



Universidad de Sevilla

Facultad de Física

Trabajo Fin de Grado:

**Matemáticas y epidemias:
modelos basados en ecuaciones
diferenciales**

Autor: Pablo Navarro Torrero

Tutor: Enrique Fernández Cara

3 de junio de 2022

Índice general

1. Introducción a la modelización de epidemias	9
1.1. Historia y actualidad	9
1.2. La reproductividad R_0	11
1.3. Modelos epidemiológicos	12
1.3.1. SIR	13
1.3.2. SIRS y vacunas	15
1.3.3. SEIR, SEIRS y vacunas	16
1.3.4. SEIRQ y más allá	19
2. Estudio numérico y simulaciones	21
2.1. Resultados para el modelo SIR	21
2.1.1. Confinamiento en el modelo SIR	23
2.2. Resultados para el modelo SIRS	25
2.2.1. Confinamiento en el modelo SIRS	26
2.2.2. Sensación pública de riesgo en el modelo SIRS	29
2.2.3. Vacunas: modelo SIRS*	31
2.3. Resultados para el modelo SEIR	32
2.3.1. Confinamiento en el modelo SEIR	33
2.3.2. Sensación pública de riesgo en el modelo SEIR	34
2.4. Resultados para el modelo SEIRS	36
2.4.1. Confinamiento en el modelo SEIRS	37
2.4.2. Sensación pública de riesgo en el modelo SEIRS	40
2.4.3. Vacunas: modelo SEIRS*	41
2.5. Resultados para el modelo SEIRQ	42
2.5.1. Modificando el modelo SEIRQ	45

3. Análisis y resolución de problemas inversos	49
3.1. Procedimiento	49
3.2. Problema inverso: modelo SIR	51
3.3. Problema inverso: modelo SIRS	53

Índice de figuras

1.1. Diagrama del modelo (SIR)	14
1.2. Diagrama del modelo (SIRS)	15
1.3. Diagrama del modelo (SIRS)*	16
1.4. Diagrama del modelo (SEIR)	17
1.5. Diagrama del modelo SEIRS	17
1.6. Diagrama del modelo SEIRS*	18
1.7. Diagrama del modelo SEIRQ	19
2.1. Evolución de la epidemia según el modelo SIR.	22
2.2. Variación del parámetro β en el tiempo.	23
2.3. Evolución de la epidemia según el modelo SIR con $\beta = \beta(t)$, dada por (2.1). Líneas continuas: β variable; líneas de puntos: $\beta = 0,125$	24
2.4. Evolución de la epidemia según el modelo SIRS con $t_{max} = 360$	25
2.5. Evolución de la epidemia según el modelo SIRS con $t_{max} = 900$	26
2.6. Evolución de la epidemia según el modelo SIRS con $\beta(t)$ y $t_{max} = 360$. Líneas continuas: β variable; líneas de puntos: $\beta = 0,125$	27
2.7. Variación del parámetro $\beta(t)$ con el tiempo.	28
2.8. Evolución de la epidemia según el modelo SIRS con $\beta(t)$ y $t_{max} = 900$. Líneas continuas: β variable; líneas de puntos: $\beta = 0,125$	28
2.9. Evolución de la epidemia según el modelo SIRS con percepción del riesgo por parte de la población. Líneas continuas: $\kappa = 0$; líneas discontinuas: $\kappa = 100$; líneas de puntos: $\kappa = 200$	30
2.10. Comparación de la evolución de la epidemia según el modelo SIRS con y sin vacunación. Líneas continuas, con vacunación; líneas discontinuas, sin vacunación.	31

2.11. Evolución de la epidemia según el modelo SEIR	32
2.12. Variación del parámetro β en el tiempo.	33
2.13. Evolución de la epidemia según el modelo SEIR con $\beta = \beta(t)$, dada por (2.6). Líneas continuas: β variable; líneas discontinuas: $\beta = 0,125$	34
2.14. Evolución de la epidemia según el modelo SEIR con percepción del riesgo por parte de la población. Líneas continuas: $\kappa = 0$; líneas discontinuas: $\kappa = 100$; líneas de puntos: $\kappa = 200$	35
2.15. Evolución de la epidemia según el modelo SEIRS con $t_{max} = 360$	36
2.16. Evolución de la epidemia según el modelo SEIRS con $t_{max} = 1200$	37
2.17. Variación del parámetro $\beta(t)$ con el tiempo.	38
2.18. Evolución de la epidemia según el modelo SEIRS con $\beta(t)$ y $t_{max} = 1200$. Líneas continuas: β variable; líneas de puntos: $\beta = 0,125$	39
2.19. Evolución de la epidemia según el modelo SEIRS con percepción del riesgo por parte de la población. Líneas continuas: $\kappa = 0$; líneas discontinuas: $\kappa = 100$; líneas de puntos: $\kappa = 200$	40
2.20. Comparación de la evolución de la epidemia según el modelo SEIRS con y sin vacunación. Líneas continuas, con vacunación; líneas discontinuas, sin vacunación.	41
2.21. Evolución de infecciosos y expuestos según el modelo SEIRS con y sin vacu- nación. Líneas continuas, con vacunación; líneas discontinuas, sin vacunación.	42
2.22. Evolución de la epidemia según el modelo SEIRQ con $t_{max} = 540$	43
2.23. Evolución de la epidemia según el modelo SEIRQ con $p \in \{0,050; 0,058\}$	44
2.24. Evolución de I y E según el modelo SEIRQ con $p \in \{0,050; 0,058\}$	44
2.25. Diagrama del modelo SEIRQS*	46
2.26. Evolución de la epidemia según el modelo SEIRQS*. Líneas continuas: $\rho =$ 0 y $p = 0,01$; líneas discontinuas: $\rho = 0$ y $p = 0,05$; líneas de puntos: $\rho = 0,02$ y $p = 0,01$	47
2.27. Evolución de infecciosos, expuestos y confinados según el modelo SEIRQS*.	47
3.1. Resolución numérica modelo SIR	51
3.2. Resolución numérica problema inverso modelo SIR	52
3.3. Resolución numérica modelo SIRS	53
3.4. Resolución numérica problema inverso modelo SIRS	54

Introducción

El principal objetivo de este trabajo es comprender los distintos modelos de epidemias, qué parámetros los caracterizan, qué resultados se espera obtener, sus aplicaciones y sus limitaciones.

El primer capítulo está dedicado a una presentación de dichos modelos, incluyendo aspectos históricos.

En el segundo capítulo, mediante cálculos numéricos se simulan algunos de los modelos estudiados y se analizan los resultados obtenidos.

Finalmente, en el tercer capítulo, se estudia la resolución de problemas inversos aplicado a distintos modelos.

Capítulo 1

Introducción a la modelización de epidemias

1.1. Historia y actualidad

Debido a la situación actual en la que vivimos, pandemia de COVID-19, hoy en día se habla más que nunca, en todos los ámbitos y sobre todo en los medios de comunicación, sobre modelos matemáticos, picos de contagiados, “aplanar” la curva, confinamientos, vacunación, etc. Todo esto son conceptos relacionados con el estudio y modelización de epidemias, y se explicarán a lo largo del trabajo.

Para empezar, debemos entender que los seres humanos a lo largo de la historia han sufrido numerosas epidemias debidas a muy diversas enfermedades y agentes infecciosos. En la Tabla 1.1 se pueden ver las principales pandemias que asolaron a la humanidad junto a su fecha, localización, número de fallecidos y causa. Desde las primeras epidemias, el ser humano siempre ha intentado entender la causa y el funcionamiento de éstas. Ya en la antigüedad grandes científicos y filósofos escribieron sobre ellas: Plinio el viejo, Hipócrates, Aristóteles, etc. El propio Aristóteles sostenía que las epidemias estaban relacionadas con eventos astronómicos.

Sin embargo, tendremos que avanzar hasta épocas más recientes para conseguir descifrar los mecanismos que hay detrás. En el año 1899, el microbiólogo neerlandés Martinus Willem Beijerinck llegó a la conclusión de que existían unos entes más pequeños que las bacterias, los virus [2]. Aunque hasta el año 1931, con la invención del microscopio electrónico,

no se pudieron obtener las primeras imágenes.

Epidemias	Año	Fallecidos	Causa	Localización
Peste Antonino o Plaga de Galeno	165-180	5 millones	Desconocida ¿Viruela o sarampión?	Asia Menor, Egipto, Grecia e Italia
Peste de Justiniano	541-542	25 millones 45	Peste bubónica	Imperio Bizantino (Constantinopla). Europa Y Mediterráneo
Muerte Negra	1346-1353	75-200 Millones	Peste bubónica	Europa, Asia, África
Pandemia de Cólera Origen: India	1852-1860	1 millón	Cólera	India (origen) Asia, Europa, América Norte, Suramérica y África
Gripe Rusa	1889-1890	1 millón	Influenza A H3N8	Mundial (en 4 meses)
Cólera	1910-1911 (1923 aún en India)	800 000	Cólera	Oriente Medio. África Norte, Europa Este e India
Gripe Española 1ra, gran pandemia del siglo XX	1918-1920	50-100 millones	Influenza A H1N1	Mundial
Gripe Asiática Procedencia aviar	1957-1958	1,2 a 2 millones	Influenza A H2N2	China, Singapur, Hong-Kong, EE UU.
Gripe de Hong-Kong Tercera gran epidemia siglo XX	1968	1 millón	Influenza A H3N2 Derivado H2N2	Hong-Kong (15%), Singapur, Viet.Nam, Filipinas, India, Australia, EE UU.
VIH-sida 1968.	Pico en 2005-2012	36 millones (desde 1981)	VIH	Mundial
COVID-19	2019-2020	En desarrollo	Coronavirus SARS-COVID-2	Mundial. Se descubrió en China (Diciembre 2019)

Tabla 1.1: Principales pandemias en la historia de la humanidad [1]

Otro punto importante a entender son las acciones que se pueden tomar para contrarrestar una epidemia. En la pandemia de SARS-COV-2 que estamos viviendo hemos podido ver cómo se aplicaban diferentes medidas para paliar los efectos del virus: mascarillas, cuarentenas, reducción a la movilidad, vacunas, etc. Más adelante estudiaremos el porqué de estas medidas y las consecuencias que tienen en una epidemia.

Algunas de estas medidas, como las cuarentenas, llevan aplicándose desde hace siglos. De hecho la palabra cuarentena proviene del italiano, “Quaranta giorni”, cuarenta días, y se origina en el siglo XIV en Italia, como una medida para controlar las epidemias de peste negra que azotaba Europa y obligaba a los barcos y las personas que provenían de Asia a esperar 40 días, antes de entrar en las ciudades, tras comprobar que no estaban enfermos. Actualmente, la duración de la cuarentena se define según el período de incubación de la enfermedad [3].

Por otro lado, el uso de vacunas se remonta al año 1796, cuando Edward Jenner creó la primera vacuna contra la viruela. Aunque desde el siglo X se sabe de la inoculación como técnica contra la viruela. Esta técnica, denominada variolización, proporcionaba inmunidad pero a costa de un precio: aproximadamente un 2% de las ocasiones conducía a la muerte del individuo, aunque hay que entender también que el riesgo de muerte en caso de contraer viruela era superior al 30% [2].

Este riesgo asociado al uso de vacunas frente a sus beneficios dio lugar a numerosos debates y discusiones que aún a día de hoy perduran. Uno de los debates que tuvo más relevancia histórica fue el de Daniel Bernoulli frente a Jean le Rond d'Alembert. Por un lado Bernoulli, publicó en 1760 un artículo en el que exponía los resultados obtenidos aplicando cálculo de probabilidades a la cuestión de la vacuna. Este análisis cuantitativo, según su autor, demostraba la necesidad de promover el uso de vacunas. Sin embargo, d'Alembert respondió a su artículo de forma crítica, trasladando la cuestión a un plano más general, llegando a analizar el propio concepto de probabilidad y llevándolo a un terreno más filosófico. Para más información sobre este debate y los distintos argumentos por parte de cada uno, se puede consultar [4].

1.2. La reproductividad R_0

Uno de los principales conceptos a entender de la modelización de epidemias es la reproductividad, denotada R_0 . Este dato indica el promedio de casos infectados secundarios que genera cada individuo que porta el virus al inicio de una epidemia. Por ejemplo, con $R_0 = 2$, una persona infecta a otras dos, las cuales a su vez infectan a otras dos cada una, lo que lleva a una progresión geométrica y por lo tanto exponencial del número de casos [5].

El número R_0 , por tratarse de una media, no suele ser un número entero. Para que una epidemia pueda darse, debe ser $R_0 > 1$ ya que, en caso contrario, se extinguirá rápidamente. La reproductividad también está relacionada con el esfuerzo necesario para prevenir una epidemia o erradicar una endemia. Como veremos en muchos modelos, esto requiere dividir los contactos por al menos R_0 o dividir la población susceptible de contraer la enfermedad por R_0 , lo que puede hacerse vacunando, al menos, a una fracción $1 - 1/R_0$ de la población, tal y como dice Nicolas Bacaer en *Matemáticas y epidemias* [5]. Por

ejemplo, con $R_0 = 2,5$, obtenemos $1 - 1/R_0 = 0,6$, lo que significa que para erradicar la enfermedad habría que vacunar al menos a un 60% de la población. Conseguir este porcentaje es lograr la inmunidad colectiva o de grupo o, como también se dice, inmunidad de rebaño.

Por otro lado, la reproductividad no es un valor fijo, sino que puede variar a lo largo de una epidemia. Diferentes medidas, restricciones y estrategias para enfrentar la epidemia pueden hacerlo variar. Naturalmente, la intención será siempre cambiar R_0 a un valor < 1 , para así terminar con la propagación. No obstante, otros factores difíciles de controlar, como el clima, la temperatura y posibles variantes de la enfermedad pueden modificar este valor. En la Tabla 1.2 se muestran estimaciones del valor R_0 para diferentes enfermedades.

Brote de la enfermedad y localización	Valor de R_0 estimado
Viruela en India, 1968-1973	4,5
Poliomielitis en Europa, 1955-1960	6,0
Sarampión en Ghana, 1960-1968	14,5
SARS, 2002-2003	3,5
Gripe española en Ginebra, 1918	1,5 (oleada de primavera) 3,8 (oleada de otoño)
Gripe H2N2 en Estados Unidos, 1957	1,68
Gripe H1N1 en Sudáfrica, 2009	1,33
Ébola en Guinea, 2014	1,51
Zika en Sudamérica, 2015-2016	2,06

Tabla 1.2: Valores estimados de R_0 a partir de los datos contenidos en [2]

1.3. Modelos epidemiológicos

A continuación se describen los diferentes modelos matemáticos, los parámetros que los caracterizan, sus implicaciones y sus limitaciones. Pero antes de empezar hemos de distinguir entre dos grandes grupos de modelos. Los que tienen un enfoque mecanicista y los que tienen un enfoque descriptivo.

Por un lado, en el enfoque descriptivo se emplean datos reales y, a partir de ellos, se intenta identificar patrones y comportamientos predecibles. Por ejemplo, con los datos

recopilados de epidemias anteriores de la misma enfermedad, se “intenta” determinar el pico de la infección, el instante en el que se produce y el tiempo que la curva de infecciosos tardaría en extinguirse, para con ello hacer pronósticos sobre la incidencia de la enfermedad en próximos episodios.

Por otro lado, el enfoque mecanicista se basa en modelos relativamente más sencillos, que pueden analizarse matemáticamente, comprendiendo el significado de los parámetros aparecen. Al aparecer pocos parámetros, estos se pueden estimar fácilmente con datos reales de la epidemia. Con estos modelos es sencillo hacer predicciones y estudiar de qué modo las diversas medidas tomadas en contra de la epidemia modifican las predicciones. Este es el enfoque más antiguo y es el que adoptaremos en este trabajo.

1.3.1. SIR

El sistema SIR, por sus siglas, Susceptibles, Infecciosos y Recuperados, es el modelo base para la modelización de epidemias. A partir de él, mediante modificaciones y ajustes, obtendremos varios modelos adicionales de interés. Por ello, nos detendremos algo más en él.

Este modelo tiene su origen en el año 1927, cuando Anderson Gray McKendrick da inicio a una colaboración científica con el bioquímico William Ogilvy Kermack, fruto de la cual se obtendrá una teoría general sobre la propagación de enfermedades infecciosas conocida hoy día como teoría Kermack-McKendrick, basada en modelos deterministas.

Supondremos dada una población N , lo suficientemente grande como para no tener en cuenta efectos estocásticos. Distribuida en tres zonas o compartimentos, cuyas tallas dependen del tiempo:

- $S = S(t)$ es la población de susceptibles (individuos que pueden contaminarse).
- $I = I(t)$ es la población de infecciosos (individuos que transmiten la enfermedad).
- $R = R(t)$ es la población de recuperados (individuos que ya pasaron la enfermedad y por tanto son inmunes).

De forma que $N = S + I + R$.

Por otro lado definimos dos coeficientes, β y γ : β es la tasa de infección, es decir, la probabilidad de que dado un contacto entre un individuo infeccioso y uno susceptible la

enfermedad sea transmitida; y γ es la tasa de recuperación, es decir, $1/\gamma$ es el tiempo medio de recuperación de un individuo.

En la Figura 1.1 se muestra un diagrama que resume los distintos compartimentos y cómo se relacionan.

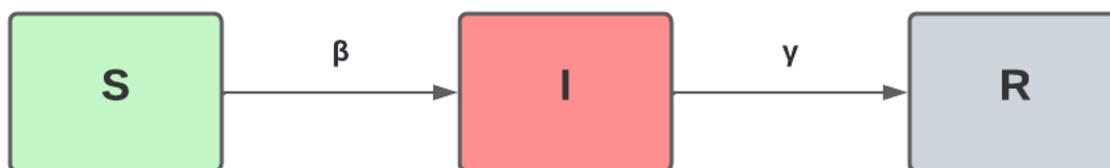


Figura 1.1: Diagrama del modelo (SIR)

Una vez explicados cada uno de los componentes que conforman el modelo SIR, podemos analizar el sistema de EDOs que rigen el comportamiento de cada una de las poblaciones:

$$(SIR) \begin{cases} S' = -\beta \frac{I}{N} S \\ I' = \beta \frac{I}{N} S - \gamma I \\ R' = \gamma I \end{cases} \quad (1.1)$$

Se observa que la población S es estrictamente decreciente y depende a su vez de S y de I ; esta segunda variable también depende de S y de I ; finalmente, R es estrictamente creciente y solo depende de I .

Si analizamos las soluciones estacionarias, obtenemos 2 posibles puntos de equilibrio:

- El equilibrio libre de dolencia $E_0 = (N, 0, 0)$, correspondiente a una situación en la que no hay ningún infeccioso y, por tanto, ninguna enfermedad que transmitir.
- Si $\beta > \gamma$, existe además el equilibrio endémico $E_{1,0} = (N/R_0, 0, N(1 - 1/R_0))$, donde $R_0 = \beta/\gamma$ es el coeficiente de reproductividad. Como hemos dicho, se interpreta como el número medio de personas que un individuo puede infectar a lo largo de su periodo de dolencia. En el caso de la COVID-19, se estima que $R_0 \approx 2,5$ ¹.

¹Este valor puede variar en el tiempo y en función de las diferentes variantes y poblaciones sobre las que se tomen los datos.

1.3.2. SIRS y vacunas

A continuación, presentamos un modelo algo más complejo. Tiene en cuenta la posibilidad de pérdida de inmunidad por parte de los individuos que pertenecen a los grupos de infecciosos o recuperados, que pueden volver a pertenecer al grupo de susceptibles. Aparece un nuevo parámetro μ , donde $1/\mu$ se interpreta como el tiempo medio en el que desaparece la inmunidad en un individuo infeccioso o recuperado. La dinámica está descrita en la Figura 1.2.

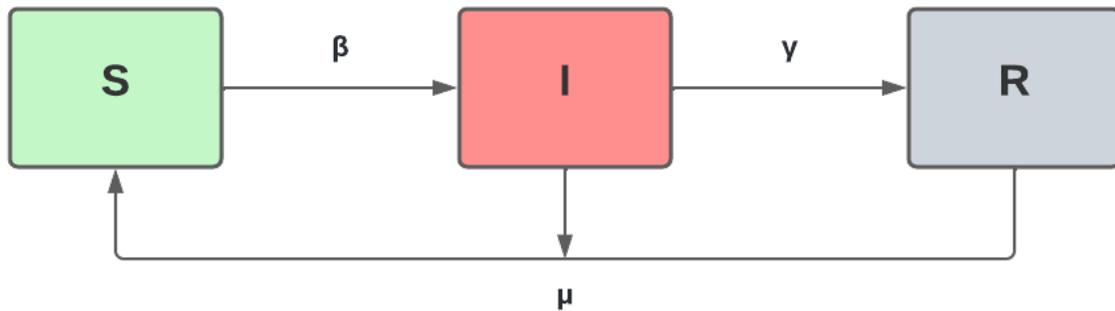


Figura 1.2: Diagrama del modelo (SIRS)

La adición de este parámetro da lugar al siguiente sistema de EDOs:

$$(SIRS) \begin{cases} S' = -\beta \frac{I}{N} S + \mu N - \mu S \\ I' = \beta \frac{I}{N} S - \gamma I - \mu I \\ R' = \gamma I - \mu R \end{cases} \quad (1.2)$$

En este caso, el coeficiente de reproductividad es $R_\mu = \frac{\beta}{\gamma + \mu}$ y los puntos de equilibrio son:

- El equilibrio libre de dolencia $E_0 = (N, 0, 0)$.
- Si $R_\mu > 1$, el equilibrio endémico $E_{1,\mu} = \left(N/R_\mu, \frac{\mu}{\beta}(R_\mu - 1)N, \frac{\gamma}{\beta}(R_\mu - 1)N \right)$.

Supongamos ahora que aplicamos una vacuna a la población susceptible, de forma que los individuos pueden pasar del compartimento S al R directamente. A partir de ahora, denotaremos con un asterisco * aquellos modelos que incluyan vacunación. El nuevo parámetro asociado se denotará ρ y se define como el número de individuos vacunados por unidad de tiempo; véase la Figura 1.3.

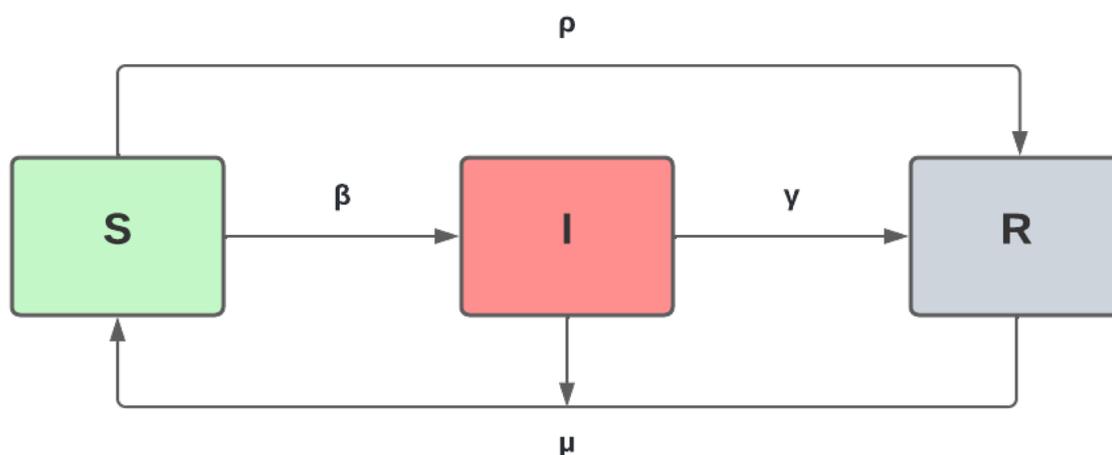


Figura 1.3: Diagrama del modelo (SIRS)*

En este caso al añadir el efecto de la vacunación las ecuaciones que se obtienen son las siguientes:

$$(SIRS)^* \begin{cases} S' = -\beta \frac{I}{N} S + \mu N - \mu S - \rho S \\ I' = \beta \frac{I}{N} S - \gamma I - \mu I \\ R' = \gamma I - \mu R + \rho S \end{cases} \quad (1.3)$$

Tras unos sencillos cálculos se obtienen los siguientes puntos de equilibrio:

- Equilibrio libre de dolencia $E_0 = (N, 0, 0)$.
- Si $R_\mu > 1$ equilibrio endémico:

$$E_{1,\mu^*} = \left(N/R_\mu, [\mu(R_\mu - 1) - \rho] \frac{N}{\beta}, [\gamma(R_\mu - 1) + \rho] \frac{N}{\beta} \right)$$

Al igual que antes, el coeficiente de reproductividad es $R_\mu = \frac{\beta}{\gamma + \mu}$.

1.3.3. SEIR, SEIRS y vacunas

En los modelos precedentes, hemos visto cómo aumenta la complejidad al añadir nuevos parámetros que relacionan los distintos compartimentos. En los siguientes modelos, (SEIR y variantes), aumentamos en una dimensión la complejidad del modelo añadiendo un nuevo compartimento, constituidos por los individuos expuestos; ya que, durante los

procesos epidémicos es usual que un individuo contaminado sufra un periodo de latencia durante el cual no contamina a ningún otro.

La población de individuos expuestos se relaciona con el resto de poblaciones a través del parámetro σ , que se define como el inverso del tiempo medio durante el cual un individuo se mantiene expuesto (periodo de latencia). En la Figura 1.4 se resume la dinámica del modelo SEIR, donde ahora $N = S + E + I + R$.

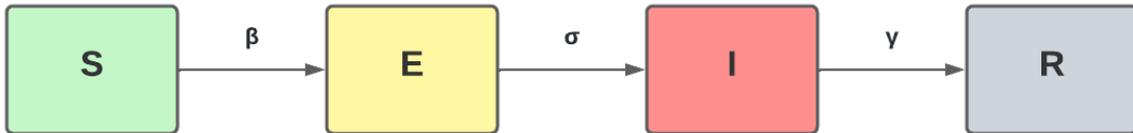


Figura 1.4: Diagrama del modelo (SEIR)

Las EDOs que describen este modelo son:

$$(\text{SEIR}) \begin{cases} S' = -\beta \frac{I}{N} S \\ E' = \beta \frac{I}{N} S - \sigma E \\ I' = \sigma E - \gamma I \\ R' = \gamma I \end{cases} \quad (1.4)$$

Al igual que en el modelo SIR, encontramos que $R_0 = \frac{\beta}{\gamma}$. Los puntos de equilibrio son los siguientes:

- El equilibrio libre de dolencia $E_0 = (N, 0, 0, 0)$.
- Si $\beta > \gamma$, el equilibrio endémico $E_{1,\sigma} = (N/R_0, 0, 0, N(1 - 1/R_0))$.

Tal y como vimos en la sección anterior, teniendo en cuenta la posibilidad de pérdida de inmunidad, podemos pasar del modelo SEIR al modelos SEIRS; véase la Figura 1.5.

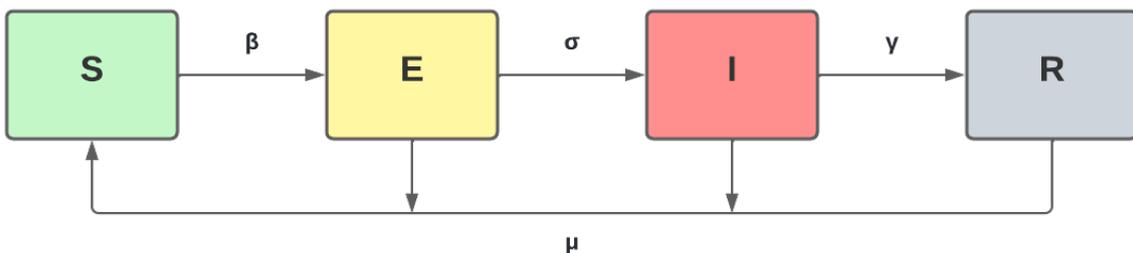


Figura 1.5: Diagrama del modelo SEIRS

$$\text{(SEIRS)} \begin{cases} S' = -\beta \frac{I}{N} S + \mu N - \mu S \\ E' = \beta \frac{I}{N} S - \sigma E - \mu E \\ I' = \sigma E - \gamma I - \mu I \\ R' = \gamma I - \mu R \end{cases} \quad (1.5)$$

En este modelo, los puntos de equilibrio no tienen expresiones tan sencillas como en los modelos anteriores. Son los siguientes:

- El equilibrio libre de dolencia $E_0 = (N, 0, 0, 0)$.
- El equilibrio endémico:

$$E_{1,\mu,\sigma} = (N/R_{\mu\sigma}, \frac{\mu}{\gamma\sigma}(\gamma + \mu)\Lambda N, \frac{\mu}{\gamma}\Lambda N, \Lambda N)$$

donde

$$R_{\mu,\sigma} = \frac{\beta}{\frac{\mu}{\sigma}(\gamma + \mu + \sigma) + \gamma}$$

$$\Lambda = \frac{1 - \frac{1}{R_{\mu\sigma}}}{\frac{\mu}{\gamma\sigma}(\gamma + \mu) + \frac{\mu}{\gamma} + 1}$$

Por analogía con la sección anterior, podemos añadir también la posibilidad de incluir efectos de vacunación. Así, volveríamos a incluir el parámetro ρ , como queda descrito en la Figura 1.6.

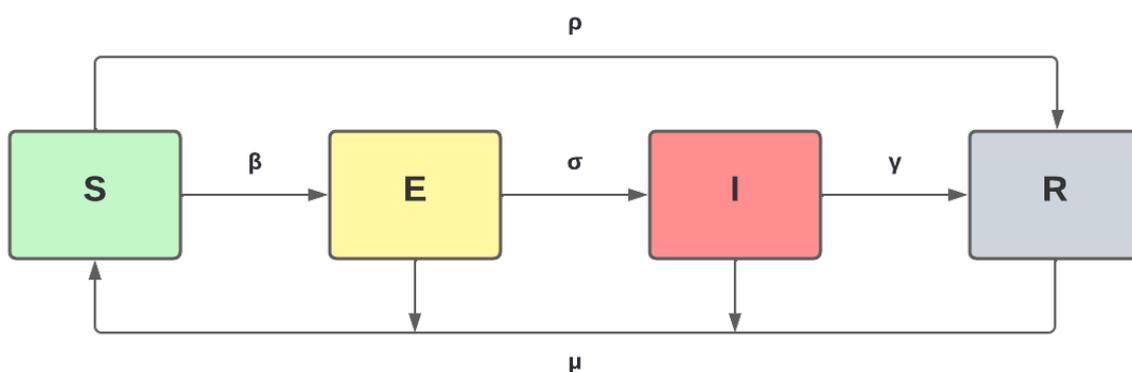


Figura 1.6: Diagrama del modelo SEIRS*

$$(\text{SEIRS}^*) \begin{cases} S' = -\beta \frac{I}{N} S + \mu N - \mu S - \rho S \\ E' = \beta \frac{I}{N} S - \sigma E - \mu E \\ I' = \sigma E - \gamma I - \mu I \\ R' = \gamma I - \mu R + \rho S \end{cases} \quad (1.6)$$

1.3.4. SEIRQ y más allá

Como hemos podido ver en las secciones previas, partiendo del modelo SIR, podemos ir aumentando gradualmente la complejidad de forma que permita simular con mayor precisión la realidad. Sin embargo, este incremento de precisión tiene un coste y este es el aumento de parámetros y poblaciones (compartimentos), lo cual resta aplicabilidad (requiere de un mayor número de datos que permita caracterizar correctamente los parámetros del modelo).

Presentamos a continuación un último modelo de epidemias, conocido como SEIRQ, donde se añaden los efectos producidos por el confinamiento. Basándonos en el modelo SEIR, añadimos una nueva variable $Q = Q(t)$ que representa el número de individuos que se encuentran en cuarentena, aislados del resto de la población. También añadimos dos nuevos parámetros, p y λ , que se interpretan como la proporción de susceptibles que entran en cuarentena y el inverso del tiempo medio que dura la cuarentena de un individuo, respectivamente. La Figura 1.7 detalla cómo se relacionan los compartimentos en este caso.

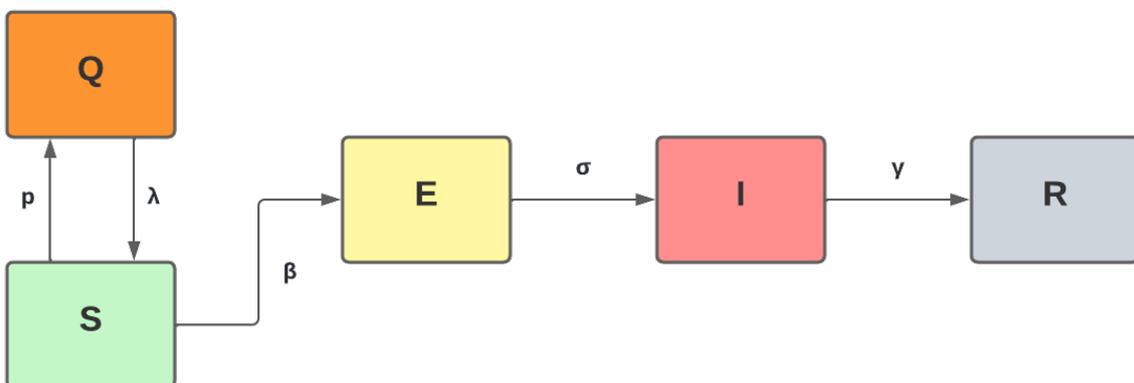


Figura 1.7: Diagrama del modelo SEIRQ

Para este modelo tendremos ahora que $N = S + E + I + R + Q$. Y las ecuaciones que

rigen este modelo son las siguientes:

$$(\text{SEIRQ}) \begin{cases} S' = -\beta \frac{I}{N} S - pS + \lambda Q \\ E' = \beta \frac{I}{N} S - \sigma E \\ I' = \sigma E - \gamma I \\ R' = \gamma I \\ Q' = pS - \lambda Q \end{cases} \quad (1.7)$$

Los puntos de equilibrio son algo más fáciles de calcular, con $R_0 = \frac{\beta}{\gamma}$:

- El equilibrio libre de dolencia $E_0 = (0, 0, 0, N, 0)$.
- Si $R_0 > 1$, el equilibrio endémico:

$$E_{1,p,\lambda} = \left(N/R_0, 0, 0, \left[1 - \frac{1}{R_0} \left(1 + \frac{p}{\lambda} \right) \right] N, \frac{p}{\lambda R_0} N \right)$$

Para concluir esta sección, haremos algunos comentarios. En primer lugar, cabe destacar que el modelo SIR es tan solo un punto de partida o, como se conoce en la comunidad científica anglosajona, un *toy model*, es decir, un modelo inicial que progresivamente se va mejorando.

Como hemos podido ver a lo largo de estas secciones, existen muchas posibles variantes de este modelo que tienen en cuenta unos u otros efectos y sus implicaciones; sin embargo, aún existen muchos otros efectos que podríamos tener en cuenta, como la estructura por edades, las posibles patologías previas, la presencia de supercontagiadores, la efectividad de las vacunas y otros.

Con esto quiero decir que, al menos en este trabajo, en vez de concentrarnos en conseguir el mejor modelo posible que tenga en cuenta la mayor cantidad de efectos, nos centraremos en modelos simples como los que hemos analizado hasta ahora, añadiendo pequeñas modificaciones e intentando afinar los parámetros, para obtener así los resultados más cercanos a la realidad.

Capítulo 2

Estudio numérico y simulaciones

En este capítulo, mediante el uso del software matemático MATLAB [6], procedemos a simular numéricamente distintos modelos de tipo SIR. Consideraremos los modelos estudiados en las secciones del Capítulo 1 y algunos más.

Antes de proceder con los resultados, vamos a introducir brevemente cómo se utiliza MATLAB. Para resolver numéricamente los sistemas de ecuaciones diferenciales, propios de cada modelo, se utiliza la función `ode45(odefun, [t0,tf], y0)`, cuyos parámetros se definen como sigue:

- **odefun**: es un manejador de la función que evalúa el segundo miembro de la ecuación, $f(t, y)$. Puede ser el nombre de una función anónima dependiente de dos variables, siendo t la primera de ellas e y la segunda, o también una M-función, en cuyo caso se escribe `@odefun`.
- **[t0, tf]**: es el intervalo en el que se quiere resolver la ecuación.
- **y0**: es el valor del dato inicial.

En nuestro caso, al ser un sistema de EDOs, los parámetros en vez de ser escalares son vectores. Para información más detallada sobre la función `ode45`, puede consultarse [7].

A continuación, se presentan los resultados de las experiencias numéricas realizadas.

2.1. Resultados para el modelo SIR

Procedemos a simular el modelo SIR, resolviendo numéricamente las Ecuaciones (1.1), con los siguientes valores para los parámetros: la tasa de infección, $\beta = 0,125$; tasa de

recuperación, $\gamma = 0,05$. Por otra parte, los datos iniciales serán: $S(0) = 1000$, $I(0) = 5$ y $R(0) = 0$. De tal modo que $N(0) = S(0) + I(0) + R(0) = 1005$.

A menos que se indique lo contrario, los valores de los parámetros que vayamos definiendo y los datos iniciales se mantendrán fijos en todas las simulaciones.

Los resultados obtenidos para el modelo SIR se muestran en la Figura 2.1.

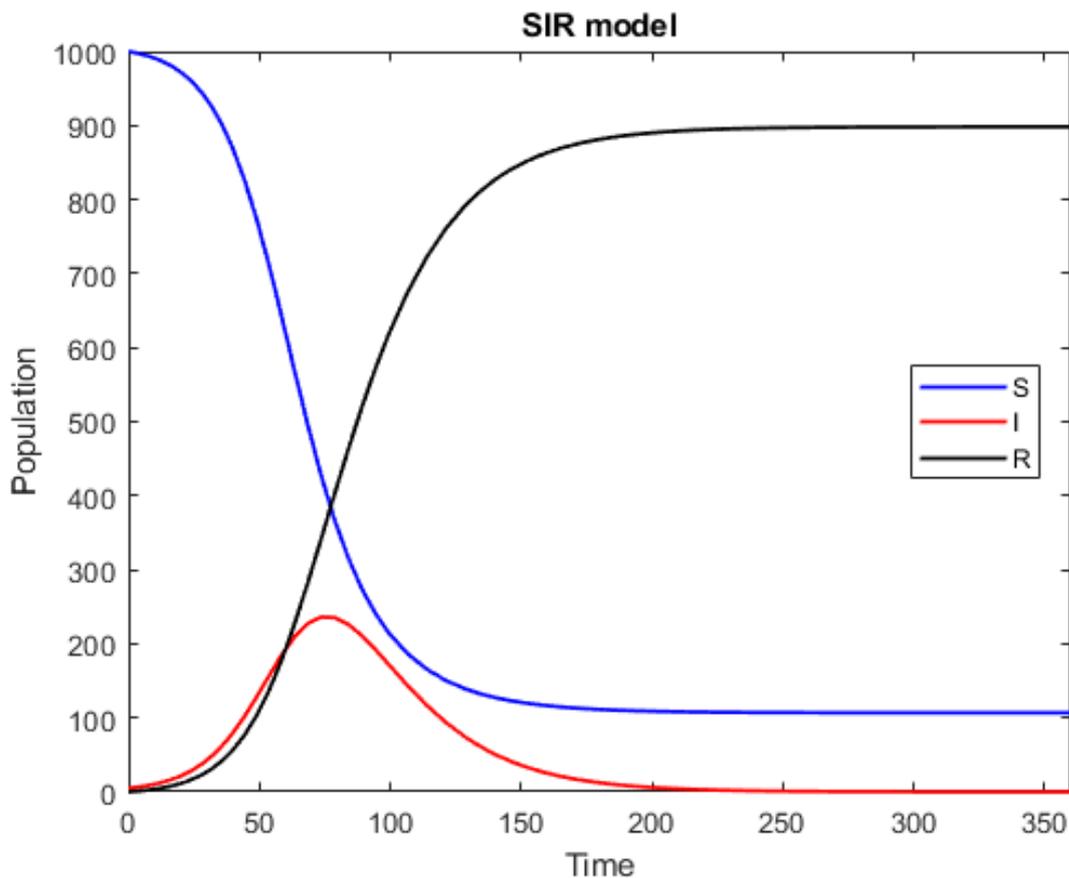


Figura 2.1: Evolución de la epidemia según el modelo SIR.

Hemos tomado un tiempo de simulación igual a 360 días. Tal y como podemos apreciar, si analizamos las curvas, tras un primer momento en el que hay un gran aumento en el número de infecciosos, se llega al máximo de contagios y, a partir de ese momento, las curvas tienden a valores constantes. Finalmente, la epidemia cesa, ya que, el número de infecciosos cae a cero. Cabe destacar que, en esta simulación, apenas un 10% de la población susceptible no se contagió de la enfermedad. En las siguientes simulaciones veremos que los resultados pueden variar.

2.1.1. Confinamiento en el modelo SIR

A continuación, vamos a mostrar cómo podemos ver el efecto de los confinamientos en el modelo SIR, sin necesidad de irnos a un modelo más complejo como el SEIRQ. Será suficiente permitir a β que cambie con el tiempo.

Para ello, supondremos que, en el inicio de la epidemia, tendremos β constante e igual a $\beta_1 = 0,125$. Tras un cierto tiempo, en el cual las autoridades se han percatado de la epidemia y sus riesgos para la población, se procede a confinar a la población. Esto, da lugar a una disminución de la tasa de infección β , que llegará a un valor mínimo $\beta_2 = 0,065$. Con el tiempo, la situación mejora y las restricciones se van levantando. Nuevamente, el valor de β aumenta, volviendo a llegar a su valor original β_1 . Para más información sobre estos valores y una justificación más completa, se puede consultar [8].

La Ecuación (2.1) y la Figura 2.2 muestran el valor de $\beta(t)$:

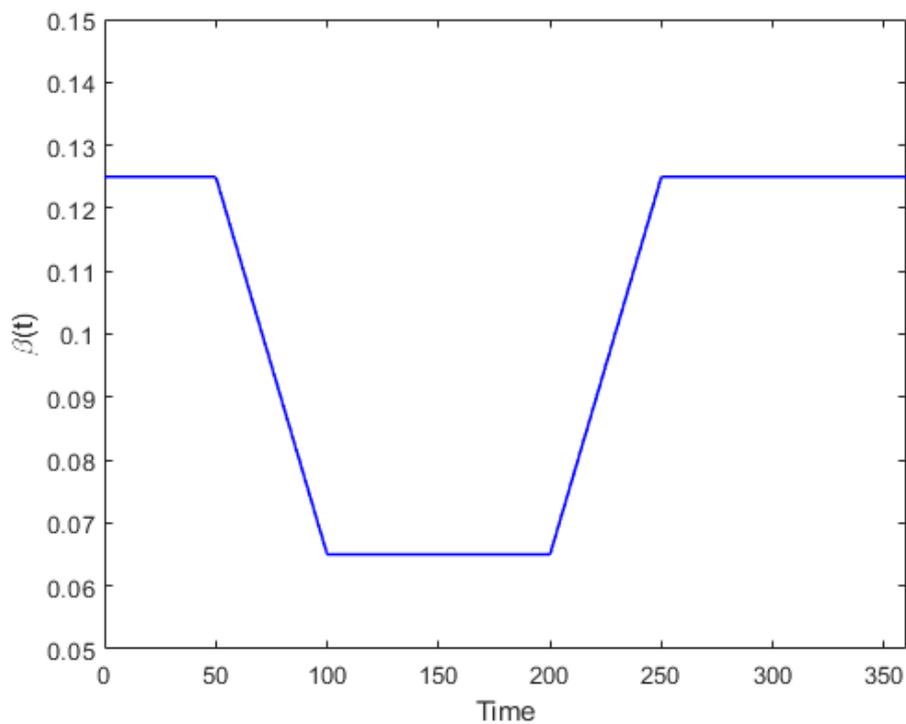


Figura 2.2: Variación del parámetro β en el tiempo.

$$\beta(t) = \begin{cases} \beta_1 & \text{si } t \leq t_i \\ \beta_1 + \frac{\beta_2 - \beta_1}{\tau_\beta}(t - t_i) & \text{si } t \in [t_i, t_i + \tau_\beta] \\ \beta_2 & \text{si } t \in [t_i + \tau_\beta, t_f] \\ \beta_2 + \frac{\beta_1 - \beta_2}{\tau_\beta}(t - t_f) & \text{si } t \in [t_f, t_f + \tau_\beta] \\ \beta_1 & \text{si } t \geq t_f + \tau_\beta \end{cases} \quad (2.1)$$

donde, $t_i = 50$, $\tau_\beta = 50$ y $t_f = 200$.

Hemos supuesto un comportamiento lineal en las transiciones entre β_1 y β_2 . Con estos valores de β , los resultados obtenidos en la simulación aparecen en la Figura 2.3.

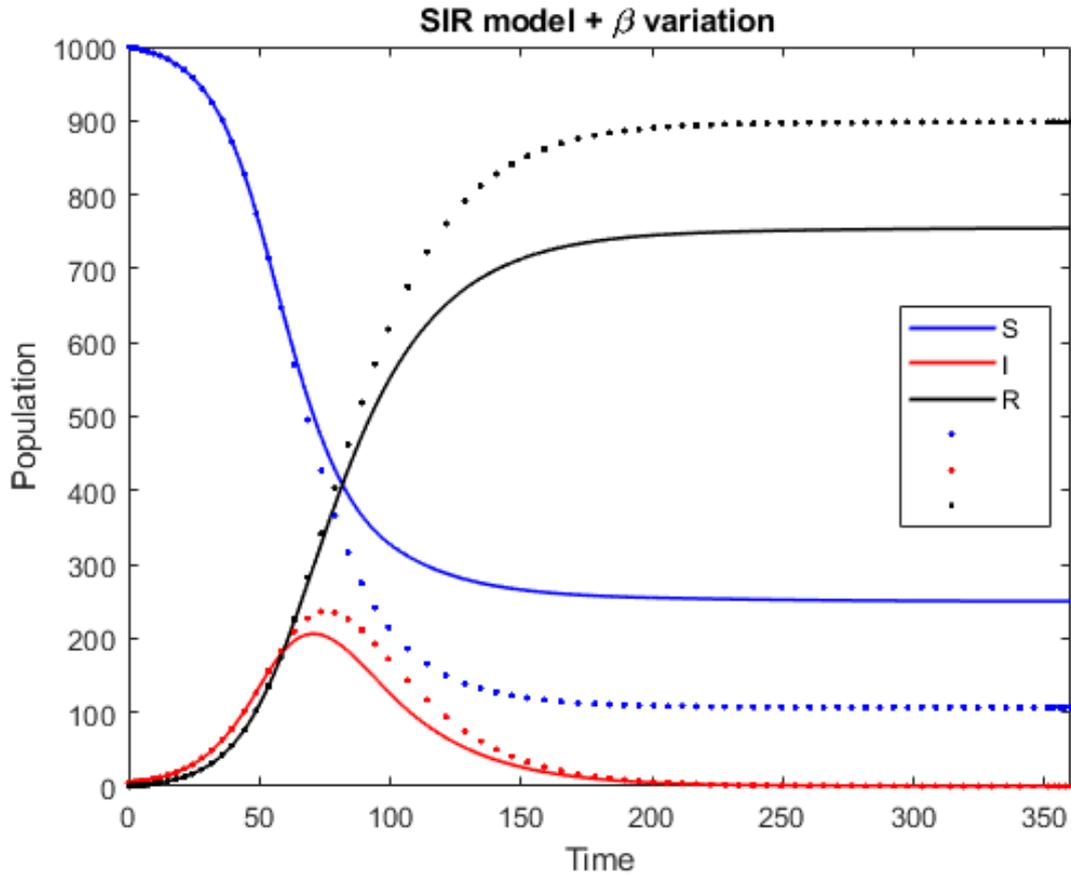


Figura 2.3: Evolución de la epidemia según el modelo SIR con $\beta = \beta(t)$, dada por (2.1). Líneas continuas: β variable; líneas de puntos: $\beta = 0,125$.

Las curvas con puntos se refieren a los resultados obtenidos con β fijo, véase Figura 2.1. De manera que podamos apreciar las diferencias. Como se puede observar, el máximo de contagios se adelanta unos días, el número máximo de infecciosos es menor y el número

final de susceptibles es mayor. Lo que indica que un menor porcentaje de la población sufrirá la enfermedad.

2.2. Resultados para el modelo SIRS

En este caso, vamos a resolver las EDOs que rigen el modelo SIRS, véase el sistema (1.2). Este modelo es más interesante que el anterior, ya que tiene en cuenta la posibilidad de que los individuos pierdan la inmunidad.

Para las simulaciones, fijemos $\mu = 0,0025$. Recordemos que $1/\mu$ se interpreta como el tiempo medio en el que desaparece la inmunidad en un individuo infeccioso o recuperado. Los resultados de la simulación se muestran en las Figuras 2.4 y 2.5.

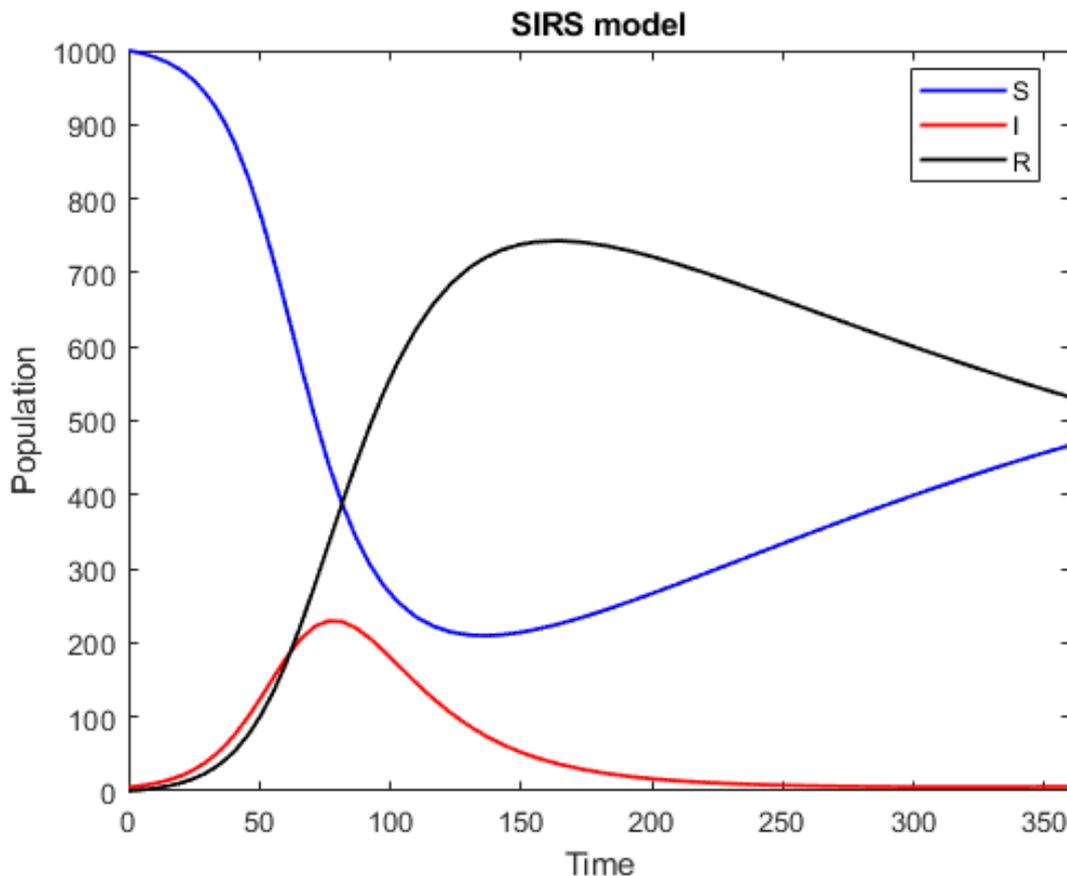


Figura 2.4: Evolución de la epidemia según el modelo SIRS con $t_{max} = 360$

Como vemos, al final de la simulación, el número de susceptibles empieza a crecer, mientras que los recuperados disminuyen. Veamos qué sucede si continuamos con la simulación más allá del tiempo final inicialmente fijado.

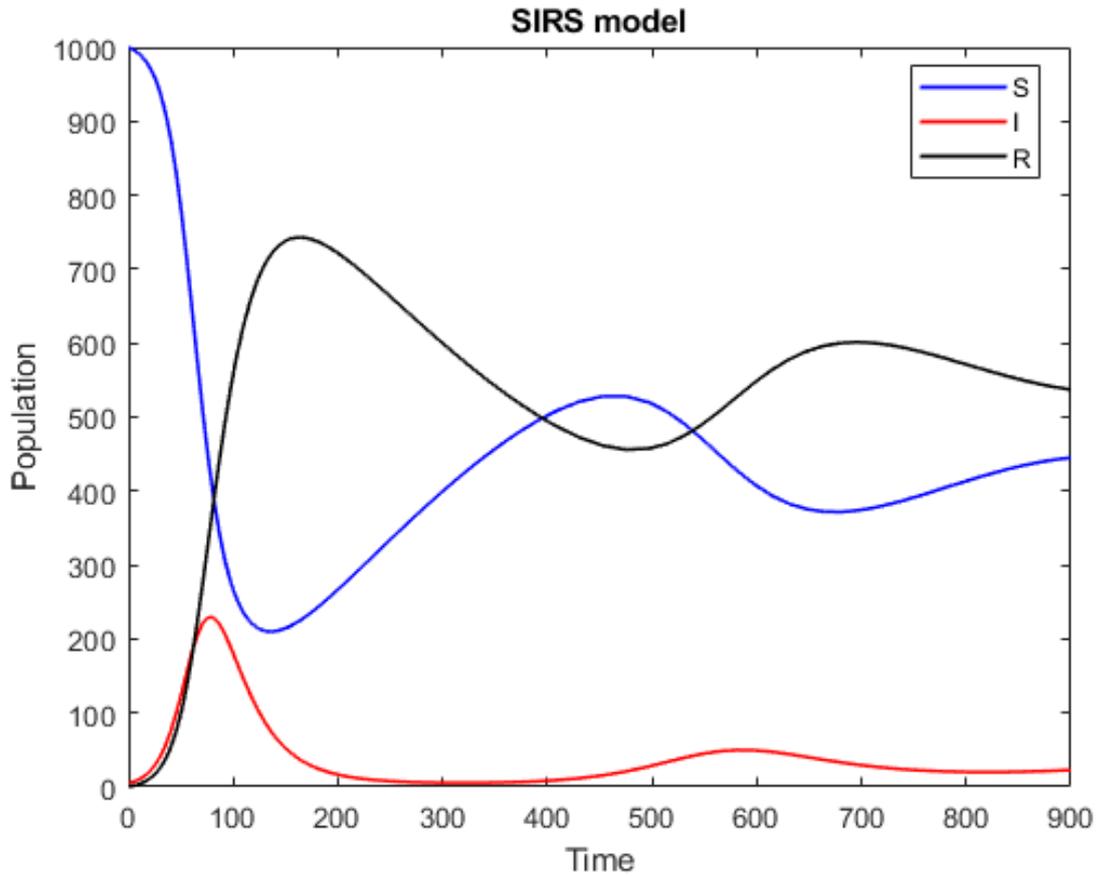


Figura 2.5: Evolución de la epidemia según el modelo SIRS con $t_{max} = 900$

Observamos que, debido al aumento del número de susceptibles, la epidemia regresa y aparece una segunda “ola” de contagios. Si continuáramos resolviendo numéricamente el sistema, veríamos cómo aparece una tercera ola hasta que, poco a poco, las poblaciones se acaban estabilizando. No obstante, la epidemia se convertiría en una endemia y nunca desaparecería. Ya que, en este caso, el coeficiente de reproductividad es $R_\mu = \frac{\beta}{\gamma + \mu} > 1$.

2.2.1. Confinamiento en el modelo SIRS

Veamos que sucede cuando permitimos a β variar en el tiempo. Utilizaremos los mismos valores de $\beta(t)$ que en el caso anterior.

Si analizamos la Figura 2.6, vemos que, al igual que en la Figura 2.3, el máximo de contagios se adelanta y el número de susceptibles que no sufren la enfermedad aumenta. Sin embargo, si nos fijamos en el final, vemos que el número de infecciosos empieza a crecer antes que en el modelo con β fijo.

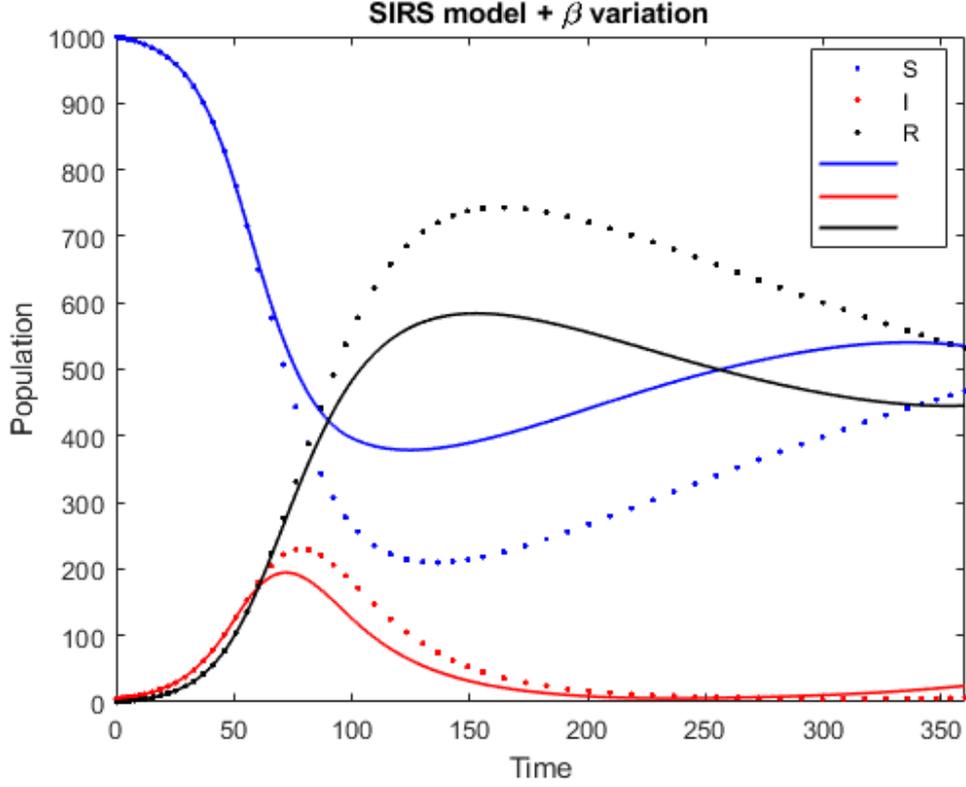


Figura 2.6: Evolución de la epidemia según el modelo SIRS con $\beta(t)$ y $t_{max} = 360$. Líneas continuas: β variable; líneas de puntos: $\beta = 0, 125$.

Vamos a modificar nuevamente $\beta(t)$ cuando se esté alcanzando el segundo máximo de contagios. Más precisamente, tomaremos

$$\beta(t) = \begin{cases} \beta_1 & \text{si } t \leq t_i \\ \beta_1 + \frac{\beta_2 - \beta_1}{\tau_\beta}(t - t_i) & \text{si } t \in [t_i, t_i + \tau_\beta] \\ \beta_2 & \text{si } t \in [t_i + \tau_\beta, t_f] \\ \beta_2 + \frac{\beta_1 - \beta_2}{\tau_\beta}(t - t_f) & \text{si } t \in [t_f, t_f + \tau_\beta] \\ \beta_1 & \text{si } t \in [t_f + \tau_\beta, t_{i2}] \\ \beta_1 + \frac{\beta_2 - \beta_1}{\tau_\beta}(t - t_{i2}) & \text{si } t \in [t_{i2}, t_{i2} + \tau_\beta] \\ \beta_2 & \text{si } t \in [t_{i2} + \tau_\beta, t_{f2}] \\ \beta_2 + \frac{\beta_1 - \beta_2}{\tau_\beta}(t - t_{f2}) & \text{si } t \in [t_{f2}, t_{f2} + \tau_\beta] \\ \beta_1 & \text{si } t \geq t_{f2} + \tau_\beta \end{cases} \quad (2.2)$$

donde, $t_{i2} = 300$ y $t_{f2} = 500$; véase la Figura 2.7.

Los resultados obtenidos con estos valores de β se muestran en la Figura 2.8. No es difícil llevar a cabo una comparación con los de la Figura 2.5.

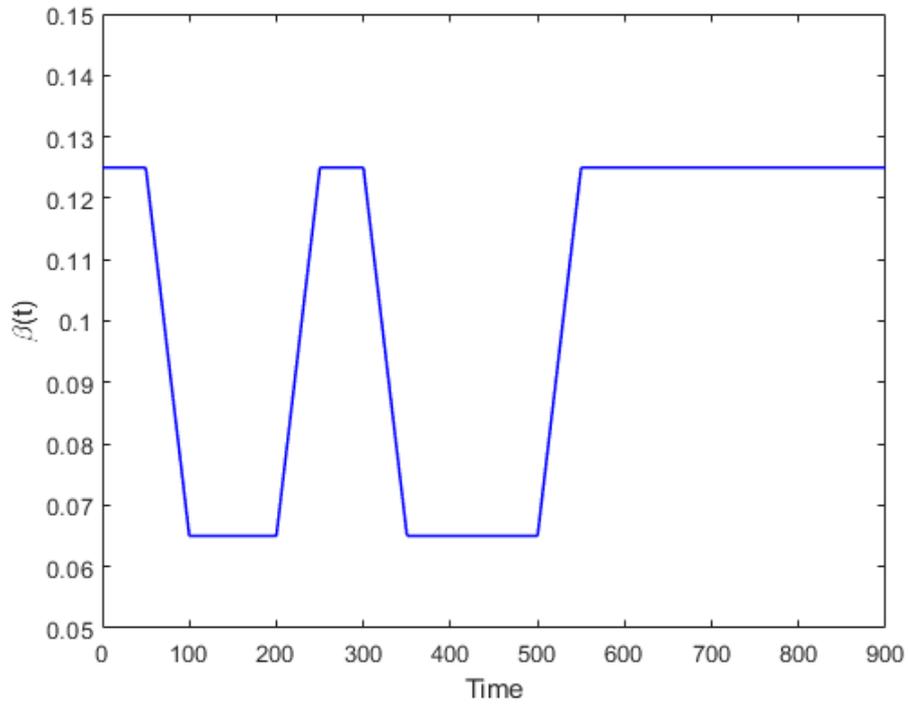


Figura 2.7: Variación del parámetro $\beta(t)$ con el tiempo.

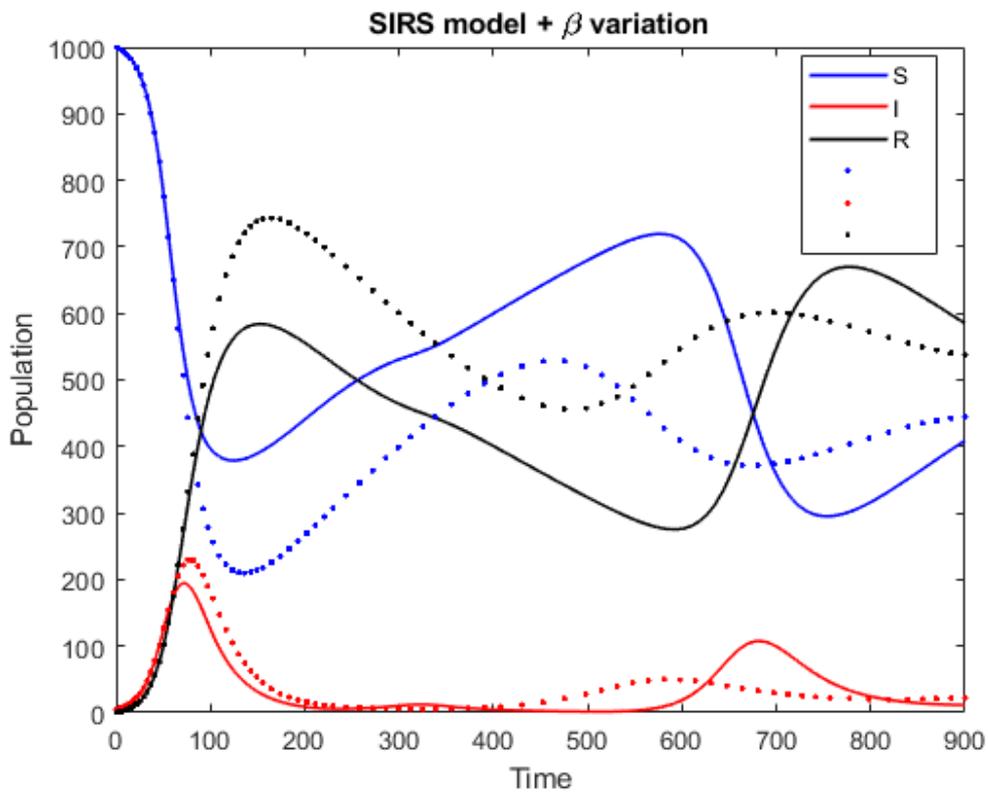


Figura 2.8: Evolución de la epidemia según el modelo SIRS con $\beta(t)$ y $t_{max} = 900$. Líneas continuas: β variable; líneas de puntos: $\beta = 0, 125$.

Si analizamos los resultados, podemos ver cómo con el confinamiento, evitamos el segundo pico. Sin embargo, vemos que se genera un pico posterior y con un máximo más pronunciado. Esto no tiene por qué ser algo negativo, si bien existe un mayor crecimiento en el número de casos, este pico se produce más tarde. Este retraso en el pico, puede interesar si los recursos sanitarios están colapsados.

Evidentemente, nos gustaría no tener ese pico tan pronunciado, por lo que, habría que modificar la duración de los confinamientos y demás medidas, consiguiendo así cambiar el valor de $\beta(t)$ por uno que, mejore aún más la predicción futura. Con esto, mostramos la complejidad que empiezan a tener nuestros modelos. Cabe destacar que, la variación del parámetro $\beta(t)$ tiene un comportamiento lineal bastante simple, pero nada nos impide modelar $\beta(t)$ mediante funciones con un mayor grado de complejidad.

2.2.2. Sensación pública de riesgo en el modelo SIRS

A continuación, vamos a presentar una nueva variante del modelo SIRS. Para ello, introducimos los conceptos de sensación pública de riesgo e intensidad de la respuesta de la población ante dicha sensación. De esta forma, definimos la función Ψ_β , que generaliza la función $\beta(t)$:

$$\Psi_\beta(t, D) := \beta(t) \left[1 - c\phi\left(\frac{D(t)}{N(t)}\right) \right]^\kappa, \quad (2.3)$$

donde ϕ es una función dependiente de la sensación de riesgo D , y N , es la población total. Por simplicidad vamos a tomar $D(t) = I(t)$. Por otro lado, $c \in [0, 1]$ es una constante que fijamos para que $\left| \phi\left(\frac{D(t)}{N(t)}\right) \right| < 1$. Por último, $\kappa \geq 0$, modela la intensidad de la respuesta de la población. Para una explicación más detallada, se puede consultar [9].

En nuestro caso y por simplificar, propondremos un comportamiento lineal para la función $\phi(x) = x$. Por lo tanto, la función Ψ_β que modela nuestro sistema será:

$$\Psi_\beta(t, D) := \beta(t) \left[1 - c\frac{I(t)}{N(t)} \right]^\kappa \quad (2.4)$$

El sistema de ecuaciones diferenciales adquiere la siguiente forma:

$$\begin{cases} S' = -\Psi_\beta \frac{I}{N} S + \mu N - \mu S \\ I' = \Psi_\beta \frac{I}{N} S - \gamma I - \mu I \\ R' = \gamma I - \mu R \end{cases} \quad (2.5)$$

Para las simulaciones los parámetros tomarán los siguientes valores: $\beta(t) = 0,125$, $\gamma = 0,05$, $\mu = 0,0025$, $c = 0,01$ y $\kappa = \{0, 100, 200\}$. El parámetro κ , tomará tres valores distintos, tal que $\kappa = 0$ significa que la población no se preocupa y tiene un comportamiento irresponsable, $\kappa = 100$ comportamiento moderado, y $\kappa = 200$ comportamiento responsable.

Los resultados obtenidos para los distintos valores de κ se muestran en la Figura 2.9.

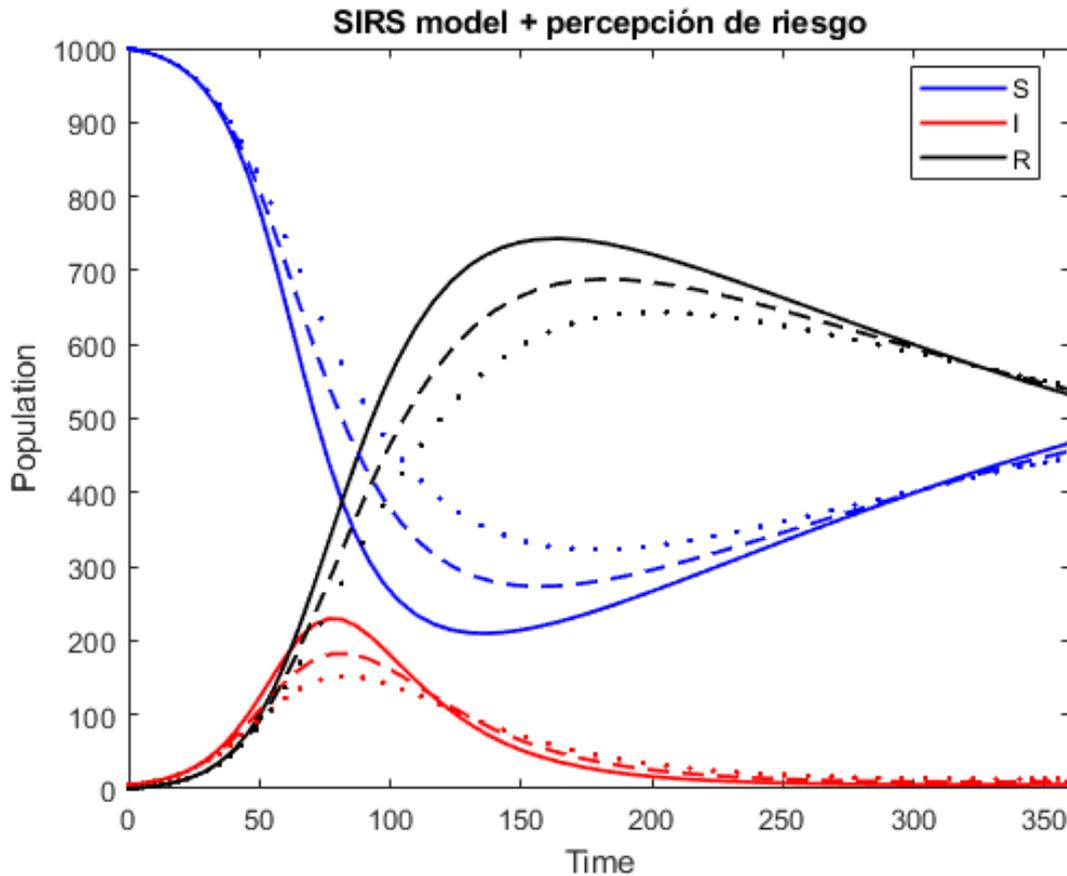


Figura 2.9: Evolución de la epidemia según el modelo SIRS con percepción del riesgo por parte de la población. Líneas continuas: $\kappa = 0$; líneas discontinuas: $\kappa = 100$; líneas de puntos: $\kappa = 200$.

Se hace evidente que, el comportamiento de la población ante una epidemia, genera un gran impacto en la evolución de la misma. Como podemos apreciar en la Figura 2.9, el aumento de κ , asociado a un comportamiento más responsable, reduce claramente el número de infectados.

2.2.3. Vacunas: modelo SIRS*

Por último, veamos el efecto que tiene la vacunación en el modelo SIRS*. El nuevo parámetro, ρ , se define como el número de individuos vacunados por unidad de tiempo. En nuestras simulaciones, $\rho = 0,02$. Resolviendo numéricamente las Ecuaciones (1.3), obtenemos los siguientes resultados:

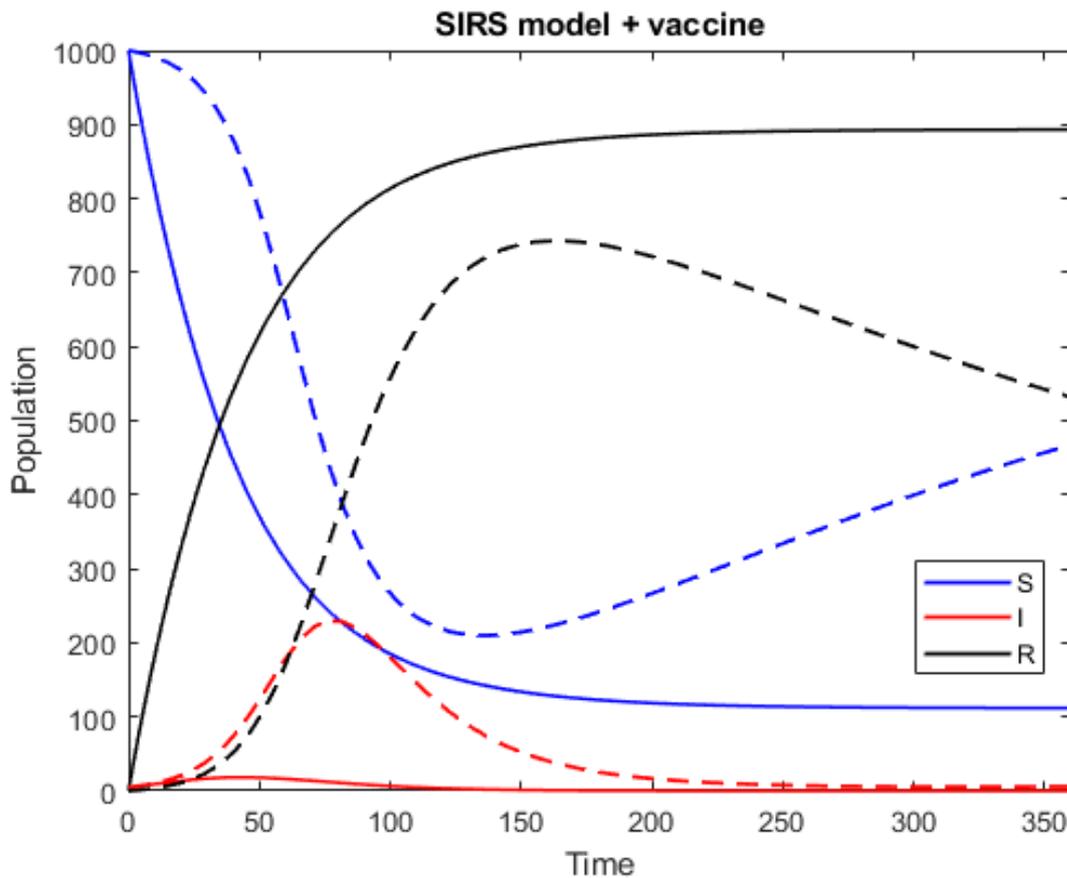


Figura 2.10: Comparación de la evolución de la epidemia según el modelo SIRS con y sin vacunación. Líneas continuas, con vacunación; líneas discontinuas, sin vacunación.

Como podemos ver, el desarrollo y uso de vacunas efectivas, reduce drásticamente el número de infecciosos y permite acabar con la epidemia en un tiempo mucho menor.

Tal y como hemos hecho en las secciones anteriores, podríamos añadir el efecto del confinamiento, o de la percepción de riesgo, y analizar los resultados. No obstante, tras haber estudiado dichas modificaciones, ya sabemos aproximadamente cómo modifican los resultados. De manera que, de ahora en adelante, para no recargar demasiado los modelos, solo mostraremos los efectos de modificaciones que no se hayan mostrado previamente.

2.3. Resultados para el modelo SEIR

En esta sección, vamos a mostrar los resultados obtenidos al resolver numéricamente el modelo SEIR, véase (1.4). En este modelo, se añade un nuevo compartimento, E , que hace referencia a la población expuesta.

Para las siguientes simulaciones, fijamos $\sigma = 0,1$. Recordemos que $1/\sigma$ se interpreta como el tiempo medio durante el cual un individuo se mantiene expuesto. La población total (constante) es ahora: $N = S(t) + E(t) + I(t) + R(t)$ para todo t y $E(0) = 0$.

Los resultados obtenidos para el modelo SEIR se muestran en la Figura 2.11.

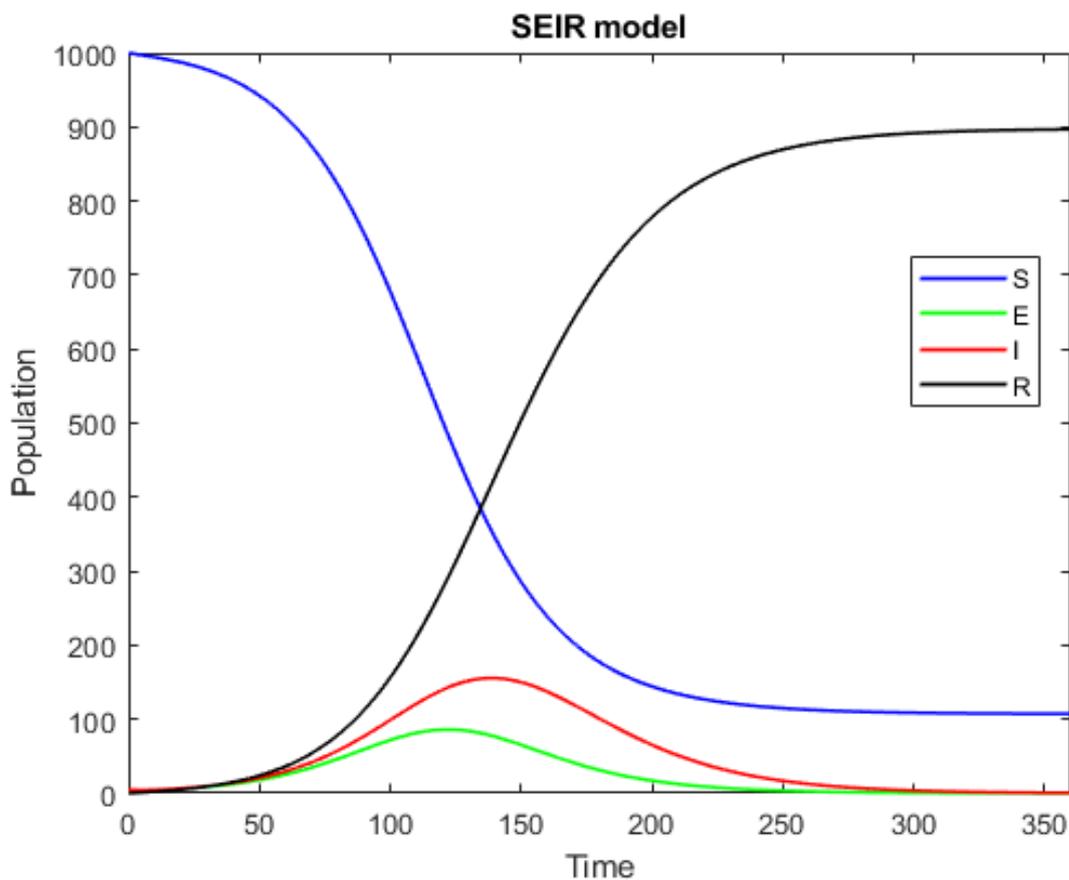


Figura 2.11: Evolución de la epidemia según el modelo SEIR

Comparando con el modelo SIR, véase Figura 2.1, vemos cómo las poblaciones de susceptibles y recuperados tienden a los mismos valores. Esto era de esperar, ya que los sistemas que rigen estos modelos, véanse (1.1) y (1.4), describen igual comportamiento para estas poblaciones.

Sin embargo, se observa que el máximo de contagios es menor en el modelo SEIR y

tiene lugar más tarde. A diferencia del modelo SIRS, no tienen lugar más brotes, ya que no existe ningún mecanismo para que los recuperados vuelvan a ser susceptibles. De forma que la epidemia cesa pasado un cierto tiempo.

2.3.1. Confinamiento en el modelo SEIR

Al igual que en secciones anteriores, podemos preguntarnos qué ocurre cuando β varía con el tiempo. Como el máximo de contagios se da ahora más tarde, conviene modificar los valores de $\beta(t)$. La función β se muestra en (2.6) y en la Figura 2.12.

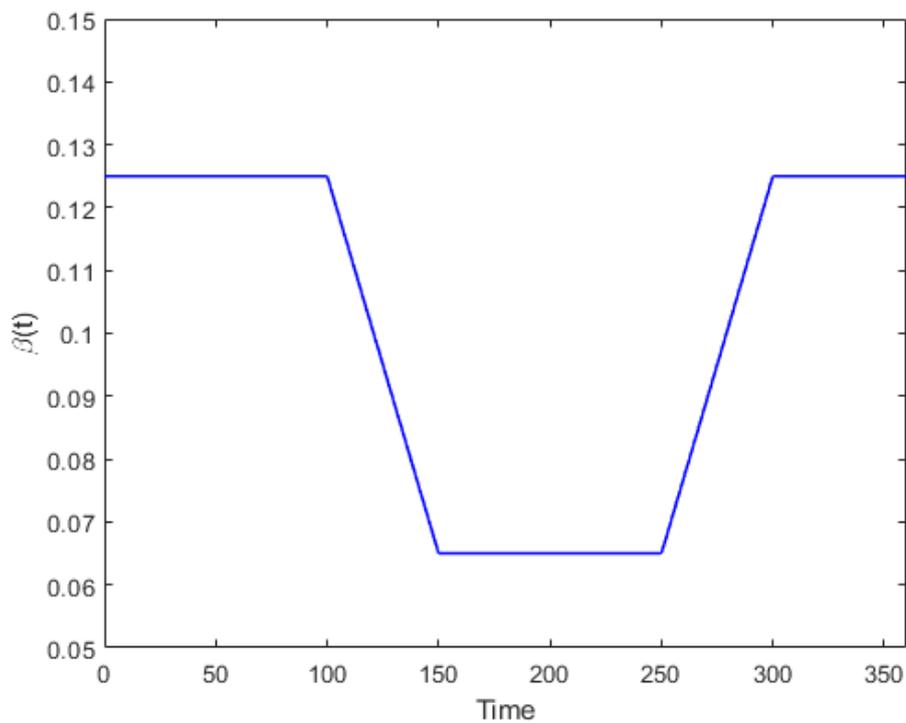


Figura 2.12: Variación del parámetro β en el tiempo.

Más precisamente, tomaremos

$$\beta(t) = \begin{cases} \beta_1 & \text{si } t \leq t_i \\ \beta_1 + \frac{\beta_2 - \beta_1}{\tau_\beta}(t - t_i) & \text{si } t \in [t_i, t_i + \tau_\beta] \\ \beta_2 & \text{si } t \in [t_i + \tau_\beta, t_f] \\ \beta_2 + \frac{\beta_1 - \beta_2}{\tau_\beta}(t - t_f) & \text{si } t \in [t_f, t_f + \tau_\beta] \\ \beta_1 & \text{si } t \geq t_f + \tau_\beta \end{cases} \quad (2.6)$$

donde $t_i = 100$, $\tau_\beta = 50$ y $t_f = 250$.

Con estos valores de β , los resultados obtenidos aparecen en la Figura 2.13.

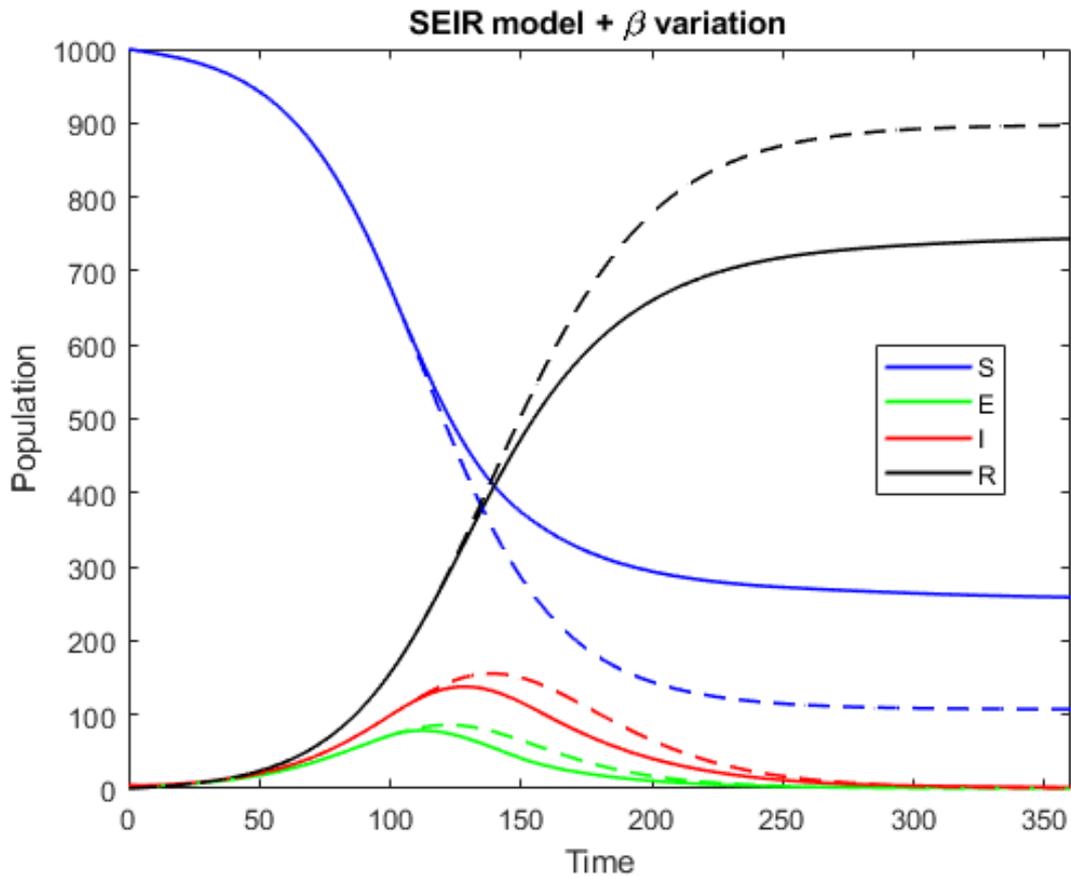


Figura 2.13: Evolución de la epidemia según el modelo SEIR con $\beta = \beta(t)$, dada por (2.6). Líneas continuas: β variable; líneas discontinuas: $\beta = 0,125$.

Al igual que ocurría en el modelo SIR, el máximo de contagios disminuye y tiene lugar antes, véase la Figura 2.3 para comparar. De nuevo se observa que, un menor porcentaje de la población sufre la enfermedad.

2.3.2. Sensación pública de riesgo en el modelo SEIR

A continuación, veamos cómo influye la sensación pública de riesgo en el modelo SEIR. La función $\Psi_{\beta}(t, D)$ está dada por (2.4), donde hemos asumido las mismas aproximaciones.

El sistema de ecuaciones diferenciales que caracteriza este modelo es el siguiente:

$$\begin{cases} S' = -\Psi_\beta \frac{I}{N} S \\ E' = \Psi_\beta \frac{I}{N} S - \sigma E \\ I' = \sigma E - \gamma I \\ R' = \gamma I \end{cases} \quad (2.7)$$

En las simulaciones, $c = 0,01$ y $\kappa = \{0, 100, 200\}$. Los resultados obtenidos se muestran en la Figura 2.14.

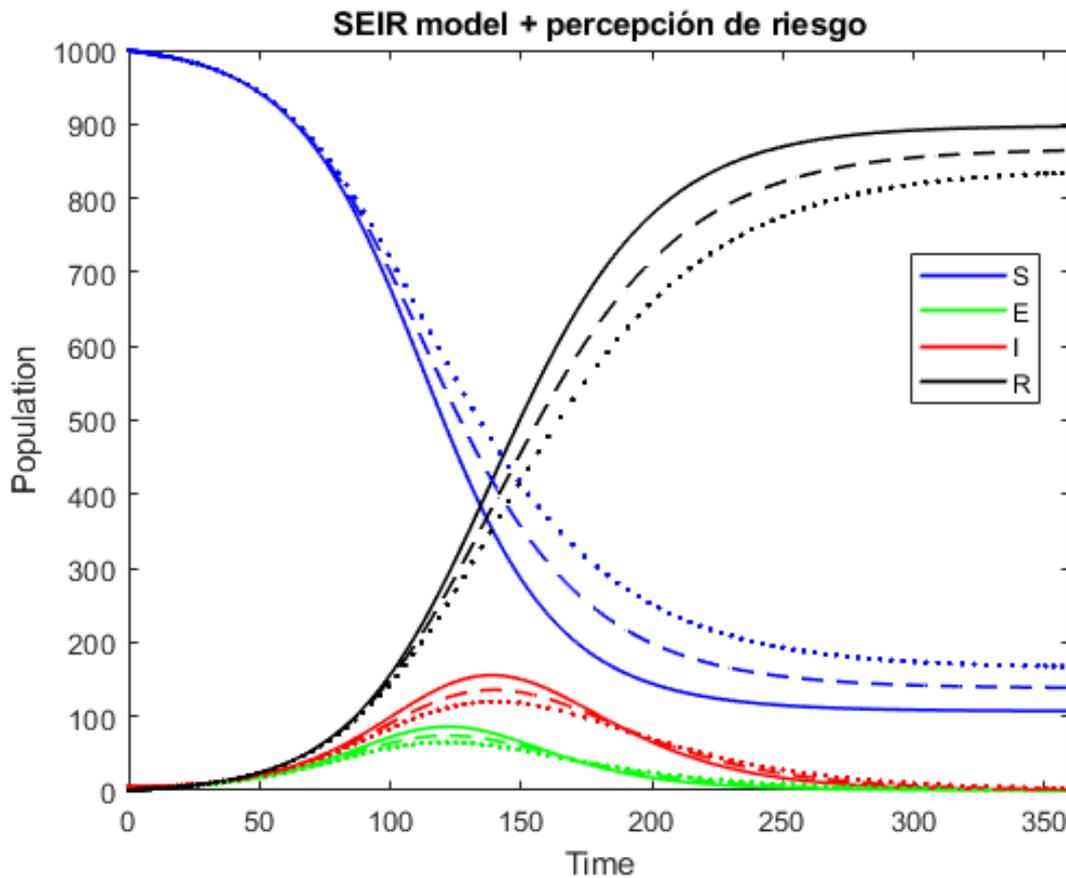


Figura 2.14: Evolución de la epidemia según el modelo SEIR con percepción del riesgo por parte de la población. Líneas continuas: $\kappa = 0$; líneas discontinuas: $\kappa = 100$; líneas de puntos: $\kappa = 200$.

Como cabía esperar, un comportamiento más responsable por parte de la población (con mayor κ) se ve reflejado en la evolución de la epidemia. Se hace evidente una clara reducción en el número de infecciosos y expuestos.

2.4. Resultados para el modelo SEIRS

Al igual que hicimos en la Sección 2.2, vamos a analizar cómo se modifica el modelo SEIR, al tener en cuenta la posibilidad de que los individuos pierdan la inmunidad. EL correspondiente modelo será lógicamente denominado SEIRS.

Resolviendo las Ecuaciones (1.5) con $\mu = 0,0025$, se obtienen los resultados mostrados en la Figura 2.15.

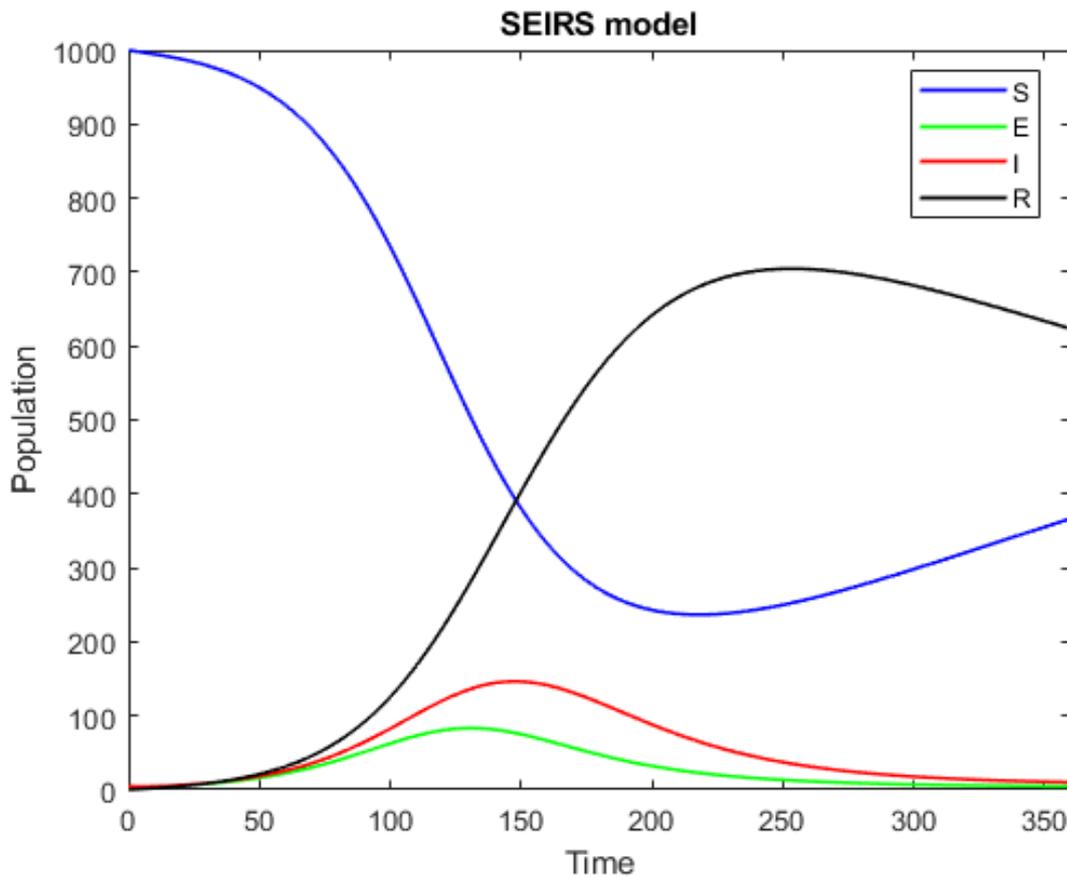


Figura 2.15: Evolución de la epidemia según el modelo SEIRS con $t_{max} = 360$

Veamos cómo se comportan las poblaciones cuando simulamos para tiempos mayores. Los resultados se muestran en la Figura 2.16.

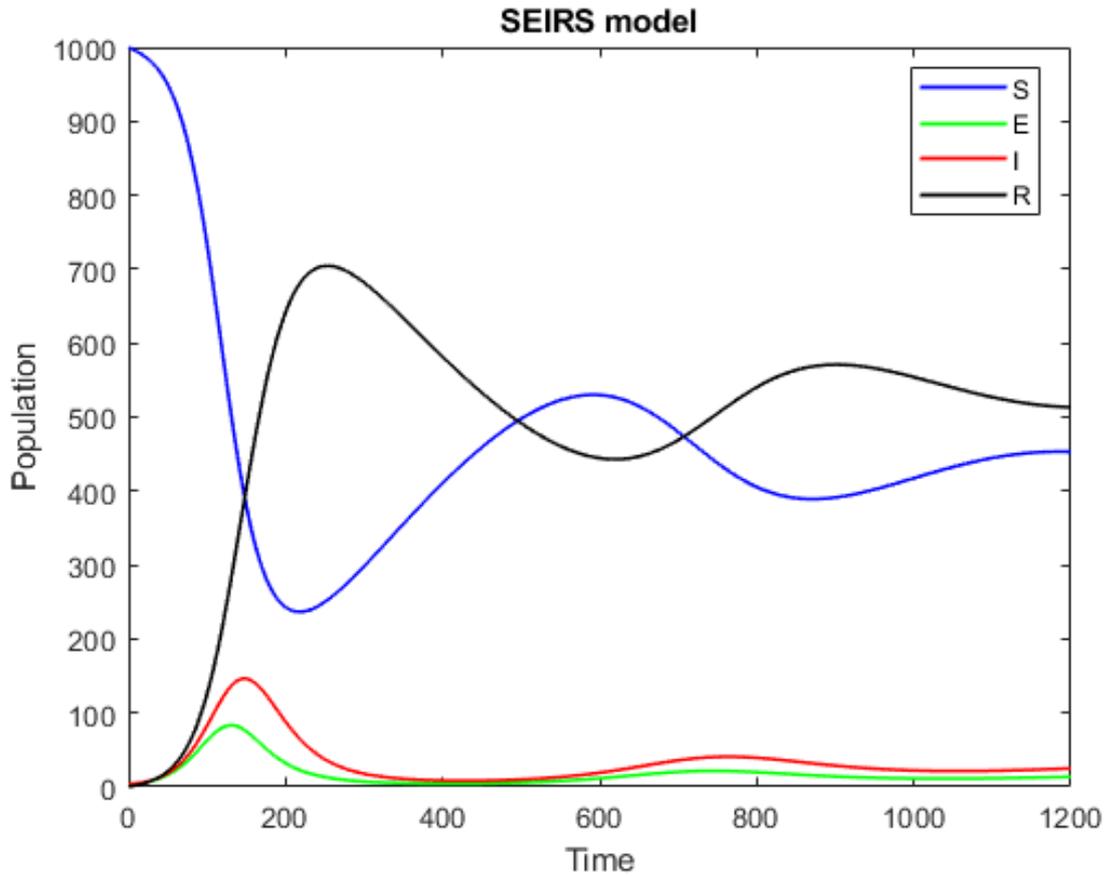


Figura 2.16: Evolución de la epidemia según el modelo SEIRS con $t_{max} = 1200$

Como vemos, en los infecciosos se produce un segundo máximo alrededor de $t = 800$ días. A diferencia del modelo SEIR, la epidemia no cesa y se convierte en una endemia, ya que, en este caso, el coeficiente de reproductividad es $R_{\mu,\sigma} = \frac{\beta}{\frac{\mu}{\sigma}(\gamma + \mu + \sigma) + \gamma} > 1$.

Comparando con la Figura 2.5, podemos ver que los máximos alcanzados por $I = I(t)$ son algo menores y tienen lugar antes. Cabe destacar, claro está, que tenemos una nueva población (los expuestos) que constituyen el compartimento previo al de los infecciosos. Esto explica la disminución que observamos.

2.4.1. Confinamiento en el modelo SEIRS

Vamos a permitir nuevamente que β pueda variar en el tiempo. Para ello, nos fijamos en la Figura 2.16 y analizamos los tiempos en los que ocurren los mayores números de

contagiados. Proponemos los siguientes valores de $\beta(t)$ en la Ecuación (2.8):

$$\beta(t) = \begin{cases} \beta_1 & \text{si } t \leq t_i \\ \beta_1 + \frac{\beta_2 - \beta_1}{\tau_\beta}(t - t_i) & \text{si } t \in [t_i, t_i + \tau_\beta] \\ \beta_2 & \text{si } t \in [t_i + \tau_\beta, t_f] \\ \beta_2 + \frac{\beta_1 - \beta_2}{\tau_\beta}(t - t_f) & \text{si } t \in [t_f, t_f + \tau_\beta] \\ \beta_1 & \text{si } t \in [t_f + \tau_\beta, t_{i2}] \\ \beta_1 + \frac{\beta_2 - \beta_1}{\tau_\beta}(t - t_{i2}) & \text{si } t \in [t_{i2}, t_{i2} + \tau_\beta] \\ \beta_2 & \text{si } t \in [t_{i2} + \tau_\beta, t_{f2}] \\ \beta_2 + \frac{\beta_1 - \beta_2}{\tau_\beta}(t - t_{f2}) & \text{si } t \in [t_{f2}, t_{f2} + \tau_\beta] \\ \beta_1 & \text{si } t \geq t_{f2} + \tau_\beta \end{cases} \quad (2.8)$$

donde $t_i = 100$, $t_f = 300$, $t_{i2} = 650$ y $t_{f2} = 850$; véase la Figura 2.17.

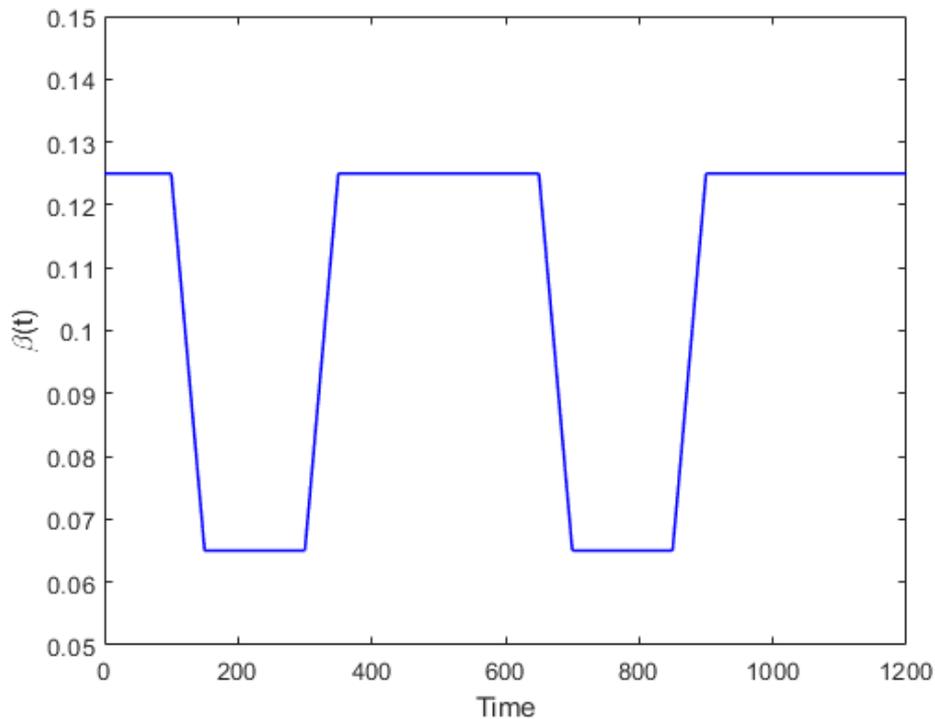


Figura 2.17: Variación del parámetro $\beta(t)$ con el tiempo.

Los resultados numéricos obtenidos se muestran en la Figura 2.18.

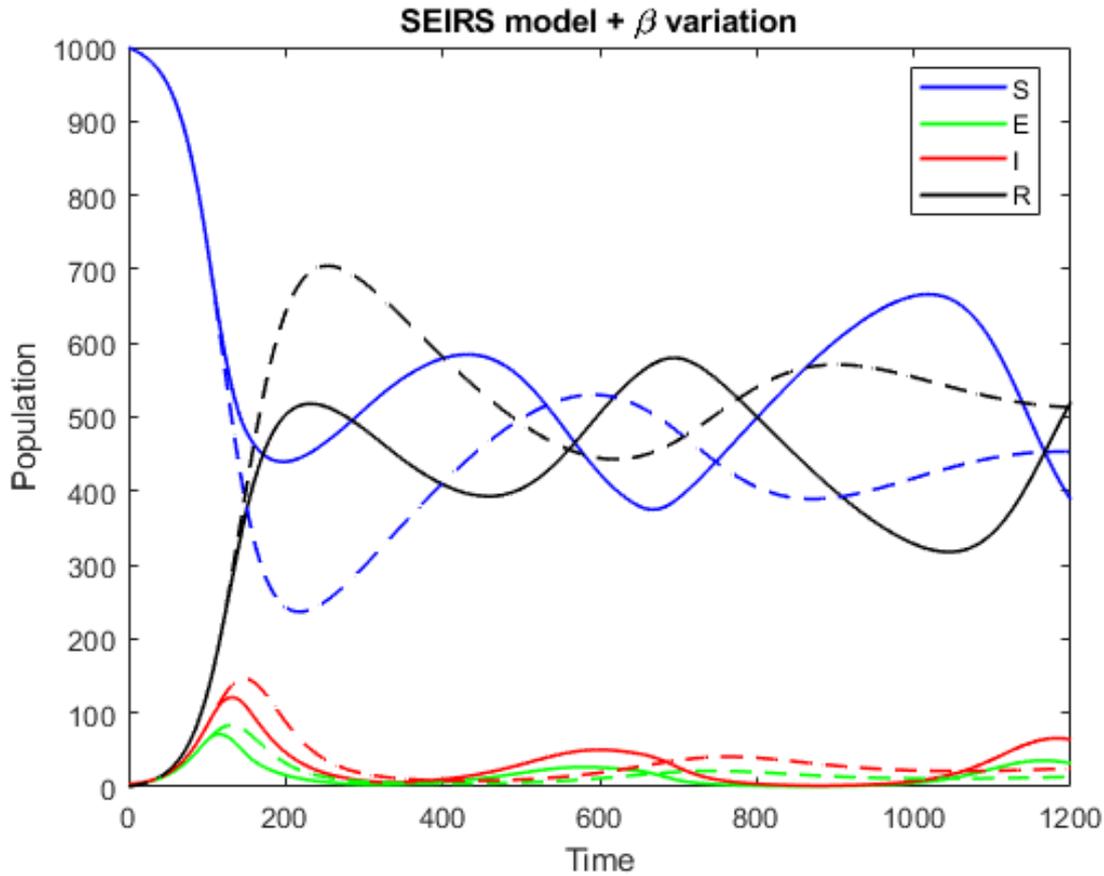


Figura 2.18: Evolución de la epidemia según el modelo SEIRS con $\beta(t)$ y $t_{max} = 1200$. Líneas continuas: β variable; líneas de puntos: $\beta = 0,125$.

Analizando la Figura 2.18, se aprecia que los máximos se adelantan. El primero, es de menor valor que el obtenido con β fijo; sin embargo, tanto el segundo como el tercero son más acentuados. Por lo tanto, podemos concluir que, pese a que los confinamientos parecían estar justificados y tener un orden temporal lógico, los resultados no son totalmente satisfactorios.

Podría parecer que el uso del confinamiento como medida para combatir epidemias no es útil, no obstante, hay muchos factores que no estamos teniendo en cuenta: el tiempo durante el cual se impone, el tiempo de adaptación de la población, lo estrictas que sean las medidas, etc. Todos estos aspectos modifican el valor de β y por tanto caracterizan la evolución de la epidemia.

Vemos por lo tanto que medidas como el confinamiento deben ser estudiadas cuidadosamente antes de ser impuestas, pues pese a parecer la opción más lógica, no siempre proporcionan los mejores resultados.

2.4.2. Sensación pública de riesgo en el modelo SEIRS

De nuevo, veamos como influye la sensación pública de riesgo en el modelo SEIRS. La función $\Psi_\beta(t, D)$ que usaremos, sera la dada por (2.4), de nuevo con las mismas aproximaciones.

El sistema de ecuaciones diferenciales que caracteriza este modelo es el siguiente:

$$\begin{cases} S' = -\Psi_\beta \frac{I}{N} S + \mu N - \mu S \\ E' = \Psi_\beta \frac{I}{N} S - \sigma E - \mu E \\ I' = \sigma E - \gamma I - \mu I \\ R' = \gamma I - \mu R \end{cases} \quad (2.9)$$

En las simulaciones, $c = 0,01$ y $\kappa = \{0, 100, 200\}$. Los resultados obtenidos se muestran en la Figura 2.19.

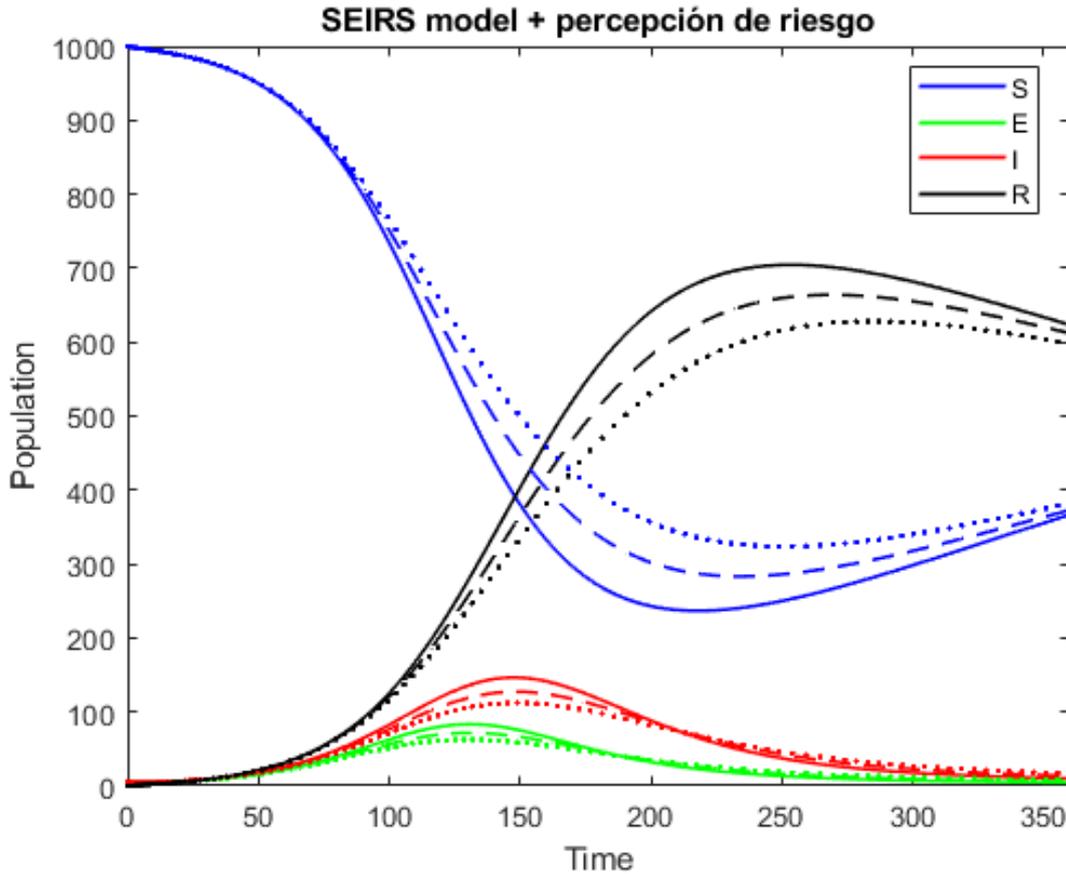


Figura 2.19: Evolución de la epidemia según el modelo SEIRS con percepción del riesgo por parte de la población. Líneas continuas: $\kappa = 0$; líneas discontinuas: $\kappa = 100$; líneas de puntos: $\kappa = 200$.

2.4.3. Vacunas: modelo SEIRS*

Veamos el efecto que tiene la vacunación en el modelo SEIRS*. Recordamos que ρ es, por definición, el número de individuos vacunados por unidad de tiempo. En nuestras simulaciones, $\rho = 0,02$. Resolviendo numéricamente el sistema (1.6), obtenemos los resultados que se muestran en la Figura 2.20.

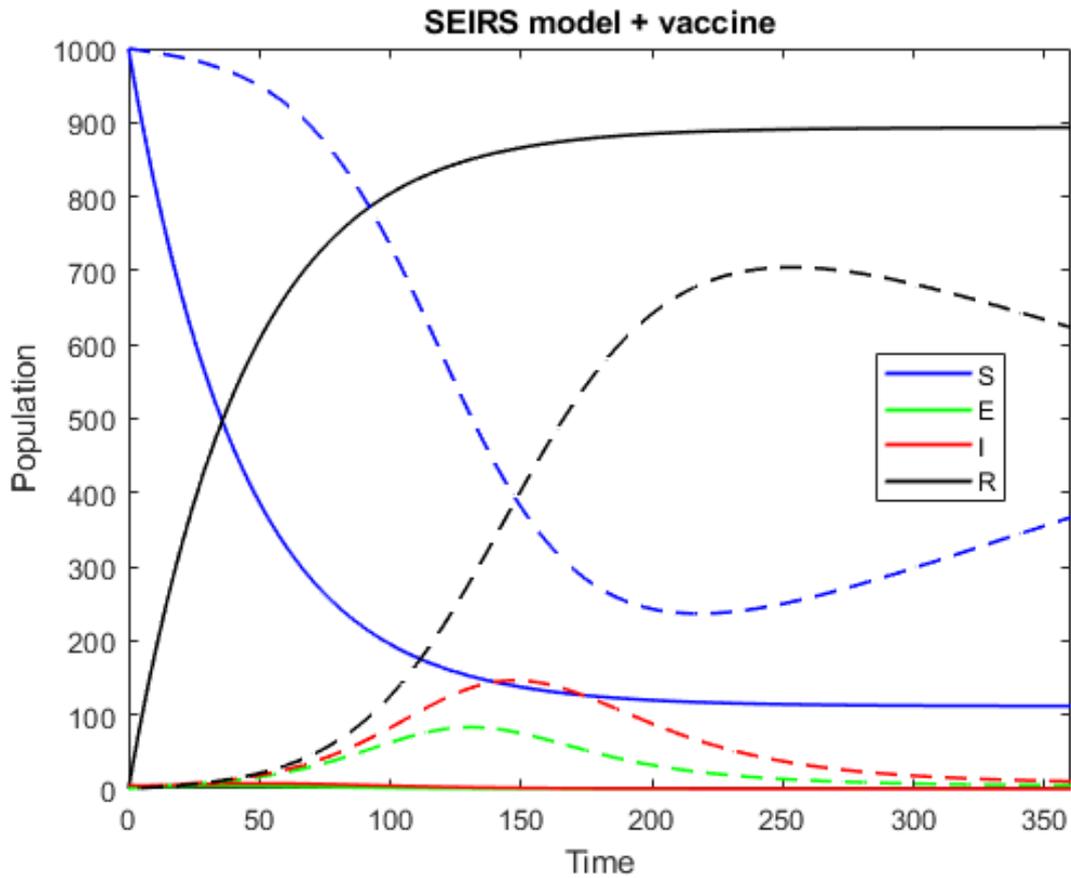


Figura 2.20: Comparación de la evolución de la epidemia según el modelo SEIRS con y sin vacunación. Líneas continuas, con vacunación; líneas discontinuas, sin vacunación.

Como vemos, al aplicar vacunas, el número de infecciosos y de expuestos disminuye radicalmente. Se puede observar la evolución de estas dos poblaciones en la Figura 2.21.

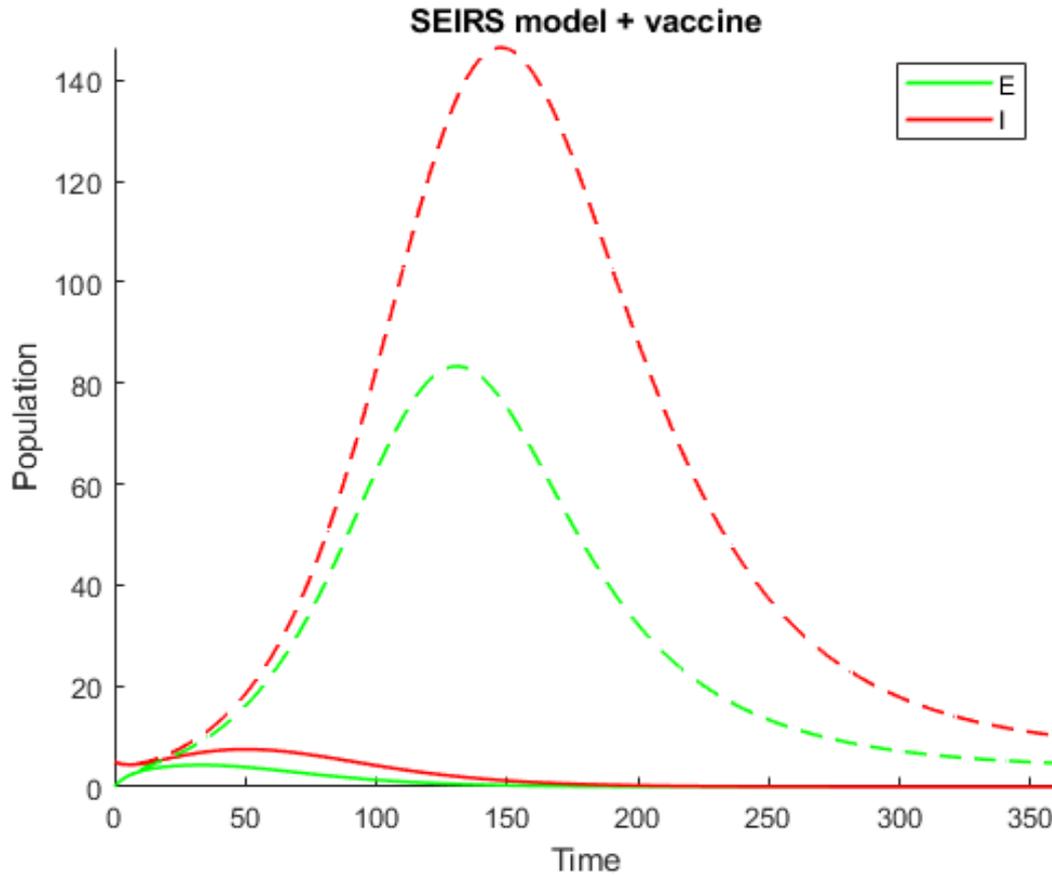


Figura 2.21: Evolución de infecciosos y expuestos según el modelo SEIRS con y sin vacunación. Líneas continuas, con vacunación; líneas discontinuas, sin vacunación.

2.5. Resultados para el modelo SEIRQ

A continuación, vamos a analizar los resultados obtenidos al simular numéricamente el modelo SEIRQ, véase (1.7).

En este modelo se añade un nuevo compartimento, Q , que hace referencia a la población confinada o en cuarentena. En las simulaciones, $p = 0,05$ y $\lambda = 0,07$. Donde, recordemos que p es la proporción de susceptibles que entran en cuarentena y $1/\lambda$ es el tiempo medio que dura la cuarentena de un individuo.

En este caso, $N = S(t) + E(t) + I(t) + R(t) + Q(t)$ para todo t , con $Q(0) = 0$. Los resultados se muestran en la Figura 2.22.

Como vemos, pasado un cierto tiempo, mayor que en otros modelos, la epidemia cesa. También se observa que el máximo de infecciosos y expuestos disminuye. Esto se debe

lógicamente a los confinamientos. El resultado es similar al obtenido haciendo variar β cuando el número de infecciosos aumenta, véase Figura 2.13.

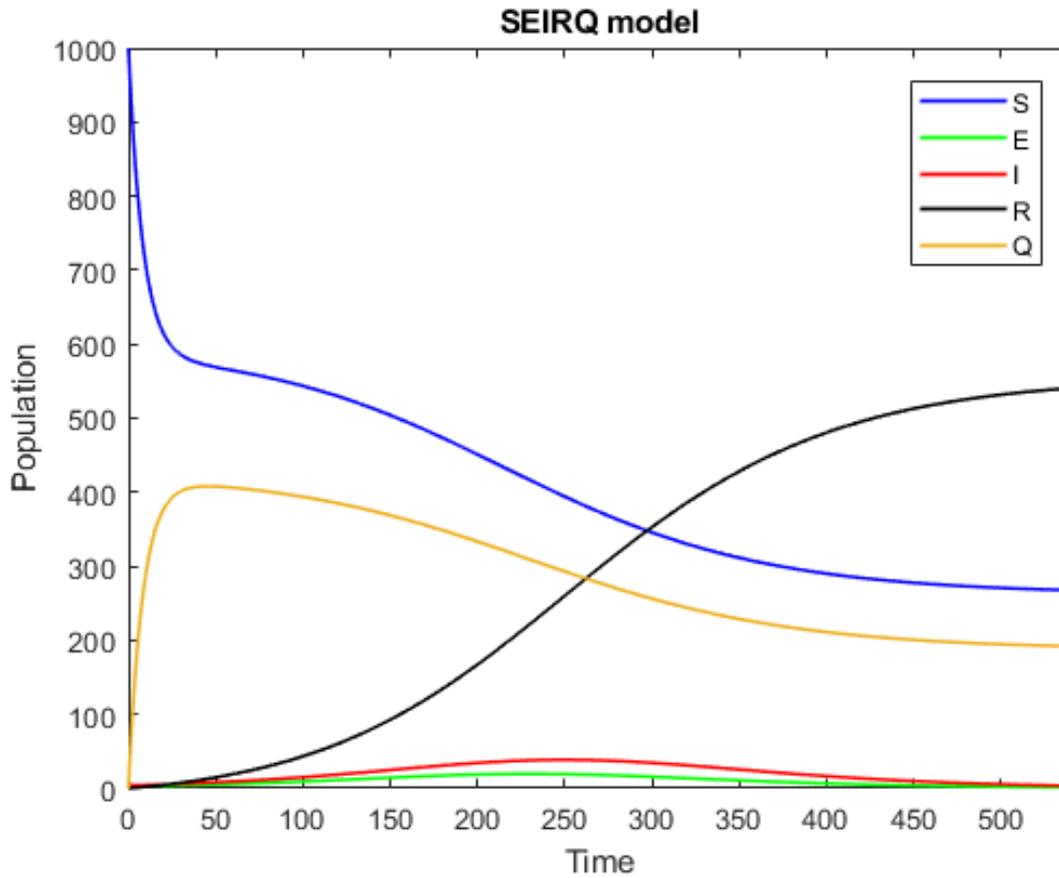


Figura 2.22: Evolución de la epidemia según el modelo SEIRQ con $t_{max} = 540$

A continuación, para entender cómo el parámetro p modula el comportamiento de la solución del modelo SEIRQ, vamos a calcular numéricamente diferentes valores de p . Los resultados se muestran en la Figura 2.23.

El aumento del parámetro p se refleja en un aumento del número final de susceptibles, recuperados y confinados. Analicemos el comportamiento de los infecciosos y expuestos, véase Figura 2.24.

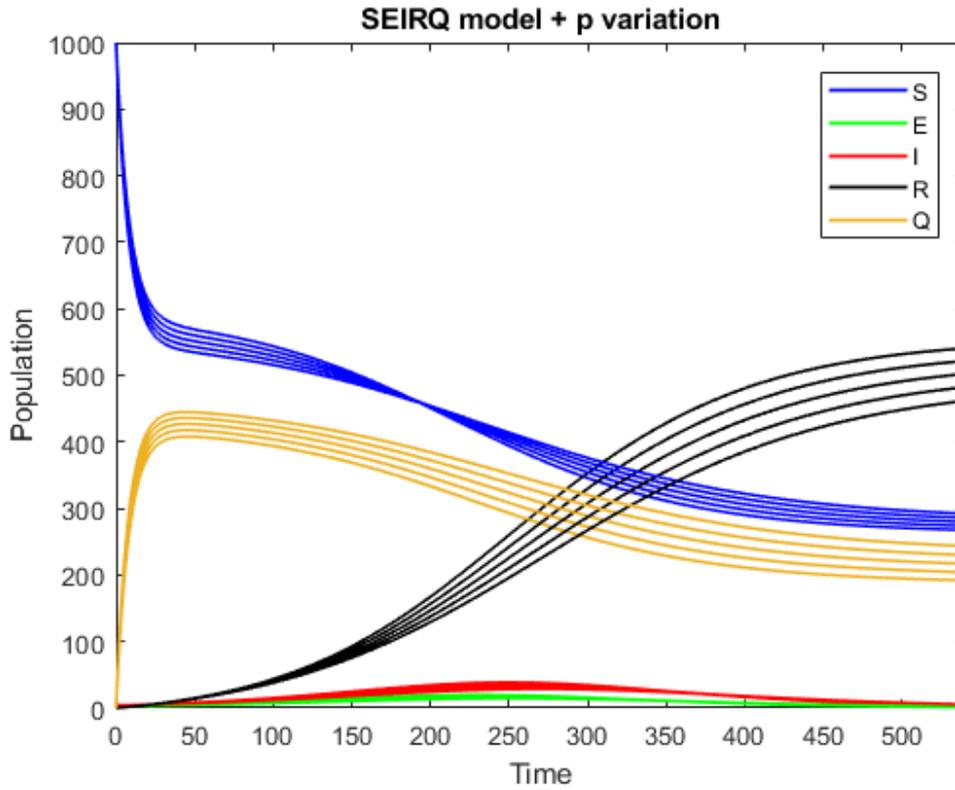


Figura 2.23: Evolución de la epidemia según el modelo SEIRQ con $p \in \{0,050; 0,058\}$

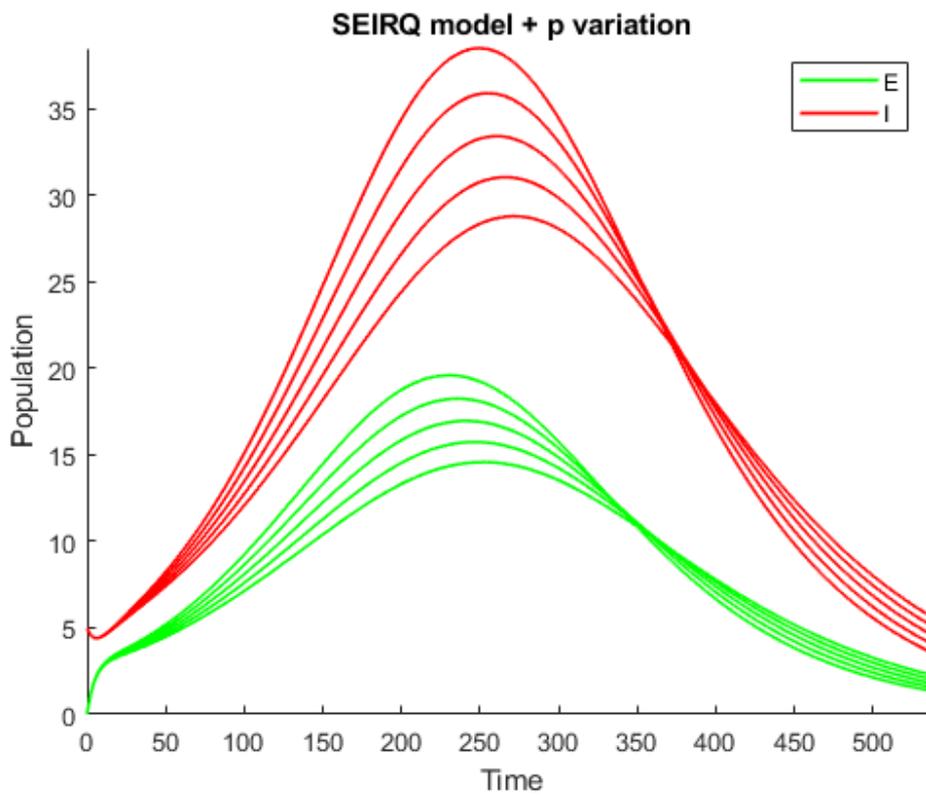


Figura 2.24: Evolución de I y E según el modelo SEIRQ con $p \in \{0,050; 0,058\}$

Analizando los resultados, observamos que el número de infecciosos y expuestos disminuye al aumentar el parámetro p . Esto es de esperar, pues al aumentar la proporción de población que entra en cuarentena, disminuye la proporción de población susceptible.

2.5.1. Modificando el modelo SEIRQ

En esta última sección vamos a modificar el modelo SEIRQ. Primero, vamos a cambiar las relaciones entre compartimentos.

Parece lógico que, los infecciosos, ya que están enfermos, sean los primeros que deban ser puestos en cuarentena. Por otro lado, es más complicado que los susceptibles y los expuestos, al no tener síntomas, entren en cuarentena. Por tanto, no tendremos en cuenta la posibilidad de que estos últimos sean confinados.

También añadiremos la posibilidad de perder la inmunidad, tal y como hicimos en otros modelos; es decir, nuestro modelo pasa a ser del tipo SEIRQS. Destacamos que, en esta ocasión, la población de expuestos no podrá perder la inmunidad, ya que lo lógico es que, antes de perderla, enfermen y por lo tanto pasen a ser infecciosos. Se incluye la posibilidad de que alguien que se encuentre en cuarentena regrese al grupo de susceptibles sin obtener inmunidad.

Por último, añadiremos la posibilidad de vacunación. En la Figura 2.25 se muestra el diagrama de nuestro modelo, que llamaremos SEIRQS*. Las ecuaciones que rigen este modelo se muestran a continuación:

$$(\text{SEIRQS}^*) \left\{ \begin{array}{l} S' = -\beta \frac{I}{N} S + \mu N - \mu S - \mu E - \rho S \\ E' = \beta \frac{I}{N} S - \sigma E \\ I' = \sigma E - \gamma I - pI - \mu I \\ R' = \gamma I + \lambda Q - \mu R + \rho S \\ Q' = pI - \mu Q - \lambda Q \end{array} \right. \quad (2.10)$$

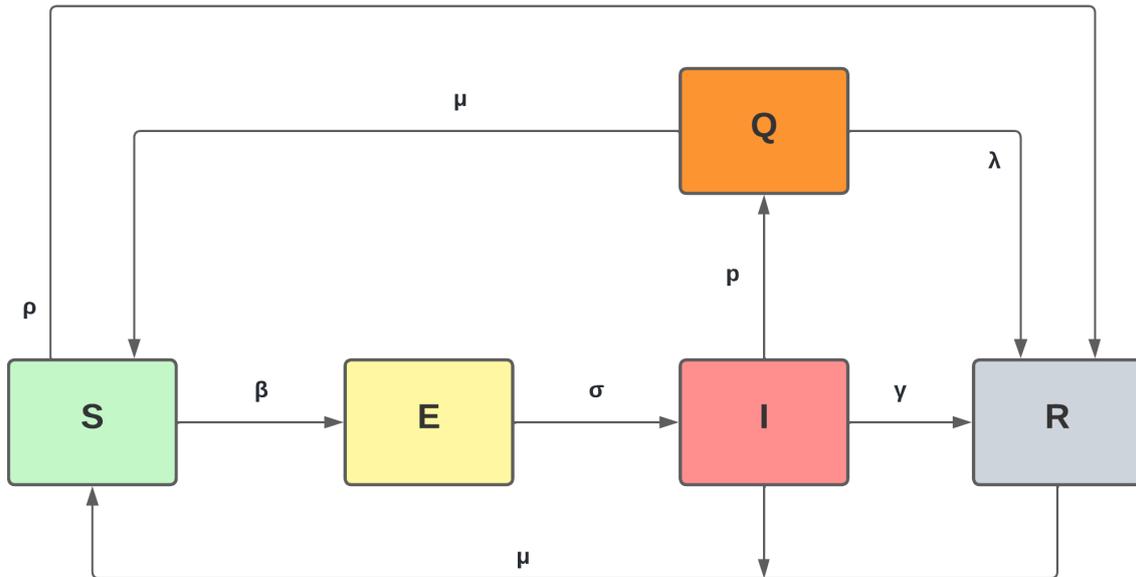


Figura 2.25: Diagrama del modelo SEIRQS*

Los valores de los parámetros que se han usado en la simulación son los siguientes: $\beta = 0,175$; $\gamma = 0,07$; $\mu = 0,005$; $\rho = \{0; 0,02\}$; $\sigma = 0,1$; $p = \{0,01; 0,05\}$; $\lambda = 0,07$. Fijaremos los siguientes datos iniciales: $S(0) = 1000$, $E(0) = 0$, $I(0) = 5$, $R(0) = 0$, $Q(0) = 0$. El tiempo de simulación será de 540 días.

Para que resulte más interesante la simulación, realizaremos 3 variantes. En la primera no incluiremos la vacunación, por lo tanto, $\rho = 0$ y reduciremos la proporción de población que entra en cuarentena, $p = 0,01$. Asociamos este efecto a una menor preocupación por parte de los individuos ante la epidemia. En la segunda, seguimos sin vacuna ($\rho = 0$) pero la población percibe los riesgos y se producen más cuarentenas, por lo que $p = 0,05$. Por último, veremos qué ocurre cuando tenemos vacunas y la población se preocupa por la epidemia y es consciente de los riesgos, es decir, con $\rho = 0,02$ y $p = 0,05$.

Los resultados se muestran en las Figuras 2.26 y 2.27.

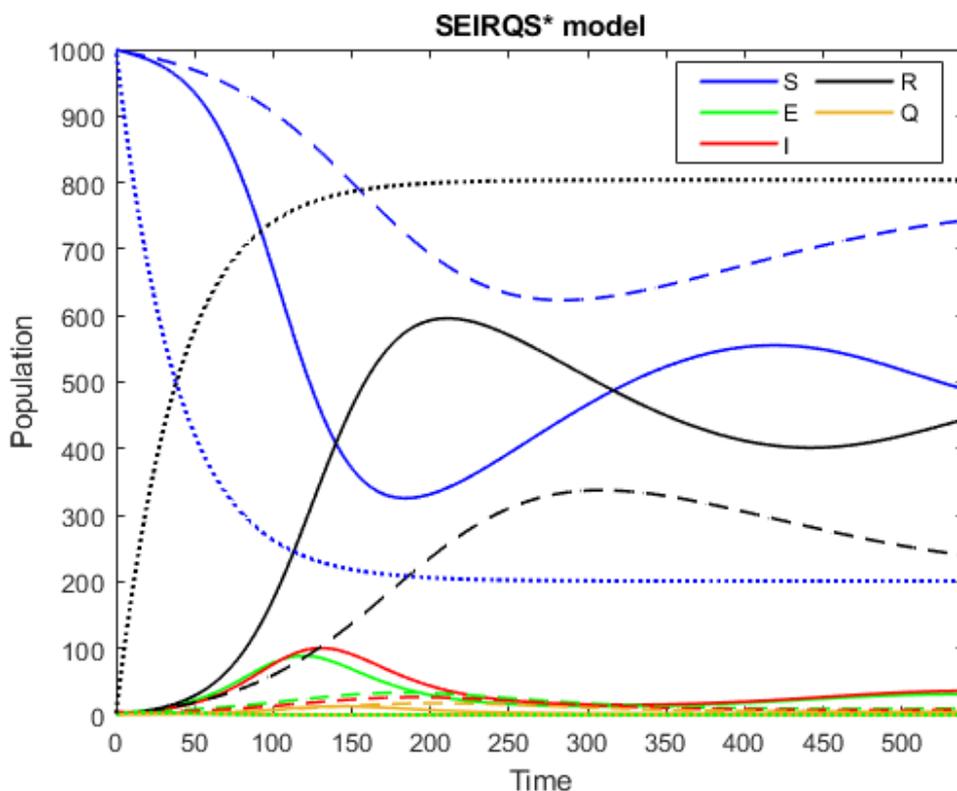


Figura 2.26: Evolución de la epidemia según el modelo SEIRQS*. Líneas continuas: $\rho = 0$ y $p = 0,01$; líneas discontinuas: $\rho = 0$ y $p = 0,05$; líneas de puntos: $\rho = 0,02$ y $p = 0,01$.

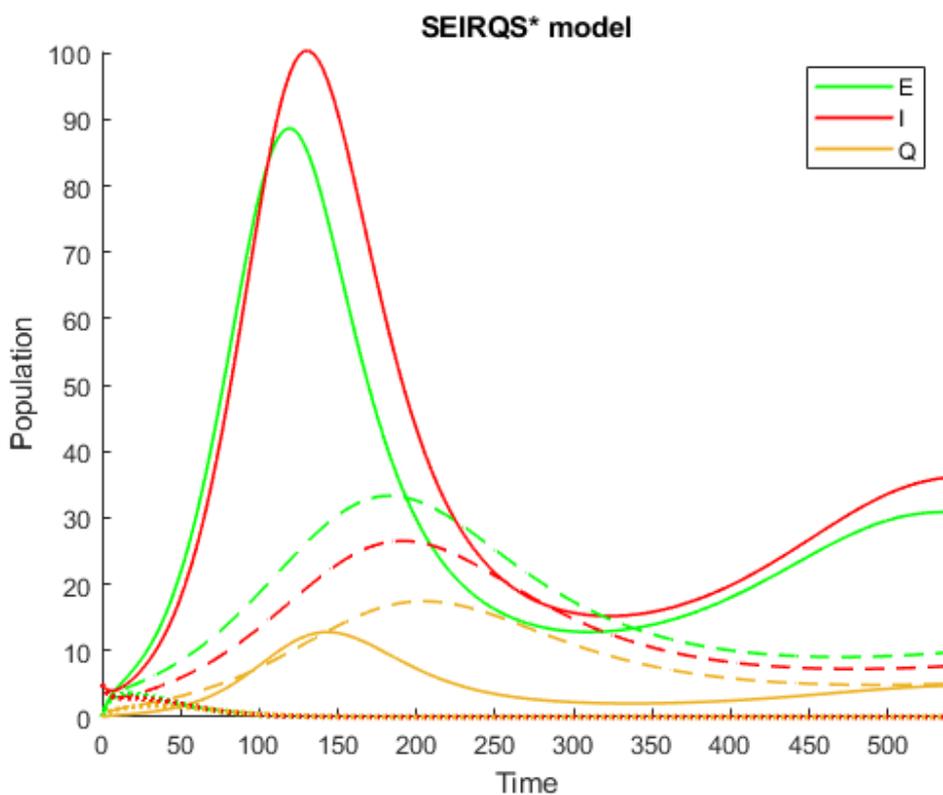


Figura 2.27: Evolución de infecciosos, expuestos y confinados según el modelo SEIRQS*.

Analizando los resultados, se observa que una mayor preocupación de la población a la hora de hacer cuarentena, junto con una vacuna eficaz, puede cambiar totalmente el curso de una epidemia.

Además, se puede ver claramente cómo el número de infecciosos y expuestos cae rápidamente con estas medidas. Incluso se consigue evitar un segundo repunte en los casos, que sí se observa en las líneas continuas.

Se pueden comparar estas gráficas con las Figuras 2.19 y 2.20 donde, a partir del modelo SEIRS, añadíamos el efecto de la percepción del riesgo y el uso de vacunas.

Para finalizar este capítulo, tal y cómo decíamos al final del primero, señalemos que los modelos se pueden complicar considerablemente, añadiendo uno u otros efectos. En este caso, hemos partido del modelo SEIRQ y hemos añadido parámetros que relacionan los diferentes compartimentos entre sí. Con ello conseguimos poder analizar los efectos de distintas medidas y las actitudes de la población mediante la variación de dichos parámetros.

Capítulo 3

Análisis y resolución de problemas inversos

En este capítulo vamos a considerar algunos problemas inversos. Serán resueltos numéricamente haciendo uso del software MATLAB [6]. Existen muchos problemas inversos posibles en el contexto de los sistemas descritos en los capítulos precedentes. Los que vamos a resolver aquí son de la siguiente forma: dados ciertos valores de tiempo (t) y conocidos los correspondientes valores de I , determinar las constantes características del sistema.

Veamos un ejemplo aplicado al modelo SIR: conocidos los números de infecciosos a lo largo del tiempo y las condiciones iniciales $(S(0), I(0), R(0))$, el problema inverso consiste en obtener los valores de los parámetros β y γ que mejor se ajustan a los datos. Este ajuste calculará usando una técnica de mínimos cuadrados no lineales.

El análisis y resolución de estos problemas inversos es de gran utilidad, ya que permite caracterizar la infección en los estadios más tempranos de una epidemia. Proporciona información sobre la transmisibilidad del patógeno, la tasa de infección, la tasa de recuperación, etc. Todo esto es de vital importancia para estudiar en mayor profundidad una epidemia y así comprenderla mejor y actuar en consecuencia de forma que se minimicen los daños.

3.1. Procedimiento

En esta sección vamos a hacer un breve repaso al código y funciones MATLAB que vamos a usar para resolver los problemas inversos. Vamos a empezar explicando la función

fmincon. Esta función se usa para resolver problemas de minimización con restricciones. Nuestro problema inverso es de este tipo: ajuste de mínimos cuadrados no lineales.

En general, esta función se ejecuta de la siguiente manera: **fmincon(funJ, x0, C, d, A, b, ci, cs, resnolin, options)**. Los argumentos se definen como sigue:

- **funJ**: es un manejador de la función a minimizar $J(x)$. Como en otros casos, puede ser el nombre de una función anónima o un manejador de una M-función.
- **x0**: es una aproximación inicial de la solución.
- **C, d, A, b**: se usan para definir restricciones lineales de igualdad y desigualdad.
- **ci, cs**: son, respectivamente, las cotas inferior y superior $ci \leq x \leq cs$.
- **resnolin**: es un manejador de la función que define las restricciones no lineales, tanto de igualdad como de desigualdad.
- **options**: es una estructura que permite modificar algunos de los parámetros internos de la función **fmincon**.

Para más información sobre problemas de minimización y la función **fmincon**, puede consultarse [7].

Para la resolución de problemas inversos, solo vamos a utilizar algunos de estos parámetros. Definimos la función **funJ**, que evalúa la suma de los cuadrados de las distancias de los datos observados a los valores correspondientes a la elección de los parámetros. Estos valores se consiguen a partir de las soluciones al modelo SIR (o aquél con el que trabajemos) fijados unos valores de los parámetros β y γ . Proponemos unos valores iniciales $\mathbf{x0} = [\beta_0, \gamma_0]$ con los que empezar a trabajar y les imponemos unas cotas **ci** y **cs**. Y, por último, utilizamos el argumento **options**, para definir el algoritmo que resuelve nuestro problema (“active-set”).

Con el fin de mostrar cómo se resuelve un problema inverso, vamos a trabajar de la siguiente manera. Tal y como hicimos en el Capítulo 2, vamos a resolver numéricamente distintos modelos de epidemias, conocidos los parámetros y las condiciones iniciales. Después, vamos a quedarnos solo con los datos referentes a las condiciones iniciales y a los números de infecciosos a lo largo del tiempo, cada 30 días. Con estos datos, propondremos unos valores iniciales de los parámetros y, con la herramienta MATLAB, resolveremos el

problema inverso. Finalmente, comprobaremos que ha sido resultado el problema de manera correcta comparando los parámetros originales con los obtenidos mediante minimización.

3.2. Problema inverso: modelo SIR

Tal y como hicimos en la Sección 2.1, resolvemos numéricamente el modelo SIR, véase (1.1), con las siguientes condiciones iniciales: $S(0) = 1000$, $I(0) = 5$, $R(0) = 0$. Y damos los siguientes valores a los parámetros: la tasa de infección $\beta = 0,125$; tasa de recuperación $\gamma = 0,05$. Los resultados se muestran en la Figura 3.1.

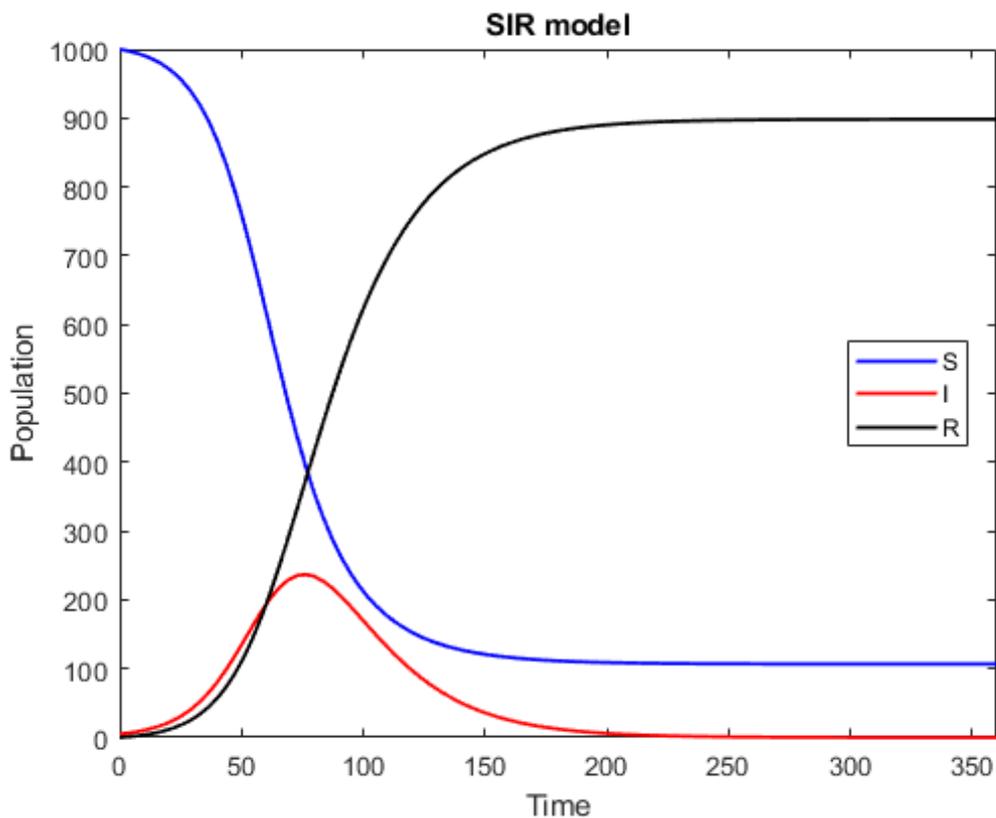


Figura 3.1: Resolución numérica modelo SIR

Para resolver el problema inverso, los datos que tenemos sobre el número de infecciosos aparecen en la Tabla 3.1.

t (días)	30	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360
I	43	193	208	97	36	12	4	1	0	0	0	0

Tabla 3.1: Número de infecciosos cada 30 días en el modelo SIR.

Las condiciones iniciales elegidas son: $S(0) = 1000$, $I(0) = 5$, $R(0) = 0$. Proponemos como aproximación inicial $\beta_0 = 0,03$ y $\gamma_0 = 0,1$, con cotas inferior y superior $ci = 0$ y $cs = 2$. En la Figura 3.2 se muestra el resultado obtenido al resolver el problema inverso.

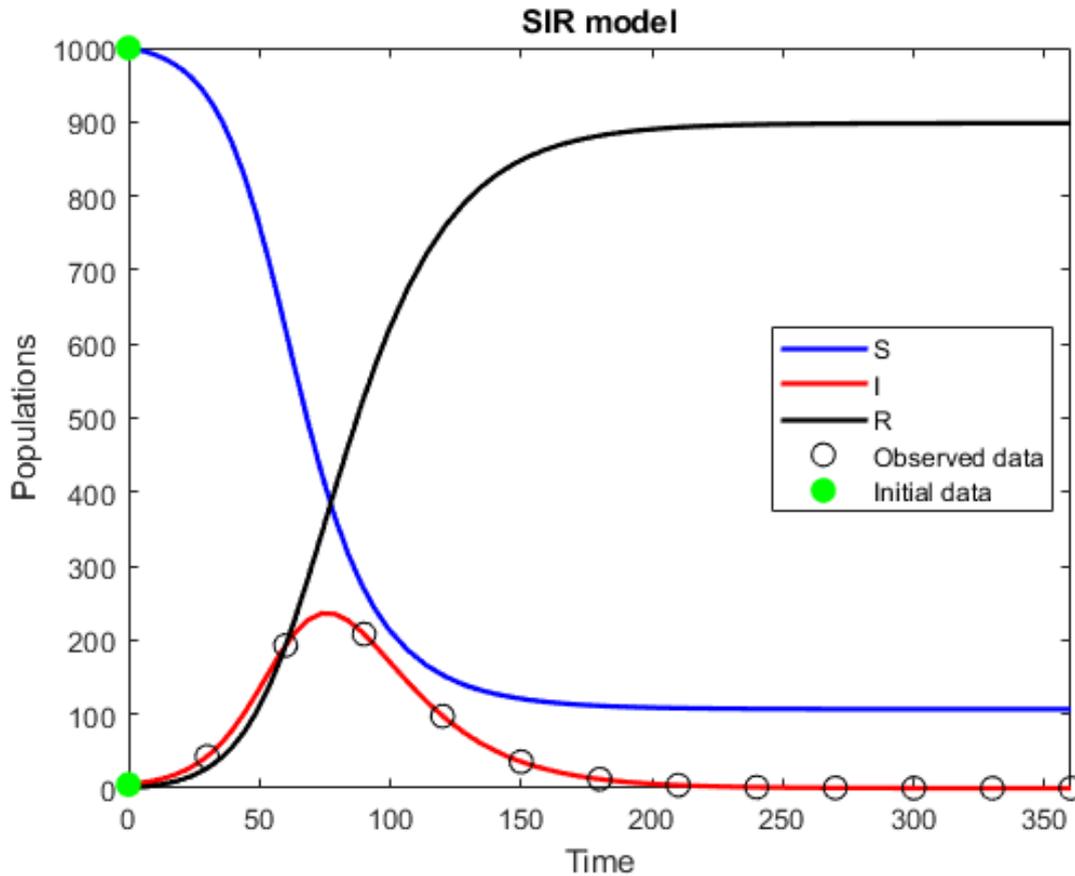


Figura 3.2: Resolución numérica problema inverso modelo SIR

En la Tabla 3.2 se muestran los valores obtenidos para los parámetros β y γ .

	Propuesto	Final	Original	Error Relativo (%)
β	0,03	0,124999	0,125	0,0008
γ	0,1	0,050001	0,05	0,002

Residuo	0,000096
----------------	----------

Tabla 3.2: Resultados para el problema inverso correspondiente al modelo SIR

Como vemos, tanto si comparamos las Figuras 3.1 y 3.2, como los valores de β y γ obtenidos, los resultados son muy buenos. Encontramos prácticamente una total coincidencia

entre los valores observados y calculados de los parámetros. El error relativo obtenido es mínimo. El residuo que se muestra en la parte inferior de la Tabla 3.2, es el valor de la suma de los cuadrados de las distancias en cada uno de los instantes de tiempo elegidos y podemos ver tiene un valor muy bajo.

Si bien estamos trabajando con un modelo sencillo, este resultado nos muestra cómo con pocos datos podemos obtener una gran cantidad de información.

3.3. Problema inverso: modelo SIRS

Vamos a analizar otro problema inverso. En este caso resolveremos numéricamente el modelo SIRS, véase (1.2). Dadas las mismas condiciones iniciales y los mismos valores para los parámetros β y γ , añadimos el parámetro $\mu = 0,0025$, que refleja la pérdida de inmunidad. Los resultados se muestran en la Figura 3.3.

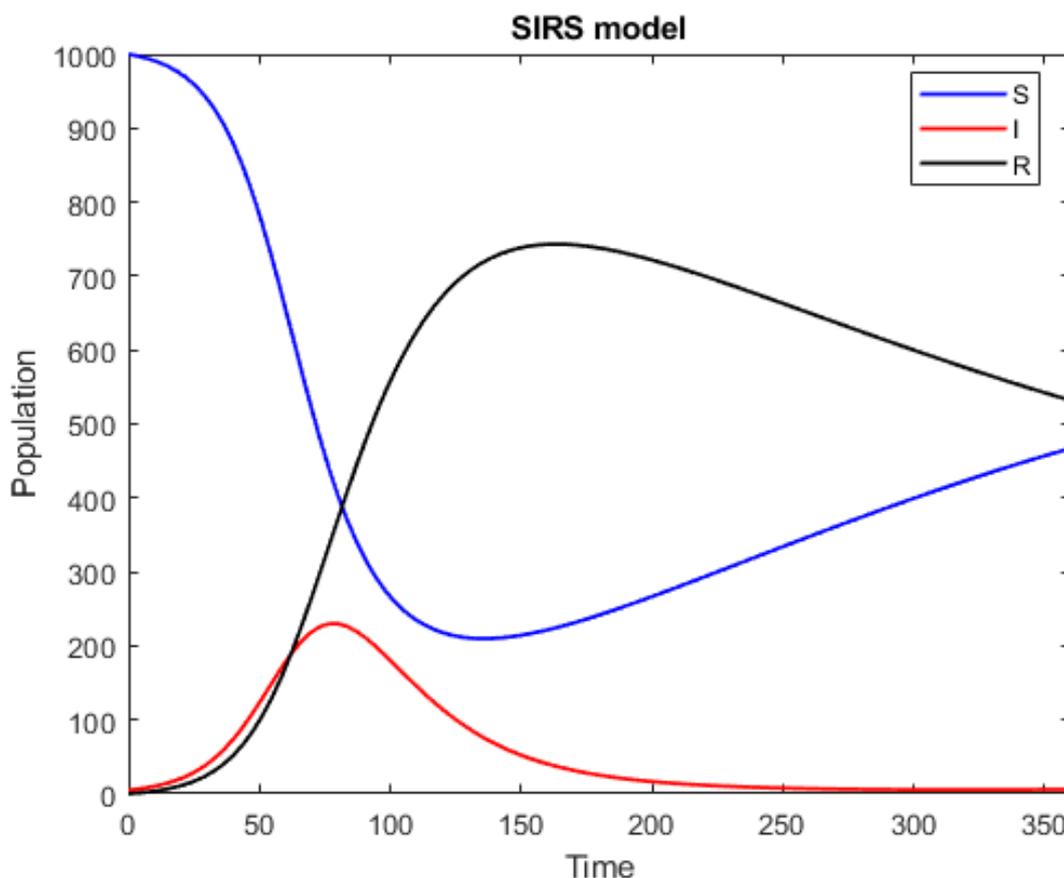


Figura 3.3: Resolución numérica modelo SIRS

Para resolver el problema inverso, los datos que tenemos referentes al número de

infecciosos son los que se muestran en la Tabla 3.3

t (días)	30	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360
I	40	179	213	114	52	25	14	9	6	5	5	6

Tabla 3.3: Número de infecciosos cada 30 días en el modelo SIRS.

Sabiendo que las condiciones iniciales son: $S(0) = 1000, I(0) = 5, R(0) = 0$, proponemos como aproximación inicial $\beta_0 = 0,03, \gamma_0 = 0,1$ y $\mu_0 = 0,01$ con cotas $ci = 0$ y $cs = 2$. En la Figura 3.4 se muestra el resultado obtenido al resolver el problema inverso.

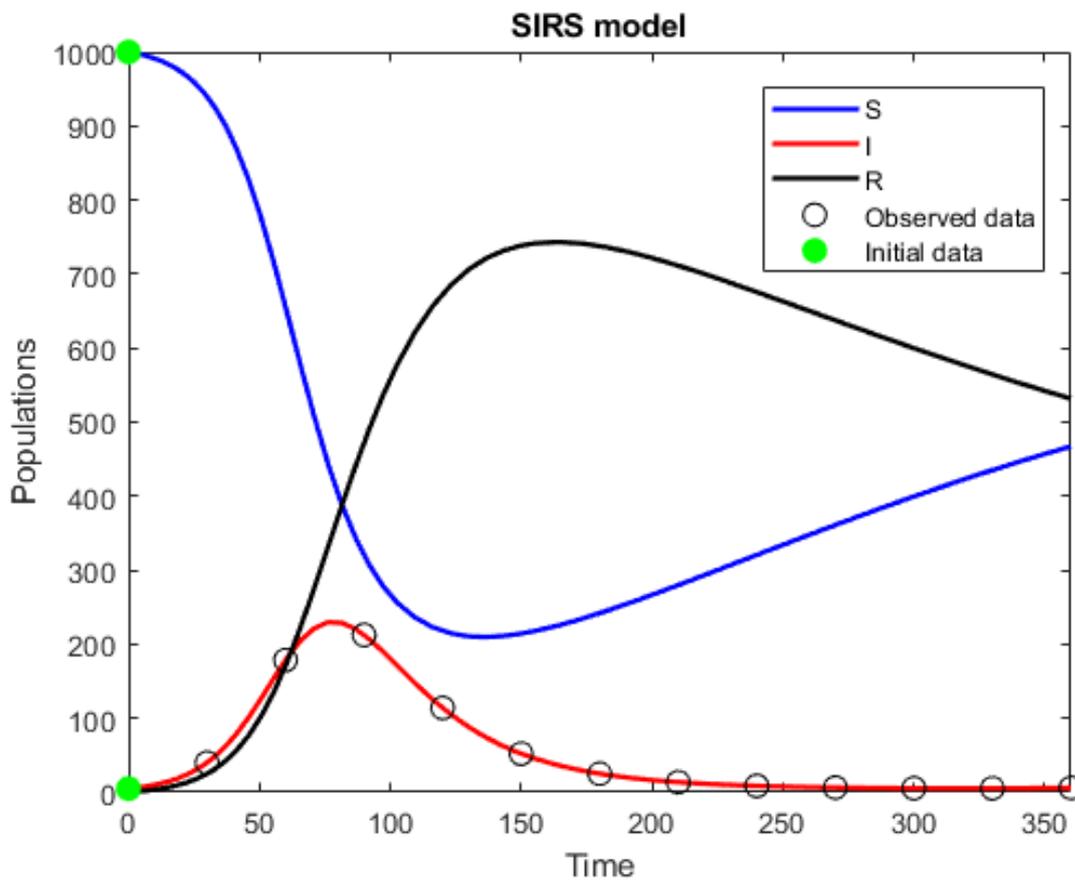


Figura 3.4: Resolución numérica problema inverso modelo SIRS

En la Tabla 3.4 se muestran los valores obtenidos para los parámetros β, γ y μ .

	Propuesto	Final	Original	Error Relativo (%)
β	0,03	0,124999	0,125	0,0008
γ	0,1	0,049999	0,05	0,002
μ	0,01	0,002499	0,0025	0,04
Residuo				0,000008

Tabla 3.4: Resultados problema inverso modelo SIRS

Al igual que en la sección previa con el modelo SIR, el resultado obtenido es muy satisfactorio.

Con estos ejemplos de resolución de problemas inversos hemos mostrado un método con el que resolver problemas de este tipo. Aplicando esta estrategia, podemos obtener información de sistemas complejos en los cuales la cantidad de datos disponibles es limitado.

Este es el caso de las epidemias. Durante una epidemia, no siempre es fácil obtener datos, sobre todo en los primeros momentos, cuando aún no se conocen bien las características de la enfermedad que se está propagando. No obstante, hemos visto que con pocos datos podemos llegar a obtener bastante información, algo que más tarde puede ser usado para generar mejores predicciones y entender con mayor profundidad el origen, la evolución y las consecuencias. Por todo esto, es importante coleccionar la mayor cantidad de datos con la mejor calidad posible.

Bibliografía

- [1] PRINCIPALES PANDEMIAS EN LA HISTORIA DE LA HUMANIDAD. Carlos Castañeda Gullot y Gerardo Ramos Serpa 21/06/2020. *Cuadro 1*. <http://www.revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/1183>
- [2] LAS MATEMÁTICAS DE LA PANDEMIA. Manuel de León y Antonio Gómez Corral. *CSIC-Catarata, 2020*.
- [3] CUARENTENA: ORIGEN DEL CONCEPTO, QUÉ SIGNIFICA Y CUÁL ES SU IMPLICANCIA COMO MEDIDA SANITARIA. ICIM facultad de medicina del desarrollo 13/04/2020. <https://medicina.udd.cl/icim/2020/04/13/cuarentena-origen-del-concepto-que-significa-y-cual-es-su-implicancia-como-medida-sanitaria/>
- [4] THE SMALLPOX VACCINE: THE DISPUTE BETWEEN BERNOULLI AND D’ALEMBERT AND THE CALCULUS OF PROBABILITIES. Colombo, C., Diamanti, M. *Lett Mat Int 2, 185–192 (2015)*. <https://doi.org/10.1007/s40329-015-0073-5>
- [5] MATEMÁTICAS Y EPIDEMIAS. Nicolas Bacaër © *Cassini, Paris, 2021*.
- [6] MATLAB. Software matemático. <https://es.mathworks.com/products/matlab.html>
- [7] APUNTES DE MATLAB ORIENTADOS A MÉTODOS NUMÉRICOS ELEMENTALES. Rosa Echevarría. *Universidad de Sevilla, 2022* <https://personal.us.es/echevarria/documentos/APUNTESMATLAB.pdf>
- [8] MODELANDO UNA EPIDEMIA I: CONFINAMIENTOS. Renato Alvarez Nodarse y Fernando Carreño Navas. *Blog del Instituto de Matemáticas de la Universidad de Sevilla, 19 junio, 2021* <https://institucional.us.es/blogimus/2021/06/modelando-una-epidemia-i-confinamientos/>

- [9] MODELANDO UNA EPIDEMIA II: EFECTO DEL COMPORTAMIENTO DE LA POBLACIÓN. Renato Alvarez Nodarse y Fernando Carreño Navas. *Blog del Instituto de Matemáticas de la Universidad de Sevilla*, 29 junio, 2021 <https://institucional.us.es/blogimus/2021/07/modelando-una-epidemia-ii-efecto-del-comportamiento-de-la-poblacion/>