



Universidad Politécnica
de Madrid

**Escuela Técnica Superior de
Ingenieros Informáticos**



Grado en Ciencia de Datos e Inteligencia Artificial

Trabajo Fin de Grado

**Ecuaciones Diferenciales para Estudiar
Modelos SIR con Dinámica Vital y los
Efectos de Diferentes Estrategias de
Vacunación**

Autora: Xiya Sun
Tutor: Javier López de la Cruz

Madrid, Junio 2024

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 Ciencia de Datos e Inteligencia Artificial

Título: Ecuaciones Diferenciales para Estudiar Modelos SIR con Dinámica Vital y los Efectos de Diferentes Estrategias de Vacunación

Junio 2024

Autora: Xiya Sun

Tutor: Javier López de la Cruz

Departamento de Matemática Aplicada a las TIC

Escuela Técnica Superior de Ingenieros Informáticos

Universidad Politécnica de Madrid

Resumen

Este Trabajo Fin de Grado aborda la modelización y el posterior estudio de fenómenos epidemiológicos, donde se tienen en cuenta diferentes estrategias de vacunación sobre los individuos que conforman la población a estudiar.

Una vez que se obtiene el modelo matemático en cada caso, dado por un sistema de ecuaciones diferenciales tipo SIR (Susceptible-Infectado-Recuperado), se estudia la existencia y unicidad de solución global no negativa del mismo.

Asumiremos en este trabajo que la población donde se desarrolla la epidemia permanece constante, lo que nos permite obtener un sistema diferencial reducido SI (Susceptible-Infectado) que contiene toda la información relevante sobre el fenómeno que deseamos estudiar. De hecho, el siguiente paso que se lleva a cabo es obtener los puntos de equilibrio de dicho sistema reducido, para luego hacer un estudio de la estabilidad de los mismos, tanto a nivel local como global.

De esta forma, podemos encontrar condiciones bajo las cuales la epidemia se erradica o bien se vuelve endémica. Además, es posible observar cómo influyen las tasas de vacunación en la evolución de la epidemia y qué puede hacerse para controlarla y evitar que se vuelva endémica.

Por otra parte, el estudio teórico realizado se complementa con simulaciones numéricas, incluyendo tanto escenarios ficticios como situaciones basadas en datos reales obtenidos del inicio de la COVID-19 en España en 2020. Esto permite ilustrar los resultados obtenidos anteriormente a lo largo del trabajo y observar, en particular, la eficacia de distintas estrategias de vacunación de manera gráfica, útil para la planificación de respuestas sanitarias en caso de epidemia.

Finalmente, se incluye una comparación entre los diferentes modelos matemáticos estudiados, así como una serie de conclusiones que se consideran importantes tras la realización del trabajo.

Abstract

This Final Degree Project addresses the modelling and subsequent study of epidemiological phenomena, taking into account different vaccination strategies for the individuals in the population under study.

Once the mathematical model is obtained in each case, represented by a system of SIR (Susceptible-Infected-Recovered) differential equations, the existence and uniqueness of a global non-negative solution are analyzed.

In this work, we assume that the population where the epidemic develops remains constant, allowing us to derive a reduced SI (Susceptible-Infected) differential system that contains all relevant information about the phenomenon we aim to study. In fact, the next step involves finding the equilibrium points of this reduced system, followed by a stability analysis of these points at both local and global levels.

This approach enables us to identify conditions under which the epidemic is eradicated or becomes endemic. Additionally, it allows us to observe how vaccination rates influence the evolution of the epidemic and determine what measures can be taken to control it and prevent it from becoming endemic.

Furthermore, the theoretical study is complemented with numerical simulations, including both hypothetical scenarios and real situations based on data from the onset of the COVID-19 pandemic in Spain in 2020. This illustrates the previously obtained results throughout the work and, in particular, graphically demonstrates the effectiveness of various vaccination strategies, which is useful for planning health responses in case of an epidemic.

Finally, a comparison between the different mathematical models studied is included, as well as a series of important conclusions derived from the work.

Tabla de contenidos

1. Introducción	1
2. Modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de recién nacidos	7
2.1. Modelización	7
2.2. Existencia y unicidad de solución global no negativa	8
2.3. Puntos de equilibrio y estabilidad local	10
2.4. Dinámica a nivel global	13
2.5. Simulaciones numéricas	19
2.5.1. Interpretación biológica de los resultados obtenidos	22
3. Modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de susceptibles	25
3.1. Modelización	25
3.2. Existencia y unicidad de solución global no negativa	26
3.3. Puntos de equilibrio y estabilidad local	28
3.4. Dinámica a nivel global	31
3.5. Simulaciones numéricas	37
3.5.1. Interpretación biológica de los resultados obtenidos	40
4. Conclusiones y trabajo futuro	43
4.1. Resultados y comparación	43
4.2. Trabajo futuro	49
5. Análisis de impacto	51
Bibliografía	53
Anexos	57
A. Sistemas diferenciales	57
A.1. Definiciones básicas	57
A.2. Teoría cualitativa de sistemas diferenciales autónomos	58
A.2.1. Método de las isoclinas	62
B. Códigos Matlab	65
B.1. Simulaciones Modelo 1	65
B.1.1. Simulación numérica	65

TABLA DE CONTENIDOS

B.1.2. Interpretación biológica	67
B.2. Simulaciones Modelo 2	69
B.2.1. Simulación numérica	69
B.2.2. Interpretación biológica	71

Capítulo 1

Introducción

Las pandemias siempre han representado un desafío para la humanidad, y encontrar la mejor manera de hacerles frente ha sido uno de los objetivos globales más importantes. La expansión de una epidemia no solo afecta a la salud y el bienestar de la población, sino también a otros sectores como la economía, ya que la disminución del personal activo puede ralentizar o paralizar el desarrollo del país.

A lo largo de la historia, hemos documentado los resultados devastadores de enfermedades como la peste o la viruela, que se extendían rápidamente y podían acabar con poblaciones enteras. La Peste Negra, una de las pandemias más mortales de la Edad Media, arrasó con 30 millones de vidas en ocho años, en un momento en el que no se disponía del conocimiento ni de los recursos necesarios para controlar su expansión. En aquella época, se atribuía el mal a las miasmas, es decir, a la corrupción del aire provocada por la emanación de materia orgánica en descomposición (véase [1]). De hecho, los primeros escritos sobre enfermedades contagiosas se encuentran en la Biblia, donde se pensaba que la causa de la peste estaba relacionada con un efecto de la cólera divina, como un castigo. En aquellas épocas, el sagrado libro ya incluía varias medidas sanitarias para prevenir el contagio, como el lavado de manos y alimentos y el aislamiento de los enfermos (véase [2]).

Afortunadamente, a mediados del siglo XX, gracias a los avances médicos y los estudios realizados, la mortalidad por enfermedades infecciosas se ha reducido en los países desarrollados. Sin embargo, a pesar de las mejoras sanitarias, las enfermedades infecciosas continúan cobrando millones de vidas. En este contexto, la viruela se erradicó en 1980, después de haber acabado con 300 millones de vidas en el siglo XX, convirtiéndose en la única enfermedad infecciosa declarada erradicada hasta hoy en día (véase [3]).

Los grandes avances científicos han generado la esperanza de erradicar todas las enfermedades infecciosas, pero la realidad es que los microorganismos se adaptan y evolucionan, dando lugar a nuevas enfermedades. Un ejemplo es el virus de la gripe, que además de adquirir cierta resistencia a algunos medicamentos, sigue mutando periódicamente su genoma, permitiéndole extenderse en nuevas

Capítulo 1. Introducción

regiones. No obstante, según la Organización Mundial de la Salud (véase [4]), la vacunación sigue siendo la mejor manera de prevenir la enfermedad.

Como consecuencia de las enfermedades emergentes y reemergentes, es imprescindible tomar medidas de contingencia para ralentizar su expansión y realizar estudios para la investigación de vacunas o medicamentos que permitan erradicarlas o controlarlas. Para ello, utilizaremos ecuaciones diferenciales para contribuir al estudio de las enfermedades.

La disciplina científica que se encarga del estudio de la distribución y control de los factores determinantes en enfermedades se denomina epidemiología. Las matemáticas siempre han desempeñado un papel importante en la epidemiología, ya sea en el análisis y estudio de la evolución o la expansión de las pandemias para poder controlarlas lo antes posible. En particular, la modelización y la simulación son herramientas esenciales para el estudio de la propagación y el control de las enfermedades.

El primer artículo sobre modelización matemática en epidemiología fue redactado en 1760 por Daniel Bernoulli, quien estudió la propagación de la viruela mediante un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias e introdujo las ventajas de un programa de vacunación. Aunque este artículo tuvo un impacto limitado, sentó las bases para futuras investigaciones en el campo. En 1906, W.H.Hamer formuló un modelo matemático discreto que describía la transmisión del sarampión, postuló que el curso de una epidemia depende de la tasa de contactos entre individuos susceptibles e infecciosos, lo que marcó el comienzo del estudio formal de modelos matemáticos en epidemiología.

Posteriormente, en 1911, R.Ross formuló el principio de acción de masas, un modelo que predijo la propagación de un brote de malaria. Por la misma época, en 1927, W.O.Kermack y A.G.McKendrick establecieron el Teorema del Umbral, el cual postula que la introducción de un individuo infeccioso da lugar a un brote epidémico si la densidad de la población susceptible es mayor que un umbral y la dependencia en el tiempo transcurrido desde que se contrajo la enfermedad. Este modelo proporciona un enfoque unificado de los modelos epidémicos compartimentados, convirtiéndose en una herramienta invaluable para analizar y predecir la evolución de enfermedades (véanse [2], [5]).

Hoy en día, el modelo de compartimentos de Kermack y McKendrick es conocido como modelo básico SIR (Susceptible-Infectado-Recuperado), que divide la población en tres grupos y describe el flujo entre ellas:

- **Individuos susceptibles** $S(t)$. Pertenecen a este grupo los individuos que no están infectados y pueden contagiarse al estar en contacto con algún individuo infectado.
- **Individuos infectados** $I(t)$. Pertenecen a este grupo los individuos que están infectados y son portadores de la enfermedad.
- **Individuos recuperados** $R(t)$. Pertenecen a este grupo los individuos que son inmunes a la enfermedad, por lo que no pueden ser infectados.

La pandemia más reciente que hemos vivido, COVID-19, ha resaltado la importancia de comprender y modelar la propagación de enfermedades infecciosas en poblaciones humanas. Esta enfermedad contagiosa es provocada por el virus SARS-CoV-2, que se propagó rápidamente y causó la muerte de 6.9 millones de personas en todo el mundo (véase [6]), provocando un gran impacto mundial. No obstante, la expansión de esta epidemia se ha logrado ralentizar y disminuir gracias a la implementación de medidas de contingencia, como el distanciamiento social, el uso de mascarillas y el confinamiento, así como la preparación y distribución de vacunas. Estas medidas, respaldadas por los resultados obtenidos en diversos estudios, han demostrado ser efectivas para mitigar la propagación del virus y reducir el impacto de la pandemia.

Ante las recientes pandemias, este trabajo tiene como objetivo analizar cómo distintas estrategias y tasas de vacunación afectan la propagación y erradicación de una enfermedad en una población. Para lograrlo, además de utilizar modelización matemática, hemos realizado simulaciones numéricas con MATLAB. Las simulaciones, tanto en escenarios ficticios como reales, nos permitirán evaluar la eficacia de distintas estrategias de vacunación y ofrecer recomendaciones prácticas para la gestión de situaciones de epidemia. En resumen, este trabajo busca contribuir al campo de la epidemiología mediante el uso de modelos matemáticos y simulaciones numéricas, proporcionando herramientas para mejorar la toma de decisiones en salud pública y aumentar la eficacia de las estrategias de vacunación.

En los Capítulos 2 y 3 describiremos y analizaremos el modelo SIR básico con dinámica vital y con vacunación de recién nacidos o vacunación de la población susceptible, respectivamente. Partiremos del modelo básico SIR, donde suponemos una población fija de N individuos. Como la población se mantiene constante y siempre mayor que cero (ya que los estudios epidemiológicos solo tienen sentido si la población no es nula), la suma de los tres grupos en cualquier instante t tiene que seguir la condición $S(t) + I(t) + R(t) = N$. De esta manera, si un individuo susceptible del grupo (S) es infectado, pasa al grupo de infectados (I). De la misma manera, un individuo que se vuelve inmune a la infección pasa al grupo (R).

En nuestro caso tomaremos que los individuos del grupo (I) pasarán al grupo (R), y los del grupo (R) permanecerán en este grupo. Por lo tanto, la dinámica entre los distintos grupos se puede representar como en el diagrama de la Figura 1.1, donde $\beta > 0$ es el coeficiente de transmisión de la enfermedad y $1/\gamma$ es el tiempo medio en el que un individuo permanece infectado, con $\gamma > 0$.

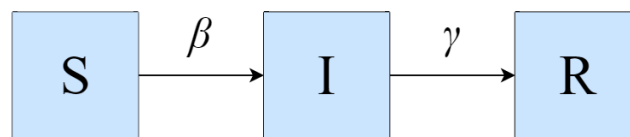


Figura 1.1: Modelo SIR clásico.

Capítulo 1. Introducción

De esta manera, el modelo clásico SIR es definido por el siguiente sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias

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

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

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

Sin embargo, el modelo (1.1)-(1.3) no considera variables como nacimientos, muertes o pérdida de inmunidad a lo largo del tiempo. Aunque este enfoque puede ser apropiado para estudios a corto plazo, resulta insuficiente para analizar pandemias que se desarrollan a largo plazo. Por esta razón, adoptaremos el modelo SIR con dinámica vital, que incorpora tanto nacimientos como muertes.

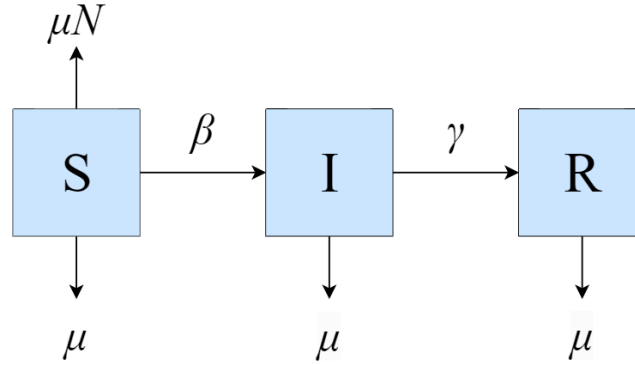


Figura 1.2: Modelo SIR con dinámica vital.

Esta modificación se ilustra en la Figura 1.2, donde ahora $\mu > 0$ denota tanto la tasa de natalidad como la tasa de mortalidad de la población, y vendrá descrito por el siguiente sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias

$$\frac{dS}{dt} = \mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S, \quad (1.4)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I, \quad (1.5)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R. \quad (1.6)$$

Es importante señalar que, en condiciones reales, las tasas de natalidad y mortalidad suelen ser distintas. Sin embargo, en nuestro estudio, que está enfocado en la población de España, ambas tasas presentan valores similares según el Instituto Nacional de Estadística ([7]). Por consiguiente, el modelo (1.4)-(1.6) considera que las tasas de natalidad y mortalidad son idénticas.

En el Capítulo 4, ofreceremos un resumen de los resultados obtenidos, interpretándolos desde una perspectiva biológica y ejemplificándolos con simulaciones

numéricas en diferentes escenarios bajo distintas condiciones. Además, utilizaremos datos reales del año 2020 de España, con los cuales emplearemos diversas tasas de vacunación para ver cómo evolucionaría la pandemia. Esto nos permitirá visualizar de manera gráfica la eficacia de distintas estrategias de vacunación, lo que es útil para la planificación de respuestas sanitarias en caso de epidemia hacia un resultado óptimo. Este análisis subrayará la importancia de las matemáticas en la investigación epidemiológica, en la comprensión y manejo de las epidemias, tal como hemos argumentado previamente.

El Capítulo 5 abordará el análisis de impacto de nuestro estudio, evaluando su relevancia y alineación con los objetivos delineados en la Agenda 2030. Nos damos cuenta de que este proyecto no solo contribuye al Objetivo de Desarrollo Sostenible 3, salud y bienestar, sino que su influencia se extiende a otros dominios, afectando múltiples áreas y destacando la relevancia de nuestro estudio.

Finalmente, se incluyen anexos para profundizar en la teoría y práctica del proyecto. El Anexo A contiene los fundamentos de la teoría de sistemas diferenciales ordinarios, mientras que el Anexo B contiene los códigos utilizados para realizar las simulaciones numéricas.

Capítulo 2

Modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de recién nacidos

En este capítulo nos enfocaremos en la deducción y estudio del modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de recién nacidos. Este modelo nos permitirá analizar cómo la vacunación puede influir en la propagación de enfermedades infecciosas, en nuestro caso la COVID-19, en una población.

Además de considerar los aspectos demográficos como los nacimientos y defunciones, examinaremos el impacto de la vacunación en la protección de la población y en la mitigación de la enfermedad. Este análisis nos proporcionará una comprensión más completa de las estrategias de vacunación y su papel en el control de enfermedades infecciosas.

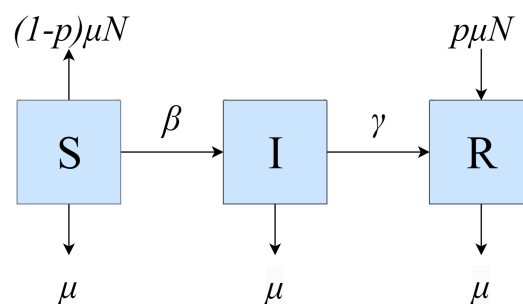


Figura 2.1: Diagrama del modelo SIR con dinámica vital y vacunación de recién nacidos.

2.1. Modelización

El modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de recién nacidos viene dado mediante un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias. Este sistema

Capítulo 2. Modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de recién nacidos

describe la evolución temporal de los individuos susceptibles (S), infectados (I) y recuperados (R) de una cierta población, considerando además los efectos de los nacimientos y las defunciones por causas ajenas a la enfermedad, así como la aplicación de vacunas a los recién nacidos. El sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias está formada por las siguientes ecuaciones

$$\frac{dS}{dt} = (1-p)\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S, \quad (2.1)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I, \quad (2.2)$$

$$\frac{dR}{dt} = p\mu N + \gamma I - \mu R, \quad (2.3)$$

donde recordamos que $S = S(t)$, $I = I(t)$ y $R = R(t)$ denotan el número de individuos susceptibles, infectados y recuperados, respectivamente, en cada instante de tiempo, $N > 0$ describe el número de individuos de la población (asumimos que es constante), $\beta > 0$ es el coeficiente de transmisión del virus (medido en días⁻¹), $1/\gamma > 0$ es el tiempo medio que un individuo permanece infectado (en días), $\mu > 0$ refleja tanto la tasa de natalidad como la de mortalidad en la población y $p > 0$ es la tasa de vacunación de recién nacidos.

Por tanto, nuestro problema de Cauchy del modelo presentado viene dado como

$$\begin{cases} S'(t) = (1-p)\mu N - \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \mu S(t), \\ I'(t) = \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \gamma I(t) - \mu I(t), \\ R'(t) = p\mu N + \gamma I(t) - \mu R(t), \\ S(0) = S_0, \quad I(0) = I_0, \quad R(0) = R_0, \end{cases} \quad (2.4)$$

donde $S_0 \geq 0$, $I_0 \geq 0$ y $R_0 \geq 0$.

2.2. Existencia y unicidad de solución global no negativa

Antes de comenzar con el estudio, demostraremos que el sistema (2.4) posee solución global no negativa única.

En primer lugar, consideremos

$$f_1(S, I, R) = (1-p)\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S, \quad (2.5)$$

$$f_2(S, I, R) = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I, \quad (2.6)$$

$$f_3(S, I, R) = p\mu N + \gamma I - \mu R, \quad (2.7)$$

2.2. Existencia y unicidad de solución global no negativa

donde f_1, f_2, f_3 son funciones bien definidas y continuamente diferenciables en \mathbb{R}^3 . Para ello, calculamos las derivadas parciales de f_i , donde $i = 1, 2, 3$, respecto de S, I y R , respectivamente. Así, obtenemos

$$\begin{aligned} \frac{\partial f_1}{\partial S}(S, I, R) &= -\beta \frac{I}{N} - \mu, & \frac{\partial f_1}{\partial I}(S, I, R) &= -\beta \frac{S}{N}, & \frac{\partial f_1}{\partial R}(S, I, R) &= 0, \\ \frac{\partial f_2}{\partial S}(S, I, R) &= \beta \frac{I}{N}, & \frac{\partial f_2}{\partial I}(S, I, R) &= \beta \frac{S}{N} - \gamma - \mu, & \frac{\partial f_2}{\partial R}(S, I, R) &= 0, \\ \frac{\partial f_3}{\partial S}(S, I, R) &= 0, & \frac{\partial f_3}{\partial I}(S, I, R) &= \gamma, & \frac{\partial f_3}{\partial R}(S, I, R) &= -\mu. \end{aligned}$$

Nótese que las funciones $f_1, f_2, f_3 \in \mathcal{C}^0(\mathbb{R}^3)$ y todas las derivadas parciales de primer orden de las funciones f_1, f_2, f_3 existen y son continuas en \mathbb{R}^3 . Así, gracias al Teorema A.1.1, podemos garantizar que existe una única solución maximal para cada dato inicial $(S_0, I_0, R_0) \in \mathbb{R}^3$ del problema de Cauchy (2.4).

Observemos que estamos trabajando con un modelo de poblaciones, con lo que en la realidad los datos iniciales que tomaremos serán siempre no negativos, es decir, serán puntos de $\mathcal{X} = \{(x, y, z) \in \mathbb{R}^3 : x, y, z \geq 0\}$. Como hemos mencionado antes, toda solución es continua en su intervalo de definición, por consiguiente, antes de tomar un valor negativo tiene que tomar el valor 0. Veamos qué sucede cuando cada una de las soluciones toma el valor 0.

En primer lugar, supongamos que existe $t^* \geq 0$ tal que $S(t^*) = 0, I(t^*) \geq 0$ y $R(t^*) \geq 0$. Entonces obtenemos que la ecuación diferencial (2.1) se reduce a $S'(t^*) = (1-p)\mu N \geq 0$, con lo que podemos concluir que la componente S nunca toma valores negativos.

Supongamos ahora que existe $t^* \geq 0$ tal que $I(t^*) = 0, S(t^*) \geq 0$ y $R(t^*) \geq 0$. Entonces obtenemos que $I'(t^*) = 0$, con lo que la componente I nunca toma valores negativos.

Finalmente, supongamos que existe $t^* \geq 0$ tal que $R(t^*) = 0, S(t^*) \geq 0$ e $I(t^*) \geq 0$. Entonces obtenemos que $R'(t^*) = p\mu N + \gamma I(t^*) \geq 0$, con lo que la componente R nunca toma valores negativos.

En conclusión, toda solución del problema de Cauchy (2.4) con dato inicial en \mathcal{X} permanecerá en \mathcal{X} (es decir, será no negativa) para todo tiempo futuro en que esté definida.

Por último, debemos probar que la única solución maximal no negativa del problema de Cauchy (2.4) es, en realidad, global, es decir, está definida para todo $t \geq 0$. La demostración es sencilla, ya que la población N es constante, con lo que $S(t; S_0) \leq N, I(t; I_0) \leq N, R(t; R_0) \leq N$ para todo $t \geq 0$ y $(S_0, I_0, R_0) \in \mathcal{X}$.

Todas las componentes están acotadas para todo $t \geq 0$, con lo que están definidas para todo $t \geq 0$, de donde la solución maximal es, en realidad, global. Así, aplicando el Teorema A.1.2 acabamos de demostrar que, para todo dato inicial $(S_0, I_0, R_0) \in \mathcal{X}$, existe una única solución global no negativa del problema de Cauchy (2.4).

2.3. Puntos de equilibrio y estabilidad local

En esta sección estudiaremos los puntos de equilibrio del sistema (2.1)-(2.3) y analizaremos su estabilidad. Para proceder, como la población total permanece siempre constante, es decir, $S(t) + I(t) + R(t) = N$, entonces $R(t) = N - S(t) - I(t)$, con lo que basta estudiar el sistema diferencial reducido

$$\begin{cases} S'(t) = (1-p)\mu N - \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \mu S(t), \\ I'(t) = \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \gamma I(t) - \mu I(t). \end{cases} \quad (2.8)$$

Para obtener los puntos de equilibrio del sistema reducido (2.8), tenemos que resolver el sistema algebraico no lineal

$$\begin{cases} 0 = (1-p)\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S, \\ 0 = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I. \end{cases}$$

Obtenemos los puntos de equilibrio del sistema reducido (2.8), dados como

$$E^0 = (N(1-p), 0) \quad \text{y} \quad E^* = \left(\frac{N(\gamma + \mu)}{\beta}, \mu N \left(\frac{1-p}{\gamma + \mu} - \frac{1}{\beta} \right) \right),$$

donde el punto E^0 se denomina punto de equilibrio libre de infección y el punto E^* se denomina punto de equilibrio endémico.

Como puede observarse, el punto de equilibrio endémico (E^*) no siempre tiene sentido biológico, con lo que consideraremos a partir de ahora los siguientes casos:

- **Caso 1:** $\beta(1-p) < \gamma + \mu$. Sólo tenemos el punto de equilibrio libre de infección E^0 .
- **Caso 2:** $\beta(1-p) = \gamma + \mu$. Ambos puntos de equilibrio libre de infección E^0 y E^* coinciden.
- **Caso 3:** $\beta(1-p) > \gamma + \mu$. En este caso tenemos ambos puntos de equilibrio E^0 y E^* .

En primer lugar, linealizaremos el sistema reducido (2.8) para estudiar la estabilidad local de los puntos de equilibrio según el Anexo A.2. De esta forma, construimos la matriz Jacobiana del sistema reducido (2.8), que viene dada como

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

2.3. Puntos de equilibrio y estabilidad local

Ahora, basta evaluar la matriz Jacobiana anterior en los diferentes puntos de equilibrio y obtener los correspondientes autovalores de la matriz resultante en cada caso.

La parte real de los autovalores nos ayudará a determinar en cada caso la estabilidad local de cada uno de los equilibrios.

No obstante, dado que E^* no siempre tiene sentido biológico, debemos de nuevo distinguir los mismos casos que anteriormente.

Comencemos con el primer caso, es decir, cuando $\beta(1-p) < \gamma + \mu$. Recordemos que en dicho caso sólo tenemos el punto de equilibrio E^0 . Por tanto, evaluando la matriz Jacobiana en el punto de equilibrio E^0 tenemos

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

cuyos autovalores vienen dados por $\lambda_1 = -\mu$ y $\lambda_2 = \beta(1-p) - (\gamma + \mu)$.

Como $\beta(1-p) < \gamma + \mu$, ambos autovalores λ_1 y λ_2 poseen parte real negativa, con lo que podemos concluir entonces que el punto de equilibrio libre de infección E^0 es localmente exponencialmente estable por el Teorema A.2.1.

Continuamos con el segundo caso, es decir, cuando $\beta(1-p) = \gamma + \mu$. Recordemos que en dicho caso tenemos sólo el punto de equilibrio E^0 . Por tanto, evaluando la matriz Jacobiana en el punto de equilibrio E^0 tenemos

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

cuyos autovalores vienen dados por $\lambda_1 = -\mu$ y $\lambda_2 = 0$.

Observamos que el autovalor λ_1 posee parte real negativa; sin embargo, el autovalor λ_2 es nulo. En este caso el Teorema A.2.1 no proporciona información sobre la estabilidad local del punto de equilibrio E^0 .

Finalizamos con el tercer caso, es decir, cuando $\beta(1-p) > \gamma + \mu$. Recordemos que en dicho caso tenemos tanto el punto de equilibrio E^0 como el E^* .

Comenzamos evaluando la matriz Jacobiana en el punto E^0 y tenemos

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

cuyos autovalores vienen dados por $\lambda_1 = -\mu$ y $\lambda_2 = \beta(1-p) - (\gamma + \mu)$.

Como $\beta(1-p) > \gamma + \mu$, el autovalor λ_2 posee parte real positiva, con lo que, por el Teorema A.2.1 podemos concluir entonces que el punto de equilibrio E^0 es

Capítulo 2. Modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de recién nacidos

localmente inestable.

Por último, evaluando la matriz Jacobiana en el punto de equilibrio E^* tenemos

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

cuyos autovalores tienen la siguiente expresión

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

Para saber la estabilidad local del punto de equilibrio necesitamos saber el signo de la parte real de los autovalores. Tengamos en cuenta que los parámetros $\beta, \mu, p, \gamma > 0$, por lo que $\frac{\beta\mu(1-p)}{\gamma + \mu} > 0$ y $4\mu(\beta(1-p) - (\gamma + \mu)) > 0$. Ahora distingamos

tres casos según el valor del discriminante $\Delta = \left(\frac{\beta\mu(1-p)}{\gamma + \mu}\right)^2 - 4\mu(\beta(1-p) - (\gamma + \mu))$:

- Si $\Delta < 0$. En este caso $\Re(\lambda_{\pm}) = -\frac{\beta\mu(1-p)}{2(\gamma + \mu)} < 0$.
- Si $\Delta = 0$. En este caso $\Re(\lambda_{\pm}) = -\frac{\beta\mu(1-p)}{2(\gamma + \mu)} < 0$.
- Si $\Delta > 0$. En este caso denotamos $\frac{\beta\mu(1-p)}{\gamma + \mu} =: \delta$, $4\mu(\beta(1-p) - (\gamma + \mu)) =: \alpha$.

Ahora bien, es obvio que

$$0 < \delta^2 - \alpha < \delta^2.$$

Tomando raíz cuadrada en la desigualdad anterior, se llega a que

$$\sqrt{0} < \sqrt{\delta^2 - \alpha} < \sqrt{\delta^2} = \delta.$$

Por tanto,

$$\sqrt{\delta^2 - \alpha} < \delta,$$

con lo que

$$-\delta + \sqrt{\delta^2 - \alpha} < 0.$$

De donde $\Re(\lambda_+) = \lambda_+ < 0$.

Finalmente, es claro que $\Re(\lambda_-) = \lambda_- < 0$.

Como acabamos de demostrar, ambos autovalores λ_{\pm} poseen parte real negativa, con lo que, por el Teorema A.2.1, podemos concluir entonces que el punto de equilibrio E^* es localmente exponencialmente estable.

De esta forma, la Tabla 2.1 resume el estudio de la estabilidad local de los puntos de equilibrio que hemos llevado a cabo en esta sección.

2.4. Dinámica a nivel global

	$\beta(1-p) < \gamma + \mu$	$\beta(1-p) = \gamma + \mu$	$\beta(1-p) > \gamma + \mu$
E^0	Loc. Exponenc. Estable	Sin información	Localmente inestable
E^*	Sin sentido biológico	No existe	Loc. Exponenc. Estable

Tabla 2.1: Estabilidad local de los puntos de equilibrio.

2.4. Dinámica a nivel global

En esta sección, estudiamos el modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de recién nacidos a nivel global. Este análisis nos ayudará a comprender mejor la propagación de enfermedades infecciosas y a identificar estrategias efectivas para controlar y prevenir la transmisión de enfermedades en comunidades en todo el mundo.

Analicemos de manera detallada el comportamiento del sistema y la estabilidad de las soluciones usando el método de las isoclinas, donde nuestras isoclinas vienen dadas como

$$(1-p)\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S = 0, \tag{2.9}$$

$$I = 0, \tag{2.10}$$

$$\beta \frac{S}{N} - \gamma - \mu = 0. \tag{2.11}$$

A continuación dividiremos el estudio en los mismos casos que surgieron en secciones anteriores.

- **Caso 1:** $\beta(1-p) < \gamma + \mu$. En este caso, despejando I en (2.9) podemos ver que la isoclina es una hipérbola que podemos expresar como

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

La segunda isoclina (2.10) es una recta horizontal que coincide con la solución $I = 0$. Por último, la tercera isoclina (2.11) es una recta de ecuación

$$S = \frac{N(\gamma + \mu)}{\beta} > N(1-p).$$

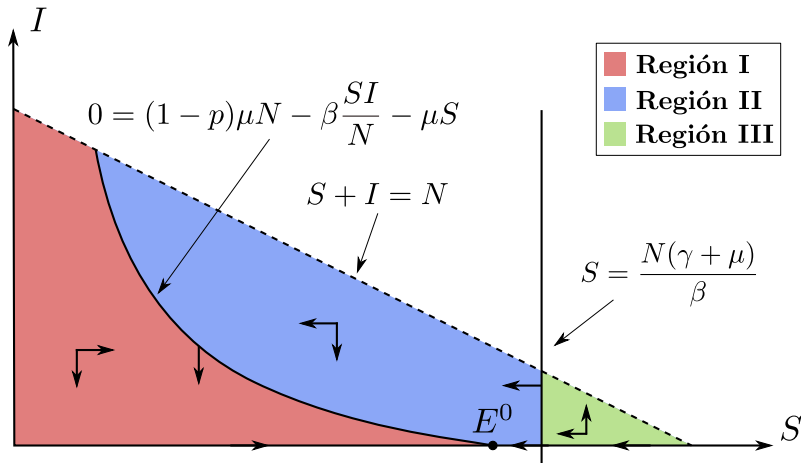


Figura 2.2: Isoclinas en el caso $\beta(1-p) < \gamma + \mu$.

En la Figura 2.2 representamos las isoclinas (2.9)-(2.11), así como el punto de equilibrio libre de infección E^0 . Además, las flechas indican la dirección del campo de vectores del sistema (2.8), que justificaremos en detalle a continuación.

- **Isoclina** $(1-p)\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S = 0$. Sea (S_0, I_0) un punto sobre esta isoclina. Entonces S permanece constante e I decrece, con lo que la solución que parte de (S_0, I_0) acabará entrando en la Región I.
- **Isoclina** $I = 0$. Esta isoclina es solución del sistema (2.8), por lo que ninguna otra solución puede cortarla debido a la unicidad de solución. Por esta razón, si una solución (S_0, I_0) comienza con dato inicial en esta isoclina, se mantendrá en ella el resto del tiempo a la vez que S crece si $S_0 < N(1-p)$ o decrece si $S_0 > N(1-p)$, por lo que convergerá al punto de equilibrio libre de infección E^0 .
- **Isoclina** $\beta \frac{S}{N} - \gamma - \mu = 0$. Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera sobre esta isoclina. En este caso, el valor de I se mantiene constante y S irá disminuyendo, con lo que la solución que parte del dato inicial (S_0, I_0) acabará entrando en la Región II.
- **Región I.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera de la Región I. En este caso vemos que S crecerá, mientras que I decrecerá, es decir, el campo de vectores del sistema (2.8) apunta hacia la derecha y hacia abajo. Por tanto, toda solución de (2.8) que comience en la Región I acabará convergiendo al punto de equilibrio libre de infección E^0 .
- **Región II.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera del interior de la Región II. En este caso comprobamos que tanto S como I decrecerán, es decir, el campo de vectores del sistema (2.8) apunta hacia la izquierda y hacia abajo. Por tanto, toda solución de (2.8) que comience en la Región II acabará cortando a la isoclina (2.9) y entrará en la Región I o bien convergerá al punto de equilibrio E^0 .

2.4. Dinámica a nivel global

- **Región III.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera del interior de esta región. En este caso, el valor de S decrece y el de I crece. Es decir, el campo de vectores del sistema (2.8) apunta hacia la izquierda y hacia arriba, por tanto toda solución que comience en la Región III acabará cortando a la isoclina (2.11) y entrando en la Región II.

En conclusión, acabamos de demostrar que toda solución del problema de Cauchy (2.4) con dato inicial $(S_0, I_0, R_0) \in \mathcal{X}$ converge al punto de equilibrio E^0 . Entonces, podemos concluir que la epidemia se erradica.

- **Caso 2:** $\beta(1-p) = \gamma + \mu$. En este caso, llevaremos a cabo un estudio similar al realizado en el **Caso 1** usando el método de las isoclinas.

Despejando I en (2.9) podemos ver que la isoclina es una hipérbola que podemos expresar como

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

La segunda isoclina (2.10) coincide con la solución $I = 0$. Por último, la tercera isoclina (2.11) es una recta de ecuación

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

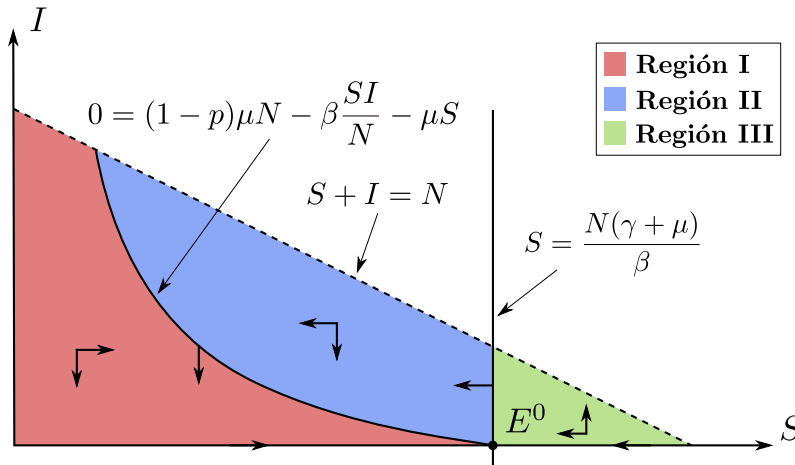


Figura 2.3: Isoclinas en el caso $\beta(1-p) = \gamma + \mu$.

En la Figura 2.3 representamos las isoclinas (2.9)-(2.11), así como el punto de equilibrio libre de infección E^0 . Además, las flechas indican la dirección del campo de vectores del sistema (2.8), que justificaremos en detalle a continuación.

- **Isoclina** $(1-p)\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S = 0$. Sea (S_0, I_0) un punto sobre esta isoclina. Entonces S permanece constante e I decrece, con lo que la solución que parte de (S_0, I_0) acabará entrando en la Región I.

Capítulo 2. Modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de recién nacidos

- **Isoclina** $I = 0$. Esta isoclina es solución del sistema (2.8), por lo que ninguna otra solución puede cortarla debido a la unicidad de solución. Por esta razón, si una solución comienza con dato inicial en esta isoclina, se mantendrá en ella el resto del tiempo a la vez que S crece si $S_0 < N(1 - p)$ o decrece si $S_0 > N(1 - p)$, por lo que convergerá al punto de equilibrio libre de infección E^0 .
- **Isoclina** $\beta \frac{S}{N} - \gamma - \mu = 0$. Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera sobre esta isoclina. En este caso, I se mantiene constante y S irá disminuyendo, con lo que la solución que parte del dato inicial (S_0, I_0) acabará entrando en la Región II.
- **Región I.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera de la Región I. En este caso vemos que S crecerá, mientras que I decrecerá, es decir, el campo de vectores del sistema (2.8) apunta hacia la derecha y hacia abajo. Por tanto, toda solución de (2.8) que comience en la Región I acabará convergiendo al punto de equilibrio libre de infección E^0 .
- **Región II.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera del interior de la Región II. En este caso comprobamos que tanto S como I decrecerán, es decir, el campo de vectores del sistema (2.8) apunta hacia la izquierda y hacia abajo. Por tanto, toda solución de (2.8) que comience en la Región II acabará cortando a la isoclina (2.9) y entrará en la Región I.
- **Región III.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera del interior de esta región. En este caso, el valor de S decrece y el de I crece. Es decir, el campo de vectores del sistema (2.8) apunta hacia la izquierda y hacia arriba, por tanto toda solución que comience en la Región III acabará cortando a la isoclina (2.11) y entrando en la Región II.

Entonces con este método hemos demostrado que toda solución con cualquier valor inicial converge al punto de equilibrio libre de infección E^0 . Es decir, la epidemia desaparecerá, pues el número de individuos infectados tiende a cero.

- **Caso 3:** $\beta(1 - p) > \gamma + \mu$. Al igual que en el **Caso 2**, vamos a usar el método de las isoclinas para estudiar el comportamiento de las soluciones.

En este caso, la tercera isoclina (2.11) es una recta de ecuación

$$S = \frac{N(\gamma + \mu)}{\beta} < N(1 - p).$$

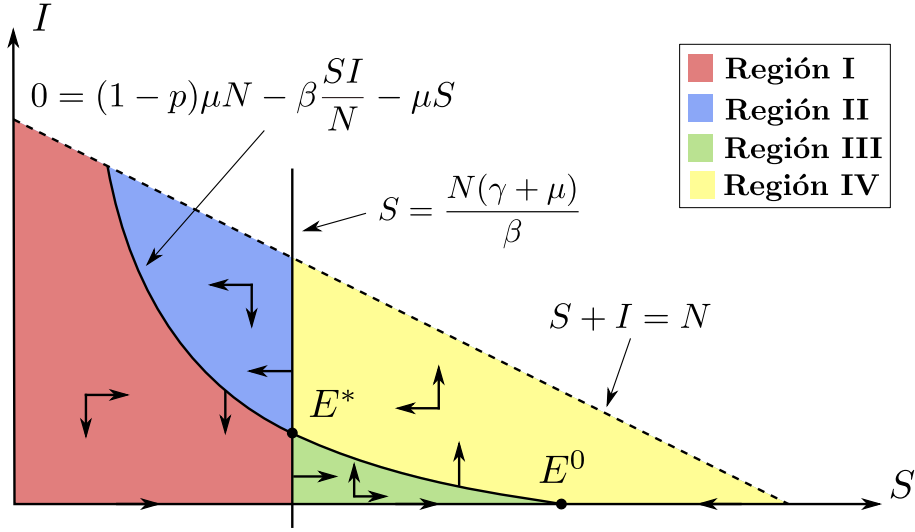


Figura 2.4: Isoclinas en el caso $\beta(1-p) > \gamma + \mu$.

En la Figura 2.4 representamos las isoclinas (2.9)-(2.11), así como el punto de equilibrio libre de infección E^0 y el punto de equilibrio endémico E^* . Además, las flechas indican la dirección del campo de vectores del sistema (2.8), que justificamos en detalle a continuación.

- **Isoclina** $I = 0$. Esta isoclina es solución del sistema (2.8), por lo que ninguna otra solución puede cortarla debido a la unicidad de solución. Por esta razón, si una solución comienza con dato inicial en esta isoclina, se mantendrá en ella el resto del tiempo a la vez que S crece si $S_0 < N(1-p)$ o decrece si $S_0 > N(1-p)$, por lo que convergerá al punto de equilibrio libre de infección E^0 .
- **Isoclina** $(1-p)\mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S = 0$. En esta isoclina encontramos nuestro punto de equilibrio endémico E^* . Sea (S_0, I_0) un punto sobre esta isoclina. En este caso, su S permanece constante y su I varía dependiendo de su valor con respecto al punto de equilibrio

$$E^* = \left(\frac{N(\gamma + \mu)}{\beta}, \mu N \left(\frac{1-p}{\gamma + \mu} - \frac{1}{\beta} \right) \right)$$

- Si $S_0 < \frac{N(\gamma + \mu)}{\beta}$, el valor de I decrece y el campo de vectores del sistema (2.8) apunta hacia abajo, con lo que la solución que parte del dato inicial (S_0, I_0) acabará entrando en la Región I.
- Si $S_0 > \frac{N(\gamma + \mu)}{\beta}$, el valor de I crece y el campo de vectores del sistema (2.8) apunta hacia arriba, con lo que la solución que parte del dato inicial (S_0, I_0) acabará entrando en la Región IV.
- **Isoclina** $\beta \frac{S}{N} - \gamma - \mu = 0$. En esta isoclina encontramos nuestro punto de equilibrio endémico E^* . Sea (S_0, I_0) un punto sobre esta isoclina.

Capítulo 2. Modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de recién nacidos

Entonces I permanece constante. Sin embargo, dependiendo de su posición en relación al punto de equilibrio E^* , la S puede presentar distintos comportamientos.

- Si $I < \mu N \left(\frac{1-p}{\gamma+\mu} - \frac{1}{\beta} \right)$, cualquier solución que empiece en esta zona tendrá I constante y su valor de S crecerá, es decir, el campo de vectores del sistema (2.8) apunta hacia la derecha. En consecuencia, todos los puntos que parten del dato inicial (S_0, I_0) acabarán entrando en la Región III.
 - Si $I > \mu N \left(\frac{1-p}{\gamma+\mu} - \frac{1}{\beta} \right)$. En este caso, el valor de I se mantiene constante y el valor de S decrece, es decir, el campo de vectores del sistema (2.8) apunta hacia la izquierda. En consecuencia, todos los puntos que empiecen con esta condición acabarán entrando en la Región II.
- **Región I.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera del interior de esta región. En este caso, su valor de S crecerá y su valor de I disminuirá. Es decir, el campo de vectores del sistema (2.8) apunta hacia la derecha y hacia abajo, por lo que toda solución que parte del dato inicial (S_0, I_0) del sistema (2.8) que comience en la Región I acabará cortando a la isoclina (2.11) y entrará en la Región III o convergerá al punto de equilibrio E^* .
 - **Región II.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera del interior de esta región. En este caso, sus valores de S e I decrecerán, es decir, el campo de vectores del sistema (2.8) apunta hacia la izquierda y hacia abajo. Por tanto, toda solución que parte del dato inicial (S_0, I_0) del sistema (2.8) que comience en la Región II acabará cortando la isoclina (2.9) y entrará en la Región I.
 - **Región III.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera que empieza en esta región. En este caso, sus valores de S e I crecerán. Es decir, el campo de vectores del sistema (2.8) apunta hacia la derecha y hacia arriba, por tanto, toda solución que parte del dato inicial (S_0, I_0) del sistema (2.8) que comience en la Región III acabará cortando a la isoclina (2.9) y entrará en la Región IV.
 - **Región IV.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera del interior de esta región. En este caso, su valor de S decrecerá mientras que su valor de I crecerá. Es decir, el campo de vectores del sistema (2.8) apunta hacia la izquierda y hacia arriba, por tanto toda solución que parte del dato inicial (S_0, I_0) del sistema (2.8) que comience en la Región IV acabará cortando a la isoclina (2.11) y entrará en la Región II o convergerá al punto de equilibrio E^* .

Como podemos observar en la Figura 2.4, tenemos cuatro regiones y no está claro que las soluciones del sistema (2.8) con dato inicial $(S_0, I_0, R_0) \in \mathbb{R}^3$ converjan al punto de equilibrio E^* , ya que, por ejemplo, podrían existir soluciones periódicas del sistema en estudio.

Consideremos el conjunto

$$\mathcal{Y} := \{(x, y) \in \mathbb{R}^2 : x > 0, y > 0\},$$

que es abierto, simplemente conexo y posee una cantidad finita de puntos de equilibrio, de hecho, sólo contiene al equilibrio E^* . Recordemos que estamos trabajando con el sistema reducido

$$\begin{cases} S'(t) = (1-p)\mu N - \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \mu S(t) =: f(S, I), \\ I'(t) = \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \gamma I(t) - \mu I(t) =: g(S, I). \end{cases}$$

Como existen todas las derivadas parciales de f y g respecto de S e I y son funciones continuas en \mathcal{Y} , tenemos que $f, g \in \mathcal{C}^1(\mathcal{Y})$.

Definamos ahora la función de Dulac $D : \mathcal{Y} \rightarrow \mathbb{R}$ como $D(S, I) = \frac{1}{I}$.

Además, observamos que $D \in \mathcal{C}^1(\mathcal{Y})$ y

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

para todo $(S, I) \in \mathcal{Y}$, con lo que no cambia de signo en \mathcal{Y} .

Podemos entonces hacer uso del Criterio de Dulac-Bendixson A.2.3 para concluir que no existen órbitas periódicas ni gráficas en \mathcal{Y} . Así, gracias a la Tricotomía de Poincaré-Bendixson A.2.2, toda solución del sistema (2.8) con dato inicial en \mathcal{Y} converge al punto de equilibrio E^* . En conclusión, deducimos que la epidemia se vuelve endémica.

2.5. Simulaciones numéricas

En esta sección presentaremos las simulaciones numéricas de los tres casos estudiados previamente con el fin de ilustrar los resultados obtenidos en la sección anterior.

En cada uno de los casos mostraremos dos figuras. Una corresponderá a la representación de la evolución temporal de las variables de estado del sistema (2.4), mientras que la otra corresponderá al plano de fases del sistema reducido (2.8) junto con una representación del campo de vectores.

Para todos los casos consideraremos una población constante $N = 100$. Para los demás parámetros tomaremos $\beta = 1$, $\gamma = 0,5$, $\mu = 0,1$ y el valor de p variará dependiendo del caso en el que nos encontremos.

Considerando los datos iniciales $(S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$, empecemos con el **Caso 1** donde $\beta(1-p) < \gamma + \mu$. En primer lugar, presentamos el **Caso 1** con $p = 0,5$ que satisface la condición requerida.

Capítulo 2. Modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de recién nacidos

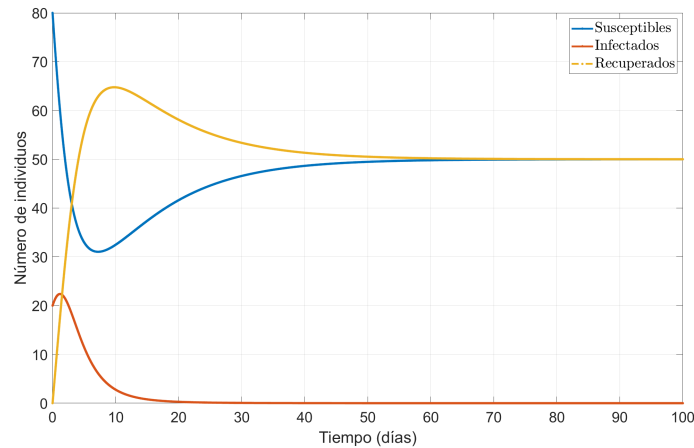


Figura 2.5: **Evolución temporal de la epidemia.** Valores de los parámetros: $\beta = 1$, $\gamma = 0,5$, $\mu = 0,1$, $p = 0,5$, $(S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$.

En la Figura 5.1 observamos que la epidemia desaparece, pues el número de infectados tiende a cero. Además, observamos que el número de recuperados y susceptibles convergen a una misma cantidad.

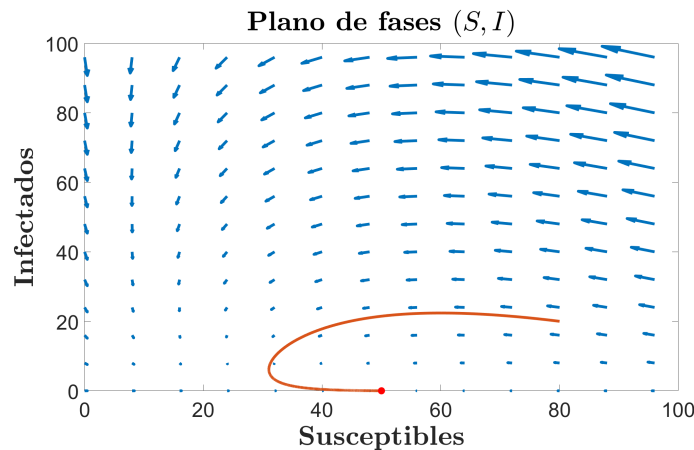


Figura 2.6: **Plano de fases con campo de vectores.** Valores de los parámetros: $\beta = 1$, $\gamma = 0,5$, $\mu = 0,1$, $p = 0,5$, $(S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$.

Observando la Figura 2.6 llegamos a la misma conclusión, pues toda solución tiende al punto de equilibrio libre de infección $E^0 = (50, 0)$.

A continuación observemos cómo evoluciona la epidemia en el **Caso 2** cuando $\beta(1 - p) = \gamma + \mu$. En este caso disminuirémos el valor de p para que se cumpla la condición requerida sin modificar las demás variables.

En la Figura 2.7, podemos observar que la epidemia también desaparece con el tiempo, ya que el número de infectados tiende a cero en un corto período de tiempo. Además, la Figura 2.8 muestra que la solución tiende al equilibrio libre de infección $E^0 = (60, 0)$. Por lo tanto, en este caso, la epidemia también se erradica.

2.5. Simulaciones numéricas

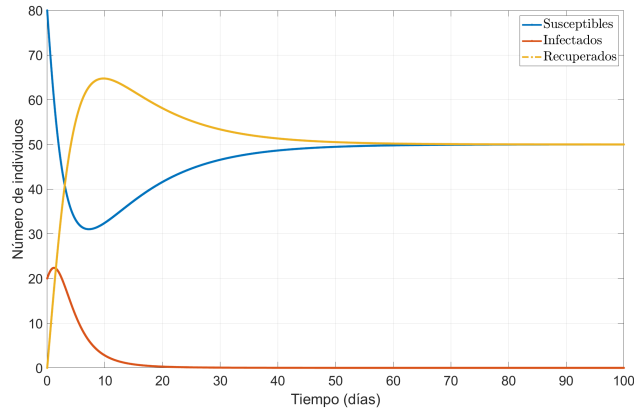


Figura 2.7: **Evolución temporal de la epidemia.** Valores de los parámetros: $\beta = 1$, $\gamma = 0,5$, $\mu = 0,1$, $p = 0,4$, $(S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$.

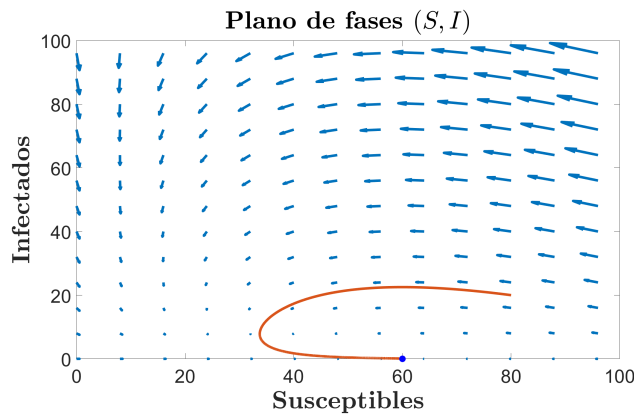


Figura 2.8: **Plano de fases con campo de vectores.** Valores de los parámetros: $\beta = 1$, $\gamma = 0,5$, $\mu = 0,1$, $p = 0,4$, $(S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$.

Por último, observemos cómo evoluciona la epidemia en el **Caso 3**. Para satisfacer la condición, disminuimos un poco más el valor de p .

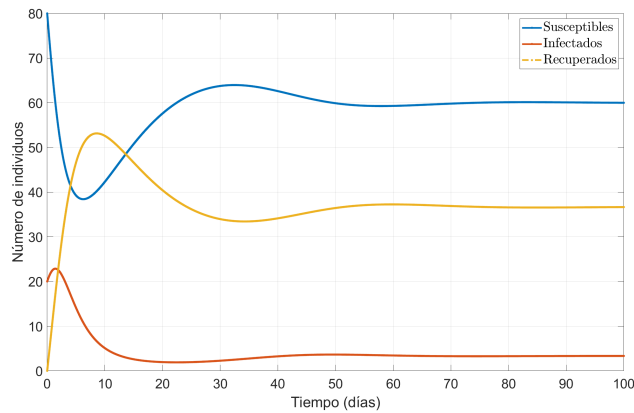


Figura 2.9: **Evolución temporal de la epidemia.** Valores de los parámetros: $\beta = 1$, $\gamma = 0,5$, $\mu = 0,1$, $p = 0,2$, $(S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$.

Capítulo 2. Modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de recién nacidos

En efecto, como habíamos demostrado previamente en la Sección 2.4, en este caso la epidemia no se erradica, sino que se vuelve endémica, ya que el número de infectados se mantiene positivo.

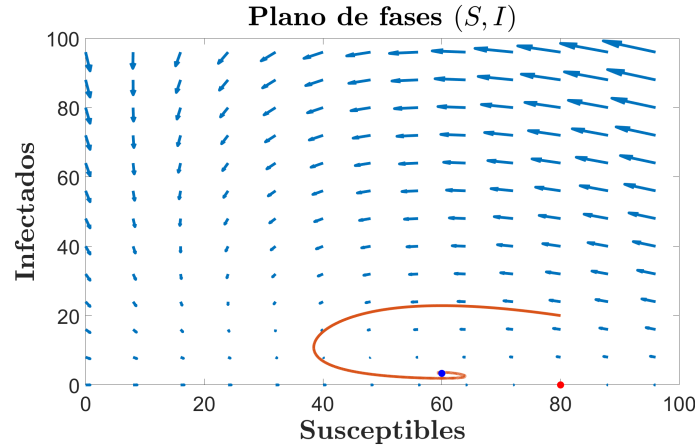


Figura 2.10: **Plano de fases.** Valores de los parámetros: $\beta = 1$, $\gamma = 0,5$, $\mu = 0,1$, $p = 0,2$, $(S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$.

De manera más visual lo podemos observar en la Figura 2.10 donde la solución no tiende al punto de equilibrio $E^0 = (80, 0)$, sino que tiende al punto de equilibrio endémico $E^* = (60, 10/3)$.

2.5.1. Interpretación biológica de los resultados obtenidos

En esta sección llevaremos a cabo la interpretación biológica de los resultados.

Para empezar, definimos el número básico reproductivo, que es el parámetro para medir la capacidad de infección del virus:

$$\mathcal{R}_0 := \frac{\beta(1-p)}{\gamma + \mu}.$$

Haciendo uso del número básico reproductivo, podemos reescribir los tres casos que han aparecido en las secciones anteriores como sigue.

- Si $\mathcal{R}_0 < 1$, no hay transmisión comunitaria.
- Si $\mathcal{R}_0 = 1$, no hay transmisión comunitaria.
- Si $\mathcal{R}_0 > 1$, la epidemia se vuelve endémica.

Cuando nos enfrentamos a la necesidad de revertir una situación no deseada, podemos tener diversas opciones y ajustar el valor de las variables pertinentes para satisfacer las condiciones requeridas. Sin embargo, en la realidad, no todas las alternativas son factibles o viables. Es necesario evaluar las posibilidades disponibles y considerar sus implicaciones antes de tomar las medidas.

En nuestro escenario, lo ideal es mantener $\mathcal{R}_0 \leq 1$. Para ello podemos reducir β o aumentar el valor de los demás parámetros p, γ y μ .

2.5. Simulaciones numéricas

Si reducimos el valor de β , estamos disminuyendo la velocidad de transmisión del virus. Esta situación se podría alcanzar con medidas de contingencia como el uso de mascarillas o el distanciamiento social, acciones viables y que se han implementado en la práctica.

Si aumentamos el valor de p , estamos aumentando la tasa de vacunación. Esta alternativa es definitivamente viable y controlable. Por lo tanto, el valor de p es uno de los que tendrá una mayor influencia en la expansión de la epidemia.

Si aumentamos el valor de γ , estamos reduciendo el tiempo en el que un individuo permanece infectado. Sin embargo, el tiempo de infección del virus no es manipulable, ya que depende del ciclo de vida del virus. Por lo tanto, esta opción no es factible.

Si aumentamos el valor de μ , estaremos incrementando la tasa de natalidad como la de mortalidad. Aunque la tasa de natalidad puede fomentarse y lograrse, esto depende de la población y requiere un largo período para tener un efecto significativo. Por otro lado, aumentar la tasa de mortalidad no es ético, por lo que esta opción no es viable.

Ahora que sabemos que la opción ideal es aumentar el valor de p , vamos a realizar simulaciones de diferentes escenarios en los que se emplean distintos valores de p . Para ello vamos a pensar en una situación más realista. Supongamos que tenemos una población de 100 individuos ($N = 100$) con un individuo infectado ($I_0 = 1$) y que la capacidad sanitaria del sistema es de 10 individuos. Según las referencias [7], [8], [9] tenemos que $\beta = 2,63 \text{ días}^{-1}$, $\gamma = 0,1 \text{ días}^{-1}$ y $\mu = 2,5110^{-5}$. Sin embargo, incrementaremos la tasa de natalidad y mortalidad a $\mu = 2,5110^{-2}$.

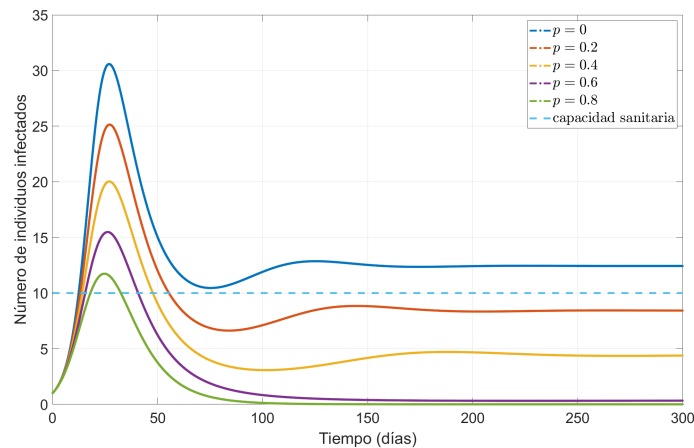


Figura 2.11: Simulación de diferentes escenarios.

En la Figura 2.11 se aprecia claramente cómo el aumento de la vacunación conduce a una disminución significativa en el número de infectados, permitiendo que la población infectada permanezca dentro de la capacidad médica a partir de $p \geq 0,2$. Sin embargo, en estos resultados vemos que la epidemia solo se erradica cuando $p \geq 0,8$, ya que en los demás casos siempre hay un número constante de individuos infectados.

Capítulo 3

Modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de susceptibles

En este capítulo nos enfocaremos en el análisis y estudio del modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de la población susceptible. Este modelo nos permitirá comprender mejor la propagación de enfermedades infecciosas en una población donde se vacuna a una proporción de la población susceptible. A diferencia del modelo anterior, en este modelo aplicaremos la vacuna a toda la población susceptible, en lugar de solo a los recién nacidos.

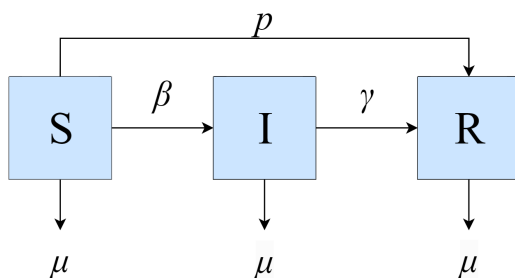


Figura 3.1: Diagrama del modelo SIR con dinámica vital y vacunación de población susceptible.

3.1. Modelización

El modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de población susceptible viene dado mediante un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias. Este sistema describe la evolución temporal del número de individuos susceptibles (S), infectados (I) y recuperados (R) de una cierta población, considerando además los efectos de los nacimientos y defunciones por causas ajenas a la enfermedad, así como la aplicación de vacunas a la población susceptible. El sistema de

Capítulo 3. Modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de susceptibles

ecuaciones diferenciales ordinarias está formado por las siguientes ecuaciones

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

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

$$\frac{dR}{dt} = pS + \gamma I - \mu R, \quad (3.3)$$

donde recordamos que $S = S(t)$, $I = I(t)$ y $R = R(t)$ denotan el número de individuos susceptibles, infectados y recuperados, respectivamente, en cada instante de tiempo, $N > 0$ describe el número de individuos de la población (asumimos que es constante), $\beta > 0$ es el coeficiente de transmisión del virus (medido en días⁻¹), $1/\gamma > 0$ es el tiempo medio que un individuo permanece infectado (en días), $\mu > 0$ refleja tanto la tasa de natalidad como la de mortalidad en la población y $p > 0$ es la tasa de vacunación de la población susceptible.

Por tanto, nuestro problema de Cauchy del modelo presentado viene dado como

$$\begin{cases} S'(t) = \mu N - \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \mu S(t) - pS(t), \\ I'(t) = \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \gamma I(t) - \mu I(t), \\ R'(t) = pS(t) + \gamma I(t) - \mu R(t), \\ S(0) = S_0, \quad I(0) = I_0, \quad R(0) = R_0, \end{cases} \quad (3.4)$$

donde $S_0 \geq 0$, $I_0 \geq 0$ y $R_0 \geq 0$.

3.2. Existencia y unicidad de solución global no negativa

Antes de comenzar con el estudio, demostraremos que el sistema (3.4) posee solución global no negativa única.

En primer lugar, consideremos

$$f_1(S, I, R) = \mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S - pS, \quad (3.5)$$

$$f_2(S, I, R) = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I, \quad (3.6)$$

$$f_3(S, I, R) = pS + \gamma I - \mu R, \quad (3.7)$$

donde f_1 , f_2 , f_3 son funciones bien definidas y continuamente diferenciables en \mathbb{R}^3 . Para ello, calculamos las derivadas parciales de f_i , donde $i = 1, 2, 3$, respecto de S , I y R , respectivamente. Así, obtenemos

3.2. Existencia y unicidad de solución global no negativa

$$\begin{aligned}
 \frac{\partial f_1}{\partial S}(S, I, R) &= -\beta \frac{I}{N} - \mu - p, & \frac{\partial f_1}{\partial I}(S, I, R) &= -\beta \frac{S}{N}, & \frac{\partial f_1}{\partial R}(S, I, R) &= 0, \\
 \frac{\partial f_2}{\partial S}(S, I, R) &= \beta \frac{I}{N}, & \frac{\partial f_2}{\partial I}(S, I, R) &= \beta \frac{S}{N} - \gamma - \mu, & \frac{\partial f_2}{\partial R}(S, I, R) &= 0, \\
 \frac{\partial f_3}{\partial S}(S, I, R) &= p, & \frac{\partial f_3}{\partial I}(S, I, R) &= \gamma, & \frac{\partial f_3}{\partial R}(S, I, R) &= -\mu.
 \end{aligned}$$

Nótese que las funciones $f_1, f_2, f_3 \in C^0(\mathbb{R}^3)$ y todas las derivadas parciales de primer orden de las funciones f_1, f_2, f_3 existen y son continuas en \mathbb{R}^3 . Así, gracias al Teorema A.1.1, podemos garantizar que existe una única solución maximal para cada dato inicial $(S_0, I_0, R_0) \in \mathbb{R}^3$ del problema de Cauchy (3.4).

Observemos que estamos trabajando con un modelo de poblaciones, con lo que en la realidad los datos iniciales que tomaremos serán siempre no negativos, es decir, serán puntos de $\mathcal{X} = \{(x, y, z) \in \mathbb{R}^3 : x, y, z \geq 0\}$. Como hemos mencionado antes, toda solución es continua en su intervalo de definición, por consiguiente, antes de tomar un valor negativo tiene que tomar el valor 0. Veamos qué sucede cuando cada una de las soluciones toma el valor 0.

En primer lugar, supongamos que existe $t^* \geq 0$ tal que $S(t^*) = 0, I(t^*) \geq 0$ y $R(t^*) \geq 0$. Entonces obtenemos que la ecuación diferencial (3.1) se reduce a $S'(t^*) = \mu N \geq 0$, con lo que podemos concluir que la componente S nunca toma valores negativos.

Supongamos ahora que existe $t^* \geq 0$ tal que $I(t^*) = 0, S(t^*) \geq 0$ y $R(t^*) \geq 0$. Entonces obtenemos que $I'(t^*) = 0$, con lo que la componente I nunca toma valores negativos.

Finalmente, supongamos que existe $t^* \geq 0$ tal que $R(t^*) = 0, S(t^*) \geq 0$ e $I(t^*) \geq 0$. Entonces obtenemos que $R'(t^*) = pS(t^*) + \gamma I(t^*) \geq 0$, con lo que la componente R nunca toma valores negativos.

En conclusión, toda solución del problema de Cauchy (3.4) con dato inicial en \mathcal{X} permanecerá en \mathcal{X} (es decir, será no negativa) para todo tiempo futuro en que esté definida.

Por último, debemos probar que la única solución maximal no negativa del problema de Cauchy (3.4) es, en realidad, global, es decir, está definida para todo $t \geq 0$. La demostración es sencilla, ya que la población N es constante, con lo que $S(t; S_0) \leq N, I(t; I_0) \leq N, R(t; R_0) \leq N$ para todo $t \geq 0$ y $(S_0, I_0, R_0) \in \mathcal{X}$.

Todas las componentes están acotadas para todo $t \geq 0$, con lo que están definidas para todo $t \geq 0$, de donde la solución maximal es, en realidad, global. Así, aplicando el Teorema A.1.2 acabamos de demostrar que, para todo dato inicial $(S_0, I_0, R_0) \in \mathcal{X}$, existe una única solución global no negativa del problema de Cauchy (3.4).

3.3. Puntos de equilibrio y estabilidad local

En esta sección estudiaremos los puntos de equilibrio del sistema (3.1)-(3.3) y analizaremos su estabilidad. Para proceder, como la población total permanece siempre constante, es decir, $S(t) + I(t) + R(t) = N$, entonces $R(t) = N - S(t) - I(t)$, con lo que basta estudiar el sistema diferencial reducido

$$\begin{cases} S'(t) = \mu N - \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \mu S(t) - pS(t), \\ I'(t) = \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \gamma I(t) - \mu I(t). \end{cases} \quad (3.8)$$

Para obtener los puntos de equilibrio del sistema reducido (3.8), tenemos que resolver el sistema algebraico no lineal

$$\begin{cases} 0 = \mu N - \beta \frac{SI}{N} - \mu S - pS, \\ 0 = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I - \mu I. \end{cases}$$

Obtenemos los puntos de equilibrio del sistema reducido (3.8), dados como

$$E^0 = \left(\frac{\mu N}{\mu + p}, 0 \right) \quad \text{y} \quad E^* = \left(\frac{N(\gamma + \mu)}{\beta}, N \left(\frac{\mu}{\gamma + \mu} - \frac{\mu + p}{\beta} \right) \right),$$

donde el punto E^0 se denomina punto de equilibrio libre de infección y el punto E^* se denomina punto de equilibrio endémico.

Como puede observarse, al igual que ocurría con el modelo estudiado en el capítulo anterior, el punto de equilibrio endémico (E^*) no siempre tiene sentido biológico, con lo que consideraremos a partir de ahora los siguientes casos:

- **Caso 1:** $\mu\beta < (\mu + p)(\gamma + \mu)$. Sólo tenemos el punto de equilibrio E^0 .
- **Caso 2:** $\mu\beta = (\mu + p)(\gamma + \mu)$. Ambos puntos de equilibrio E^0 y E^* coinciden.
- **Caso 3:** $\mu\beta > (\mu + p)(\gamma + \mu)$. En este caso tenemos ambos puntos de equilibrio E^0 y E^* .

En primer lugar, linealizaremos el sistema reducido (3.8) para estudiar la estabilidad local de los puntos de equilibrio según el Anexo A.2. De esta forma, construimos la matriz Jacobiana del sistema reducido (3.8), que viene dada como

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

Ahora, basta evaluar la matriz Jacobiana anterior en los diferentes puntos de equilibrio y obtener los correspondientes autovalores de la matriz resultante en cada caso.

3.3. Puntos de equilibrio y estabilidad local

La parte real de los autovalores nos ayudará a determinar en cada caso la estabilidad local de cada uno de los equilibrios. No obstante, dado que E^* no siempre tiene sentido biológico, debemos de nuevo distinguir los mismos casos que anteriormente.

Comencemos con el primer caso, es decir, cuando $\mu\beta < (\gamma + \mu)(\mu + p)$. Recordemos que en dicho caso sólo tenemos el punto de equilibrio E^0 . Por tanto, evaluando la matriz Jacobiana en el punto de equilibrio E^0 tenemos

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

cuyos autovalores vienen dados como $\lambda_1 = -\mu - p$ y $\lambda_2 = \frac{\mu\beta}{\mu + p} - (\gamma + \mu)$.

Como $\mu\beta < (\gamma + \mu)(\mu + p)$, ambos autovalores λ_1 y λ_2 poseen parte real negativa, con lo que podemos concluir entonces que el punto de equilibrio libre de infección E^0 es localmente exponencialmente estable por el Teorema A.2.1.

Continuamos con el segundo caso, es decir, cuando $\mu\beta = (\gamma + \mu)(\mu + p)$. Recordemos que en dicho caso tenemos sólo el punto de equilibrio E^0 . Por tanto, evaluando la matriz Jacobiana en el punto de equilibrio E^0 tenemos

$$J(S, I) = \begin{pmatrix} -\mu - p & -(\mu + \gamma) \\ 0 & 0 \end{pmatrix},$$

cuyos autovalores vienen dados como $\lambda_1 = 0$ y $\lambda_2 = -\mu - p$.

Observamos que el autovalor λ_2 posee parte real negativa; sin embargo, el autovalor λ_1 es nulo. En este caso el Teorema A.2.1 no proporciona información sobre la estabilidad local del punto de equilibrio E^0 .

Finalizamos con el tercer caso, es decir, cuando $\mu\beta > (\gamma + \mu)(\mu + p)$. Recordemos que en dicho caso tenemos tanto el punto de equilibrio E^0 como el E^* .

Comenzamos evaluando la matriz Jacobiana en el punto E^0 y tenemos

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

cuyos autovalores vienen dados como $\lambda_1 = -\mu - p$ y $\lambda_2 = \frac{\beta\mu}{\mu + p} - (\gamma + \mu)$.

Capítulo 3. Modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de susceptibles

Como $\beta\mu > (\mu + p)(\gamma + \mu)$, el autovalor λ_2 posee parte real positiva, con lo que, por el Teorema A.2.1 podemos concluir entonces que el punto de equilibrio E^0 es localmente inestable.

Por último, evaluando la matriz Jacobiana en el punto de equilibrio E^* tenemos:

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

cuyos autovalores vienen dados como

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

Para saber la estabilidad local del punto de equilibrio necesitamos saber el signo de la parte real de los autovalores. Tengamos en cuenta que los parámetros $\beta, \mu, p, \gamma > 0$, por lo que $\frac{\beta\mu}{\gamma + \mu} > 0$ y $4(\beta\mu - (\gamma + \mu)(\mu + p)) > 0$. Ahora distingamos tres casos según el valor del discriminante $\Delta = \left(\frac{\beta\mu}{\gamma + \mu}\right)^2 - 4(\beta\mu - (\gamma + \mu)(\mu + p))$:

- Si $\Delta < 0$. En este caso $\Re(\lambda_{\pm}) = -\frac{\beta\mu}{2(\gamma + \mu)} < 0$.
- Si $\Delta = 0$. En este caso $\Re(\lambda_{\pm}) = -\frac{\beta\mu}{2(\gamma + \mu)} < 0$.
- Si $\Delta > 0$. En este caso denotamos $\frac{\beta\mu}{\gamma + \mu} =: \delta$ y $4(\beta\mu - (\gamma + \mu)(\mu + p)) =: \alpha$.

Ahora bien, es obvio que

$$0 < \delta^2 - \alpha < \delta^2.$$

Tomando raíz cuadrada en la desigualdad anterior, se llega a que

$$\sqrt{0} < \sqrt{\delta^2 - \alpha} < \sqrt{\delta^2} = \delta.$$

Por tanto,

$$\sqrt{\delta^2 - \alpha} < \delta,$$

con lo que

$$-\delta + \sqrt{\delta^2 - \alpha} < 0.$$

De donde $\Re(\lambda_+) = \lambda_+ < 0$.

Finalmente, es claro que $\Re(\lambda_-) = \lambda_- < 0$.

Como acabamos de demostrar, ambos autovalores λ_{\pm} poseen parte real negativa, con lo que, por el Teorema A.2.1, podemos concluir entonces que el punto de equilibrio E^* es localmente exponencialmente estable.

De esta forma, la Tabla 3.1 resume el estudio de la estabilidad local de los puntos de equilibrio que hemos llevado a cabo en esta sección.

3.4. Dinámica a nivel global

	$\beta\mu < (\gamma + \mu)(\mu + p)$	$\beta\mu = (\gamma + \mu)(\mu + p)$	$\beta\mu > (\gamma + \mu)(\mu + p)$
E^0	Loc. Exponenc. Estable	Sin información	Localmente inestable
E^*	Sin sentido biológico	No existe	Loc. Exponenc. Estable

Tabla 3.1: Estabilidad local de los puntos de equilibrio.

3.4. Dinámica a nivel global

En esta sección, estudiamos el modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de recién nacidos a nivel global. Este análisis nos ayudará a comprender mejor la propagación de enfermedades infecciosas y a identificar estrategias efectivas para controlar y prevenir la transmisión de enfermedades en comunidades en todo el mundo.

Analicemos de manera detallada el comportamiento del sistema y la estabilidad de las soluciones usando el método de las isoclinas, donde nuestras isoclinas vienen dadas como

$$\mu N - \beta \frac{SI}{N} - (\mu + p)S = 0, \quad (3.9)$$

$$I = 0, \quad (3.10)$$

$$\beta \frac{S}{N} - \gamma - \mu = 0. \quad (3.11)$$

A continuación dividiremos el estudio en los mismos casos que surgieron en secciones anteriores.

- **Caso 1:** $\beta\mu < (\gamma + \mu)(\mu + p)$. En este caso, despejando I en (3.9) podemos ver que la isoclina es una hipérbola que podemos expresar como

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

La segunda isoclina (3.10) es una recta horizontal que coincide con la solución $I = 0$. Por último, la tercera isoclina (3.11) es una recta de ecuación

$$S = \frac{N(\gamma + \mu)}{\beta} > \frac{\mu N}{\mu + p}.$$

Capítulo 3. Modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de susceptibles

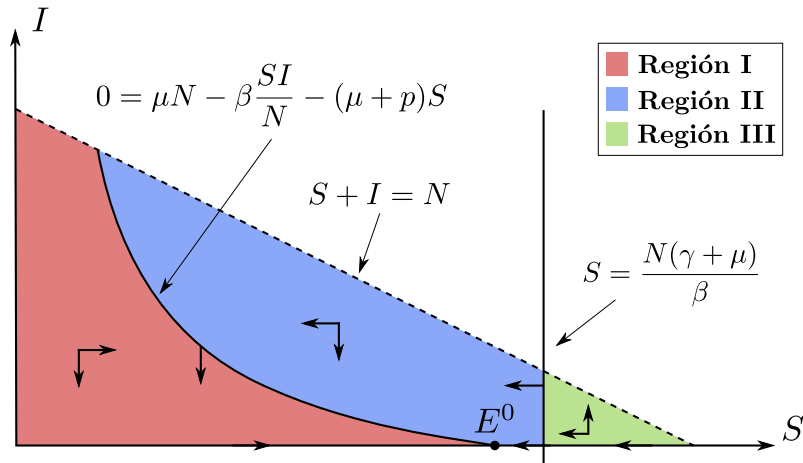


Figura 3.2: Isoclinas en el caso $\beta\mu < (\gamma + \mu)(\mu + p)$.

En la Figura 3.2 representamos las isoclinas (3.9)-(3.11), así como el punto de equilibrio libre de infección E^0 . Además, las flechas indican la dirección del campo de vectores del sistema (3.8), que justificaremos en detalle a continuación.

- **Isoclina** $\mu N - \beta \frac{SI}{N} - (\mu + p)S = 0$. Sea (S_0, I_0) un punto sobre esta isoclina. Entonces S permanece constante e I decrece, con lo que la solución que parte de (S_0, I_0) acabará entrando en la Región I.
- **Isoclina** $I = 0$. Esta isoclina es solución del sistema (3.8), por lo que ninguna otra solución puede cortarla debido a la unicidad de solución. Por esta razón, si una solución (S_0, I_0) comienza con dato inicial en esta isoclina, se mantendrá en ella el resto del tiempo a la vez que S crece si $S_0 < \frac{\mu N}{\mu + p}$ o decrece si $S_0 > \frac{N(\gamma + \mu)}{\beta}$, por lo que convergerá al punto de equilibrio libre de infección E^0 .
- **Isoclina** $\beta \frac{S}{N} - \gamma - \mu = 0$. Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera sobre esta isoclina. En este caso, el valor de I se mantiene constante y S irá disminuyendo, con lo que la solución que parte del dato inicial (S_0, I_0) acabará entrando en la Región II.
- **Región I.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera de la Región I. En este caso vemos que S crecerá, mientras que I decrecerá, es decir, el campo de vectores del sistema (3.8) apunta hacia la derecha y hacia abajo. Por tanto, toda solución de (3.8) que comience en la Región I acabará convergiendo al punto de equilibrio libre de infección E^0 .
- **Región II.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera del interior de la Región II. En este caso comprobamos que tanto S como I decrecerán, es decir, el campo de vectores del sistema (3.8) apunta hacia la izquierda y hacia abajo. Por tanto, toda solución de (3.8) que comience en la Región II acabará cortando a la isoclina (3.9) y entrará en la Región I o bien

convergerá al punto de equilibrio E^0 .

- **Región III.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera del interior de esta región. En este caso, el valor de S decrece y el de I crece. Es decir, el campo de vectores del sistema (3.8) apunta hacia la izquierda y hacia arriba, por tanto toda solución que comience en la Región III acabará cortando a la isoclina (3.11) y entrando en la Región II.

En conclusión, acabamos de demostrar que toda solución del problema de Cauchy (3.4) con dato inicial $(S_0, I_0, R_0) \in \mathcal{X}$ converge al punto de equilibrio E^0 . Entonces, podemos concluir que la epidemia se erradica.

- **Caso 2:** $\beta\mu = (\gamma + \mu)(\mu + p)$. En este caso, llevaremos a cabo un estudio similar al realizado en el **Caso 1** usando el método de las isoclinas.

Despejando I en (3.9) podemos ver que la isoclina es una hipérbola que podemos expresar como

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

La segunda isoclina (3.10) coincide con la solución $I = 0$. Por último, la tercera isoclina (3.11) es una recta de ecuación

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

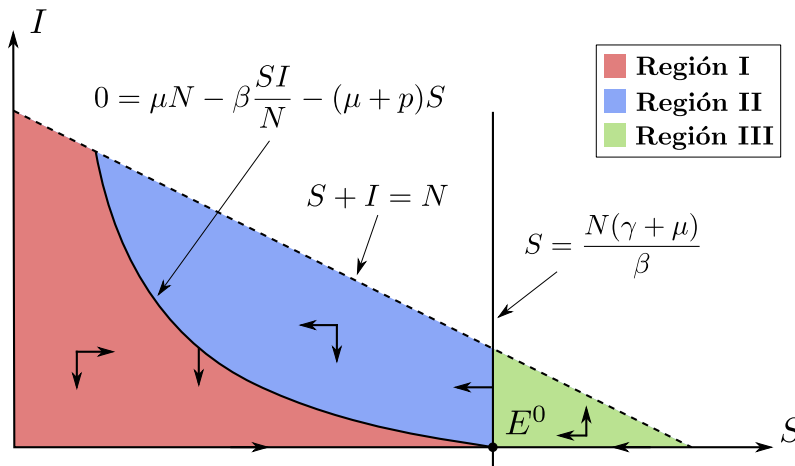


Figura 3.3: Isoclinas en el caso $\beta\mu = (\gamma + \mu)(\mu + p)$.

En la Figura 3.3 representamos las isoclinas (3.9)-(3.11), así como el punto de equilibrio libre de infección E^0 . Además, las flechas indican la dirección del campo de vectores del sistema (3.8), que justificaremos en detalle a continuación.

- **Isoclina** $\mu N - \beta \frac{SI}{N} - (\mu + p)S = 0$. Sea (S_0, I_0) un punto sobre esta isoclina. Entonces S permanece constante e I decrece, con lo que la solución que parte de (S_0, I_0) acabará entrando en la Región I.

Capítulo 3. Modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de susceptibles

- **Isoclina** $I = 0$. Esta isoclina es solución del sistema (3.8), por lo que ninguna otra solución puede cortarla debido a la unicidad de solución. Por esta razón, si una solución comienza con dato inicial en esta isoclina, se mantendrá en ella el resto del tiempo a la vez que S crece si $S_0 < \frac{\mu N}{\mu + p}$ o decrece si $S_0 > \frac{\mu N}{\mu + p}$, por lo que convergerá al punto de equilibrio libre de infección E^0 .
- **Isoclina** $\beta \frac{S}{N} - \gamma - \mu = 0$. Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera sobre esta isoclina. En este caso, I se mantiene constante y S irá disminuyendo, con lo que la solución que parte del dato inicial (S_0, I_0) acabará entrando en la Región II.
- **Región I.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera de la Región I. En este caso vemos que S crecerá, mientras que I decrecerá, es decir, el campo de vectores del sistema (3.8) apunta hacia la derecha y hacia abajo. Por tanto, toda solución de (3.8) que comience en la Región I acabará convergiendo al punto de equilibrio libre de infección E^0 .
- **Región II.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera del interior de la Región II. En este caso comprobamos que tanto S como I decrecerán, es decir, el campo de vectores del sistema (3.8) apunta hacia la izquierda y hacia abajo. Por tanto, toda solución de (3.8) que comience en la Región II acabará cortando a la isoclina (3.9) y entrará en la Región I.
- **Región III.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera del interior de esta región. En este caso, el valor de S decrece y el de I crece. Es decir, el campo de vectores del sistema (3.8) apunta hacia la izquierda y hacia arriba, por tanto toda solución que comience en la Región III acabará cortando a la isoclina (3.11) y entrando en la Región II.

Entonces con este método hemos demostrado que toda solución con cualquier valor inicial converge al punto de equilibrio libre de infección E^0 . Es decir, la epidemia desaparecerá, pues el número de individuos infectados tiende a cero.

- **Caso 3:** $\beta\mu > (\gamma + \mu)(\mu + p)$. Al igual que en el **Caso 2**, vamos a usar el método de las isoclinas para estudiar el comportamiento de las soluciones.

En este caso, la tercera isoclina (3.11) es una recta de ecuación

$$S = \frac{N(\gamma + \mu)}{\beta} < \frac{\mu N}{\mu + p}.$$

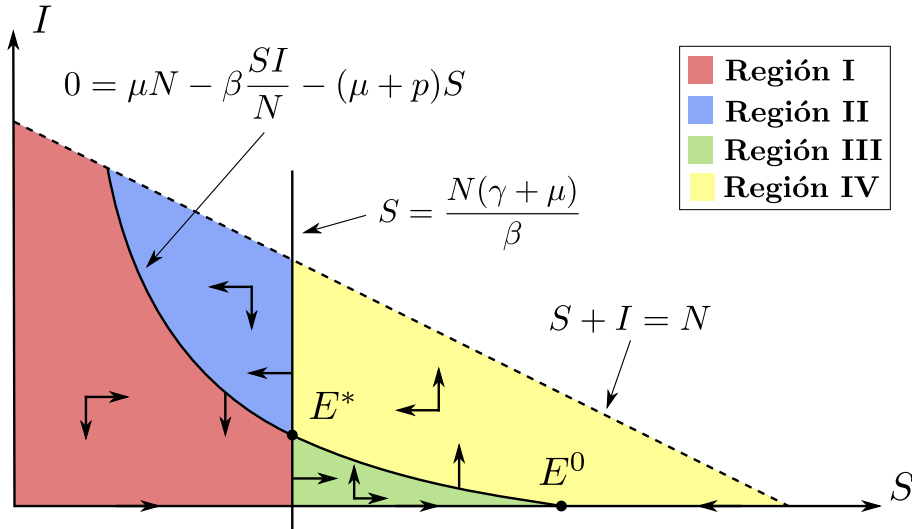


Figura 3.4: Isoclinas en el caso $\beta\mu > (\gamma + \mu)(\mu + p)$.

En la Figura 3.4 representamos las isoclinas (3.9)-(3.11), así como el punto de equilibrio libre de infección E^0 y el punto de equilibrio endémico E^* . Además, las flechas indican la dirección del campo de vectores del sistema (3.8), que justificamos en detalle a continuación.

- **Isoclina** $I = 0$. Esta isoclina es solución del sistema (3.8), por lo que ninguna otra solución puede cortarla debido a la unicidad de solución. Por esta razón, si una solución comienza con dato inicial en esta isoclina, se mantendrá en ella el resto del tiempo a la vez que S crece si $S_0 < \frac{\mu N}{\mu + p}$ o decrece si $S_0 > \frac{\mu N}{\mu + p}$, por lo que convergerá al punto de equilibrio libre de infección E^0 .
- **Isoclina** $\mu N - \beta \frac{SI}{N} - (\mu + p)S = 0$. En esta isoclina encontramos nuestro punto de equilibrio endémico E^* . Sea (S_0, I_0) un punto sobre esta isoclina. En este caso, su S permanece constante y su I varía dependiendo de su valor con respecto al punto de equilibrio

$$E^* = \left(\frac{N(\gamma + \mu)}{\beta}, N \left(\frac{\mu}{\gamma + \mu} - \frac{\mu + p}{\beta} \right) \right)$$

- Si $S_0 < \frac{N(\gamma + \mu)}{\beta}$, el valor de I decrece y el campo de vectores del sistema (3.8) apunta hacia abajo, con lo que la solución que parte del dato inicial (S_0, I_0) acabará entrando en la Región I.
 - Si $S_0 > \frac{N(\gamma + \mu)}{\beta}$, el valor de I crece y el campo de vectores del sistema (3.8) apunta hacia arriba, con lo que la solución que parte del dato inicial (S_0, I_0) acabará entrando en la Región IV.
- **Isoclina** $\beta \frac{S}{N} - \gamma - \mu = 0$. En esta isoclina encontramos nuestro punto

Capítulo 3. Modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de susceptibles

de equilibrio endémico E^* . Sea (S_0, I_0) un punto sobre esta isoclina. Entonces I permanece constante. Sin embargo, dependiendo de su posición en relación al punto de equilibrio E^* , la S puede presentar distintos comportamientos.

- Si $I < N \left(\frac{\mu}{\gamma + \mu} - \frac{\mu + p}{\beta} \right)$, cualquier solución que empiece en esta zona tendrá I constante y su valor de S crecerá, es decir, el campo de vectores del sistema (2.8) apunta hacia la derecha. En consecuencia, todos los puntos que parten del dato inicial (S_0, I_0) acabarán entrando en la Región III.
 - Si $I > N \left(\frac{\mu}{\gamma + \mu} - \frac{\mu + p}{\beta} \right)$. En este caso, el valor de I se mantiene constante y el valor de S decrece, es decir, el campo de vectores del sistema (3.8) apunta hacia la izquierda. En consecuencia, todos los puntos que empiecen con esta condición acabarán entrando en la Región II.
- **Región I.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera del interior de esta región. En este caso, su valor de S crecerá y su valor de I disminuirá. Es decir, el campo de vectores del sistema (2.8) apunta hacia la derecha y hacia abajo, por lo que toda solución que parte del dato inicial (S_0, I_0) del sistema (3.8) que comience en la Región I acabará cortando a la isoclina (3.11) y entrará en la Región III o convergerá al punto de equilibrio E^* .
 - **Región II.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera del interior de esta región. En este caso, sus valores de S e I decrecerán, es decir, el campo de vectores del sistema (3.8) apunta hacia la izquierda y hacia abajo. Por tanto, toda solución que parte del dato inicial (S_0, I_0) del sistema (3.8) que comience en la Región II acabará cortando la isoclina (3.9) y entrará en la Región I.
 - **Región III.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera que empieza en esta región. En este caso, sus valores de S e I crecerán. Es decir, el campo de vectores del sistema (3.8) apunta hacia la derecha y hacia arriba, por tanto, toda solución que parte del dato inicial (S_0, I_0) del sistema (3.8) que comience en la Región III acabará cortando a la isoclina (3.9) y entrará en la Región IV.
 - **Región IV.** Sea (S_0, I_0) un punto cualquiera del interior de esta región. En este caso, su valor de S decrecerá mientras que su valor de I crecerá. Es decir, el campo de vectores del sistema (3.8) apunta hacia la izquierda y hacia arriba, por tanto toda solución que parte del dato inicial (S_0, I_0) del sistema (3.8) que comience en la Región IV acabará cortando a la isoclina (3.11) y entrará en la Región II o convergerá al punto de equilibrio E^* .

Como podemos observar en la Figura 3.4, tenemos cuatro regiones y no está claro que las soluciones del sistema (3.8) con dato inicial $(S_0, I_0, R_0) \in \mathbb{R}^3$ converjan al punto de equilibrio E^* , ya que, por ejemplo, podrían existir

soluciones periódicas del sistema en estudio.

Consideremos el conjunto

$$\mathcal{Y} := \{(x, y) \in \mathbb{R}^2 : x > 0, y > 0\},$$

que es abierto, simplemente conexo y posee una cantidad finita de puntos de equilibrio, de hecho, sólo contiene al equilibrio E^* . Recordemos que estamos trabajando con el sistema reducido

$$\begin{cases} S'(t) = \mu N - \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - (\mu + p)S(t) =: f(S, I), \\ I'(t) = \beta \frac{S(t)I(t)}{N} - \gamma I(t) - \mu I(t) =: g(S, I). \end{cases}$$

Como existen todas las derivadas parciales de f y g respecto de S e I y son funciones continuas en \mathcal{Y} , tenemos que $f, g \in \mathcal{C}^1(\mathcal{Y})$.

Definamos ahora la función de Dulac $D : \mathcal{Y} \rightarrow \mathbb{R}$ como $D(S, I) = \frac{1}{I}$.

Además, observamos que $D \in \mathcal{C}^1(\mathcal{Y})$ y

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

para todo $(S, I) \in \mathcal{Y}$, con lo que no cambia de signo en \mathcal{Y} .

Podemos entonces hacer uso del Criterio de Dulac-Bendixson A.2.3 para concluir que no existen órbitas periódicas ni gráficas en \mathcal{Y} . Así, gracias a la Tricotomía de Poincaré-Bendixson A.2.2, toda solución del sistema (3.8) con dato inicial en \mathcal{Y} converge al punto de equilibrio E^* . En conclusión, deducimos que la epidemia se vuelve endémica.

3.5. Simulaciones numéricas

En esta sección presentaremos las simulaciones numéricas de los tres casos estudiados previamente con el fin de ilustrar los resultados obtenidos en la sección anterior.

Al igual que en el capítulo anterior, en cada uno de los casos mostraremos dos figuras. Una corresponderá a la representación de la evolución temporal de las variables de estado del sistema (3.4), mientras que la otra corresponderá al plano de fases del sistema reducido (3.8) junto con una representación del campo de vectores.

Para todos los casos consideraremos una población constante $N = 100$. Para los demás parámetros tomaremos $\beta = 1$, $\gamma = 0,5$, $\mu = 0,1$ y el valor de p variará dependiendo del caso en el que nos encontremos.

Considerando los datos iniciales $(S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$, empecemos con el **Caso 1** donde $\beta\mu < (\gamma + \mu)(\mu + p)$. En primer lugar, presentamos el **Caso 1** con $p = 0,5$ que satisface la condición requerida.

Capítulo 3. Modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de susceptibles

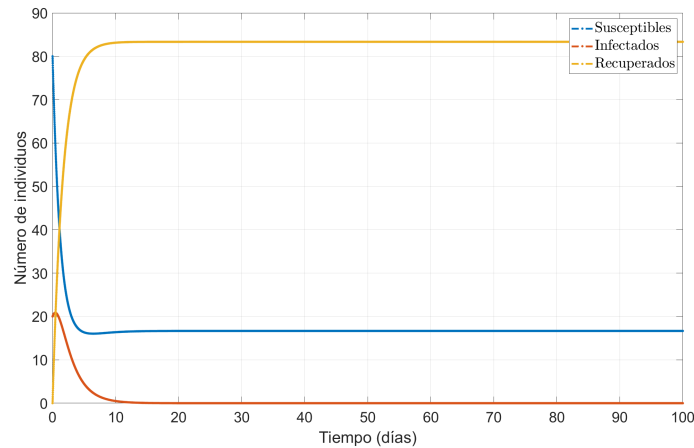


Figura 3.5: **Evolución temporal de la epidemia.** Valores de los parámetros: $\beta = 1, \gamma = 0,5, \mu = 0,1, p = 0,5, (S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$.

En la Figura 3.5 observamos que la epidemia desaparece, pues el número de infectados tiende a cero. La población susceptible disminuye rápidamente y el número de infectados llega a cero rápidamente.

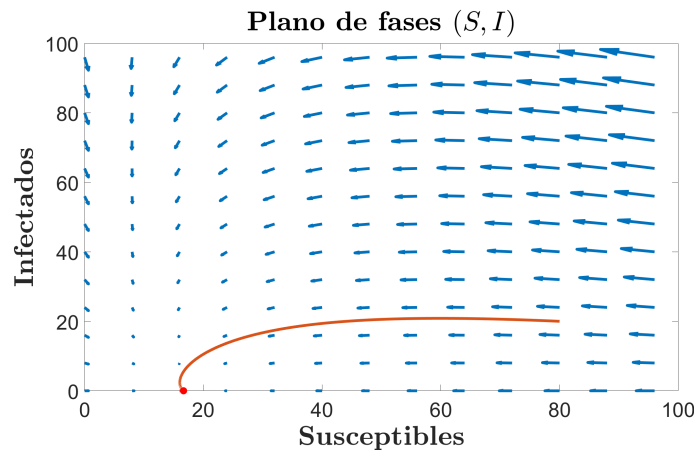


Figura 3.6: **Plano de fases con campo de vectores.** Valores de los parámetros: $\beta = 1, \gamma = 0,5, \mu = 0,1, p = 0,5, (S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$.

Observando la Figura 3.6 llegamos a la misma conclusión, pues toda solución tiende al punto de equilibrio libre de infección $E^0 = (50/3, 0)$.

A continuación observemos cómo evoluciona la epidemia en el **Caso 2** cuando $\beta\mu = (\gamma + \mu)(\mu + p)$. En este caso disminuirémos el valor de p para que se cumpla la condición requerida sin modificar las demás variables.

En la Figura 3.7, podemos observar que la epidemia también desaparece con el tiempo, ya que el número de infectados tiende a cero en un corto período de tiempo. Además, la Figura 3.8 muestra que la solución tiende al equilibrio libre de infección $E^0 = (60, 0)$. Por lo tanto, en este caso, la epidemia también se erradica.

3.5. Simulaciones numéricas

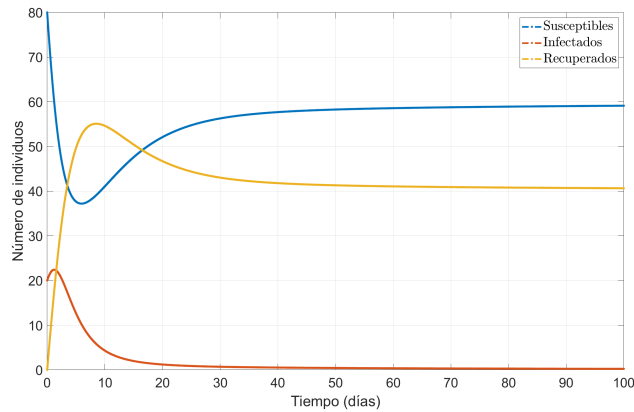


Figura 3.7: **Evolución temporal de la epidemia.** Valores de los parámetros: $\beta = 1$, $\gamma = 0,5$, $\mu = 0,1$, $p = 1/15$, $(S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$.

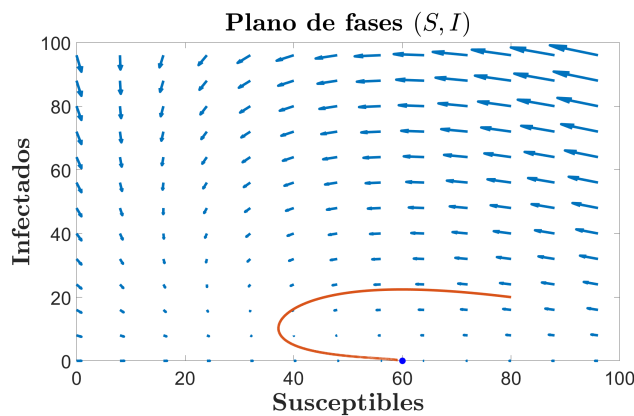


Figura 3.8: **Plano de fases con campo de vectores.** Valores de los parámetros: $\beta = 1$, $\gamma = 0,5$, $\mu = 0,1$, $p = 1/15$, $(S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$.

Por último, observemos cómo evoluciona la epidemia en el **Caso 3**. Para satisfacer la condición, disminuimos un poco más el valor de p .

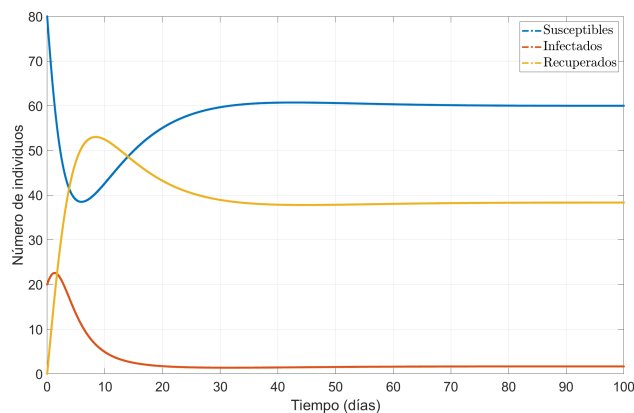


Figura 3.9: **Evolución temporal de la epidemia.** Valores de los parámetros: $\beta = 1$, $\gamma = 0,5$, $\mu = 0,1$, $p = 0,05$, $(S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$.

Capítulo 3. Modelo SIR clásico con dinámica vital y vacunación de susceptibles

En efecto, como habíamos demostrado previamente en la Sección 3.4, en este caso la epidemia no se erradica, sino que se vuelve endémica, ya que el número de infectados se mantiene positivo.

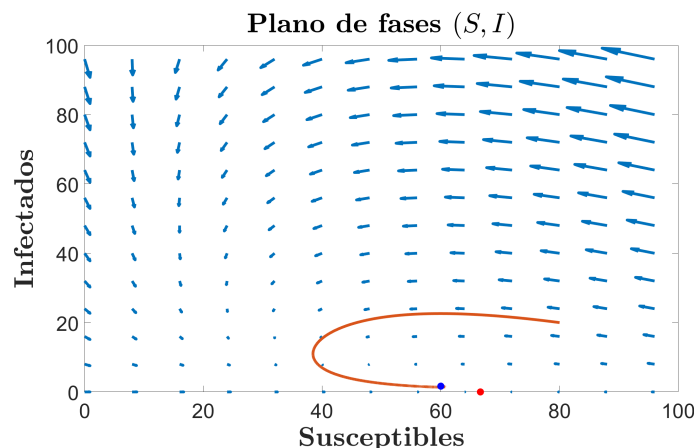


Figura 3.10: **Plano de fases.** Valores de los parámetros: $\beta = 1$, $\gamma = 0,5$, $\mu = 0,1$, $p = 0,05$, $(S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$.

De manera más visual lo podemos observar en la Figura 3.10 donde la solución no tiende al punto de equilibrio $E^0 = (200/3, 0)$, sino que tiende al punto de equilibrio endémico $E^* = (60, 5/3)$.

3.5.1. Interpretación biológica de los resultados obtenidos

En esta sección llevaremos a cabo la interpretación biológica de los resultados.

Para empezar, definimos el número básico reproductivo, que es el parámetro para medir la capacidad de infección del virus:

$$\mathcal{R}_0 := \frac{\beta\mu}{(\gamma + \mu)(\mu + p)}.$$

Haciendo uso del número básico reproductivo, podemos reescribir los tres casos que han aparecido en las secciones anteriores como sigue.

- Si $\mathcal{R}_0 < 1$, no hay transmisión comunitaria.
- Si $\mathcal{R}_0 = 1$, no hay transmisión comunitaria.
- Si $\mathcal{R}_0 > 1$, la epidemia se vuelve endémica.

Cuando nos enfrentamos a la necesidad de revertir una situación no deseada, podemos tener diversas opciones y ajustar el valor de los parámetros pertinentes para satisfacer las condiciones requeridas. Sin embargo, en la realidad, no todas las alternativas son factibles o viables. Es necesario evaluar las posibilidades disponibles y considerar sus implicaciones antes de tomar las medidas.

En nuestro escenario, lo ideal es mantener $\mathcal{R}_0 \leq 1$. Para ello podemos reducir β o aumentar el valor de los demás parámetros p, γ y μ .

3.5. Simulaciones numéricas

Si reducimos el valor de β , estamos disminuyendo la tasa de transmisión del virus. Esta situación se podría alcanzar con medidas de contingencia como el uso de mascarillas o el distanciamiento social, acciones viables y que se han implementado en la práctica.

Si aumentamos el valor de p , estamos aumentando la tasa de vacunación. Esta alternativa es definitivamente viable. Por lo tanto, el valor de p es uno de los que tendrá una mayor influencia en la expansión de la epidemia.

Si aumentamos el valor de γ , estamos reduciendo el tiempo en el que un individuo permanece infectado. Sin embargo, el tiempo de infección del virus no es manipulable, ya que depende del virus. Por lo tanto, esta opción no es factible.

Si aumentamos el valor de μ , estaremos incrementando la tasa de natalidad como la de mortalidad. Aunque la tasa de natalidad puede fomentarse y lograrse, esto depende de la población y requiere un largo período de tiempo para tener un efecto significativo. Por otro lado, aumentar la tasa de mortalidad no es ético, por lo que esta opción no es viable.

Ahora que sabemos que la opción ideal es aumentar el valor de p , vamos a realizar simulaciones de diferentes escenarios en los que se emplean distintos valores de p . Para ello vamos a pensar en una situación real, con datos más realistas. Supongamos que tenemos una población de 100 individuos ($N = 100$) con un individuo infectado ($I_0 = 1$) y que la capacidad sanitaria del sistema es de 10 individuos. Según las referencias [7], [8], [9] tenemos que $\beta = 2,63 \text{ días}^{-1}$, $\gamma = 0,1 \text{ días}^{-1}$ y $\mu = 2,5110^{-5}$. Sin embargo, incrementaremos la tasa de natalidad y mortalidad a $\mu = 2,5110^{-2}$.

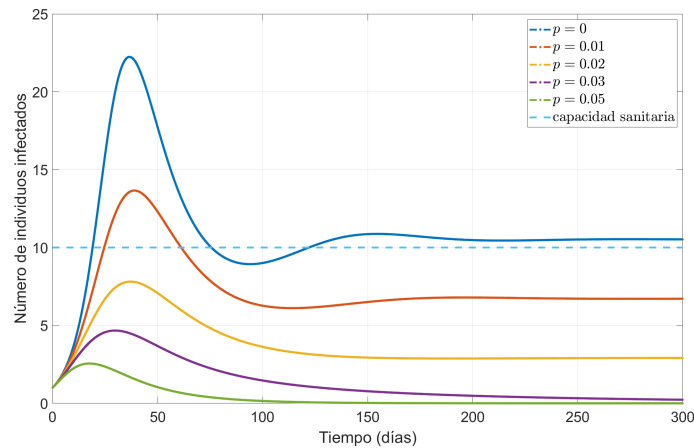


Figura 3.11: Simulación de diferentes escenarios.

En la Figura 3.11 se aprecia claramente cómo el aumento de la vacunación conduce a una disminución significativa en el número de infectados, permitiendo que la población infectada permanezca dentro de la capacidad médica. En efecto, al igual que habíamos concluido en el apartado anterior, la epidemia se erradica cuando $p \geq 0,05$, mientras que en los otros casos la epidemia se vuelve endémica, quedando siempre un número de individuos infectados.

Capítulo 4

Conclusiones y trabajo futuro

El principal objetivo de este trabajo ha sido estudiar la propagación de enfermedades mediante el análisis del modelo SIR clásico, incorporando dinámica vital y diversas estrategias de vacunación. Para alcanzar este propósito, hemos usado la teoría de ecuaciones diferenciales y desarrollado dos modelos distintos. El Modelo 1 se centró en la vacunación de recién nacidos, mientras que el Modelo 2 abordó la vacunación de la población susceptible.

4.1. Resultados y comparación

En el primero de los modelos hemos trabajado con el sistema diferencial definido por las ecuaciones (2.9)-(2.11), mientras que para el segundo modelo utilizamos el sistema (3.9) - (3.11). Para ambos modelos hemos realizado un estudio de la existencia y unicidad de soluciones globales no negativas para asegurar la validez de nuestros resultados, dado que el número de individuos en un modelo epidemiológico no puede ser negativo.

Posteriormente, analizamos los puntos de equilibrio y la estabilidad local de los sistemas reducidos correspondientes, identificando los puntos donde se alcanza el equilibrio. Sin embargo, estos análisis ofrecen únicamente una visión local de las soluciones. Por esta razón, extendimos nuestro estudio a la existencia y unicidad en un contexto global y estudiamos la estructura interna de los modelos. Esto nos permitió obtener información detallada del comportamiento global del sistema y determinar condiciones específicas sobre los parámetros necesarios para que la epidemia se erradique o se vuelva endémica.

Dado que las características de ambos modelos difieren, se derivaron condiciones distintas para cada uno en relación con la erradicación o persistencia de la epidemia.

Como resultado de las distintas condiciones en cada modelo, el número reproductivo básico, \mathcal{R}_0 , varía según el escenario analizado. Esta variabilidad refleja cómo pequeños cambios en las estrategias de intervención o en las características de la población pueden influir significativamente en la dinámica de la

Capítulo 4. Conclusiones y trabajo futuro

enfermedad.

Primer modelo	Segundo modelo	Conclusión
$\beta(1-p) < \gamma + \mu$	$\beta\mu < (\gamma + \mu)(\mu + p)$	La epidemia se erradica
$\beta(1-p) = \gamma + \mu$	$\beta\mu = (\gamma + \mu)(\mu + p)$	La epidemia se erradica
$\beta(1-p) > \gamma + \mu$	$\beta\mu > (\gamma + \mu)(\mu + p)$	La epidemia se vuelve endémica

Tabla 4.1: Condiciones sobre los parámetros para la evolución de la epidemia.

Para el primer modelo, el número reproductivo básico se define como:

$$\mathcal{R}_0 := \frac{\beta(1-p)}{\gamma + \mu}$$

y para el segundo modelo, como:

$$\mathcal{R}_0 := \frac{\beta\mu}{(\gamma + \mu)(\mu + p)}.$$

Como hemos explicado previamente, el número reproductivo \mathcal{R}_0 mide el número de casos nuevos que un individuo infectado puede llegar a generar durante su período de infección en una población susceptible. Según este parámetro, podemos traducir los tres casos mencionados anteriormente en: si $\mathcal{R}_0 \leq 1$, la epidemia se erradica; si $\mathcal{R}_0 > 1$, entonces la epidemia se vuelve endémica.

En conclusión, este estudio ha evaluado cómo diferentes estrategias de vacunación influyen en la dinámica de enfermedades utilizando el modelo SIR con dinámica vital. A pesar de que los parámetros básicos, como el coeficiente de transmisión (β), el tiempo medio que un individuo permanece infectado ($1/\gamma$) y la tasa de natalidad y mortalidad (μ), se mantuvieron constantes en ambos modelos, los resultados muestran diferencias en la progresión de la enfermedad según las estrategias de vacunación implementadas.

Para ilustrar estas diferencias de manera efectiva y visual, realizaremos una comparación gráfica de los resultados. Estas gráficas no solo permitirán visualizar la evolución temporal de la enfermedad bajo cada estrategia de vacunación, sino también comparar directamente cómo cada enfoque altera el curso de la pandemia. Esta visualización recuerda la importancia de seleccionar estrategias de vacunación que se ajusten a la dinámica específica de la población y la naturaleza de la patología, destacando cómo intervenciones aparentemente similares pueden tener impactos muy distintos en la salud pública.

A continuación, mostraremos cómo las variaciones en la tasa de vacunación influyen en los resultados de los modelos, permitiéndonos deducir qué estrategia de vacunación ofrece mejores resultados en términos de controlar o erradicar la enfermedad.

Supongamos que los parámetros del modelo son $\beta = 1$, $\gamma = 0,5$, $\mu = 0,1$, $p = 0,5$, y la población total es $N = 100$ con una distribución inicial de $(S_0, I_0, R_0) =$

4.1. Resultados y comparación

$(80, 20, 0)$. Los resultados de la Figura 4.1 muestran que la epidemia se erradica antes en el Modelo 2, ya que el número de infectados llega a cero más rápidamente que en el Modelo 1. Además, el número de recuperados en el Modelo 2 aumenta más rápidamente que en el Modelo 1, lo cual se debe a que la vacuna se aplica a un grupo más grande de la población, ya que la población susceptible es mayor que la de recién nacidos.

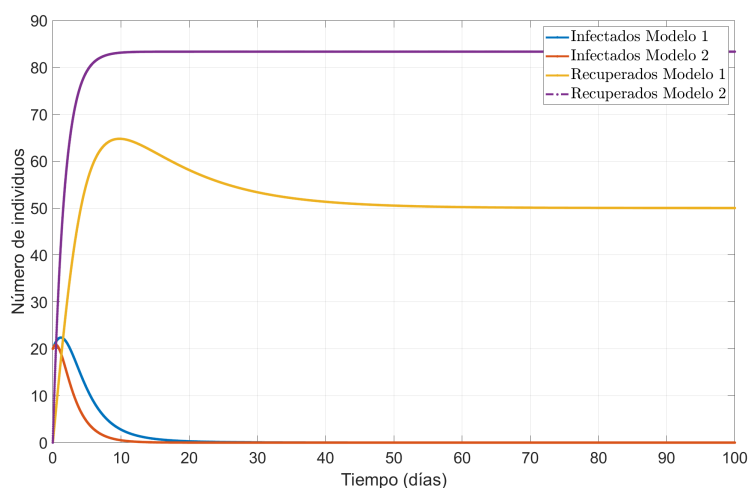


Figura 4.1: **Comparación de la evolución temporal de la epidemia.** Valores de los parámetros: $\beta = 1$, $\gamma = 0,5$, $\mu = 0,1$, $p = 0,5$, $(S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$.

Desde el punto de vista matemático, los números reproductivos básicos calculados son $\mathcal{R}_0 = 0,83 < 1$ para el primer modelo y $\mathcal{R}_0 = 0,27 < 1$ para el segundo modelo. En ambos casos, dado que $\mathcal{R}_0 < 1$, la enfermedad se controla y eventualmente se erradica. Sin embargo, el Modelo 1 tiene una capacidad de infección tres veces mayor que el Modelo 2, como se refleja en los valores más altos del correspondiente número reproductivo básico.

Ahora observemos la segunda situación, donde reducimos la tasa de vacunación a $p = 1/15$. En este escenario, al disminuir la tasa de vacunación, esperaríamos observar cambios en la dinámica de la enfermedad para ambos modelos. Al reducir la proporción de la población que recibe la vacuna, el número reproductivo básico, \mathcal{R}_0 , aumentará en ambos modelos, lo que podría llevar a una mayor capacidad de propagación de la enfermedad.

En la Figura 4.2 podemos observar que al reducir la tasa de vacunación, en el Modelo 2 la enfermedad podría seguir siendo erradicable, aunque la velocidad de erradicación disminuiría en comparación con una tasa de vacunación más alta. Por otro lado, en el Modelo 1 la epidemia se vuelve endémica, ya que habrá menos recién nacidos que sean vacunados, permitiendo que más susceptibles estén expuestos al virus. Matemáticamente, tenemos $\mathcal{R}_0 = 1,56 > 1$ para el Modelo 1, lo que corresponde al Caso 3, y $\mathcal{R}_0 = 1$ para el Modelo 2, que corresponde al Caso 2.

Capítulo 4. Conclusiones y trabajo futuro

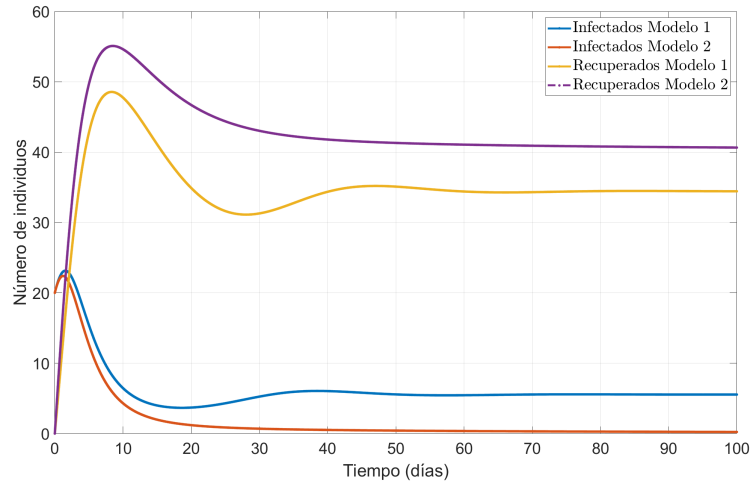


Figura 4.2: **Comparación de la evolución temporal de la epidemia.** Valores de los parámetros: $\beta = 1$, $\gamma = 0,5$, $\mu = 0,1$, $p = 1/15$, $(S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$.

Con esto podemos deducir que la estrategia de vacunar a una mayor proporción de la población susceptible permite erradicar la enfermedad más rápidamente cuando las demás variables y medidas permanecen constantes. Además, si con la vacunación de la población susceptible la epidemia se vuelve endémica, entonces la vacunación de solo recién nacidos también resultará en una situación endémica, ya que al tener la misma tasa, el porcentaje de la población vacunada es mucho menor.

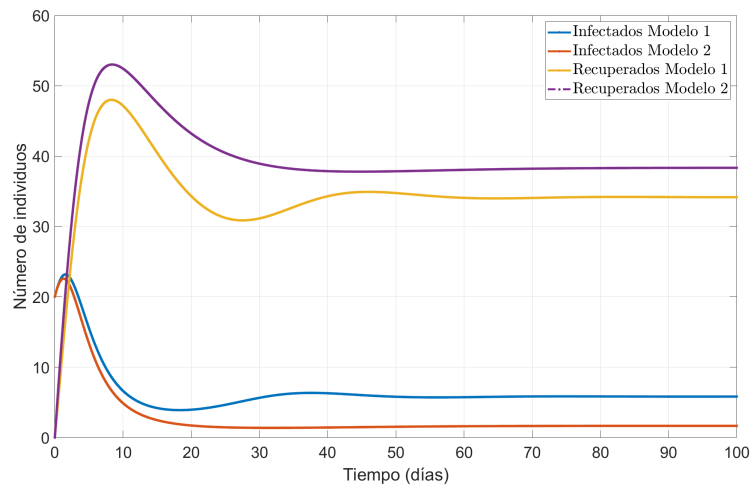


Figura 4.3: **Comparación de la evolución temporal de la epidemia.** Valores de los parámetros: $\beta = 1$, $\gamma = 0,5$, $\mu = 0,1$, $p = 0,05$, $(S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$.

En efecto, en la Figura 4.3 podemos observar que la enfermedad se vuelve endémica en ambos escenarios. Al reducir la tasa de vacunación, tanto en el Modelo 1 como en el Modelo 2, el número reproductivo básico \mathcal{R}_0 supera el umbral crítico de 1, lo que indica que la enfermedad no puede ser erradicada y continuará propagándose en la población. En el Modelo 1, donde la vacunación se aplica

4.1. Resultados y comparación

solo a los recién nacidos, el número de individuos infectados permanece alto debido a que un mayor número de individuos susceptibles entra constantemente en la población. En el Modelo 2, aunque la vacunación se aplica a una mayor proporción de la población susceptible, la reducción de la tasa de vacunación sigue permitiendo que la enfermedad se mantenga y se propague.

Estos resultados resaltan la importancia de mantener altas tasas de vacunación para controlar la propagación de enfermedades infecciosas. Además, ilustran cómo diferentes estrategias de vacunación pueden tener impactos significativamente distintos en la dinámica de la enfermedad, incluso cuando otros parámetros se mantienen constantes. En conclusión, para lograr la erradicación de una enfermedad, hay que tener en cuenta no solo implementar programas de vacunación efectivos sino también mantener la tasa de transmisión del virus baja con medidas de contingencia. En efecto, si observamos la Figura 4.4, si al escenario anterior le aumentamos las medidas de contingencia y reducimos la velocidad de transmisión, podemos erradicar la enfermedad en ambos modelos.

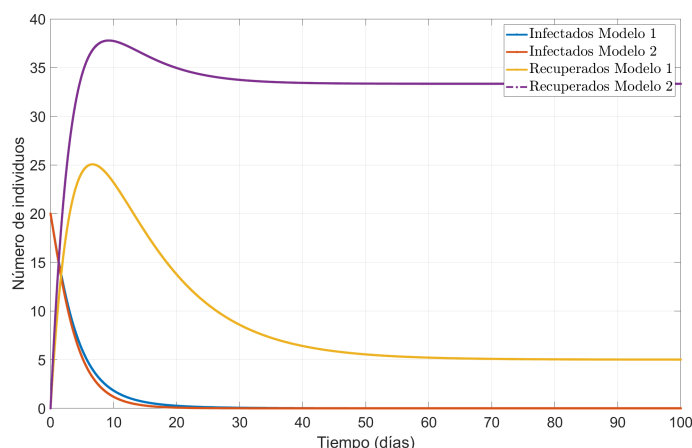


Figura 4.4: **Comparación de la evolución temporal de la epidemia.** Valores de los parámetros: $\beta = 0,5$, $\gamma = 0,5$, $\mu = 0,1$, $p = 0,05$, $(S_0, I_0, R_0) = (80, 20, 0)$.

Ahora, consideremos un caso real: la COVID-19 en una población de 100 individuos, comenzando con 1 solo individuo infectado y una capacidad sanitaria de 10. Utilizamos datos del inicio de la pandemia en España en 2020, obtenidos de Our World in Data (ver [9]) y del Ministerio de Sanidad (ver [10]). Asumimos $\gamma = 0,1$ lo que equivale a un tiempo medio de infección de 10 días (ver [8]), y $\mathcal{R}_0 = 2,63$ como número reproductivo básico en 2020 (ver [9]). Según [7], la tasa de natalidad y mortalidad en España en 2020 fue de 9.15 por cada 1,000 individuos al año, lo que se traduce en $\mu = 2,5110^{-5}$ por individuo por día. Con estos datos, estimamos el coeficiente de transmisión inicial usando el modelo SIR clásico, obteniendo $\beta = 0,263$.

Ahora que disponemos de los datos, queremos analizar cómo evolucionaría la pandemia bajo diferentes tasas de vacunación para los dos modelos que hemos estudiado.

Capítulo 4. Conclusiones y trabajo futuro

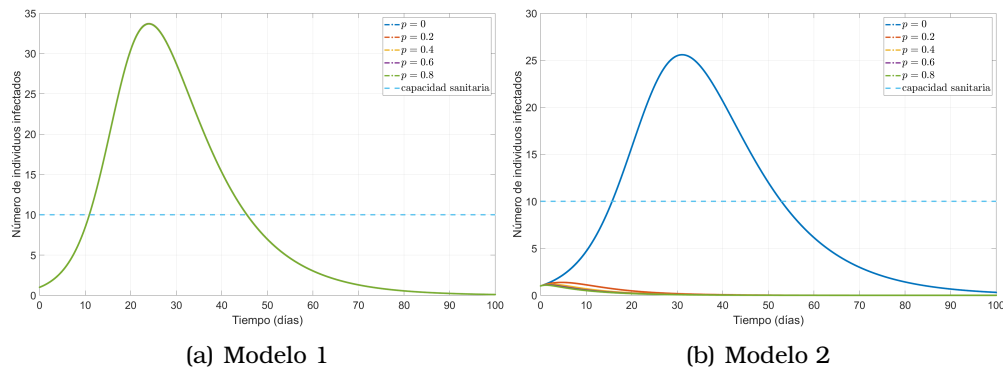


Figura 4.5: Simulación epidemiológica con datos reales del COVID-19 en España 2020.

Observando la Figura 4.5, podemos deducir que, en ambos modelos, la enfermedad se mantiene dentro de la capacidad sanitaria en el futuro. Para el escenario sin vacunación $p = 0$, la epidemia se controla después de un período prolongado de tiempo, ya que una gran parte de la población ha pasado al grupo de recuperados, manteniendo el mismo $\mathcal{R}_0 = 2,63$ para ambos modelos.

En el primer modelo, la pandemia se controla dentro de la capacidad sanitaria aproximadamente a los 60 días. Sin embargo, aunque vacunemos a todos los recién nacidos, no se logra un cambio significativo debido a que la tasa de natalidad es muy baja en comparación con la población susceptible total, lo que limita el impacto de la vacunación de recién nacidos. Recordando que la tasa de vacunación nunca puede llegar a ser 1 porque es irrealista.

Por otro lado, en el segundo modelo, se observa claramente que la epidemia entra dentro de la capacidad sanitaria más rápidamente gracias a la implementación de la vacuna. Para apreciar mejor este detalle, procederemos a reducir la tasa de vacunación.

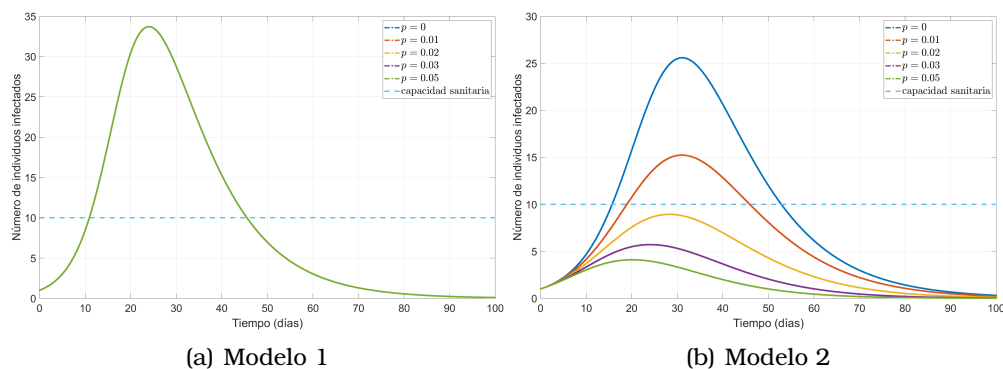


Figura 4.6: Simulación epidemiológica con datos reales del COVID-19 en España 2020 con bajas tasas de vacunación.

Como era de esperar, al reducir la tasa de vacunación en la Figura 4.6 observamos que no hay cambios significativos en el primer modelo, mientras que

podemos apreciar mejor la influencia de la vacuna en la población susceptible. La mayor influencia se observa a partir de $p \geq 0,2$, ya que con esta tasa, el número de individuos infectados nunca supera la capacidad sanitaria, evitando así colapsos en el sistema sanitario.

4.2. Trabajo futuro

Este trabajo ha estudiado dos modelos SIR con estrategias de vacunación diferentes, haciendo uso de conceptos básicos de la teoría de ecuaciones diferenciales para analizar y simular la propagación de una epidemia. A través del estudio de dos modelos SIR con estrategias de vacunación diferentes, hemos demostrado cómo la aplicación de vacunas contribuye significativamente a la erradicación de las enfermedades. Sin embargo, es importante seleccionar estrategias de vacunación adecuadas a la situación real y a la tasa de vacunación aplicada.

Notemos que, como hemos demostrado en el Capítulo 2, la vacunación de recién nacidos podría erradicar la enfermedad, pero para que esto sea efectivo, la tasa de natalidad debería ser relativamente alta en comparación con la población total. Gracias a los resultados obtenidos con el estudio matemático, podemos predecir la evolución dinámica de las enfermedades antes de implementar las medidas en la realidad, permitiéndonos así elegir la mejor alternativa que beneficie en mayor medida a la sociedad.

Cabe destacar que pueden desarrollarse modelos aún más realistas, incorporando nuevos factores adicionales que aún no han sido considerados en este estudio, lo que abre una puerta a la modelización de fenómenos reales mediante ecuaciones diferenciales.

En resumen, la modelización matemática no solo proporciona una herramienta poderosa para entender la dinámica de las epidemias, sino que también ofrece una base sólida para la toma de decisiones en salud pública, maximizando el impacto positivo en la sociedad.

Capítulo 5

Análisis de impacto

En este Capítulo evaluaremos cómo nuestro estudio contribuye a los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS) que fueron adoptados por todos los Estados Miembros de las Naciones Unidas en 2015, como parte de la Agenda 2030 para el Desarrollo Sostenible. Los ODS se formaron sobre la base de los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM), que iniciaron un esfuerzo global para enfrentar la pobreza y lograron avances significativos en varias áreas. Sin embargo, aún queda un largo camino por hacer, y los ODS apuntan a ir más allá, dando lugar a un plan de acción que busca beneficiar a las personas, proteger el planeta y promover la prosperidad. Este plan también busca reforzar la paz universal y garantizar el acceso a la justicia (véase [11]).

En primer lugar, nuestro trabajo tiene un impacto significativo en el ODS 3, sobre salud y bienestar. La modelización y estudio de modelos SIR nos ha permitido tener una perspectiva valiosa para comprender la evolución a largo plazo de una epidemia. A través de nuestro análisis de casos y simulaciones, hemos identificado estrategias para mitigar la propagación del virus, tales como la implementación de políticas de contingencia y programas de vacunación. Esto se traduce en un avance en prevención y control de epidemias, una mejora de la salud pública y una reducción en la mortalidad causada por la enfermedad. Adicionalmente, al estimar la magnitud de la infección, apoyamos el fortalecimiento de los sistemas de salud, aumentando la capacidad sanitaria y el acceso universal a servicios médicos.



En segundo lugar, el desarrollo de este estudio requiere la cooperación de especialistas de múltiples disciplinas, tales como médicos, científicos y matemáticos, asegurando un enfoque integral y realista. Esto resalta la importancia de una educación de calidad y un aprendizaje continuo, asegurando una sólida base educativa para el éxito de la investigación. Esto está en línea con el ODS 4, que promueve la educación inclusiva y equitativa, así como oportunidades de aprendizaje durante toda la vida.

Capítulo 5. Análisis de impacto

Además, fomentando la formación educativa y las oportunidades laborales, contribuimos al ODS 8, cuyas metas incluyen en el fomento de un crecimiento económico sostenible y la promoción del empleo pleno, productivo y decente para todos.



Finalmente, la colaboración multidisciplinaria y la cooperación internacional son fundamentales para el éxito de este proyecto. Esto está alineado con el ODS 17, que busca fortalecer las alianzas efectivas entre los gobiernos, empresas y sociedad civil. La pandemia, como crisis global, requiere de un esfuerzo conjunto para superar sus desafíos, demostrando que la unión de fuerzas es clave para el progreso sostenible.



Figura 5.1: Objetivos de Desarrollo Sostenible.

Bibliografía

- [1] A. Virgili, «La Peste Negra: la epidemia que hizo temblar a europa», *National Geographic*, 2023.
- [2] C. C.-C. y Z. F. Fred Brauer. «A Prelude to Mathematical Epidemiology». (2019), dirección: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7123289/> (visitado 22-04-2024).
- [3] M. River, «El misterio y la tragedia que dejó la última víctima mortal de la viruela en el mundo», *BBC News*, 2018.
- [4] O. M. de la Salud. «Gripe(estacional)». (2023), dirección: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/influenza-\(seasonal\)?gad_source=1&gclid=EAIaIQobChMIj4qPhreyhgMVflUPAh04bg%5C_jEAAAYASAAEgIAO%5C_D%5C_BwE](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/influenza-(seasonal)?gad_source=1&gclid=EAIaIQobChMIj4qPhreyhgMVflUPAh04bg%5C_jEAAAYASAAEgIAO%5C_D%5C_BwE) (visitado 16-04-2024).
- [5] L. G. G. H. J. y Z. M. Esteva, «Matemáticas y epidemiología», *Ciencias núm. 24, octubre-diciembre*, pp. 57-63, 1991.
- [6] W. H. Organization. «Weekly epidemiological update on COVID-19 - August 2023». (2023), dirección: https://www.who.int/publications/m/item/weekly-epidemiological-update-on-covid-19---10-august-2023?adgroupsurvey=%7Badgroupsurvey%7D&gad_source=1&gclid=EAIaIQobChMI5vSIwILOhQMv1NYWBR1HOA8nEAAAYASABEGlzOvD%5C_BwE (visitado 19-04-2024).
- [7] I. N. de Estadística. «Estadística de nacimientos. Movimiento natural de la población. Últimos datos.» (2023), dirección: https://www.ine.es/dyngs/INEbase/es/operacion.htm?c=Estadistica%5C_C&cid=1254736177003&menu=ultiDatos&idp=1254735573002 (visitado 16-04-2024).
- [8] L. G. S. M. y Agustín Portela Moreira, «Transmisibilidad del COVID-19», *Revista Española de Salud Pública. Píldora Científica*, 2020.
- [9] O. W. in Data. «Spain: Coronavirus Pandemic Country Profile». (2024), dirección: <https://ourworldindata.org/coronavirus/country/spain> (visitado 27-05-2024).
- [10] M. de Sanidad. «Transmisibilidad del COVID-19». (2020), dirección: https://www.sanidad.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos%5C_propios/resp/revista%5C_cdrom/Suplementos/Pildoras/pildora29.htm#:~:text=Seg%C3%BAn%20las%20observaciones%2C%20la%20transmisi%C3%B3n,los%20siguientes%20%2D8%20d%C3%ADas. (visitado 16-04-2024).

BIBLIOGRAFÍA

- [11] U. Nations. «Sustainable Development Goals». (2015), dirección: <https://www.un.org/sustainabledevelopment/es/2015/09/la-asamblea-general-adopta-la-agenda-2030-para-el-desarrollo-sostenible/> (visitado 25-04-2024).
- [12] M. W. Hirsch, S. Smale y R. L. Devaney, *Differential equations, dynamical systems, and an introduction to chaos*. Academic press, 2012.
- [13] M. Martcheva, *An Introduction to Mathematical Epidemiology*. SpringerVerlag, 2015.
- [14] L. Perko, *Differential Equations and Dynamical Systems*. Springer Science & Business Media, Heidelberg, 2013.
- [15] M. Viana y J. M. Espinar, *Differential Equations: A Dynamical Systems Approach to Theory and Practice* (Graduate Studies in Mathematics). American Mathematical Society, 2021.

Anexos

Apéndice A

Sistemas diferenciales

En este apéndice se recogen los conceptos y resultados esenciales sobre la teoría de ecuaciones diferenciales ordinarias necesaria para la realización de este trabajo. Para ello, nos hemos basado principalmente en algunas referencias tanto clásicas como modernas (véase [12]-[15]), donde todo lector interesado puede encontrar información complementaria.

A.1. Definiciones básicas

Definición A.1.1. *Un sistema diferencial ordinario (SDO) de primer orden no lineal y de dimensión $n \in \mathbb{N}$ en forma normal es una expresión de la forma*

$$\begin{cases} y_1'(t) = f_1(t, y_1(t), y_2(t), \dots, y_n(t)), \\ \vdots \\ y_n'(t) = f_n(t, y_1(t), y_2(t), \dots, y_n(t)), \end{cases} \quad (\text{A.1})$$

donde $f_1, \dots, f_n : \Omega \subseteq \mathbb{R}^{n+1} \rightarrow \mathbb{R}$ son funciones dadas, t es la variable independiente, las funciones $y_1(t), \dots, y_n(t)$ son las incógnitas que solo dependen de t y finalmente, $y_1'(t), \dots, y_n'(t)$ son las primeras derivadas de las funciones incógnita respecto de t .

Definición A.1.2. *Una solución de (A.1) es cualquier conjunto de funciones $y_1, \dots, y_n : (a, b) \rightarrow \mathbb{R}$ satisfaciendo:*

1. Existe $y_i'(t), \forall t \in (a, b), \forall i = 1, \dots, n$.
2. $(t, y_1(t), \dots, y_n(t)) \in \Omega, \forall t \in (a, b)$.
3. $y_i'(t) = f_i(t, y_1(t), \dots, y_n(t)), \forall t \in (a, b), \forall i = 1, \dots, n$.

Diremos entonces que $y = (y_1, \dots, y_n)^T$ es solución de (A.1) en (a, b) .

Observación A.1.1. *Generalmente consideramos $\Omega \subseteq \mathbb{R}^{n+1}$ siendo un conjunto abierto y $f = (f_1, \dots, f_n)^T \in C^0(\Omega; \mathbb{R}^n)$, con lo que el primer punto de la Definición A.1.2 puede sustituirse por la condición $y \in C^1((a, b); \mathbb{R}^n)$.*

A.2. Teoría cualitativa de sistemas diferenciales autónomos

Para entender más claramente la forma de proceder, consideremos un sistema plano, es decir, un sistema con sólo dos ecuaciones, complementado con datos iniciales, tal como

$$(PC) \begin{cases} x'(t) = f_1(x(t), y(t)), \\ y'(t) = f_2(x(t), y(t)), \\ x(0) = x_0, y(0) = y_0, \end{cases} \quad (A.4)$$

donde $\mathcal{X} \subseteq \mathbb{R}^n$ es un conjunto abierto y $f_1, f_2 : \mathcal{X} \rightarrow \mathbb{R}$ son funciones tales que existe una única solución del problema de Cauchy (A.4).

Dicha solución del problema de Cauchy (A.4) vendrá dada como una pareja

$$(x(t; x_0), y(t; y_0))^T, \quad \forall t \in (a, b) \ni 0,$$

donde (a, b) denota el intervalo maximal de existencia de la solución, que debe contener al tiempo inicial $t_0 = 0$ considerado.

Observación A.2.1. Usualmente escribiremos $x(t; x_0)$ o $y(t; y_0)$ explicitando el dato inicial con el que estamos trabajando.

Cuando trabajamos con sistemas no lineales suele ser muy complicado o imposible obtener una expresión explícita de las soluciones, es decir, de las funciones $x(t; x_0)$ e $y(t; y_0)$. No obstante, vamos a presentar nuevas técnicas que nos permitirán obtener información de tales soluciones y, por ende, del fenómeno que modelamos, aun sin conocer explícitamente las soluciones.

Trayectorias y plano de fases

En primer lugar, supongamos que deseamos representar gráficamente las funciones solución del problema de Cauchy (A.4).

Una primera idea de representación puede ser ver la evolución de ambas funciones solución en función del tiempo, es decir, representar las funciones

$$t \mapsto x(t; x_0) \quad \text{e} \quad t \mapsto y(t; y_0).$$

Sin embargo, también podemos representar la curva

$$\gamma_{(x_0, y_0)} := \{(x(t; x_0), y(t; y_0)), t \in (a, b)\},$$

curva que denominamos órbita o trayectoria de la solución con dato inicial (x_0, y_0) . Además, al plano xy sobre el que dibujamos dicha órbita se le denomina plano de fases o diagrama de fases y solemos denotarlo por \mathcal{X} .

Nótese que si tomamos datos iniciales distintos, las órbitas correspondientes a dichos datos no se cortarán nunca en el plano de las fases, por la unicidad de solución,

Consideremos ahora una órbita $\gamma_{(x_0, y_0)}$ asociada al dato inicial (x_0, y_0) y tomemos un punto (x^*, y^*) sobre dicha curva. Podemos entonces hallar

$$(f_1(x^*, y^*), f_2(x^*, y^*))^T \in \mathbb{R}^2,$$

vector tangente a la órbita $\gamma_{(x_0, y_0)}$ en el punto (x^*, y^*) .

Capítulo A. Sistemas diferenciales

Puntos de equilibrio y estabilidad

Cuando trabajamos con sistemas autónomos a menudo surgen soluciones de dichos sistemas que son constantes respecto del tiempo, del tipo

$$(x(t; x_0), y(t; y_0))^T = (x_0, y_0)^T, \quad \forall t \in (a, b).$$

Tales soluciones son especialmente relevantes y se corresponden con lo que denominamos punto de equilibrio del sistema.

Definición A.2.1. Un punto $(x^*, y^*) \in \mathcal{X}$ se denomina punto de equilibrio del sistema autónomo

$$\begin{cases} x'(t) = f_1(x(t), y(t)), \\ y'(t) = f_2(x(t), y(t)) \end{cases} \quad (\text{A.5})$$

si se cumple que

$$f_1(x^*, y^*) = f_2(x^*, y^*) = 0.$$

Como veremos a continuación, los puntos de equilibrio proporcionan información útil sobre el comportamiento de las soluciones del problema de Cauchy en un entorno de tales equilibrios.

Definición A.2.2. Un punto de equilibrio $(x^*, y^*)^T$ del problema de Cauchy (A.4) se dice que es localmente estable si para todo $\varepsilon > 0$, existe $\delta > 0$ tal que si

$$\|(x_0, y_0)^T - (x^*, y^*)^T\| < \delta,$$

entonces

$$\|(x(t; x_0), y(t; y_0))^T - (x^*, y^*)^T\| < \varepsilon$$

$\forall t \geq 0$. Dicho en otro modo, las soluciones que parten “cerca” del equilibrio $(x^*, y^*)^T$ siempre se mantienen “cerca” de él.

Definición A.2.3. Un punto de equilibrio del problema de Cauchy (A.4) se dice que es localmente inestable si no es localmente estable.

Definición A.2.4. Un punto de equilibrio $(x^*, y^*)^T$ del problema de Cauchy (A.4) se dice que es localmente atractivo o localmente convergente si existe $\eta > 0$ de tal forma que para cualquier dato inicial $(x_0, y_0)^T$, si

$$\|(x_0, y_0)^T - (x^*, y^*)^T\| < \eta,$$

entonces

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} (x(t; x_0), y(t; y_0))^T = (x^*, y^*)^T.$$

Dicho de otro modo, las soluciones que parten “cerca” del equilibrio convergen a él.

Definición A.2.5. Sea (x^*, y^*) un equilibrio del problema de Cauchy (A.4). El conjunto

$$B := \left\{ (x_0, y_0) \in \mathcal{X} : \lim_{t \rightarrow +\infty} (x(t; x_0), y(t; y_0))^T = (x^*, y^*) \right\}$$

se denomina base de atracción del equilibrio (x^*, y^*) .

A.2. Teoría cualitativa de sistemas diferenciales autónomos

Definición A.2.6. Un punto de equilibrio $(x^*, y^*)^T$ del problema de Cauchy (A.4) se dice que es localmente asintóticamente estable si es localmente estable y localmente atractivo.

Definición A.2.7. Un punto de equilibrio $(x^*, y^*)^T$ del problema de Cauchy (A.4) se dice que es localmente exponencialmente estable si existen $\alpha, \beta, \eta > 0$ tales que para cualquier dato inicial $(x_0, y_0)^T$ se tiene que si

$$\|(x_0, y_0)^T - (x^*, y^*)^T\| \leq \eta,$$

entonces

$$\|(x(t; x_0), y(t; y_0))^T - (x^*, y^*)^T\| \leq \beta \|(x_0, y_0)^T - (x^*, y^*)^T\| e^{-\alpha t}$$

para todo $t \geq 0$. Dicho de otro modo, las soluciones que parten “cerca” del equilibrio se mantienen cerca de él y convergen a él exponencialmente.

Supongamos ahora que $(x^*, y^*)^T$ es un equilibrio del SDO (A.5). Podemos entonces aproximar las funciones $f_1(x, y)$ y $f_2(x, y)$ cerca del punto de equilibrio como sigue:

$$f_1(x, y) \approx \frac{\partial f_1}{\partial x}(x^*, y^*)(x - x^*) + \frac{\partial f_1}{\partial y}(x^*, y^*)(y - y^*), \quad (\text{A.6})$$

$$f_2(x, y) \approx \frac{\partial f_2}{\partial x}(x^*, y^*)(x - x^*) + \frac{\partial f_2}{\partial y}(x^*, y^*)(y - y^*). \quad (\text{A.7})$$

Esto nos permite linealizar el SDO (A.5) en un entorno de equilibrio, es decir, aproximarlo por un SDO lineal como sigue:

$$\begin{pmatrix} x'(t) \\ y'(t) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} f_1(x, y) \\ f_2(x, y) \end{pmatrix} \approx \begin{pmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial x}(x^*, y^*) & \frac{\partial f_1}{\partial y}(x^*, y^*) \\ \frac{\partial f_2}{\partial x}(x^*, y^*) & \frac{\partial f_2}{\partial y}(x^*, y^*) \end{pmatrix} \begin{pmatrix} x - x^* \\ y - y^* \end{pmatrix}. \quad (\text{A.8})$$

La matriz

$$\mathcal{J}(x^*, y^*) = \begin{pmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial x}(x^*, y^*) & \frac{\partial f_1}{\partial y}(x^*, y^*) \\ \frac{\partial f_2}{\partial x}(x^*, y^*) & \frac{\partial f_2}{\partial y}(x^*, y^*) \end{pmatrix}$$

se denomina matriz Jacobiana del campo vectorial $(f_1(x, y), f_2(x, y))^T$ evaluada en el equilibrio (x^*, y^*) .

Gracias a dicha linealización “cerca” del equilibrio, es natural esperar que el comportamiento de las soluciones del problema de Cauchy original (A.4) sea similar al comportamiento de las soluciones del problema de Cauchy con SDO lineal aproximado (A.8) “cerca” del equilibrio.

Capítulo A. Sistemas diferenciales

Teorema A.2.1. Sea (x^*, y^*) un equilibrio del SDO (A.5).

1. El equilibrio (x^*, y^*) es localmente exponencialmente estable si todos los autovalores de la matriz $\mathcal{J}(x^*, y^*)$ tienen parte real negativa.
2. El equilibrio (x^*, y^*) es localmente inestable si algún autovalor de la matriz $\mathcal{J}(x^*, y^*)$ tiene parte real positiva.

A.2.1. Método de las isoclinas

Recordemos que estamos trabajando con un problema de Cauchy cuyo sistema diferencial viene dado como

$$\begin{cases} x'(t) = f_1(x(t), y(t)), \\ y'(t) = f_2(x(t), y(t)). \end{cases} \quad (\text{A.9})$$

Como ya comentamos, podemos considerar la función vectorial definida sobre el plano de fases \mathcal{X} como

$$(x, y) \mapsto (f_1(x, y), f_2(x, y)),$$

que denominamos campo de velocidades del SDO.

Es interesante estudiar, por ejemplo, el conjunto de puntos de \mathcal{X} en los que ambas componentes del campo de velocidades f_1 y f_2 se anulan, lo que da lugar al conjunto de puntos de equilibrio del SDO (A.9).

Sin embargo, también podríamos interesarnos en obtener el conjunto de puntos de \mathcal{X} que anulan sólo alguna componente del campo de velocidades, f_1 o f_2 .

Definición A.2.8. Se denomina x -isoclina del SDO (A.9) al conjunto de puntos $(x, y) \in \mathcal{X}$ tales que $f_1(x, y) = 0$. Análogamente, denominamos y -isoclina del SDO (A.9) al conjunto de puntos $(x, y) \in \mathcal{X}$ tales que $f_2(x, y) = 0$.

Observación A.2.2. Estrictamente hablando, la palabra isoclina significa “tener la misma pendiente”. Veremos por qué tiene sentido usar esta terminología a continuación.

Nótese que todos los puntos (x, y) que conforman una x -isoclina cualquiera verifican que $x' = f_1(x, y) = 0$, con lo que la solución x es constante sobre las x -isoclinas.

Además, las x -isoclinas dividen el plano de fases en regiones donde, o bien, $x' > 0$, o bien $x' < 0$, es decir, en cada una de esas regiones la solución x es estrictamente creciente o estrictamente decreciente.

Análogamente ocurre con las y -isoclinas. Las y -isoclinas dividen el plano de fases en regiones donde, o bien $y' > 0$, o bien $y' < 0$, es decir, en cada una de esas regiones la solución y es estrictamente creciente o estrictamente decreciente.

Definición A.2.9. Una órbita periódica o ciclo del SDO

$$\begin{cases} x'(t) = f_1(x(t), y(t)), \\ y'(t) = f_2(x(t), y(t)) \end{cases} \quad (\text{A.10})$$

A.2. Teoría cualitativa de sistemas diferenciales autónomos

es una órbita cerrada en el plano de fases que no es un punto de equilibrio.

Observación A.2.3. Las órbitas periódicas del SDO se corresponden con soluciones periódicas del SDO.

Además de los puntos de equilibrio y las órbitas periódicas, existen otro tipo de órbitas interesantes que pueden surgir al estudiar sistemas diferenciales, como las siguientes:

1. **Órbita homoclina.** Es una órbita que proviene de un punto de equilibrio y tiende al mismo punto de equilibrio.

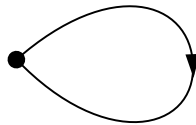


Figura A.1: Ejemplo de órbita homoclina.

2. **Órbita heteroclina.** Es una órbita que proviene de un punto de equilibrio y tiende a otro punto de equilibrio distinto.



Figura A.2: Ejemplo de órbita heteroclina.

3. **Ciclo separatriz.** Es una unión de dos órbitas heteroclinas.

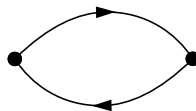


Figura A.3: Ejemplo de ciclo separatriz.

4. **Ciclo separatriz compuesto.** Es una unión finita de ciclos separatrices orientados compatiblemente.

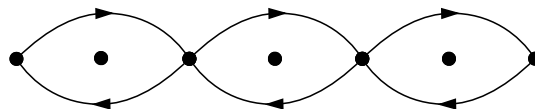


Figura A.4: Ejemplo de ciclo separatriz compuesto.

A continuación presentaremos algunos conceptos que nos permitirán posteriormente proporcionar resultados que nos ayuden a garantizar cuándo una órbita de un SDO converge a un punto de equilibrio.

Capítulo A. Sistemas diferenciales

Definición A.2.10. Denominamos conjunto ω -límite de un punto $(x_0, y_0) \in \mathcal{X}$ al conjunto

$$\omega(x_0, y_0) := \{(x, y) \in \mathcal{X} : \exists t_n \rightarrow +\infty \text{ tal que } (x(t_n; x_0), y(t_n; y_0)) \rightarrow (x, y)\}.$$

El siguiente teorema nos permite conocer los tipos de conjuntos ω -límite que podemos encontrarnos en el plano.

Teorema A.2.2 (Tricotomía de Poincaré-Bendixson). Sea $\mathcal{X} \subseteq \mathbb{R}^2$ un conjunto abierto que contiene una cantidad finita de puntos equilibrio. Consideremos $(x(t; x_0), y(t; y_0))$ una solución en \mathcal{X} del SDO que está definida y es acotada en $[0, +\infty)$. Supongamos que $\omega(x_0, y_0) \subseteq \mathcal{X}$. Entonces ocurre una de las siguientes situaciones:

1. $\omega(x_0, y_0)$ es un punto de equilibrio.
2. $\omega(x_0, y_0)$ es una órbita periódica.
3. $\omega(x_0, y_0)$ es un ciclo separatriz compuesto.

Finalmente, presentaremos el siguiente teorema que, en combinación con el anterior, nos será de gran ayuda para conocer el comportamiento asintótico de las soluciones de algunos sistemas diferenciales.

Teorema A.2.3 (Criterio de Dulac-Bendixson). Sea $Z \subseteq \mathcal{X}$ un conjunto abierto y simplemente conexo. Supongamos que se cumplen las siguientes hipótesis:

1. $f_1, f_2 \in C^1(Z)$.
2. Existe una función $D : Z \rightarrow \mathbb{R}$, denominada función de Dulac, de tal forma que $D \in C^1(Z)$ y

$$\frac{\partial(Df_1)}{\partial x} + \frac{\partial(Df_2)}{\partial y}$$

es no nula en casi todo Z .

Entonces Z no contiene órbitas periódicas ni ciclos separatrices compuestos.

Apéndice B

Códigos Matlab

En este apéndice se adjuntan los códigos que se han usado para realizar las simulaciones numéricas presentadas a lo largo del trabajo. Para realizarlas se ha hecho uso de un método de diferencias finitas, concretamente el método de Euler, programado en el software Matlab.

B.1. Simulaciones Modelo 1

En esta sección presentamos los códigos usados para obtener las simulaciones numéricas presentadas en el Capítulo 2.

B.1.1. Simulación numérica

```
% Reseteamos el entorno
clear all
clc

% Definimos datos iniciales
S0 = 80; % número inicial de individuos susceptibles
I0 = 20; % número inicial de individuos infectados
R0 = 0; % número inicial de individuos recuperados

% Definimos los parámetros comunes
N = S0 + I0 + R0; % número de la población (constante)

% las constantes de modelo dependerán del caso en el que nos
  encontremos
beta = 1; % coeficiente de transmisión del virus
gamma = 0.5; % inverso del tiempo medio de infección
mu = 0.1; % tasa de natalidad y mortalidad
p = 0.5; % tasa de vacunación de recién nacidos

% Definimos el intervalo de tiempo
```

Capítulo B. Códigos Matlab

```
% definimos los extremos del intervalo
T = 100;
a = 0; b = T;

% definimos el paso de la malla
h = 0.01;

% definimos la malla temporal
t = a:h:b;

% Definimos el número de nodos de la partición
n = (b - a) / h;

% Definimos las funciones para las derivadas
dSdt = @(S, I, R) (1 - p) * mu * N - beta * S * I / N - mu * S;
dIdt = @(S, I, R) beta * S * I / N - gamma * I - mu * I;
dRdt = @(S, I, R) p * mu * N + gamma * I - mu * R;

% Inicializamos los vectores solución
S(1) = S0;
I(1) = I0;
R(1) = R0;

% Ejecutamos la solución del sistema (método de Heun)
for i = 1:n
    k1S = dSdt(S(i), I(i), R(i));
    k1I = dIdt(S(i), I(i), R(i));
    k1R = dRdt(S(i), I(i), R(i));

    k2S = dSdt(S(i) + h * k1S, I(i) + h * k1I, R(i) + h * k1R);
    k2I = dIdt(S(i) + h * k1S, I(i) + h * k1I, R(i) + h * k1R);
    k2R = dRdt(S(i) + h * k1S, I(i) + h * k1I, R(i) + h * k1R);

    S(i + 1) = S(i) + (h / 2) * (k1S + k2S);
    I(i + 1) = I(i) + (h / 2) * (k1I + k2I);
    R(i + 1) = R(i) + (h / 2) * (k1R + k2R);
end

% Graficar las soluciones
figure;
% dibujar la solución temporal
plot(t, S, t, I, t, R, '--*', 'LineWidth', 2.5, 'Marker', '.', '
    MarkerSize', 10)
xlabel('Tiempo (días)', 'FontSize', 20)
ylabel('Número de individuos', 'FontSize', 20)
```

```

legend({'Susceptibles', 'Infectados', 'Recuperados'}, '
    Interpreter', 'latex', 'FontSize', 20)
grid on
set(gca, 'FontSize', 20)

% Dibujar el campo de vectores

[x,y]=meshgrid(0:8:N,0:8:N);
u=(1-p)*mu.*N-(beta./N).*x.*y-mu.*x;
v=(beta./N).*x.*y-gamma.*y-mu.*y;

figure
quiver(x,y,u,v,'LineWidth',4.1)
set(gca,'FontSize',30)
xlabel({'\bf $S$'},'Interpreter','latex','FontSize',40)
ylabel({'\bf $I$'},'Interpreter','latex','FontSize',40)
axis([0 N 0 N])

hold on

% Dibujar el plano de fase R^2
plot(S,I,'LineWidth',4.1) % 'r--'
set(gca,'FontSize',30)
xlabel({'\bf Susceptibles'},'Interpreter','latex','FontSize',40)
ylabel({'\bf Infectados'},'Interpreter','latex','FontSize',40)
title({'\bf Plano de fases $(S,I)$'},'Interpreter','latex','
    FontSize',40)

% Dibujar los puntos de equilibrio
plot((1-p)*N,0,'o-','MarkerFaceColor','red','MarkerEdgeColor','
    red','MarkerSize',10)
plot((N*(gamma+mu))/beta,mu*N*((1-p)/(gamma+mu))-(1/beta),'o-
    ','MarkerFaceColor','blue','MarkerEdgeColor','blue','
    MarkerSize',10)

```

B.1.2. Interpretación biológica

```

% Reseteamos el entorno
clear all
clc

% Definir datos iniciales
S0 = 99;
I0 = 1;
R0 = 0;

% Definir parámetros comunes

```

Capítulo B. Códigos Matlab

```
mu = 0.0251;
N = S0 + I0 + R0;
beta = 0.329;
gamma = 0.1;

% Definir funciones para las derivadas
dSdt = @(S, I, R, p) (1 - p) * mu * N - beta * S * I / N - mu *
    S;
dIdt = @(S, I, R, p) (beta * S * I / N - gamma * I - mu * I);
dRdt = @(S, I, R, p) (p * mu * N + gamma * I - mu * R);

% Definir extremos del intervalo
a = 0;
b = 300;

% Definir el paso de la malla
h = 0.01;

% Definir la malla temporal
t = a:h:b;

% Valores de p a evaluar
valores_p = [0, 0.2, 0.4, 0.6, 0.8];
%valores_p = [0, 0.01, 0.02, 0.03, 0.05];
figure;

% Iterar sobre los valores de p
for j = 1:length(valores_p)
    p = valores_p(j);

    % Inicializar soluciones para cada valor de p
    S = zeros(size(t));
    I = zeros(size(t));
    R = zeros(size(t));

    % Establecer condiciones iniciales
    S(1) = S0;
    I(1) = I0;
    R(1) = R0;

    % Ejecutar método de Heun
    for i = 1:(length(t) - 1)
        k1S = dSdt(S(i), I(i), R(i), p);
        k1I = dIdt(S(i), I(i), R(i), p);
        k1R = dRdt(S(i), I(i), R(i), p);

        k2S = dSdt(S(i) + h * k1S, I(i) + h * k1I, R(i) + h *
```

```

        k1R, p);
    k2I = dIdt(S(i) + h * k1S, I(i) + h * k1I, R(i) + h *
        k1R, p);
    k2R = dRdt(S(i) + h * k1S, I(i) + h * k1I, R(i) + h *
        k1R, p);

    S(i + 1) = S(i) + (h / 2) * (k1S + k2S);
    I(i + 1) = I(i) + (h / 2) * (k1I + k2I);
    R(i + 1) = R(i) + (h / 2) * (k1R + k2R);
end

% Graficar las soluciones
plot(t, I, '--*', 'LineWidth', 2.5, 'Marker', '.', '
    MarkerSize', 10)
hold on;
end

capacidad = 10*ones(size(t)); % capacidad sanitaria
plot(t, capacidad, '--', 'LineWidth', 2.5)
xlabel('Tiempo (días)', 'FontSize', 20)
ylabel('Número de individuos infectados', 'FontSize', 20)
legend({'$p = 0$', '$p = 0.2$', '$p = 0.4$', '$p = 0.6$', '$p =
    0.8$', 'capacidad sanitaria'}, 'Interpreter', 'latex', '
    FontSize', 20)
%legend({'$p = 0$', '$p = 0.01$', '$p = 0.02$', '$p = 0.03$', '$
    p = 0.05$', 'capacidad sanitaria'}, 'Interpreter', 'latex', '
    FontSize', 20)

grid on
set(gca, 'FontSize', 20)

```

B.2. Simulaciones Modelo 2

En esta sección presentamos los códigos usados para obtener las simulaciones numéricas presentadas en el Capítulo 3.

B.2.1. Simulación numérica

```

% Reseteamos el entorno
clear all
clc

% Definimos datos iniciales
S0 = 80; % número inicial de individuos susceptibles
I0 = 20; % número inicial de individuos infectados
R0 = 0; % número inicial de individuos recuperados

```

Capítulo B. Códigos Matlab

```
% Definimos los parámetros comunes
N = S0 + I0 + R0; % número de la población (constante)

% las constantes de modelo dependerán del caso en el que nos
  encontremos
beta = 1; % coeficiente de transmisión del virus
gamma = 0.5; % inverso del tiempo medio de infección
mu = 0.1; % tasa de natalidad y mortalidad
p = 0.5; % tasa de vacunación de recién nacidos

% Definimos el intervalo de tiempo
% definimos los extremos del intervalo
T = 100;
a = 0; b = T;

% definimos el paso de la malla
h = 0.01;

% definimos la malla temporal
t = a:h:b;

% Definimos el número de nodos de la partición
n = (b - a) / h;

% Definimos las funciones para las derivadas
dSdt = @(S, I, R) mu * N - beta * S * I / N - (mu + p) * S;
dIdt = @(S, I, R) beta * S * I / N - gamma * I - mu * I;
dRdt = @(S, I, R) p * S + gamma * I - mu * R;

% Inicializamos los vectores solución
S(1) = S0;
I(1) = I0;
R(1) = R0;

% Ejecutamos la solución del sistema (método de Heun)
for i = 1:n
    k1S = dSdt(S(i), I(i), R(i));
    k1I = dIdt(S(i), I(i), R(i));
    k1R = dRdt(S(i), I(i), R(i));

    k2S = dSdt(S(i) + h * k1S, I(i) + h * k1I, R(i) + h * k1R);
    k2I = dIdt(S(i) + h * k1S, I(i) + h * k1I, R(i) + h * k1R);
    k2R = dRdt(S(i) + h * k1S, I(i) + h * k1I, R(i) + h * k1R);

    S(i + 1) = S(i) + (h / 2) * (k1S + k2S);
    I(i + 1) = I(i) + (h / 2) * (k1I + k2I);
    R(i + 1) = R(i) + (h / 2) * (k1R + k2R);
end
```

```

end

% Graficar las soluciones
figure;
% dibujar la solución temporal
plot(t, S, t, I, t, R, '--*', 'LineWidth', 2.5, 'Marker', '.', '
    MarkerSize', 10)
xlabel('Tiempo (días)', 'FontSize', 20)
ylabel('Número de individuos', 'FontSize', 20)
legend({'Susceptibles', 'Infectados', 'Recuperados'}, '
    Interpreter', 'latex', 'FontSize', 20)
grid on
set(gca, 'FontSize', 20)

% Dibujar el campo de vectores
[x,y]=meshgrid(0:8:N,0:8:N);
u=mu.*N-(beta./N).*x.*y-(mu+p).*x;
v=(beta./N).*x.*y-gamma.*y-mu.*y;

figure
quiver(x,y,u,v,'LineWidth',4.1)
set(gca,'FontSize',30)
xlabel({'\bf $$$'}, 'Interpreter', 'latex', 'FontSize', 40)
ylabel({'\bf $I$'}, 'Interpreter', 'latex', 'FontSize', 40)
axis([0 N 0 N])

hold on

% Dibujar el plano de fase R^2
plot(S, I, 'LineWidth', 4.1) % 'r--'
set(gca, 'FontSize', 30)
xlabel({'\bf Susceptibles'}, 'Interpreter', 'latex', 'FontSize', 40)
ylabel({'\bf Infectados'}, 'Interpreter', 'latex', 'FontSize', 40)
title({'\bf Plano de fases $(S, I)$'}, 'Interpreter', 'latex', '
    FontSize', 40)

% Dibujar los puntos de equilibrio
plot((mu*N)/(mu+p), 0, 'o-', 'MarkerFaceColor', 'red', '
    MarkerEdgeColor', 'red', 'MarkerSize', 10)
plot((N*(gamma+mu))/beta, N*((mu/(gamma+mu))-((mu + p)/beta)), 'o-
    ', 'MarkerFaceColor', 'blue', 'MarkerEdgeColor', 'blue', '
    MarkerSize', 10)

```

B.2.2. Interpretación biológica

```

% Resetear el entorno
clear all

```

Capítulo B. Códigos Matlab

```
clc

% Definir datos iniciales
S0 = 99;
I0 = 1;
R0 = 0;

% Definir parámetros comunes
mu = 0.0251;
N = S0 + I0 + R0;
beta = 0.263;
gamma = 0.1;

% Definir funciones para las derivadas
dSdt = @(S, I, R, p) mu * N - beta * S * I / N - (mu + p) * S;
dIdt = @(S, I, R, p) (beta * S * I / N - gamma * I - mu * I);
dRdt = @(S, I, R, p) (p * S + gamma * I - mu * R);

% Definir extremos del intervalo
a = 0;
b = 300;

% Definir el paso de la malla
h = 0.01;

% Definir la malla temporal
t = a:h:b;

% Valores de p a evaluar
valores_p = [0, 0.2, 0.4, 0.6, 0.8];
valores_p = [0, 0.01, 0.02, 0.03, 0.05];

figure;

% Iterar sobre los valores de p
for j = 1:length(valores_p)
    p = valores_p(j);

    % Inicializar soluciones para cada valor de p
    S = zeros(size(t));
    I = zeros(size(t));
    R = zeros(size(t));

    % Establecer condiciones iniciales
    S(1) = S0;
    I(1) = I0;
    R(1) = R0;
end
```

```

% Ejecutar método de Heun
for i = 1:(length(t) - 1)
    k1S = dSdt(S(i), I(i), R(i), p);
    k1I = dIdt(S(i), I(i), R(i), p);
    k1R = dRdt(S(i), I(i), R(i), p);

    k2S = dSdt(S(i) + h * k1S, I(i) + h * k1I, R(i) + h *
        k1R, p);
    k2I = dIdt(S(i) + h * k1S, I(i) + h * k1I, R(i) + h *
        k1R, p);
    k2R = dRdt(S(i) + h * k1S, I(i) + h * k1I, R(i) + h *
        k1R, p);


    S(i + 1) = S(i) + (h / 2) * (k1S + k2S);
    I(i + 1) = I(i) + (h / 2) * (k1I + k2I);
    R(i + 1) = R(i) + (h / 2) * (k1R + k2R);
end

% Graficar las soluciones
plot(t, I, '--*', 'LineWidth', 2.5, 'Marker', '.', '
    MarkerSize', 10)
hold on;
end

capacidad = 10*ones(size(t)); %capacidad sanitaria
plot(t, capacidad, '--', 'LineWidth', 2.5)
xlabel('Tiempo (días)', 'FontSize', 20)
ylabel('Número de individuos infectados', 'FontSize', 20)
%legend({'$p = 0$', '$p = 0.2$', '$p = 0.4$', '$p = 0.6$', '$p =
    0.8$', 'capacidad sanitaria'}, 'Interpreter', 'latex', '
    FontSize', 20)
legend({'$p = 0$', '$p = 0.01$', '$p = 0.02$', '$p = 0.03$', '$p
    = 0.05$', 'capacidad sanitaria'}, 'Interpreter', 'latex', '
    FontSize', 20)
grid on
set(gca, 'FontSize', 20)

```

Este documento esta firmado por



Firmante	CN=tfgm.fi.upm.es, OU=CCFI, O=ETS Ingenieros Informaticos - UPM, C=ES
Fecha/Hora	Sun Jun 02 10:43:13 CEST 2024
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)