

# **Estudio matemático de modelos de difusión de enfermedades: Aplicación al COVID-19.**



**Ismael Marín Vera**  
Trabajo de fin de grado en Matemáticas  
Universidad de Zaragoza

Director del trabajo: Roberto Barrio Gil  
7 de septiembre de 2021



# Prólogo

Esta memoria se centra en la rama de las matemáticas que se encarga del estudio y desarrollo de los modelos epidemiológicos con el objetivo de poder predecir el posible avance de una enfermedad y tomar medidas con el fin de que sus consecuencias no sean catastróficas.

En el primer capítulo se estudian algunos de los modelos matemáticos más básicos y antiguos empleados para el estudio de la evolución de una enfermedad, el modelo SIR y el modelo SEIR. Realizaremos una simulación con ambos modelos para observar como afectarían a la evolución de la enfermedad algunas medidas de prevención como por ejemplo la cuarentena obligatoria o el uso de mascarillas.

En el segundo capítulo nos centramos en el COVID-19. Se formula un modelo y se lleva a cabo un estudio analítico de este. Con tal objetivo, se introducen conceptos como la estabilidad de Lyapunov o bifurcaciones.

Por último, en el tercer capítulo, se lleva a cabo un estudio numérico del modelo verificando así algunos de los resultados dados en el capítulo anterior.



# Summary

Throughout history, diseases have always been one of the greatest mankind's concern and especially, contagious diseases. The consequences not only include death and social concern but also demand economic and political implications.

In recent times, the situation has become more complex due to globalization (ease of travel, living in other countries or continents, transport of goods, etc.), which allows epidemics to spread more rapidly between different countries and continents.

In particular, since the end of 2019, the entire world has been threatened by the emergence of a virus known as COVID-19 that has caused more than 4 million deaths in just two years. This has conditioned society's way of life. Governments, faced with this threat were forced to take some harsh measures such as quarantine order.

As a result, mathematical models are gaining importance in an attempt to explain or predict the progression of these diseases. Modeling consists of extracting the important aspects of a real situation and expressing them in the form of mathematical expressions and equations in an attempt to explain the physical reality or even predict it.

First of all, we will introduce some of the simplest models used for this purpose and we will present a model proposed to try to explain the possible advance of COVID-19. Subsequently, the theoretical concepts necessary to carry out an analytical and numerical study of this model will be explained.

## 0.1. Diseases. Epidemiological models.

### 0.1.1. SIR model:

This is one of the simplest and oldest models. It is formed by 3 non-linear ODES. It divides the population into three classes: Susceptible (individuals who can contract the disease), Infected (individuals who have the disease and can spread it) and Recovered. Recovered patients obtain lifelong immunity. The disease disappears in time. In the simplest case, neither births nor deaths are considered, every individual who contracts the disease overcomes it.

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = \frac{-\beta S(t)I(t)}{N(t)}, \\ \frac{dI(t)}{dt} = \frac{\beta S(t)I(t)}{N(t)} - \gamma I(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t), \end{cases}$$

with the following initial conditions:  $S(0) = S_0 > 0$ ,  $I(0) = I_0 > 0$ ,  $R(0) = 0$ .

### 0.1.2. SEIR model (with demography):

This model shows two novelties with respect to the previous case. First, we consider both births and deaths (due to natural causes). In addition, we consider a new class, Exposed. These are those individuals who have the disease but no symptoms and cannot transmit it.

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = \mu N(t) - \frac{\beta I(t)S(t)}{N(t)} + \mu S(t), \\ \frac{dE(t)}{dt} = \frac{\beta S(t)I(t)}{N(t)} - (\mu + \sigma)E(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} = \sigma E(t) - (\mu + \gamma)I(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t) - \mu R(t). \end{cases}$$

## 0.2. Covid-19:

In this chapter, we focus on the disease that most concerns citizens since the end of 2019. We will define a model based on seven nonlinear ODES that takes into account the effect of an individual's behavioral response due to information about appropriate precautions. Unlike previous models, this one is more complex and divides society into six classes with the aim of predicting the possible progression of this disease more accurately.

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \Lambda - (\beta_1 A + \beta_2 I + \beta_3 H)S - dS + \xi R - u_1 kSZ; & S(0) > 0, \\ \frac{dE}{dt} = (\beta_1 A + \beta_2 I + \beta_3 H)S - (\kappa + d)E; & E(0) \geq 0, \\ \frac{dA}{dt} = \kappa \phi E - \eta A - (d + \delta_1)A; & A(0) \geq 0, \\ \frac{dI}{dt} = \kappa(1 - \phi)E + \eta A - (d + \delta_2)I - \omega I; & I(0) \geq 0, \\ \frac{dH}{dt} = \omega I - \gamma H - (d + \delta_3)H; & H(0) \geq 0, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma H - dR - \xi R + u_1 kSZ; & R(0) \geq 0, \\ \frac{dZ}{dt} = \frac{pI}{1+qI} - a_0 Z; & Z(0) \geq 0. \end{cases}$$

The existence of the system solution, equilibrium points, their stability and possible bifurcations are studied.

## 0.3. Numerical simulation:

In this chapter a small simulation of the previous model is carried out with the objective of expressing some of the concepts given in the previous chapter through real data and graphs.

# Índice general

<b>Prólogo</b>	<b>III</b>
<b>Summary</b>	<b>V</b>
0.1. Diseases. Epidemiological models. . . . .	V
0.1.1. SIR model: . . . . .	V
0.1.2. SEIR model (with demography): . . . . .	V
0.2. Covid-19: . . . . .	VI
0.3. Numerical simulation: . . . . .	VI
<b>1. Enfermedades. Modelos epidemiológicos</b>	<b>1</b>
1.1. Modelo SIR (sin difusión): . . . . .	1
1.1.1. Formulación del modelo: . . . . .	2
1.1.2. Simulación: . . . . .	3
1.2. Modelo SEIR (con nacimientos y muertes): . . . . .	4
1.2.1. Formulación del modelo: . . . . .	5
1.2.2. Simulación: . . . . .	5
<b>2. COVID-19</b>	<b>7</b>
2.1. Formulación del modelo: . . . . .	7
2.2. Positividad y acotación de soluciones: . . . . .	9
2.3. Puntos de equilibrio: . . . . .	11
2.4. Estabilidad: . . . . .	13
2.4.1. Estabilidad local del punto de equilibrio libre de enfermedad ( $E_0$ ) . . . . .	16
2.4.2. Estabilidad global de los puntos de equilibrio: . . . . .	17
2.5. Bifurcaciones: . . . . .	20
<b>3. Simulación numérica:</b>	<b>23</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>27</b>
<b>Anexos</b>	<b>29</b>





# Capítulo 1

## Enfermedades. Modelos epidemiológicos

Una enfermedad, de acuerdo con la OMS, es una alteración o desviación del estado fisiológico en una o varias partes del cuerpo por causas generalmente conocidas que se manifiesta por síntomas y signos característicos y cuya evolución es más o menos previsible.

El progreso de una enfermedad infecciosa se define cualitativamente en términos del nivel de patógeno dentro del huésped que, a su vez, está determinado por la tasa de crecimiento del patógeno y la interacción entre el patógeno y la respuesta inmunitaria del huésped.

Las enfermedades pueden ser infecciosas (Covid-19, ébola, ...) o no infecciosas (Alzheimer, asma, leucemia...)

En este trabajo nos vamos a centrar en las enfermedades infecciosas. En ellas, los modelos matemáticos tienen gran poder de predicción a escala poblacional sobre periodos de tiempo relativamente cortos.

Mediante estos modelos queremos predecir el avance de la enfermedad en un futuro próximo. Para ello, debemos formular ciertas hipótesis, crear variables y añadir parámetros. El posterior análisis de estos nos lleva a resultados conceptuales como por ejemplo la tasa de reproducción básica ( $R_0$ ).

Nos interesa observar cómo de efectivas pueden ser algunas medidas de control de enfermedades como por ejemplo la vacunación o la cuarentena, con el objetivo de estudiar si realmente puede merecer la pena o no aplicarlas.

Es importante saber que los modelos se intentan aproximar a la realidad pero no terminan de ser exactos puesto que siempre hay algún parámetro o alguna hipótesis que no son consideradas.

### 1.1. Modelo SIR (sin difusión):

Es uno de los modelos más básicos empleados para explicar la evolución de una enfermedad infecciosa.

Se emplea fundamentalmente para infecciones agudas, es decir, para aquellas en las que el patógeno causa la enfermedad durante un breve periodo de tiempo que viene seguido de la inmunidad de por vida. Este tiempo es tan breve que no merece la pena tener en cuenta nacimientos, muertes o la migración.

Se divide a la población total  $N(t)$  en tres categorías. El número de individuos de cada categoría por unidad de tiempo viene dado por las siguientes funciones dependientes del tiempo:

1. Susceptibles ( $S(t)$ ): Individuos sanos que pueden contraer la enfermedad.
2. Infectados ( $I(t)$ ): Individuos infectados que pueden transmitir la enfermedad.
3. Recuperados ( $R(t)$ ): Individuos que han superado la enfermedad y se han vuelto inmunes o que han muerto.

Además, el modelo SIR se basa en las siguientes hipótesis:

1. La población se mantiene constante. No se tienen en cuenta nacimientos y muertes. Debe cumplirse en todo momento:

$$N(t) = S(t) + I(t) + R(t) \quad (1.1)$$

2. Desde el momento en el que un individuo contrae la enfermedad puede trasmitirla.
3. Todo individuo infectado acaba pasando al grupo de los recuperados.
4. Todo individuo interactúa con otro con la misma probabilidad.

### 1.1.1. Formulación del modelo:

El modelo SIR sigue un esquema como el que sigue:



Figura 1.1: Diagrama de transferencia del modelo SIR.

Llamamos tasa de infección ( $\beta$ ) al coeficiente por el que un individuo Susceptible pasa a ser Infectado. Se define como el producto de la ratio de contacto por la probabilidad de propagación de la enfermedad. Su cálculo no es sencillo.

Llamamos tasa de recuperación ( $\gamma$ ) a la ratio por la que un individuo Infectado pasa a ser Recuperado. Su valor puede ser estimado en un laboratorio. El periodo medio de duración de la enfermedad viene dado por  $\frac{1}{\gamma}$ .

El modelo sigue las siguientes ecuaciones:

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = \frac{-\beta S(t)I(t)}{N(t)}, \\ \frac{dI(t)}{dt} = \frac{\beta S(t)I(t)}{N(t)} - \gamma I(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t). \end{cases} \quad (1.2)$$

Con condiciones iniciales:

$$\begin{cases} S(0) = S_0 > 0, \\ I(0) = I_0 > 0, \\ R(0) = 0. \end{cases}$$

*Nota:* De (1.1) y (1.2) obtenemos que la población total es cte:

$$\frac{dN(t)}{dt} = \frac{d(S(t) + I(t) + R(t))}{dt} = 0.$$

Un parámetro muy importante es la tasa básica de reproducción ( $R_0$ ) que mide el número medio de casos secundarios que surgen de un caso primario en una población totalmente susceptible.

Para este modelo,

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma}$$

Se pueden estudiar algunas variantes de este modelo, como por ejemplo, considerando nacimientos y muertes (modelo SIR con demografía), el modelo SI en el cual que un individuo se infecte implica que este individuo fallece o el modelo SIS en el que tras superar la enfermedad puedes volver a ser contagiado.

### 1.1.2. Simulación:

Veamos un ejemplo en el cual empleemos el modelo anterior para estudiar el proceso que sigue una enfermedad.

Vamos a considerar la población en Soria capital, es decir, tenemos que  $N(0) = 39112$  y estudiaremos el avance de la enfermedad durante 365 días. Vamos a suponer que el número inicial de individuos infectados es  $I(0) = 1$ . Sabemos que el número inicial de individuos recuperados es  $R(0) = 0$  y que además, se cumple  $N(t) = S(t) + I(t) + R(t)$  de donde obtenemos que  $S(0) = 39111$ .

Supondremos que la media del periodo de recuperación son 10 días y consideramos dos casos distintos variando la tasa de infección en función de las restricciones impuestas por el gobierno:

1. Sin restricciones.  $\beta = 1$ ,  $\gamma = \frac{1}{10}$ ,
2. Con restricciones máximas (cuarentena)  $\beta = 0,2$ ,  $\gamma = \frac{1}{10}$ .

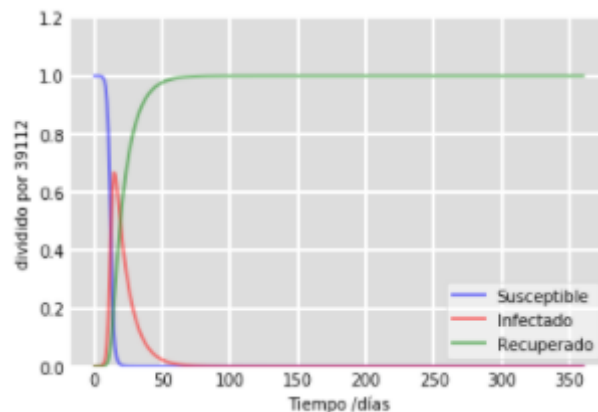


Figura 1.2: Gráfica del modelo sin restricciones.

Observamos que prácticamente  $\frac{3}{4}$  de la población se acaba infectando antes del día 50 desde que el primer caso aparece. Además a partir del día 50, se puede dar por erradicada la enfermedad, pues toda la población ha pasado a ser Recuperado y, como hemos comentado, no puede volver a contraer la enfermedad.

En la Figura 1.3 se observan mayores diferencias. En primer lugar, tras el paso del primer año, la enfermedad no se puede dar por erradicada. Todavía quedan individuos susceptibles, alrededor de  $\frac{1}{5}$  de la población.

El número de infectados, además de reducirse considerablemente, se expande en el tiempo. Esta es una buena noticia pues en caso de que gran parte de los infectados necesiten intervención hospitalaria, el sistema no colapsaría.

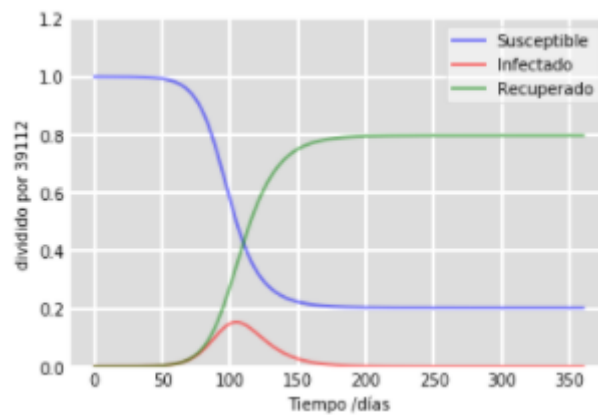


Figura 1.3: Gráfica del modelo con cuarentena.

## 1.2. Modelo SEIR (con nacimientos y muertes):

Se trata de un refinamiento del modelo SIR (con nacimientos y muertes) en el cuál se tiene en cuenta el periodo latente.

El proceso de transmisión se inicia con un número de unidades patógenas muy reducido a las cuales el sistema inmunitario no hace frente lo que ocasiona que el número aumente rápidamente. Durante esta etapa, el individuo está infectado pero el número de unidades patógenas es muy reducido como para poder contagiar a otros individuos susceptibles.

Como consecuencia de ello, debemos considerar una nueva categoría de individuos. Se denominan Expuestos.

Denotamos por  $E(t)$  al número de individuos Expuestos, por unidad de tiempo.

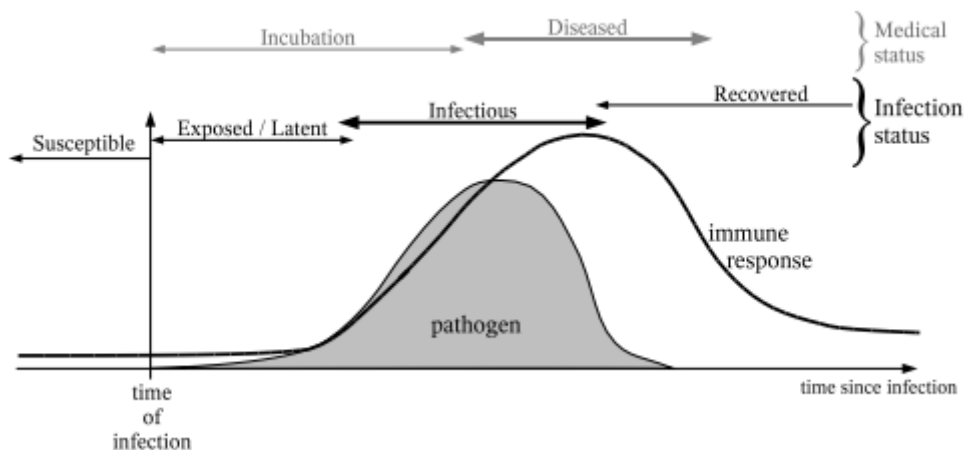


Figura 1.4: Gráfica del modelo SEIR

Para el modelo SEIR, supondremos:

1. La población se mantiene constante. Debe cumplirse en todo momento:

$$N(t) = S(t) + E(t) + I(t) + R(t) \quad (1.3)$$

2. Todo individuo interactúa con otro con la misma probabilidad.

3. Los recién nacidos no poseen la enfermedad por lo que pasan directamente a la categoría de Susceptibles.

### 1.2.1. Formulación del modelo:

El modelo SEIR con nacimientos y muertes por causa natural sigue un esquema como el que sigue:

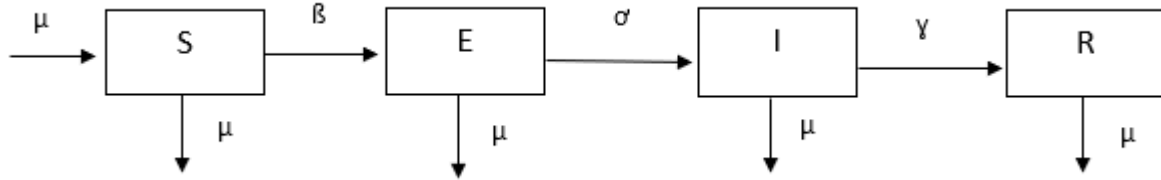


Figura 1.5: Diagrama del modelo SEIR

La tasa de infección ( $\beta$ ) y tasa de recuperación ( $\gamma$ ) se definen como en el modelo SIR.

Denotamos por  $\mu$  a la ratio de muerte por causa natural. Este factor es independiente de la enfermedad y no pretende mostrar la patogeneidad del agente infeccioso. Supondremos que también representa la tasa bruta de natalidad de la población.

Denotamos por  $\sigma$  a la tasa de paso entre las categorías Susceptible e Infectado. El periodo medio de incubación de la enfermedad viene dado por  $\frac{1}{\sigma}$ .

Las ecuaciones del modelo SEIR son:

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = \mu N(t) - \frac{\beta I(t)S(t)}{N(t)} + \mu S(t), \\ \frac{dE(t)}{dt} = \frac{\beta S(t)I(t)}{N(t)} - (\mu + \sigma)E(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} = \sigma E(t) - (\mu + \gamma)I(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t) - \mu R(t). \end{cases} \quad (1.4)$$

*Nota:* De (1.3) y (1.4) obtenemos que la población total es constante:

$$\frac{dN(t)}{dt} = \frac{d(S(t) + E(t) + I(t) + R(t))}{dt} = 0.$$

En este modelo la tasa de reproducción básica sigue la siguiente distribución:

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma + \mu}$$

### 1.2.2. Simulación:

De nuevo partiremos de los datos de la población soriana. Supondremos que inicialmente únicamente hay un individuo infectado  $I(0) = 1$  y que el número de individuos expuestos es nulo  $E(0) = 0$ .

Consideramos una enfermedad con media del periodo de recuperación de 10 días y el tiempo medio de incubación ( $\sigma^{-1}$ ) son 4 días. Al igual que antes, vamos a considerar dos casos de estudio en función de las restricciones y estudiaremos la evolución de la enfermedad durante 365 días.

1. Sin restricciones:  $\beta = 1$ ,  $\mu = 0,01$ ,  $\gamma = \frac{1}{10}$ ,  $\sigma = \frac{1}{4}$ .
2. Con restricciones:  $\beta = 0,2$ ,  $\mu = 0,01$ ,  $\gamma = \frac{1}{10}$ ,  $\sigma = \frac{1}{4}$ .

En la figura 1.6 se observa que la enfermedad tiende a desaparecer pasados los primeros 50 días desde que se da el primer caso. Prácticamente la mitad de la población está infectada durante este periodo. En caso de que la enfermedad requiera, en la mayor parte de los casos, atención médica, el sistema sanitario colapsaría y se podrían dar más fallecimientos. Como consecuencia, una buena opción sería imponer la cuarentena con el objetivo de prolongar en el tiempo el número de infectados para, de esta manera, poder atenderlos.

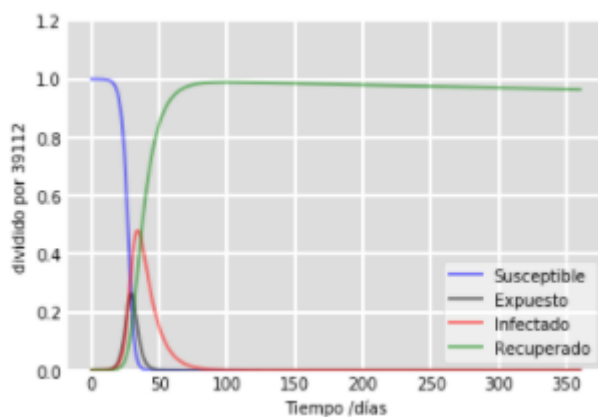


Figura 1.6: Gráfica del modelo sin restricciones.

En este caso, gracias a la figura 1.7 se ve que las medidas han sido efectivas. La enfermedad se prolonga durante un periodo de tiempo mayor. Sin embargo el porcentaje de población infectada al mismo tiempo nunca llega al 20%.

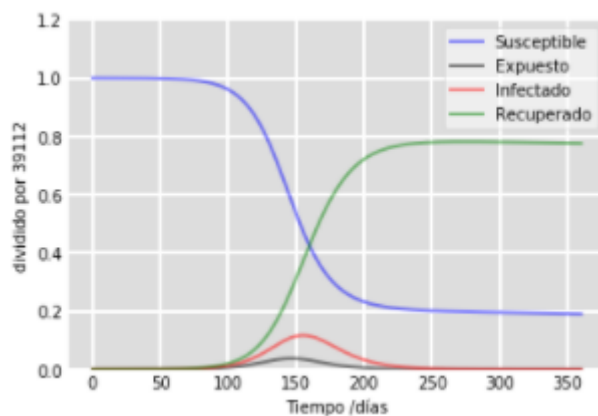


Figura 1.7: Gráfica del modelo con cuarentena.

## Capítulo 2

# COVID-19

La enfermedad conocida como Covid-19 es una enfermedad infecciosa respiratoria aguda que fue identificada por primera vez en diciembre de 2019 en la ciudad china de Wuhan. Algunos de sus síntomas son: neumonía viral, fiebre, tos seca, cansancio, dolores y molestias, congestión nasal, problemas respiratorios...etc.

Presumiblemente tiene origen zoonótico. Los primeros casos se encontraron alrededor del mercado de esta ciudad donde se vendían animales vivos.

En apenas cinco meses esta enfermedad se expandió a más de 200 países dejando datos muy alarmantes con más de 6.200.000 infectados y 350.000 fallecidos. Fue entonces cuando la Organización Mundial de la Salud (OMS), el 17 de Marzo de 2020, la declaró pandemia. En estos meses los países más afectados fueron, en su mayoría, europeos, entre los que destacaron España, Bélgica e Italia.

Desde el primer momento, esta enfermedad se convirtió en una prioridad de salud pública dada la magnitud prevista de la pandemia debido a la falta de inmunidad preexistente.

Con el objetivo de frenar el avance de la pandemia, los países tomaron algunas medidas como por ejemplo la cuarentena o la vacunación. El primer país en tomar medidas fue China que aplicó la estrategia de la cuarentena el 23 de enero de 2020. Los países europeos tardaron algo más en aplicarla. En España, por ejemplo, se aplicó el 15 de Marzo de 2020. Esta estrategia es útil para no saturar hospitales y para reducir la velocidad a la que se expande la enfermedad al mismo tiempo que se intenta encontrar una vacuna. Sin embargo, requiere de la paralización del país durante un largo periodo de tiempo pues su efecto es prácticamente nulo si se aplica durante un periodo breve.

Posteriormente, distintos grupos de investigación desarrollaron vacunas como por ejemplo la Pfizer, Moderna, Johnson & Johnson o AstraZeneca. Aunque algunas de ellas han provocado controversia debido a sus efectos secundarios, gracias a ellas se está controlando la enfermedad y el número de casos de infectados hospitalizados se está reduciendo considerablemente lo que está permitiendo a los países volver a llevar una vida más normal.

Actualmente, la población está siendo vacunada. No está siendo un proceso breve debido a la escasez de vacunas a nivel mundial, sin embargo, se está consiguiendo mejorar considerablemente los datos diarios de hospitalizaciones y fallecimientos lo que está permitiendo recuperar un modo de vida más normal. Cerca del 70% de la población española ha recibido la pauta completa de la vacuna.

### 2.1. Formulación del modelo:

Vamos a considerar un modelo epidemiológico SEIRS sobre la transmisión de Covid-19 que tiene en cuenta el efecto de la respuesta conductual de un individuo debido a la información sobre las precauciones adecuadas (véase [6]).

Dividimos la población total  $N(t)$  en 6 grupos distintos, en función del tiempo:

1. Susceptible ( $S(t)$ ): Individuos sanos que pueden contraer la enfermedad.

2. Expuesto ( $E(t)$ ): Individuos que portan la enfermedad pero que no la transmiten por tener una carga vírica mínima.
3. Infectado asintomático ( $A(t)$ ): Individuos que portan la enfermedad sin sufrir sus síntomas pero pueden contagiarla.
4. Infectado sintomático ( $I(t)$ ): Individuos que portan la enfermedad experimentando sus síntomas y además, pueden contagiarla.
5. Hospitalizado ( $H(t)$ ): Individuos enfermos que se encuentran hospitalizados.
6. Recuperado ( $R(t)$ ): Individuos que han superado la enfermedad y no pueden volver a padecerla.

Campañas organizadas tanto por el gobierno como por otras instituciones o incluso por la misma sociedad con el objetivo de informar a los demás sobre medidas o información para prevenir el virus, conducen a la población a ser más cuidadosa. Como consecuencia del miedo generado, se toman medidas individuales como el aislamiento que provocan que algunos individuos susceptibles no tengan opción de ser contagiados por lo que pasan directamente a recuperados.

Denotaremos por  $Z(t)$  al grado de conciencia en la población susceptible debida a la información publicada en redes, periódicos o televisión.

$Z(t) = 0$  cuando no hay individuos infectados sintomáticos.

De esta manera, el modelo sigue las siguientes ecuaciones:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \Lambda - (\beta_1 A + \beta_2 I + \beta_3 H)S - dS + \xi R - u_1 kSZ; & S(0) > 0, \\ \frac{dE}{dt} = (\beta_1 A + \beta_2 I + \beta_3 H)S - (\kappa + d)E; & E(0) \geq 0, \\ \frac{dA}{dt} = \kappa \phi E - \eta A - (d + \delta_1)A; & A(0) \geq 0, \\ \frac{dI}{dt} = \kappa(1 - \phi)E + \eta A - (d + \delta_2)I - \omega I; & I(0) \geq 0, \\ \frac{dH}{dt} = \omega I - \gamma H - (d + \delta_3)H; & H(0) \geq 0, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma H - dR - \xi R + u_1 kSZ; & R(0) \geq 0, \\ \frac{dZ}{dt} = \frac{pI}{1+qI} - a_0 Z; & Z(0) \geq 0. \end{cases} \quad (2.1)$$

Un individuo susceptible puede pasar a expuesto al entrar en contacto con un infectado asintomático, sintomático o con un hospitalizado. Las tasas de transmisión de la enfermedad vienen dadas por  $\beta_1, \beta_2, \beta_3$  respectivamente. Así, un individuo susceptible pasa a expuesto con tasa  $(\beta_1 A + \beta_2 I + \beta_3 H)$ .

$\Lambda$  representa la tasa de reclutamiento constante. Todos estos individuos pueden contraer la enfermedad por lo que pasan directamente a ser susceptibles.

Consideramos que los individuos de las distintas clases tienen la misma tasa de mortalidad por causa natural  $d$ .

Las tasas de mortalidad relacionada con la enfermedad vienen dadas por  $\delta_1, \delta_2, \delta_3$  para individuos asintomáticos, sintomáticos y hospitalizados respectivamente.

Un individuo expuesto puede pasar a sintomático o asintomático con probabilidad  $\Phi$  y  $1 - \phi$  respectivamente.

Los términos  $\eta, \omega, \gamma$  representan las ratios de paso de asintomático a sintomático, sintomático a hospitalizado y hospitalizado a recuperado respectivamente.

Un individuo recuperado puede volver a infectarse por lo que pasa a ser susceptible con tasa  $\xi$ .

La tasa de degradación de la información con el tiempo causada por el desvanecimiento de la memoria sobre las consecuencias se representa por  $a_0$ .

$u_1 k$  representa la tasa de cambios de comportamiento por parte de los individuos susceptibles para no contraer la enfermedad. Incluye tomar algunas medidas higiénicas, el aislamiento o la distancia social.



Notemos que debe cumplirse  $0 \leq u_1 \leq 1$ .

( $u_1$  representa la tasa de respuesta y  $\kappa$  la tasa de interacción de la información a través de la cual los individuos adoptan un nuevo comportamiento y cambian sus antiguos hábitos.)

Finalmente, la cantidad de información aumenta de acuerdo con una función de saturación  $\frac{pI}{1+qI}$  donde  $p$  representa la ratio de aumento de información y  $q$  el nivel de falta de respuesta a la información.

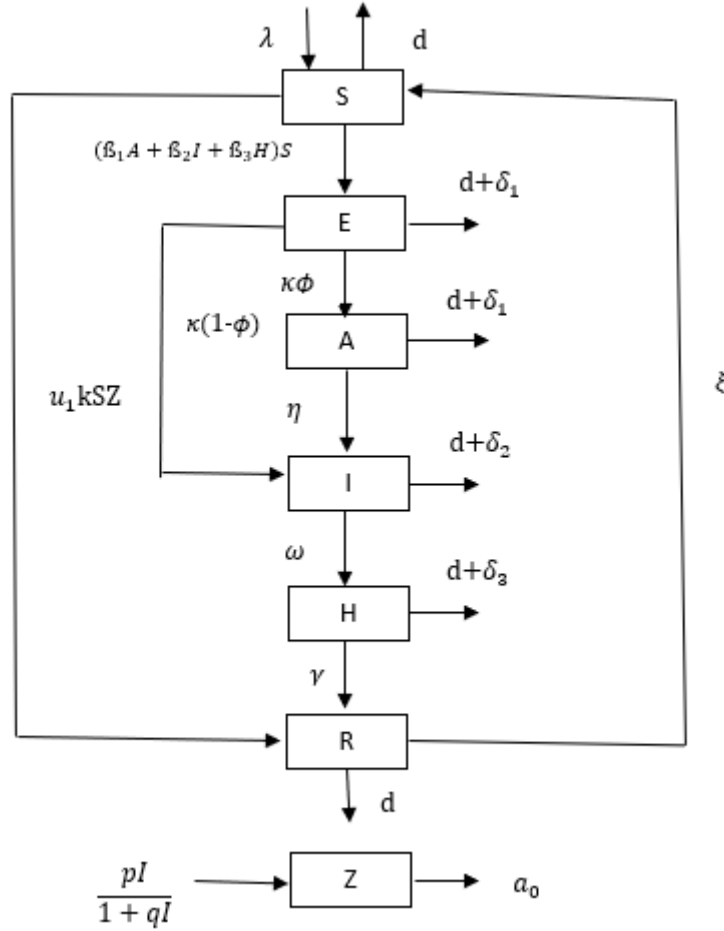


Figura 2.1: Diagrama del modelo.

## 2.2. Positividad y acotación de soluciones:

Veamos que las variables del sistema (2.1) son positivas y están acotadas siempre.

**Teorema 2.1** Las soluciones del sistema (2.1) comenzando en  $\mathbb{R}_+^7$  se mantienen positivas todo el tiempo.

*Dem:* Hacemos uso del resultado que nos indica que, dado que las funciones del segundo miembro de la igualdad son continuas y localmente Lipschitz, entonces existe una única solución  $(S(t), E(t), A(t), I(t), H(t), R(t), Z(t))$  con  $t \in [0, \tau]$  para  $0 < \tau < \infty$ . (para más detalles ver [1]).

Primero demostraremos que  $\forall t \in [0, \tau], S(t) > 0$ . Si no se cumple,  $\exists t_1 \in (0, \tau)$  tal que  $S(t_1) = 0$ ,  $\dot{S}(t_1) < 0$  y  $S(t) \geq 0$  para  $t \in [0, t_1]$ . En  $[0, t_1]$  debe cumplirse  $E(t) \geq 0$ . En caso contrario,  $\exists t_2 \in (0, t_1)$  cumpliendo  $E(t_2) = 0$ ,  $\dot{E}(t_2) < 0$  y  $E(t) \geq 0$  para  $t \in [0, t_2]$ . Análogamente, deber cumplirse  $A(t) \geq 0 \forall t \in [0, t_3]$ . Si no se cumple,  $\exists t_3 \in (0, t_2)$  cumpliendo  $A(t_3) = 0$ ,  $\dot{A}(t_3) < 0$  y  $A(t) \geq 0$  para  $t \in [0, t_3]$ .

Evaluable la tercera ecuación de (2.1) en  $t_3$ , obtenemos

$$\dot{A}(t_3) = \kappa\phi E(t_3) - \eta A(t_3) - (d + \delta_1)A(t_3) = \kappa\phi E(t_3) \geq 0,$$

que contradice  $A(t_3) < 0$ . Por tanto,  $A(t) \geq 0$  para  $t \in [0, t_2]$ .

Si guiendo el mismo razonamiento debemos ver que  $I(t) \geq 0 \forall t \in [0, t_2]$ . Si no se cumple,  $\exists t_4 \in (0, t_2)$  cumpliendo  $I(t_4) = 0$ ,  $\dot{I}(t_4) < 0$  y  $I(t) \geq 0$  para  $t \in [0, t_4]$ . Evaluando la cuarta ecuación de (2.1) en  $t_4$ , obtenemos:

$$\dot{I}(t_4) = \kappa(1 - \phi)E(t_4) + \mu A(t_4) - (d + \delta_2)I(t_4) - \omega I(t_4) = \kappa(1 - \phi)E(t_4) + \mu A(t_4) \geq 0.$$

Esto contradice que  $I(t_4) < 0$  por lo que se tiene  $I(t) \geq 0$  para  $t \in [0, t_2]$ .

Si no se cumple  $H(t) \geq 0$  para  $t \in (0, t_2)$ ,  $\exists t_5 \in (0, t_2)$  cumpliendo  $H(t_5) = 0$ ,  $\dot{H}(t_5) < 0$  y  $H(t) \geq 0$  para  $t \in [0, t_5]$ . Evaluando la cuarta ecuación de (2.1) en  $t_5$ , obtenemos

$$\dot{H}(t_5) = \omega I(t_5) - \gamma H(t_5) - (d + \delta_3)H(t_5) = \omega I(t_5) \geq 0,$$

que contradice que  $H(t_5) < 0$  por lo que se tiene  $H(t) \geq 0$  para  $t \in [0, t_2]$ . Evaluando la segunda ecuación de (2.1) en  $t_2$ , observamos:

$$\dot{E}(t_2) = (\beta_1 A(t_2) + \beta_2 I(t_2) + \beta_3 H(t_2))S(t_2) \geq 0,$$

lo cual contradice  $\dot{E}(t_2) < 0$ . Así,  $E(t) \geq 0 \forall t \in [0, t_1]$ . Consecuentemente,  $A(t) \geq 0, I(t) \geq 0, H(t) \geq 0 \forall t \in [0, t_1]$ .

De manera análoga, se puede probar que  $Z(t) \geq 0$  y  $R(t) \geq 0$  para  $t \in [0, t_1]$ .

Finalmente, evaluando la primera ecuación de (2.1) en  $t_1$ , observamos:

$$\dot{S}(t_1) = \Lambda - (\beta_1 A(t_1) + \beta_2 I(t_1) + \beta_3 H(t_1))S(t_1) - dS(t_1) + \xi R(t_1) - u_1 k S(t_1) Z(t_1) = \Lambda + \xi R(t_1) \geq 0.$$

Esto contradice  $\dot{S}(t_1) \leq 0$ . Por tanto  $S(t) > 0, \forall t \in [0, \tau]$ . De aquí, se sigue que  $E(t) \geq 0, A(t) \geq 0, I(t) \geq 0, H(t) \geq 0, R(t) \geq 0, Z(t) \geq 0$  para  $t \in [0, \infty]$ .  $\square$

**Teorema 2.2** Las soluciones del sistema (2.1) comenzando en  $\mathbb{R}_+^7$  permanecen acotadas todo el tiempo.

*Dem:* Consideramos  $N(t) = S(t) + E(t) + I(t) + H(t) + R(t)$ . Veamos que  $N(t)$  está acotada: (esto implicaría que las variables que lo forman lo están)

$$\frac{dN}{dt} = \frac{dS(t)}{dt} + \frac{dE(t)}{dt} + \frac{dA(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt} + \frac{dH(t)}{dt} + \frac{dR(t)}{dt} = \Lambda - dN. \quad (2.2)$$

Por ser todas las variables que la definen positiva,  $N(t)$  es positiva. Resolviendo la EDO (2.2) con condiciones iniciales  $N(0)$ , obtenemos:

$$0 < N(t) \leq N(0)e^{-dt} + \frac{\Lambda}{d}(1 - e^{-dt}). \quad (2.3)$$

Tomando el límite cuando  $t \rightarrow \infty$ ,

$$0 < N(t) \leq \frac{\Lambda}{d}.$$

Análogamente de la última ecuación de (2.1), deducimos que:

$$0 < Z(t) \leq Z(0)e^{-a_0 t} + \frac{p\Lambda}{a_0 d}(1 - e^{-a_0 t}).$$

Estudiando el límite cuando  $t \rightarrow \infty$ , se obtiene:

$$0 < Z(t) \leq \frac{p\Lambda}{a_0 d}.$$

$\square$

## 2.3. Puntos de equilibrio:

**Definición 2.1:** Sea un sistema diferencial de la forma:

$$\begin{cases} \dot{x} = f(x) \\ x \in D \subset \mathbb{R}^n \\ t \in \mathbb{R} \end{cases} \quad (2.4)$$

siendo  $f : D \rightarrow \mathbb{R}^n$  función localmente Lipschitz. Llamamos **punto de equilibrio** o **punto crítico** del sistema a los puntos cumpliendo  $f(x) = 0$ . Son estados fijos del sistema.

Tendremos dos puntos de equilibrio:

1. **Libre de enfermedad**  $(S_0, 0, 0, 0, 0, 0)$ : Se da cuando el patógeno se ha extinguido y, con el paso del tiempo, toda la población es susceptible. Para calcularlo, resolvemos la ecuación resultante de sustituir en (2.1)  $(S, E, A, I, H, R, Z)$  por  $(S_0, 0, 0, 0, 0, 0)$  e igualar a 0 todas las ecuaciones:

$$0 = \Lambda - dS_0$$

Así, es claro que  $S_0 = \frac{\Lambda}{d}$ , luego el punto de equilibrio correspondiente a la ausencia de enfermedad viene dado por:

$$\left(\frac{\Lambda}{d}, 0, 0, 0, 0, 0\right). \quad (2.5)$$

2. **Punto de equilibrio endémico**  $(S^*, E^*, A^*, I^*, H^*, R^*, Z^*)$ . Se acostumbra a escribir en términos del número reproductivo básico  $R_0$ .

Se define  $R_0$  como un valor umbral que denota el número medio de nuevos infectados después de entrar en contacto con un solo individuo infectado en una población susceptible. Para calcular su valor en un modelo, aplicamos el Método de la Matriz de Nueva Generación:

Denotamos por  $x$  al conjunto de categorías que contienen a individuos infectados. En nuestro caso,  $x = (E, A, I, H)$ . Para cada una de las categorías anteriores, expresamos:

$$\frac{dx_i}{dt} = \mathfrak{I}_i(x) - v_i(x)$$

Donde  $\mathfrak{I}_i(x)$  representa la tasa de aparición de nuevas infecciones en el compartimento  $i$  y  $v_i(x)$  la tasa de transición entre el compartimento  $i$  y otros compartimentos infectados. Así:

$$\mathfrak{I}(x) = \begin{bmatrix} (\beta_1 A + \beta_2 I + \beta_3 H)S \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{bmatrix}$$

$$v(x) = \begin{bmatrix} (\kappa + d)E \\ -\kappa\phi E + (\eta + d + \delta_1)A \\ -\kappa(1 - \phi)E - \eta A + (d + \delta_2 + \omega)I \\ -\omega I + (\gamma + d + \delta_3)H \end{bmatrix}$$

Definimos las siguientes matrices para  $x_0 = (S_0, 0, 0, 0) = (\frac{\Lambda}{d}, 0, 0, 0)$ .

$$F = (D\mathfrak{I}(x))(E_0) = \begin{bmatrix} 0 & \beta_1 S_0 & \beta_2 S_0 & \beta_3 S_0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix},$$

$$V = (Dv(x))(E_0) = \begin{bmatrix} \kappa + d & 0 & 0 & 0 \\ -\kappa\phi & \eta + d + \delta_1 & 0 & 0 \\ -\kappa(1-\phi) & -\eta & \omega + d + \delta_2 & 0 \\ 0 & 0 & -\omega & \gamma + d + \delta_3 \end{bmatrix},$$

$R_0$  viene dado por el radio espectral de la matriz  $FV^{-1}$ . Así:

$$R_0 = \frac{\kappa\Lambda}{dV} = \frac{\kappa\Lambda}{d(\kappa + d)(\eta + d + \delta_1)(\omega + d + \delta_2)(\gamma + d + \delta_3)} \quad (2.6)$$

$$[\beta_1\phi(\omega + d + \delta_2)(\gamma + d + \delta_3) + (\beta_2(\gamma + d + \delta_3) + \beta_3\omega)(\phi\eta + (\eta + d + \delta_1)(1 - \phi))].$$

Ahora, para calcular el punto de equilibrio, resolvemos el sistema:

$$\begin{cases} \Lambda - (\beta_1 A^* + \beta_2 I^* + \beta_3 H^*)S^* - dS^* + \xi R^* - u_1 k S^* Z^* = 0, \\ (\beta_1 A^* + \beta_2 I^* + \beta_3 H^*)S^* - (\kappa + d)E^* = 0, \\ \kappa\phi E^* - \eta A^* - (d + \delta_1)A^* = 0, \\ \kappa(1 - \phi)E^* + \eta A^* - (d + \delta_2)I^* - \omega I^* = 0, \\ \omega I^* - \gamma H^* - (d + \delta_3)H^* = 0, \\ \gamma H^* - dR^* - \xi R^* + u_1 k S^* Z^* = 0, \\ \frac{pI^*}{1 + qI^*} - a_0 Z^* = 0. \end{cases} \quad (2.7)$$

Obteniendo así:

$$S^* = \frac{\Lambda}{dR_0},$$

$$H^* = \frac{\omega I^*}{\gamma + d + \delta_3},$$

$$A^* = \frac{\phi(\omega + d + \delta_2)I^*}{\phi\eta + (\eta + d + \delta_1)(1 - \phi)},$$

$$E^* = \frac{(\eta + d + \delta_1)(\omega + d + \delta_2)I^*}{\kappa(\phi\eta + (\eta + d + \delta_1)(1 - \phi))},$$

$$Z^* = \frac{pI^*}{a_0(1 + qI^*)},$$

$$R^* = \frac{[\gamma\omega da_0 R_0(1 + qI^*) + u_1 k p \Lambda(\gamma + d + \delta_3)]I^*}{a_0(1 + qI^*)}.$$

Donde  $I^*$  viene dada por la raíz positiva de la ecuación:

$$P_1 I^2 + P_2 I + P_3 = 0, \quad (2.8)$$

siendo:

$$P_1 = q \left[ \frac{\gamma\xi\omega}{(\gamma + d + \delta_3)(d + \xi)} - \frac{(\kappa + d)(\eta + d + \delta_1)(\omega + d + \delta_2)}{\kappa[\phi\eta + (\eta + d + \delta_1)(1 - \phi)]} \right] < 0,$$

$$P_2 = q\Lambda(1 - \frac{1}{R_0}) + \left[ \frac{\gamma\xi\omega}{(d + \xi)(\gamma + d + \delta_3)} - \frac{(\kappa + d)(\eta + d + \delta_1)(\omega + d + \delta_2)}{\kappa[\phi\eta + (\eta + d + \delta_1)(1 - \phi)]} \right] - \frac{u_1 k p \Lambda}{a_0 R_0(d + \xi)},$$

$$P_3 = \Lambda(1 - \frac{1}{R_0}).$$

**Teorema 2.3** El sistema (2.1) tiene un punto de equilibrio 'Libre de enfermedad' para valores de los parámetros cualesquiera. Para  $R_0 > 1$  tiene un único punto de equilibrio 'Endémico':

*Dem:* Notar que para  $R_0 < 1$ ,  $P_1, P_2, P_3$  son negativas por lo que no existe punto de equilibrio endémico al no existir raíces positivas de la ecuación (2.8).

En cambio, para  $R_0 > 1$ , como  $P_1$  es siempre negativo, se tiene que existe una única raíz positiva. Así, existe un único punto de equilibrio endémico.  $\square$

*Nota:* Más adelante veremos que en  $R_0 = 1$  tiene una bifurcación.

## 2.4. Estabilidad:

Una de las características más importantes de los sistemas dinámicos es su estabilidad. Los sistemas no lineales pueden tener varios puntos de equilibrio. La convergencia del sistema a un punto estable depende del estado inicial. De ahí la importancia de estudiar la estabilidad de cada punto de equilibrio. Para ello, presentamos el concepto de estabilidad en el sentido de Lyapunov según [3].

Sin pérdida de generalidad suponemos que  $\bar{x} = 0$  punto de equilibrio. Si no fuese así, definiríamos  $y = x - \bar{x}$  y trabajamos con el sistema  $\dot{y} = g(y) = f(y + \bar{x})$ . De acuerdo a su estabilidad en el sentido de Lyapunov, podemos clasificar los puntos de equilibrio del siguiente modo:

**Definición 2.2:** Sea  $\bar{x} = 0$  punto de equilibrio del sistema (2.4):

1. Es **estable** si para  $\varepsilon > 0 \exists \delta = \delta(\varepsilon)$  tal que:

$$\|x(0)\| < \delta \implies \|x(t)\| < \varepsilon, \forall t \geq 0.$$

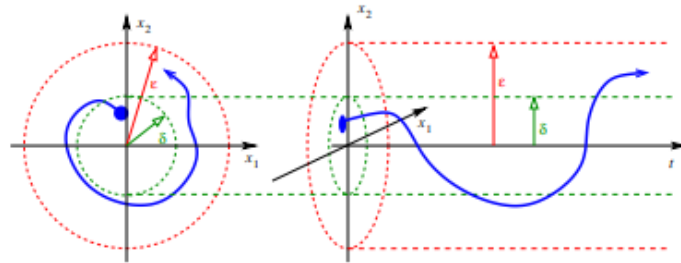


Figura 2.2: Punto de equilibrio estable.

2. **Inestable** en caso contrario.

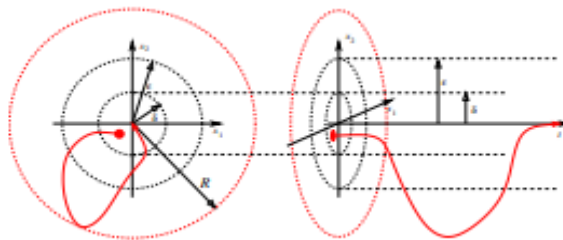


Figura 2.3: Punto de equilibrio inestable.

3. **Asintóticamente estable** si es estable y podemos tomar  $\delta$  tal que

$$\|x(0)\| < \delta \implies x(t) \xrightarrow[t \rightarrow \infty]{} 0.$$

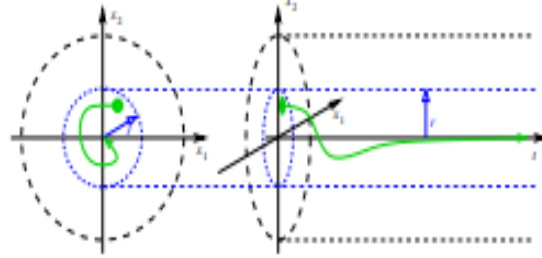


Figura 2.4: Punto de equilibrio asintóticamente estable.

Es decir, un punto de equilibrio se dice estable si todas las soluciones que se originan en los alrededores del punto de equilibrio se mantienen en los alrededores de este. Se dice inestable en caso contrario. Un punto de equilibrio estable se dice asintóticamente estable si además, todas las soluciones que se originan en los alrededores del punto de equilibrio tienden a este a medida que el tiempo se aproxima al infinito.

*Notación:* Sea  $V : D \rightarrow \mathbb{R}$  una función continuamente diferenciable en un dominio  $D \subset \mathbb{R}^n$  conteniendo al origen, denotaremos por  $\dot{V}$  a la derivada de  $V$  a lo largo de las trayectorias de (2.4). Está dada por:

$$\dot{V}(x) = \left[ \frac{\partial V}{\partial x_1}, \frac{\partial V}{\partial x_2}, \dots, \frac{\partial V}{\partial x_n} \right] \begin{bmatrix} f_1(x) \\ f_2(x) \\ \vdots \\ f_n(x) \end{bmatrix}$$

**Teorema 2.4 (Lyapunov).** Sea  $x = 0$  un punto de equilibrio de (2.4) y sea  $D \subset \mathbb{R}^n$  un dominio que lo contiene. Sea  $V : D \rightarrow \mathbb{R}$  una función continuamente diferenciable tal que:

$$V(0) = 0 \text{ y } V(x) > 0 \text{ en } D - \{0\} \quad (2.9)$$

$$\dot{V}(x) \leq 0 \text{ en } D. \quad (2.10)$$

Entonces  $x = 0$  es estable. Más aún, si

$$\dot{V}(x) < 0 \text{ en } D - \{0\}, \quad (2.11)$$

entonces  $x = 0$  es asintóticamente estable.

*Dem:* Dado  $\varepsilon > 0$ , elijamos  $r \in (0, \varepsilon]$  tal que

$$B_r = \{x \in \mathbb{R}^n \mid \|x\| \leq r\} \subseteq D.$$

Sea  $\alpha = \min_{\|x\| \leq r} V(x)$ . Es claro por (2.9) que  $\alpha > 0$ . Sea  $\beta \in (0, \alpha)$ , consideramos el conjunto

$$\Omega_\beta \equiv \{x \in B_r \mid V(x) \leq \beta\}.$$

Consideremos cualquier trayectoria comenzando en  $\Omega_\beta$  en  $t = 0$ . Por (2.10), tenemos que será no creciente. De este modo, por la definición de  $\Omega_\beta$ , la trayectoria no abandona este conjunto.

$$\dot{V}(x(t)) \leq 0 \implies V(x(t)) \leq V(x(0)) \leq \beta \quad \forall t \geq 0.$$

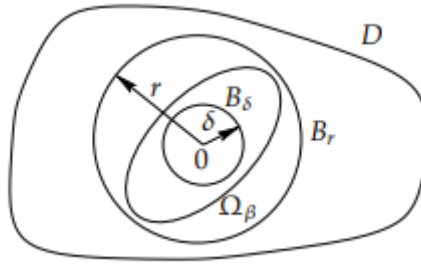


Figura 2.5: Representación geométrica de los conjuntos

Por ser  $\Omega_\beta$  un conjunto compacto (cerrado por definición y acotado por estar contenido en  $B_r$ , tiene una única solución definida para todo  $t \geq 0$  cuando  $x(0) \in \Omega_\beta$ . Como  $V$  es continua y  $V(0) = 0$ , existe  $\delta > 0$  tal que:

$$\|x\| \leq \delta \Rightarrow V(x) < \beta$$

Entonces  $B_\delta \subset \Omega_\beta \subset B_r$  y

$$x(0) \in B_\delta \Rightarrow x(0) \in \Omega_\beta \Rightarrow x(t) \in \Omega_\beta \Rightarrow x(t) \in B_r, \quad \forall t \geq 0.$$

Por tanto:

$$\|x(0)\| < \delta \Rightarrow \|x(t)\| < r \leq \varepsilon, \forall t \geq 0,$$

lo que demuestra que el punto de equilibrio  $x = 0$  es estable.

Supongamos ahora que se cumple (2.11), es decir,  $V$  es estrictamente decreciente en  $D$ . Debemos probar que  $x(t) \rightarrow 0$  cuando  $t \rightarrow \infty$ . Por ser  $V$  continua y cumplirse  $V(0) = 0$ , será suficiente con probar:

$$V(x(t)) \xrightarrow{t \rightarrow \infty} 0.$$

Por ser  $V$  monótonamente decreciente y estar acotada inferiormente por 0, tenemos que:

$$V(x(t)) \xrightarrow{t \rightarrow \infty} c \geq 0.$$

Vemos por contradicción que  $c = 0$ . Suponemos  $c > 0$ . Por continuidad, se tiene que existe  $d > 0$  tal que  $B_d \in \Omega_c$ . El límite

$$V(x(t)) \xrightarrow{t \rightarrow \infty} c > 0$$

implica que  $x(t)$  permanece fuera de  $B_d \forall t \geq 0$ .

Definimos  $-\gamma = \max_{d \leq \|x\| \leq r} \dot{V}(x) < 0$  por (2.11). Integrando  $\dot{V}(x)$ , obtenemos:

$$V(x(t)) = V(x(0)) + \int_0^t \dot{V}(x(t)) dt \leq V(x(0)) - \gamma t.$$

Contradicción por ser  $V(x(0)) - \gamma t < 0$  para algún  $t$ , luego  $c = 0$ . □

**Definición 2.3** Una campo escalar  $V(x)$  cumpliendo (2,9) se llama **función de Lyapunov**.

*Notación:* Para el siguiente teorema vamos a considerar los siguientes conjuntos: Denotaremos por  $\Omega \subseteq D$  a un conjunto compacto, invariante positivo respecto a (2.4).

$$E = \{x \in \Omega | \dot{V}(x) = 0\}.$$

Denotamos por  $M$  al mayor conjunto invariante en  $E$ .

**Lema 2.5:** El conjunto límite positivo  $L^+$  de toda solución acotada de (2.4) que permanece en  $D$   $\forall t \geq 0$  es un conjunto invariante, no vacío y compacto. Además, se cumple:

$$x(t) \xrightarrow[t \rightarrow \infty]{} L^+.$$

**Teorema 2.6 (Principio de invarianza de LaSalle).** Sea  $\Omega \subseteq D$ ,  $V : D \rightarrow \mathbb{R}$  una función continuamente diferenciable cumpliendo  $\dot{V}(x) \leq 0$  en  $\Omega$ . Entonces toda solución que comienza en  $\Omega$  tiende a  $M$ .

*Dem:* Sea  $x(t)$  solución de (2.4) con origen en  $\Omega$ .

Es claro que  $V(x(t))$  es una función decreciente de  $t$  por ser  $\dot{V}(x) \leq 0$  en  $\Omega$ . Por ser  $V(x)$  continua en el conjunto compacto  $\Omega$ , se tiene que está acotada inferiormente en este. Es decir,  $\exists a$  tal que:

$$V(x(t)) \xrightarrow[t \rightarrow \infty]{} a.$$

Por ser  $\Omega$  un conjunto cerrado, es claro que  $L^+ \subset \Omega$ . Para cada  $p \in L^+$  existe  $\{t_n\}$  tal que, cuando  $n \rightarrow \infty$ , se tiene:

$$t_n \rightarrow \infty, \quad x(t_n) \rightarrow p.$$

Por ser  $V(x)$  continua:

$$V(p) = \lim_{n \rightarrow +\infty} V(x(t_n)) = a.$$

De aquí obtenemos que  $V(x) = a$  en  $L^+$ . Por ser  $L^+$  un conjunto invariante, el **Lema 2.5** garantiza que  $\dot{V}(x) = 0$  en  $L^+$ . Así:

$$L^+ \subset M \subset E \subset \Omega$$

De nuevo, se tiene por el **Lema 2.5** que  $x(t)$  es acotada por lo que  $x(t)$  tiende a  $L^+ \subset M$ .  $\square$

*Nota:* Notar que en este caso no hace falta que  $V(x, y)$  sea definida positiva.

### 2.4.1. Estabilidad local del punto de equilibrio libre de enfermedad ( $E_0$ )

La matriz Jacobiana del sistema (2.1) es:

$$\begin{bmatrix} -(\beta_1 A + \beta_2 I + \beta_3 H) - d - u_1 k Z & 0 & -\beta_1 S & -\beta_2 S & -\beta_3 S & \xi & -u_1 k S \\ \beta_1 A + \beta_2 I + \beta_3 H & -d - \kappa & \beta_1 S & \beta_2 S & \beta_3 S & 0 & 0 \\ 0 & \kappa \phi & -\eta - d - \delta_1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \kappa(1 - \phi) & \eta & -\omega - d - \delta_2 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \omega & -\gamma - d - \delta_3 & 0 & 0 \\ u_1 k Z & 0 & 0 & 0 & \gamma & -d - \xi & u_1 k S \\ 0 & 0 & 0 & \frac{p}{(1+qI)^2} & 0 & 0 & -a_0 \end{bmatrix}.$$

Para estudiar la estabilidad local del punto de equilibrio libre de enfermedad  $E_0$ , sustituimos  $(S, E, A, I, H, R, Z)$  por  $(\frac{\Lambda}{d}, 0, 0, 0, 0, 0, 0)$  y estudiamos los valores propios de la matriz resultante:

$$\begin{bmatrix} -d & 0 & -\beta_1 \frac{\Lambda}{d} & -\beta_2 \frac{\Lambda}{d} & -\beta_3 \frac{\Lambda}{d} & \xi & -u_1 k \frac{\Lambda}{d} \\ 0 & -d - \kappa & \beta_1 \frac{\Lambda}{d} & \beta_2 \frac{\Lambda}{d} & \beta_3 \frac{\Lambda}{d} & 0 & 0 \\ 0 & \kappa \phi & -\eta - d - \delta_1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \kappa(1 - \phi) & \eta & -\omega - d - \delta_2 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \omega & -\gamma - d - \delta_3 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \gamma & -d - \xi & u_1 k \frac{\Lambda}{d} \\ 0 & 0 & 0 & p & 0 & 0 & -a_0 \end{bmatrix}. \quad (2.12)$$

Los valores propios de la matriz (2.12) son  $\lambda_1 = -d$ ,  $\lambda_2 = -d - \xi$ ,  $\lambda_3 = -a_0$  y las raíces de la ecuación de cuarto grado:

$$\lambda^4 + Q_1 \lambda^3 + Q_2 \lambda^2 + Q_3 \lambda + Q_4 = 0, \quad (2.13)$$



siendo:

$$\begin{aligned}
Q_1 &= 4d + \kappa + \eta + \omega + \gamma + \delta_1 + \delta_2 + \delta_3 \\
Q_2 &= (d + \kappa)(\eta + d + \delta_1) + (\omega + d + \delta_2)(\gamma + d + \delta_3) + (2d + \kappa + \eta + \delta_1)(2d + \gamma + \omega + \delta_2 + \delta_3) \\
&\quad - \kappa \frac{\Lambda}{d} [\beta_1 \phi + \beta_2 (1 - \phi)] \\
Q_3 &= (d + \kappa)(\eta + d + \delta_1)(2d + \gamma + \omega + \delta_2 + \delta_3) + (2d + \kappa + \eta + \delta_1)(\omega + d + \delta_2)(\gamma + d + \delta_3) - \frac{\Lambda}{d} \kappa \\
&\quad [\beta_1 \phi (2d + \gamma + \omega + \delta_2 + \delta_3) + \beta_2 [\phi \eta + (\eta + d + \delta_1)(1 - \phi)] + (\beta_2 (\gamma + d + \delta_3) + \beta_3 \omega (1 - \phi))] \\
Q_4 &= (d + \kappa)(\eta + d + \delta_1)(\omega + d + \delta_2)(\gamma + d + \delta_3)(1 - R_0)
\end{aligned}$$

El siguiente teorema nos muestra los casos para los cuales el punto de equilibrio  $E_0$  es localmente estable:

**Teorema 2.7:** El punto de equilibrio libre de enfermedad  $E_0$  es localmente asintóticamente estable para  $R_0 < 1$  cuando  $Q_2 > 0$  y  $Q_3 > 0$ .

*Dem:* Es claro que para  $R_0 < 1$ ,  $Q_4 > 0$ . Así, las raíces de (2.14) tienen parte real negativa únicamente cuando  $Q_2 > 0$  y  $Q_3 > 0$ . En este caso, todos los valores propios tienen parte real negativa por lo que el punto de equilibrio será localmente asintóticamente estable.  $\square$

#### 2.4.2. Estabilidad global de los puntos de equilibrio:

Mediante los siguientes teoremas, se establecen las condiciones necesarias para que los distintos puntos de equilibrio del sistema (2.1), sean globalmente asintóticamente estables:

**Teorema 2.8:** El punto de equilibrio libre de enfermedad  $E_0$  del sistema (2.1) es globalmente asintóticamente estable cuando  $p < d$  y  $u_1 k \Lambda < a_0 d$ .

*Dem:* Consideramos la función:

$$V = \left[ S - \frac{\lambda}{d} - \frac{\lambda}{d} \ln\left(\frac{dS}{\Lambda}\right) \right] + E + A + I + H + R + Z. \quad (2.14)$$

Es claro que  $V > 0$  en todo punto distinto de  $E_0$  y además:

$$\begin{aligned}
V(E_0) &= \left[ \frac{\lambda}{d} - \frac{\lambda}{d} - \frac{\lambda}{d} \ln\left(\frac{d\Lambda}{\Lambda d}\right) \right] + 0 + 0 + 0 + 0 + 0 + 0 = 0. \\
\frac{dV}{dt} &= \left(1 - \frac{\Lambda}{dS}\right) [\Lambda - (\beta_1 A + \beta_2 I + \beta_3 H)S - dS + \xi R - u_1 k S Z] \\
&\quad + (\beta_1 A + \beta_2 I + \beta_3 H)S - d(E + A + I + H + R) - \delta_1 A - \delta_2 I - \delta_3 H - \xi R + u_1 k S Z + \frac{pI}{1 + qI} - a_0 Z \leq \\
&\leq \left(\frac{\Lambda}{S} - d\right)(S - S_0) + (p - d)I + \frac{1}{d}(u_1 k \Lambda - a_0 d)Z = -\frac{d}{S}(S - S_0)^2 + (p - d)I + \frac{1}{d}(u_1 k \Lambda - a_0 d)Z. \quad (2.15)
\end{aligned}$$

Notar que  $\frac{dV}{dt} < 0$  cuando  $p < d$  y  $u_1 k \Lambda < a_0 d$ . Además,  $\frac{dV}{dt} = 0$  en  $E_0$ . Así, de acuerdo con el **Teorema 2.4** se tiene que es un punto de equilibrio asintóticamente estable cuando  $p < d$  y  $u_1 k \Lambda < a_0 d$ .  $\square$

*Notación:* De cara al siguiente teorema, vamos a definir los siguientes parámetros:

$$\begin{aligned}
2 \alpha_0 &= \kappa + d, \\
\alpha_1 &= \eta + d + \delta_1, \\
\alpha_2 &= \omega + d + \delta_2, \\
\alpha_3 &= \gamma + d + \delta_3, \\
m_1 &= \frac{2d}{\xi}, \\
m_2 &= \frac{2d}{\beta_1 A^* + \beta_2 I^* + \beta_3 H^*}, \\
m_3 &= \frac{\delta_1}{\kappa \phi}, \\
m_4 &= \frac{1 + \delta_2}{\eta}.
\end{aligned}$$

**Teorema 2.9:** El punto de equilibrio endémico  $E^*$  del sistema (2.1) es globalmente asintóticamente estable en la siguiente región:

$$\begin{aligned}
D = \{ (S, E, A, I, H, R) \in \mathbb{R}_+^7 \mid (m_2 \beta_1 S)^2 &< \frac{4}{9} m_2 \alpha_0 (\delta_1 + m_3 \alpha_1), (m_2 \beta_3 S - \delta_3)^2 < \frac{1}{6} m_2 \delta_2 \alpha_3, \\
(m_2 \beta_2 S + m_4 \kappa \phi)^2 &< \frac{m_2 \alpha_0}{3} (\delta_2 + m_4 \alpha_2) \}
\end{aligned}$$

*Dem:* Consideramos la función:

$$\begin{aligned}
W(t) &= \frac{1}{2} [(S - S^*) + (E - E^*) + (A - A^*) + (I - I^*) + (H - H^*) + (R - R^*)]^2 + \\
&+ \frac{m_1}{2} (S - S^*)^2 + \frac{m_2}{2} (E - E^*)^2 + \frac{m_3}{2} (A - A^*)^2 + \frac{m_4}{2} (I - I^*)^2 + \frac{1}{2} (Z - Z^*)^2.
\end{aligned}$$

Veamos que se trata de una función de Lyapunov:

$W > 0$  en todo punto distinto de  $E^*$  y en él,  $W = 0$  por lo que se cumple (2.9).

Por ser  $E^*$  punto de equilibrio del sistema, se tiene que se cumplen las igualdades de (2.7).

$$\begin{aligned}
\frac{dW}{dt} &= [(S - S^*) + (E - E^*) + (A - A^*) + (I - I^*) + (H - H^*) + (R - R^*)] + \frac{d}{dt} (S + E + A + I + H + R) + \\
&+ m_1 (S - S^*) \frac{dS}{dt} + m_2 (E - E^*) \frac{dE}{dt} + m_3 (A - A^*) \frac{dA}{dt} + m_4 (I - I^*) \frac{dI}{dt} + (Z - Z^*) \frac{dZ}{dt} = \\
&= [(S - S^*) + (E - E^*) + (A - A^*) + (I - I^*) + (H - H^*) + (R - R^*)] + [\Lambda - d(S + E + A + I + H + R) \\
&- \delta_1 A - \delta_2 I - \delta_3 H] + m_1 (S - S^*) [\Lambda - (\beta_1 A + \beta_2 I + \beta_3 H)S - dS + \xi R - u_1 kSZ] + m_2 (E - E^*) \\
&[(\beta_1 A + \beta_2 I + \beta_3 H)S - (\kappa + d)E] + m_3 (A - A^*) [\kappa \phi E - \eta A - (d + \delta_1)A] + m_4 (I - I^*) [\kappa(1 - \phi)E + \eta A - \\
&-(d + \delta_2)I - \omega I] + (Z - Z^*) \left[ \frac{pI}{1 + qI} - a_0 Z \right] = [(S - S^*) + (E - E^*) + (A - A^*) + (I - I^*) + (H - H^*) + (R - R^*)] \\
&[-d(S - S^*) - d(E - E^*) - (d + \delta_1)(A - A^*) - (d + \delta_2)(I - I^*) - (d + \delta_3)(H - H^*) - d(R - R^*)] + m_1 (S - S^*) \\
&[\Lambda - (\beta_1 A + \beta_2 I + \beta_3 H)S - dS + \xi R - u_1 kSZ] + m_2 (E - E^*) [(\beta_1 A + \beta_2 I + \beta_3 H)S - (\kappa + d)E] + m_3 (A - A^*) \\
&[\kappa \phi E - \eta A - (d + \delta_1)A] + m_4 (I - I^*) [\kappa(1 - \phi)E + \eta A - (d + \delta_2)I - \omega I] + (Z - Z^*) \left[ \frac{pI}{1 + qI} - a_0 Z \right].
\end{aligned}$$

Buscamos ahora introducir los parámetros  $m_1, m_2, m_3, m_4$  definidos anteriormente:

$$\begin{aligned}
\frac{dW}{dt} &= [(S - S^*) + (E - E^*) + (A - A^*) + (I - I^*) + (H - H^*) + (R - R^*)] [-d(S - S^*) - d(E - E^*) - \\
&-(d + \delta_1)(A - A^*) - (d + \delta_2)(I - I^*) - (d + \delta_3)(H - H^*) - d(R - R^*)] + m_1 (S - S^*) [-\beta_1 (AS - A^* S^*) - \\
&- \beta_2 (IS - I^* S^*) - \beta_3 (HS - H^* S^*) - d(S - S^*) + \xi (R - R^*) - u_1 k(SZ - S^* Z^*)] + m_2 (E - E^*) \\
&[\beta_1 (AS - A^* S^*) + \beta_2 (IS - I^* S^*) + \beta_3 (HS - H^* S^*) - \alpha_0 (E - E^*)] + m_3 (A - A^*) [\kappa \phi (E - E^*) - \alpha_1 (A - A^*)]
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
& +m_4(I-I^*)[\kappa(1-\phi)(E-E^*+\eta(A-A^*)-\alpha_2(I-I^*))+(Z-Z^*)[\frac{p(I-I^*)}{(1+qI)(1+qI^*)}-a_0(Z-Z^*)]] = \\
& = -d(S-S^*)^2 - d[(E-E^*)+(A-A^*)+(I-I^*)+(H-H^*)]^2 - m_2\alpha_0(E-E^*)^2 - (\delta_1+m_3\alpha_1)(A-A^*)^2 - \\
& \quad - (\delta_2+m_4\alpha_2)(I-I^*)^2 - \delta_3(H-H^*)^2 - d(R-R^*)^2 + [-2d+m_2(\beta_1A^*+\beta_2I^*+\beta_3H^*)] \\
& \quad (S-S^*)(E-E^*) - [2d+\delta_1+m_1\beta_1S^*](S-S^*)(A-A^*) - [2d+\delta_2+m_1\beta_2S^*](S-S^*)(I-I^*) - \\
& \quad - [2d+\delta_3+m_1\beta_3S^*](S-S^*)(H-H^*) + (-2d+m_1\xi)(S-S^*)(R-R^*) + [-\delta_1+m_2\beta_1S+m_3\kappa\phi] \\
& \quad (E-E^*)(A-A^*) + [-\delta_2+m_2\beta_2S+m_4\kappa\phi](E-E^*)(I-I^*) + [-\delta_3+m_2\beta_3S](E-E^*)(H-H^*) - \\
& \quad - 2d(E-E^*)(R-R^*) + [-(\delta_1+\delta_2)+m_4\eta](A-A^*)(I-I^*) - (\delta_1+\delta_3)(A-A^*)(H-H^*) - \\
& \quad - \delta_1(A-A^*)(R-R^*) - (\delta_2+\delta_3)(I-I^*)(H-H^*) - \delta_2(I-I^*)(R-R^*) - \delta_3(H-H^*)(R-R^*) + \\
& \quad + \frac{p(I-I^*)(Z-Z^*)}{(1+qI)(1+qI^*)} - a_0(Z-Z^*)^2.
\end{aligned}$$

Finalmente, operando, obtenemos:

$$\begin{aligned}
\frac{dW}{dt} & = -d(S-S^*)^2 - d[(E-E^*)+(A-A^*)+(I-I^*)+(H-H^*)]^2 - m_2\alpha_0(E-E^*)^2 - (\delta_1+m_3\alpha_1)(A-A^*)^2 - \\
& \quad - (\delta_2+m_4\alpha_2)(I-I^*)^2 - \delta_3(H-H^*)^2 - d(R-R^*)^2 - [2d+\delta_1+m_1\beta_1S^*](S-S^*)(A-A^*) - \\
& \quad [2d+\delta_2+m_1\beta_2S^*](S-S^*)(I-I^*) - [2d+\delta_3+m_1\beta_3S^*](S-S^*)(H-H^*) + m_2\beta_1S(E-E^*)(A-A^*) \\
& \quad [-\delta_2+m_2\beta_2S+m_4\kappa\phi](E-E^*)(I-I^*) + [-\delta_3+m_2\beta_3S](E-E^*)(H-H^*) - 2d(E-E^*)(R-R^*) \\
& \quad - (\delta_1+\delta_3)(A-A^*)(H-H^*) - \delta_1(A-A^*)(R-R^*) - \\
& \quad - (\delta_2+\delta_3)(I-I^*)(H-H^*) - \delta_2(I-I^*)(R-R^*) - \delta_3(H-H^*)(R-R^*) + \\
& \quad + \frac{p(I-I^*)(Z-Z^*)}{(1+qI)(1+qI^*)} - a_0(Z-Z^*)^2.
\end{aligned}$$

De la anterior expresión deducimos que  $\frac{dW}{dt} < 0$  en  $D$  cuando se cumplen las siguientes condiciones:

1.  $(\delta_1+m_3\alpha_1) > \max\left\{\frac{3}{2d}(2d+\delta_1+m_1\beta_1S^*)^2, \frac{9\delta_1^2}{4d}\right\},$
2.  $(\delta_2+m_4\alpha_2) > \max\left\{\frac{4}{d}(2d+\delta_2+m_1\beta_2S^*)^2, \frac{12\delta_2^2}{d}, \frac{8(\delta_2+\delta_3)^2}{\delta_3}, \frac{2p^4d^4}{a_0(d+q\Lambda)^4}\right\},$
3.  $\frac{48}{d}(2d+\delta_3+m_1\beta_3S^*)^2 < 12\delta_3 < d < \frac{m_2\alpha_0}{18}.$

Además, el resultado de evaluar  $\frac{dW}{dt}$  en el punto de equilibrio endémico  $E^*$  es 0. Así, de acuerdo con el **Teorema 2.4**, tenemos un punto de equilibrio asintóticamente estable cuando se cumplen las condiciones.  $\square$

## 2.5. Bifurcaciones:

Un sistema de la forma (2.4) sufre una bifurcación cuando el espacio de fases no es topológicamente equivalente al cambiar alguno de los parámetros. Al parámetro que varía se le conoce con el nombre de **parámetro de bifurcación**. En caso de que el sistema sea no lineal, entonces puede haber más de un parámetro de bifurcación.

Algunos de los tipos de bifurcación más importantes en una dimensión son:

1. **Bifurcación Silla-Nodo:** Mecanismo básico por el que los puntos de equilibrio se crean y se destruyen. Mientras un parámetro es variado, los 2 puntos fijos se mueven el uno hacia el otro, chocando y aniquilándose mutuamente (véase en [12]).
2. **Bifurcación Transcrítica:** Existe un punto fijo para todos los valores del parámetro. Este punto de equilibrio intercambia su estabilidad con otro punto fijo cuando chocan (ver Figura 2.6).

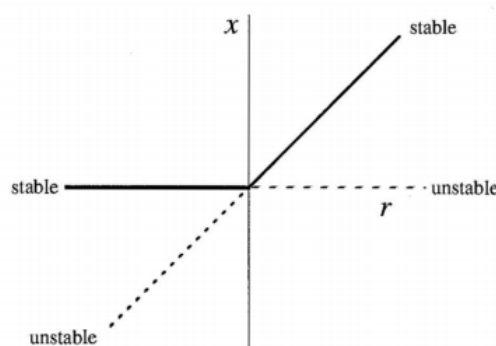


Figura 2.6: Diagrama de una bifurcación transcrítica.

Veamos el siguiente teorema que nos permitirá demostrar que el sistema (2.1) presenta una bifurcación transcrítica respecto al parámetro de bifurcación  $\beta_1$  alrededor del punto de equilibrio  $E_0$ :

**Teorema 2.10: (Teorema de Sotomayor)** Sea el sistema parametrizado:

$$\dot{x} = F(x, \mu)$$

con  $x \in \mathbb{R}^n$  y  $\mu \in \mathbb{R}^m$ . Supongamos que existe  $(x_0, \mu_0)$  cumpliendo:

1.  $F(x_0, \mu_0) = 0$ ,
2.  $\sigma(DF(x_0, \mu_0)) = \{\lambda_1 = 0, \text{Re}(\lambda_j) \neq 0 \text{ para } j = 2, 3, \dots, n\}$

Sean  $v$  y  $w$  los vectores propios de las matrices  $DF(x_0, \mu_0)$  y  $DF(x_0, \mu_0)^T$  respectivamente. Entonces:

*Caso 1:*  $w^T F_\mu(x_0, \mu_0) \neq 0$  y  $(w^T D^2 F(x_0, \mu_0))(v, v) \neq 0$ .

Entonces el sistema experimenta una bifurcación silla-nodo en el punto de equilibrio  $x = x_0$  cuando el parámetro  $\mu$  pasa a través del valor de bifurcación  $\mu = \mu_0$ .

*Caso 2:*  $w^T F_\mu(x_0, \mu_0) = 0$ ,  $(w^T D^2 F(x_0, \mu_0))(v, v) \neq 0$  y  $v^t(w^t DF_\mu(x_0, \mu_0)) \neq 0$ .

Entonces el sistema experimenta una bifurcación transcrítica en el punto de equilibrio  $x = x_0$  cuando el parámetro  $\mu$  varía a través del valor de bifurcación  $\mu = \mu_0$ .

*Caso 3:*  $w^T F_\mu(x_0, \mu_0) = 0$ ,  $(w^T D^2 F(x_0, \mu_0))(v, v) = 0$ ,  $v^t(w^T D F_\mu(x_0, \mu_0)) \neq 0$  y  $(w^T D^3 F(x_0, \mu_0))(v, v, v) \neq 0$ .

Entonces el sistema experimenta una bifurcación transcítica en el punto de equilibrio  $x = x_0$  cuando el parámetro  $\mu$  varía a través del valor de bifurcación  $\mu = \mu_0$ .

*Dem:* Puede verse la demostración en [8].

En el siguiente teorema, estudiamos la bifurcación que presenta el sistema inicial:

**Teorema 2.11:** El sistema (2.1) presenta una bifurcación transcítica respecto al parámetro de bifurcación  $\beta_1$  alrededor del punto de equilibrio libre de enfermedad  $E_0$  en  $R_0 = 1$ :

*Dem:* Anteriormente hemos visto que la tasa de reproducción básica ( $R_0$ ) del sistema (2.1) viene dada por:

$$R_0 = \frac{\kappa \Lambda}{dV} = \frac{\kappa \Lambda}{d\alpha_0 \alpha_1 \alpha_2 \alpha_3} [\beta_1 \phi \alpha_2 \alpha_3 + (\beta_2 \alpha_3 + \beta_3 \omega)(\phi \eta + \alpha_1(1 - \phi))].$$

El valor de  $\beta_1$  para el cual  $R_0 = 1$  viene dado por:

$$\beta_{1,R_0=1} = \frac{1}{\phi \alpha_2 \alpha_3} \left[ \frac{d\alpha_0 \alpha_1 \alpha_2 \alpha_3}{\Lambda \kappa} - (\beta_2 \alpha_3 + \beta_3 \omega)(\phi \eta + \alpha_1(1 - \phi)) \right]$$

Para este valor, la matriz (2.12) tiene un valor propio simple nulo en  $\beta_1 = \beta_{1,R_0=1}$ . Denotamos  $V$  y  $W$  a los vectores propios asociados a este valor propio de las matrices  $J|_{E_0}$  y su traspuesta. Vienen dados por:

$$V = (v_1, v_2, v_3, v_4, v_5, v_6, v_7)^t, \\ W = (w_1, w_2, w_3, w_4, w_5, w_6, w_7)^t.$$

donde:

$$\begin{aligned} v_1 &= \kappa(\xi \gamma \omega a_0 - u_1 k \Lambda p \alpha_3)(\phi \eta + \alpha_1(1 - \phi)) - a_0 \alpha_0 \alpha_1 \alpha_2 \alpha_3(d + \xi), \\ v_2 &= d a_0 \alpha_0 \alpha_1 \alpha_2 \alpha_3(d + \xi), \\ v_3 &= d \phi a_0 \alpha_0 \kappa \alpha_2 \alpha_3(d + \xi), \\ v_4 &= d a_0 \alpha_3 \kappa(d + \xi)(\phi \eta + \alpha_1(1 - \phi)), \\ v_5 &= \omega d a_0 \kappa(d + \xi)(\phi \eta + \alpha_1(1 - \phi)), \\ v_6 &= \kappa(\phi \eta + \alpha_1(1 - \phi))(\gamma \omega a_0 d + u_1 k \Lambda p \alpha_3), \\ v_7 &= p d \alpha_3 \kappa(d + \xi)(\phi \eta + \alpha_1(1 - \phi)), \\ w_1 &= w_6 = w_7 = 0 \\ w_2 &= d \alpha_1 \alpha_2 \alpha_3 \\ w_3 &= \Lambda(\beta_1 \alpha_2 \alpha_3 + \eta(\beta_2 \alpha_3 + \beta_3 \omega)), \\ w_4 &= \Lambda \alpha_1(\beta_2 \alpha_3 + \beta_3 \omega), \\ w_5 &= \Lambda \alpha_1 \alpha_2 \beta_3. \end{aligned}$$

Operando:

$$\begin{aligned} w^t F_{\beta_1}(E_0, \beta_{1,R_0=1}) &= w_2(AS)|_{E_0} = 0, \\ (w^T D^2 F(E_0, (w^T D^2 F(x_0, \mu_0))(v, v) \neq 0))(v, v) &= 2(\beta_1 v_3 + \beta_2 v_4 + \beta_3 v_5)v_1 w_2 \neq 0, \\ v^t(w^T D F_{\beta_1}(E_0, \beta_{1,R_0=1})) &= S_0 v_3 w_2 \neq 0 \end{aligned}$$

Así, de acuerdo con el **Teorema 2.10**, se tiene que el sistema posee una bifurcación transcítica alrededor de  $E_0$  en  $R_0 = 1$  siendo  $\beta_1$  el parámetro de bifurcación.  $\square$



## Capítulo 3

### Simulación numérica:

En este capítulo realizamos un análisis numérico del modelo para comprobar que se verifica lo establecido en el estudio analítico realizado en el capítulo anterior. Para ello, simulamos la evolución de la enfermedad a lo largo del tiempo analizando el número de individuos pertenecientes a cada una de las distintas clases.

Consideramos que la población en la India es aproximadamente de 1360 millones. Supondremos así los siguientes valores iniciales:

$$\begin{array}{l|l} S(0) = 1.36 \times 10^9 & E(0) = 10^3 \\ A(0) = 10 & I(0) = 40 \\ H(0) = 15 & R(0) = 5 \\ Z(0) = 0.5 & \end{array}$$

Cuadro 3.1: Valores iniciales del sistema.

Por [14], tenemos que las tasas de natalidad y mortalidad son 17.9 nacimientos / 1000 ciudadanos y 7.23 muertes / 1000 ciudadanos. De esta manera, obtenemos de manera aproximada  $\Lambda = 7 \times 10^4$ ,  $d = 0.000055$ .

De acuerdo con algunos datos como por ejemplo el número de casos activos, individuos recuperados o fallecidos como consecuencia de la enfermedad obtenidos de [15] y [16] y realizando las conversiones correspondientes, asumimos los siguientes valores para los parámetros del sistema (2.1).

$$\begin{array}{l|l} \Lambda & 7 \times 10^4 & \beta_1 & 0.37 \times 10^{-10} \\ \beta_2 & 1.48 \times 10^{-10} & \beta_3 & 0.15 \times 10^{-10} \\ \xi & 3 \times 10^{-10} & u_1 & 0.1 \\ k & 0.002 & \kappa & 0.6 \\ \phi & 0.1 & \eta & 0.15 \\ \delta_1 & 10^{-4} & \delta_2 & 5 \times 10^{-4} \\ \delta_3 & 8 \times 10^{-4} & \omega & 0.02 \\ \gamma & 0.5 & p & 0.01 \\ q & 1 & a_0 & 0.06 \end{array}$$

Cuadro 3.2: Valor de los parámetros usados para la simulación numérica.

Si tomamos  $d = 0.6$  como la tasa de muerte natural, el punto inicial dado por los valores de (3.1), de acuerdo con (2.5) converge al equilibrio asintoticamente estable  $E_0$  (116666.66, 0, 0, 0, 0, 0, 0).

Para estos valores de los parámetros, según (2.6) obtenemos que  $R_0 = 0.000013$ . Al ser menor que la unidad, se tiene que la enfermedad se extingue pues cada individuo infectado contagia, en media, a 0.000013 individuos.

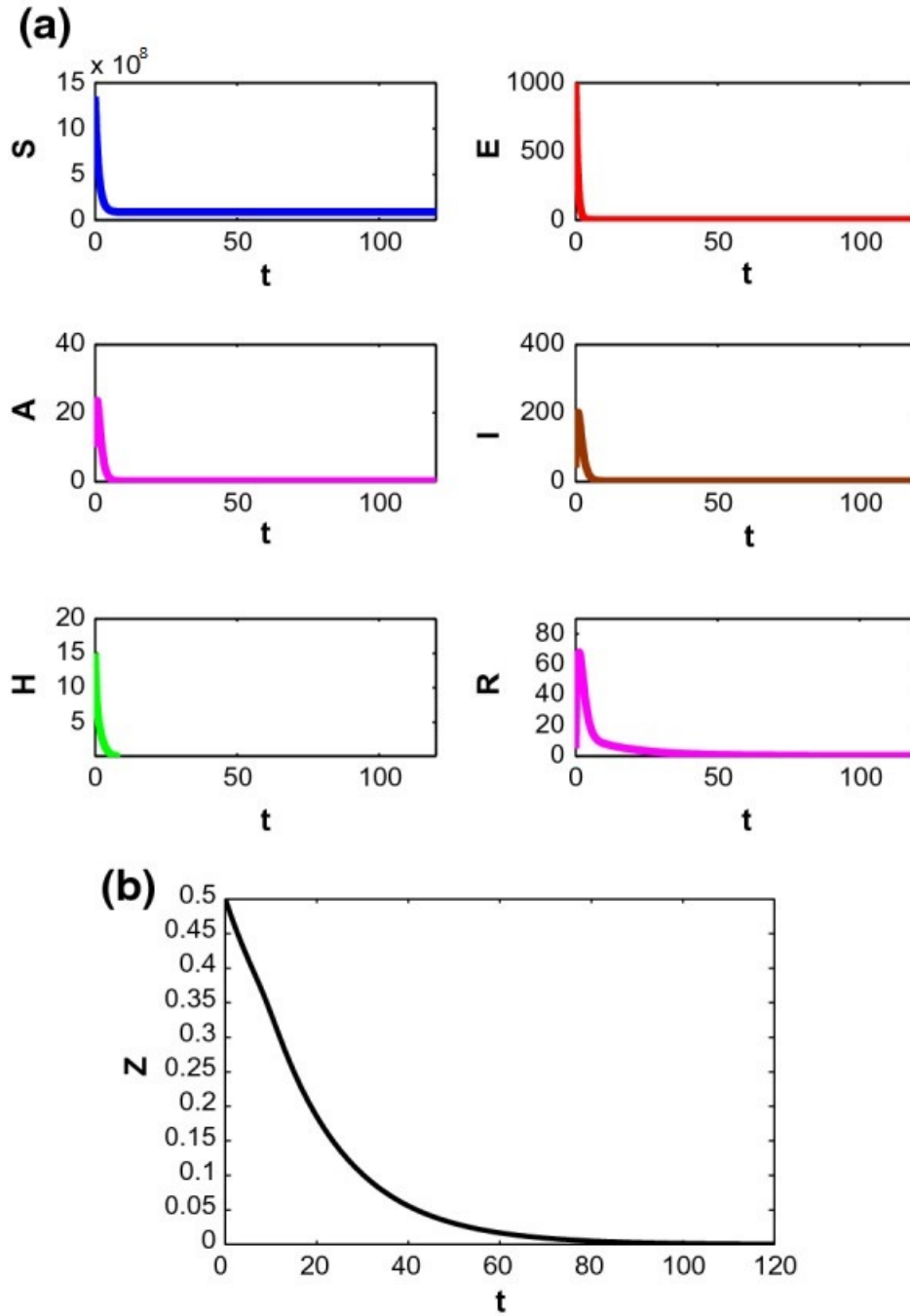


Figura 3.1: Estabilidad de la población alrededor del punto de equilibrio  $E_0$ .

En la figura anterior se puede observar que, efectivamente, la trayectoria con origen (3.1) converge al punto de equilibrio  $E_0$ . A partir del día 100, todos los individuos restantes son susceptibles. Lo obtenido es razonable pues una tasa de mortalidad por causa natural de 0.6 es muy elevada. Como consecuencia, tenemos que la población en La India pasa de  $1.36 \times 10^9$  a 116667.

Se observa que, desde el primer momento, el número de individuos pertenecientes a las clases susceptible, expuesto y hospitalizado disminuye considerablemente. Por su parte, el número de infectados asintomáticos, sintomáticos y recuperados aumenta considerablemente durante los primeros 20 días llegando a 20, 200 y 70 casos respectivamente. Posteriormente, siguen una trayectoria decreciente hasta aproximarse al 0.



Ahora, si tomamos una tasa de mortalidad por causa natural  $d = 0.000055$ , la trayectoria que comienza en el punto dado por los valores de (3.1) se aproxima, de acuerdo con los calculos realizados en el capitulo anterior, al equilibrio asintóticamente estable  $E^*$  ( $1.3788 \times 10^8$ ,  $2.2419 \times 10^6$ ,  $895850.6$ ,  $6.5435 \times 10^7$ ,  $2.6129 \times 10^6$ ,  $4.2916 \times 10^8$ ,  $0.1667$ ).

Además, de acuerdo con (2.6) obtenemos  $R_0 = 9.2305$  que es superior a la unidad por lo que la enfermedad invade el sistema. Además, de acuerdo con el **Teorema 2.3** se tiene que este punto de equilibrio es único.

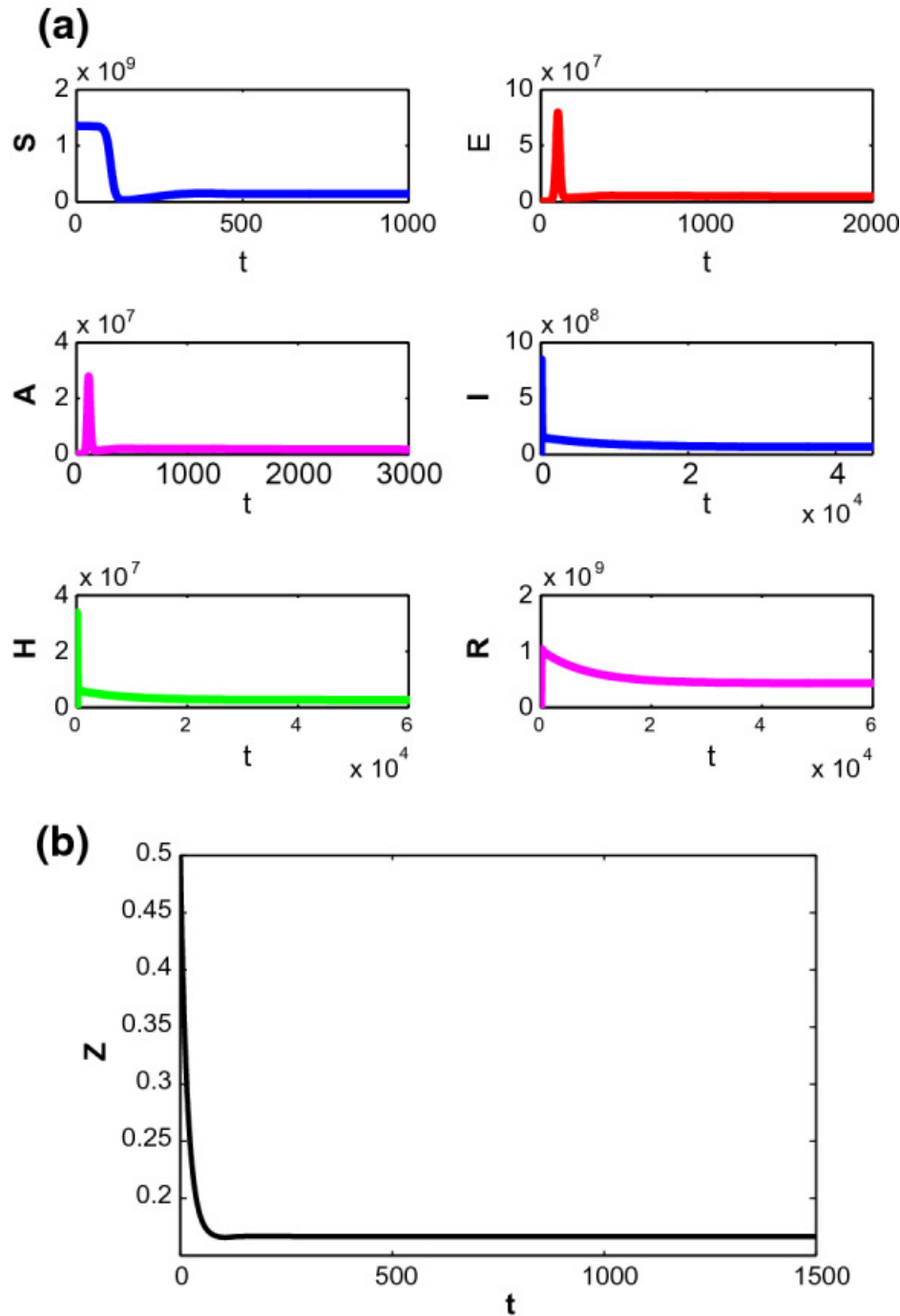


Figura 3.2: Estabilidad de la población alrededor del punto de equilibrio  $E^*$ .

En este caso, si sumamos los individuos pertenecientes a cada uno de los grupos, obtenemos un total de 638225651 individuos. La población se ha reducido a la mitad.

Observando la figura (3.2), se observa que el número de individuos susceptibles, inicialmente se mantiene constante durante aproximadamente 100 días pero, posteriormente, disminuye considerablemente. Este decrecimiento es simultáneo al crecimiento de individuos infectados asintomáticos, sintomáticos y hospitalizados que llegan a alcanzar cifras superiores a  $2 \times 10^7$ ,  $8 \times 10^8$ ,  $3 \times 10^7$  respectivamente. Se observa cierta similitud entre la progresión de la clase Expuesta y los infectados asintomáticos. Por último, notamos que se produce un importante aumento hasta llegar a aproximadamente  $10^9$  individuos recuperados durante los primeros  $10^4$  días. Posteriormente, el número se va reduciendo debido a los fallecimientos por causa natural.

Por último, vemos que el nivel de alerta entre la población susceptible disminuye durante el periodo en el que el número de individuos susceptibles es prácticamente constante. Sin embargo, cuando el número de susceptibles cae en picado, el grado de conciencia aumenta ligeramente, sin llegar a los valores anteriores.

# Bibliografía

- [1] HALE, J.K., *Theory of Functional Differential Equations*, Springer, Heidelberg, 1977.
- [2] MATT J.KEELING Y PEHMAN ROGANI, *Modeling Infectious Diseases in humans and animals*, Princeton University Press.
- [3] *Estabilidad Según Lyapunov. Sistemas Estacionarios, Capítulo 3*, <https://docplayer.es/16589287-Estabilidad-segun-lyapunov-sistemas-estacionarios.html>.
- [4] LEONARDO A. B. TORRES, *Teoria de Estabilidade de Lyapunov*, Septiembre 2017.
- [5] HERBERT W. HETHCOTE, *The Mathematics of Infectious Diseases*, Society for Industrial and Applied Mathematics, 2000.
- [6] SANGEETA SAHA, G.P SAMANTA, JUAN J. NIETO, *Epidemic model of COVID-19 outbreak by inducing behavioural response in population*, Springer, Nonlinear Dynamics volume 102, pages 455-487 (2020).
- [7] MAYRA ALEJANDRA MAZÓN MÉNDEZ, *La bifurcación triple cero en sistemas m-parametrizados*, Universidad de Sonora, 2013 disponible en [https://posgrado.mat.uson.mx/tesis/maestria/mayra\\_mazon.pdf](https://posgrado.mat.uson.mx/tesis/maestria/mayra_mazon.pdf).
- [8] D. BACA Y F. VERDUZCO, *Análisis y control de bifurcaciones estacionarias*, Tesis Doctoral, Departamento de Matemáticas, Universidad de Sonora, 2009.
- [9] OMS, *Definición de enfermedad*, disponible en <https://www.discapnet.es/areas-tematicas/salud/enfermedades>.
- [10] KIKO CORREOSO, *Modelo SIR, modelo epidemiológico, con Python*, disponible en <https://pybonacci.org/2020/09/16/modelo-sir-modelo-epidemiologico-con-python/>.
- [11] P. VAN DEN DRIESSCHE, *Reproduction Numbers of Infectious Disease Models*, disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2468042717300209>.
- [12] JESÚS FELIPE GALVIS CARDONA, *Aplicación de la teoría de bifurcaciones al análisis de estabilidad de un sistema de potencia*, Universidad Tecnológica de Pereira, Facultad de ingenierías, disponible en <https://core.ac.uk/download/pdf/71396931.pdf>.
- [13] YURI A. KUZNETSOV, *lements of Applied Bifurcation Theory*, Springer, New York, 1998.
- [14] India: Economía y demografía, La expansión, EL PAÍS, <https://datosmacro.expansion.com/paises/india>
- [15] *Ministry of Health and FamilyWelfare Government of India*, 2020, disponible en <https://www.mohfw.gov.in/>
- [16] *Coronavirus COVID-19 global cases by the Center for Systems Science and Engineering (CSSE) at Johns Hopkins University (JHU)*; disponible en <https://coronavirus.jhu.edu/map.html>.



# Anexos

## 1. Algoritmo empleado para el modelo SIR:

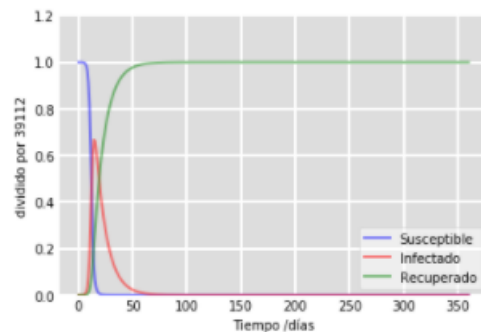
```
[1]: import numpy as np
      from scipy.integrate import odeint
      import matplotlib.pyplot as plt

[2]: # Total population, N.
      N = 39112
      # Initial number of infected and recovered individuals, I0 and R0.
      I0, R0 = 1, 0
      # Everyone else, S0, is susceptible to infection initially.
      S0 = N - I0 - R0
      # Contact rate, beta, and mean recovery rate, gamma, (in 1/days).
      beta, gamma = 1, 1./10
      # A grid of time points (in days)
      t = np.linspace(0, 360, 360)

[3]: def deriv(y, t, N, beta, gamma):
      S, I, R = y
      dSdt = -beta * S * I / N
      dIdt = beta * S * I / N - gamma * I
      dRdt = gamma * I
      return dSdt, dIdt, dRdt

[4]: # Initial conditions vector
      y0 = S0, I0, R0
      # Integrate the SIR equations over the time grid, t.
      ret = odeint(deriv, y0, t, args=(N, beta, gamma))
      S, I, R = ret.T
```

```
[5]: fig = plt.figure(facecolor='w')
      ax = fig.add_subplot(111, facecolor='#dddddd', axisbelow=True)
      ax.plot(t, S/39112, 'b', alpha=0.5, lw=2, label='Susceptible')
      ax.plot(t, I/39112, 'r', alpha=0.5, lw=2, label='Infectado')
      ax.plot(t, R/39112, 'g', alpha=0.5, lw=2, label='Recuperado')
      ax.set_xlabel('Tiempo /dias')
      ax.set_ylabel('dividido por 39112')
      ax.set_ylim(0,1.2)
      ax.yaxis.set_tick_params(length=0)
      ax.xaxis.set_tick_params(length=0)
      ax.grid(b=True, which='major', c='w', lw=2, ls='-')
      legend = ax.legend()
      legend.get_frame().set_alpha(0.5)
      for spine in ('top', 'right', 'bottom', 'left'):
          ax.spines[spine].set_visible(False)
      plt.show()
```



## 2. Algoritmo empleado para el modelo SEIR:

```
[1]: import numpy as np
from scipy.integrate import odeint
import matplotlib.pyplot as plt

[2]: # Total population, N.
N = 39112
# Initial number of infected and recovered individuals, I0 and R0.
I0, R0, E0 = 1, 0, 0
# Everyone else, S0, is susceptible to infection initially.
S0 = N - I0 - R0 - E0
# Contact rate, beta, and mean recovery rate, gamma, (in 1/days).
beta, gamma, sigma, mu = 0.2, 1./10, 1./3, 0.0001
# A grid of time points (in days)
t = np.linspace(0, 360, 360)

[3]: def deriv(y, t, N, beta, gamma, sigma, mu):
    S, E, I, R = y
    dSdt = -beta * S * I / N - mu * (E + I + R)
    dEdt = beta * S * I / N - mu * E - sigma * E
    dIdt = sigma * E - mu * I - gamma * I
    dRdt = gamma * I - mu * R
    return dSdt, dEdt, dIdt, dRdt

[4]: # Initial conditions vector
y0 = S0, E0, I0, R0
# Integrate the SIR equations over the time grid, t.
ret = odeint(deriv, y0, t, args=(N, beta, gamma, sigma, mu))
S, E, I, R = ret.T

[5]: fig = plt.figure(facecolor='w')
ax = fig.add_subplot(111, facecolor='#dddddd', axisbelow=True)
ax.plot(t, S, 'b', alpha=0.5, lw=2, label='Susceptible')
ax.plot(t, E, 'k', alpha=0.5, lw=2, label='Expuesto')
ax.plot(t, I, 'r', alpha=0.5, lw=2, label='Infectado')
ax.plot(t, R, 'g', alpha=0.5, lw=2, label='Recuperado')
ax.set_xlabel('Tiempo /dias')
ax.set_ylabel('')
ax.set_ylim(0, 40000)
ax.yaxis.set_tick_params(length=0)
ax.xaxis.set_tick_params(length=0)
ax.grid(b=True, which='major', c='w', lw=2, ls='-')
legend = ax.legend()
legend.get_frame().set_alpha(0.5)
for spine in ('top', 'right', 'bottom', 'left'):
    ax.spines[spine].set_visible(False)
plt.show()
```

