

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 como 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 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 ? ¿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 bien hacen notar los autores de [10], todo modelo esta 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 interactúan 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 cual 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). El lector interesado puede encontrar una discusión mucho más minuciosa de este tipo de modelos en las magníficas monografías disponibles que es tan vasta que resulta imposible incluirla en un breve artículo como este no obstante conviene mencionar algunos. Sin pretender que la lista sea completa se tienen, aparte de los ya clásicos [7] y [11] los siguientes [1, 2, 4, 10]. 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], [7, §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 la gran parte de la precisión (ajuste numérico) en aras de la transparencia y la flexibilidad. El modelo tendrá en cuenta a la población *susceptible* a contraer la enfermedad, a los *infectados* que han contraído la enfermedad y son capaces de transmitirla 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 interactúen 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 en uno de ellos 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 [7, pág. 245, Ecs. (28a)–(28c)]. Denotaremos por $N(t)$ al número total de individuos que constituyen la población a estudiar. Asumiremos que las cantidades $S(t)$, $I(t)$ y $R(t)$ estarán gobernadas 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 $\frac{d(S+I+R)}{dt} = 0$, luego $N(t)$ es constante e igual a $N(t) = S(0)+I(0)+R(0)$. Este tipo de modelo suele ser útil cuando el número de fallecimientos es pequeño en comparación con la población total a lo largo del tiempo considerado.

Esquemáticamente el modelo lo podemos representar como se ve en la figura 1. Conviene hacer notar que bajo ciertas condiciones la existencia y unicidad de so-

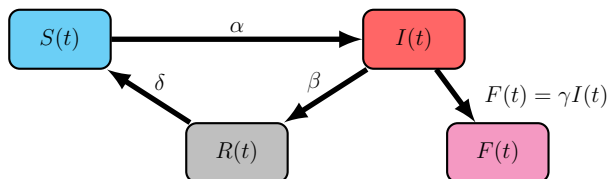


Figura 1: Esquema del modelo SIR básico.

luciones continuas y diferenciables para un sistema como el definido en (1) es bien conocido (ver, por ejemplo, [3]).

En nuestro modelo 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 S , I y R de 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, $F(t) = \gamma(t)I(t)$, de esta forma tendremos que mientras más infectados haya mayor será el número de defunciones. Para que el modelo sea lo más realista posible hemos de asumir que, a lo largo del tiempo considerado, el número de individuos de la población N es mucho mayor que los fallecidos.

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 aumentar este valor.

Nótese que las ecuaciones (1) no son adimensionales, en particular, los parámetros del modelo tienen dimensión t^{-1} . Conviene hacer notar además que la proporción de

fallecidos, $\gamma(t)$, no tiene que ser necesariamente una constante. 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 se conocen como *daños colaterales*).

El sistema (1) tiene dos soluciones estacionarias

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

y

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

Puesto que C ha de ser tal que $N = S(0) + I(0) + R(0) = C\alpha/\beta$, deducimos que la segunda solución estacionaria tiene la forma

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

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

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

cuya matriz A tiene los siguientes autovalores:

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

luego dicha solución será estable si $\alpha \leq \beta$, es decir 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.

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

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

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 $I_e^1 = 0$ (ver (2)), mientras que si $\alpha > \beta$ las ecuaciones modelan una epidemia que perdura en el tiempo (i.e., es endémica) pues $I_e^2 > 0$ (ver (3)), es decir que 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. 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 lo que se suele hacer es resolverlos de forma numérica. Antes de mostrar un ejemplo numérico concreto debemos discutir como 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 mas que el ajuste del modelo al número de contagios, por ejemplo, (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. Para resolver numéricamente el problema usaremos el método de Runge-Kutta de orden cuatro. 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 que obtendremos 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 lo 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 como evoluciona la infección desde un punto cualitativo, no cuantitativo. Si queremos usar nuestro modelo para explicar 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 como interpretar los valores de la función $F(t)$ de los fallecidos. Es evidente que el comportamiento de dicha función va de 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 de 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, de lo que dispondremos es de un vector $V = (v_1, v_2, \dots, v_L)$ con los valores de las distintas funciones S , I y R en determinado intervalo de tiempo $[t_1, t_2]$ de duración $t_2 - t_1$.

Para cada vector $V_d = (v_1, v_2, \dots, v_L)$ ($d = \{S, I, R, F\}$) definiremos la magnitud M_d como

$$M_d := \frac{1}{L} \sum_{n=1}^L v_n,$$

donde L es la longitud del vector V_d . Nos interesarán especialmente los valores de M_I y M_F . Así, por ejemplo,

$$M_F = \frac{1}{L} \sum_{n=1}^L F(nh), \quad (4)$$

donde h es el paso elegido de la resolución numérica. Está claro que mientras mayor sea el valor de M_F mayor será la mortalidad.

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 del modelo hasta el valor $t_f = 1000$ unidades de tiempo, siendo los valores

$$S(t_f) = 4661, \quad I(t_f) = 1359.79, \quad R(t_f) = 4079.21,$$

bastante cercanos a los valores de la solución estable anterior. Si tomamos los valores ($\alpha < \beta$) se puede comprobar numéricamente que, efectivamente, la epidemia desaparece.

3. CONTROLANDO LA EPIDEMIA: CONFINAMIENTOS

En este apartado vamos a discutir como 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]). Lo que 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.

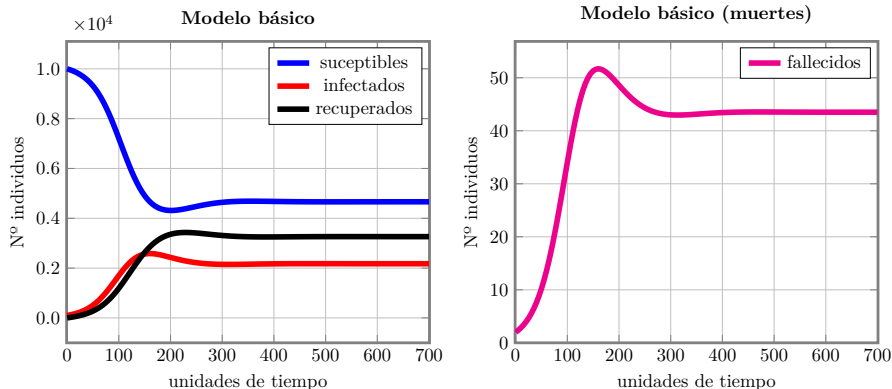


Figura 2: Evolución de la epidemia según el modelo (1). A la izquierda se representan los susceptibles (azul), infectados (rojo) y recuperados (negro). A la derecha los fallecidos.

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

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

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 $r(0) = 0$.

Caso C1: confinamiento permanente. Como hemos visto hemos de definir los parámetros que caracterizan a la función $\alpha(t)$. Tomaremos $\tau = 50$ y aplicaremos el confinamiento

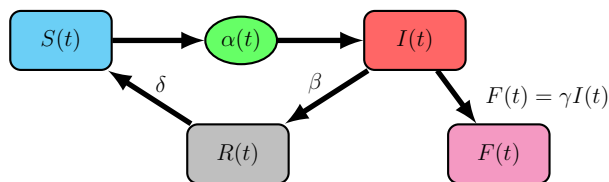


Figura 3: Esquema del modelo SIR básico con confinamiento (6).

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

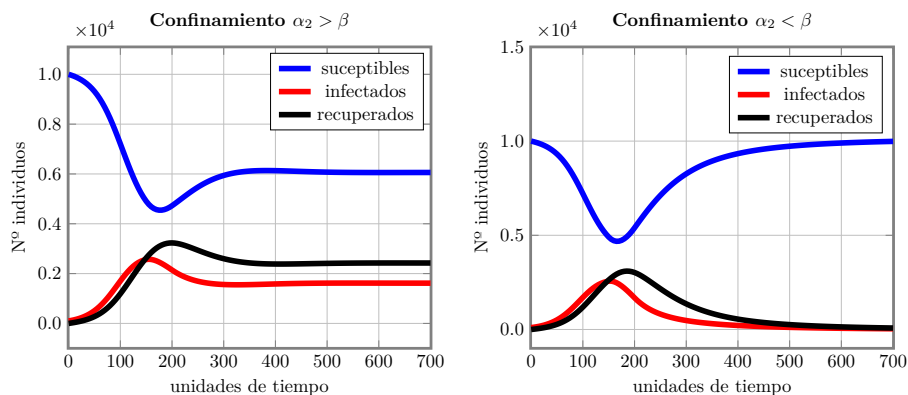


Figura 4: Evolución de la epidemia cuando se aplica un confinamiento. A la izquierda cuando $\alpha_2 = 0.05 > \beta$ y a la derecha cuando $\alpha_2 = 0.025 < \beta$.

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 que 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 $t_2 = 300$ y un tiempo $t_2 = 450$, respectivamente, es decir, cuando el confinamiento tiene una duración $\Delta t = 150$ y 300 , respectivamente. Los resultados los vemos en la gráfica 5.

Comparemos la evolución de los fallecidos en los cuatro casos considerados: sin confinamiento, un confinamiento de $\Delta t = 150$ unidades de tiempo, $\Delta t = 300$ uni-

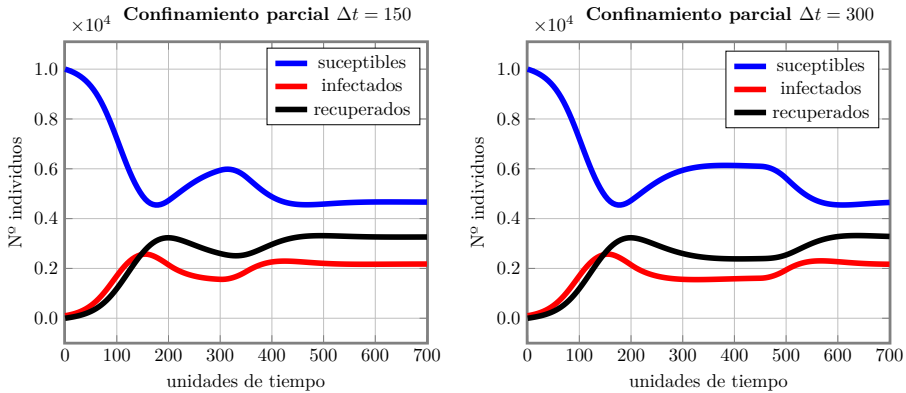


Figura 5: Evolución de la epidemia con un confinamiento de $\Delta t = 150$ (izquierda) y $\Delta t = 300$ (derecha) unidades de tiempo, respectivamente.

dades 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 $\Delta = 0$, de un 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.

4. EFECTO DE LA SENSACIÓN PÚBLICA DE RIESGO

En este apartado vamos estudiar como 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 la idea introducida en [6] y que ya fue utilizada en [8] introduciendo la función ψ_α , que generalizará a la función $\alpha(t)$ (5), definida por

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

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. Por simplicidad (y siguiendo una idea similar a la desarrollada en [8]) tomaremos $D(t) = I(t)$. La razón es que en nuestro modelo hemos asumido que el número de fallecidos por causa de la

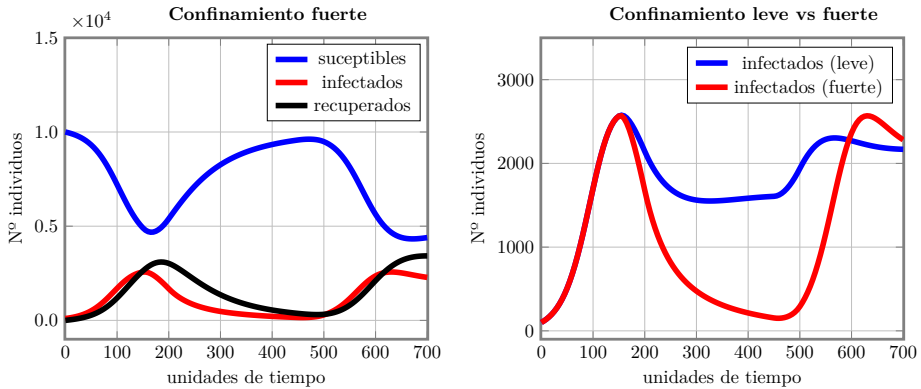


Figura 6: Evolución de la epidemia cuando se realiza un confinamiento muy fuerte con $\alpha_2 = 0.025$ (izquierda) y comparación de la evolución de los infectados para el caso de un confinamiento leve (azul) y uno fuerte (rojo).

epidemia (de forma directa o indirecta) así como los casos graves son proporcionales al número de infectados por lo que, mientras mayor sea el número de infectados mayor será este y , y por tanto, la población sería más consciente del riesgo de contagiarse y por tanto sería propensa a tener un comportamiento más responsable. Por último, $c \in [0, 1]$ 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 ser una función que cumpla con un mínimo de 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 puesto que, como ya mencionamos, si hay mayor percepción de riesgo el comportamiento de la población será más responsable y por tanto ψ_α será menor. Finalmente, introduciremos el exponente $\kappa \geq 0$ que intenta modelar la intensidad de la respuesta de la población. En nuestro caso lo relacionaremos con el mensaje de las autoridades político-sanitarias distribuidos 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 [6] 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 si hay cambios de actitud de las autoridades y los medios).

Para ello usaremos dos funciones $\phi : [0, 1] \rightarrow [0, 1]$ diferentes para modelar como afecta la sensación pública de riesgo a la dinámica de la epidemia en (7). La primera

será la siguiente función escalonada

$$\phi_1(x) = \begin{cases} v_1, & \text{si } x \in V_1, \\ v_2, & \text{si } x \in V_2, \\ v_3, & \text{si } x \in V_3, \\ v_4, & \text{si } x \in V_4, \end{cases} \quad (8)$$

donde $v_i \in [0, 1]$ y V_i son conjuntos disjuntos y conexos tales que su unión es el intervalo $[0, 1]$, que 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 el segundo caso la función ψ_α tiene la forma

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

que coincide con la usada en [8]. Es evidente que podríamos usar también una función escalonada hasta un valor del cociente I/N y luego una lineal, entre otras muchas. Un esquema del modelo podemos verlo en la figura 7. siendo sus ecuaciones las

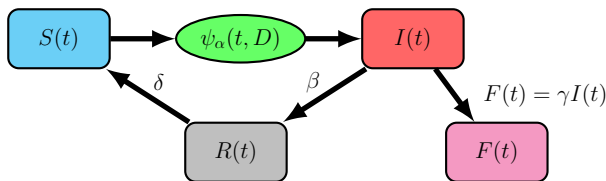


Figura 7: Esquema del modelo SIR básico con confinamiento.

siguientes:

$$\frac{dS}{dt} = -\psi_\alpha \frac{SI}{N} + \delta R, \quad \frac{dI}{dt} = \psi_\alpha \frac{SI}{N} - \beta I, \quad \frac{dR}{dt} = \beta I - \delta R. \quad (9)$$

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., $F(t) = \gamma I(t)$.

Ejemplos numéricos. Veamos algunos ejemplos numéricos para ver como afecta el comportamiento de la población a la dinámica de la epidemia. Para ello, usaremos los siguientes valores numéricos para los coeficientes en (9): $\alpha_1 = 0.065$, $\beta = 0.03$, $\delta = 0.02$, $\gamma = 0.02$, 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 esta sección usaremos la función ϕ_1 con los valores $v_1 = 0$, $v_2 = 1/5$, $v_3 = 2/5$ y $v_4 = 3/5$.

En nuestro análisis distinguiremos tres tipos de comportamiento:

- RI. Comportamiento irresponsable, $\kappa = 0$, i.e., actuamos como si ya la epidemia hubiese acabado influido 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 influido por un discurso poco claro de las autoridades.
- RR. Comportamiento responsable, $\kappa = 200$, la población cumple las medidas influido por un discurso coherente y cauto de las autoridades y los medios explicando 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 correspondiente ola. 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.

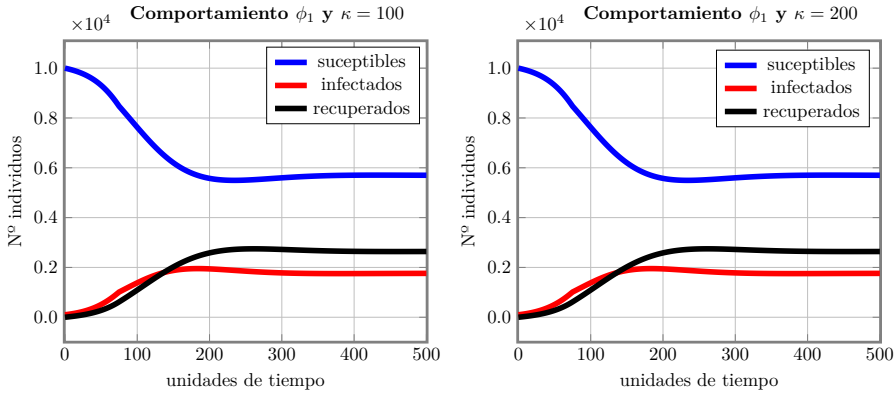


Figura 8: Evolución de la epidemia usando ϕ_1 . Izquierda $\kappa = 100$, derecha $\kappa = 200$.

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.

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

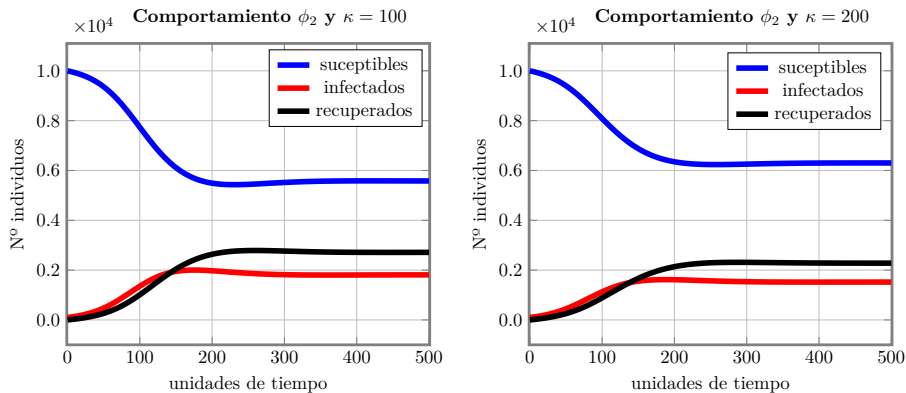


Figura 9: Evolución de la epidemia usando ϕ_2 . Izquierda $\kappa = 100$, derecha $\kappa = 200$.

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 que 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 a medida que aumenta el número I la población reacciona de forma más responsable amplificado por un mensaje más contundente de las autoridades y los medios acerca de la importancia de mantener ese buen comportamiento. 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 que se alcanza con el modelo básico (que según los parámetros elegidos es de unos 250). En este caso, tal y como muestra la gráfica de la derecha de la figura 10, los resultados son casi los mismos que los del caso de buen comportamiento por parte de la población que vimos anteriormente.

Caso cuando ϕ es la función lineal y se aplica un confinamiento. Finalmente, veamos que 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) 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 usado en el apartado 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

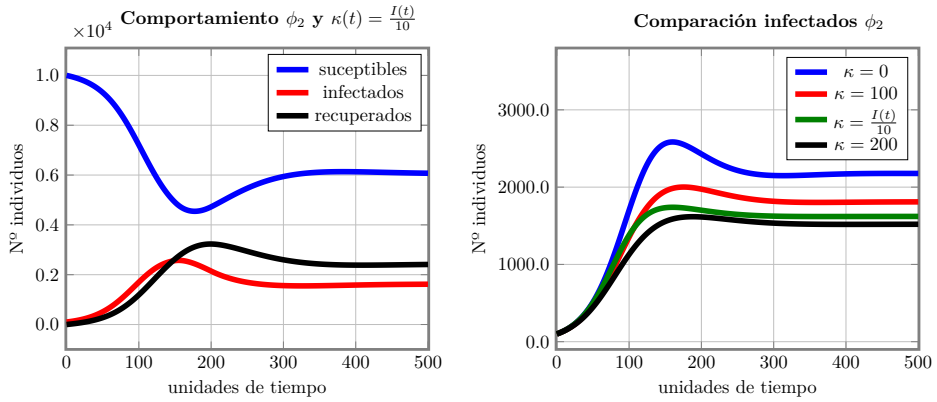


Figura 10: Izquierda: evolución de la epidemia usando ϕ_2 y con κ dinámica. Derecha: comparación de la evolución de los infectados usando ϕ_2 y distintos valores de κ .

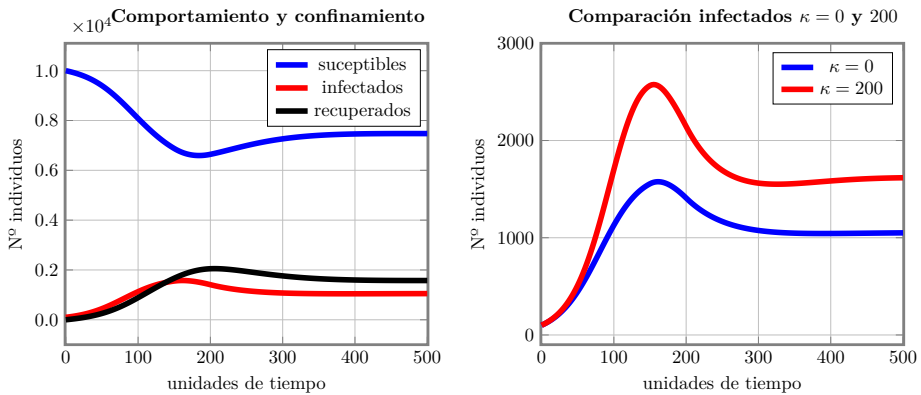


Figura 11: Izquierda: evolución de la epidemia usando ψ_2 con $\kappa = 200$ y un confinamiento.

correspondientes tal y como muestra la gráfica de la derecha de la figura 11 anterior 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).

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.

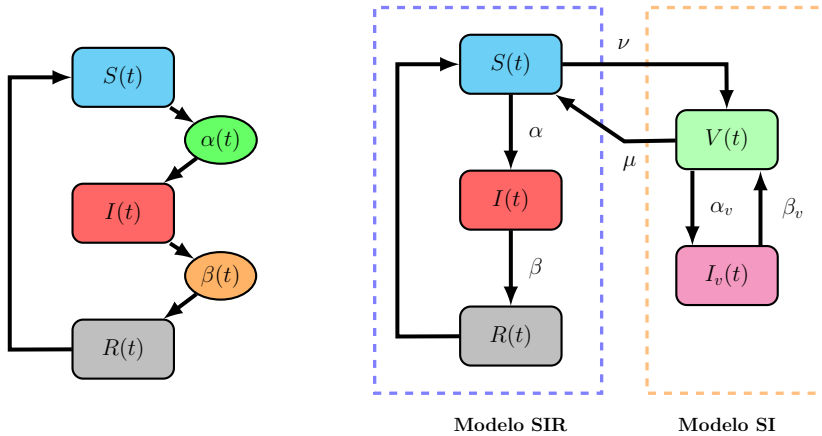


Figura 12: Esquema de los modelos de vacunación: a la izquierda el modelo simplificado (12) y a la derecha el modelo SIRVI (13).

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 en el caso 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 que ocurre para tiempos mayores que dicho tiempo t_v . Así definiremos la siguiente función escalonada:

$$\alpha(t) := \begin{cases} \alpha_0, & t \leq t_v, \\ \text{máx} \left(\frac{\alpha_1 - \alpha_0}{\nu} (t - t_v) + \alpha_0, \alpha_1 \right), & t > t_v, \end{cases} \quad (10)$$

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.

II: Aumento de la tasa de recuperación β . Análogamente, tras la vacunación es esperable que el valor de la tasa de recuperación sea mayor que sin vacunas, así pues 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 en el caso 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. En este caso usaremos la función

$$\beta(t) := \begin{cases} \beta_0, & t \leq t_v, \\ \text{mín} \left(\frac{\beta_1 - \beta_0}{\nu} (t - t_v) + \beta_0, \beta_1 \right), & t > t_v. \end{cases} \quad (11)$$

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

$$\frac{dS}{dt} = -\alpha(t)\frac{SI}{N} + \delta R, \quad \frac{dI}{dt} = \alpha(t)\frac{SI}{N} - \beta(t)I, \quad \frac{dR}{dt} = \beta(t)I - \delta R, \quad (12)$$

donde ahora α y β son las funciones (10) y (11), respectivamente.

Del análisis llevado a cabo en el apartado 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)), $\nu = 400, t_v = 200$ 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 cuando $\alpha_1 > \beta_1$ (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 ($\alpha_1 > \beta_1$)

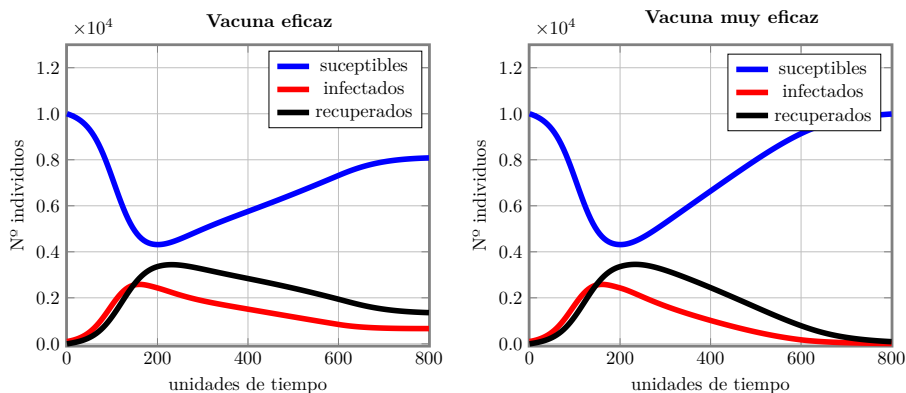


Figura 13: Aplicación de una vacuna eficaz (izquierda) y muy eficaz (derecha). En el primer caso los valores son $\alpha_1 = 0.05, \beta_1 = 0.04$, mientras que en el segundo $\alpha_1 = 0.04, \beta_1 = 0.05$.

con la 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 aún

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 vacunas 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.

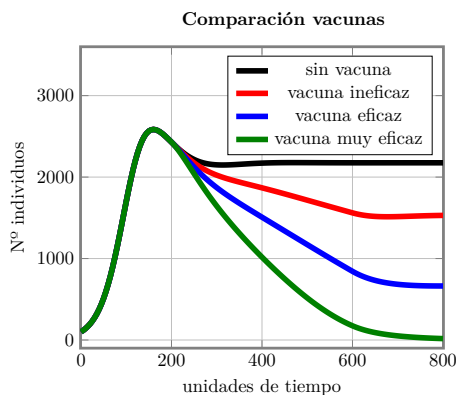


Figura 14: Comparación del número de infectados en los tres casos: sin vacuna (negro), con vacuna ineficaz (rojo), con vacuna eficaz (azul), con vacuna muy eficaz (verde).

Segundo modelo de vacunación. Sin ninguna duda el modelo discutido en la sección 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. Así que consideraremos un modelo un poco más complejo que tenga en cuenta esta diferencia en el que incluiremos dos nuevos conjuntos de individuos en la población: los vacunados y los que, estando vacunados puedan infectarse con la enfermedad. Este nuevo modelo nos debería ayudar a entender mejor la dinámica de la epidemia al tener en cuenta la diferencia de estar o no vacunados.

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 y la de los que aún estando vacunados se infectan. Las interacciones dentro del modelo SIR son las mismas que ya hemos usado.

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 , siendo este el nexo entre los susceptibles y los vacunados. También tendremos una conexión en el sentido opuesto, llamaremos μ a la tasa de pérdida de inmunidad de los vacunados. La existencia de una $\mu \neq 0$ 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. Por otro lado, vamos a asumir que la población vacunada también pueden contraer la enfermedad pero, gracias a la vacuna, su tasa de contagio será menor (así como el porcentaje de fallecidos estando vacunados) y su tasa de recuperación será mayor a los no vacunados, esto se traduce en el modelo a la existencia de una tasa de contagio para vacunados α_v y a una tasa de recuperación para vacunados β_v . Esquemáticamente el modelo está representado en la figura 12 derecha.

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:

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= -\alpha \frac{S(I + I_v)}{N} + \delta R - \nu + \mu V, & \frac{dV}{dt} &= -\alpha_v \frac{V(I + I_v)}{N} + \nu - \mu V + \beta_v I_v, \\ \frac{dI}{dt} &= \alpha \frac{S(I + I_v)}{N} - \beta I, & \frac{dI_v}{dt} &= \alpha_v \frac{V(I + I_v)}{N} - \beta_v I_v, & \frac{dR}{dt} &= \beta I - \delta R. \end{aligned} \quad (13)$$

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 cuanta 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 cuando, 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 $N = S(t) + I(t) + R(t) + V(t) + I_v(t)$ es constante.

Las soluciones estacionarias del sistema (13) son las siguientes:

$$S_1 = N_0 - \frac{\nu}{\mu}, \quad I_1 = 0, \quad R_1 = 0, \quad V_1 = \frac{\nu}{\mu}, \quad I_{v1} = 0, \quad (14)$$

y

$$S_2 = \frac{\beta(N_0\beta_v\mu - \alpha_v\nu)}{\alpha\beta_v\mu}, \quad I_2 = \frac{\delta}{\beta}\Gamma S_2, \quad R_2 = \Gamma S_2, \quad V_2 = \frac{\nu}{\mu}, \quad I_{v2} = \frac{\alpha_v\delta}{\alpha\beta_v}\Gamma V_2, \quad (15)$$

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 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 correspondientes 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_{v2} 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 $\alpha_v = 0.03$, $\beta_v = 0.06$, $\nu = 40$, $\mu = 0.01$, $s_0 = 10000$, $i_0 = 100$, $iv_0 = 0$, $v_0 = 0$. Con estos parámetros la segunda solución estacionaria (15) 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, $I_T = I + I_v$, con el modelo SIRVI con las del modelo inicial (1).

En ambos casos calculamos los valores de M_I obteniendo $M_I^{nv} = 2241.02$ y $M_I^v = 1216.04$, 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.

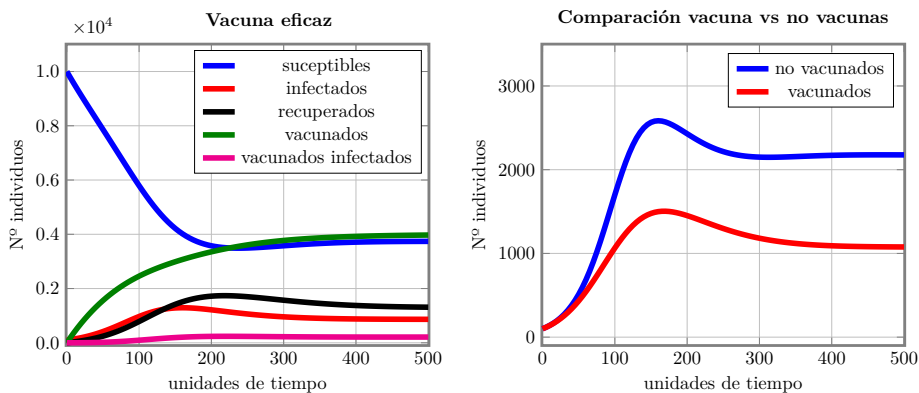


Figura 15: Modelo SIRVI base (izquierda). Comparación de los infectados totales entre el modelo SIRVI y el modelo inicial sin vacunar (izquierda).

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 convierte en susceptible. Una vacuna poco efectiva (μ grande) tendría muy poco efecto en la dinámica como se ve en la gráfica de la izquierda de la figura 16. Así tenemos el valor de $M_{I_T}^v = 2141.76$ que prácticamente coincide con el valor sin vacunar que ya calculamos antes $M_{I_T}^{lv} = 2241.02$, en otras palabras no hay mucha diferencia entre aplicar o no la vacuna si esta última 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.

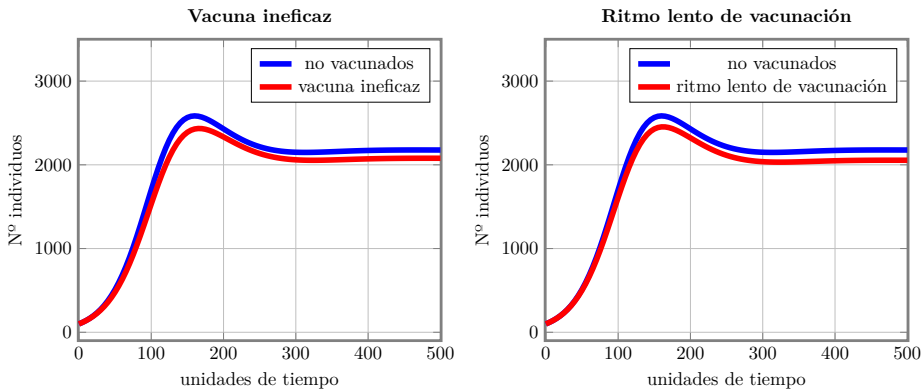


Figura 16: Comparación de los infectados totales entre el modelo SIRVI (13) con una vacuna poco eficaz $\mu = 0.1$, $\nu = 40$ (izquierda) y con un ritmo bajo de vacunación $\mu = 0.01$, $\nu = 5$ (derecha) y el modelo inicial sin vacunar (1).

A continuación estudiemos que 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 (15) es estable.

Finalmente, mostremos que 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.

- La segunda posibilidad es si la población se vacuna masivamente con una velocidad alta de vacunación y la vacuna es lo suficientemente buena (aún 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.

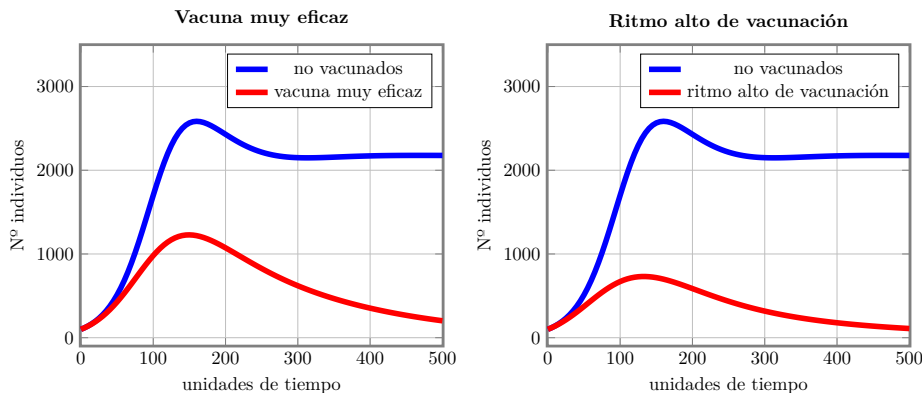


Figura 17: Comparación de los infectados totales entre el modelo SIRVI y el modelo inicial sin vacunar con una vacuna muy eficaz $\nu = 40$, $\mu = 0.005$ (izquierda) y con un ritmo muy alto de vacunación $\nu = 75$, $\mu = 0.01$ (derecha).

Para las simulaciones hemos usado los mismos parámetros que en el caso representativo 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 $M_{I_T}^{vme} = 618.16$ y $M_{I_T}^{rav} = 328.74$ cuando la vacuna es muy eficaz y si el ritmo de vacunación es alto, respectivamente. De hecho, en estos dos casos la primera solución (14) 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 como influye en la dinámica de una epidemia aplicar confinamientos. En particular, mostramos como un confinamiento que consiga redu-

cir notablemente la tasa de contagios α podría conducirlos 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 ser medidas 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 de 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 buen comportamiento 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, aún 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 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 Investiga-

ción del Ministerio de Ciencia e Innovación), FQM-262 y Feder-US-1254600 (FEDER-EU y Junta de Andalucía).

REFERENCIAS

- [1] F. Brauer, C. Castillo-Chavez, *Mathematical models in population biology and epidemiology*. Second edition. Texts in Applied Mathematics, **40**. Springer, New York, 2012.
- [2] N.F. Britton, *Essential Mathematical Biology*. Springer, London, 2003.
- [3] E.A. Coddington, N. Levinson, *Theory of Ordinary Differential Equations*. McGraw-Hill, New York, 1955.
- [4] D.J. Daley, J. Gani, *Epidemic modelling: an introduction*. Cambridge Studies in Mathematical Biology, **15**. Cambridge University Press, Cambridge, 1999.
- [5] O. Diekmann, H. Heesterbeek, T. Britton, *Mathematical tools for understanding infectious disease dynamics*. Princeton Series in Theoretical and Computational Biology. Princeton University Press, Princeton, NJ, 2013.
- [6] D. He, J. Dushoff, T. Day, J. Ma, 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 <http://dx.doi.org/10.1098/rspb.2013.1345>
- [7] L. Edelstein-Keshet, *Mathematical models in biology*. Reprint of the 1988 original. Classics in Applied Mathematics, **46**. Society for Industrial and Applied Mathematics (SIAM), Philadelphia, PA, 2005.
- [8] J.M. Gutiérrez y J.L. Varona, *Análisis del Covid-19 por medio de un modelo SEIR*. Blog del IMUS, 20 marzo, 2020. <https://institucional.us.es/blogimus/2020/03/>
- [9] H.W. Hethcote, *The Mathematics of Infectious Diseases*. SIAM Rev. **42**(4), (2000), 599–653
- [10] M.J. Keeling, P. Rohani, *Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals*. Princeton University Press, Princeton, 2007.
- [11] J.D. Murray, *Mathematical biology. I. An introduction*. Third edition. Interdisciplinary Applied Mathematics, **17**, Springer-Verlag, New York, 2002.

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

Correo electrónico: fercarnav@gmail.com