



**FACULTAD DE CIENCIAS  
ECONÓMICAS Y EMPRESARIALES**

**GRADO EN ECONOMÍA**

**Ecuaciones diferenciales ordinarias en la modelización de  
procesos demográficos naturales**

Trabajo Fin de Grado presentado por Manuel Ángel De Mora Artillo, siendo el tutor del mismo el profesor Francisco Velasco Morente

Vº. Bº. del Tutor:

Alumno:

D. Francisco Velasco Morente

D. Manuel Ángel De Mora Artillo

Sevilla, junio de 2015







**GRADO EN ECONOMÍA  
FACULTAD DE CIENCIAS  
ECONÓMICAS Y EMPRESARIALES**

**TRABAJO FIN DE GRADO  
CURSO ACADÉMICO 2014-2015**

TÍTULO:

**ECUACIONES DIFERENCIALES ORDINARIAS EN LA MODELIZACIÓN DE  
PROCESOS DEMOGRÁFICOS NATURALES**

AUTOR:

**MANUEL ÁNGEL DE MORA ARTILLO**

TUTOR:

**D. FRANCISCO VELASCO MORENTE**

DEPARTAMENTO:

**DEPARTAMENTO DE ECONOMÍA APLICADA I**

ÁREA DE CONOCIMIENTO:

**MÉTODOS CUANTITATIVOS PARA LA ECONOMÍA Y LA EMPRESA**

RESUMEN:

El objetivo de este trabajo es realizar una breve reseña de la dinámica de poblaciones y sus aplicaciones. Aprovechando las posibilidades de las ecuaciones dinámicas, se aplican a la simulación de poblaciones, tratando de mostrar el potencial de este tipo de modelización en la comprensión de procesos naturales.

Para ello se analizan los modelos de Lotka-Volterra y Kermack-McKendrick. Se repasa su evolución histórica y se estudia, a continuación, sus propiedades matemáticas

y las posibles variaciones. Para comprender el potencial de estos modelos se introducen situaciones reales en las que son aplicados.

**PALABRAS CLAVE:**

Dinámica de poblaciones, modelización dinámica, demografía, economía, ecuaciones diferenciales.



## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I: LAS ECUACIONES DE LOTKA-VOLTERRA .....	3
1.1. DE MALTHUS A VERHULST: LA ECUACIÓN LOGÍSTICA.....	3
1.2. DE VERHULST A LOTKA-VOLTERRA: ECUACIONES PRESA- DEPREDADOR .....	4
1.2.1. Alfred Lotka y la Ley de Acción de Masas .....	4
1.2.2. Vito Volterra, Umberto D’Ancona y la pesca en el Adriático .....	5
CAPÍTULO II: LOS MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS .....	11
2.1. DOS CLASES DE INDIVIDUOS (SIS).....	11
2.2. TRES CLASES DE INDIVIDUOS (SIR).....	14
2.3. CUATRO CLASES DE INDIVIDUOS (SEIR) .....	17
CONCLUSIONES.....	21
REFERENCIAS .....	23
BIBLIOGRAFÍA GENERAL .....	25
ÍNDICE DE FIGURAS .....	27









# INTRODUCCIÓN

## Breves notas sobre economía y demografía

Uno de los conceptos más básicos de la economía, de seguro el más esencial y que probablemente conforma su razón de ser, es la administración de los recursos limitados. La economía surge como respuesta a la imposibilidad de satisfacer todas nuestras necesidades a la vez y de forma plena. Es decir, frente a la escasez, la economía.

Pese a la extendida idea de que la economía únicamente tiene que ver con la administración del dinero, ésta es capaz de llegar a multitud de ámbitos donde sus herramientas son aplicables. Prácticamente cualquier campo que implique la gestión de la escasez o los incentivos —otra de las piedras angulares de esta disciplina—, es lugar natural para su estudio desde el punto de vista económico. Un, no ausente de controversia, ejemplo de ello es el libro de divulgación, *Freakonomics* (Levitt y Dubner, 2005), donde sus autores aplican las técnicas econométricas a temas tan diversos como el tráfico de drogas, los efectos de la legalización del aborto en la criminalidad o el terrorismo suicida.

Otra característica importante de la economía es su discutible condición de ciencia. Como señala Schumpeter (1954), otorgar el status de ciencia a la economía dependerá de la definición que hagamos de aquella. Tomando la descripción más estricta de ciencia, en el sentido clásico en que se aplica a la física y a las matemáticas, es evidente que la economía quedaría excluida. En cambio, la segunda definición, más abierta, que aporta Schumpeter nos permite recuperar a la economía como ciencia —“una ciencia es cualquier tipo de conocimiento que haya sido objeto de esfuerzos conscientes para perfeccionarlo” (ibíd., p. 41) —y con ella a todas las llamadas ciencias sociales. Disciplinas todas con un elemento común fundamental, el antropocentrismo de sus estudios, manteniendo permanentes puntos de encuentro entre ellas y dando lugar a multitud de conocimientos interdisciplinares.

Con esta misma filosofía subyacente, el objetivo de este trabajo es aplicar las herramientas adquiridas durante estos cuatro años de estudios económicos, a un campo tradicionalmente cercano a la economía pero no siempre percibido como parte de ésta: la población.

La demografía, como disciplina, tiene un objeto científico bastante definido, el estudio de las poblaciones humanas desde el punto de vista de su formación, conservación y eventual desaparición (Livi Bacci, 1993). Sin embargo, parece difícil afirmar que la demografía es una bola cerrada —interpretando laxamente su significado topológico— dentro del más amplio conjunto de las ciencias. Más bien, la entendemos como un ciencia interdisciplinar, un corpus de conocimiento permeable. Como señala Stycos (1987), la demografía es claramente una disciplina en sí misma, pero en tanto que tiene mucho que decir en biología con el estudio de las poblaciones animales; en geografía y economía estudiando las migraciones o en salud con el estudio de la mortalidad, por señalar algunos ejemplos, es fácil percibirla como una interdisciplina transversal a múltiples campos de estudio.

La estrecha relación entre la economía y la demografía se remonta al nacimiento de ambas. Tanto, Ibn Jaldún (1332-1406), el llamado padre de la demografía, como Thomas Robert Malthus (1766-1834), precursor de la demografía moderna, fueron demógrafos y economistas al mismo tiempo. De hecho, mientras que Ibn Jaldún (o Khaldun) se acercó a la economía tangencialmente desde el estudio historiográfico y sociológico en su famoso *Muqaddimah* de 1377, parece que Malthus fue un economista

político<sup>1</sup> interesado por la demografía en tanto que ésta era un jugador determinante en aquella, como defiende Collantes (2001).

Vemos, por tanto, que la frontera entre la economía y la demografía es estrecha y difusa. Este trabajo, como venimos indicando, se va a asentar en esa porosa membrana que comunica la demografía con la economía, presentando varios modelos que interconectan éstas dos disciplinas.

El trabajo está dividido en dos partes. La primera aborda bibliográficamente el problema de la predicción de la evolución demográfica. Veremos cómo se pasó de los primeros intentos por explicar la evolución de la población, a los modelos de principios del siglo XX que abordaban la competición entre poblaciones. En la segunda parte del trabajo, seguiremos viendo cómo se ha modelizado la población pero desde una perspectiva diferente. Ahora, revisaremos los intentos de predecir cómo afectará a una determinada población la aparición de un brote infeccioso, explicando las condiciones que han de darse para que se desarrolle una epidemia.

---

<sup>1</sup> En tiempos de Malthus el término *economía* iba siempre seguido del calificativo *política*, pues todavía se entendía aquella como un campo de ésta. Fue Marshall quién suprimió en 1890 el término *política* de sus *Principles of Economy* y fomentó la economía como disciplina independiente (Landreth y Colander, 2006).

# CAPÍTULO I

## ECUACIONES DE LOTKA-VOLTERRA

### 1.1. DE MALTHUS A VERHULST: LA ECUACIÓN LOGÍSTICA

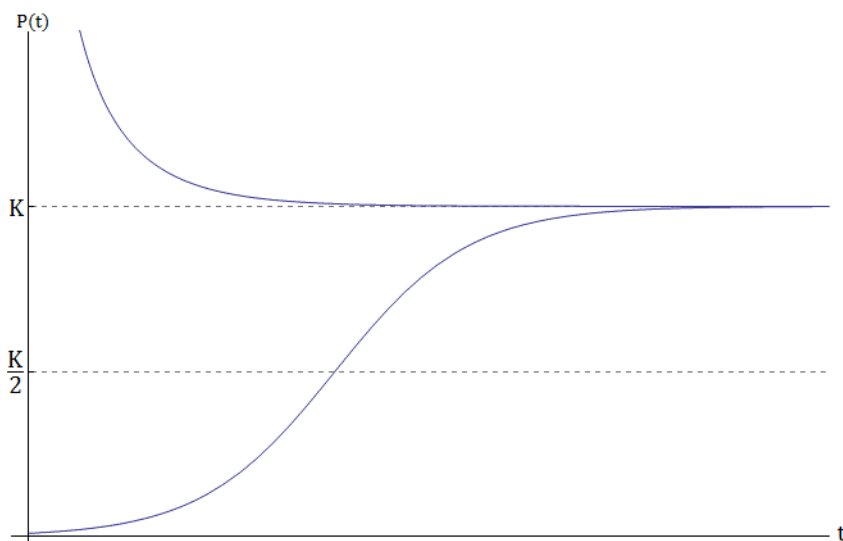
El *Ensayo sobre el principio de la población* (1798) de Thomas Robert Malthus (1766-1834) supuso, especialmente su primera edición —más dura y concisa—, un duro aviso para la sociedad de la época. T. R. Malthus, señaló que, mientras la población crecía geoméricamente, los recursos progresaban de forma aritmética llevando inevitablemente a una saturación de la población por falta de recursos. Malthus proponía la existencia de dos tipos de frenos demográficos que disminuían la presión demográfica.

Por un lado, los frenos positivos, más agresivos, consistían en la aparición de epidemias, hambrunas, guerras, etc. que disminuían drásticamente la población. Del otro lado los frenos preventivos, basados en reducciones de la tasa de natalidad, retraso del matrimonio y otras medidas de esta clase que frenaban el crecimiento de la población por otra vía distinta de la mortalidad.

Pese a que Malthus fue cargando su *Ensayo* con estudios empíricos en sucesivas ediciones, nunca llegó a formular una ley matemática que explicara el crecimiento de la población.

Cuarenta años después, el matemático francés Pierre-François Verhulst (1804-1849) retomó la idea malthusiana del crecimiento geométrico constreñido por los recursos y la plasmó de la siguiente manera (Verhulst, 1845):

$$\frac{dP}{dt} = rP \left(1 - \frac{P}{K}\right) \quad (1)$$



**Figura 1.1 Representación de la ecuación logística.**  
**Apreciamos que es asintótica en K, comenzando a ralentizar el crecimiento cuando  $P > K/2$ .**

*Fuente: elaboración propia*

Dónde  $P$  representa el tamaño de la población,  $r$  la tasa de crecimiento y  $K$  es el valor máximo de población que es sostenible, formalmente llamado capacidad de carga del medio. Esta ecuación, como se ve en la figura 1.1, presenta un crecimiento exponencial cuando  $P$  es muy pequeño comparado con  $K$ , sin embargo, conforme la población aumenta se va produciendo la saturación hasta que el crecimiento se vuelve asintótico respecto de  $K$ . Por lo tanto, se observa un comportamiento similar al que parecía querer describir Malthus, donde la población crece mientras tenga los recursos suficientes para, cuando va topando su capacidad de subsistencia, ir reduciendo este ritmo exponencial hasta detener completamente el crecimiento. Además, como se aprecia en la figura 1.1, si por algún shock demográfico —una inmigración masiva, por ejemplo— la población se situara por encima de  $K$ , esta disminuiría en búsqueda del nivel de subsistencia.

## 1.2. DE VERHULST A LOTKA-VOLTERRA: ECUACIONES PRESA-DEPREDADOR

Después de Verhulst, el siguiente salto importante en la dinámica de poblaciones lo introdujeron el estadounidense Alfred Lotka y el italiano Vito Volterra, llegando ambos a las mismas conclusiones pero desde recorridos muy distintos.

Primero explicamos cómo Lotka introdujo las ecuaciones presa-depredador en su *Elements of Physical Biology* (1925), para más adelante desarrollar el caso concreto que llevó a Volterra a la misma formulación tan sólo un año más tarde.

### 1.2.1. Alfred Lotka y la Ley de Acción de Masas

Alfred James Lotka (1880-1949) estudia física y química en la Universidad de Birmingham (Reino Unido) a finales del siglo XIX, época en la que un grupo de científicos trata de aplicar los principios de la termodinámica a la química (Veron, 2008).

Lotka desarrolló su carrera como estadístico en el mundo de la empresa privada, sin embargo, publicó constantemente acumulando más de una centena de artículos a su muerte (ibíd.). En los primeros años del siglo XX las aportaciones de Lotka (1910, 1920a, 1920b) estuvieron centradas en la aplicación de los principios de la física a la química a la vez que publicaba los primeros artículos sobre demografía (1907, 1911).

Es de este doble interés, la química y la demografía, de donde surge la aportación más determinante de Lotka. En 1926, Lotka publica un artículo (Lotka, op. cit.) donde aplica a las poblaciones biológicas el Principio de acción de masas (Berryman, 1992). Traído de la química, Lotka propone que el producto del contacto de dos poblaciones sea proporcional a la densidad de biomasa que interactúa. Esto se traduce en las siguientes dos ecuaciones:

$$\frac{dN_1}{dt} = \alpha N_1 - \beta N_1 N_2 \quad (2.1)$$

$$\frac{dN_2}{dt} = -\gamma N_2 + \delta N_1 N_2 \quad (2.2)$$

De esta forma, Lotka plantea un sistema de dos ecuaciones diferenciales ordinarias (EDOs) en el que 2.1 representa la dinámica de la población de presas y 2.2 la de los depredadores. Este modelo lo desarrollamos y analizamos en el apartado 1.2.2.

Pese a que su trabajo más reconocido fue publicado en *Elements of Physical Biology*—renombrado luego como *Elements of Mathematical Biology*— (1925), Alfred Lotka continuó publicando artículos y libros sobre matemáticas aplicadas a la demografía, como indica Dublin (1950). Todas estas aportaciones fueron recogidas por el propio autor en *Théorie analytique des associations biologique* (1939).

### 1.2.2. Vito Volterra, Umberto D'Ancona y la pesca en el Adriático

A la misma formulación que Lotka llegó tan solo un año después Vito Volterra (1860-1940), no obstante, los caminos que llevaron a ambos al mismo punto no pudieron ser más dispares. Para el caso de Volterra, es necesario introducir primero la figura de Umberto D'Ancona (1896-1964).

D'Ancona nace a finales del siglo XIX, comenzando sus estudios de ciencias naturales en Budapest (Hungría) para continuarlos más tarde en Roma (Italia) y, tras el paréntesis de la Primera Guerra Mundial, graduarse en 1920 con una tesis sobre zoología (Israel y Millán Gasca, 2002).

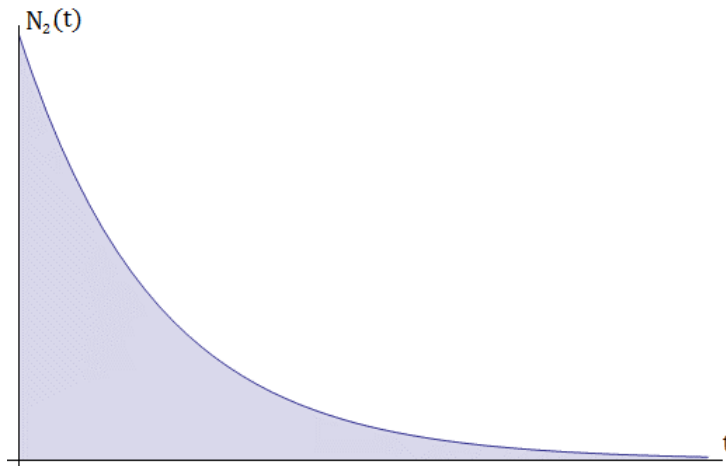
En los años veinte D'Ancona se encuentra inmerso en el estudio de las poblaciones animales y su evolución. Durante estas investigaciones se ve incapaz de explicar biológicamente la evolución de las poblaciones de seláceos y peces comestibles, depredadores los primeros de los segundos, en el Mar Adriático durante la Primera Guerra Mundial. Se trata, evidentemente, de un periodo durante el cual el nivel de pesca se redujo considerablemente, por lo que cabía esperar un aumento de la cantidad de peces comestibles. Era también previsible que, el incremento de la población de peces, conllevara a su vez la aparición de un mayor número de predadores.

Ambas hipótesis se confirmaron pero, lo que D'Ancona no es capaz de explicar biológicamente, es por qué esta nueva situación favorecía más a depredadores que a presas. Así, D'Ancona le traslada el problema al matemático Vito Volterra quién lo aborda desde un enfoque analítico formulando (2) de la misma manera que Lotka.

Volterra asigna a los peces comunes el papel de presas,  $N_1$ , y a los seláceos el de depredadores,  $N_2$ . Como vemos, el planteamiento de Volterra (1926) es simple a la vez que brillante, indicando en el primer término el coeficiente de crecimiento intrínseco (nacimientos menos defunciones) de cada población y representando con el segundo las consecuencias del contacto entre las especies. Así, el contacto es beneficioso para los depredadores y pernicioso para las presas. A continuación, analizamos este modelo en profundidad.

Consideramos en primer lugar el caso de que alguna de las dos poblaciones no esté presente,  $N_1 = 0$  ó  $N_2 = 0$ . Cuando esto sucede se anula el segundo término para ambas ecuaciones, lo que provoca un movimiento exponencial de la población existente.

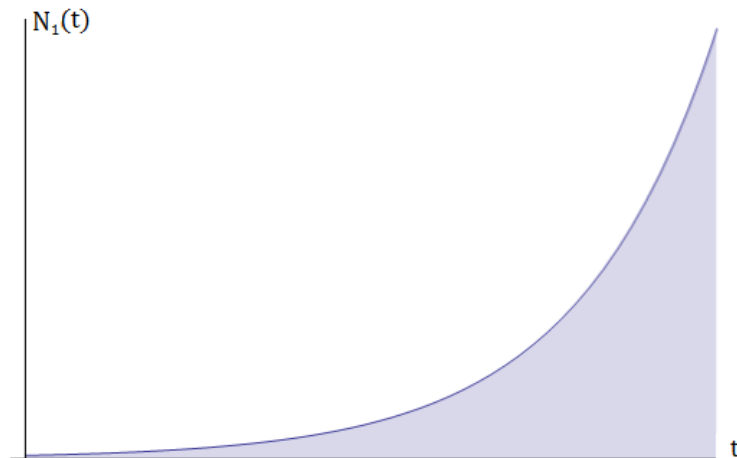
En ausencia de presas, los depredadores se extinguirán como describe la figura 1.2. Al revés, cuando la población ausente es la especie predadora, las presas crecerán de la forma que ilustra la figura 1.2. La velocidad a la que se produce ésta evolución viene gobernada por las tasas de crecimiento intrínsecas,  $\alpha$  y  $\gamma$ , respectivamente.



**Figura 1.2 Comportamiento de una población de depredadores en ausencia de presas.**

*Fuente: elaboración propia*

En realidad, este comportamiento se contradice con lo teorizado por Malthus y desarrollado por Verhulst. Como hemos explicado en el apartado 1.1., los ecosistemas tienen una determinada capacidad de carga, por encima de la cual no es posible que continúe aumentando la población que en él habita. Por ello, el modelo se puede evolucionar introduciendo la ecuación logística como regla de crecimiento autónomo de ambas poblaciones (Mawhin, 2004).



**Figura 1.3 Comportamiento de una población de presas en ausencia de depredadores.**

*Fuente: elaboración propia*

Diferente es el caso cuando ambas especies conviven a la vez, es decir, la situación que plantea Volterra en (2). Ahora, la competición modifica la evolución de las poblaciones. Análíticamente, entra en juego el segundo término de las ecuaciones, término fundamental ya que es el que rige las consecuencias del contacto entre las especies. En el caso de los depredadores, el contacto con las presas les permite mantener viva su especie, ya que de la caza de presas procede su alimentación. Por el contrario, las presas ven como la presencia de depredadores constriñe su crecimiento, siendo cazados por estos.



Se observa que (2) tiene dos soluciones de equilibrio que anulan  $\dot{N}_1, \dot{N}_2$ . La primera,  $N_1 = N_2 = 0$ , no es interesante pero sí lo es:  $N_1 = \frac{\gamma}{\delta}, N_2 = \frac{\alpha}{\beta}$ . Como hemos explicado antes, el sistema también tiene la familia de soluciones  $N_1(t) = N_1(0)e^{\alpha t}, N_2(t) = 0$  y  $N_2(t) = N_2(0)e^{-\gamma t}, N_1(t) = 0$ . Por tanto, ambos ejes son órbitas de (1). Obtenemos las órbitas de la figura 1.4.:

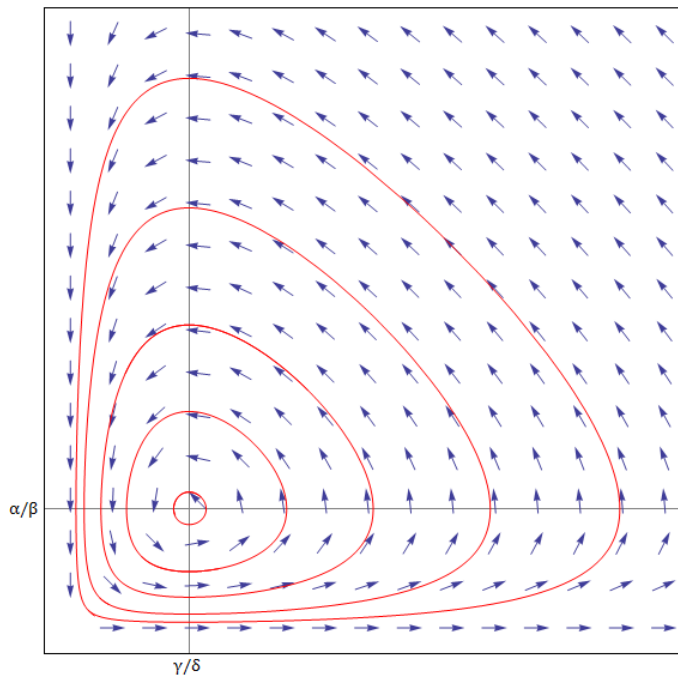
$$\frac{dN_2}{dN_1} = \frac{-\gamma N_2 + \delta N_1 N_2}{\alpha N_1 - \beta N_1 N_2} = \frac{N_2(-\gamma + \delta N_1)}{N_1(\alpha - \beta N_2)}$$

$$\int \frac{\alpha - \beta N_2}{N_2} dN_2 = \int \frac{-\gamma + \delta N_1}{N_1} dN_1$$

$$\alpha \ln N_2 - \beta N_2 = -\gamma \ln N_1 + \delta N_1 + K$$

$$\frac{N_2^\alpha}{e^{\beta N_2}} \frac{N_1^\gamma}{e^{\delta N_1}} = K \tag{3}$$

Así, las órbitas de (2) son la familia de curvas cerradas (3).



**Figura 1.4 Dinámica de las poblaciones cuando ambas especies conviven en un ecosistema cerrado.**

*Fuente: elaboración propia*

El período de dichas fluctuaciones se puede obtener aplicando (4) para valores en el entorno del punto de equilibrio (Lotka, 1925).

$$T \approx \frac{2\pi}{\sqrt{\alpha\gamma}} \tag{4}$$

Se definen los valores poblacionales como:

$$\bar{N}_1 = \frac{1}{T} \int_0^T N_1(t) dt \quad \bar{N}_2 = \frac{1}{T} \int_0^T N_2(t) dt$$

Calculando:

$$\frac{1}{T} \int_0^T \frac{\dot{N}_1(t)}{N_1(t)} d(t) = \frac{1}{T} \int_0^T [\alpha - \beta N_2(t)] d(t)$$

pero como  $\int_0^T \frac{\dot{N}_1(t)}{N_1(t)} d(t) = \ln N_1(T) - \ln N_1(0) = 0$  porque  $N_1(T) = N_1(0)$

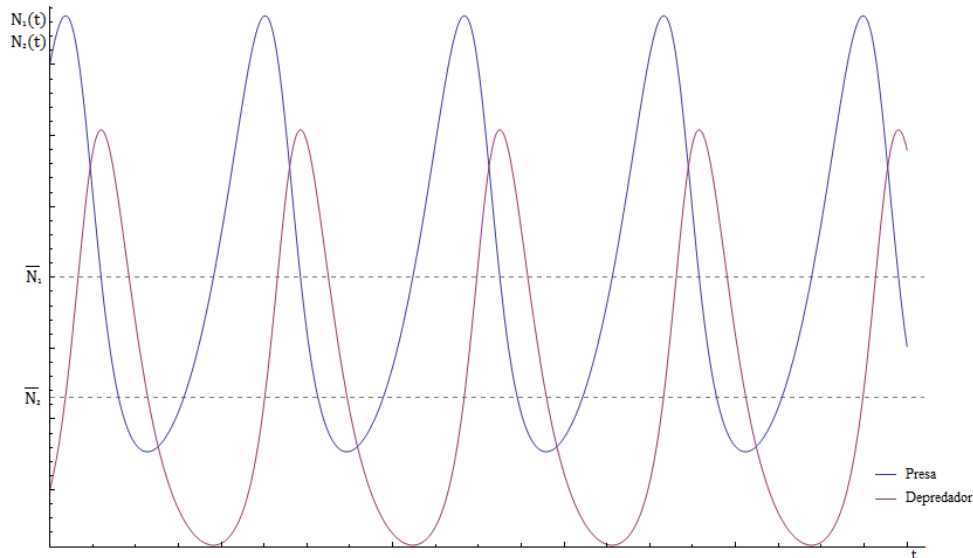
$$0 = \frac{1}{T} \int_0^T [\alpha - \beta N_2(t)] d(t)$$

$$\frac{1}{T} \int_0^T \alpha d(t) = \frac{1}{T} \int_0^T \beta N_2(t) d(t) = \alpha$$

por tanto y operando análogamente forma para  $\bar{N}_1$ :

$$\bar{N}_1 = \frac{\gamma}{\delta} \quad \bar{N}_2 = \frac{\alpha}{\beta} \quad (5)$$

En la figura 1.5 se observa la naturaleza oscilante del modelo, así como los valores medios, que coinciden con la solución estática del modelo. Es decir, los niveles de las poblaciones a lo largo del tiempo definen unas órbitas cerradas alrededor de los valores promedio.



**Figura 1.5 Evolución de las poblaciones de presas y depredadores a lo largo del tiempo.**

*Fuente: elaboración propia*

Hemos visto como Vito Volterra ha llegado a las mismas ecuaciones que planteó Alfred Lotka, sin embargo, mientras el segundo aplicó principios químicos a sus estudios poblacionales (Lotka, 1925), el primero utilizó las herramientas matemáticas para solucionar el problema biológico que le había planteado Umberto D'Ancona (Volterra, 1926).

Una vez explicado el modelo, recuperamos la pregunta que llevó a Volterra a este modelo, a saber, ¿por qué la ausencia de pesca beneficia más a los depredadores que a las presas? Reformulando (2) para incluir la incidencia de la pesca lo podremos comprender.

$$\frac{dN_1}{dt} = \alpha N_1 - \varepsilon N_1 - \beta N_1 N_2 \quad (6)$$

$$\frac{dN_2}{dt} = -\gamma N_2 - \varepsilon N_2 + \delta N_1 N_2$$

En (7)  $\varepsilon$  representa la intensidad de la pesca. Si observamos, el factor de crecimiento intrínseco puede ser ahora, incorporando la pesca, de la siguiente manera:

$$\varphi = \alpha - \varepsilon$$

$$\omega = \gamma + \varepsilon$$

Por lo que el cálculo no varía, y las nuevas poblaciones medias serán:

$$\bar{N}_1 = \frac{\gamma + \varepsilon}{\delta} \quad \bar{N}_2 = \frac{\alpha - \varepsilon}{\beta}$$

Así comprobamos que un nivel normal de pesca,  $\alpha > \varepsilon$ , incrementa el número medio de presas disminuyendo el de depredadores, mientras que, un nivel de pesca pequeño comparado con  $\alpha$ , aumenta la población media de depredadores, reduciendo el tamaño medio de la población de presas respecto de cuando la pesca es más intensa. Por tanto, el modelo arroja una conclusión sorprendente que explica la incógnita de D'Ancona: un nivel moderado de pesca favorece más a los peces comestibles que a los seláceos. De hecho, si el nivel de pesca se reduce —como sucedió durante la II Guerra Mundial— se observa que los depredadores salen más beneficiados que sus presas.



## CAPÍTULO II

### MODELIZANDO ENFERMEDADES INFECCIOSAS

La preocupación por modelizar el comportamiento de las enfermedades viene de antiguo. Uno de los primeros intentos matemáticos por modelizar el comportamiento de una enfermedad y estudiar su influencia en la mortalidad fue realizado por Daniel Bernoulli (1700-1782) sobre la viruela, publicado en 1766 (Camúñez et al., 2009).

Sin embargo, el gran avance en la modelización de enfermedades infecciosas llega con la introducción de los modelos compartimentales por Kermack y Mckendrick (1927). El modelo propuesto se basa en la creación de compartimentos homogéneos de población y el estudio de las transiciones entre ellos. Así, los autores dividen la población en tres clases homogéneas a las que se les supone la misma probabilidad de contraer la enfermedad y de superarla. Además, es un modelo cerrado, de forma que el número total de individuos se mantiene constante durante todo el período analizado, sin tener en cuenta nacimientos, defunciones por causas ajenas a la enfermedad, ni migraciones.

No es esta simplificación tan irrealista como parece. Supongamos que estamos ante una enfermedad que se desarrolla y extiende rápidamente, que puede ser tratada en un breve espacio de tiempo y que desaparece también en un corto período. Enfermedades como la gripe, la varicela, la mononucleosis, el sarampión, etc. encajarían en este esquema.

Con estas condiciones, la epidemia brota y desaparece antes de que la natalidad y la mortalidad, e incluso las migraciones, distorsionen fuertemente el modelo. Por tanto, es un modelo cerrado, a corto plazo, que no permite variaciones en la población total (seguiremos contabilizando a los fallecidos por causa de la enfermedad).

En primer lugar presentamos el modelo más sencillo, compuesto únicamente por dos clases de individuos para, sucesivamente, ir añadiendo más compartimentos que nos permitan representar el comportamiento de distintas clases de infecciones.

#### 2.1. DOS CLASES DE INDIVIDUOS (SIS)

Si imaginamos una enfermedad no mortal que no confiere inmunidad a los que la han superado, los individuos se enfrentarán a un estado dual: padecer la enfermedad o ser susceptibles de ello. Se divide, por tanto, a la población total,  $N$ , en dos clases, los susceptibles,  $S$ , por un lado y los infectados,  $I$ , por otro. La figura 2.1 nos muestra el diagrama del modelo, apreciándose su dinámica circular. Esta clase de modelos se conocen en la literatura como SIS (susceptible-infectado-susceptible)<sup>2</sup>.

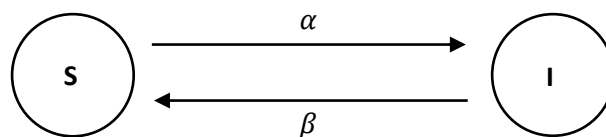


Figura 2.1 Esquema del modelo SI con población total fija.

Fuente: elaboración propia

<sup>2</sup> Dadlani et al., 2013; Moreno Sotelo, 2013.

La dinámica circular del modelo implica que el brote puede no extinguirse en ningún momento, ya que siempre existen nuevos susceptibles que pueden contraer la enfermedad. Son, por tanto, posibles los equilibrios en  $I_\infty > 0$ .

Toda vez explicada la lógica que sigue este modelo, vamos ahora a introducir las ecuaciones para cada clase de individuo. 7.1 representa la evolución de la población  $S$ , los cuales enferman en función de los contactos con los infectados. Los contagios no se producen siempre que existe interacción, por ello el coeficiente de contagio o  $\alpha$ , indica la probabilidad de que se produzca un contacto suficiente para que haya transmisión de la enfermedad más la probabilidad de que efectivamente se transmita.

$$\frac{dS}{dt} = -\alpha SI + \beta I \quad (7.1)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha SI - \beta I \quad (7.2)$$

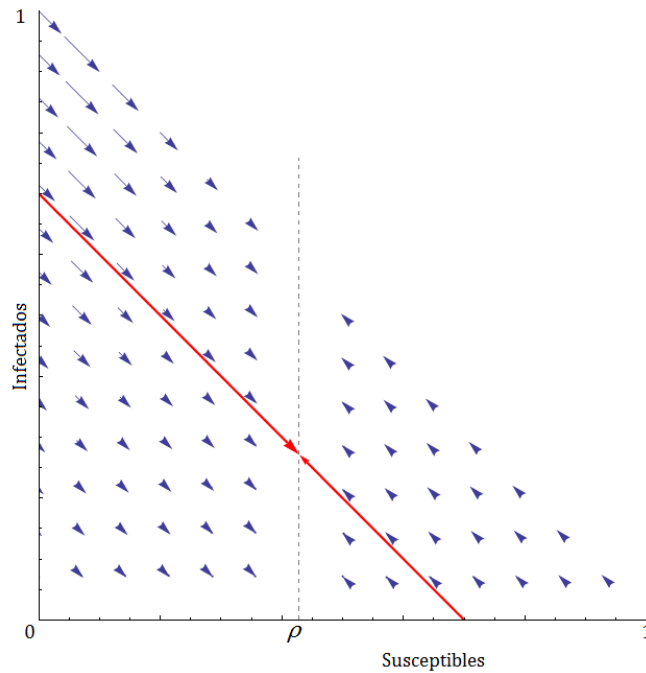
La segunda ecuación 7.2 muestra el comportamiento de la clase infectada, cuyos individuos regresaran a una tasa constante —coeficiente de recuperación o  $\beta$ — a la clase susceptible. Esto implica que el tiempo medio de convalecencia para un enfermo es  $1/\beta$  períodos.

Establecido el modelo, es el momento de hacerle preguntas, siendo la fundamental si se desatará una epidemia a raíz de la aparición del brote infeccioso. Para ello, deberá suceder que  $\frac{dI}{dt} > 0$  en el instante inicial. Podemos deducir la condición buscada de la ecuación 8.2.

$$\begin{aligned} \frac{dI}{dt} &= \alpha S_0 I - \beta I > 0 \\ I(\alpha S_0 - \beta) &> 0 \\ S_0 &> \frac{\beta}{\alpha} = \rho \end{aligned}$$

Por tanto, si en el momento del brote el número de susceptibles,  $S_0$ , supera el valor umbral  $\rho$ , se producirá una epidemia. En caso contrario, el número de infectados nunca será superior al inicial. En el apartado 2.2 se profundiza en el concepto de valor umbral de un modelo epidemiológico.

El diagrama vectorial 2.2 permite observar este fenómeno para  $\alpha = 0.7, \beta = 0.3$  por tanto  $\rho = 0.43$ . Se aprecia que cualquier punto inicial  $S_t < 0.43$  tiene una trayectoria creciente respecto de  $I$ , mientras que valores de  $S$  por debajo de  $\rho$  llevan a reducciones en el nivel de infectados. Además, se observa que cuando  $S_t = \rho$  el modelo es estable.



**Figura 2.2 Diagrama vectorial del modelo SIS. Se aprecia como el modelo tiende al equilibrio en  $\rho$ .**

*Fuente: elaboración propia*

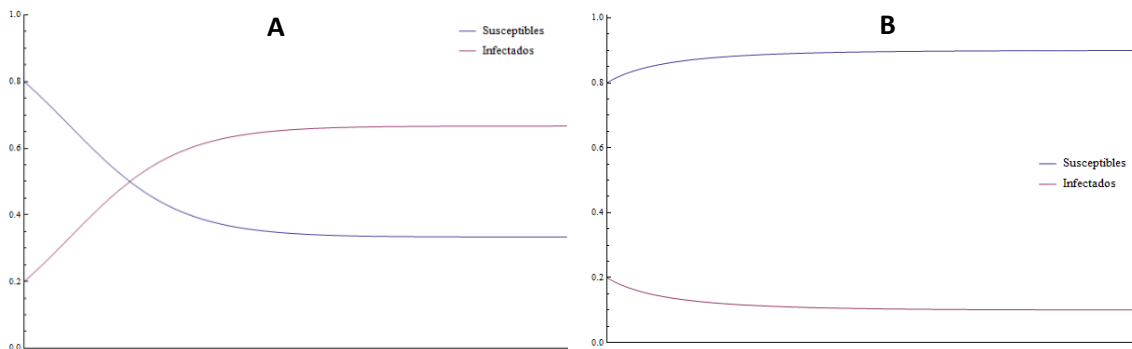
$$S_0 > \rho$$

Se produce una epidemia

$$S_0 < \rho$$

No se produce epidemia

La figura 2.3 presenta dos casos particulares de este modelo. En 2.3 A se desata una epidemia cuyo equilibrio lleva a que el número de infectados sea constantemente superior al de susceptibles, en B no se produce ninguna epidemia y el nivel de equilibrio de la clase infectada está por debajo del valor para  $t = 0$ .



**Figura 2.3 Evolución de las clases S, I cuando  $\rho < S_0$  (A) y  $\rho > S_0$  (B)**

*Fuente: elaboración propia*

## 2.2. TRES CLASES DE INDIVIDUOS (SIR)

El modelo SIS es útil con determinadas enfermedades, sin embargo, es habitual que muchos de los males infecciosos confieran inmunidad a quienes la superen. Además, también hay que contemplar la posibilidad de que haya individuos que no consigan superar la enfermedad y fallezcan por causa de esta. Por tanto, es necesario adaptar el modelo para poder simular esta clase de enfermedades.

Además de las dos clases anteriores,  $S$  e  $I$ , el modelo ha de constar ahora de una tercera,  $R$ , que recoge a aquellos individuos retirados de la enfermedad, sean fallecidos o inmunizados. Al igual que en el modelo anterior, podemos representarlo de forma esquemática, como muestra la figura 2.4. Esta clase de modelos reciben el nombre de modelos SIR (susceptible-infectado-retirado)<sup>3</sup>. Esta formulación de modelo compartimental fue la presentada por Kermack y Mckendrick (1927).

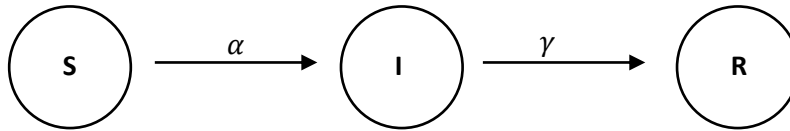


Figura 2.4 Esquema del modelo SIR con población total fija.

Fuente: elaboración propia

Se desprende del diagrama que el modelo ha pasado a ser lineal. Como se ha señalado, a diferencia del modelo anterior, los individuos no podrán regresar a una clase que han abandonado por lo que, ahora sí, el brote siempre acaba por extinguirse.

Analíticamente, se añade la ecuación 8.3 que describe la dinámica de la clase retirada. Aunque  $\alpha$  sigue manteniendo el mismo significado que antes,  $\gamma$  expresa ahora la tasa de retiro, que incluye mortalidad y superación de la enfermedad. La inversa de  $\gamma$  indica el período de convalecencia.

$$\frac{dS}{dt} = -\alpha SI \quad (8.1)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha SI - \gamma I \quad (8.2)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I \quad (8.3)$$

Aunque el modelo conste de tres ecuaciones, es fácil simplificarlo para trabajar únicamente con 8.1 y 8.2. Teniendo en cuenta que la población total es fija,  $N$ , siempre podremos deducir el valor de  $R$ , por sustracción. Esto es,  $R(t) = N - S(t) - I(t)$ .

La pregunta fundamental sigue siendo igual que en el caso anterior, ¿cuándo la aparición de una enfermedad desatará una epidemia? Aplicando la misma metodología que en el caso anterior para hallar el valor umbral del modelo:

$$\frac{dI}{dt} = \alpha S_0 I - \gamma I > 0$$

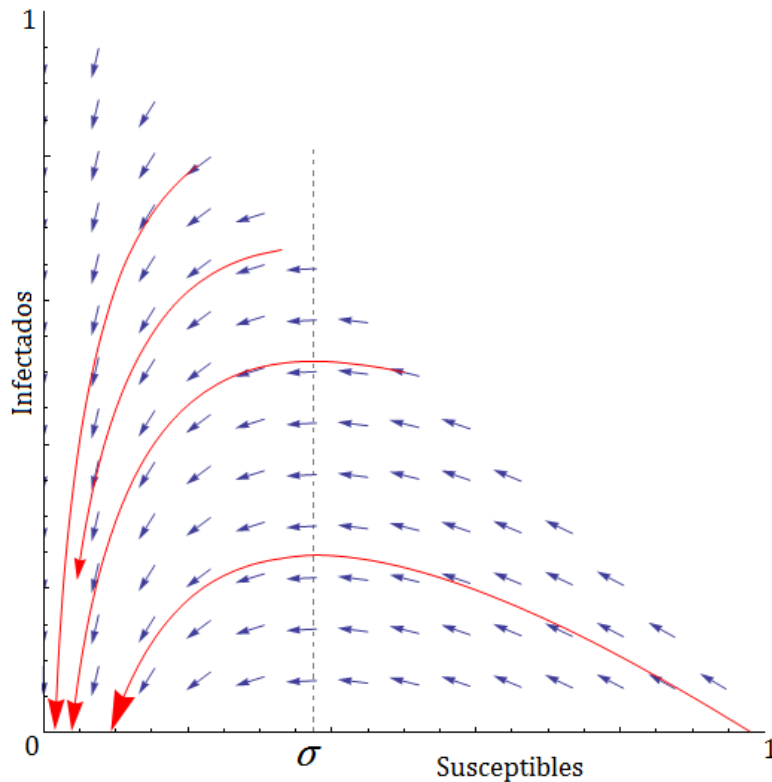
$$I(\alpha S_0 - \gamma) > 0$$

<sup>3</sup> Braun, 1990; Brauer, 2008.



$$S_0 > \frac{\gamma}{\alpha} = \sigma$$

De nuevo el cociente de las tasas de contagio y retiro es el valor que señala la aparición o no de la epidemia. La figura 2.5 muestra el campo vectorial de este modelo para los valores  $\alpha = 0.8, \gamma = 0.3$ . Se aprecia, cómo, análogamente al caso anterior, para valores  $S_0$  superiores a  $\sigma$  el nivel de infectados con la enfermedad siempre tiende a decrecer pero, cuando  $S_t < \sigma$ , la epidemia comienza a declinar hasta que finalmente se extingue.



**Figura 2.5 Diagrama vectorial del modelo SIR con ejemplos de diferentes trayectorias. Se observa el umbral de  $\alpha/\gamma$  que marca el desarrollo de una epidemia.**

*Fuente: elaboración propia*

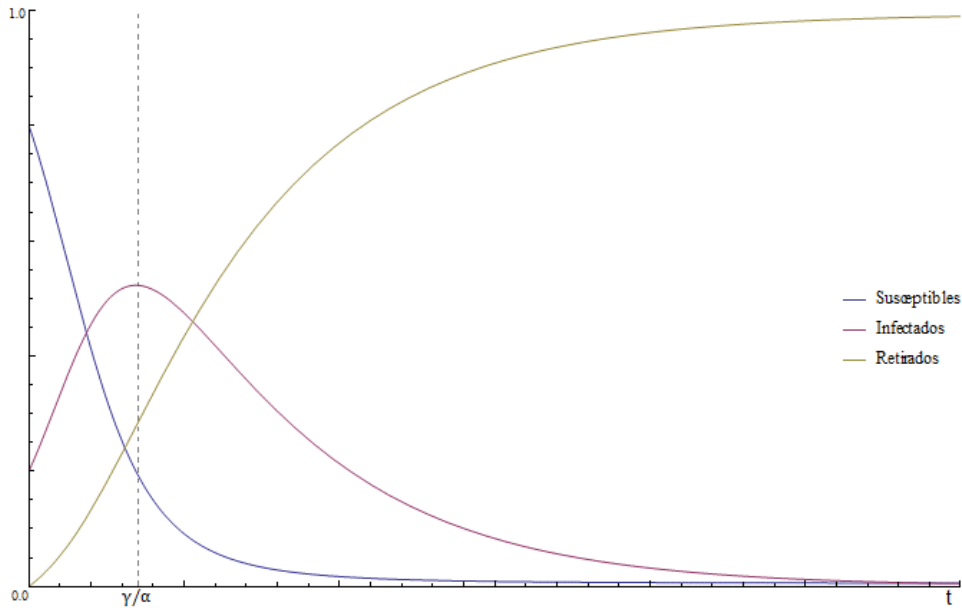
Para explicar este fenómeno del umbral  $\sigma$ , primero hay que definir el número básico de reproducción,  $R_0$ . Entendemos  $R_0$  como el número medio de casos secundarios que provoca un infectado en el instante inicial y es igual a  $S_0 \alpha / \gamma$ . Por ejemplo, si  $\sigma = 0.5$  y  $S_0 = 0.8$ , un infectado provocará 1,6 nuevos casos de media, por lo que se producirá una epidemia. Si el número básico de reproducción es en  $S_0$ , para cualquier  $S_t$  existe también un valor de reproducción,  $R$ . Este ratio es igual a la unidad cuando  $S_t = \sigma$ . Por tanto, se explica que cuando  $S_t < \sigma$ ,  $R < 1$  y, por tanto, cada infectado da lugar a menos de un caso secundario de media, produciéndose el declive y posterior desaparición de la epidemia (Hethcote, 2000).

Las órbitas de la figura 2.5 se obtienen solucionando la siguiente ecuación:

$$\frac{dI}{dS} = \frac{\alpha SI - \gamma I}{-\alpha SI} = -1 + \frac{\gamma}{\alpha S}$$

$$I(S) = I_0 + S_0 - S + \sigma \ln \frac{S}{S_0} \quad (9)$$

La figura 2.6 muestra la evolución del tamaño de las poblaciones durante el transcurso de un brote. Para este ejemplo se han configurado los siguientes valores:  $\alpha = 0.8, \gamma = 0.3, S_0 = 0.8, I_0 = 0.2$ , así  $\sigma = 0.375 < S_0$ , por lo que se produce una epidemia. Esta se refleja en la curva descrita por la población infectada, que alcanza su punto máximo en  $S_t = \sigma$ .



**Figura 2.6 Evolución de las poblaciones de susceptibles, infectados y retirados durante una epidemia.**

*Fuente: elaboración propia*

Otra característica importante del modelo que se observa en la figura 2.5 es la relación entre  $S_0$ ,  $\sigma$  y la dimensión de la epidemia. Visualmente es fácil apreciar que cuánto mayor es la distancia  $S_0 - \sigma$ , mayor es  $I_{max}$ . Esta regularidad se conoce como Teorema del Umbral en Epidemiología (Kermack y Mckendrick, 1927) y permite conocer el alcance aproximado de la epidemia. Lo desarrollamos a continuación partiendo de la ecuación 9 cuando  $t \rightarrow \infty$ , tomando  $S_0 = \sigma + \omega$ , con  $\frac{\omega}{\sigma} \ll 1$ . Además,  $I_0$  ha de ser un valor pequeño.

$$0 = I_0 + S_0 - S_\infty + \sigma \ln \frac{S_\infty}{S_0}$$

$$0 = S_0 - S_\infty + \sigma \ln \frac{S_\infty}{S_0}$$

$$0 = S_0 - S_\infty + \sigma \ln \left[ \frac{S_0 - (S_0 - S_\infty)}{S_0} \right]$$

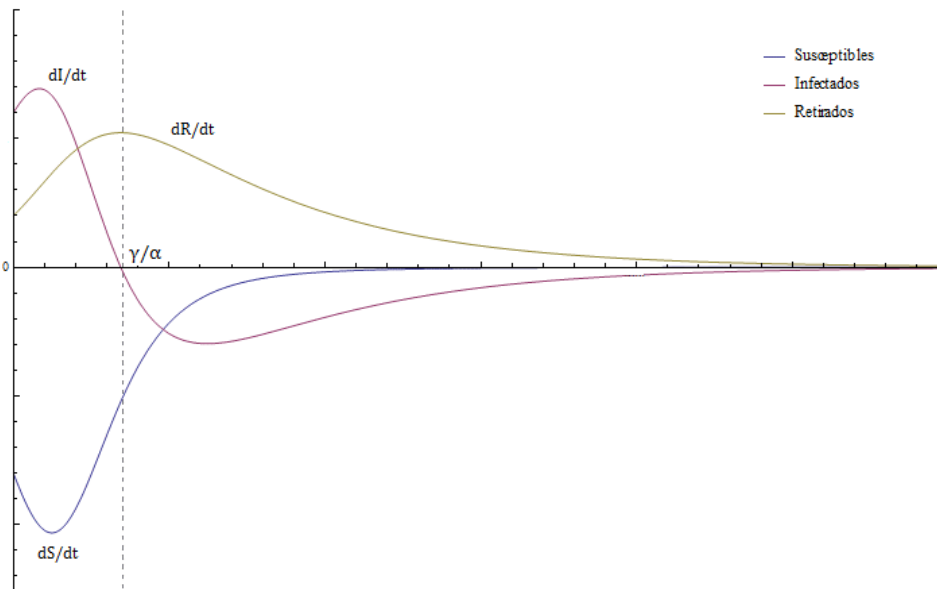
$$0 = S_0 - S_\infty + \sigma \ln \left[ 1 - \frac{(S_0 - S_\infty)}{S_0} \right]$$

$$0 = S_0 - S_\infty - \sigma \left( \frac{S_0 - S_\infty}{S_0} \right) - \frac{\sigma}{2} \left( \frac{S_0 - S_\infty}{S_0} \right)^2 = (S_0 - S_\infty) \left[ 1 - \frac{\sigma}{S_0} - \frac{\sigma}{2S_0^2} (S_0 - S_\infty) \right]$$

$$(S_0 - S_\infty) = 2S_0 \left( \frac{S_0}{\sigma} - 1 \right) = 2(\sigma + \omega) \left[ \frac{\sigma + \omega}{\sigma} - 1 \right] = 2(\sigma + \omega) \frac{\omega}{\sigma} = 2\sigma \left( 1 + \frac{\omega}{\sigma} \right) \frac{\omega}{\sigma} \cong 2\omega$$

Así, el número total de individuos que contraerán la enfermedad será  $2\omega$  o, dicho de otra forma, la clase susceptible se reducirá a un nivel por debajo de  $\sigma$  en la misma proporción en que  $S_0$  superaba este umbral.

En el gráfico 2.7 se muestran los valores de las tasas de contagio a lo largo de un brote de la enfermedad infecciosa. El caso es el mismo de las figuras anteriores, donde  $S_0 > \sigma$ , por tanto la aparición de la infección deriva en una epidemia, siendo  $\frac{dI}{dt} > 0$  para  $t = 0$ . El siguiente punto crítico del gráfico es  $\frac{\gamma}{\alpha}$ , la intersección de  $\frac{dI}{dt}$  con el eje de abscisas. En este lugar la epidemia alcanza su dimensión máxima, es el momento con mayor número de infectados y, como el número de retirados por período es directamente proporcional al de infectados, es también cuando más individuos pasan a la clase retirada, bien sea por que superan la enfermedad o fallecen.



**Figura 2.7 Evolución de las tasas de variación en las tres clases de individuos durante una epidemia.**

*Fuente: elaboración propia*

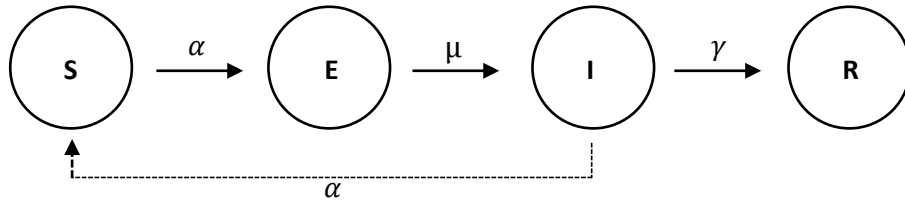
Con este modelo se han podido simular enfermedades generadoras de memoria inmunológica, predecir una epidemia e incluso medir su alcance. Sin embargo, hay otro grupo de afecciones que el modelo tal y como lo formularon Kermack y Mckendrick no es capaz de incorporar, aquellas que pasan por un período de incubación.

### 2.3. CUATRO CLASES DE INDIVIDUOS (SEIR)

Hasta ahora los individuos que contraían la enfermedad, podían inmediatamente infectar a su vez a otras personas. No obstante, algunas enfermedades requieren primero de un período de incubación durante el cual la enfermedad está presente en el organismo pero no es contagiosa para los demás. Es este el caso, por ejemplo, de la Enfermedad por Virus del Ébola (EVE o simplemente Ébola), que no es contagiosa hasta que los primeros síntomas son apreciables, lo que sucede tras un período de incubación medio de 12 días, aunque el riesgo de aparición no se reduce hasta el 1% pasados al menos 25 días (Eichner et al., 2011).

Por tanto, es necesario introducir una nueva clase que recoja a los individuos que han mantenido contacto con infectados, pero que todavía no han desarrollado la enfermedad y todavía no son contagiosos. Llamaremos a este grupo expuestos,  $E$ .

Existen ahora cuatro clases de individuos: susceptibles,  $S$ , expuestos,  $E$ , infectados,  $I$ , y retirados,  $R$ . El diagrama del modelo, según vemos en la figura 2.8., continúa siendo lineal, dando lugar a los modelos llamados SEIR<sup>4</sup>.



**Figura 2.8 Esquema del modelo SEIR con población total fija.**

*Fuente: elaboración propia*

Analíticamente la ecuación 8.2 es la que introduce esta nueva situación al modelo. Se observa ahora que los individuos susceptibles se contagian mediante el contacto con los infectados, sin embargo —a diferencia de los casos anteriores— no pasan directamente a la clase infectada, si no que existe un período de incubación ( $1/\mu$ ) durante el que permanecen en la clase expuesta. Tras la incubación, una vez que los individuos se convierten en contagiosos, pasan, ahora sí, a la clase infectada pudiendo ya extender la enfermedad mediante el contacto con los susceptibles. Como siempre, tras el período de convalecencia,  $1/\gamma$ , los enfermos pasan a la clase retirada, inmunizados o fallecidos.

$$\frac{dS}{dt} = -\alpha SI \quad (10.1)$$

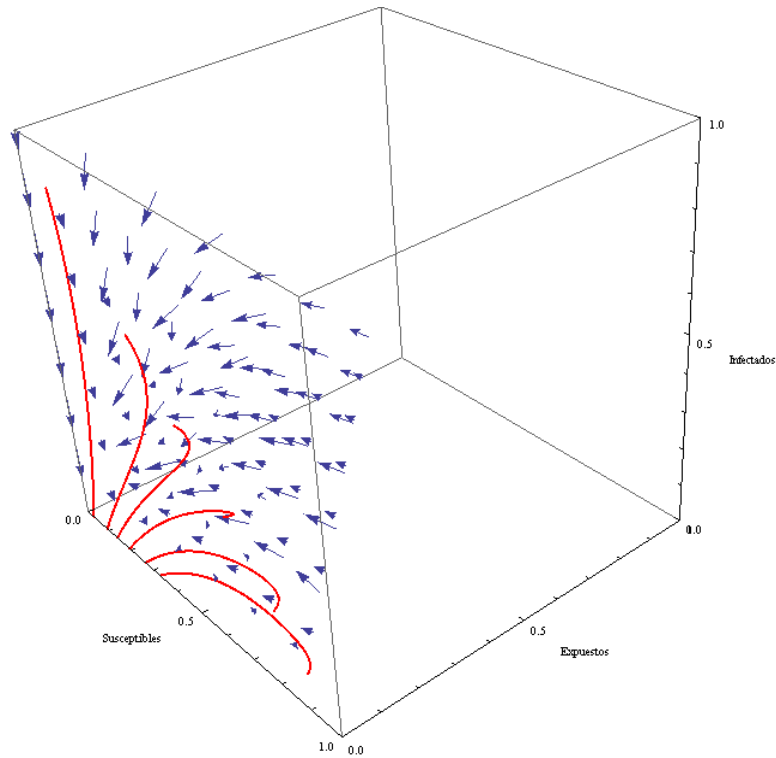
$$\frac{dE}{dt} = \alpha SI - \mu E \quad (10.2)$$

$$\frac{dI}{dt} = \mu E - \gamma I \quad (10.3)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I \quad (10.4)$$

En la figura 2.9 se representa el campo vectorial del modelo SEIR para los parámetros  $\alpha = 0.3, \mu = 0.2, \gamma = 0.15$ . Al igual que en el caso del SIR, el brote infeccioso siempre acaba por extinguirse, independientemente la situación inicial, como indican las posibles trayectorias representadas:  $\{S_0 = 0.5, I_0 = 0.5\}$ ;  $\{S_0 = 0.9, I_0 = 0.1\}$ ;  $\{S_0 = 0.1, I_0 = 0.9\}$ ;  $\{S_0 = 0.65, I_0 = 0.35\}$ ;  $\{S_0 = 0.35, I_0 = 0.65\}$ .

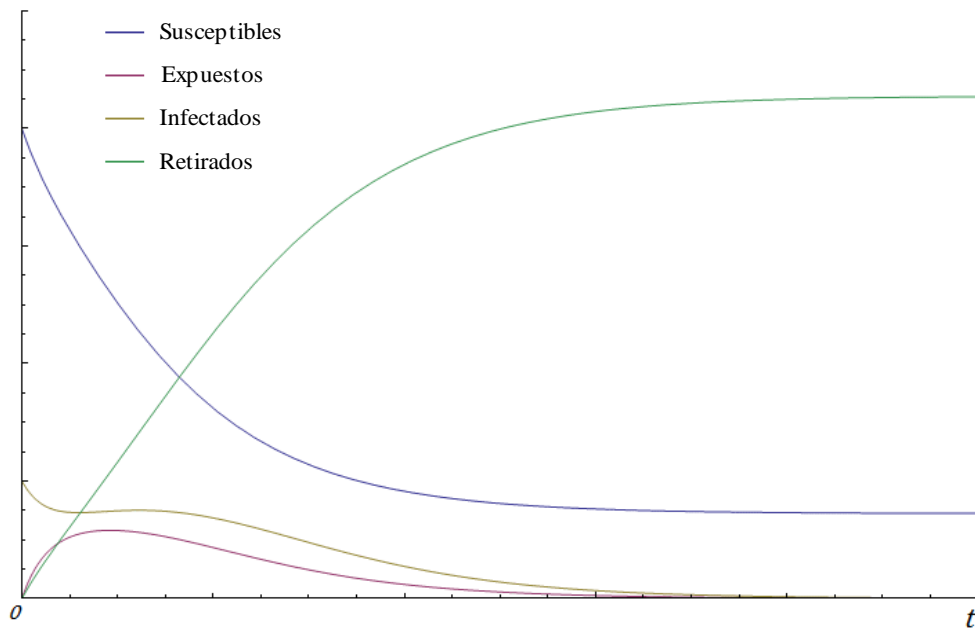
<sup>4</sup> Althaus, 2014, Brauer, op. cit.



**Figura 2.9** Campo vectorial del modelo SEIR con ejemplos de diferentes trayectorias.

*Fuente: elaboración propia*

También se puede representar la evolución de cada población a lo largo del tiempo, como muestra la figura 2.10. Se ha representado  $S_0 = 0.8, I_0 = 0.2$ , para los mismos valores de los parámetros de la figura 2.9. Ahora la cantidad de infectados en cada momento no se aprecia directamente, ya que están divididos entre quienes ya muestran los síntomas y quienes se mantienen en el período de incubación.

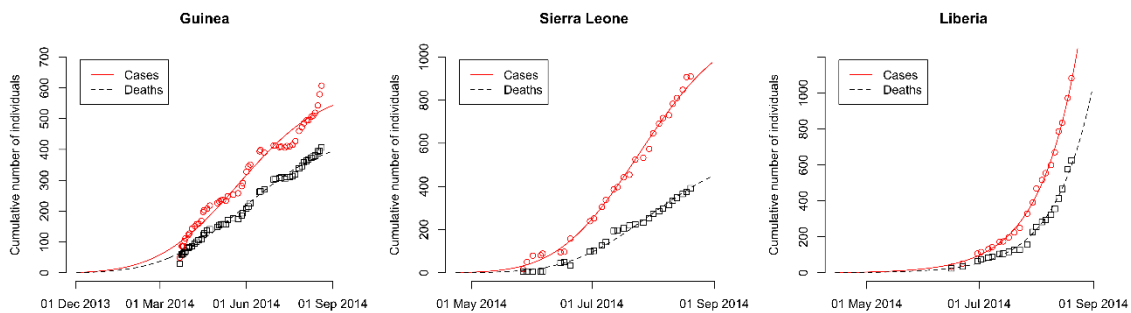


**Figura 2.10** Evolución de las cuatro clases de individuos a lo largo de un brote infeccioso.

*Fuente: elaboración propia*

Una regularidad que se aprecia tanto en los modelos SIR como SEIR es que el brote no desaparece por la ausencia de susceptibles, existiendo siempre una fracción de ellos que no llega a contraer la enfermedad. La extinción de la enfermedad se produce por falta de individuos infectados que consigan mantener un número de contactos suficiente como para que la enfermedad se prolongue en el tiempo. Es decir, el brote se debilita cuando  $R_t < 1$ , como se ha explicado, momento en que los infectados no son capaces de provocar un número tal de casos secundarios que mantengan el brote vivo.

La importancia de este modelo radica en su capacidad de modelizar enfermedades con período de incubación. Una aplicación reciente de este modelo es el caso el artículo de Christian Althaus *Estimating the Reproduction Number of Ebola Virus (EBOV) During the 2014 Outbreak in West Africa* (2014), donde se aplica al brote de Ébola aparecido en 2014 en el oeste de África siendo capaz de ajustar el modelo al comportamiento real de la enfermedad en diversos países. La figura 2.11 muestra el ajuste del modelo de Althaus a los casos reales en tres países africanos, pudiendo hacer estimaciones de tanto los casos detectados como de las muertes provocadas por esta epidemia.



**Figura 2.11 Dinámica y ajuste del brote de Ébola de 2014 en Guinea, Sierra Leona y Liberia.**

*Fuente: Estimating the Reproduction Number of Ebola Virus (EBOV) During the 2014 Outbreak in West Africa (Althaus, 2014)*

El modelo de Althaus incorpora, además, el efecto de las medidas tomadas para prevenir la expansión de la epidemia, convirtiendo. Así, la tasa de contagio es una función exponencial que decae con el tiempo a partir de la introducción de estas prácticas contenedoras del brote epidémico. Esta modificación permite estudiar la conveniencia y repercusión de la inversión en la contención de la epidemia y evaluar diferentes impactos según la intensidad de las acciones y el momento en que se toman.

## CONCLUSIONES

La capacidad del hombre de traducir al lenguaje matemático la naturaleza que nos rodea es, como se ha tratado de mostrar, ilimitada. Es esta capacidad de entender, analizar, transcribir y profundizar en los procesos que tratamos de comprender, lo que nos permite adelantarnos a los hechos, predecir las consecuencias y, a continuación, mejorar la gestión de los recursos.

Se indicaba en la introducción que la economía se encarga de la gestión de los recursos escasos, pues bien, es evidente que la naturaleza es un bien escaso y necesario de preservar. Con ese fin, las posibilidades de estos modelos desarrollados durante este texto son ilimitadas.

Volterra desarrolló el conjunto de ecuaciones presa-depredador para resolver la incógnita de D'Ancona. Así, se pudo entender los efectos que tienen distintos esfuerzos de pesca sobre la población marina, permitiendo la optimización de los niveles pesqueros para conseguir la máxima rentabilidad presente y futura, a la vez que se conserva el medioambiente.

Utilizando el marco de las ecuaciones presa-depredador de Lotka-Volterra, otros autores han estudiado las consecuencias de la pesca en ciertas bacterias marinas (Gavin et al., 2009), la gestión integrada de plagas (Liu, 2005), el mercado cervecero español (Velasco et al., 2009) o la explotación pesquera (Vílchez, 2002; Vílchez 2004), por citar algunos ejemplos.

Incluso más importante que la gestión del medio natural es el cuidado de la vida humana. De esto último se encargan los modelos explicados en el Capítulo II, mediante la modelización de epidemias. La reproducción matemática de esta clase de procesos permite una mejor gestión de los recursos, humanos y materiales, a la hora de enfrentar situaciones límite o, simplemente, de evitarlas.

Ya los primeros intentos de modelizar el contagio de la viruela por parte de Bernoulli (1766), tenían como fin demostrar la menor mortalidad tras la inmunización inducida. Posteriormente, fueron Kermack y McKendrick (1927) quienes introdujeron los modelos determinísticos compartimentales —SIS, SIR, SEIR, etc.—. Con estos mismos mimbres, autores más recientes han estudiado el comportamiento de la enfermedad de Ébola (Althaus, 2014) o el efecto de la vacunación en la propagación de las enfermedades (Gomes, M. et al., 2004; Zaman, G. et al., 2008 o Gao, S., 2007).

En la introducción se trataba de explicar que la economía, al igual que muchas otras, es una ciencia con vocación interdisciplinar que ha encontrado multitud de puntos de encuentro y colaboración con otros campos del conocimiento. Ejemplo de esta integración de la economía con, precisamente, los modelos epidemiológicos es el artículo de Goenka, Liu y Nguyen *Enfermedades infecciosas y crecimiento económico* (2013). En él, los autores plantean un modelo SIS que combinan con un modelo de crecimiento neoclásico. Con este marco, Goenka et al. estudian los efectos de una epidemia en el crecimiento económico y las implicaciones de diferentes políticas públicas de gasto en sanidad.

En definitiva, se ha tratado de explicar los principios básicos de los modelos dinámicos basados en ecuaciones diferenciales ordinarias, a la vez que se ha mostrado su importancia en la gestión económica de los recursos naturales. Aunque este trabajo no pretendía ser más que una breve introducción a esta clase de modelos, hemos visto en los últimos párrafos alguna de sus múltiples aplicaciones en trabajos más complejos. También se ha mostrado la capacidad de la economía para servir de ayuda en multitud

de situaciones, en principio, ajenas a sus cometidos habituales y sobretodo, hemos comprendido las extraordinarias ventajas de la mixtura de disciplinas.



## Referencias

- Althaus, C. L. (2014): “Estimating the Reproduction Number of Ebola Virus (EBOV) During the 2014 Outbreak in West Africa”, *PLOS Current Outbreaks*, 1–9.
- Bernoulli, D. (1766): “Essai d’une nouvelle analyse de la mortalité cause par la petite vérole, et des avantages de l’inoculation pour la prévenir”, *Memoires de mathématiques et de physiques tires des registres de l’Academie Royale des Sciences*, 1–45.
- Berryman, A. (1992): “The Orgins and Evolution of Predator-Prey”, *Ecology Society of America*, 73 (5), 1530–1535.
- Camúñez Ruiz, J. A., Basulto Santos, J. y Ortega Irizo, F. J. (2009): “La memoria de Daniel Bernoulli sobre la inoculación contra la viruela (1760): Un problema de decisión bajo incertidumbre”, en Basulto Santos, J. y García del Hoyo, J. J. (eds.): *Historia de la Probabilidad y la Estadística (IV)*, Servicio de Publicaciones Universidad de Huelva, Huelva.
- Collantes Gutiérrez, F. (2001): “Robert Malthus: un economista político convertido en demógrafo por aclamación popular”, *Reis: Revista española de investigaciones sociológicas*, 101, 149-174.
- Dadlani, A., Afolabi, R. O., Jung, H., Sohraby, P. K. y Kim, P. K. (2013): “Deterministic Models in Epidemiology: from Modeling to Implementation”.
- Dublin, L. I. (1950): “Alfred James Lotka, 1880-1949”, *Journal of the American Statistical Association*, 45 (249), 138– 139.
- Dubner, S. y Levitt, S. (2005): *Freakonomics*, William Morrow.
- Eichner, M., Dowell, S. F. y Firese, N. (2011): “Incubation Period of Ebola Hemorrhagic Virus Subtype Zaire”, *Public Health and Research Perspectives*, 2 (1), 3–7.
- Gavin, C., Pokrovskii, A., Prentice, M. y Sobolev, V. (2006): “Dynamics of a Lotka-Volterra type model with applications to marine phage population dynamics”, *Journal of Physics: Conference Series*, 55, 80–93.
- Goenka, A., Liu, L. y Nguyen, M. (2014): “Infectious diseases and economic growth”, *Journal of Mathematical Economics*, 50, 34–53.
- Gomes, M. G. M., White, L. J. y Medley, G. F. (2004): “Infection, reinfection, and vaccination under suboptimal immune protection: Epidemiological perspectives”, *Journal of Theoretical Biology*, 228 (4), 539–549.
- Hethcote, H. W. (2008): “The basic epidemiology models: Models, expressions for  $R_0$ , parameter estimation, and applications”, en Ma, S. (ed.): *Mathematical Understanding of Infectious Disease Dynamics*, World Scientific, 240.
- Israel, G. and Millán Gasca, A. (2002): “Letters between Umberto D’Ancona and Vito Volterra”, en *The Biology of Numbers*, 130–200.

Kermack, W. O. y McKendrick, A. G. (1927): "A contribution to the mathematical theory of epidemics", *Proceedings of the Royal Society of London Series A*, 115 (772), 700–721.

Landreth, H. y Colander, D. (2006): *Historia del pensamiento económico*, McGraw-Hill.

Liu, B., Zhang, Y. y Chen, L. (2005): "The dynamical behaviors of a Lotka-Volterra predator-prey model concerning integrated pest management", *Nonlinear Analysis: Real World Applications*, 6 (2), 227–243.

Livi Bacci, M. (1993): *Introducción a la demografía*, Ariel.

Lotka, A. J. (1920a) "Analytical Note on Certain Rhythmic Relations in Organic Systems", *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 6 (7), 410–415.

Lotka, A. J. (1907): "Relation between Birth Rates and Death Rates", *Science*, 26 (653), 21–22.

Lotka, A. J. (1910): "Contribution to the Theory of Periodic Reactions", *Journal of Physical Chemistry*, 14 (3), 271–274.

Sharpe, F. R., y Lotka, A. J. (1911): "A problem in age-distribution". *The London, Edinburgh, and Dublin Philosophical Magazine and Journal of Science*, 21 (124), 435-438.

Lotka, A. J. (1920a): "Analytical Note on Certain Rhythmic Relations in Organic Systems", *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 6 (7), 410–415.

Lotka, A. J. (1920b): "Undamped Oscillations Derived From The Law Of Mass Action", *Journal of the American Chemical Society*, 42 (8), 1595–1599.

Lotka, A. J. (1925): *Elements of Physical Biology*, Londres, Williams and Wilkins.

Lotka, A. J. (1939): *Théorie analytique des associations biologique*, Paris, Hermann.

Malthus, T. R. (1798): *An essay on the principle of population*, Londres.

Mawhin, J. (2004): "The legacy of Pierre-François Verhulst and Vito Volterra in population dynamics", en *The First 60 Years of Nonlinear Analysis of Jean Mawhin*, 147–160.

Schumpeter, J. A. (2012): *Historia del análisis económico*, Psychology Press.

Stycos, J. M. (1987): "Demography as an Interdiscipline", *Sociological Forum*, 2 (4), 616–618.

Velasco Morente, F., Nadal Morales, P., González Abril, L. and Ortega Ramírez, J. A. (2009): "Bifurcaciones de codimensión 2 en un modelo dinámico del mercado potencial y actual: aplicación al mercado cervecero español", *Revista de Métodos Cuantitativos para la Economía y la Empresa*, 7, 77–94.

Verhulst, P. F. (1845): "Recherches mathématiques sur la loi d'accroissement de la population", *Nouveaux mémoires de l'Académie Royale des Sciences et Belles-Lettres de Bruxelles*, 18.

Veron, J. (2008): "Alfred J. Lotka and the Mathematics of Population", *Electronic Journal for History of Probability and Statistics*, 4 (1).

Vílchez Lobato, M. L., Velasco Morente, F. and García del Hoyo, J. J. (2002): "Bifurcaciones transcricas y ciclos límites en un modelo dinámico de competición entre dos especies. Una aplicación a la pesquería de engraulis encrasicholus de la Región Suratlántica española", *Estudios de Economía Aplicada*, 20 (3), 651–677.

Vílchez Lobato, M. L., Velasco Morente, F. and Herrero Chacón, I. (2004): "An optimal control problem with Hopf bifurcations: An application to the striped venus fishery in the Gulf of Cádiz", *Fisheries Research*, 67 (3), 295–306.

Volterra, V. (1926): "Variazioni e fluttuazioni del numero d'individui in specie animali conviventi", *Memorie della R. Accademia dei Lincei*, 6 (2), 31–113.

Zaman, G., Han Kang, Y. and Jung, I. H. (2008): "Stability analysis and optimal vaccination of an SIR epidemic model", *BioSystems*, 93 (3), 240–249.

---

## Bibliografía general

---

Braun, M. (1990): *Ecuaciones diferenciales y sus aplicaciones*, México, Grupo Editorial Iberoamérica.

Murray, J. D. (2002a): *Mathematical Biology I. An introduction, Interdisciplinary Applied Mathematics*, Springer.



## Índice de figuras

<b>Figura 1.1</b> Representación de la ecuación logística .....	3
<b>Figura 1.2</b> Comportamiento de una población de presas en ausencia de depredadores.....	6
<b>Figura 1.3</b> Comportamiento de una población de depredadores en ausencia de presas .....	6
<b>Figura 1.4</b> Dinámica de las poblaciones cuando ambas especies conviven en un ecosistema cerrado .....	7
<b>Figura 1.5</b> Evolución de las poblaciones de presas y depredadores a lo largo del tiempo .....	8
<b>Figura 2.1</b> Esquema del modelo SI con población total fija.....	11
<b>Figura 2.2</b> Diagrama vectorial del modelo SIS .....	13
<b>Figura 2.3</b> Evolución de las clases S, I cuando $\rho < S_0$ (A) y $\rho > S_0$ (B) .....	13
<b>Figura 2.4</b> Esquema del modelo SIR con población total fija .....	14
<b>Figura 2.5</b> Diagrama vectorial del modelo SIR con ejemplos de diferentes trayectorias .....	15
<b>Figura 2.6</b> Evolución de las poblaciones de susceptibles, infectados y retirados durante una epidemia.....	16
<b>Figura 2.7</b> Evolución de las tasas de variación en las tres clases de individuos durante una epidemia .....	17
<b>Figura 2.8</b> Esquema del modelo SEIR con población total fija.....	18
<b>Figura 2.9</b> Campo vectorial del modelo SEIR con ejemplos de diferentes trayectorias .....	19
<b>Figura 2.10</b> Evolución de las cuatro clases de individuos a lo largo de un brote infeccioso .....	19
<b>Figura 2.11</b> Dinámica y ajuste del brote de Ébola de 2014 en Guinea, Sierra Leona y Liberia .....	19