), \quad (3.26)$$

con f y g funciones continuamente diferenciables en $\text{int}(\Upsilon)$ y consideramos una función $D : \text{int}(\Upsilon) \rightarrow \mathbb{R}$ tal que:

$$D(S, I) = \frac{1}{I}.$$

Notemos que D es continuamente diferenciable en $\text{int}(\Upsilon)$ y verifica la siguiente expresión:

$$\begin{aligned} \frac{\partial(Df)}{\partial S} + \frac{\partial(Dg)}{\partial I} &= \frac{\partial}{\partial S} \left(\frac{\mu(1-p)N}{I} - \frac{\beta S}{N} - \frac{\mu S}{I} \right) + \frac{\partial}{\partial I} \left(\frac{\beta S}{N} - (\gamma + \mu) \right) \\ &= -\frac{\beta}{N} - \frac{\mu}{I} < 0, \end{aligned}$$

para todo $(S, I) \in \text{int}(\Upsilon)$.

Gracias al Teorema 2.5 se concluye que no hay órbitas periódicas ni gráficas en el interior de Υ y, seguidamente, podemos hacer uso del Teorema 2.4 para acabar concluyendo que toda solución que comience en el interior de Υ convergerá al punto de equilibrio endémico E_1 .

Para finalizar la demostración, concluimos que, en este caso final, Λ está formado por los puntos de equilibrio, E_0 y E_1 y la órbitas heteroclinas que los unen.

3.3.4. Simulaciones Numéricas

Para terminar con el estudio del modelo, vamos a realizar las simulaciones numéricas correspondientes, de forma análoga a como se hizo en la Sección 2.2.2. Utilizaremos el mismo método que en el anterior modelo y con las mismas herramientas. Se estudiarán por separado los casos obtenidos en la Sección 3.3.3 y analizaremos la evolución de la epidemia en función de éstos.

Consideraremos una población $N = 1000$ y un tiempo $T = 30$. Además, todos los casos compartirán todos los parámetros (excepto el parámetro p de vacunación) y datos iniciales que su análogo respecto del anterior modelo. Con esto buscamos tener una comparación útil entre ambos modelos y poder destacar la influencia que tiene la vacunación en la propagación de la enfermedad.

- **Caso 1:** $\frac{\gamma + \mu}{1-p} > \beta$.

Según los resultados teóricos obtenidos (ver Tabla 3.1), en el caso que nos ocupa únicamente disponemos del punto de equilibrio *libre de infección*, $E_0 = (N(1-p), 0)$, en consecuencia, el número de *infectados* debería tender a 0 a largo plazo. Los parámetros escogidos para el modelo son los siguientes: $\gamma = 0.75$, $\mu = 0.2$, $\beta = 0.8$ y $p = 0.3$. Los datos iniciales serán: $S_0 = 330$, $I_0 = 670$ y $R_0 = 0$.

Como podemos observar en la Figura 3.3, el grupo de *Infectados* cae rápidamente a 0 de forma similar a como ocurría en el caso sin vacunación. Sin embargo,

el grupo de *Recuperados* se estabiliza en $R = 300$ como consecuencia del parámetro $p = 0.3$ de vacunación. En este caso, como la enfermedad no llega a volverse endémica, los efectos de la vacunación no son tan evidentes salvo en el grupo de *Recuperados*.

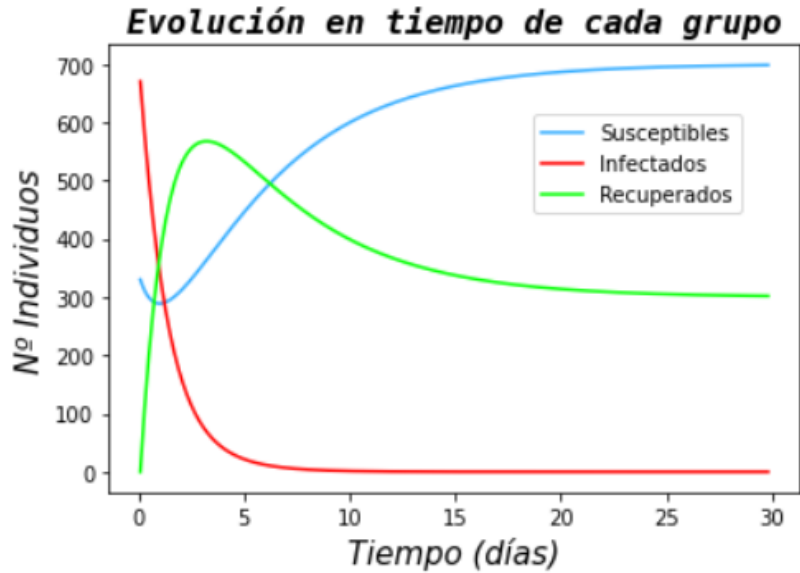


Figura 3.3: Evolución del número de individuos de cada grupo frente al tiempo. Caso $\frac{\gamma+\mu}{1-p} > \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.75$, $\mu = 0.2$, $\beta = 0.8$ y $p = 0.3$ y datos iniciales $S_0 = 330$, $I_0 = 670$ y $R_0 = 0$.

Veamos ahora qué ocurre con el campo de direcciones:

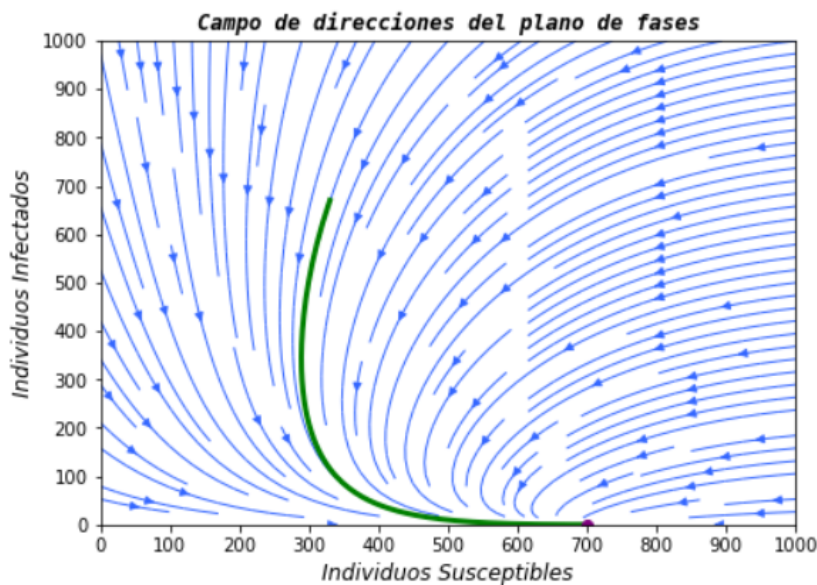


Figura 3.4: Plano de fases (S, I) de las soluciones del sistema. Caso $\frac{\gamma+\mu}{1-p} > \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.75$, $\mu = 0.2$, $\beta = 0.8$ y $p = 0.3$ y datos iniciales $S_0 = 330$, $I_0 = 670$ y $R_0 = 0$.

Aplicación a un modelo SIR con dinámica vital y vacunación

En la Figura 3.4 vemos que todas las soluciones efectivamente tienden al punto de equilibrio *libre de infección*, $E_0 = (N(1 - p), 0)$. Esta vez, dicho punto se sitúa con $S = 700$ en lugar de $N = 1000$, gracias al parámetro de vacunación, los otros 300 individuos pasarán estar en el grupo de *Recuperados* y no podrán volver a contagiarse. En verde podemos ver la solución con los datos iniciales escogidos para este caso.

- **Caso 2:** $\frac{\gamma + \mu}{1 - p} = \beta$.

Si observamos de nuevo la Tabla 3.1, podemos ver que el único punto de equilibrio es, nuevamente, el punto $E_0 = (N(1 - p), 0)$. Es decir, las soluciones de nuestro sistema deberán converger a este punto sea cual sea el dato inicial (véase Figura 3.5).

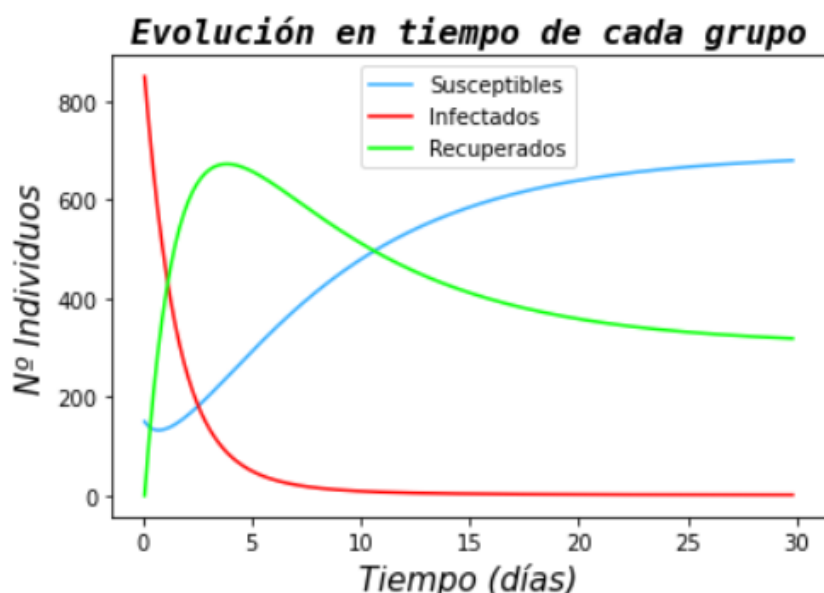


Figura 3.5: Evolución del número de individuos de cada grupo frente al tiempo. Caso $\frac{\gamma + \mu}{1 - p} = \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.62$, $\mu = 0.15$, $\beta = 1.1$ y $p = 0.3$ y datos iniciales $S_0 = 150$, $I_0 = 850$ y $R_0 = 0$.

En este caso, hemos tenido que modificar los datos respecto del **Caso 2** de la Sección 2.2.2, ya que se tiene que cumplir la igualdad. El parámetro μ se ha mantenido para ver que la tasa de natalidad/mortalidad es la misma, en cambio, se han modificado γ y β , de esta forma una persona tarda más en librarse de la enfermedad, que es más contagiosa también. Los nuevos valores a considerar son: $\gamma = 0.62$, $\mu = 0.15$, $\beta = 1, 1$, $p = 0.3$, $S_0 = 150$, $I_0 = 850$ y $R_0 = 0$.

Veamos ahora qué ocurre con el campo de direcciones.

En la Figura 3.6 vemos que todas las soluciones tienden a E_0 y, por tanto, tenemos que se cumplen los resultados teóricos del **Caso 2** de la Sección 3.3.3.

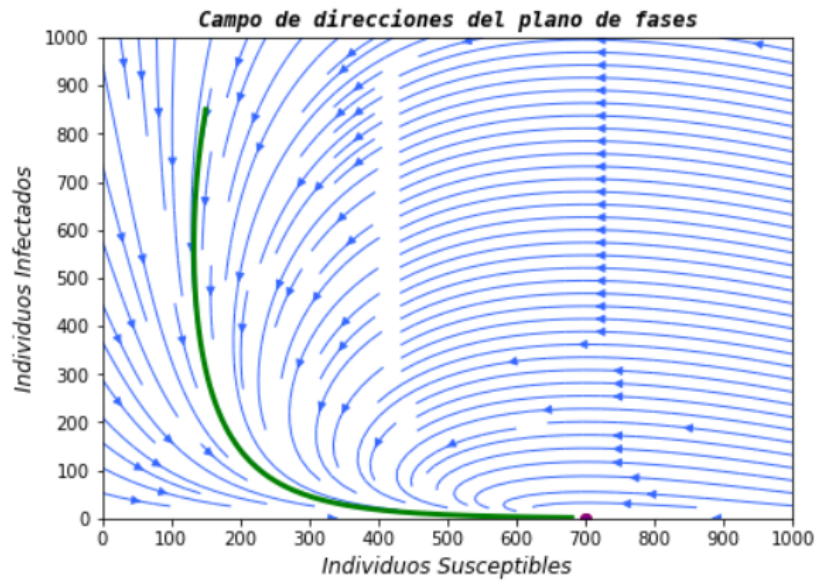


Figura 3.6: Plano de fases (S, I) de las soluciones del sistema. Caso $\frac{\gamma+\mu}{1-p} = \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.62$, $\mu = 0.15$, $\beta = 1.1$ y $p = 0.3$ y datos iniciales $S_0 = 150$, $I_0 = 850$ y $R_0 = 0$.

■ **Caso 3:** $\frac{\gamma+\mu}{1-p} < \beta$.

Para este caso tomamos los parámetros $\gamma = 0.16$, $\mu = 0.12$, $\beta = 0.72$ y $p = 0.3$ y datos iniciales $S_0 = 850$, $I_0 = 150$ y $R_0 = 0$. Según los resultados obtenidos en la Sección 3.3.2, el punto de equilibrio *endémico* es $E_1 = (389, 133)$, como vemos en la Figura 3.7.

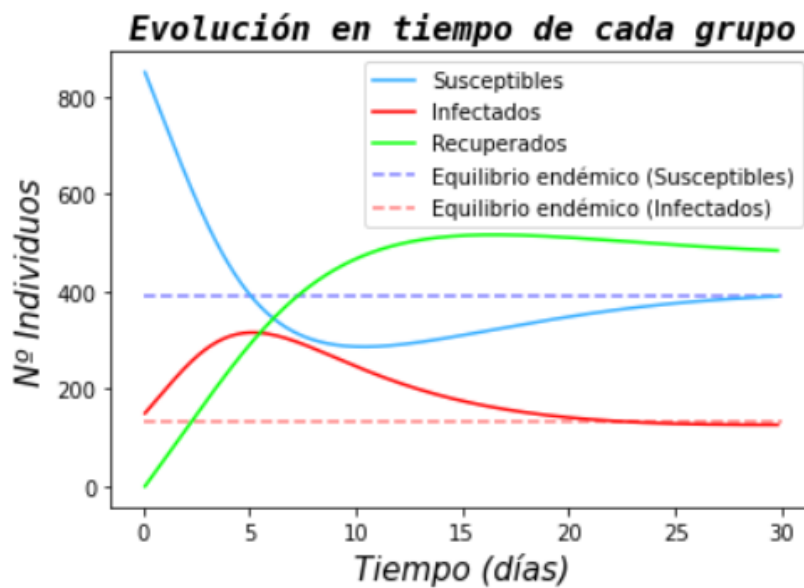


Figura 3.7: Evolución del número de individuos de cada grupo frente al tiempo. Caso $\frac{\gamma+\mu}{1-p} = \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.16$, $\mu = 0.12$, $\beta = 0.72$ y $p = 0.3$ y datos iniciales $S_0 = 850$, $I_0 = 150$ y $R_0 = 0$.

Aplicación a un modelo SIR con dinámica vital y vacunación

Como vemos en la Figura 3.7, la epidemia se vuelve endémica y se estabiliza en el punto que habíamos calculado. En este caso, la influencia de la vacunación se vuelve mucho más evidente: el número de *Recuperados* ha crecido en gran cantidad, 129 individuos, en favor del número de *Infectados*, esto quiere decir, que gracias a la vacunación, el efecto que tiene la enfermedad sobre la población total será mucho menor, y eso teniendo vacunada a menos de un tercio de los recién nacidos.

Por otro lado, si observamos el campo de direcciones.

En la Figura 3.8 vemos que prácticamente todas las soluciones del sistema convergen al punto de equilibrio endémico, situado en $E_1 = (389, 133)$ (punto rojo), únicamente la solución correspondiente a $I = 0$ acabará convergiendo al punto de equilibrio *libre de infección*, $E_0 = ((1 - p)N, 0)$ (punto morado).

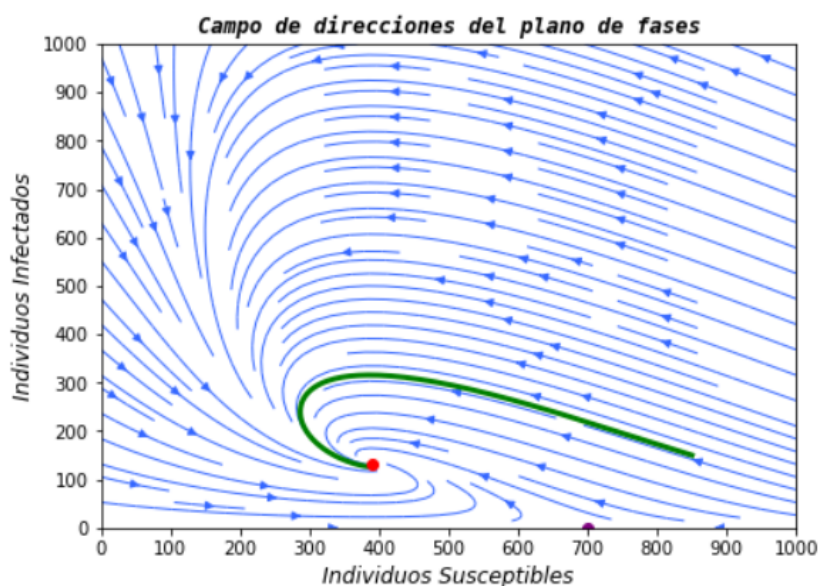


Figura 3.8: Plano de fases (S, I) de las soluciones del sistema. Caso $\frac{\gamma + \mu}{1 - p} = \beta$ con los valores de los parámetros $\gamma = 0.16$, $\mu = 0.12$, $\beta = 0.72$ y $p = 0.3$ y datos iniciales $S_0 = 850$, $I_0 = 150$ y $R_0 = 0$.

Para finalizar el estudio, podemos concluir que las simulaciones numéricas apoyan el marco y los resultados teóricos obtenidos en el resto de secciones. Esto hace que el uso simultáneo de ambas herramientas sea de gran ayuda para poder prevenir y simular escenarios, sabiendo de antemano las consecuencias que tendrán los actos que se tomen.

Capítulo 4

Resultados y conclusiones

En este capítulo se mostrarán los resultados y conclusiones a las cuales se ha llegado con el desarrollo del trabajo. En un primer momento se introdujo el modelo SIR clásico para el análisis epidemiológico de una enfermedad, a este modelo se le añadió un parámetro de dinámica vital dando lugar al modelo (1.1)-(1.3) estudiado durante el Capítulo 2. Posteriormente, se añadió a este último modelo un parámetro de vacunación que dio lugar al modelo (1.8)-(1.10) y el cual ha sido analizado en el Capítulo 3.

Para estudiar y obtener detalles de las soluciones de estos sistemas se ha seguido un mismo procedimiento en ambos casos, siguiendo la teoría de sistemas dinámicos autónomos y el concepto de atractor global. Para ello, primero se ha demostrado la existencia y unicidad de solución dado un punto inicial, seguidamente se han calculado los puntos de equilibrio del sistema, estos últimos únicamente daban información a nivel local, lo que no nos servía para determinar qué ocurría a nivel global. Para obtener esa información se ha demostrado en cada modelo la existencia y unicidad del atractor global y se ha estudiado su estructura interna, utilizando entre otros el método de las isoclinas. Por último, hemos realizado simulaciones numéricas en ambos casos para poder ilustrar los conceptos teóricos estudiados en el resto de apartados.

Todo ello nos ha llevado a concluir una serie de condiciones para las cuales hemos obtenido la información del comportamiento asintótico de la enfermedad. Para ambos modelos, estas condiciones eran las siguientes:

- si $\frac{\gamma+\mu}{1-p} > \beta$, la enfermedad se erradica.
- si $\frac{\gamma+\mu}{1-p} = \beta$, la enfermedad se erradica.
- si $\frac{\gamma+\mu}{1-p} < \beta$, la enfermedad se vuelve endémica.

Recordamos que los parámetros mencionados arriba se referían a:

- β : coeficiente de transmisión de la enfermedad estudiada.
- $\frac{1}{\gamma}$: tiempo medio que un individuo permanece infectado.
- μ : tasa de natalidad y mortalidad.
- p : porcentaje de neonatos vacunados.

Resultados y conclusiones

Estas condiciones eran las correspondientes al caso con vacunación, sin embargo, tomando $p = 0$ llegamos a las condiciones del caso sin vacunación. Observando estas condiciones, podemos llegar a definir un parámetro nuevo, muy importante en el análisis de epidemias, denominado número reproductivo básico:

$$R_0 = \beta \frac{1 - p}{\gamma + \mu}. \quad (4.1)$$

Este valor mide la capacidad infecciosa de una determinada enfermedad, dicho de otra forma, mide la cantidad de individuos a los cuales puede contagiar una persona durante su tiempo de infección. Cuanto mayor sea este número, más contagiosa será la enfermedad. Por ejemplo, si tenemos una enfermedad cuyo $R_0 = 2$, significa que cada persona infectada contagiará potencialmente a otras 2 durante la infección.

Es decir, siguiendo (4.1) podemos definir unas nuevas condiciones equivalentes para definir el comportamiento de una epidemia:

- si $R_0 < 1$, la enfermedad se erradica.
- si $R_0 = 1$, la enfermedad se erradica.
- si $R_0 > 1$, la enfermedad se vuelve endémica.

Una vez definido este nuevo parámetro, vamos a establecer una serie de escenarios de tal forma que se observe la importancia del número reproductivo básico en el transcurso de una epidemia y destacar la influencia de la vacunación en distintos casos.

4.1. Simulación de escenarios

En esta sección vamos a realizar una serie de escenarios supuestos con el objetivo de mostrar la influencia de la vacunación en la propagación de la enfermedad y también la importancia del número reproductivo básico R_0 en Epidemiología.

Para realizar este estudio fijaremos los parámetros μ y γ y podremos variar β y p (este último sólo en el caso con vacunación). Los valores escogidos de los parámetros de esta sección están basados en la media de la tasa de natalidad/mortalidad de España, mencionada en el capítulo introductorio, por tanto, tomaremos $\mu = 0.83$ (véase [9]). Por otra parte, escogemos $\gamma = 0.07$ en base al número de días de contagio (14 días) del COVID-19 (véase [17]). Finalmente, escogemos un $R_0 = 2.5$ como número reproductivo básico R_0 . El coeficiente de transmisión se puede calcular a partir de los parámetros dados y resulta ser $\beta = 2.25$.

A continuación presentamos cuatro escenarios en los que variamos el coeficiente de transmisión, β , y sobre los que se analizará la evolución del número de individuos que componen el grupo de *Infectados*. La población total será de $N = 1000$ habitantes, los datos iniciales serán $(S_0, I_0, R_0) = (990, 10, 0)$ y el tiempo de simulación será de $T = 100$ días. Además, supondremos que tenemos una capacidad sanitaria de 100 infectados, de esta forma, si se supera este umbral significará que el sistema sanitario podría colapsar.

Veamos los escenarios planteados para el modelo **sin** vacunación:

1. **Escenario 1:** En el primer escenario simulamos un caso donde no se ha aplicado ninguna medida de contención frente a la enfermedad. Podemos observar en la Figura 4.1 que el número de infectados pasa de 10 a 556 individuos (alcanzando su valor máximo) en apenas 6 días. Pasados unos días más, la epidemia se vuelve endémica con 553 infectados, es decir, un 55.3% de la población total.
2. **Escenario 2:** En este escenario se ha supuesto un coeficiente de transmisión $\beta = 1.5$, lo que correspondería a una imposición de medidas de contingencia (por ejemplo, medidas de higiene extras) en la población para reducir este coeficiente. Podemos observar en la Figura 4.1 que la reducción de este coeficiente afecta significativamente al número de infectados. En este caso, el pico máximo se alcanza en el día 23 y resulta ser de 368 infectados, el máximo que se alcanzaría en este escenario. Reduciendo este coeficiente no sólo se ha conseguido disminuir la población infectada de un 55.3% a un 36.8% si no que también han pasado más días hasta alcanzar el pico, lo que resulta en tiempo extra para actuar frente a la enfermedad. Sin embargo, la epidemia aún se vuelve endémica a niveles muy altos y estamos muy por encima de la capacidad sanitaria, es decir, habría que seguir tomando medidas.
3. **Escenario 3:** En este escenario se supone una reducción de medio punto del coeficiente de transmisión, estableciendo $\beta = 1$. Este número se conseguiría aplicando medidas más contundentes (por ejemplo, uso de mascarillas) de tal forma que se ha conseguido reducir el número de infectados por debajo de la capacidad sanitaria, lo que implica un número elevado de vidas salvadas. La epidemia sigue volviéndose endémica, pero en este caso el pico se alcanza únicamente con 92 infectados en el día 99 lo que supone una mejora considerable.
4. **Escenario 4:** Finalmente, reduciendo un poco más este coeficiente hasta situarlo en $\beta = 0.85$ conseguimos que la enfermedad se erradique por completo prácticamente en las tres primeras semanas de epidemia, tal y como se observa en la Figura 4.1.

Evolución en tiempo de los individuos infectados

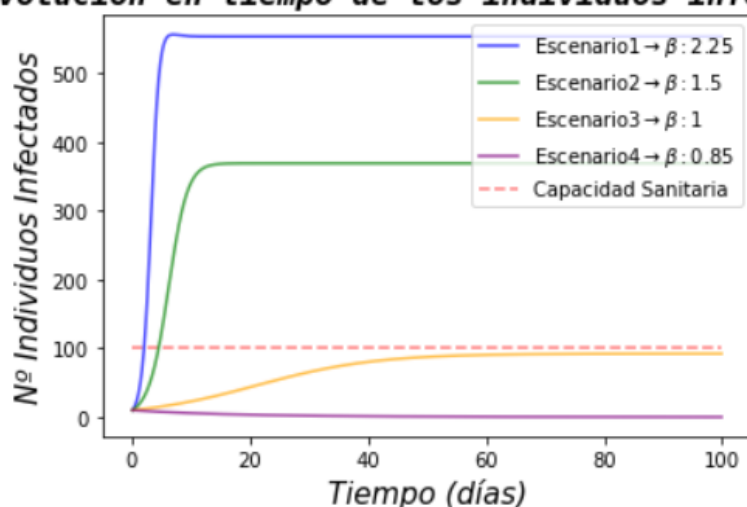


Figura 4.1: Evolución del número de individuos infectados en diferentes escenarios.

Estos escenarios dejan clara la importancia de las medidas de contingencia a la hora

Resultados y conclusiones

de hacer frente a cualquier tipo de epidemia. Si nos enfrentamos a una enfermedad muy contagiosa, en apenas unos días podemos llegar a tener un número muy alto de infectados en la población. Por tanto, es necesario imponer las medidas de contingencia cuanto antes y evitar así un mal mayor.

Una vez observada la importancia del coeficiente de transmisión en el transcurso de una epidemia, vamos ahora a analizar cómo influye la vacunación de un porcentaje de los recién nacidos en el número de infectados. Para ello vamos a realizar la simulación de tres supuestos diferentes en los que se variará el parámetro p . En cada supuesto se observará la evolución de los mismos escenarios del caso sin vacunación, así, podremos comparar el efecto real que tiene la vacunación en el control de la enfermedad.

- **Supuesto 1:** $p = 0.1$. En este caso se supone una población neonata vacunada de un 10%. Observando la Figura 4.2 podemos darnos cuenta del gran impacto que supone un pequeño porcentaje de vacunados en la evolución de la enfermedad. La tendencia de infectados en los dos primeros escenarios se mantiene prácticamente igual, sin embargo, los efectos de la epidemia en la población se ven claramente atenuados. En el primer escenario el pico de infección supone 501 infectados frente a los 595 del caso sin vacunación. De la misma forma, el número de infectados en el **Escenario 2** pasa de 368 a 276 infectados, por tanto, se reduce de forma considerable el efecto de la enfermedad aun cuando el coeficiente de transmisión es elevado.

Por otro lado, la influencia de la vacuna en los escenarios 3 y 4 es evidente. En el **Escenario 3** la epidemia comienza a debilitarse desde el primer día, sin llegar a erradicarse, pero estabilizándose en 5 individuos infectados a los pocos días del comienzo. En el **Escenario 4** la vacunación ayuda a que la erradicación de la enfermedad se produzca de manera más eficaz y, además, protegería ante posibles repuntes.

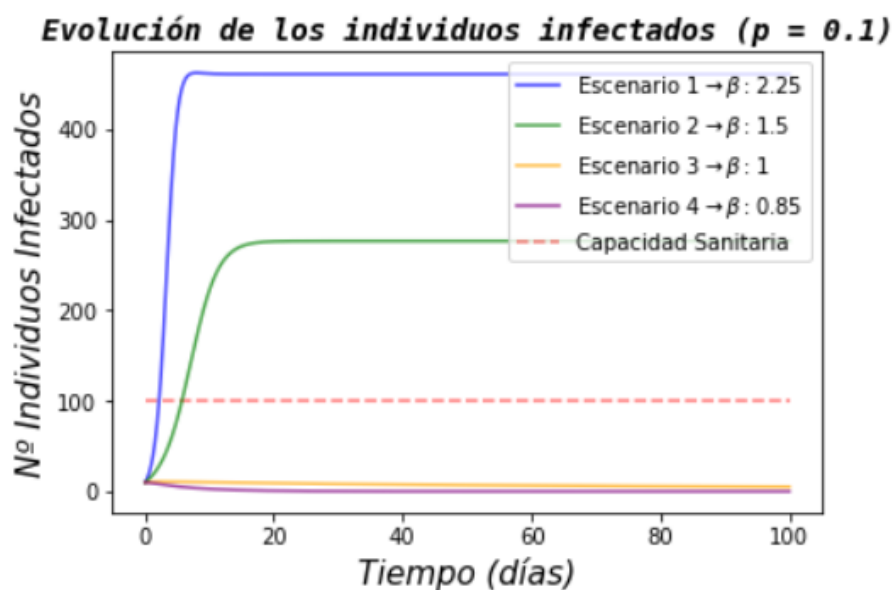


Figura 4.2: Evolución del número de infectados en los diferentes escenarios con 10% de los nacidos vacunados.

- **Supuesto 2:** $p = 0.3$. En este supuesto representaría vacunar a un 30% de los recién nacidos. Vacunando a un tercio de los recién nacidos, conseguimos resultados realmente optimistas fijándonos en la Figura 4.3.

En el **Escenario 1**, el más virulento, conseguimos reducir la población de infectados a un 31.3% de la población total. Por otro lado, en el **Escenario 2**, se consigue reducir el número de infectados por debajo de la capacidad sanitaria y, por tanto, el sistema estaría preparado para abordar los contagios pese a que el coeficiente de transmisión de la enfermedad sea elevado. En el caso del **Escenario 3**, la epidemia ahora sí queda erradicada prácticamente en los primeros días de epidemia, al igual que en el **Escenario 4**. Recordamos que en el caso sin vacunación el **Escenario 3** mostraba un número de infectados al límite de la capacidad sanitaria y en este supuesto la enfermedad no llega ni a propagarse.

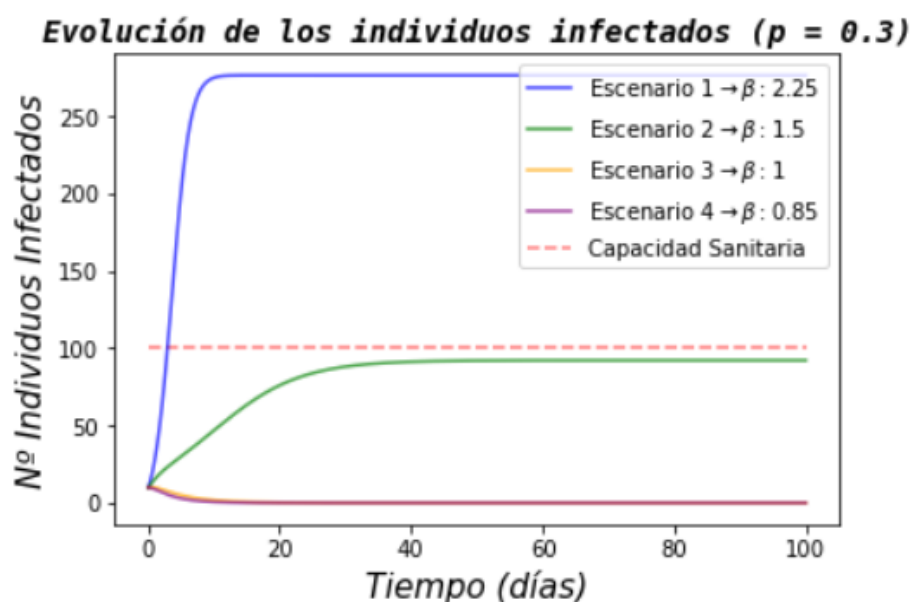


Figura 4.3: Evolución del número de infectados en los diferentes escenarios con 30% de los nacidos vacunados.

- **Supuesto 3:** $p = 0.7$. Finalmente, se escoge una vacunación del 70% de la población para este supuesto. En este caso, la vacunación resulta ser un factor determinante para la erradicación de la epidemia en todos los escenarios como muestra la Figura 4.4. El peor escenario alcanza su pico de infección en 35 infectados en el segundo día, a partir de ahí, la epidemia comienza a debilitarse hasta desaparecer. En el **Escenario 2** únicamente se infectan dos personas más de los diez iniciales e inmediatamente acaba erradicándose.

De la misma forma, la enfermedad no llega a desarrollarse y desaparece rápidamente en los **Escenarios 3 y 4**. Alcanzando este nivel de vacunación, para que la epidemia alcanzase un equilibrio endémico igual a la capacidad sanitaria el coeficiente de transmisión de la enfermedad debería ser 4.7 ($\beta = 4.7$). Es decir, la vacunación de un 70% de la población conseguiría contener la enfermedad aún siendo el triple de virulenta que en el **Escenario 2**.

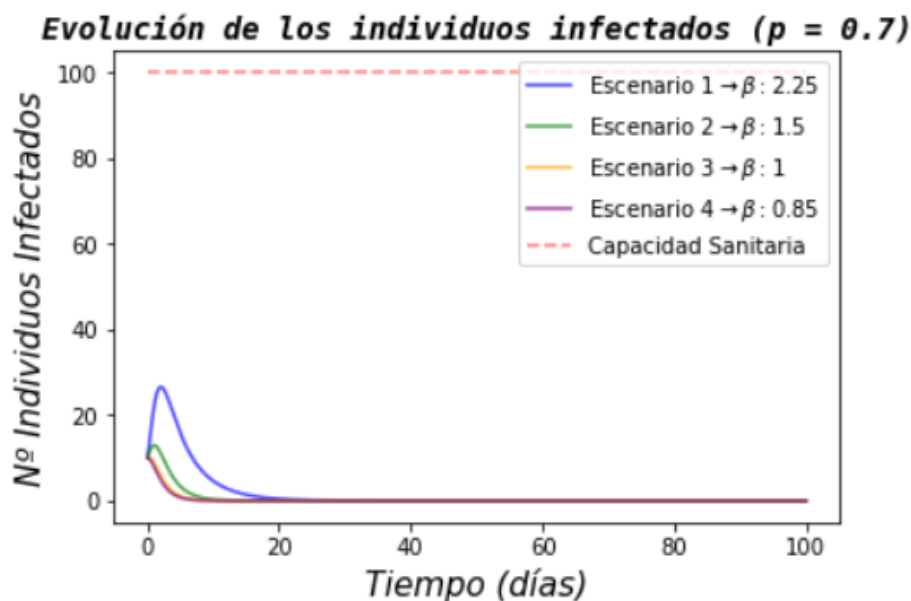


Figura 4.4: Evolución del número de infectados en los diferentes escenarios con 70% de los nacidos vacunados.

En conclusión, el impacto de la vacunación en la población resulta ser una clara ventaja para poder combatir la enfermedad. Además, cabe mencionar que la reducción del número de infectados gracias a la vacunación se ve altamente potenciada cuando el coeficiente de transmisión es menor, es decir, se destaca la importancia de conseguir el desarrollo de una vacuna efectiva durante los primeros momentos de epidemia. En todos los supuestos, el caso **con** vacunación mejora los datos y reduce las consecuencias de la epidemia del caso **sin** vacunación. Por esta razón, se quiere recalcar la importancia del desarrollo de vacunas y la vacunación de gran parte de la población para lograr una protección mayor y poder salvar vidas.

Capítulo 5

Análisis de impacto

En este capítulo analizaremos el impacto que tiene el desarrollo del trabajo, tanto a nivel teórico como a nivel práctico. Comenzaremos detallando el impacto general que tienen los resultados obtenidos en los diversos ámbitos donde se aplica. A continuación relacionaremos este Trabajo Fin de Grado con los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS) de la Agenda 2030.

5.1. Impacto general

Durante el año 2020, la COVID-19 se propagó por nuestras casas, oficinas y supermercados, no sólo en España si no a nivel global. El hecho de que un virus pusiese en jaque a todo el planeta, no sólo en el ámbito sanitario, también en el económico y social (a día de hoy, 2023, seguimos viviendo las consecuencias de la pandemia), resulta dejar clara la necesidad de poder actuar de una manera más eficiente de cara a otra posible epidemia que pueda condicionarnos de nuevo en un futuro.

El desarrollo de este Trabajo Fin de Grado es una herramienta muy potente que permite, tanto a la autoridades políticas como sanitarias, anticipar los posibles efectos que pueda causar una enfermedad a la población. De este forma, se podrán imponer las medidas de contingencia necesarias para evitar la propagación del virus entre la población y mitigar los daños. Este hecho conduce a una conclusión evidente, la gran importancia de las Matemáticas como soporte y ayuda en un gran mayoría de ámbitos de la sociedad. En este caso, la colaboración entre matemáticos, médicos y políticos salva vidas, en otros ámbitos como la Arquitectura, permite diseñar un edificio de forma más eficiente.

Finalmente, quiero destacar la importancia de los dos modelos epidemiológicos expuestos a lo largo del trabajo, específicamente la comparación de resultados entre ambos sistemas. En el Capítulo 4 se ha destacado el efecto de la vacunación de la población en la propagación de la enfermedad. Hoy en día, es más necesario que nunca respaldar algunos estudios y evidencias científicas para promover la aceptación de estos por parte de la sociedad. Sólo así podremos beneficiarnos de todas las posibilidades que nos ofrecen las Matemáticas.

5.2. Objetivos de Desarrollo Sostenible

El 25 de septiembre de 2015, se alcanzó un acuerdo internacional entre 193 países, cuyo objetivo principal fue poner fin a la pobreza a nivel mundial, proteger el planeta frente del cambio climático y otras actividades destructivas y asegurar la prosperidad para todas las personas.

Este acuerdo consta gira alrededor de 17 objetivos, 169 metas y 15 años para poder lograr grandes avances en torno a estos objetivos. Así, se aprueba la Agenda 2030 sobre el Desarrollo Sostenible (véase [18]). En este trabajo nos hemos centrado en el Objetivo 3: Salud y Bienestar, el cual promueve el aumento de la esperanza de vida y reducir las causas de muerte infantil y materna, además, se busca la erradicación completa de una gran variedad de enfermedades.



La meta 3.3 de dicho objetivo establece:

"Para 2030, poner fin a las epidemias del SIDA, la tuberculosis, la malaria y las enfermedades tropicales desatendidas y combatir la hepatitis, las enfermedades transmitidas por el agua y otras enfermedades transmisibles."

Esta meta deja clara la importancia de este trabajo como guía para poder poner fin a estas enfermedades y tantas otras. En el Capítulo 2 se han asentado las bases teóricas que describen la evolución de una enfermedad mediante unos parámetros determinados. Así, se ha podido observar el comportamiento y las condiciones bajo las cuales la epidemia llega a ser erradicada o, en su lugar, se vuelve endémica. Además, en este capítulo también se ha presentado un ejemplo práctico, con datos reales, de forma que se han comprobado los resultados obtenidos con anterioridad.

Por otro lado, la meta 3.b del objetivo establece:

"Apoyar las actividades de investigación y desarrollo de vacunas y medicamentos para las enfermedades transmisibles y no transmisibles que afectan primordialmente a los países en desarrollo y facilitar el acceso a medicamentos y vacunas esenciales asequibles de conformidad con la Declaración de Doha relativa al Acuerdo sobre los ADPIC y la Salud Pública, en la que se afirma el derecho de los países en desarrollo a utilizar al máximo las disposiciones del Acuerdo sobre los Aspectos de los Derechos de Propiedad

5.2. Objetivos de Desarrollo Sostenible

Intelectual Relacionados con el Comercio en lo relativo a la flexibilidad para proteger la salud pública y, en particular, proporcionar acceso a los medicamentos para todos.”

Finalmente, en el Capítulo 3, se ha presentado un modelo al cual se le ha incluido un parámetro de vacunación, que ha resultado ser determinante para decantar la balanza hacia la erradicación de la epidemia. De esta forma, se promueve el uso de las vacunas y se defiende su eficacia como método de eliminación de enfermedades. Por tanto, esperemos que este trabajo de lugar a otros métodos más precisos que contribuyan al cumplimiento de estas dos metas planteadas.

Bibliografía

- [1] M. Burkey, “A brief introduction to marginal analysis for the micro-economics principles course,” *Journal of Economics and Finance Education*, 2008.
- [2] World Health Organization, “Fallecidos por covid según la oms a marzo de 2023,” 2023. [Online]. Disponible: <https://covid19.who.int/>
- [3] National Geographic, “Las cinco pandemias más letales,” 2023. [Online]. Disponible: <https://www.nationalgeographic.es/historia/2020/11/cinco-pandemias-mas-letales-de-historia-de-humanidad>
- [4] eACNUR, “Epidemias actuales en el mundo,” 2023. [Online]. Disponible: <https://eacnur.org/es/actualidad/noticias/emergencias/algunas-epidemias-actuales-en-el-mundo>
- [5] M. D. Bernoulli, *Essai d'une nouvelle analyse de la mortalité cause par la petite vérole, et des avantages de l'inoculation pour la prévenir*. Mémoires de mathématique et de physiques tirés des registres de l'Académie Royale des Sciences, 1760.
- [6] “The milroy lectures on epidemic disease in england - the evidence of variability and of persistency of type,” *The Lancet*, vol. 167, no. 4305, pp. 569–574, 1906.
- [7] I. M. Foppa, “R. Ross (1910, 1911) and G. Macdonald (1952) on the persistence of malaria,” in *A Historical Introduction to Mathematical Modeling of Infectious Diseases*. Boston: Academic Press, 2017, pp. 89–105.
- [8] W. O. Kermack and A. G. McKendrick, “A contribution to the mathematical theory of epidemics,” *Proceedings of The Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, vol. 115, pp. 700–721, 1927.
- [9] Instituto Nacional de Estadística, “Indicadores demográficos,” 2019. [Online]. Disponible: https://ine.es/dyngs/INEbase/operacion.htm?c=Estadistica_C&cid=1254736177003&menu=resultados&idp=1254735573002#!tabs-1254736195380
- [10] T. Caraballo and X. Han, *Applied Nonautonomous and Random Dynamical Systems, Applied Dynamical Systems*. Springer International Publishing, 2016.
- [11] A. N. Carvalho, J. A. Langa, and J. C. Robinson, *Attractors for infinite-dimensional non-autonomous dynamical systems*, ser. Applied Mathematical Sciences. Springer New York, NY, 2013.
- [12] F. Rivero and J. A. Langa, *Introducción a los sistemas dinámicos no-autónomos*. Secretariado de Publicaciones. Universidad de Sevilla, 2014.

-
- [13] J.C. Robinson, *Infinite-Dimensional Dynamical Systems. An Introduction to Dissipative Parabolic PDEs and the Theory of Global Attractors*, ser. Cambridge Texts in Applied Mathematics. Cambridge University Press, 2001.
- [14] M. Hirsch, S. Smale, and R. Devaney, *Differential Equations, Dynamical Systems, and an Introduction to Chaos*. Elsevier Science, 2004.
- [15] M. Martcheva, *An Introduction to Mathematical Epidemiology*. SpringerVerlag, 2015.
- [16] W. F. Trench, “Método de Euler.” [Online]. Disponible: https://math.libretexts.org/Courses/Monroe_Community_College/MTH_225_Differential_Equations/3%3A_Numerical_Methods/3.1%3A_Euler's_Method
- [17] M. E. de Sanidad, “Parámetros epidemiológicos.” [Online]. Disponible: https://www.sanidad.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/20210520_EPIDEMIOLOGIA.pdf
- [18] ONU, “Agenda 2030 sobre el desarrollo sostenible.” [Online]. Disponible: <https://www.un.org/sustainabledevelopment/es/>
- [19] J. Hale, *Ordinary Differential Equations*. Wiley-Interscience, 1969.
- [20] S. Lefschetz, *Differential Equations: Geometric Theory*. Wiley-Interscience, New York, 1963.
- [21] V. V. Nemytskii and V. Stepanov, *Qualitative Theory of Differential Equations*. Princeton University Press, New York, 1960.
- [22] L. Perko, *Differential Equations and Dynamical Systems*. Springer Science & Business Media, Heidelberg, 2013.
- [23] M. W. Hirsch, S. Smale, and R. L. Devaney, *Differential equations, dynamical systems, and an introduction to chaos*. Academic Press, 2013.
- [24] J. C. Robinson, *An introduction to ordinary differential equations*. Cambridge University Press, 2004.
- [25] M. Viana and J. M. Espinar, *Differential Equations: A Dynamical Systems Approach to Theory and Practice*, ser. Graduate Studies in Mathematics. American Mathematical Society, 2021.

Anexo A

Preliminares sobre ecuaciones diferenciales y teoría de estabilidad

Presentamos a continuación los ingredientes básicos sobre la teoría de ecuaciones diferenciales ordinarias y estabilidad utilizada en este trabajo. No obstante, referimos a todo lector interesado a [10, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25] para más detalles.

A.1. Ecuaciones diferenciales ordinarias

Como ya hemos mencionado anteriormente, el estudio y análisis de ecuaciones diferenciales resulta de vital importancia ya que un gran número de fenómenos físicos puede describirse a través de sistemas de ecuaciones diferenciales. Por esta razón, resulta imprescindible proporcionar los conceptos teóricos y herramientas que ayudan a la hora de analizar el comportamiento de estos fenómenos.

Definición A.1 Se llama *ecuación diferencial autónoma* a la ecuación que puede ser escrita de la siguiente manera:

$$\frac{dx}{dt} = f(x), \quad (\text{A.1})$$

donde $f : \mathbb{R}^d \rightarrow \mathbb{R}^d$ es una función que satisfará ciertas condiciones.

Definición A.2 Se llama *ecuación diferencial no autónoma* a la ecuación que puede ser escrita de la siguiente manera:

$$\frac{dx}{dt} = f(t, x), \quad (\text{A.2})$$

donde $f : \mathbb{R} \times \mathbb{R}^d \rightarrow \mathbb{R}^d$ es una función que satisfará ciertas condiciones.

En el resto de la sección vamos a considerar un problema de valores iniciales (PVI), es decir, una ecuación diferencial que va acompañada de un dato inicial:

$$\frac{dx}{dt} = f(t, x), \quad x(t_0) = x_0 \in \mathbb{R}^d, \quad (\text{A.3})$$

donde $f : (a, +\infty) \times \mathbb{R}^d \subseteq \mathbb{R}^{d+1} \rightarrow \mathbb{R}^d$, con $a \in \mathbb{R}$ y $d \in \mathbb{N}$.

Una vez definido el concepto de ecuación diferencial autónoma y el concepto de PVI, vamos ahora a presentar algunos resultados teóricos utilizados durante el trabajo.

Definición A.3 Sea $I \subseteq (a, +\infty)$ en un intervalo de tiempo. Una solución del PVI (A.3) en I es una aplicación $\phi \in \mathcal{C}^1(I, \mathbb{R}^d)$ satisfaciendo las siguientes propiedades:

1. $\frac{d}{dt}\phi(t) = f(t, \phi(t))$, para todo $t \in I$;
2. $\phi(t_0) = x_0$.

Este trabajo está centrado en soluciones definidas globalmente en tiempo, es decir, definidas en un intervalo I del tipo $[t_0, +\infty)$.

Mediante el siguiente teorema se garantiza la existencia de soluciones globales.

Teorema A.1 Supongamos que $f : (a, +\infty) \times \mathbb{R}^d \rightarrow \mathbb{R}^d$, con $a \in \mathbb{R}$ y $d \in \mathbb{N}$ es continuamente diferenciable, es decir, sus derivadas parciales de primer orden existen y son continuas, y que existen dos aplicaciones continuas no negativas $h, k : (a, +\infty) \rightarrow \mathbb{R}$ tales que:

$$|f(t, x)| \leq h(t)|x| + k(t), \text{ para todo } (t, x) \in (a, +\infty) \times \mathbb{R}^d. \quad (\text{A.4})$$

Entonces, existe una única solución del PVI (A.3) que está definida globalmente en tiempo.

Nótese que en el Teorema A.1 f está definida en todo \mathbb{R}^d . Además, la condición (A.4) es muy restrictiva, de hecho, es posible garantizar la existencia de soluciones globales para el PVI (A.3) imponiendo condiciones mucho menos restrictivas sobre un subespacio de \mathbb{R}^d . En lo que sigue presentamos algunos de estos resultados.

Sea $\Omega \subseteq \mathbb{R}^d$, con $d \in \mathbb{N}$, un subconjunto no vacío, abierto y conexo y sea I un intervalo de tiempo abierto. Consideramos la función f del PVI (A.3) definida en $I \times \Omega$.

Definición A.4 Sea $J \subseteq I$ un intervalo de tiempo tal que t_0 pertenece al interior de J . Una aplicación $\phi : J \rightarrow \Omega$ es una solución local del PVI (A.3) en J si $\phi \in \mathcal{C}^1(J; \mathbb{R}^d)$ y satisface las siguientes condiciones:

- $\phi(t) \in \Omega$ para todo $t \in J$;
- $\frac{d}{dt}\phi(t) = f(t, \phi(t))$, para todo $t \in J$;
- $\phi(t_0) = x_0$.

Definición A.5 Una aplicación $f : (t, x) \in I \times \Omega \subset \mathbb{R}^{d+1} \rightarrow \mathbb{R}^d$ es localmente Lipschitz respecto a x en $I \times \Omega$ si para cada $(t_0, x_0) \in I \times \Omega$, existe $\epsilon > 0$ y $L \geq 0$, ambas constantes dependiendo del punto (t_0, x_0) , tal que $\overline{B}((t_0, x_0); \epsilon) \subset I \times \Omega$ y, además, para cualquier $(t, x_1), (t, x_2) \in \overline{B}((t_0, x_0); \epsilon)$, f satisface

$$|f(t, x_1) - f(t, x_2)| \leq L|x_1 - x_2|. \quad (\text{A.5})$$

Observemos que cuando la condición (A.5) se cumple para todo $(t, x_1), (t, x_2) \in I \times \Omega$ y la constante L no depende del punto (t_0, x_0) , decimos que f es globalmente Lipschitz respecto a la variable x en $I \times \Omega$.

A continuación vamos enunciar teoremas que nos permiten demostrar la existencia y unicidad de solución local del PVI (A.3).

Teorema A.2 (Teorema de Picard) Supongamos que f es continua respecto a t y localmente Lipschitz respecto a x en $I \times \Omega$. Entonces, para cada $(t_0, x_0) \in I \times \Omega$, existe $\delta > 0$ tal que el PVI (A.3) posee una solución única en $I_\delta = [t_0 - \delta, t_0 + \delta]$.

Cabe destacar que el Teorema de Picard asegura la existencia de solución única en cada intervalo I_δ , pero no asegura la unicidad de solución en la intersección de los intervalos. Veremos que las soluciones del PVI (A.3) coinciden en cualquier intersección de los intervalos I_δ .

Teorema A.3 (Unicidad de solución) Supongamos que f es continua respecto a t y localmente Lipschitz respecto a x en $I \times \Omega$. Dado cualquier $(t_0, x_0) \in I \times \Omega$, sea $\phi_1(t)$ la solución del PVI (A.3) en el intervalo I_1 y $\phi_2(t)$ la solución del PVI (A.3) en el intervalo I_2 . Entonces:

$$\phi_1(t) \equiv \phi_2(t), \quad \text{para todo } t \in I_1 \cap I_2.$$

El objetivo final consiste en analizar el comportamiento a largo plazo de las soluciones de las ecuaciones de las aplicaciones, es decir, se necesita asegurar la existencia de solución del PVI (A.3) para todo $t \geq t_0$. Para ello vamos a introducir el concepto de solución maximal, una solución definida en el mayor intervalo posible $[t_0, T_{max})$ tal que no hay otras soluciones que se definan en un intervalo mayor. La solución será global cuando $T_{max} = +\infty$.

Definición A.6 Supongamos que $(t_0, x_0) \in I \times \Omega$ y sea $\phi(t)$ la solución del PVI (A.3) en el intervalo $J \subset I$. Se dice que la solución $\phi(t)$

- puede ser continuada por la derecha, si existe otra solución $\gamma(t)$ del PVI (A.3) en el intervalo J_1 , tal que $J \subset J_1$ y el $\sup J$ pertenece al interior de J_1 .
- puede ser continuada por la izquierda, si existe otra solución $\gamma(t)$ del PVI (A.3) en el intervalo J_2 , tal que $J \subset J_2$ y el $\inf J$ pertenece al interior de J_2
- es continuable, si puede ser continuada por la derecha, por la izquierda o por ambas.

Definición A.7 Una solución del PVI (A.3) es una solución maximal si no es continua.

Teorema A.4 (Existencia y unicidad de solución maximal) Sea Ω un subconjunto no vacío, abierto y conexo de \mathbb{R}^d y $f : I \times \Omega \rightarrow \mathbb{R}^d$ continua respecto a t y localmente Lipschitz respecto a x . Entonces, para cada $(t_0, x_0) \in \Omega$, existe una solución maximal única del PVI (A.3). Además, el intervalo de definición de esa solución maximal, denotado $I_{max} = I_{max}(t_0, x_0)$, es abierto.

En el siguiente teorema podemos ver que si $f(t, x)$ está definida en todo $\mathbb{R} \times \mathbb{R}^d$, una solución será global si no explota en tiempo finito.

Teorema A.5 Sea (m_1, m_2) el intervalo maximal de existencia del PVI (A.3). Si $|m_2| < \infty$, entonces $\lim_{t \rightarrow m_2^-} |\phi(t)| = \infty$. Análogamente con m_1 .

Por último, vamos a tratar la dependencia continua que tienen las soluciones del PVI (A.3) respecto del dato inicial, lo cual juega un papel muy importante en nuestro trabajo.

Consideramos el conjunto:

$$\theta := \left\{ (t; t_0, x_0) \in \mathbb{R}^{d+2} : (t_0, x_0) \in \Omega \text{ y } t \in I_{max}(t_0, x_0) \right\}. \quad (\text{A.6})$$

Entonces, podemos definir la aplicación ϕ como

$$\begin{aligned} \phi : \quad \theta \subset \mathbb{R}^{d+2} &\rightarrow \mathbb{R}^d, \\ (t, t_0, x_0) \in \theta &\mapsto \phi(t; t_0, x_0) \in \mathbb{R}^d. \end{aligned} \tag{A.7}$$

Esta manera de formular la solución del PVI (A.3) es llamada solución maximal expresada en términos de los valores iniciales.

Sabemos que la solución maximal $\phi(\cdot, t_0, x_0)$ es continuamente diferenciable respecto a t en el intervalo $I_{max}(t_0, x_0)$. El siguiente teorema confirma que esta solución es, además, continua respecto al valor inicial (t_0, x_0) .

Teorema A.6 (Dependencia continua respecto a los valores iniciales) *Sea $\Omega \subseteq \mathbb{R}^d$ no vacío, abierto y conexo y sea $f : I \times \Omega \rightarrow \mathbb{R}^d$ continua respecto a t y localmente Lipschitz respecto a x . Sea θ definido como en (A.6). Entonces la solución global $\phi(\cdot; \cdot, \cdot)$ del PVI (A.3) expresada en términos del valor inicial es continua en θ .*

Debemos mencionar la importancia de demostrar la existencia, unicidad y dependencia continua de la solución global respecto de los datos iniciales para estudiar sistemas dinámicos.

A.2. Teoría de estabilidad

A continuación vamos a definir algunos conceptos y resultados teóricos sobre la estabilidad de ecuaciones diferenciales autónomas. Para ello consideremos el siguiente problema de valores iniciales:

$$\frac{dx}{dt} = g(x), \quad x(t_0) = x_0 \in \Omega, \tag{A.8}$$

donde $g : \Omega \subset \mathbb{R}^d \rightarrow \mathbb{R}^d, d \in \mathbb{N}$.

Definición A.8 *Un punto de equilibrio x^* del PVI (A.8) es una solución constante de (A.8), es decir, verifica $g(x^*) = 0$.*

Definición A.9

- *Un punto de equilibrio x^* es **estable** si para cualquier $\epsilon > 0$, existe $\delta(\epsilon) > 0$ tal que si $|x_0 - x^*| < \delta(\epsilon)$, entonces $I_{max}(t_0, x_0) \supseteq [t_0, +\infty)$ y*

$$|\phi(t; t_0, x_0) - x^*| < \epsilon, \quad \text{para todo } t \geq t_0,$$

es decir, si una solución comienza cerca del punto de equilibrio, se mantendrá cerca durante todo el tiempo.

- *Un punto de equilibrio x^* se dice **convergente o atractivo** si existe $\delta > 0$ tal que si $|x_0 - x^*| < \delta$ entonces $I_{max}(t_0, x_0) \supseteq [t_0, +\infty)$ y*

$$\lim_{t \rightarrow \infty} \phi(t; t_0, x_0) = x^*,$$

es decir, las soluciones que comiencen cerca del punto de equilibrio acabarán convergiendo a él.

- *Un punto de equilibrio x^* se dice **asintóticamente estable** si es estable y convergente.*

Preliminares sobre ecuaciones diferenciales y teoría de estabilidad

- Un punto de equilibrio x^* se dice **exponencialmente estable** si existe $\delta > 0$ y $\alpha, \lambda > 0$ tal que si $|x_0 - x^*| < \delta$ entonces $I_{max}(t_0, x_0) \supseteq [t_0, +\infty)$ y

$$|\phi(t; t_0, x_0) - x^*| < \alpha |x_0 - x^*| e^{-\lambda(t-t_0)}, \text{ para todo } t \geq t_0,$$

en otras palabras, las soluciones que comiencen cerca del punto de equilibrio acabarán convergiendo a él de forma exponencial.

Supongamos ahora que $x^*(t)$ es solución no trivial del PVI (A.8) y consideramos el cambio de variable siguiente:

$$y(t) := x(t) - x^*(t). \quad (\text{A.9})$$

Este cambio de variable cumple

$$\frac{dy(t)}{dt} = \hat{g}(t, y(t)),$$

donde $\hat{g}(t, y) = g(y + x^*(t)) - g(x^*(t))$, con $\hat{g}(t, 0) = 0$ para todo $t \in \mathbb{R}$. En el caso especial en el que $x^*(t) = x^*$ sea constante para todo $t \in \mathbb{R}$, $\hat{g}(t, y) = \hat{g}(y) = g(y + x^*) - g(x^*)$. En consecuencia, podemos centrarnos en estudiar la estabilidad de la solución trivial, asumiendo que la función g de (A.8) satisface $g(0) = 0$.

A.2.1. Estabilidad de sistemas lineales

Sea el sistema de ecuaciones diferenciales lineales:

$$\frac{dx}{dt} = Ax + b(t), \quad (\text{A.10})$$

donde $A = (a_{ij})_{i,j=1,\dots,d}$ es una matriz de dimensión $d \times d$ cuyos coeficientes son $a_{ij} \in \mathbb{R}$. Resulta fácil comprobar que si $x^*(t)$ es solución de (A.10), entonces $y(t) = x(t) - x^*(t)$ es solución de su sistema homogéneo asociado:

$$\frac{dy}{dt} = Ay. \quad (\text{A.11})$$

Entonces estudiar la estabilidad de cualquier solución del sistema (A.10) equivale a estudiar la estabilidad de la solución trivial del sistema (A.11).

Teorema A.7 Sea $\{\lambda_j\}_{1 \leq j \leq d} \subset \mathbb{C}$ el conjunto de autovalores de la matriz A . Entonces,

1. Cualquier solución del sistema (A.11) es exponencialmente estable si y sólo si la parte real de todos los autovalores es negativa.
2. Cualquier solución del sistema (A.11) es (uniformemente) estable si y sólo si todos los autovalores tienen parte real negativa y, para aquellos autovalores con parte real nula, las multiplicidades algebraica y geométrica coinciden.

A.2.2. Estabilidad de sistemas no lineales

El Teorema A.7 caracteriza completamente la estabilidad de sistemas diferenciales lineales con coeficientes constantes. Podemos utilizar esta caracterización para estudiar la estabilidad de sistemas diferenciales no lineales mediante el *método de primera aproximación* presentado a continuación.

Supongamos que la función g de (A.8) es continuamente diferenciable y satisface $g(0) = 0$. Entonces, por el Teorema de Taylor, g se puede escribir como:

$$g(x) = Jx + T_1(x), \quad J = \left(\frac{\partial g_i}{\partial x_j}(0) \right)_{i,j=1,\dots,d}, \quad (\text{A.12})$$

donde

$$\lim_{x \rightarrow 0} \frac{|T_1(x)|}{|x|} = 0. \quad (\text{A.13})$$

Teniendo en cuenta esto, podemos ahora presentar el siguiente teorema acerca de la estabilidad de soluciones de (A.8).

Teorema A.8 (Estabilidad en primera aproximación) *Supongamos que $g \in \mathcal{C}^1(\Omega)$ y $g(0) = 0$. Sea J el Jacobiano de la matriz definida en (A.12). Entonces:*

- *Si todos los autovalores de la matriz J poseen parte real negativa, la solución trivial de (A.8) es (localmente) exponencialmente estable.*
- *Si alguno de los autovalores de la matriz J poseen parte real positiva, la solución trivial es (localmente) inestable.*

Cabe destacar que no siempre se puede aplicar el Teorema A.8 al no cumplirse (A.13). En este caso se procede a linealizar el sistema de la siguiente manera.

Sea g la función del sistema (A.8) continuamente diferenciable, tal que x^* es un punto de equilibrio del sistema (A.8). Entonces se puede escribir g como:

$$g(x) \approx J \cdot (x - x^*), \text{ cuando } x \sim x_0,$$

siendo J la matriz jacobiana del campo g en el punto x^* . En consecuencia, el sistema (A.8) se puede aproximar por el sistema lineal

$$\frac{dx}{dt} = J \cdot (x - x^*), \text{ cuando } x \sim x_0. \quad (\text{A.14})$$

Si aplicamos el cambio de variable (A.9) en el sistema (A.14) obtenemos

$$\frac{dx}{dt} = J \cdot x, \quad (\text{A.15})$$

que verifica que su punto de equilibrio es el 0. Además, recordamos que el punto de equilibrio x^* del sistema (A.8) hereda la estabilidad del punto de equilibrio x^* del sistema (A.14), es decir, la estabilidad del 0 del sistema (A.15).

Teorema A.9 (Teorema de linealización de Liapunov y Poincaré) *Consideramos el sistema (A.15). Entonces:*

- *Si todos los autovalores de la matriz J poseen parte real negativa, la solución trivial del sistema (A.15) es exponencialmente asintóticamente estable.*
- *Si alguno de los autovalores de la matriz J posee parte real positiva, la solución trivial es inestable.*

A.2.3. Estabilidad por la teoría de Lyapunov

En esta sección exploraremos una teoría que nos dará la capacidad de determinar la estabilidad del sistema (A.8) sin la necesidad de resolverlo, aproximararlo o linealizarlo. Esta teoría se basa en la noción de que existe una “cantidad de energía” presente en los sistemas diferenciales, y es posible analizar su variación para obtener información acerca de la estabilidad del sistema. Dicha energía será determinada por la llamada función de Lyapunov.

Definición A.10 Una función continua $V : \Omega \subset \mathbb{R}^d \rightarrow \mathbb{R}$, $d \in \mathbb{N}$, se dice

- *definida positiva sobre $x = 0$ si $V(0) = 0$ y $V(x) > 0$ para todo $x \in \Omega \setminus \{0\}$;*
- *semi-definida positiva sobre $x = 0$ si $V(0) = 0$ y $V(x) \geq 0$ para todo $x \in \Omega \setminus \{0\}$;*
- *definida negativa sobre $x = 0$ si $V(0) = 0$ y $V(x) < 0$ para todo $x \in \Omega \setminus \{0\}$;*
- *semi-definida negativa sobre $x = 0$ si $V(0) = 0$ y $V(x) \leq 0$ para todo $x \in \Omega \setminus \{0\}$;*

Dada un función $V : \Omega \rightarrow \mathbb{R}$ continuamente diferenciable, su derivada sobre las trayectorias de las soluciones de un sistema diferencial, $\dot{V} : \Omega \rightarrow \mathbb{R}$, está definida por

$$\dot{V}(x) = \sum_{i=1}^d \frac{\partial V}{\partial x_i}(x) g_i(x), \quad x \in \Omega.$$

Teorema A.10 (Teorema de estabilidad de Lyapunov) Sea $V : \Omega \rightarrow \mathbb{R}$ una función continuamente diferenciable con derivada \dot{V} sobre las trayectorias del sistema diferencial (A.8).

1. Si V es definida positiva y \dot{V} es semi-definida negativa, entonces la solución trivial es estable.
2. Si V es definida positiva y \dot{V} es definida negativa, entonces la solución trivial es asintóticamente estable.
3. Si existen a_1, a_2, a_3 y k , constantes positivas, tal que

$$a_1|x|^k \leq V(x) \leq a_2|x|^k \quad \text{y} \quad \dot{V}(x) \leq -a_3|x|^k, \quad \text{para todo } x \in \Omega,$$

entonces la solución trivial es exponencialmente estable.

Teorema A.11 (Teorema de inestabilidad de Tchetayev) Supongamos que existe $p > 0$ y $V \in \mathcal{C}^1(\mathbb{B}(0; p))$ tal que $\mathbb{B}(0; p) \subseteq \Omega$, siendo $\mathbb{B}(x_0; r)$ la bola de centro x_0 y radio r y

1. $V(0) = 0$,
2. \dot{V} es definida positiva en $\mathbb{B}(0; p)$,
3. para cualquier $\sigma \in (0; p)$, existe $y_\sigma \in \mathbb{B}(0; \sigma)$ tal que $V(y_\sigma) > 0$.

Entonces la solución trivial es inestable.

Respecto al Teorema A.10, hay situaciones en las que un punto de equilibrio puede ser asintóticamente estable aunque \dot{V} no sea definida negativa. Este resultado se puede asegurar cuando \dot{V} sea semi-definida negativa y ninguna trayectoria permanente idéntica en los puntos en los que \dot{V} se anula. Esta es la base del principio de

invarianza de LaSalle, que presentamos tras introducir algunos conceptos como el de ω -límite.

Sea $\phi(t; t_0, x_0)$ el sistema dinámico autónomo generado por la solución del PVI (A.8).

Definición A.11 *Un conjunto $S \subset \mathbb{R}^d, d \in \mathbb{N}$, se dice ω -límite de $\phi(t; t_0, x_0)$ si para cada $x \in S$, existe una sucesión de tiempos t_n estrictamente creciente tal que*

$$\lim_{t_n \rightarrow +\infty} \phi(t; t_0, x_0) = x.$$

Normalmente se escribe $S = \omega(x_0)$. De la misma forma, se define el conjunto ω -límite de un conjunto $A \subset \Omega$, denotado por $\omega(A)$, como el conjunto de puntos $x \in \Omega$ tal que existen dos sucesiones $\{x_n\} \subset A$ y $t_n \rightarrow +\infty$ tal que

$$\lim_{n \rightarrow +\infty} \phi(t_n; t_0, x_n) = x.$$

Definición A.12 *Un conjunto $M \in \mathbb{R}^d, d \in \mathbb{N}$, se dice positivamente invariante si para todo $x \in M$, se tiene*

$$\phi(t; t_0, x) \in M, \text{ para todo } t \geq t_0,$$

es decir, las soluciones que entren en el conjunto M permanecerán en M el resto del tiempo.

Teorema A.12 (Principio de Invarianza de LaSalle) *Sea $K \subset \Omega$ un conjunto compacto y positivamente invariante. Sea $V : K \subset \mathbb{R}^d \rightarrow \mathbb{R}$ continuamente diferenciable con $\dot{V} \leq 0$ en K . Sea M el mayor conjunto invariante en $E = \{x \in K : \dot{V} = 0\}$. Entonces $\phi(t; t_0, x_0)$ se acerca a M cuando $t \rightarrow \infty$ para cada $x_0 \in K$.*

Este principio puede aplicarse a cualquier conjunto de puntos de equilibrio, independientemente de si son aislados o no. Además, cuando únicamente hay en M un punto de equilibrio, el principio nos da información adicional acerca de su estabilidad. De hecho, si M está compuesto sólo por un punto de equilibrio y se puede encontrar una función de Lyapunov semi-definida negativa, por el Teorema A.10 se puede asegurar que el punto de equilibrio es estable y, aplicando el Principio de LaSalle, este punto es convergente. En consecuencia, es asintóticamente estable.

Además, el Principio de LaSalle establece una conexión entre las funciones de Lyapunov y los atractores. Generalmente el mayor conjunto invariante de M en el Teorema A.12 es la unión de todos los conjuntos invariantes del conjunto K , que contiene información del comportamiento asintótico del sistema, ya que todas las soluciones del sistema se acercan a él cuando t es lo suficientemente grande. De hecho, un conjunto invariante es capaz de determinar si una trayectoria en el exterior se aproxima o se aleja de él, así, surge el concepto de atractor global, un conjunto invariante compacto que atrae todas las trayectorias de un sistema que comienzan en cualquier lugar del plano de fases.

Anexo B

Código de las simulaciones numéricas en Python

Presentamos en este capítulo el código correspondiente a las simulaciones realizadas durante el trabajo.

B.1. Simulaciones caso sin vacunación

```
import numpy as np
import matplotlib.pyplot as plt
from matplotlib.patches import Polygon

# Definimos en un primer momento el tiempo de evolución
T = 30
# Definimos el paso y la partición
h = 0.1
t0 = h # Para no empezar en 0

tiempos = np.arange(t0, T-h, h)
intervalos = int((T-t0)/h)

# A continuación fijamos los valores de los parámetros
mu = 0.12
gamma = 0.16
beta = 0.72
# Por último, fijamos los valores iniciales
S0 = 850
I0 = 150
R0 = 0

# La población total será la suma de los valores iniciales
N = S0 + I0 + R0

# Creamos vectores para almacenar las soluciones
S = np.empty(intervalos)
S[0] = S0
I = np.empty(intervalos)
```

B.1. Simulaciones caso sin vacunación

```
I[0] = I0
R = np.empty(intervalos)
R[0] = R0

# Para cada ecuación aplicamos el método
for i in range(intervalos-1):
    S[i+1] = S[i] + h*(mu*N - beta*S[i]*I[i]/N - mu*S[i])
    I[i+1] = I[i] + h*(beta*S[i]*I[i]/N - I[i]*(gamma + mu))
    R[i+1] = R[i] + h*(gamma*I[i] - mu*R[i])

plt.title("Evolución en tiempo de cada grupo",fontsize=16,
         fontweight='bold',
         style='italic',
         family='monospace')
plt.xlabel("Tiempo (días)",fontsize=15,style='italic')
plt.ylabel("N° Individuos",fontsize=15,style='italic')
plt.plot(tiempos, S, color = "#33adff", label = "Susceptibles")
plt.plot(tiempos, I, color = "red", label = "Infectados")
plt.plot(tiempos, R, color = "lime", label = "Recuperados")
plt.hlines(N*(mu+gamma)/beta, 0, T, color = "blue", alpha = 0.5,
          ↪ linestyle="--", label = "Equilibrio endémico (Susceptibles)")
plt.hlines(mu*N*(1/(gamma + mu)-1/beta), 0, T, color = "red", alpha = 0.5,
          ↪ linestyle="--", label = "Equilibrio endémico (Infectados)")
plt.legend()
plt.show()

# Definimos la malla
grid = np.arange(0, N, 0.5)

# Se genera el meshgrid
Saxis,Iaxis = np.meshgrid(grid,grid)

# Asignamos las direcciones del campo
dS = mu*N - beta*Saxis*Iaxis/N - mu*Saxis
dI = beta*Saxis*Iaxis/N - Iaxis*(gamma + mu)

# Mostramos la gráfica
plt.figure(figsize=(7, 5))
plt.streamplot(Saxis,Iaxis,dS,dI, density=1.3, linewidth=1,
              ↪ color='#3366ff')
plt.plot(S,I, linewidth=3, color = "green")
if ((gamma + mu) <= beta): plt.plot([N*(gamma + mu)/beta], [mu*N*(1/(gamma
↪ + mu)-1/beta)], "o", color = "red")
plt.plot([N],[0], "o", color = "purple", label="E_0")

plt.xticks(np.arange(0,N+1,N/10))
plt.yticks(np.arange(0,N+1,N/10))
plt.title("Campo de direcciones del plano de fases", fontsize='large',
         fontweight='bold',
         style='italic',
         family='monospace')

plt.xlabel('Individuos Susceptibles', fontsize='large',style='italic')
plt.ylabel('Individuos Infectados', fontsize='large',style='italic')
```

```
# Mostramos la gráfica sin la malla
plt.grid(visible = False)
plt.show()
```

B.2. Simulaciones caso con vacunación

```
import numpy as np
import matplotlib.pyplot as plt
from matplotlib.patches import Polygon

# Definimos en un primer momento el tiempo de evolución
T = 50
# Definimos el paso y la partición
h = 0.1
t0 = h # Para no empezar en 0

tiempos = np.arange(t0, T-h, h)
intervalos = int((T-t0)/h)
print(intervalos)

# A continuación fijamos los valores de los parámetros
mu = 0.15
gamma = 0.62
beta = 1.1
p = 0.3

# Por último, fijamos los valores iniciales
S0 = 150
I0 = 850
R0 = 0

# La población total será la suma de los valores iniciales
N = S0 + I0 + R0

# Creamos vectores para almacenar las soluciones
S = np.empty(intervalos)
S[0] = S0
I = np.empty(intervalos)
I[0] = I0
R = np.empty(intervalos)
R[0] = R0

# Para cada ecuación aplicamos el método
for i in range(intervalos-1):
    S[i+1] = S[i] + h*((1-p)*mu*N - beta*S[i]*I[i]/N - mu*S[i])
    I[i+1] = I[i] + h*(beta*S[i]*I[i]/N - I[i]*(gamma + mu))
    R[i+1] = R[i] + h*(gamma*I[i] - mu*R[i] + p*mu*N)

plt.title("Evolución en tiempo de cada grupo", fontsize=16,
          fontweight='bold',
          style='italic',
          family='monospace')
```

B.3. Simulaciones de los escenarios

```
plt.xlabel("Tiempo (días)",fontsize=15,style='italic')
plt.ylabel("N° Individuos",fontsize=15,style='italic')
plt.plot(tiempos, S, color = "#33adff", label = "Susceptibles")
plt.plot(tiempos, I, color = "red", label = "Infectados")
plt.plot(tiempos, R, color = "lime", label = "Recuperados")
if ((gamma + mu)/(1-p) < beta):
    plt.hlines(N*(gamma + mu)/beta, 0, T, color = "blue", alpha = 0.5,
        ↪ linestyle="--", label = "Equilibrio endémico (Susceptibles)")
    plt.hlines(mu*N*((1-p)/(gamma + mu)-1/beta), 0, T, color = "red",
        ↪ alpha = 0.5, linestyle="--", label = "Equilibrio endémico
        ↪ (Infectados)")
plt.legend()
plt.show()

# Definimos la malla
grid = np.arange(0, N, 0.5)

# Generamos el meshgrid
Saxis,Iaxis = np.meshgrid(grid,grid)

# Asignamos las direcciones del campo
dS = (1-p)*mu*N - beta*Saxis*Iaxis/N - mu*Saxis
dI = beta*Saxis*Iaxis/N - Iaxis*(gamma + mu)

# Mostramos la gráfica resultante
plt.figure(figsize=(7, 5))
plt.streamplot(Saxis,Iaxis,dS,dI, density=1.3, linewidth=1,
    ↪ color='#3366ff')
plt.plot(S,I, linewidth=3, color = "green")
if ((gamma + mu)/(1-p) <= beta): plt.plot([N*(gamma +
    ↪ mu)/beta],[mu*N*((1-p)/(gamma + mu)-1/beta)], "o", color = "red")
plt.plot([N*(1-p)], [0], "o", color = "purple", label="E_0")

plt.xticks(np.arange(0,N+1,N/10))
plt.yticks(np.arange(0,N+1,N/10))
plt.title("Campo de direcciones del plano de fases", fontsize='large',
    fontweight='bold',
    style='italic',
    family='monospace')

plt.xlabel('Individuos Susceptibles', fontsize='large',style='italic')
plt.ylabel('Individuos Infectados', fontsize='large',style='italic')
# Mostramos la figura sin la malla
plt.grid(visible = False)
plt.show()
```

B.3. Simulaciones de los escenarios

```
import numpy as np
import matplotlib.pyplot as plt

# Definimos en un primer momento el tiempo de evolución
```

Código de las simulaciones numéricas en Python

```
T = 100
# Definimos el paso y la partición
h = 0.1
t0 = h # Para no empezar en 0

tiempos = np.arange(t0, T-h, h)
intervalos = int((T-t0)/h)

# A continuación fijamos los valores de los parámetros
mu = 0.83
gamma = 0.07
betas = [2.25, 1.5, 1.01, 0.20]
p = 0

capacidad_sanitaria = 100
escenarios = len(betas)
# Por último, fijamos los valores iniciales
S0 = 990
I0 = 10
R0 = 0

# La población total será la suma de los valores iniciales
N = S0 + I0 + R0


# Creamos vectores para almacenar las soluciones
S = []
I = []

# Para cada ecuación aplicamos el método
for j in range(escenarios):
    S_act = np.empty(intervalos)
    S_act[0] = S0
    I_act = np.empty(intervalos)
    I_act[0] = I0
    for i in range(intervalos-1):
        S_act[i+1] = S_act[i] + h*(mu*N - betas[j]*S_act[i]*I_act[i]/N -
        ↪ mu*S_act[i])
        I_act[i+1] = I_act[i] + h*(betas[j]*S_act[i]*I_act[i]/N -
        ↪ I_act[i]*(gamma + mu))
    S.append(S_act)
    I.append(I_act)

plt.title("Evolución en tiempo de los individuos infectados", fontsize=16,
         fontweight='bold',
         style='italic',
         family='monospace')
plt.xlabel("Tiempo (días)", fontsize=15, style='italic')
plt.ylabel("Nº Individuos Infectados", fontsize=15, style='italic')
colores = ["blue", "green", "orange", "purple"]
for k in range(escenarios):
    plt.plot(tiempos, I[k], color = colores[k], alpha = 0.7, label =
    ↪ "Escenario"+str(k)+ r'$\rightarrow$'+r'$\beta:$' +str(betas[k]))
plt.hlines(capacidad_sanitaria, 0, T, color = "red", alpha = 0.5,
    ↪ linestyle="--", label = "Capacidad Sanitaria")
plt.legend(loc = 1)
```

```
plt.show()
```

Este documento esta firmado por

	Firmante	CN=tfgm.fi.upm.es, OU=CCFI, O=ETS Ingenieros Informaticos - UPM, C=ES
	Fecha/Hora	Wed Jun 07 13:09:07 CEST 2023
	Emisor del Certificado	EMAILADDRESS=camanager@etsiinf.upm.es, CN=CA ETS Ingenieros Informaticos, O=ETS Ingenieros Informaticos - UPM, C=ES
	Numero de Serie	561
	Metodo	urn:adobe.com:Adobe.PPKLite:adbe.pkcs7.sha1 (Adobe Signature)