

Modelando una epidemia

por

Renato Álvarez Nodarse y Fernando Carreño Navas

RESUMEN. El objetivo de este trabajo es introducir un modelo sencillo que permita describir, al menos de forma cualitativa, la dinámica de una epidemia en una población, y ver cómo se ve afectada dicha dinámica por las cuarentenas, así como por el comportamiento de los propios individuos. También se discuten dos modelos de vacunación.

1. ¿QUÉ ES UN MODELO EPIDEMIOLÓGICO?

Supongamos que en cierto momento aparece en una población un individuo contagiado con cierto patógeno y que es capaz de transmitir dicho patógeno a otros individuos de la población, de forma tal que, pasado un tiempo, hay un cierto número de individuos infectados. Una pregunta natural que nos surge es: ¿cómo describir el número de individuos infectados en el instante de tiempo t ?; así mismo, ¿hay alguna forma de controlar la cantidad de contagios? Si se toma alguna medida para evitar los contagios, ¿cuán efectiva es? Para intentar responder a todas estas preguntas y a otras muchas otras es para lo que se desarrollan y estudian los modelos epidemiológicos.

Tal y como se menciona en el libro [10, § 1.4–1.7], existen distintos tipos de modelos epidemiológicos que van desde los denominados *toy models* (modelos de juguete), que son fácilmente entendibles, modificables y adaptables, a modelos predictivos mucho más precisos, pero muchísimo más complicados de entender e implementar, que intentan predecir cuantitativamente la dinámica de una epidemia. Ahora bien, como hacen notar los autores de [10], todo modelo está en cierto sentido *errado* pues, incluso en los más complejos, hay que hacer simplificaciones y suposiciones. Por tanto, responder a la pregunta ¿qué es un *buen* modelo? tiene siempre un cierto grado de subjetividad.

Hay un sinnúmero de modelos matemáticos en la literatura científica que han intentado predecir la evolución cuantitativamente de muchas epidemias (en particular de la reciente pandemia de covid-19), sin conseguir más que resultados parciales o errar en las predicciones. La razón fundamental es que la modelización efectiva de una epidemia —como en la que estamos envueltos— es demasiado compleja e incluye una ingente cantidad de factores: la edad, el papel de los asintomáticos (individuos que pueden contagiar pero que al no presentar síntomas no son conscientes de que están contagiados), las distintas variantes del agente patógeno, etc. Tampoco hay

que olvidar que muchas veces se desconoce (o, si se prefiere, se conoce poco) los mecanismos de transmisión de la enfermedad, algo fundamental a la hora de construir con éxito un modelo predictivo preciso.

Pero, aparte de la *exactitud*, a un modelo se le suele pedir, como bien se describe en [10], cierta *transparencia* (cómo las distintas componentes del modelo interaccionan entre sí y cómo influyen en la dinámica de la epidemia) y *flexibilidad* (que indica cuán fácil es adaptar el modelo a nuevas situaciones). Un buen modelo debería tener un poco de cada una de estas tres características, aunque en muchos casos (probablemente la mayoría) es imposible conseguir las tres. Así que hay que decidir cuál de ellas estamos dispuestos a sacrificar. Típicamente, cuando se quiere entender un determinado patrón epidemiológico, o el efecto de ciertas medidas, se suele usar un modelo más cualitativo que predictivo (este último suele necesitar de una ingente cantidad de datos fiables y mucha potencia computacional).

Debemos mencionar que existe una vasta bibliografía sobre este tema, y resulta imposible incluirla en un breve artículo como este; no obstante, conviene mencionar algunas referencias que el lector interesado puede consultar si quiere profundizar más en la modelización de epidemias. Sin pretender que la lista sea completa se tienen, aparte de las ya clásicas monografías [6] y [11], las obras [1, 2, 4, 10] que amplían considerablemente la información aquí descrita. En nuestro caso hemos utilizado especialmente los libros [2, 10] y el trabajo [9], donde se revisan muchos de los modelos epidemiológicos usados hoy día.

En este trabajo nos restringiremos a los denominados modelos compartimentales. Para más información sobre este tipo de modelos ver, por ejemplo, [2, capítulo 3], [6, § 6.6] y [10, capítulo 2], y las referencias de los mismos. El modelo base que vamos a usar es del tipo *toy model* (modelo de juguete), donde sacrificaremos gran parte de la precisión (ajuste numérico) en aras de la transparencia y la flexibilidad. El modelo tendrá en cuenta a la población *susceptible* de contraer la enfermedad, a los *infectados* que han contraído la enfermedad y son capaces de trasmitirla, y los *recuperados* de la enfermedad, que son aquellos infectados que se han recuperado del virus. Estos tres grupos de población, i.e., susceptibles, infectados y recuperados, serán los que interaccionen dinámicamente entre ellos. Al número de individuos de cada clase los denotaremos por $S(t)$, $I(t)$ y $R(t)$, respectivamente. Cuando introduzcamos los modelos de vacunación introduciremos, además, el grupo de vacunados $V(t)$, así como los que, estando vacunados, contraigan la enfermedad, $I_v(t)$. Finalmente, denotaremos por $F(t)$ al número de individuos que fallecen a causa de la enfermedad, ya sea directa o indirectamente (por el colapso del sistema sanitario debido a la epidemia, por citar un ejemplo). Es claro que, si $F(t)$ es grande, habrá una mayor percepción de peligro por parte de la sociedad.

2. DESCRIPCIÓN DEL MODELO SIR BASE

Vamos a comenzar con un modelo SIR modificado. Dicho modelo está esencialmente descrito en [6, pág. 245, ecs. (28a)–(28c)], y constituye un ejemplo de modelo compartimental.

Supongamos que queremos estudiar la evolución en el tiempo de una epidemia en una población constituida por $N(t)$ individuos en el intervalo de tiempo $[t_0, t_f]$. En dicha población tendremos un cierto número de individuos susceptibles de contraer la enfermedad, que denotaremos por $S(t)$; un cierto número de individuos que han contraído la enfermedad y que pueden propagarla (infectados), que denotaremos por $I(t)$, y un número de individuos que, tras haberse contagiado, se recuperan de la enfermedad (recuperados), que denotaremos por $R(t)$. Cada una de estas poblaciones definen una clase o compartimento. Para estudiar la dinámica de estas tres poblaciones conviene considerar, en primera instancia, cómo interactúan entre sí. Así, nuestro modelo se suele representar mediante un esquema como el de la figura 1, donde cada una de las poblaciones involucradas se representa en una caja (compartimento) y las flechas denotan la interacción entre las poblaciones de susceptibles, infectados, recuperados y fallecidos. Hay dos tipos de modelos compartimentales: cuando el número total de individuos $N(t)$ es constante en el tiempo y cuando no. Nuestro modelo de partida será del primer tipo, i.e., $N(t) = N(t_0) = N_0$ es constante en el tiempo.

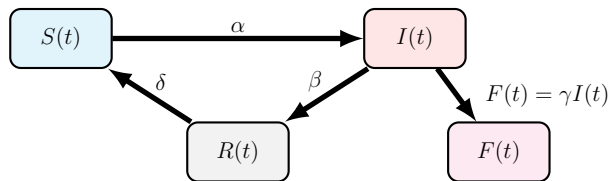


Figura 1: Esquema del modelo SIR básico.

La interacción entre la población susceptible y la infectada se modelará mediante un término del tipo depredador-presa; es decir, la velocidad de contagios dI/dt será proporcional al producto $S \cdot I$, siendo la constante de proporcionalidad la tasa de contagios. Por otro lado, tras contraer la enfermedad, cierto número de individuos infectados se recuperarán y pasarán a ser susceptibles (o sea, podrán volver a enfermarse). Asumiremos que la velocidad de recuperación es proporcional al número de infectados, por tanto la ecuación que modelará la dinámica de los infectados es la siguiente:

$$\frac{dI(t)}{dt} = \alpha \frac{S(t)I(t)}{N(t)} - \beta I(t).$$

Nótese que hemos dividido el producto $S(t)I(t)$ por $N(t)$, el número total de individuos de la población. La razón fundamental se debe a que las unidades de medida han de ser las mismas en ambos lados de la ecuación: número de individuos por unidad de tiempo. Lo anterior implica, además, que las constantes α y β se miden en las unidades $1/(\text{unidades de tiempo})$. Nótese que, si $N(t)$ es constante en el tiempo, podríamos redefinir el valor de $\alpha \mapsto \alpha/N_0$ sin cambiar la dinámica de la población. Por otro lado, la velocidad con la que evoluciona el número de susceptibles disminuirá proporcionalmente al producto $S \cdot I$ (nuevamente dividiremos por N) y aumentará

según los recuperados vayan perdiendo su inmunidad. Así tenemos

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\alpha \frac{S(t)I(t)}{N(t)} + \delta R(t).$$

Finalmente, la velocidad de recuperados aumentará proporcionalmente al número de infectados y disminuirá proporcionalmente al número de los que pierden su inmunidad, i.e.,

$$\frac{dR(t)}{dt} = \beta I(t) - \delta R(t).$$

Los fallecidos los trataremos de forma independiente. La razón fundamental de no incluir una ecuación diferencial para la dinámica del número de fallecidos $F(t)$ es que este número solo puede aumentar, no es posible, a diferencia de lo que ocurre con S , I y R , añadir algún término que lo disminuya (no es posible *resucitar a los muertos*). Para poder comparar la mortalidad entre los distintos escenarios que vamos a considerar, asumiremos, por simplicidad, que el número de fallecidos será una proporción de los infectados, $F(t) = \gamma I(t)$, con $\gamma > 0$ fijo (y adimensional). De esta forma tendremos que, mientras más infectados haya, mayor será el número de defunciones. Conviene mencionar que el número de fallecidos no tiene que ser necesariamente proporcional al número de infectados I , podría ser perfectamente una función más compleja de I . Por ejemplo, si hay un número muy grande de infectados claramente el sistema de salud puede colapsar y, por tanto, aumentar el porcentaje de los infectados que fallece debido al virus, ello sin contar que un colapso del sistema de salud aumentaría las muertes entre los susceptibles y recuperados por causas diferentes al virus propiamente dicho, pero achacables a sus efectos (lo que se conoce como *daños colaterales*).

Así pues, los parámetros involucrados en el modelo (1) son los siguientes:

1. α es la *tasa de contactos infecciosos* entre los infectados y los susceptibles. Mientras mayor sea α , mayor será la posibilidad de que un infectado transmita la enfermedad a un susceptible. Muchas de las acciones a tomar para frenar la epidemia serán con el objetivo de disminuir dicha tasa.
2. β es la tasa de recuperación. Mientras mayor sea, más cantidad de infectados se recuperarán de la enfermedad. Por ejemplo, la aplicación de una vacuna que funcione correctamente, o disponer de un tratamiento eficaz debe aumentar este valor.
3. δ es la tasa de pérdida de inmunidad, por la cual los recuperados pasan al grupo de los susceptibles.
4. γ es el porcentaje de los infectados que fallece o queda gravemente afectado debido al virus. La existencia de un tratamiento adecuado o una vacuna efectiva debe disminuir este valor.

En otras palabras, nuestra población estará modelada por el siguiente sistema de ecuaciones diferenciales:

$$\frac{dS}{dt} = -\alpha \frac{SI}{N} + \delta R, \quad \frac{dI}{dt} = \alpha \frac{SI}{N} - \beta I, \quad \frac{dR}{dt} = \beta I - \delta R. \quad (1)$$

Nótese que las ecuaciones (1) no son adimensionales, en particular, los parámetros α , β y δ del modelo tienen dimensión t^{-1} . Además, $\frac{d(S+I+R)}{dt} = 0$, luego $N(t)$ es constante e igual a $N_0 := S(t_0) + I(t_0) + R(t_0)$. Este tipo de modelo (población total constante) suele ser útil cuando el número de nacimientos y fallecimientos es pequeño en comparación con la población total a lo largo del tiempo considerado, y, por tanto, el parámetro γ (que es adimensional) debe tomar valores *pequeños*.

Conviene hacer notar que, bajo ciertas condiciones, la existencia y unicidad de soluciones continuas y diferenciables para un sistema como el definido en (1) es bien conocido (ver, por ejemplo, [3]).

El sistema (1) tiene dos soluciones estacionarias

$$S_1^e(t) = S(t_0) + I(t_0) + R(t_0) = N_0, \quad I_1^e(t) = 0, \quad R_1^e(t) = 0, \quad (2)$$

y

$$S_2^e(t) = C, \quad I_2^e(t) = \frac{(\alpha - \beta)\delta}{(\delta + \beta)\beta}C, \quad R_2^e(t) = \frac{\alpha - \beta}{\delta + \beta}C,$$

donde C es una constante tal que $N_0 = S(t_0) + I(t_0) + R(t_0) = C\alpha/\beta$, luego la segunda solución estacionaria tiene la forma

$$S_2^e(t) = \frac{\beta}{\alpha}N_0, \quad I_2^e(t) = \frac{(\alpha - \beta)\delta}{(\delta + \beta)\alpha}N_0, \quad R_2^e(t) = \frac{(\alpha - \beta)\beta}{(\delta + \beta)\alpha}N_0. \quad (3)$$

Si linealizamos el sistema (1) alrededor de la primera de las soluciones estacionarias (2) obtenemos el sistema lineal

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} S \\ I \\ R \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & -\alpha & \delta \\ 0 & \alpha - \beta & 0 \\ 0 & \beta & -\delta \end{pmatrix} \begin{pmatrix} S \\ I \\ R \end{pmatrix},$$

cuya matriz de coeficientes A tiene los autovalores

$$\lambda_1 = -\delta, \quad \lambda_2 = \alpha - \beta, \quad \lambda_3 = 0,$$

luego dicha solución será estable si $\alpha \leq \beta$, es decir, en este caso la enfermedad es controlada y desaparece tras un cierto tiempo. En cambio, si $\alpha > \beta$ dicha solución es inestable y la solución evoluciona alejándose de ella.

Repetiendo el mismo proceso pero para la segunda solución (3) obtenemos la matriz

$$A = \begin{pmatrix} -\frac{(\beta - \alpha)^2\delta}{(\delta + \beta)\alpha} & -\frac{(\delta + \alpha)\beta^2}{(\delta + \beta)\alpha} & \delta - \frac{(\beta - \alpha)\beta\delta}{(\delta + \beta)\alpha} \\ \frac{(\beta - \alpha)^2\delta}{(\delta + \beta)\alpha} & \frac{(\beta - \alpha)\beta\delta}{(\delta + \beta)\alpha} & \frac{(\beta - \alpha)\beta^2\delta}{(\delta + \beta)\alpha} \\ 0 & \beta & -\delta \end{pmatrix},$$

cuyos autovalores son

$$\lambda_1 = 0, \quad \lambda_{2,3} = \frac{-\delta(\alpha + \delta) \pm \sqrt{\delta^2(\alpha + \delta)^2 + 4(\beta - \alpha)\delta(\delta + \beta)^2}}{2(\delta + \beta)}.$$

Nótese que si $\alpha > \beta$ entonces las partes reales de $\lambda_{2,3}$ son negativas y la solución (3) es estable. Por el contrario, si $\alpha < \beta$ entonces $\lambda_3 > 0$ y la solución es inestable.

En otras palabras, si $\alpha > \beta$ la primera solución (2) es inestable y la segunda (3) estable, y viceversa. Por tanto, si $\alpha < \beta$ nuestras ecuaciones (1) modelan una epidemia que desaparece pues $I_1^e = 0$ (ver (2)), mientras que si $\alpha > \beta$ las ecuaciones modelan una epidemia que perdura en el tiempo (i.e., es endémica) pues $I_2^e > 0$ (ver (3)). Es decir, si no hay ningún tipo de intervención la enfermedad siempre estará presente en la población. Nótese que, si $\alpha > \beta$, la epidemia no va a desaparecer, a no ser que se tomen medidas que nos permitan disminuir la tasa α (tomando medidas que disminuyan el número de contactos de cada individuo, por ejemplo) o aumentar la tasa de recuperación β (disponiendo de tratamientos efectivos o vacunas, por ejemplo) o ambas cosas a la vez, en cuyo caso tanto α como β pasarían a ser funciones dependientes del tiempo. Esto es importante a la hora de tomar medidas de carácter general, como veremos más adelante.

Antes de continuar, conviene hacer notar que, para los sistemas definidos por las ecuaciones (1) no es sencillo encontrar una solución explícita (analítica), y suelen resolverse de forma numérica. Antes de mostrar un ejemplo numérico concreto, debemos discutir cómo entender los datos numéricos que nos devuelve el modelo, es decir, los valores S , I y R , así como la escala de tiempo t con la que vamos a trabajar. Como nuestra intención es mostrar el efecto de las distintas medidas más que el ajuste del modelo al número de contagios (es decir, sacrificaremos la exactitud a favor de la transparencia y la flexibilidad), vamos a elegir una unidad de tiempo *genérica*. Es decir, cuando hablamos de 200 unidades de tiempo no tienen que ser segundos, horas o días. En la práctica, para resolver numéricamente el problema hemos usado un método de Runge-Kutta de orden cuatro programado en MAXIMA. Para ello hemos de tomar un tiempo inicial t_0 (tomaremos $t_0 = 0$), un tiempo final t_f y un paso h , siendo el paso mucho más pequeño que el tiempo final ($h \ll t_f$) y dibujaremos las gráficas en los puntos $t = h, 2h, 3h, \dots$, que nos devuelve el programa.

Lo anterior tiene como consecuencia que la gráfica obtenida será muy similar a la de una función continua (suave) que estará bastante alejada de la gráfica construida con los datos reales (que suele ser discontinua a saltos). En segundo lugar, para dibujar las funciones tomaremos los valores tal cual nos los da la solución numérica. En la realidad, los valores han de ser números enteros positivos. Así, por ejemplo, a la hora de comparar si las medidas son más o menos efectivas hemos de fijarnos en características *globales* como, por ejemplo, el valor y la posición de los máximos de contagios. Por tanto, nuestro modelo lo que nos permitirá es descubrir cómo evoluciona la infección desde un punto cualitativo, no cuantitativo. Si queremos usar nuestro modelo para explicar cuantitativamente la dinámica de una determinada epidemia habría que disponer, en primer lugar, de datos fiables del número de contagios y recuperaciones, y en segundo aplicar algún método de estimación de los parámetros (ver, e.g., [1, § 10.6] y [5, § 5]).

Finalmente, discutamos cómo interpretar los valores de la función $F(t)$ de los fallecidos. Es evidente que el comportamiento de dicha función va a estar directamente relacionado con la gravedad de la epidemia, tanto la gravedad clínica determinada por el número de hospitalizaciones, ocupación de las unidades de cuidados intensivos

(UCIs), como al impacto social debido al exceso de la mortalidad debido a la enfermedad. Dado que nuestro modelo no es cuantitativo sino cualitativo, lo que haremos es definir cierta magnitud que nos dé una idea de la efectividad de las distintas medidas.

Dado que el sistema de ecuaciones, tanto del modelo (1) como sus generalizaciones, los resolveremos numéricamente en el intervalo de tiempo $[t_0, t_f]$, que dividiremos convenientemente en L subintervalos de duración $h = (t_f - t_0)/(L - 1)$ (que será el paso elegido para la resolución numérica del sistema de EDOs), $L \in \mathbb{N}$, de lo que dispondremos es de cuatro vectores $(v_1, v_2, \dots, v_L)_d$ (con $d = S, I, R$ o F) de dimensión L con los valores de cada una de las funciones S, I, R y F en los instantes de tiempo $t_k = t_0 + (k - 1)h$, $k = 1, 2, \dots, L$. Para cada vector $(v_1, v_2, \dots, v_L)_d$ (a cuyas componentes denotamos con $v_{n,d}$) definiremos la magnitud M_d como

$$M_d := \frac{1}{L} \sum_{n=1}^L v_{n,d}.$$

Nos interesarán especialmente los valores de M_I y M_F . Así, por ejemplo, para $t_0 = 0$ (que es lo que usaremos en todo el artículo),

$$M_F = \frac{1}{L} \sum_{n=1}^L F(t_n) = \frac{1}{L} \sum_{n=1}^L F((n - 1)h) \quad (4)$$

Está claro que cuanto mayor sea el valor de M_F mayor será la mortalidad de la epidemia.

EJEMPLOS NUMÉRICOS

Comenzaremos tomando los siguientes valores para los parámetros: $\alpha = 0.065$, $\beta = 0.03$, $\delta = 0.02$, $\gamma = 0.02$, así como las condiciones iniciales para $t = 0$, $S(0) = 10000$, $I(0) = 100$ y $R(0) = 0$. En este caso $\alpha > \beta$ y, por tanto, la solución estable viene dada por los valores (3) (caso de una epidemia endémica)

$$S_2^e(t) = 4661.54, \quad I_2^e(t) = 1359.61, \quad R_2^e(t) = 4078.85.$$

En la figura 2 mostramos las gráficas con la solución numérica (hemos tomado el paso $h = 0.1$ unidades de tiempo) del modelo hasta el valor $t_f = 700$ unidades de tiempo, siendo los valores

$$S(t_f) = 4661.00, \quad I(t_f) = 1359.79, \quad R(t_f) = 4079.21$$

bastante cercanos a los valores de la solución estable anterior. Por el contrario, si tomamos valores $\alpha < \beta$ se puede comprobar numéricamente que, efectivamente, la epidemia desaparece.

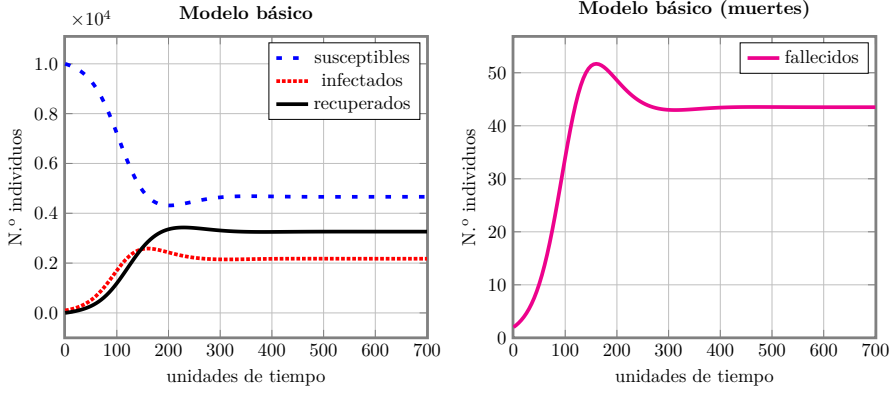


Figura 2: Evolución de la epidemia según el modelo (1). A la izquierda se representan los susceptibles (azul), infectados (rojo) y recuperados (negro). A la derecha los fallecidos.

3. CONTROLANDO LA EPIDEMIA: CONFINAMIENTOS

En este apartado vamos a discutir cómo influye en la dinámica de la epidemia los confinamientos de la población. La primera pregunta natural es ¿cómo incluir el efecto de un confinamiento en nuestro modelo (1)? Esta pregunta no es sencilla de responder en general, pues hay muchos tipos de confinamientos (pueden ser parciales, estrictos, zonales, etc.) y, por tanto, hay muchas maneras de introducir los confinamientos en un modelo epidemiológico (ver, e.g., [10, § 8.2]). Es claro que, durante el tiempo que dure el confinamiento, el valor de la tasa de contactos infecciosos, α , ha de ser menor que cuando no lo hay.

Para distinguir las tasas de contagios en ambas situaciones (con y sin confinamiento) denotaremos por α_1 a la tasa cuando el confinamiento no está activo, y por $\alpha_2 < \alpha_1$ a la tasa de contagios cuando lo esté. Además, parece natural asumir que, tras comenzar el confinamiento, todavía se necesita un tiempo hasta que se comiencen a ver sus efectos (tiempo de transición), por lo que asumiremos que la tasa de contagios variará en el tiempo según la siguiente función que denotaremos por $\alpha(t)$:

$$\alpha(t) = \begin{cases} \alpha_1, & \text{si } t \leq t_1, \\ \alpha_1 + \frac{\alpha_2 - \alpha_1}{\tau_\alpha}(t - t_1), & \text{si } t \in [t_1, t_1 + \tau_\alpha], \\ \alpha_2, & \text{si } t \in [t_1 + \tau_\alpha, t_2], \\ \alpha_2 + \frac{\alpha_1 - \alpha_2}{\tau_\alpha}(t - t_2), & \text{si } t \in [t_2, t_2 + \tau_\alpha], \\ \alpha_1, & \text{si } t \geq t_2 + \tau_\alpha. \end{cases} \quad (5)$$

Nótese que en la definición anterior aparecen los parámetros t_1 , que es el tiempo en el cual inicia la cuarentena, t_2 , que es tiempo cuando termina, y τ_α , que es tiempo de

transición que ya mencionamos antes. Finalmente, $\Delta t = t_2 - t_1$ definirá la duración del confinamiento.

En la figura 3 mostramos el diagrama del modelo teniendo en cuenta los confinamientos, cuyas ecuaciones son las siguientes:

$$\frac{dS}{dt} = -\alpha(t)\frac{SI}{N} + \delta R, \quad \frac{dI}{dt} = \alpha(t)\frac{SI}{N} - \beta I, \quad \frac{dR}{dt} = \beta I - \delta R. \quad (6)$$

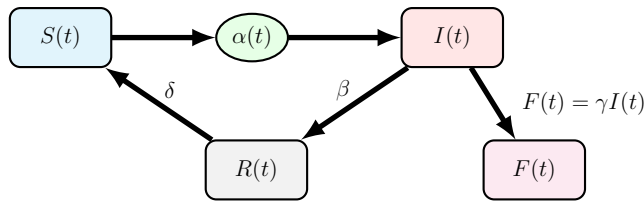


Figura 3: Esquema del modelo SIR básico con confinamiento (6).

EJEMPLOS NUMÉRICOS

Para las simulaciones numéricas elegiremos los siguientes valores de los parámetros: $\alpha_1 = 0.065$, $\beta = 0.03$, $\delta = 0.02$, $\gamma = 0.02$, así como las condiciones iniciales $S(0) = 10000$, $I(0) = 100$ y $R(0) = 0$. En todos los casos hemos usado $h = 0.1$ unidades de tiempo.

Caso CI: confinamiento permanente. Como hemos visto, tenemos que definir los parámetros que caracterizan a la función $\alpha(t)$. Tomaremos $\tau = 50$ y aplicaremos el confinamiento en el instante de tiempo $t_1 = 150$, dejándolo permanentemente (en nuestro caso simularemos hasta $t = 700$ así que tomaremos $t_f = 700$).

Mostremos lo que pasa en dos casos muy distintos: cuando $\alpha_2 = 0.05$ y cuando $\alpha_2 = 0.025$. Los resultados se muestran en la figura 4.

De la figura 4 se deduce que, si con el confinamiento conseguimos disminuir lo suficiente la tasa de contactos infecciosos, de forma que sea menor que la tasa de recuperación β , el confinamiento acabará con la epidemia tal y como muestra la gráfica de la derecha. La cuestión es durante cuánto tiempo se puede mantener un confinamiento estricto sin que se resientan demasiado el resto de los factores sociales, en especial la economía.

Caso CII: periodos con y sin confinamiento. Veamos ahora qué ocurre si confinamos durante un cierto tiempo y luego volvemos a la normalidad. Para ello tomaremos los parámetros $\alpha_2 = 0.05$, $\tau = 50$ y aplicaremos el confinamiento en el instante de tiempo $t_1 = 150$, dejándolo hasta un tiempo final t_2 que será $t_2 = 300$ o 450 (analizaremos ambos casos); es decir, cuando el confinamiento tiene una duración $\Delta t = 150$ y 300 , respectivamente. Los resultados los vemos en la figura 5.

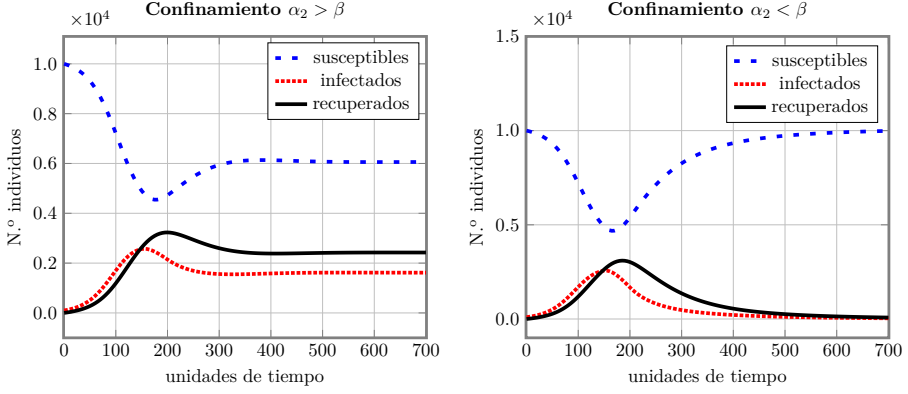


Figura 4: Evolución de la epidemia cuando se aplica un confinamiento. A la izquierda cuando $\alpha_2 = 0.05 > \beta$, y a la derecha cuando $\alpha_2 = 0.025 < \beta$.

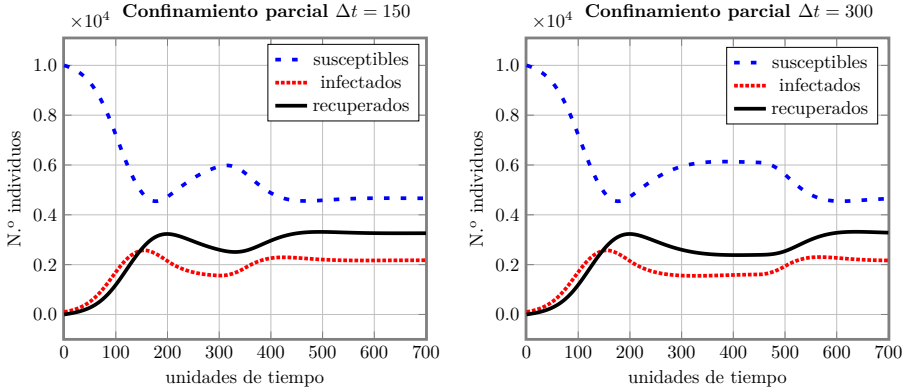


Figura 5: Evolución de la epidemia con un confinamiento de $\Delta t = 150$ (izquierda) y $\Delta t = 300$ (derecha) unidades de tiempo, respectivamente.

Comparemos la evolución de los fallecidos en los cuatro casos considerados: sin confinamiento, un confinamiento de $\Delta t = 150$ unidades de tiempo, $\Delta t = 300$ unidades de tiempo, e indefinido $\Delta t = \infty$. Lo esperable es que, en el caso de un confinamiento permanente, se tendrá un índice M_F (4) menor que los otros casos. Si usamos la fórmula (4) entre los tiempos $t = 200$ y $t = 700$, obtenemos los valores $M_F^0 = 44.34$, $M_F^{150} = 41.64$, $M_F^{300} = 38.59$ y $M_F^\infty = 34.04$ para los casos sin confinamiento $\Delta t = 0$, confinamiento de $\Delta t = 150$ unidades de tiempo, $\Delta t = 300$ unidades de tiempo e indefinido, respectivamente.

Finalmente, mostremos las gráficas de la evolución cuando tenemos un confinamiento muy estricto durante un tiempo y luego una relajación total (este tipo de situaciones suelen ocurrir muy a menudo en la realidad). Para ello elegiremos los

mismos valores que antes, pero escogiendo $\alpha_2 = 0.025$ y $\Delta t = 300$ unidades de tiempo. Los resultados se muestran en la figura 6. La gráfica de la derecha de la figura 6 muestra que es posible que, tras un confinamiento que prácticamente acabe con la enfermedad, esta reaparezca y alcance picos de infectados incluso mayores.

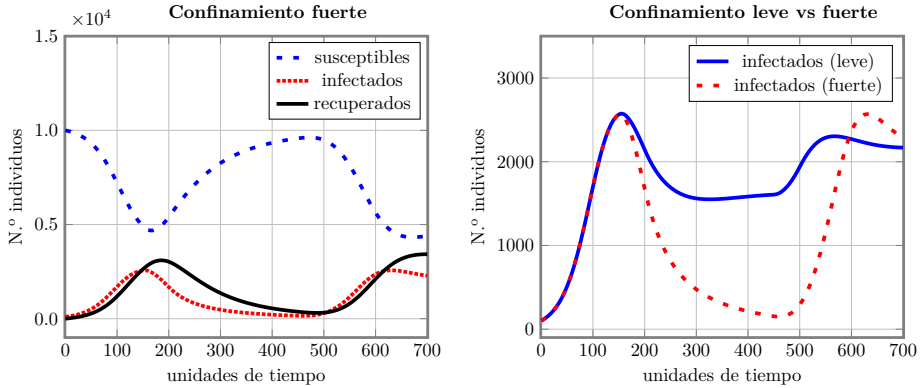


Figura 6: Evolución de la epidemia cuando se realiza un confinamiento muy fuerte con $\alpha_2 = 0.025$ (izquierda), y (a la derecha) comparación de la evolución de los infectados para el caso de un confinamiento leve y uno fuerte.

4. EFECTO DE LA SENSACIÓN PÚBLICA DE RIESGO

En este apartado vamos estudiar cómo afecta a la dinámica de una epidemia el factor humano. Concretamente vamos introducir el concepto de *sensación pública de riesgo* y la *intensidad de la respuesta de la población* ante dicha sensación. Como punto de partida tomaremos una idea procedente en [8], y que ya fue utilizada en [7], que consiste en generalizar la función $\alpha(t)$ (5) usando una función ψ_α que tendrá la forma

$$\psi_\alpha(t, D) := \alpha(t) \left(1 - c \phi \left(\frac{D(t)}{N(t)} \right) \right)^\kappa, \quad (7)$$

donde ϕ es cierta función dependiente de la *sensación pública de riesgo* D , y N es, como antes, el número total de individuos de la población, que en nuestro modelo es constante e igual a N_0 . Por simplicidad (y siguiendo una idea similar a la desarrollada en [7]) tomaremos $D(t) = I(t)$. La razón es que en nuestro modelo hemos asumido que el número de fallecidos por causa de la epidemia (de forma directa o indirecta), así como los casos graves, son proporcionales al número de infectados, por lo que, cuanto mayor sea el número de infectados, mayor será el de fallecidos y, en consecuencia, la población será más consciente del riesgo de contagiarse y, por tanto, propensa a tener un comportamiento más responsable. Además, $c \in [0, 1]$ es cierta constante (fijada de antemano o estimada según proceda) de forma que $|c\phi(D(t)/N(t))| < 1$ cualquiera sea el instante de tiempo que consideremos.

La función ϕ debe cumplir ciertas propiedades. Por ejemplo, debe ser creciente en su variable, pues, a medida que aumente la sensación de riesgo, el valor de ϕ debe aumentar de forma que $|1 - c\phi(x)| < 1$ sea más pequeño. Esto se debe, como ya mencionamos, a que, si hay mayor percepción de riesgo, el comportamiento de la población será más responsable y, por tanto, ψ_α será menor. Finalmente, el exponente $\kappa \geq 0$ intenta modelar la intensidad de la respuesta de la población. En nuestro caso lo relacionaremos con el mensaje de las autoridades político-sanitarias distribuido por los medios de comunicación. Si las autoridades mantienen un discurso coherente, que explique los riesgos y consecuencias de contraer la enfermedad e inste a la población a seguir las normas sanitarias, κ tomará valores grandes, por lo que $\psi_\alpha(t, D)$ será todavía más pequeña, mientras que, si transmite un mensaje demasiado optimista, κ tomará valores pequeños y $\psi_\alpha(t, D)$ aumentará en comparación con el caso anterior. Es decir, κ actuará como un factor *amplificador*. Es importante tener en cuenta que, aunque en [8] se asume que κ es constante en el tiempo, este valor bien podría variar en función de la percepción de riesgo (por ejemplo, si a lo largo de la gestión de la epidemia hay cambios de actitud de las autoridades y los medios).

Usaremos dos funciones $\phi : [0, 1] \rightarrow [0, 1]$ diferentes para modelar cómo afecta la sensación pública de riesgo a la dinámica de la epidemia en (7). La primera será la función escalonada

$$\phi_1(x) = \begin{cases} w_1, & \text{si } x \in W_1, \\ w_2, & \text{si } x \in W_2, \\ w_3, & \text{si } x \in W_3, \\ w_4, & \text{si } x \in W_4, \end{cases} \quad (8)$$

con $w_i \in [0, 1]$, y donde los W_i son conjuntos disjuntos y conexos tales que su unión es el intervalo $[0, 1]$. Esta función modela una percepción de riesgo que da saltos a medida que aumentan los contagios, hasta llegar a un valor máximo. La segunda función ϕ_2 que usaremos será

$$\phi_2(x) = x,$$

y modela una situación donde la percepción de riesgo va aumentando, a medida que aumentan los contagios, de forma lineal. Nótese que, en el segundo caso, la función ψ_α tiene la forma

$$\psi_\alpha(t, I) := \alpha(t) \left(1 - c \frac{I(t)}{N(t)} \right)^\kappa, \quad (9)$$

que coincide con la usada en [7]. Es evidente que podríamos usar también una función escalonada hasta un valor del cociente I/N y luego una lineal, entre otras muchas. Podemos ver un esquema del modelo en la figura 7, siendo sus ecuaciones las siguientes:

$$\frac{dS}{dt} = -\psi_\alpha \frac{SI}{N} + \delta R, \quad \frac{dI}{dt} = \psi_\alpha \frac{SI}{N} - \beta I, \quad \frac{dR}{dt} = \beta I - \delta R. \quad (10)$$

Está claro que, si $\kappa = 0$, recuperamos las ecuaciones del modelo básico (1) siempre que $\alpha(t)$ sea independiente del tiempo. Finalmente, al igual que antes, asumiremos que el número de fallecidos es proporcional al número de infectados, i.e., $F(t) = \gamma I(t)$.

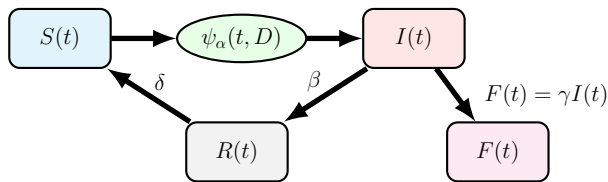


Figura 7: Esquema del modelo SIR básico con confinamiento.

EJEMPLOS NUMÉRICOS

Veamos algunos ejemplos numéricos para ver cómo afecta el comportamiento de la población a la dinámica de la epidemia. Para ello, usaremos los siguientes valores numéricos para los coeficientes en (10): $\alpha_1 = 0.065$, $\beta = 0.03$, $\delta = 0.02$, $\gamma = 0.02$, así como las condiciones iniciales $S(0) = 10000$, $I(0) = 100$ y $R(0) = 0$. Para c usaremos el valor $c = 0.01$. A lo largo de este apartado, para la función ϕ_1 usaremos los valores $w_1 = 0$, $w_2 = 1/5$, $w_3 = 2/5$ y $w_4 = 3/5$.

En nuestro análisis distinguiremos tres tipos de comportamiento:

- RI. Comportamiento irresponsable, $\kappa = 0$, i.e., actuamos como si ya la epidemia hubiese acabado, influidos por un discurso irresponsable por parte de las autoridades y la prensa.
- RM. Comportamiento moderado, $\kappa = 100$: la población se relaja y descuida muchas de las medidas, influida por un discurso poco claro de las autoridades.
- RR. Comportamiento responsable, $\kappa = 200$: la población cumple las medidas influida por un discurso coherente y cauto de las autoridades, además de una explicación por parte de los medios de comunicación sobre las medidas sanitarias que conviene cumplir.

Caso cuando ϕ es una función escalonada. Comenzaremos analizando el caso cuando ϕ es una función escalonada, i.e., ϕ tiene la forma (8). En las gráficas de la figura 8 se muestran los resultados de la simulación numérica para los casos de respuesta moderada y responsable. El caso irresponsable (ninguna medida) corresponde al modelo inicial que ya vimos en la sección 2. Para poder medir el impacto del comportamiento vamos a calcular, para cada uno de ellos, la magnitud M_F (4) en el intervalo $[0, 500]$, de forma que se incluya el máximo de la función $I(t)$ (recuérdese que el número de fallecidos $F(t)$ es proporcional al de infectados $I(t)$). Así obtenemos $M_F^{\kappa=0} = 38.45$, $M_F^{\kappa=100} = 31.14$ y $M_F^{\kappa=200} = 22.83$, correspondientes a los comportamientos RI, RM y RR, respectivamente. Como se ve, M_F disminuye notablemente si el mensaje de las autoridades consigue que la población tenga un comportamiento más responsable.

Caso cuando ϕ es la función lineal. En la figura 9 mostramos las gráficas correspondientes al caso cuando ϕ varía linealmente. En este caso, para M_F obtenemos los valores $M_F^{\kappa=0} = 38.45$, $M_F^{\kappa=100} = 31.64$ y $M_F^{\kappa=200} = 26.45$; es decir, nuevamente el M_F disminuye notablemente si el mensaje de las autoridades consigue transmitir la necesidad de mantener un comportamiento más responsable.

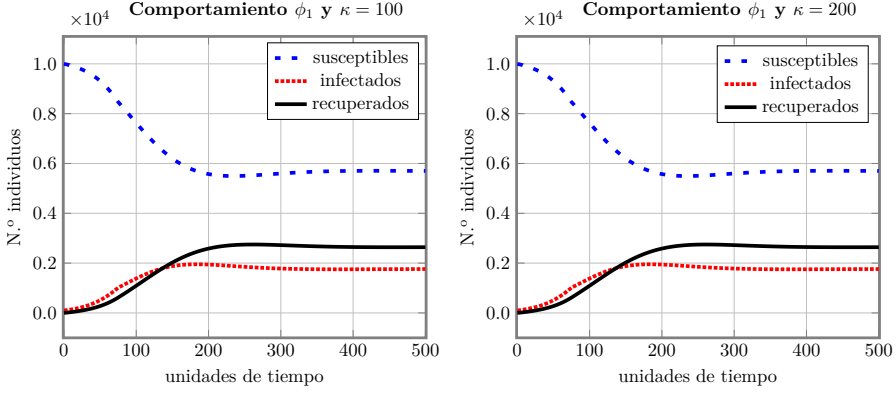


Figura 8: Evolución de la epidemia usando ϕ_1 . Izquierda $\kappa = 100$, derecha $\kappa = 200$.

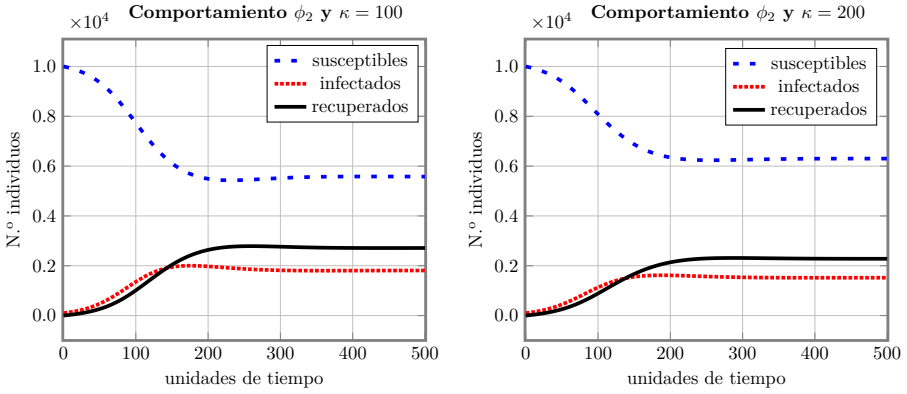


Figura 9: Evolución de la epidemia usando ϕ_2 . Izquierda $\kappa = 100$, derecha $\kappa = 200$.

Conviene hacer notar que, en general, no hay gran diferencia a la hora de simular la evolución de la epidemia usando cualquiera de estas dos funciones ϕ siempre el cociente I/N no se acerque demasiado a 1. En este último caso, la función ϕ_2 vale prácticamente uno, mientras que ϕ_1 , a partir de cierto valor crítico de I/N , toma el mismo valor (que en nuestro ejemplo numérico es $I/N = 1/2$).

Caso cuando el factor κ es dinámico. Veamos qué ocurre si usamos una ϕ lineal pero hacemos que κ varíe en el tiempo. Dado que κ actúa como un amplificador de la sensación de riesgo de la población, vamos a asumir que sea proporcional al número de infectados, $\kappa(t) = \eta I(t)$; es decir, asumiremos que, a medida que aumentan los infectados, el mensaje transmitido por las autoridades y los medios acerca de la importancia de mantener un buen comportamiento inducirá a la población a ser más responsable, disminuyendo así, como ya hemos mencionado, la tasa de conta-

gios ψ_α (9). El factor de proporcionalidad η lo tomaremos igual a $1/10$, de forma que κ alcanzará, como máximo, un valor menor que la décima parte del máximo de infectados. En nuestras simulaciones el número máximo de infectados es aproximadamente 2500 individuos, por lo que el máximo valor de $\kappa(t)$ será de 250. En este caso, tal y como muestra la gráfica de la derecha de la figura 10, los resultados son similares al caso en el que la población mantiene un buen comportamiento, como vimos anteriormente.

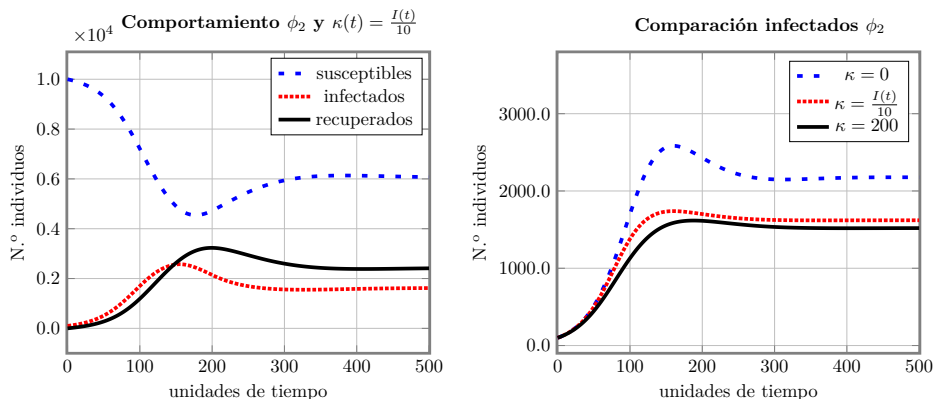


Figura 10: Izquierda: evolución de la epidemia usando ϕ_2 y con κ dinámica. Derecha: comparación de la evolución de los infectados usando ϕ_2 y distintos valores de κ .

Caso cuando ϕ es la función lineal y se aplica un confinamiento. Finalmente, veamos qué ocurre si se aplica un confinamiento y se tiene en cuenta, además, el comportamiento de la población. Nos centraremos en el caso $\kappa = 200$, dado que la decisión por parte de las autoridades de aplicar un confinamiento implica (o debería hacerlo) que el mensaje es de alto riesgo de infectarse, por lo que la población necesariamente va a ser mucho más cauta que en un caso sin confinamiento. En este caso aplicaremos un confinamiento permanente similar al de la sección 3 con los mismos parámetros usados en el caso CI (es decir, $\alpha_1 = 0.065$, $\alpha_2 = 0.05$, $t_1 = 150$, $\tau = 50$). Los resultados se pueden ver en las gráficas de la figura (11). Los valores de la cantidad M_F son, en este caso, $M_F^{\kappa=200} = 21.00$ y $M_F^{\kappa=0} = 31.58$ para $\kappa = 200$ y $\kappa = 0$, respectivamente.

Huelga decir que es muchísimo más efectivo si se junta un confinamiento con un comportamiento responsable de la población, amplificado por un discurso coherente de las autoridades y transmitido de forma rigurosa por los medios (κ grande), sobre los riesgos de contraer la enfermedad y la importancia de seguir las normas sanitarias correspondientes, tal y como muestra la gráfica de la derecha de la figura 11 y que queda reflejado en un menor valor de la magnitud M_F , usada para medir la gravedad de la epidemia (recordemos que un valor mayor implicará una mayor mortalidad).

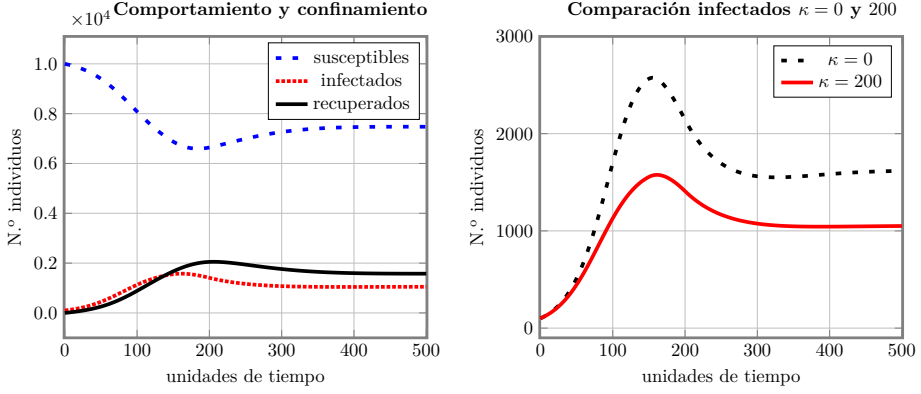


Figura 11: Izquierda: evolución de la epidemia usando ψ_2 con $\kappa = 200$ y un confinamiento permanente. Derecha: comparación del número de infectados para $\kappa = 0$ y $\kappa = 200$.

5. CONTROLANDO LA EPIDEMIA: VACUNACIÓN

En esta última sección consideraremos dos modelos para describir la dinámica de la epidemia cuando se dispone de una vacuna contra la misma. El primero es una modificación muy sencilla de nuestro modelo básico (1), mientras que el segundo es algo más complejo, ya que incluirá dos nuevas poblaciones: los vacunados y los vacunados contagiados. Los esquemas de ambos lo vemos en la figura 12.

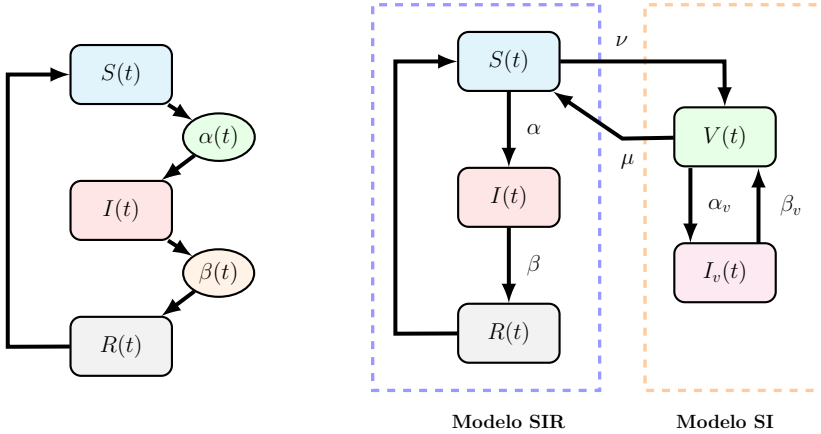


Figura 12: Esquema de los modelos de vacunación: a la izquierda el modelo simplificado (13) y a la derecha el modelo SIRVI (14).

5.1. PRIMER MODELO DE VACUNACIÓN

El primer modelo de vacunación, que denominaremos modelo simplificado, se basará en las siguientes dos suposiciones:

I: Disminución de la tasa de infección α . Como resultado de la vacunación, la función infección $\alpha(t)$ variará desde un valor inicial α_0 que es el valor sin vacunación, hasta un valor α_1 , que es la tasa de infección cuando todos los individuos están vacunados. En adelante, denotaremos por t_v el instante de tiempo cuando se comienza a vacunar a la población. Nuestro interés es ver qué ocurre para tiempos mayores que dicho tiempo t_v . Así, definiremos la siguiente función escalonada:

$$\alpha(t) := \begin{cases} \alpha_0, & t \leq t_v, \\ \max \left(\frac{\alpha_1 - \alpha_0}{\eta}(t - t_v) + \alpha_0, \alpha_1 \right), & t > t_v, \end{cases} \quad (11)$$

donde $\alpha_1 < \alpha_0$. En otras palabras, tras aplicar la vacuna la tasa de contagios disminuye (en promedio) de forma lineal hasta alcanzar un valor mínimo que dependerá de cuán eficaz es la vacuna.

En la fórmula (11), el parámetro η caracteriza el tiempo que se tarda en vacunar a toda la población. Así, si η es pequeña, entonces la campaña de vacunación ha sido rápida y la población se ha vacunado en un corto periodo de tiempo, disminuyendo la tasa de contagios α hasta el valor α_1 . Por el contrario, cuando η tiene un valor elevado ello implica que la velocidad de vacunación es pequeña. En nuestro análisis nos limitaremos a fijar dicho valor en ambos casos, es decir, no analizaremos cómo influye la velocidad de vacunación en este caso, pues este modelo no es demasiado realista, como veremos en breve.

II: Aumento de la tasa de recuperación β . Tras la vacunación es esperable que el valor de la tasa de recuperación sea mayor que sin vacunas, así pues, análogamente, la función $\beta(t)$ variará desde un valor β_0 , que es el estado inicial sin vacunación, hasta un valor $\beta_1 > \beta_0$, que sería la tasa de recuperación cuando todos los individuos están vacunados. Es decir, vamos a suponer que la vacuna no solo disminuye los contagios, sino que aumenta la tasa de recuperación. Así pues, usaremos la función

$$\beta(t) := \begin{cases} \beta_0, & t \leq t_v, \\ \min \left(\frac{\beta_1 - \beta_0}{\eta}(t - t_v) + \beta_0, \beta_1 \right), & t > t_v, \end{cases} \quad (12)$$

donde η denota, al igual que en (11), el tiempo para vacunar a toda la población.

Lo anterior nos conduce a proponer el siguiente modelo cuyas ecuaciones son similares a las del modelo básico (1) y cuyo esquema está representado a la izquierda de la figura 12:

$$\frac{dS}{dt} = -\alpha(t)\frac{SI}{N} + \delta R, \quad \frac{dI}{dt} = \alpha(t)\frac{SI}{N} - \beta(t)I, \quad \frac{dR}{dt} = \beta(t)I - \delta R, \quad (13)$$

donde ahora α y β son las funciones (11) y (12), respectivamente.

Del análisis llevado a cabo en la sección 2 se deduce que, si $\alpha_1 < \beta_1$, entonces la vacunación acabaría con la epidemia. En caso contrario, la epidemia persistiría, aunque la vacuna podría disminuir drásticamente el valor del coeficiente γ , asociado, como ya vimos, al porcentaje de los infectados que fallece o queda gravemente afectado debido a la enfermedad.

Simulaciones del modelo simplificado de vacunación. Veamos algunos ejemplos que muestren la evolución de la epidemia tras la aplicación de una vacuna preventiva.

En el primer caso supondremos que, efectivamente, tenemos una vacuna lo suficientemente buena que disminuye la tasa de infección y aumenta la de recuperación en un nivel considerable. Veamos, pues, la diferencia en el número de infectados, entre disponer o no de una vacuna. En todos los casos tomaremos los valores $\alpha_0 = 0.065$, $\beta_0 = 0.03$, $\delta = 0.02$ (que corresponden al del modelo inicial (1)), $\eta = 400$, $t_v = 200$ y variaremos los parámetros restantes, lo que nos permitirá comparar el número de infectados tras la aplicación de la vacuna con los del modelo base (1).

Los resultados numéricos se muestran en la figura 13, para los casos $\alpha_1 > \beta_1$ (la vacunación no acaba con la epidemia) y $\alpha_1 < \beta_1$ (la vacunación erradica la epidemia). Si comparamos la gráfica de la izquierda en la figura 13 ($\alpha_1 > \beta_1$) con la

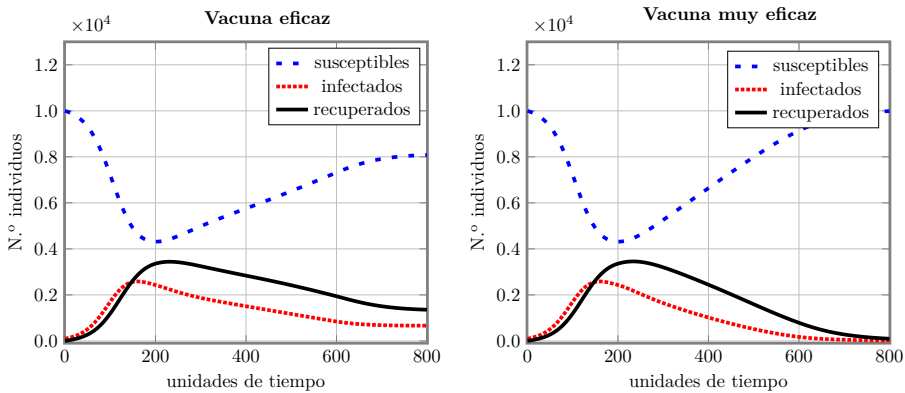


Figura 13: Aplicación de una vacuna eficaz (izquierda) y muy eficaz (derecha). En el primer caso los valores son $\alpha_1 = 0.05$ y $\beta_1 = 0.04$, mientras que en el segundo $\alpha_1 = 0.04$ y $\beta_1 = 0.05$.

del modelo básico (ver figura 2), podemos ver una notable diferencia entre el número de infectados, que es bastante menor cuando se dispone de una vacuna aun en el caso de no acabar con la epidemia (como en el caso, de momento, de la gripe o de la covid-19). Por otro lado, la gráfica de la izquierda de la figura 14 nos muestra que si conseguimos una vacuna realmente eficaz, i.e., tal que $\alpha_1 < \beta_1$, entonces podemos acabar con la epidemia. Un ejemplo de este último tipo fue la vacuna contra la viruela, que permitió su erradicación mundial en la década de los 80 del siglo pasado.

Finalmente, en la figura 14 derecha mostramos una gráfica comparativa con la evolución de los infectados en los casos analizados en este apartado. De hecho, el valor de la cantidad M_F toma los valores $M_F^0 = 44.34$, $M_F^{vi} = 37.66$, $M_F^{ve} = 29.71$ y $M_F^{vme} = 21.13$, para los casos cuando no se dispone de ninguna vacuna (0), una vacuna ineficaz (vi), eficaz (ve) y muy eficaz (vme), respectivamente. Todo ello muestra que, precisamente, la vacunación de la población es una de las herramientas más eficaces para evitar contagios, salvar vidas y, en última instancia, acabar con la epidemia.

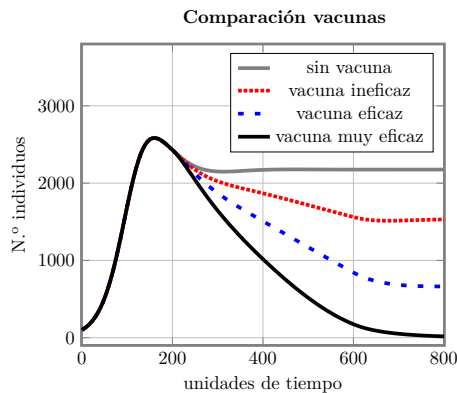


Figura 14: Comparación del número de infectados en cuatro escenarios: sin vacuna, con vacuna ineficaz, con vacuna eficaz, con vacuna muy eficaz.

5.2. SEGUNDO MODELO DE VACUNACIÓN

Sin ninguna duda, el modelo simplificado de vacunación discutido en el apartado anterior es demasiado simple, pues es obvio que en la población vacunada la epidemia tendrá una dinámica que, en general, es distinta a la de la población no vacunada. Es decir, desde el punto de vista epidemiológico los vacunados y no vacunados deberían estar en dos compartimientos distintos, por lo que conviene separar dichas poblaciones. Consideraremos un modelo algo más complejo que tenga en cuenta esta diferencia y, por tanto, debería ayudarnos a entender mejor la dinámica de la epidemia. Así pues, incluiremos las siguientes poblaciones:

1. $V(t)$, que denotará al número de individuos vacunados y que no han perdido la inmunidad que la vacuna le confiere.
2. $I_v(t)$, que denotará al número de individuos vacunados que se han infectado.

Para construir nuestro nuevo modelo, que llamaremos modelo SIRVI, vamos a juntar dos modelos: por un lado un modelo SIR modificado como el que ya usamos en la sección 2 y un modelo SI modificado que nos servirá para describir la interacción entre la población de vacunados V y la de los que, aun estando vacunados, se infectan, I_v . Esquemáticamente, el modelo está representado en la figura 12 derecha.

Las interacciones dentro del modelo SIR son las mismas que ya hemos usado anteriormente. Las nuevas interacciones del modelo comienzan cuando la vacuna entra en juego. Así, definiremos la velocidad de vacunación de la población que denotaremos por ν (es decir, el número de individuos vacunados por unidad de tiempo), siendo este el nexo entre los susceptibles y los vacunados. En principio, ν podría depender del tiempo, como es el caso de un modelo de epidemias en el cual se trate la vacunación estacional, por ejemplo la gripe. Nosotros supondremos, para simplificar, que ν es constante en todo el tiempo en el cual se aplica el modelo. Por otro lado, introduciremos un nuevo parámetro μ , que representa la tasa de pérdida de inmunidad de los vacunados que pasarán a ser susceptibles (un valor de $\mu \neq 0$ podría explicarse por la aparición de mutaciones en el virus causante de la enfermedad, para las cuales la vacuna aplicada no es eficaz, o, simplemente, que la vacuna no funciona en el 100 % de los casos). Finalmente, por α_v y β_v denotaremos las tasas de infección y recuperación dentro del modelo SI, que describe la interacción entre los vacunados y los vacunados infectados. Se entiende que, si la vacuna es realmente efectiva, este grupo I_v debería de tener una tasa de recuperación mayor y una tasa de infección inferior al grupo de infectados sin vacunar I , i.e., $\alpha_v < \alpha$ y $\beta_v > \beta$. En este último caso, el porcentaje de fallecidos estando vacunados también será mucho menor.

Así, las ecuaciones del modelo SIRVI para describir la dinámica de la epidemia teniendo en cuenta la vacunación, y cuyo esquema está representado a la derecha de la figura 12, son

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= -\alpha \frac{S(I + I_v)}{N} + \delta R - \nu + \mu V, \\ \frac{dV}{dt} &= -\alpha_v \frac{V(I + I_v)}{N} + \nu - \mu V + \beta_v I_v, \\ \frac{dI}{dt} &= \alpha \frac{S(I + I_v)}{N} - \beta I, \quad \frac{dI_v}{dt} = \alpha_v \frac{V(I + I_v)}{N} - \beta_v I_v, \quad \frac{dR}{dt} = \beta I - \delta R. \end{aligned} \tag{14}$$

Aquí, α y α_v son las tasas de contagio, β y β_v las tasas de recuperación y ν la velocidad de la vacunación, donde el subíndice v indica las tasas de la población vacunada. El parámetro μ es la tasa que indica cuánta población vacunada pasa a ser susceptible de nuevo (por diversas causas, como una mutación del virus que redujese la efectividad de la vacuna o por la pérdida de inmunidad con el tiempo). Si $\mu = 0$ estaríamos en el caso en el que, tras vacunarse, los individuos no pierden la inmunidad y por tanto la vacuna es 100 % eficaz. Nótese que

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} + \frac{dV}{dt} + \frac{dI_v}{dt} = 0;$$

es decir, el número total de individuos en la población $N(t) = S(t) + I(t) + R(t) + V(t) + I_v(t)$ es constante e igual a N_0 .

Las soluciones estacionarias del sistema (14) son las siguientes:

$$S_1 = N_0 - \frac{\nu}{\mu}, \quad I_1 = 0, \quad R_1 = 0, \quad V_1 = \frac{\nu}{\mu}, \quad I_{v,1} = 0, \tag{15}$$

y

$$S_2 = \frac{\beta(N_0\beta_v\mu - \alpha_v\nu)}{\alpha\beta_v\mu}, \quad I_2 = \frac{\delta}{\beta}\Gamma S_2, \quad R_2 = \Gamma S_2, \quad V_2 = \frac{\nu}{\mu}, \quad I_{v,2} = \frac{\alpha_v\delta}{\alpha\beta_v}\Gamma V_2, \quad (16)$$

donde

$$\Gamma := \frac{\nu(\alpha\beta_v - \alpha_v\beta) + N_0\beta_v\mu(\beta - \alpha)}{\alpha_v\beta\nu - N_0\beta_v\mu(\beta + \delta)}, \quad N_0 = S(0) + I(0) + R(0) + V(0) + I_v(0).$$

El estudio de la estabilidad es mucho más complicado que el efectuado en la sección 2, siendo las matrices de los correspondientes sistemas linealizados de 5×5 , por lo que lo omitiremos y, simplemente, en los ejemplos haremos la correspondiente comprobación numérica para saber si los autovalores del sistema linealizado no tienen parte real positiva (como de hecho ocurre en los ejemplos numéricos usados). En cualquier caso, para que el modelo tenga sentido biológico, los parámetros seleccionados han de ser tales que los valores de S_2 , I_2 , R_2 e $I_{v,2}$ sean positivos. En el caso de S_2 es razonablemente sencillo de comprobar pues N_0 suele ser un número bastante grande, aunque, en cualquier caso, $N_0\beta_v\mu \geq \alpha_v\nu$. Para el resto de los valores basta con que $\Gamma \geq 0$.

Simulaciones del modelo SIRVI. Vamos a suponer que tenemos una vacuna lo suficientemente buena, de forma que la población vacunada sea más resistente a la infección; es decir, que se infecte menos ($\alpha \geq \alpha_v$) y que, en caso de infectarse, se recupere antes ($\beta \leq \beta_v$). Bajo estas hipótesis, esperaríamos que el número de infectados vacunados sea menor a los infectados sin vacunar y que, en general, el número total de infectados (la suma de los infectados no vacunados y vacunados) sea menor que en el modelo básico cuando no hay vacuna (1).

Como caso representativo tomaremos los valores numéricos siguientes: $\alpha = 0.065$, $\beta = 0.03$, $\delta = 0.02$, que coinciden con los modelos inicial (1), y $\alpha_v = 0.03$, $\beta_v = 0.06$, $\nu = 40$, $\mu = 0.01$, y con las condiciones iniciales $S(0) = 10000$, $I(0) = 100$, $R(0) = 0$, $I_v(0) = 0$, $V(0) = 0$. Con estos parámetros, la segunda solución estacionaria (16) es estable y, por tanto, la vacunación no acaba con la epidemia. Los resultados se muestran en la figura 15. En la gráfica de la izquierda se muestra la evolución de las cinco poblaciones y, en la derecha, la comparación del total de infectados $I_T = I + I_v$ del modelo SIRVI con las del modelo inicial (1).

En ambos casos calculamos los valores de M_I obteniendo $M_I^{\text{pv}} = 2241.02$ y $M_{I_T}^{\text{v}} = 1216.04$, cuando no hay vacuna y cuando se dispone de una, respectivamente. Como se puede apreciar, la existencia de una vacuna realmente ayuda a disminuir el número de infectados.

Una pregunta natural es cómo saber si la vacuna es lo suficientemente buena. Una opción es variar el parámetro μ que modela la pérdida de inmunidad. De hecho, un μ alto indica que una gran cantidad de vacunados pierde la inmunidad y se convierten en susceptibles. Una vacuna poco efectiva (μ grande) tendría muy poca influencia en la dinámica, como se ve en la gráfica de la izquierda de la figura 16. Así tenemos el valor de $M_{I_T}^{\text{v}} = 2141.76$, que prácticamente coincide con el valor sin vacunar, que ya calculamos antes, $M_I^{\text{pv}} = 2241.02$; en otras palabras, no hay mucha diferencia entre

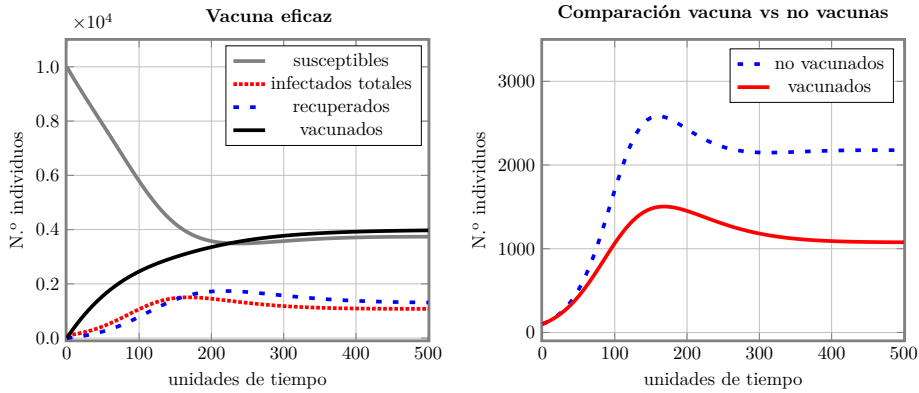


Figura 15: Modelo SIRVI base (izquierda). Comparación de los infectados totales entre el modelo SIRVI y el modelo inicial sin vacunar (derecha).

aplicar o no la vacuna si dicha vacuna es ineficaz. Lo anterior indica que un análisis riguroso de los datos de infectados tras la aplicación de la vacuna puede mostrarnos la eficacia de la misma y decidir si es viable una campaña de vacunación en estas condiciones.

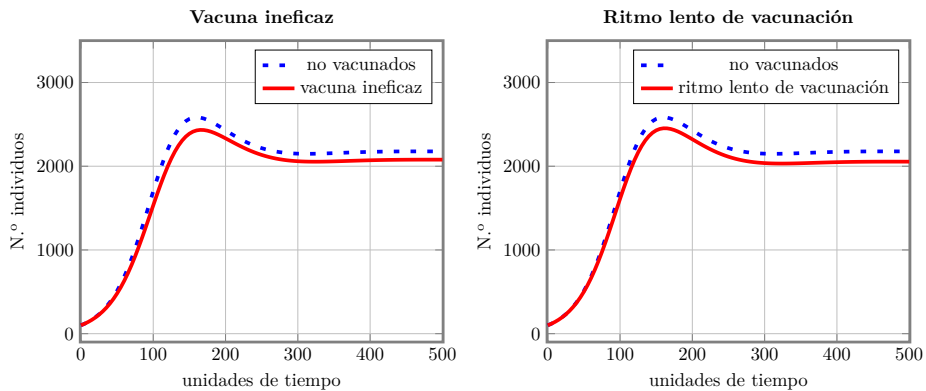


Figura 16: Comparación de los infectados totales entre el modelo SIRVI (14) con una vacuna poco eficaz $\mu = 0.1$, $\nu = 40$ (izquierda) y con un ritmo bajo de vacunación $\mu = 0.01$, $\nu = 5$ (derecha) y el modelo inicial sin vacunar (1).

A continuación, estudiemos qué ocurre si el ritmo de vacunación de la población es muy lento. En nuestro modelo, eso es equivalente a decir que ν es pequeño. Los resultados los podemos ver en la gráfica de la derecha de la figura 16. En este caso, $M_{I_T}^{lv} = 2124.31$ que, otra vez, es muy parecido al índice cuando no disponemos de ninguna vacuna. En ambos casos, es decir, cuando la vacuna es poco eficaz y cuando el ritmo de vacunación es muy lento, la segunda solución estacionaria (16) es estable.

Finalmente, mostremos qué ocurre cuando la población se vacuna de forma masiva a un gran ritmo con una vacuna razonablemente eficaz, o si la vacuna es extremadamente buena. En este contexto, es esperable que la vacunación permita acabar con la epidemia. Dicha situación ideal se puede conseguir de dos formas:

1. El primer caso tiene lugar si se dispone de una vacuna muy eficaz. Es decir, si la mayoría de personas vacunadas con esta vacuna no pierden la inmunidad y muestran una gran resistencia frente al virus. Traducido a nuestro modelo esto implica que μ tome valores muy pequeños. El resultado se muestra en la gráfica de la izquierda de la figura 17.
2. La segunda posibilidad ocurre si la población se vacuna masivamente con una velocidad alta de vacunación y, además, la vacuna es lo suficientemente buena (aun siendo peor que el caso anterior, i.e., μ mayor). En este caso, se obtiene un resultado similar tal y como se muestra en la gráfica de la derecha de la figura 17.

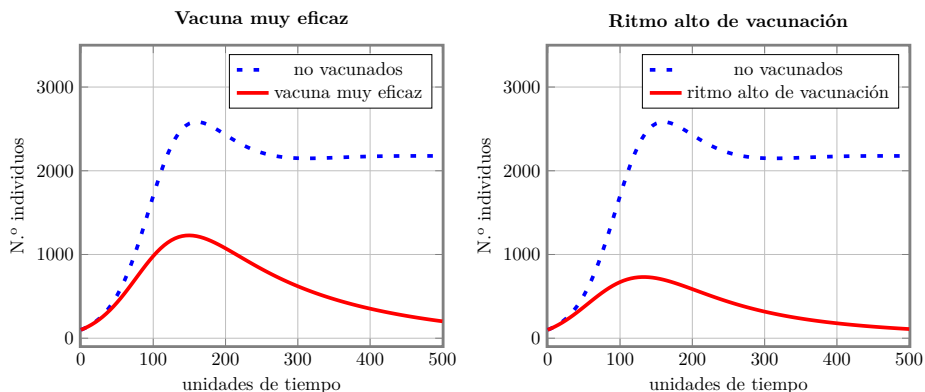


Figura 17: Comparación de los infectados totales entre el modelo SIRVI y el modelo inicial sin vacunar con una vacuna muy eficaz $\nu = 40$, $\mu = 0.005$ (izquierda) y con un ritmo muy alto de vacunación $\nu = 75$, $\mu = 0.01$ (derecha).

Para las simulaciones hemos usado los mismos parámetros que en el modelo básico (1) descrito en la sección 2, excepto los valores de μ y ν , cuyos valores se indican en las figuras 16 y 17. En ambos casos, las gráficas parecen indicar que prácticamente se termina con la epidemia, siendo los índices $M_{I_T}^{\text{yme}} = 618.16$ y $M_{I_T}^{\text{rav}} = 328.74$ cuando la vacuna es muy eficaz y si el ritmo de vacunación es alto, respectivamente. De hecho, en estos dos casos la primera solución (15) es estable, por lo que efectivamente se acabaría con la epidemia.

CONCLUSIONES

De los resultados expuestos en este trabajo se pueden sacar las siguientes conclusiones:

Del análisis del modelo inicial (1) se deduce que, dependiendo del valor de la tasa de contagios (α) en relación a la tasa de recuperación (β), existen dos soluciones estacionarias que caracterizan dos escenarios muy distintos. El primero de los escenarios (escenario I) corresponde al caso $\alpha \leq \beta$, es decir, cuando la tasa de recuperación es mayor que la de contagios y las ecuaciones (1) modelan una epidemia que terminará por desaparecer tras un cierto tiempo. Si, por el contrario, $\alpha \geq \beta$, estaremos en un segundo escenario (escenario II), donde la enfermedad terminará convirtiéndose en endémica. Este último caso es el que ocurre, por ejemplo, con la gripe (y probablemente con la covid-19).

En la sección 3 mostramos cómo influye en la dinámica de una epidemia aplicar confinamientos. En particular, mostramos cómo un confinamiento que consiga reducir notablemente la tasa de contagios α , podría conducirnos al escenario I y erradicar la epidemia. En este caso, lo interesante es estimar de forma efectiva el valor de α (suponiendo que la recuperación sigue tomando el mismo valor) y el tiempo estimado hasta que desaparezca, pues los confinamientos que no permitan la movilidad de las personas suelen acarrear consecuencias drásticas, tanto a nivel político como económico. Nuestro modelo muestra, además, que si se eliminan los confinamientos sin tener en cuenta la situación global del momento pueden aparecer olas de contagios incluso mayores, como la que se muestra en la figura 5.

En la sección 4 hemos intentado modelar el efecto del comportamiento de los individuos sobre la dinámica de una epidemia. Para introducir dicho comportamiento en nuestro modelo hemos utilizado una función ϕ que cuantifica la *sensación pública de riesgo*, así como un coeficiente de amplificación κ , relacionado con el mensaje de las autoridades y medios de comunicación. Del análisis del modelo obtenido se puede concluir que el comportamiento que guardemos frente a una epidemia puede ayudar enormemente a disminuir el número de infectados, con las consecuencias demográficas y económicas que esto trae. El comportamiento social puede hacer que la tasa de contagios baje, haciendo que, por ejemplo, los confinamientos no sean necesarios. Nuestra percepción del riesgo, junto a una acertada política de comunicación por parte de las autoridades y los medios, de forma que seamos conscientes del riesgo y actuemos en consecuencia (en nuestro modelo eso se traduce en aumento del valor de κ), puede hacer que se disminuyan notablemente los efectos negativos de la epidemia (medidos según la magnitud M_F). Como hemos visto, la desinformación o el relajamiento de la población (un κ pequeño), lo único que hace es incrementar la tasa de contagio, aumentando el número de infectados. También comprobamos que la aplicación de confinamientos, junto a un comportamiento responsable de la población, es una buena forma de controlar una epidemia.

Finalmente, en la sección 5 desarrollamos dos modelos para describir la dinámica de una epidemia cuando se dispone de una vacuna contra la misma. En cualquiera de ellos se ve que disponer de una vacuna eficaz ayuda a disminuir el número de infectados. Una de las principales razones está asociada a la disminución de la tasa de contagios α y al aumento de la de recuperación β . No obstante, entre ambos modelos hay una clara diferencia, ya que el segundo modelo incluye dos poblaciones bien diferenciadas: los vacunados y los que, aun vacunados, se infectan. Este modelo es algo más realista que el anterior, al precio de aumentar la complejidad del mismo.

En particular, este segundo modelo SIRVI nos permite incluir tanto la velocidad de vacunación como la pérdida de inmunidad de las vacunas, variables muy importantes para conseguir controlar una epidemia, tal y como hemos mostrado. En particular, se muestra que un buen ritmo de vacunación es tan importante como disponer de una vacuna muy eficiente.

NOTA DE LOS AUTORES: Los distintos programas de MAXIMA usados se pueden descargar desde la web <https://renato.ryn-fismat.es/papers/otras/>.

AGRADECIMIENTOS: R.A.N. ha sido parcialmente financiado por los proyectos de investigación PGC2018-096504-B-C31 (FEDER-EU y Agencia Estatal de Investigación del Ministerio de Ciencia e Innovación), FQM-262 y Feder-US-1254600 (FEDER-EU y Junta de Andalucía). Los autores además agradecen a Juan Luis Varona (U. de La Rioja), su cuidadosa lectura y los muchos comentarios que han permitido mejorar notablemente el texto.

REFERENCIAS

- [1] F. BRAUER Y C. CASTILLO-CHAVEZ, *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology*, 2.^a ed., Texts in Applied Mathematics, **40**, Springer, New York, 2012.
- [2] N. F. BRITTON, *Essential Mathematical Biology*, Springer, London, 2003.
- [3] E. A. CODDINGTON Y N. LEVINSON, *Theory of Ordinary Differential Equations*, McGraw-Hill, New York, 1955.
- [4] D. J. DALEY Y J. GANI, *Epidemic Modelling: An Introduction*, Cambridge Studies in Mathematical Biology, **15**, Cambridge University Press, Cambridge, 1999.
- [5] O. DIEKMANN, H. HEESTERBEEK Y T. BRITTON, *Mathematical Tools for Understanding Infectious Disease Dynamics*, Princeton Series in Theoretical and Computational Biology, Princeton University Press, Princeton, NJ, 2013.
- [6] L. EDELSTEIN-KESHET, *Mathematical Models in Biology*, Classics in Applied Mathematics, **46**, Society for Industrial and Applied Mathematics (SIAM), Philadelphia, PA, 2005 (reimpresión del original de 1988).
- [7] J. M. GUTIÉRREZ Y J. L. VARONA, Análisis del Covid-19 por medio de un modelo SEIR, *Blog del IMUS*, 20 de marzo de 2020, <https://institucional.us.es/blogimus/2020/03/covid-19-analisis-por-medio-de-un-modelo-seir/>
- [8] D. HE, J. DUSHOFF, T. DAY, J. MA Y D. J. EARN, Inferring the causes of the three waves of the 1918 influenza pandemic in England and Wales, *Proc. R. Soc. B: Biol Sci.* **280** (2013), 20131345.
- [9] H. W. HETHCOTE, The mathematics of infectious diseases, *SIAM Rev.* **42** (2000), no. 4, 599–653.

- [10] M. J. KEELING Y P. ROHANI, *Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals*, Princeton University Press, Princeton, 2007.
- [11] J. D. MURRAY, *Mathematical biology. I. An introduction*, 3.^a ed., Interdisciplinary Applied Mathematics, **17**, Springer-Verlag, New York, 2002.

RENATO ÁLVAREZ-NODARSE, IMUS & DEPARTAMENTO DE ANÁLISIS MATEMÁTICO, UNIVERSIDAD DE SEVILLA, C/ TARFIA S/N, 41012 SEVILLA

Correo electrónico: ran@us.es

Página web: <https://renato.ryn-fismat.es>

FERNANDO CARREÑO NAVAS, DEPARTAMENTO DE ANÁLISIS MATEMÁTICO, UNIVERSIDAD DE SEVILLA, C/ TARFIA S/N, 41012 SEVILLA

Correo electrónico: fercarnav@gmail.com