

# MODELOS MATEMÁTICOS PARA EL CONTROL DE EPIDEMIAS POR AISLAMIENTO

TRABAJO FIN DE GRADO

Curso 2019 /2020



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE  
MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS MATEMÁTICAS

GRADO EN INGENIERÍA MATEMÁTICA

Estudiante: Carlos Cuéllar Grande

Tutor: Ana Carpio Rodríguez

Madrid, 31 de enero de 2020

## Índice

|       |   |    |
|-------|---|----|
| 1.    | Abstract.....   | 3  |
| 2.    | Introducción.....   | 3  |
| 2.1   | Introducción al trabajo .....   | 3  |
| 2.2   | Conceptos básicos.....  | 4  |
| 2.2.1 | Conceptos médicos y biológicos .....  | 4  |
| 2.2.2 | Bifurcaciones .....   | 6  |
| 3     | Objetivo del estudio.....   | 12 |
| 4     | Descripción del estudio. ....   | 12 |
| 5     | Descripción del modelo matemático. ....   | 12 |
| 5.1   | Introducción al modelo matemático.....  | 12 |
| 5.2   | Parámetros del modelo.....  | 13 |
| 5.3   | Ecuaciones del modelo .....   | 14 |
| 5.4   | Deducción de las ecuaciones del modelo.....                                     | 15 |
| 6     | Visión no técnica de los principales resultados. ....                           | 18 |
| 7     | Propiedades básicas del modelo .....  | 20 |
| 7.1   | Estructura matemática. Existencia y unicidad del problema .....                 | 20 |
| 7.2   | Soluciones de equilibrio y conjuntos límites $\omega$ .....                     | 21 |
| 7.3   | Soluciones biológicamente relevantes y su positividad.....                      | 22 |
| 7.3.1 | Lema 1 .....  | 23 |
| 8     | Entorno de equilibrios libres de enfermedades.....                              | 23 |
| 8.1   | Análisis lineal de $\mathcal{E}_0$ .....  | 24 |
| 8.1.1 | Lema 2 .....  | 24 |
| 8.1.2 | Teorema 3.....  | 24 |
| 8.1.3 | Corolario 4.....  | 28 |
| 8.2   | Valores críticos de $p$ y $\tau$ : ajuste e implicaciones biológicas.....       | 28 |
| 9     | Lejos de equilibrios libres de enfermedades. ....                               | 30 |
| 9.1   | Una integral de movimiento. ....  | 30 |
| 9.1.1 | Proposición 6.....  | 30 |
| 9.1.2 | Teorema 7.....  | 31 |
| 9.2   | Discusión .....   | 32 |
| 9.3   | Simulaciones en Matlab para soluciones iniciales cercanas $\mathcal{E}_0$ ..... | 33 |
|       | Caso 1: $k = 0.5$ .....   | 33 |
|       | Caso 2: $k = 5$ .....   | 35 |
| 10    | El caso de una infección endémica.....  | 38 |

|                         |   |    |
|-------------------------|---|----|
| 10.1                    | Análisis lineal de $\mathcal{E}_1$ .....  | 38 |
| 10.1.1                  | Proposición 8 .....   | 39 |
| 10.1.2                  | Teorema 9 .....   | 39 |
| 10.2                    | Optimizando duración del aislamiento.....                                       | 40 |
| 10.3                    | Simulaciones en Matlab para soluciones iniciales cercanas $\mathcal{E}_1$ ..... | 41 |
|                         | Caso 1: $k = 0.5, 2, 5$ y $10$ .....  | 41 |
|                         | Caso 1: $k = 15, 20, 25$ y $100$ .....  | 42 |
| 11                      | Conclusiones.....   | 43 |
| ANEXO: Modelo SEIQ..... |   | 44 |
|                         | Ecuaciones del modelo SEIQ .....  | 45 |
|                         | Respuesta crítica en el caso de pequeños brotes.....                            | 46 |
|                         | Teorema 10.....   | 46 |
|                         | Caso de equilibrio endémico para $\sigma > 0$ .....                             | 47 |
|                         | Proposición 11 .....  | 47 |
|                         | Teorema 12.....   | 47 |
| Referencias .....       |   | 48 |

## 1. Abstract

This research analyzes theoretically a model for disease control via isolation. Firstly, the equations and the parameters of this model are studied. Later, the equilibrium is looked into, turning out to two possible equilibrium. The first of them is the epidemic equilibrium and the second one is the endemic equilibrium. We will focus on linear analysis. The epidemic case is studied in detail, providing not only the results, but also the demonstrations. Furthermore, in the endemic case, we will demonstrate the most relevant results. In both sets, we have carried out a simulation in function of the time that hosts are isolation. Moreover, fixing the probability to identify and infectious individual and the elapsed time between infection and identification.

## 2. Introducción

### 2.1 Introducción al trabajo

Una de las grandes aplicaciones de las ecuaciones diferenciales es el estudio de fenómenos naturales. El modelo escogido para este trabajo es un modelo de ecuaciones diferenciales por retardo para el control de epidemias mediante aislamiento. Es decir, hemos escogido un modelo epidemiológico teórico. Este trabajo está basado en el estudio y el análisis de los modelos propuestos en el artículo [1].

A lo largo de la historia, las enfermedades infecciosas han supuesto una amenaza para la humanidad. Las enfermedades infecciosas como la Gripe Aviar, el Ébola, o la Gripe del Cerdo, supusieron un gran problema para las autoridades de la salud, ya que estas no estaban preparadas para tratar con el desarrollo de brotes de propagación. De modo que fue esencial ralentizar o controlar la expansión de las enfermedades si se quería disminuir la peligrosidad de una determinada enfermedad. Hay muchas maneras de ralentizar la expansión de enfermedades infecciosas, pero la manera más natural para frenar la expansión de estas enfermedades es el aislamiento de individuos que pueden estar infectados. Esto se debe al hecho de que, es una manera eficaz de combatir brotes de propagación.

Mientras la gran mayoría de los estudios analizan de forma conjunta, tanto el número específico de enfermedades, como el impacto del aislamiento, este estudio utiliza diferentes modelos para centrarse en la relación entre el aislamiento y el rango de propagación en relación a la teoría de los procesos de ramificación para aproximar las

primeras fases de la infección. Con respecto a los efectos no lineales del aislamiento y la predicción de los estados epidémicos, cuando el aislamiento falla, se alejan del alcance de este estudio.

Para obtener una máxima comprensión en este trabajo, comenzaremos definiendo conceptos básicos necesarios.

## 2.2 Conceptos básicos

Dentro de este apartado, distinguimos dos tipos de conceptos. Los conceptos relacionados con la medicina y la biología, y las bifurcaciones.

### 2.2.1 Conceptos médicos y biológicos

Un concepto básico para comprender este estudio es la epidemiología. La descripción de este concepto, está basada en [2], [3] y [4]. Antes del siglo XX se realizaron excepcionalmente estudios epidemiológicos, pero en las dos últimas décadas, estos estudios han tenido gran relevancia. A pesar de esto, la epidemiología se haya aún en estado embrionario. No obstante, se puede definir la **epidemiología** como una disciplina científica que estudia la ocurrencia de los procesos patológicos, así como, la distribución, la frecuencia, el control de factores relacionados con la salud y enfermedad de poblaciones humanas, y la velocidad de intervención.

Hay varios tipos de epidemiología:

- **Epidemiología descriptiva**

Consiste en la observación, el registro de la enfermedad y las causas, así como generar una hipótesis a partir de ello. Es decir, este tipo de epidemiología, está basado en tres principales elementos: la persona, el lugar y la fecha. Con respecto a la persona, se incluyen características como la edad, el género, la raza y el grupo étnico. Del lugar, se aportan datos como el país o la región, además de características geográficas naturales. Y en cuanto la fecha, se añade la fecha en la que apareció la enfermedad. La epidemiología descriptiva está muy relacionada con la Ecoepidemiología, pues esta también se basa en la observación, aunque en la ecoepidemiología se observan más bien factores ambientales.

- **Epidemiología analítica**

Este tipo de epidemiología se basa en la relación entre los factores a los que se exponen las personas, la población y la enfermedad. Estas relaciones se presentan a través de procedimientos estadísticos y diagnósticos. El factor que afecta a las personas, es el factor individuo, este factor es el que influye en la exposición y la vulnerabilidad de un individuo a una determinada enfermedad. En este factor, se incluye los factores de riesgo a los que el individuo se expone, así como, la higiene, las prácticas sexuales y otros factores como los genéticos, que no dependen del individuo, pero si le afectan.

- **Epidemiología experimental**

La epidemiología experimental busca conclusiones que mediante la observación no es posible obtener, y para ello se realizan estudios en laboratorios. El factor más estudiado en este tipo de epidemiología es el factor agente, referido a los microorganismos infecciosos, ya sean virus, bacterias, parásitos u otros microbios. Es importante mencionar que la presencia de este agente no siempre es suficiente para la aparición y/o desarrollo de una enfermedad.

- **Ecoepidemiología**

La ecoepidemiología es el estudio de la interacción de los factores ambientales y el efecto sobre las personas. Los factores ambientales son factores estrictos que afectan al individuo. Estos factores incluyen factores físicos, geológicos, climáticos y biológicos. Respecto a los biológicos nos referimos a diferentes especies que transmiten una determinada enfermedad. Dentro de los factores ambientales, un factor a destacar es la contaminación. De hecho, según la Organización Mundial de la Salud [5] se calcula que un 24% de la carga mundial de morbilidad (número de personas que enferman en una población y periodo determinados [6]) y un 23% de la mortalidad se atribuyen a factores medioambientales.

- **Epidemiología teórica**

Este tipo de epidemiología consiste en estudiar la representación de la enfermedad mediante la aplicación de modelos matemáticos. La ciencia de las matemáticas aborda numerosos campos. Entre ellos, el estudio de fenómenos naturales, como hemos explicado en la introducción. Mediante ecuaciones diferenciales se puede estudiar la estabilidad y linealidad de estos fenómenos entre otras cosas.

Esta última es en la que está basada este proyecto.

Una vez definido el concepto de epidemiología, podemos definir el concepto de epidemia y endemia. Según la Real Academia Española de la Lengua [6], y a la definición dada por [7] estos conceptos se definen como:

- Una **epidemia** es un brote de una enfermedad infecciosa y contagiosa, cuya aparición es de forma aguda, afectando a un gran número de personas de una misma época y lugar.
- Una **endemia** es una enfermedad propia de un país o región que se da habitualmente o en una época determinada. Es decir, es la presencia constante de una enfermedad infecciosa entre los miembros de una comunidad.

### 2.2.2 Bifurcaciones

Otro concepto básico a estudiar es el de **bifurcación**. Si nos basamos en la definición de la RAE [6], una bifurcación se define como el hecho de bifurcarse, que es dividir algo en dos ramales o brazos. En matemáticas, las bifurcaciones son cambios cualitativos en la estructura del sistema dinámico. Son descritos por parámetros, en particular, los puntos fijos pueden ser cambiados o destruidos, y su estabilidad puede variar. [8]

Podemos diferenciar las bifurcaciones en dos tipos [9] atendiendo a su geometría:

- Locales. Las bifurcaciones locales de un sistema dinámico son los cambios cualitativos que se producen en sus trayectorias, que pueden ser caracterizadas cerca de un solo punto del espacio del diagrama de fases. La importancia de estas bifurcaciones es su identificación. Esta identificación se da mediante una simplificación local adecuada.
- Globales. Las bifurcaciones globales de un sistema dinámico son los cambios que se producen en el sistema. Estos cambios pueden ser asociados a un cambio en su configuración topológica, que son cambios en las variedades invariantes.

Para este estudio, es necesario entender la bifurcación de Hopf, que es un tipo de bifurcación local. No obstante, vamos a explicar los tipos más relevantes de las bifurcaciones locales.

Las bifurcaciones locales más relevantes son las siguientes, para su explicación nos hemos basado en [8], [9] y [10]:

Nótese que no vamos a explicar en profundidad la bifurcación tridente, transcítica y punto de silla, pues la más relevante es la bifurcación de Hopf.

- **Bifurcación tridente:** este tipo de bifurcación es común en los sistemas físicos con simetría. Dentro de esta bifurcación, podemos distinguir dos tipos:

- Supercrítica: Esta bifurcación en una dimensión es de la forma:

$$\dot{x} = rx - x^3$$

Esta ecuación posee la característica de ser invariante bajo cambio de variables  $x \rightarrow -x$ .

En  $x = 0$  hay un equilibrio estable para  $r < 0$ , e inestable para  $r > 0$ .

Además hay dos equilibrios estables para  $x = \pm\sqrt{r}$ .

A continuación, mostramos su diagrama de fases, donde en el eje vertical está representada la  $x$  y en el horizontal la  $r$ .

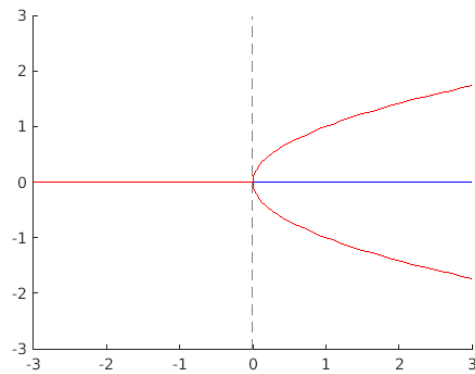


Figura 1

En esta figura, está representado en color rojo los equilibrios estables y en azul los inestables.

En dos dimensiones la ecuación más típica viene dada por:

$$\dot{x} = \mu - x^3$$

$$\dot{y} = -y$$

La distinción según el parámetro  $\mu$  carece de importancia para este tipo de bifurcación.

- Subcrítica: Esta bifurcación es de la forma:

$$\dot{x} = rx + x^3$$

En  $x = 0$  hay un equilibrio estable para  $r > 0$ , e inestable para  $r < 0$ .

Además hay dos equilibrios inestables para  $x = \pm\sqrt{-r}$ .

Posteriormente, mostramos su diagrama de fases, donde en el eje vertical está representada la  $x$  y en el horizontal la  $r$ .

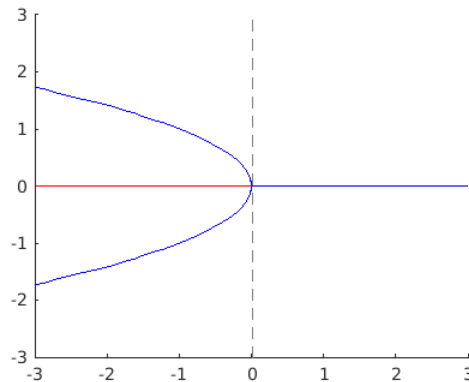


Figura 2

Como en la figura 1, en esta figura está representado en color rojo los equilibrios estables y en azul los inestables.

En dos dimensiones la ecuación más típica viene dada por:

$$\begin{aligned}\dot{x} &= \mu + x^3 \\ \dot{y} &= -y\end{aligned}$$

Al igual que la bifurcación tridente supercrítica la distinción según el parámetro  $\mu$  carece de importancia para este tipo de bifurcación.

- **Bifurcación silla-nodo:**

La bifurcación silla-nodo es un mecanismo básico por el cual puntos fijos son creados o destruidos. El prototipo de esta bifurcación en una dimensión es de la forma:

$$\dot{x} = r + x^2$$

A continuación, mostramos su diagrama de fases, donde en el eje vertical está representada la  $x$  y en el horizontal la  $r$ .

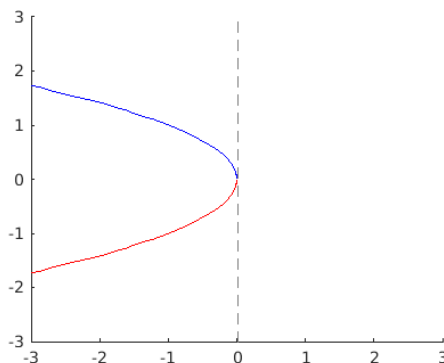


Figura 3

En dos dimensiones la ecuación más típica viene dada por:

$$\begin{aligned}\dot{x} &= \mu + x^2 \\ \dot{y} &= -y\end{aligned}$$

La distinción según el parámetro  $\mu$  carece de importancia para este tipo de bifurcación

**Bifurcación transcítica:** en este tipo de bifurcación un punto fijado debe existir para todo los valores de un parámetro y nunca puede ser destruido. Esta bifurcación es de la forma:

$$\dot{x} = rx - x^2$$

A continuación mostramos su diagrama de fases, donde en el eje vertical está representada la  $x$  y en el horizontal la  $r$ .

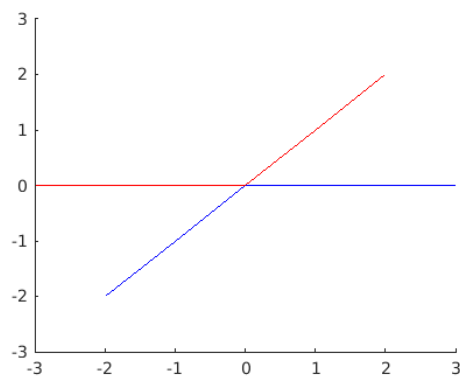


Figura 4

En dos dimensiones la más típica es viene dada por:

$$\begin{aligned}\dot{x} &= \mu - x^2 \\ \dot{y} &= -y\end{aligned}$$

La distinción según el parámetro  $\mu$  también carece de importancia para este tipo de bifurcación

- **Bifurcación de Hopf.** Tiene gran importancia para este estudio. Cuando hablamos de bifurcación de Hopf nos referimos a cambios en la estabilidad de un sistema en un punto crítico, que dan lugar a una solución periódica. En la bifurcación de Hopf se consideran los escenarios que tienen un punto estable, y cuyos autovalores son complejos. Nótese que los otros casos son las bifurcaciones anteriores.

Podemos distinguir dos tipos dentro de esta bifurcación:

- Supercrítica: En algunas bifurcaciones las pequeñas perturbaciones que aparecen dejan de “sonar” después de un tiempo. Supongamos que la tasa de disminución depende de un parámetro de control  $\mu$ . Si la descomposición se vuelve más y más lenta, y finalmente cambia el crecimiento a un valor crítico  $\mu_c$ , el estado de equilibrio perderá estabilidad. Esto se indica en la figura 5.

Sin embargo, en muchos casos, el movimiento resultante es un oscilamiento de ciclo límite sinusoidal de pequeña amplitud sobre el estado estacionario anterior, como muestra la figura 6. Es en este caso cuando decimos que el sistema ha sufrido una bifurcación supercrítica de Hopf.

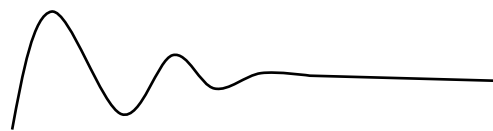


Figura 5 ( $\mu < \mu_c$ )

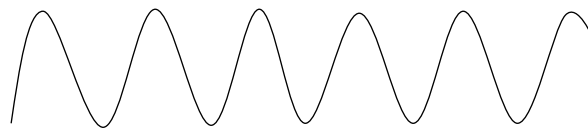


Figura 6 ( $\mu > \mu_c$ )

En términos del diagrama de fases, una bifurcación supercrítica de Hopf ocurre cuando una espiral estable cambia hacia una espiral inestable rodeada por un ciclo límite pequeño, cercano y elíptico.

Esta bifurcación es de la forma:

$$\begin{aligned} \dot{r} &= \mu r - r^3 \\ \dot{\theta} &= \omega + br^2 \end{aligned}$$

Donde  $\mu$  controla la estabilidad del punto fijado en el origen,  $\omega$  da la frecuencia y la oscilación infinitesimal, y  $b$  determina la dependencia de la frecuencia en amplitud para largas oscilaciones.

Cuando  $\mu < 0$ , el origen  $r = 0$  es una espiral estable cuyo sentido de rotación depende de  $\omega$ , como muestra la figura 7. Para  $\mu = 0$  el origen es aún una espiral estable, aunque débil. Mientras que para  $\mu > 0$  hay

una espiral inestable en el origen y un ciclo límite circular estable en  $r = \sqrt{\mu}$ , como se muestra en la figura 7

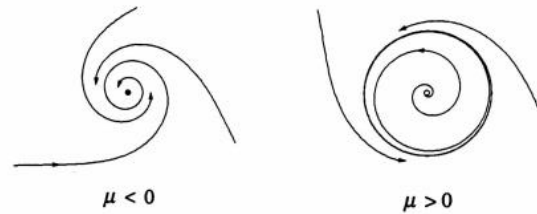


Figura 7

- **Subcrítica:** Este tipo de bifurcación es potencialmente más peligroso en las aplicaciones de ingeniería. Después de una bifurcación, la trayectoria debe saltar a un atractor distante, que puede ser un punto fijo, otro ciclo límite, o como ocurre en tres o más dimensiones, puede saltar a un atractor caótico.

En dos dimensiones esta bifurcación es de la forma:

$$\begin{aligned} \dot{r} &= \mu r + r^3 - r^5 \\ \dot{\theta} &= \omega + br^2 \end{aligned}$$

Los parámetros representan lo mismo que en el caso supercrítico, pero con la diferencia que el elemento al cubo se desestabiliza.

Cuando  $\mu < 0$ , hay dos atractores, un ciclo límite estable y un punto fijo en el origen. Entre ellos, hay un ciclo inestable, como muestra la figura 8. La bifurcación Subcrítica ocurre cuando  $\mu = 0$ , el ciclo inestable se encoge hasta amplitud cero y envuelve el origen, siendo inestable. Para  $\mu > 0$ , la amplitud límite es repentinamente el único atractor, como se muestra en la figura 8.

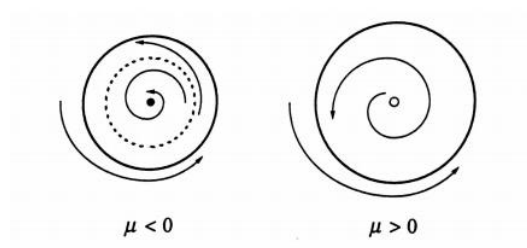


Figura 8

### 3 Objetivo del estudio.

Estudiar la respuesta a un brote epidémico, así como, la fracción de infecciones individuales aisladas y la velocidad de propagación de las mismas. Para ello, será necesario conocer el modelo, ya que conociendo el modelo se puede minimizar el tiempo de respuesta, lo cual es crucial para controlar el brote epidémico.

### 4 Descripción del estudio.

Este estudio es un estudio teórico que usa el aislamiento para controlar la expansión de enfermedades infecciosas, centrándose en las consecuencias de una imperfecta implementación, así como los fallos de la identificación de la fracción de los individuos infectados y el retraso de la ejecución de su aislamiento.

Este proyecto no está basado en específicos problemas, sino que, a partir de las características reproductivas de los problemas generales, deduciremos si es posible la mínima respuesta requerida para dominar el desarrollo de epidemias. Cuando la mínima respuesta no sea conocida, y la epidemia pase a ser endemia, es decir, cuando la epidemia se haga constante entre los miembros de una determinada comunidad o región, ofreceremos de manera resumida resultados teóricos de predicciones de la población que se puede esperar que caiga enferma. En este estudio, se llevará a cabo el uso dinámico de sistemas de aproximación. La teoría de sistemas dinámicos no lineales nos va a permitir analizar su impacto en un concreto estado endémico.

En resumen, derivaremos un sistema de ecuaciones diferenciales por retardo describiendo el proceso temporal de la infección siguiente a un brote. Este sistema de ecuaciones diferenciales dará lugar a un sistema dinámico de dimensión infinita. También daremos interpretaciones biológicas de manera técnica, que son de gran interés matemático.

### 5 Descripción del modelo matemático.

#### 5.1 Introducción al modelo matemático

A lo largo de este proyecto, se estudiará el modelo SIQ. Este modelo es una extensión del modelo SIS (susceptible-infectious-susceptible), que a su vez es una extensión del modelo SI (susceptible-infectious). Esta explicación está basada en [1], [11] y [12]

Comenzamos explicando el modelo SI. En este modelo, consideramos una red de  $N$  nodos, cada nodo representa un individuo o huésped. Los nodos que están unidos por el borde son vecinos. Cada nodo tiene dos posibles estados:

- Sano o susceptible, al que denotaremos con la letra  $S$ .
- Infectado, al que denotaremos con la letra  $I$ .

En otras palabras, vamos a considerar un conjunto de individuos, que pueden estar sanos o infectados.

En este modelo, si un individuo es infectado no tiene opción a curarse, como pasa, por ejemplo, en el virus del VIH, que a pesar de que haya tratamientos que ralentizan el proceso, no hay cura para la enfermedad. Además, en este modelo los huéspedes infectados infectan a sus vecinos.

A diferencia del modelo SI, en el modelo SIS los individuos infectados si pueden recuperarse, como ocurre por ejemplo con el virus de la varicela. De modo que los huéspedes infectados infectan a sus vecinos hasta que estos se recuperan. En este modelo, seguimos teniendo los dos posibles estados anteriores.

En el modelo SIQ, que es el modelo en el que se basa este trabajo, no es más que la ampliación del modelo SIS, en el que hemos añadido un tercer estado, el estado de aislamiento o cuarentena, al que denotaremos con la letra  $Q$  (quarantine) con probabilidad  $p$ . Este nuevo estado incluye a los individuos infectados a pesar de que no hayan presentado ningún síntoma.

Los huéspedes que no entran en el estado  $Q$  en tiempo  $\tau$  se mantienen infectados hasta que logran recuperarse. Un huésped que entra en el estado  $Q$  y se mantiene en este estado por  $k$  unidades de tiempo volverá al cabo de  $k$  unidades de tiempo al estado  $S$ .

## 5.2 Parámetros del modelo

En esta sección explicamos en profundidad los parámetros del modelo para una correcta interpretación de las ecuaciones del siguiente apartado.

- $\tau$ : tiempo transcurrido entre el estado de infección y su identificación, es decir, es el tiempo que pasa desde que un individuo enferma, hasta que se identifica como enfermo. Al tratar de un tiempo, tiene que ocurrir  $\tau > 0$ .

- $k$ : tiempo que pasa un individuo en el estado de aislamiento después de su identificación. Nótese que al tratarse de un tiempo, al igual que  $\tau$ , tiene que ocurrir que  $k > 0$ .
- $p$ : probabilidad para identificar un individuo infectado. Al tratarse de una probabilidad, por la definición de la misma,  $p \in [0,1]$ .
- $r$ : número reproductivo de la enfermedad en ausencia del aislamiento, es decir, el número reproductivo de la enfermedad cuando  $p = 0$ . Nótese que  $r > 0$ , pues no puede una enfermedad tener un número reproductivo negativo.
- $\varepsilon$ : efectividad del proceso de identificación. Viene definido como:

$$\varepsilon = pe^{-\tau}$$

- $\beta$ : velocidad a la que un nodo susceptible es infectado por cada uno de sus vecinos
- $\gamma$ : velocidad a la que un nodo infectado vuelve al estado susceptible o sano.

### 5.3 Ecuaciones del modelo

Para este apartado, consideramos las fracciones de individuos en cada estado. Donde  $S(t)$  representa la fracción de individuos sanos,  $I(t)$  la fracción de individuos infectados y  $Q(t)$  la fracción de individuos en cuarentena. También consideramos que tenemos una red de  $N$  nodos o  $N$  individuos. Puesto que  $S(t)$ ,  $I(t)$ ,  $Q(t)$  son una proporción, si denotamos  $s(t)$ ,  $i(t)$  y  $q(t)$  el número de individuos en el correspondiente estado, se tiene:

$$S(t) = s(t)/N$$

$$I(t) = i(t)/N$$

$$Q(t) = q(t)/N$$

Por ser  $S(t)$ ,  $I(t)$  y  $Q(t)$  una proporción de individuos en el correspondiente estado, se verifica:

$$S(t) + I(t) + Q(t) = 1$$

Asumiendo el tamaño de la población como constante y asumiendo la independencia del grupo susceptible, podemos definir entonces las siguientes ecuaciones (desarrollado en el apartado 4.4):

$$\dot{S}(t) = -rS(t)I(t) + I(t) + r\varepsilon S(t - \tau - k)I(t - \tau - k) \quad (1)$$

$$\dot{I}(t) = rS(t)I(t) - I(t) - r\varepsilon S(t - \tau)I(t - \tau) \quad (2)$$

$$\dot{Q}(t) = r\epsilon[S(t - \tau) I(t - \tau) - S(t - \tau - k) I(t - \tau - k)] \quad (3)$$

Este modelo descuida varios aspectos epidérmicos, como la adquisición de la inmunidad o retrasos en el desarrollo de la infección. En el anexo se introduce un periodo de latencia  $\sigma$ , para estudiar el caso de volverse infeccioso después de haberse infectado con el periodo anterior. De esta manera, generalizaremos el modelo. Pero en el resto de secciones, trataremos únicamente el caso de  $\sigma = 0$ .

#### 5.4 Deducción de las ecuaciones del modelo.

En este apartado pretendemos demostrar que, con las hipótesis mencionadas, las ecuaciones resultantes son (1), (2) y (3). Para esto, debemos de aproximar el proceso de propagación epidérmica descrito anteriormente

Para aproximar este proceso, seguiremos la siguiente notación.

- $[S](t)$ ,  $[I](t)$ ,  $[Q](t)$  denota el número de nodos susceptibles, infectados y aislados respectivamente a tiempo  $t$ .
- Es importante denotar las relaciones entre los individuos infectados y los individuos sanos. De modo que, denotaremos  $[SI](t)$  el número de enlaces entre los nodos susceptibles e infectados.
- En todo brote de propagación tiene un papel esencial la velocidad a la que una epidemia se expande. De modo que para  $A \in \{S, I, Q\}$  (para cualquier estado) usaremos  $[\rightarrow A](t, 0)$  para denotar la velocidad a la que los nodos entran en el estado  $A$  a tiempo  $t$  y para  $s > 0$  definimos:

$$[\rightarrow A](t, 0) = \lim_{\substack{\Delta t \\ \rightarrow 0}} \frac{1}{\Delta t}$$

$[\rightarrow A](t, 0)$  son los nodos que ingresan en el estado  $A$  en tiempo  $[t, \Delta t]$  y se mantienen en ese estado hasta tiempo  $s + t$ .

- Para  $s > t$   $[\rightarrow I](t - s, s)$  representa la medida de cohorte<sup>1</sup> del nodo infectado en tiempo  $t - s$ , que entra en aislamiento en  $t - s + \tau$ . Es decir,  $[\rightarrow I](t - s, s)$  representa los individuos que han sido infectados en  $t - s$ .

Del proceso de red obtenemos:

---

<sup>1</sup> Cohorte: Serie numerosa de personas o cosas

- $[\rightarrow I](t, 0) = \beta[SI](t)$ , es decir, la velocidad que los nodos entran en el estado infectado, no es más que la velocidad de propagación por las relaciones entre los individuos sanos e infectados.
- $[\rightarrow Q](t, 0) = \beta[SI](t - \tau)e^{-\gamma\tau}$ , la velocidad que los nodos entran en el estado de cuarentena depende de la velocidad de propagación, de las relaciones antes de su identificación y del tiempo que tarda en ser identificado un individuo.

Para ambas ecuaciones tenemos probabilidad  $p$ , y los nodos infectados en tiempo  $t - \tau$  que no han sido cubiertos en tiempo  $t$ , entrarán en aislamiento en ese momento.

Incorporando las reglas de aislamiento, obtenemos las siguientes relaciones:

$$[\rightarrow I](t - s, s) = \beta e^{-\gamma\tau}[SI](t - s)(1 - p\Theta(s - \tau))$$

$$[\rightarrow Q](t - s, s) = \beta p e^{-\gamma\tau}[SI](t - s - \tau)(1 - \Theta(s - \tau))$$

donde la función  $\Theta(\cdot)$  es la función a trozos de Heaviside, definida como:

$$\Theta(s) = \begin{cases} 1 & \text{si } s \geq 0 \\ 0 & \text{si } s < 0 \end{cases}$$

Supongamos que tenemos un número inicial de nodos sanos, infectados y en cuarentena, es decir, dadas unas condiciones iniciales ( $[S](t)$ ,  $[I](t)$ ,  $[Q](t)$ ), donde  $[S](t)$ ,  $[I](t)$ ,  $[Q](t)$  son funciones continuas definidas en el intervalo  $[-\tau - k, 0]$ , mediante cálculo de derivadas obtenemos las expresiones de  $[I]'(t)$  y  $[Q]'$ .

$$[I]'(t) = \beta[SI] - \gamma[I](t) - p[\rightarrow I](t - \tau, \tau)$$

$$[Q]'(t) = p[\rightarrow I](t - \tau, \tau) - [\rightarrow Q](t - k, k)$$

Derivando de la expresión  $[S](t) + [I](t) + [Q](t) = N$ , obtenemos:

$$[S]'(t) + [I]'(t) + [Q]'(t) = 0,$$

Despejamos  $[S]'(t)$

$$[S]'(t) = - [I]'(t) - [Q]'(t);$$

$$= - (\beta[SI] - \gamma[I](t) - p[\rightarrow I](t - \tau, \tau)) - (p[\rightarrow I](t - \tau, \tau) - [\rightarrow Q](t - k, k));$$

$$= - \beta[SI] - \gamma[I](t) + p[\rightarrow I](t - \tau, \tau) - p[\rightarrow I](t - \tau, \tau) + [\rightarrow Q](t - k, k);$$

Cancelando  $+ p[\rightarrow I](t - \tau, \tau) - p[\rightarrow I](t - \tau, \tau)$  obtenemos

$$[S]'(t) = - \beta[SI] - \gamma[I](t) + [\rightarrow Q](t - k, k)$$

De modo que, recopilando los cálculos de arriba, tenemos las siguientes tres ecuaciones:

$$[S]'(t) = -\beta[S]I - \gamma[I](t) + [\rightarrow Q](t - k, k)$$

$$[I]'(t) = \beta[S]I - \gamma[I](t) - p[\rightarrow I](t - \tau, \tau)$$

$$[Q]'(t) = p[\rightarrow I](t - \tau, \tau) - [\rightarrow Q](t - k, k)$$

Aproximando  $[S]I(t) \approx \langle k \rangle \frac{[S](t)}{N} [I](t)$  y asumiendo que  $t - s \geq -\tau - k$  obtenemos

$$\begin{aligned} [S]'(t) &= -\beta \langle k \rangle \frac{[S](t)}{N} [I](t) - \gamma[I](t) + [\rightarrow Q](t - k, k); \\ &= -\beta \langle k \rangle \frac{[S](t)}{N} [I](t) - \gamma[I](t) + \beta p e^{-\gamma\tau} [S]I(t - s - \tau); \\ &= -\beta \langle k \rangle \frac{[S](t)}{N} [I](t) - \gamma[I](t) + \beta p e^{-\gamma\tau} \langle k \rangle \frac{[S](t-s-\tau)}{N} [I](t - s - \tau); \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} [I]'(t) &= \beta \langle k \rangle \frac{[S](t)}{N} [I](t) - \gamma[I](t) - p[\rightarrow I](t - \tau, \tau) \\ &= \beta \langle k \rangle \frac{[S](t)}{N} [I](t) - \gamma[I](t) - \beta p e^{-\gamma\tau} [S]I(t - \tau) \\ &= \beta \langle k \rangle \frac{[S](t)}{N} [I](t) - \gamma[I](t) - \beta p e^{-\gamma\tau} \langle k \rangle \frac{[S](t-\tau)}{N} [I](t - \tau) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} [Q]'(t) &= p[\rightarrow I](t - \tau, \tau) - [\rightarrow Q](t - k, k); \\ &= p\beta e^{-\gamma\tau} [S]I(t - \tau) - p\beta e^{-\gamma\tau} [S]I(t - \tau - k); \\ &= p\beta \frac{\langle k \rangle}{N} [S](t - \tau) [I](t - \tau) - p\beta \frac{\langle k \rangle}{N} [S](t - \tau - k) [I](t - \tau - k); \\ &= p\beta \frac{\langle k \rangle}{N} ([S](t - \tau) [I](t - \tau) - [S](t - \tau - k) [I](t - \tau - k)) \end{aligned}$$

Finalmente, definiendo las variables estado como:  $S(\tilde{t}) = [S](t)/N$ ,  $I(\tilde{t}) = [I](t)/N$  y  $Q(\tilde{t}) = [Q](t)/N$ , donde  $\tilde{t} = \gamma t$  y escribiendo  $\frac{d}{d\tilde{t}} = \frac{1}{\gamma} \frac{d}{dt}$ . Reescalando los parámetros,  $r = \frac{\beta \langle k \rangle}{N}$ ,  $\varepsilon = p e^{-\gamma\tau}$ ,  $\tilde{k} = \gamma k$ ,  $\tilde{\tau} = \tau$  obtenemos las ecuaciones:

$$(1) \dot{S}(\tilde{t}) = -rS(\tilde{t})I(\tilde{t}) + I(\tilde{t}) + r\varepsilon S(\tilde{t} - \tilde{\tau} - \tilde{k}) I(\tilde{t} - \tilde{\tau} - \tilde{k})$$

$$(2) \dot{I}(\tilde{t}) = rS(\tilde{t})I(\tilde{t}) - I(\tilde{t}) - r\varepsilon S(\tilde{t} - \tilde{\tau}) I(\tilde{t} - \tilde{\tau})$$

$$(3) \dot{Q}(\tilde{t}) = r\varepsilon [S(\tilde{t} - \tilde{\tau}) I(\tilde{t} - \tilde{\tau}) - S(\tilde{t} - \tilde{\tau} - \tilde{k}) I(\tilde{t} - \tilde{\tau} - \tilde{k})]$$

Lo último que vamos a demostrar es la positividad de las soluciones, ya que no sería lógico que nos dieran por ejemplo -5 nodos sanos. Además puesto que las ecuaciones (1), (2) y (3), pretenden describir la transferencia de individuos de unos estados a otros, es de esperar, que estas ecuaciones, además de satisfacer la condición  $S(t) + I(t) + Q(t) = 1$ , también satisfagan  $S(t), I(t), Q(t) \geq 0, \forall t \geq 0$  (siempre que se verifique la condición inicial). Pero, sin embargo, para que se cumpla la parte de positividad es necesario definir lo siguiente:

Sea  $[I](t), [Q](t), t \in [-\tau - k, 0]$ . Para  $t \geq 0$  podemos partir  $[I](t)$  en:  $[I](t) = [I]_1(t) + [I]_2(t)$ , donde  $[I]_1(t), [I]_2(t)$  representan la cantidad de nodos que ingresan antes y después del tiempo cero respectivamente (es decir, el área). Por tanto tenemos:

$$[I]_1(t) = ([I](0) - \int_{\max\{-t+\tau, 0\}}^{\tau} p [\rightarrow I](-s, s) ds) y$$

$$[I]_2(t) = \int_0^t [\rightarrow I](t - s, s) ds$$

Nótese que los límites de integración de la primera integral se deducen del hecho que  $0 \leq t \leq \tau$ , que son los nodos que salen de I y entran en Q en  $[-\tau, 0]$  introducido e el intervalo de tiempo  $[-\tau, t - \tau]$ . Para  $t \geq \tau$  estos nodos se introducen en el intervalo de tiempo  $[-\tau, 0]$ .

En la derivación de las ecuaciones de arriba, nosotros asumimos que  $[\rightarrow I](-s, 0)$  es proporcional a  $[S](-s)[i](-s)$  y el restablecimiento ocurre a ritmo de  $\gamma$ , pero esto no tiene porqué ocurrir en las ecuaciones iniciales.

## 6 Visión no técnica de los principales resultados.

En este apartado vamos a describir los principales resultados dejando de lado la parte más técnica. Algunos de estos resultados, serán demostrados de manera más técnica más adelante. Recordamos que el modelo SIQ sin la estrategia de aislamiento, no es más que el modelo SIS, con  $r$  como número de reproducción de la enfermedad. Por lo que una infección se expande, sí y solo sí,  $r > 1$ . De modo que este caso,  $r$  tiene una gran relevancia, pues sin las adecuadas medidas la infección se expandirá.

Los principales resultados son:

### 1) Probabilidad mínima de identificación requerida

Se sabe que para tener una opción de parar un brote de una enfermedad, es necesario conocer una determinada fracción mínima de individuos infectados.

Definimos la probabilidad mínima de identificación como  $p_c$ , dada por:

$$p_c = 1 - 1/r \quad (4)$$

Recordamos del apartado anterior que  $r$  es número reproductivo de la enfermedad en ausencia del aislamiento, y  $p$  es probabilidad para identificar un individuo infectado.

De modo que se tiene que verificar que  $p > p_c$ .

## 2) Tiempo crítico de identificación

Es sabido que identificar los individuos infectados en el menor tiempo tiene una gran relevancia a la hora de evitar brotes de una determinada enfermedad. No basta solo con poseer la capacidad de detectar individuos con probabilidad  $p > p_c$ , es necesario actuar con rapidez.

Definimos tiempo crítico de identificación como:

$$\tau_c(p) = \ln\left(\frac{p}{p_c}\right) \quad (5)$$

Dicho de otra manera,  $\tau_c$  representa el tiempo a partir del cual la expansión de la enfermedad es inevitable.

La condición que se tiene que verificar es  $\tau < \tau_c$ . Recordamos que  $\tau$  es tiempo transcurrido entre el estado de infección y su identificación.

Podemos calcular fácilmente el tiempo de identificación,  $\tau_c$ , de varias enfermedades, una vez hallemos el número reproductivo,  $r$ , y la probabilidad de identificación,  $p$ . En el apartado 4.4, hemos realizado el cambio de escala  $t \rightarrow t/\gamma$ , donde  $\gamma$  es la velocidad de recuperación. Esto implica que  $\tau_c$  también esta reescalado.

## 3) Predicción del estado endémico en función de $\epsilon$ y $k$

De la condición 1 y 2 tenemos que  $p < p_c$  y  $p < 1 - 1/r$ . Como  $\tau > \tau_c$ , entonces:  $pe^{-\gamma\tau} < (1 - \frac{1}{r})e^{-\gamma\tau_c}$ ;  $pe^{-\gamma\tau} < 1 - 1/r$ . De modo que, con una efectividad en la identificación del proceso menor que  $1 - 1/r$ , la infección persistiría. Cuando esto ocurre, demostraremos que si el sistema tiende a un endémico equilibrio, la fracción de individuos infectados será:

$$I = \frac{1}{1 - \varepsilon + \varepsilon k} \left(1 - \varepsilon - \frac{1}{r}\right) \quad (6)$$

Es decir, en esta condición nos centramos en la aparición repentina de una pequeña infección en la que se pierde el control.

#### 4) Análisis de bifurcación en equilibrios endémicos.

Para cada  $p$  y  $\tau$  con  $\tau \ll 1$ , daremos resultados que explican que en cada punto de equilibrio endémico con  $k$  como parámetro de bifurcación. También explicaremos que el equilibrio se desestabiliza a través de una bifurcación de Holf a medida que aumenta  $k$ , y a medida que aumenta aún más, sufre una cascada de bifurcaciones de Holf.

#### 5) Efecto del parámetro $k$ en el transcurso de una epidemia.

En la condición 4, hemos descrito la dinámica cerca de un equilibrio endémico, independientemente de cómo llegamos a esa situación. Mientras en la condición 3, nos centramos en la aparición repentina de una pequeña infección en la que se pierde el control. En esta parte los resultados son numéricos. Mostraremos que la infección se acercará al equilibrio predicho en la condición 3, y que a medida que  $k$  aumenta, el equilibrio se desestabiliza a través de una bifurcación de Hopf,

Para  $k$  grande, las simulaciones sugieren que la fracción de individuos infecciosos, pueden tener oscilaciones periódicas con amplitudes no triviales. Estos resultados se presentan en el apartado 9.

Resumiendo, el modelo SIQ, ofrece medidas cuantitativas para los tiempos de identificación, con el fin de prevenir enfermedades y estudiar las capacidades de respuesta. Para infecciones endémicas, nuestro análisis ofrece una guía para opciones óptimas de duraciones de aislamiento.

## 7 Propiedades básicas del modelo

### 7.1 Estructura matemática. Existencia y unicidad del problema

Las ecuaciones (1), (2) y (3) definen un sistema dinámico en el espacio  $C := C([- \tau - k, 0])$ , el espacio Banach<sup>2</sup> [13] de continuas funciones con la siguiente norma:

$$\|\phi\| = \sup_{\theta \in [- \tau - k, 0]} |\phi|$$

<sup>2</sup> Espacio Banach: Un espacio Banach es un espacio vectorial normalizado y completo. [17]

donde  $\|\cdot\|$  es la norma Euclidea en el espacio tridimensional  $\mathbb{R}^3$ . Dada una función inicial  $\phi \in C$ , la solución  $x(t, \phi)$ ,  $t \geq 0$ , del problema descrito en las ecuaciones (1), (2) y (3) existe y es único [14]. Nosotros vamos a usar la notación estándar:

$$x_t(\phi) = x(t + \theta; \phi), \theta \in [-\tau - k, 0].$$

Esta solución define una función  $C^1$  (diferenciable una vez) en  $C$  dada por el semiflujo  $T^t : \phi \rightarrow x_t(\phi)$  [14].

Observa que la condición  $S'(t) + I'(t) + Q'(t) \equiv 0$ , implica que si  $\phi = (\phi_s, \phi_I, \phi_Q)$  y  $x(t, \phi) = (S(t), I(t), Q(t))$ , entonces  $S(t) + I(t) + Q(t) = \phi_s(0) + \phi_I(0) + \phi_Q(0) \forall t \geq 0$ . En particular, se tiene que:

$$C := \{ \phi \in C([-\tau - k, 0], \mathbb{R}^3) \mid \phi_s(\theta) + \phi_I(\theta) + \phi_Q(\theta) = 1, \forall \theta \in [-\tau - k, 0] \}$$

es positivamente invariante con respecto a la función  $T^t$ .

En el contexto del modelo epidemiológico, toda solución de interés tiene que por cada  $t$ ,  $x(t; \theta)$  toma valores en el 2-simplex.

$$\Delta^2 = \left\{ u = (u_1, u_2, u_3) \in \mathbb{R}^3 : \sum_i u_i = 1, u_i \geq 0, i = 1, 2, 3 \right\}$$

En el apartado 6.3, mostraremos que condiciones iniciales de un cierto subconjunto de  $\tilde{C}$  nos llevan a condiciones que pertenecen a  $\tilde{C}$ , para todo  $t \geq 0$ .

## 7.2 Soluciones de equilibrio y conjuntos límites $\omega$

Para una mayor comprensión de este apartado, comenzamos recordando la definición de conjunto límite  $\omega$ .

Dado el conjunto  $\omega(\phi)$  de  $\phi \in C$  bajo el semiflujo  $T^t$  se define  $\omega(\phi)$  como:

$$\omega(\phi) = \{ \psi \in C \mid T^{t_n} \phi \rightarrow \psi \text{ para cada secuencia } t_n \rightarrow \infty \}$$

De modo que, dada una solución que es acotada,  $x_t(\phi)$  es  $C^1$  con una cota uniforme en sus derivadas para todo  $t \geq \tau + k$ , aplicando el Teorema de Arzela-Ascoli (Si una secuencia  $\{f_n\}_\infty^1$  en  $C(X)$  es acotada y equicontinua entonces existe una subsecuencia uniformemente convergente [15]),  $\omega(\phi)$  es no-vacío y compacto en  $C$  (con norma  $C^0$ ).

En particular, consideramos una solución en equilibrio  $\phi$ , que no depende del tiempo, de las ecuaciones (1), (2) y (3), lo que significa que  $x(t; \phi) = \phi(0)$  para todo  $t$ , y  $\phi$  es una

función constante. Para  $u = (u_1, u_2, u_3) \in \mathbb{R}^3$  con  $\sum_i u_i = 1$ , nosotros usaremos la notación  $\hat{u}$  para denotar la función constante en  $C$  con  $\hat{u}(\theta) = u$  para  $\theta$ . El equilibrio de las ecuaciones (1), (2), y (3) puede ser calculado de la siguiente manera:

Sea  $\hat{\phi} = (\hat{\phi}_S, \hat{\phi}_I, \hat{\phi}_Q)$  una solución que no depende del tiempo, calculamos la ecuación que debe satisfacer haciendo de cada una de las ecuaciones (1), (2) y (3)  $F(\phi) = 0$ . (Como no depende del tiempo, en cada una de nuestras ecuaciones sustituimos  $S(t)$ ,  $S(t - \tau - k)$  y  $S(t - \tau)$  por  $\phi_S$ , y análogamente con los otros estados).

$$\begin{aligned}
 1) \quad 0 &= -r \phi_S \phi_I + \phi_I + r\varepsilon \phi_S \phi_I \\
 &= (-r \phi_S + 1 + r\varepsilon \phi_S) \phi_I \\
 &= (r \phi_S (\varepsilon - 1) + 1) \phi_I \\
 &= (-r \phi_S (1 - \varepsilon) + 1) \phi_I \\
 &= -(r \phi_S (1 - \varepsilon) - 1) \phi_I \\
 2) \quad 0 &= r \phi_S \phi_I - \phi_I - r\varepsilon \phi_S \phi_I \\
 &= (r \phi_S - 1 - r\varepsilon \phi_S) \phi_I \\
 &= (r \phi_S (1 - \varepsilon) - 1) \phi_I \\
 3) \quad 0 &= r\varepsilon(\phi_S \phi_I - \phi_S \phi_I) \\
 &= r\varepsilon 0 \\
 &= 0
 \end{aligned}$$

De modo que, la solución de equilibrio debe satisfacer  $0 = -(r \phi_S (1 - \varepsilon) - 1) \phi_I$  (7)

Luego, así cualquier  $\hat{\phi}$ , con  $\phi_S = \frac{1}{r(1-\varepsilon)}$  y  $\phi_I = 0$  es una solución de equilibrio.

Definimos  $\mathcal{E}_0 := \{ \hat{\phi} \in C \mid \phi_I = 0 \}$  y  $\widehat{\mathcal{E}}_0 = \mathcal{E}_0 \cap \widehat{C}$

Análogamente, definimos  $\mathcal{E}_1 := \{ \hat{\phi} \in C \mid \phi_S = \frac{1}{r(1-\varepsilon)} \}$  y  $\widehat{\mathcal{E}}_1 = \mathcal{E}_1 \cap \widehat{C}$

Nos referimos a equilibrios endémicos a  $\phi_I \neq 0$ , ya que es cuando se va a hacer contante la enfermedad en los miembros de una comunidad. Para  $\phi \in C$ , es posible que  $T_t(\phi)$  se aproxime a uno de los equilibrios de arriba cuando  $t \rightarrow \infty$ , pero esto no necesita ser solo un comportamiento a largo plazo, y mostraremos que no lo es en el apartado 8.2.

### 7.3 Soluciones biológicamente relevantes y su positividad

Consideramos una solución  $x(t; \phi)$  como biológicamente relevante, si  $x_i(\phi) \in \tilde{C}$  para todo  $t \geq 0$ . Es decir, consideramos una solución como biológicamente relevante si la solución

pertenece al espacio en el que trabajamos, por ejemplo, una solución que ocurre antes de la aparición de la epidemia no es relevante, como es lógico. En este apartado, vamos a dar condiciones suficientes para su positividad. Más específicamente, vamos a mostrar que ninguna condición inicial corresponde a una infección que empezó justo antes que  $t = 0$  conduciendo a una solución biológicamente relevante.

Empezamos con una función  $\psi: [-\tau - k, 0] \mapsto \mathbb{R}^3$ , (que no es necesario que pertenezca al espacio en el que hemos definido nuestro sistema). No es importante como hemos llegado a dicha situación. Dado una condición inicial, evolucionamos el sistema de acuerdo a las ecuaciones (1), (2) y (3). Mediante el siguiente lema, se explicará cómo deben ser dichas condiciones iniciales para que las soluciones sean biológicamente relevantes.

### 7.3.1 Lema 1

Dada  $\psi = (\psi_S, \psi_I, \psi_Q): [-\tau - k, 0] \mapsto \mathbb{R}^3$  una función continua por partes con valor en  $\Delta^2$  (2-simplex). Suponemos además que:

$$\psi_I(0) \geq \int_{-\tau}^0 e^{\theta} \psi_S(\theta) \psi_I(\theta) d\theta \quad (11)$$

$$\psi_Q(0) \geq r \int_{-\tau-k}^0 \psi_S(\theta) \psi_I(\theta) d\theta \quad (12)$$

Entonces  $S(t), I(t), Q(t) \geq 0$ ,  $S(t) + I(t) + Q(t) = 1$  para todo  $t \geq 0$ , y  $x_t(\psi) \in \tilde{C}$  para todo  $t \geq \tau + k$ . En particular, si  $\psi \in \tilde{C}$  para todo  $t \geq 0$ .

La prueba de este Lema se sigue desde la derivación del apartado 4.4. Nótese que las condiciones del Lema 1 se satisfacen para conjuntos abiertos de condiciones iniciales correspondientes al repunte repentino de una infección alrededor del tiempo 0, descrito por  $\psi$  con  $\psi_I(0), \psi_Q(0) > 0$  y  $0 < \psi_I(t), \psi_Q(t) \ll \psi_I(0), \psi_Q(0)$  para todo  $t < -\delta$  para algún  $\delta > 0$  suficientemente pequeño.

## 8 Entorno de equilibrios libres de enfermedades

En los apartados 8.1, fijaremos  $r, p$  y  $\tau$  con el objetivo de dar una descripción del análisis lineal de la dinámica en un entorno a  $\mathcal{E}_0$  del conjunto de equilibrios libres de enfermedades identificados en la sección 7.2. En otras palabras, vamos a fijar el número reproductivo, la probabilidad de identificar a un individuo enfermo, el tiempo trascurrido entre el estado de infección, y su identificación para dar un análisis lineal cerca de las soluciones de equilibrio que hemos estudiado en la sección 7.2.

La cuestión que vamos a resolver en el punto 8.2, es como deben ser  $\tau$  y  $p$  para frenar la propagación de pequeñas infecciones iniciales para una enfermedad, donde  $r$  es el número reproductivo. Para la resolución de esta cuestión usaremos los sub-apartados anteriores.

### 8.1 Análisis lineal de $\mathcal{E}_0$

Vamos a parametrizar  $\mathcal{E}_0 := \{ \widehat{\phi} \in \mathbb{C} \mid \phi_I = 0 \}$  por medio de  $\widehat{u}(\widehat{q})$ ,  $q \in \mathbb{R}$ , donde  $q = (1 - q, 0, q)$ , y estudio la ecuación linealizada en cada punto. [8], [9], [10], [16] y [17]

El siguiente lema da la ecuación característica para un equilibrio general.

#### 8.1.1 Lema 2

Dado  $\widehat{\omega} \in \mathbb{C}$  con  $\omega = (\omega_S, \omega_I, 1 - \omega_S - \omega_I)$ , una solución en equilibrio de las ecuaciones (1), (2) y (3). Entonces, la ecuación característica para  $\widehat{\omega}$  es la dada por:

$$x(\lambda, \widehat{\omega}) = 0$$

donde

$$x(\lambda, \widehat{\omega}) = \lambda[\lambda + 1 - r\omega_S(1 - \varepsilon e^{-\tau\lambda}) + r\omega_I(1 - \varepsilon e^{-(\tau+k)\lambda})] + r\omega_I \varepsilon e^{-\tau\lambda}(1 - e^{-\lambda k})$$

Dado que  $\mathcal{E}_0$  consiste en una línea de equilibrio, 0 es claramente un autovalor de  $\omega_I = 0$  correspondiente a la dirección a lo largo de la línea. La estabilidad de este equilibrio en direcciones transversales a  $\mathcal{E}_0$  es determinada por los restantes autovalores.

Nótese que  $\omega_Q = 1 - \omega_S - \omega_I$

#### 8.1.2 Teorema 3

Sea  $\tau$  y  $p$  fijados, y asumiendo  $\varepsilon < pe^{-\tau}$ . Denotamos por  $q_c$  a:

$$q_c := 1 - \frac{1}{r} \frac{1}{1-\varepsilon}$$

Si  $q \geq q_c$  entonces  $\widehat{u}(\widehat{q})$  es linealmente estable, y si  $q < q_c$ , entonces  $\widehat{u}(\widehat{q})$  es linealmente inestable. En más detalle, en  $q \neq q_c$ , el autovalor  $\lambda = 0$  del equilibrio  $\widehat{u}(\widehat{q})$  tiene multiplicidad 1, y no hay otros autovalores en el eje imaginario. Para  $q \geq q_c$  todos los autovalores no nulos de  $\lambda$  tienen  $\text{Re}(\lambda) < 0$ . Para  $q \leq q_c$  todos los autovalores no nulos de  $\lambda$  tienen  $\text{Re}(\lambda_1) > 0$ . Dicho de otro modo,  $q_c$  es el valor límite por el cual nuestro sistema deja de ser linealmente estable (converge a un punto) y es inestable. El problema de que el sistema sea inestable es que no vamos a poder controlar el brote de propagación.

Demostración

Sea  $\widehat{u(q)} \in \mathcal{E}_0$ . Usando el Lema 2, la ecuación característica tiene la siguiente forma:

$$\lambda[\lambda + 1 - r(1 - q)(1 - \varepsilon e^{-\tau\lambda})] = 0 \quad (13)$$

(Basta con sustituir  $q = (1 - q, 0, q)$  por medio del Lema 2)

El autovalor  $\lambda = 0$  del primer factor corresponde a la dirección tangente a lo largo de las variedades de  $\mathcal{E}_0$  y los correspondientes autovalores normales son las restantes soluciones de la ecuación 13.

El segundo factor tiene una solución en  $\lambda = 0$ , sí y solo sí,  $q = q_c$ , ya que si  $q = q_c$ , se tiene que: (sustituyendo  $q$  por  $q_c$ ):

$$0 = \lambda + 1 - r(1 - q)(1 - \varepsilon e^{-\tau\lambda})$$

$$0 = \lambda + 1 - r\left(1 - \left(1 - \frac{1}{r}\frac{1}{1-\varepsilon}\right)\right)(1 - \varepsilon e^{-\tau\lambda})$$

$$0 = \lambda + 1 - r\left(\frac{1}{r}\frac{1}{1-\varepsilon}\right)(1 - \varepsilon e^{-\tau\lambda})$$

$$0 = \lambda + 1 - \frac{1}{1-\varepsilon}(1 - \varepsilon e^{-\tau\lambda})$$

Y si hacemos  $\lambda = 0$ , se verifica la igualdad.

Lo siguiente que vamos a mostrar es que  $q = q_c$  es el único valor para que un equilibrio pueda tener un autovalor normal  $\lambda$  con  $\text{Re}(\lambda) = 0$ . La condición algebraica de bifurcación  $\lambda = i\omega$  implica:

$$\omega^2 = (r\varepsilon(1 - q))^2 - (1 - r(1 - q))^2 \quad (14)$$

$$\frac{\omega}{1 - r(1 - q)} = \tan(\omega\tau) \quad (15)$$

La ecuación 14 admite soluciones  $\omega^2 > 0$  para diferentes valores de  $q$ . Veamos cuales son esos valores:

Según la ecuación 14,  $\omega^2 > 0$ , sí y solo sí,  $|r\varepsilon(1 - q)| > |1 - r(1 - q)|$

De aquí distinguimos los dos siguientes sucesos:

- $r\varepsilon(1 - q) > 1 - r(1 - q)$ ;
- $r\varepsilon(1 - q) + r(1 - q) > 1$ ;
- $r(1 - q)(\varepsilon + 1) > 1$ ;

$$r(1 - q) > \frac{1}{(\varepsilon+1)};$$

$$(1 - q) > \frac{1}{(\varepsilon+1)r}$$

$$1 - \frac{1}{(\varepsilon+1)r} > q$$

- $r \varepsilon(1 - q) > -1 + r(1 - q);$
- $r \varepsilon(1 - q) - r(1 - q) > -1 ;$
- $r \varepsilon(1 - q) - r(1 - q) > -1 ;$
- $r(1 - q) (\varepsilon - 1) > -1;$
- $(1 - q) < \frac{-1}{(\varepsilon - 1)r};$
- $(1 - q) < \frac{1}{(1 - \varepsilon)r};$
- $1 - \frac{1}{(1 - \varepsilon)r} < q;$

De modo que, para que  $\omega^2 > 0$ ,  $q \in [1 - \frac{1}{(1 - \varepsilon)r}, 1 - \frac{1}{(\varepsilon+1)r}]$ .

Llamando  $q_+ = 1 - \frac{1}{(\varepsilon-1)r}$  y sabiendo que  $q_c = 1 - \frac{1}{(1-\varepsilon)r}$ , se tiene que:  $q \in [q_c, q_+]$

Nótese que la función de la ecuación 14 alcanza el máximo en:

$$q_{\max} = 1 - \frac{1}{r} \frac{1}{1 - \varepsilon^2}$$

Para hallarlo, basta con derivar la siguiente función e igualar a cero.

$$f(q) = (r \varepsilon(1 - q))^2 - (1 - r(1 - q))^2$$

Derivamos la función y obtenemos

$$\begin{aligned} f'(q) &= 2r \varepsilon(1 - q)r\varepsilon(-1) - (1 - r(1 - q))r(-1) \\ &= 2r \varepsilon(1 - q)r\varepsilon(-1) - 2(1 - r(1 - q))(-r)(-1) \\ &= -2r^2 \varepsilon^2(1 - q) - 2(1 - r(1 - q))r \\ &= -2r^2 \varepsilon^2(1 - q) - 2r + 2r^2(1 - q) \end{aligned}$$

Igualando la función a cero obtenemos:

$$\begin{aligned} 0 &= -2r^2 \varepsilon^2(1 - q) - 2r + 2r^2(1 - q) \\ &= 2r(-r \varepsilon^2(1 - q) - 1 + r(1 - q)) \\ &= -r \varepsilon^2(1 - q) - 1 + r(1 - q) \end{aligned}$$

$$= r(1 - q)(1 - \varepsilon^2) - 1$$

Despejando q obtenemos:  $q_{\max} = 1 - \frac{1}{r} \frac{1}{1 - \varepsilon^2}$

Poniendo este valor en la función dada obtenemos que:  $\omega^2_{\max} = \frac{\varepsilon}{1 - \varepsilon^2}$

Este último valor mencionado satisface  $|\omega^2_{\max}| < \frac{\pi}{\tau}$ , de modo que si restringimos

$\omega \in [-\frac{\pi}{\tau}, \frac{\pi}{\tau}]$ , utilizando la ecuación 15, tenemos que  $\omega = 0$  es la única posible solución, sí y solo sí,

$$\frac{1}{1 - r(1 - q)} < \tau \quad (16)$$

En este caso, la función  $-\frac{\omega}{1 - r(1 - q)} + \tan(\omega\tau)$  es estrictamente monótona. De hecho, el cálculo directo de la ecuación 14 se verifica  $\forall q \in (q_-, q_+)$ ,  $\tau \geq 0$  y  $q \in [0, 1]$ . Así, las ecuaciones 14 y 15 no admiten solución con  $\omega > 0$  y consecuentemente, no hay bifurcación posible. En particular no habrá bifurcaciones Hopf.

Lo siguiente que vamos a mostrar es  $\text{Re}(\lambda) < 0$  para todo no triviales autovalores con de  $q \geq q_c$ . Cogemos  $q = 1 - \frac{1}{r} > q_c$ , entonces sustituyendo q en el segundo factor de la ecuación 13, tenemos:

$$\begin{aligned} 0 &= \lambda + 1 - r(1 - q)(1 - \varepsilon e^{-\tau\lambda}) \\ &= \lambda + 1 - r(1 - 1 + \frac{1}{r})(1 - \varepsilon e^{-\tau\lambda}) \\ &= \lambda + 1 - 1(1 - \varepsilon e^{-\tau\lambda}) \\ &= \lambda + 1 - 1 + \varepsilon e^{-\tau\lambda} \\ &= \lambda + \varepsilon e^{-\tau\lambda} \end{aligned}$$

Nótese que  $\varepsilon < 1$ . Y esta última ecuación solo alcanza soluciones con  $\text{Re}(\lambda) < 0$ . Debido a la continuidad, nosotros tenemos  $\text{Re}(\lambda) < 0$  para todo no trivial autovalores de  $q \in (q_c, 1] \cap [0, 1]$ .

Haciendo el mismo procedimiento pero cogiendo  $q = 1 + \frac{1}{r} > q_c$ , se obtiene que con  $q \in [0, q_c) \cap [0, 1]$  hay exactamente un autovalor positivo real. De hecho, para  $q = q_c$ , el

autovalor atraviesa el eje imaginario transversalmente en  $\lambda = 0$  con la correspondiente derivada  $\frac{\partial(\text{Re}(\lambda))}{\partial q}$  evaluada en  $q = q_c$  y  $\lambda = 0$ . ■

En el contexto del modelo epidémico, es de interés  $\widetilde{\mathcal{E}}_0 \subset \widetilde{\mathcal{C}}$ . Observamos que  $\hat{u}(q_c)$  puede o no puede extenderse en  $\widetilde{\mathcal{E}}_0$ . En particular, si  $q_c \leq 0$ , entonces todos los equilibrios en  $\widetilde{\mathcal{E}}_0$  son linealmente estables, debido al Teorema 3 y al ser  $q \geq 0$ .

### 8.1.3 Corolario 4

Para cada  $p, q \in (0, 1)$ , el equilibrio libre de enfermedad  $\hat{u}(q_c)$  es linealmente estable si  $\tau$  satisface la inecuación siguiente:

$$\tau \leq \tau_c(p, q) := \ln(p) - \ln\left(1 - \frac{1}{r(1-q)}\right) \quad (17)$$

En caso contrario, será linealmente inestable.

Este corolario no da más que un valor crítico para el tiempo de identificación y que la enfermedad no se propague.

## 8.2 Valores críticos de $p$ y $\tau$ : ajuste e implicaciones biológicas

En el apartado 6, dimos una visión no técnica sobre el tiempo crítico de identificación. En este apartado, estudiaremos de manera más técnica esta condición.

Cuándo se presenta un escenario en el que una pequeña fracción de la población es infecciosa, es decir, dada una condición inicial cerca de  $\widetilde{\mathcal{E}}_0$ , se debe estudiar que valores deben tomar  $p$  y  $\tau$  para evitar un brote, o en caso de ser posible, para la eliminación completa de la infección.

Consideramos primero una condición inicial cerca del equilibrio  $(S, I, Q) = (\hat{1}, \hat{0}, \hat{0})$ . En un modelo sin aislamiento, se sabe que el número reproductivo es  $R_0 := r$ . El Teorema 3 muestra que nuestro procedimiento de aislamiento reduce  $R_0$  al número reproductivo efectivo de la enfermedad  $R_\varepsilon = (1 - \varepsilon)r$ . Esta es una reformulación directa de la afirmación de que el equilibrio en  $(\hat{1}, \hat{0}, \hat{0})$  es estable si  $q_c = 1 - \frac{1}{r(1-\varepsilon)} < 0$ . Para vencer la infección tenemos que tener en cuenta que  $(1 - \varepsilon)r < 1$ , (ya que si es mayor que 1, el brote crecería, como ocurre por ejemplo en las sucesiones geométricas, si la razón es mayor que uno, la sucesión crece cada vez más, y en caso contrario tiende a cero), equivalentemente,  $\varepsilon > 1 - \frac{1}{r}$ . Ahora estudiaremos lo que esto significa para los

parámetros  $p$  y  $\tau$ . Como  $\varepsilon = pe^{-\tau}$ ,  $\varepsilon > 1 - \frac{1}{r}$  impone inmediatamente un límite inferior a la probabilidad de aislamiento  $p$ , es decir, debemos tener:

$$p > p_c := 1 - \frac{1}{r} \quad (18)$$

Tener la capacidad de identificar y aislar de manera adecuada los huéspedes infectados es necesario, pero no es suficiente. Es esencial que por cada  $p > p_c$ , haya un tiempo crítico de identificación:

$$\tau_c(p) = \ln\left(\frac{p}{p_c}\right) \quad (19)$$

tal que, si  $\tau > \tau_c$ , la infección se propaga para la mayoría de las condiciones iniciales, mientras que  $\tau < \tau_c$  garantiza que la infección disminuirá. Si  $p = p_c$ , entonces claramente  $\tau_c = 0$ ; esto implica que el aislamiento debe ser inmediato a la infección. Cuanto más lejos esté  $p$  de  $p_c$ , mayor será  $\tau_c(p)$ . De modo que, existe una compensación entre la probabilidad de aislamiento y el retraso en su implementación.

Consideramos ahora, una condición inicial cerca del equilibrio  $(\widehat{1-q}, \widehat{0}, \widehat{q})$  para  $q > 0$ . El Teorema 3 junto con un argumento análogo al anterior muestra que en este caso, el número reproductivo efectivo para la enfermedad es  $R_{\varepsilon,q} := (1-q)(1-\varepsilon)r$ . Entonces,  $R_{\varepsilon,q} < 1$  es equivalente a  $\varepsilon > 1 - \frac{1}{r(1-q)}$ . De esto, nosotros deducimos la correspondiente probabilidad de aislamiento crítico  $p_c(q) = 1 - \frac{1}{r(1-q)}$  y el tiempo crítico de identificación  $\tau_c(p, q)$  para cada  $p$ , como en el Corolario 4.

Una alternativa manera de entender el número reproductivo efectivo  $R_{\varepsilon,q}$  para  $q > 0$  es la siguiente:

Para condiciones iniciales cerca de  $(\widehat{1-q}, \widehat{0}, \widehat{q})$ , una fracción  $q$  de la población nunca dejara el aislamiento, y entonces no participarán en la dinámica. Eliminando esta parte de la población en el sistema no se producen más cambios. De esta manera tendremos:  $S + I + Q = 1 - q$ . Ahora podemos reescalar cada uno de estos, de modo que:  $\check{S} + \check{I} + \check{Q} = 1$ . Haciendo el ajuste  $\check{S} = S/(1-q)$ ,  $\check{I} = I/(1-q)$ ,  $\check{Q} = Q/(1-q)$ , pero observando las ecuaciones 1), 2) y 3), también se reescala  $r$ , llegando a ser:  $\check{r} = r(1-q)$ , consistente con la relación entre  $R_\varepsilon$  y  $R_{\varepsilon,q}$ .

Finalmente, prestamos atención a  $q_c$ , que distingue completamente las propiedades de estabilidad de los equilibrios libres de enfermedad, dependiendo solo de  $p$  y  $\tau$  y no de  $k$ . Es decir, las capacidades de respuesta son importantes, pero la duración del aislamiento no lo es para prevenir brotes de epidemia.

## 9 Lejos de equilibrios libres de enfermedades.

En esta sección, nosotros vamos a movernos lejos del conjunto  $\mathcal{E}_0$ , al conjunto de equilibrios libres de enfermedades, para explorar la dinámica de una manera más global. Ya que no siempre nuestras soluciones van a estar cerca de  $\mathcal{E}_0$ . Nótese que a lo largo de este apartado asumimos la condición  $p > 0$ .

### 9.1 Una integral de movimiento.

Los modelos de epidemias que conducen a ecuaciones diferenciales por retardo a menudo tienen condiciones integrales subsidiarias impuestas por la interpretación de estos modelos. El descuido de estas condiciones puede conducir a soluciones que se comporten de una manera radicalmente diferente de las soluciones restringidas para obedecerlas. Esto no solo está relacionado con la conservación en masa sino también está relacionado con la conservación de la cantidad.

Por eso en este apartado vamos a estudiar que las ecuaciones del modelos SIQ siempre se conservan: [18]

Dado  $r$  y  $k$  fijos, definimos  $H = H^{r,k}: C \mapsto \mathbb{R}$  por:

$$H(\Phi) := 1 - \phi_S(0) - \phi_I(-k) + \int_{-k}^0 (1 - r \phi_S(s)) \phi_I(s) ds \quad (20)$$

donde  $\phi = (\phi_S, \phi_I, \phi_Q)$

#### 9.1.1 Proposición 6

Fijando el número reproductivo y el tiempo que pasa un individuo en el estado de aislamiento, tenemos que la derivada respecto a  $t$  de la función de arriba es nula, es decir, para cada  $r, k$  fijo, se tiene:

$$\frac{d}{dt} H(x_t(\phi)) = 0 \quad \forall \phi \in C \text{ y } t \geq 0$$

Y el conjunto de niveles de  $H$  define una suave foliación en  $C$ . [19]

Demostración

Escribiendo  $x_t(t; \phi) = (S(t), I(t), Q(t))$  para  $t \geq 0$ , nosotros tenemos entonces:  
 $\frac{d}{dt}H(x_t(\phi)) = -\dot{S}(t) - \dot{I}(t-k) + (1 - rS(t))I(t) - (1 - rS(t-k))I(t-k)$ , que  
 sustituyendo las ecuaciones 1), 2) y 3) se tiene:

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt}H(x_t(\phi)) &= -(-rS(t)I(t) + I(t) + r\varepsilon S(t-\tau-k)I(t-\tau-k)) - (rS(t-k)I(t-k) \\ &\quad - I(t-k) - r\varepsilon S(t-\tau-k)I(t-\tau-k)) + (1 - rS(t))I(t) - (1 - rS(t-k))I(t-k); \\ &= rS(t)I(t) - I(t) - r\varepsilon S(t-\tau-k)I(t-\tau-k) - rS(t-k)I(t-k) \\ &\quad - I(t-k) + I(t-k) + r\varepsilon S(t-\tau-k)I(t-\tau-k) + I(t) - rS(t)I(t) - \\ &\quad I(t-k) + rS(t-k)I(t-k); \\ &= 0 \end{aligned}$$

Ya que se anulan todos los términos.

Para mostrar que el conjunto de niveles de  $H$  son variedades de codimensión 1, es suficiente con comprobar por el teorema de la ecuación implícita [20], que  $D_\phi H$ , la derivada de  $H$ , está sujeta a cada  $\phi$ . Es cierto que para cualquier  $\phi$  existe un  $\psi = (\psi_S, \psi_I, \psi_Q)$  tal que:  $S$

$$\begin{aligned} (D_\phi H)\psi &= -\psi_S(0) - \psi_I(-k) + r \int_{-k}^0 (1 - r\phi_S(s))\psi_I(s) ds - \\ &\int_{-k}^0 \phi_I(s)\psi_I(s) ds \neq 0 \end{aligned}$$

Por ejemplo, escogiendo  $\psi_I = \hat{0}$ ,  $\psi_S(\theta) = 0$ ,  $\forall \theta \in [-\tau-k, -\delta]$  y  $\psi_S(\theta) = 1 - \frac{\theta}{\delta}$ ,  
 $\forall \theta \in [-\delta, 0]$ , donde  $0 < r\delta < \frac{1}{\sup \phi_I}$  ■

Fijados  $r$  y  $k$ , nosotros denotamos  $\mathcal{F} = \mathcal{F}^{r,k}$  a la foliación dada por la proposición 6, y denotamos  $\mathcal{F}_q = H^{-1}(q)$ . Entonces  $\mathcal{F}_q$  es invariante bajo el semiflujo, es decir, para  $\phi \in \mathcal{F}_q$ ,  $x_t(\phi) \in \mathcal{F}_q \forall t \geq 0$ . Nosotros consideramos la intersección de  $\mathcal{F}_q$  con el conjunto de puntos de equilibrio para  $k$  y  $q$ .

### 9.1.2 Teorema 7

Para  $r, k$  y  $q$  fijos, sea  $\mathcal{F} = \mathcal{F}^{r,k}$ , y considerese también  $\mathcal{F}_q$

1. Entonces  $\mathcal{F}_q \cap \mathcal{E}_0 = \{\widehat{u(q)}\}$ , donde  $u(q) = (1 - q, 0, q)$ , es decir, el único  $\mathcal{F}_q$  que está en  $\mathcal{E}_0$  es de la forma  $(1 - q, 0, q)$ . Cuando hay gente infectada nuestro sistema converge.
2. Fijando de manera adicional  $p, \tau$ , con determinadas  $\mathcal{E}_1 = \{\phi_S = [r(1 - \varepsilon)]^{-1}\}$ , tenemos  $\mathcal{F}_q \cap \mathcal{E}_1 = \{\widehat{v(q)}\}$ , donde  $v(q) = (v_S, v_I(q), v_Q(q))$ . y

$$v_I(q) = \frac{1 - \varepsilon}{1 - \varepsilon + \varepsilon k} (q_c - q)$$

$$v_Q(q) = \frac{\varepsilon k}{1 - \varepsilon + \varepsilon k} (q_c - q) \quad (21)$$

En otras palabras, en el caso endémico, el número de infectados y el número de individuos en cuarentena tienen seguir las ecuaciones (21)

Estas afirmaciones se demuestran mediante cálculos sencillos. Nótese que las extensiones de  $\mathcal{F}^{r,k}$  varían con  $k$ . Si establecemos  $k = 0$ , vemos de la fórmula (20) que  $\mathcal{F}_q = \{\phi_Q(0) = q\}$ . Para pequeños valores de  $k$ , con  $k > 0$ , es fácil ver que las extensiones de  $\mathcal{F}^{r,k}$  son “cercanas” a  $\mathcal{F}^{r,0}$ . Obsérvese como de las fórmulas anteriores para  $p$  y  $\tau$  fijo,  $v_I(q)$  decrece de manera monótona a medida que  $k$  aumenta. De hecho, de la extensión  $\mathcal{F}^{r,k}$  “se dobla” lejos de  $\mathcal{F}^{r,0}$  de manera cada vez mayor, su intersección con  $\mathcal{E}_1$  tiende a  $(1 - \widehat{q}_c, 0, \widehat{q}_c)$  cuando  $k \rightarrow \infty$

## 9.2 Discusión

Fijando el número reproductivo,  $r$ , y el tiempo que pasa un individuo en el estado de aislamiento,  $k$ , empezando por la solución  $\phi$  donde  $\phi_I \ll 1$ , es natural preguntarse qué ocurrirá en el futuro. Fijamos también la probabilidad para identificar un individuo infectado,  $p$ , y tiempo transcurrido entre el estado de infección y su identificación,  $\tau$ , y supongamos que la solución pertenece a la inversa de la foliación de la proposición 6, es decir,  $\phi \in \mathcal{F}_q$  para algún  $q$ . Si  $q > q_c$ , entonces la solución tenderá a la intersección entre la inversa de la proposición 6 y el conjunto de puntos de equilibrio  $\mathcal{E}_0$  aplicando el Teorema 3 y escogiendo algún vecino suficientemente pequeño de  $\mathcal{E}_0$ . es decir,  $x_t(\phi) \mapsto \widehat{u(q)} \in \mathcal{F}_q \cap \mathcal{E}_0$  cuando  $t \rightarrow \infty$ .

Una posibilidad es que  $x_t(\phi)$  tienda a  $\widehat{v(q)}$ , el único punto en  $\mathcal{F}_q \cap \mathcal{E}_1$  cuando  $t \rightarrow \infty$ , o lo que es lo mismo, que nuestra solución converja a un punto, pero es difícil de determinar bajo qué condiciones esto ocurre, este tipo de comportamientos dinámicos no locales son muy desafiantes para analizar. En las simulaciones del apartado 9.3, se puede observar

como esto sí ocurre para valores pequeños del parámetro  $k$ , sin embargo por el Teorema 7, si  $x_t(\phi)$  tiende a  $\hat{v}$ , es ventajoso usar un  $k$  más grande, ya que cuanto más tiempo se mantengan aislados los individuos infecciosos, más pequeños serán los componente  $I$  de  $v_I$  del estado asintótico  $\hat{v}$ , pero esto no funciona (como se observa en la simulación 9.3 en la figura 10), pues si  $\hat{v}$  es inestable, entonces es improbable la convergencia, y las estructuras que emergen de  $\hat{v}$  después de que pierdan su estabilidad se convierten en conjuntos límites  $\omega$  de  $\phi$ , que sabemos que no está vacío si  $x(t; \phi)$  está acotado ( como hemos explicado en el apartado 6.2)

### 9.3 Simulaciones en Matlab para soluciones iniciales cercanas $\mathcal{E}_0$

Para este apartado ha sido necesario [21], [22] y [23].

#### Caso 1: $k = 0.5$

En este primer caso, se ha resuelto el sistema mediante el método de Euler.

```
function dibujol_manual

%Parámetro
r = 3;% Número reproductivo
p = .5; % Probailidad de ser identificado un individuo
tau = .5; % Tiempo que transcurre entre que el individuo se infecta
        %hasta que se identifica como infectado
kappa = .5; % Tiempo que pasa en cuarentena
efi = p * exp(-tau); % Efectividad

hold on % Hold on es una función que agrupa todos los posibles casos
        % de q en un mismo gráfico

%Condiciones iniciales
for q=linspace(0,1,21)
x0 = .999-q;
y0 = .001;
z0 = q;

h=0.01;% Paso
t0=0; % Inicio del tiempo
tN=20; % Final del tiepo
N=(tN-t0)/h; % Número de pasos
```

```

y=zeros(3,N+1); % Vector de 3*N donde se guardan los cálculos
                % intermedios
y(:,1)=[x0, y0, z0]; % Condición inicial
for n=1:N
    % Metodo de Euler
    % Nos da la trayectoria que se guarda en el vector y
    F = diff(y, n);
    y(:,n+1)=y(:,n) + F*h;
end

plot(y(3,:),y(2,:)); % Representación de la I frente Q
xlim([0 1])% Acota el gráfico entre cero y uno en el eje x
ylim([0 1]) % Acota el gráfico entre cero y uno en el eje y

end

function F = diff(y, n) % Cálculo de la fuerza de la trayectoria
    curT = h*n+t0; % Tiempo actual
    SIQnow = y(:,n); % Condiciones en el paso n (S(n), I(n), Q(n))

    % SIQtau son las condiciones hace tau segundos
    if (curT <= tau)
        SIQtau = [1,0,0]; % Condicion si t<t0
    else
        SIQtau = y(:,floor(n-tau/h)); % Condicion si t>t0
        % La función floor nos devuelve un entero
        % Restamos m pasos, siendo m el número de
        % pasos que necesitas para que pase tau segundos
    end

    end

    if (curT <= tau + kappa)
        SIQtaukappa = [1,0,0];
    else
        SIQtaukappa = y(:,floor(n-(tau + kappa)/h));
        % restamos m pasos, siendo m el número de
        % pasos que necesitas para que pase tau + k segundos
    end

    end

    % Ecuaciones del modelo SIQ
    Sprima = -r*SIQnow(1)*SIQnow(2) + SIQnow(2) +
r*efi*SIQtaukappa(1)*SIQtaukappa(2);

```

```

    Iprima = r*SIQnow(1)*SIQnow(2) - SIQnow(2) -
r*efi*SIQtau(1)*SIQtau(2);
    Qprima = r*efi*(SIQtau(1)*SIQtau(2) -
SIQtaukappa(1)*SIQtaukappa(2));
    F = [Sprima; Iprima; Qprima];
end

end

```

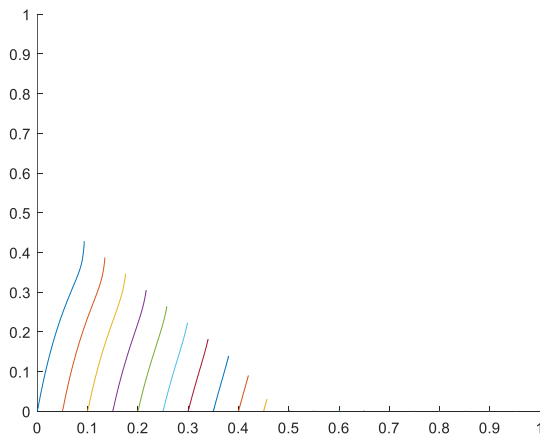


Figura 9

Como se puede observar en el gráfico, fijando  $r = 3$ ,  $p = \frac{1}{2}$  y  $\tau = \frac{1}{2}$ , para pequeños valores de  $k$  (se ha simulado para  $k = \frac{1}{2}$ ), el sistema converge, es decir, es posible controlar la expansión de una determinada enfermedad.

Sin embargo, para valores más grandes esto no es tan evidente, como se muestra a continuación.

### Caso 2: $k = 5$

En este segundo caso, el método numérico usado es el método de Runge-Kutta de orden 4.

```

function dibujo1_manual

% Parámetro
r = 3;% Número reproductivo
p = .5; % Probabilidad de ser identificado un individuo
tau = .5; % Tiempo que transcurre entre que el individuo se infecta
        % hasta que se identifica como infectado

```

```

kappa = 5; % Tiempo que pasa en cuarentena
efi = p * exp(-tau); % Efectividad

hold on % Hold on es una función que agrupa todos los posibles casos
        % de q en un mismo gráfico.
% Condiciones iniciales
for q=linspace(0,1,21)
x0 = .999-q;
y0 = .001;
z0 = q;

h=0.01;% Paso
t0=0; % Inicio del tiempo
tN=20; % Final del tiempo
N=(tN-t0)/h; % Número de pasos

y=zeros(3,N+1);
% Vector de 3*N donde se guardan los cálculos intermedios
y(:,1)=[x0, y0, z0]; % Condición inicial
for n=1:N
    % Runge-Kutta de orden 4
    k1 = h*diff(y, n);
    k2 = h*diff(y + k1/2, n);
    k3 = h*diff(y + k2/2, n);
    k4 = h*diff(y + k3, n);
    y(:,n+1) = y(:,n) + (k1+2*k2+2*k3+k4)/6;
end

plot(y(3,:),y(2,:)); % Representación de la I frente Q
xlim([0 1])% Para que el gráfico esté entre cero y uno en el eje x
ylim([0 1]) % Para que el gráfico esté entre cero y uno en el eje y

end

function F = diff(y, n) % Cálculo de la fuerza de la trayectoria
    curT = h*n+t0; % Tiempo actual
    SIQnow = y(:,n); % Condiciones en el paso n (S(n), I(n), Q(n))

    % SIQtau = condiciones hace tau segundos
    if (curT <= tau)

```

```

SIQtau = [1,0,0]; %condicion si t<t0
else
    SIQtau = y(:,floor(n-tau/h)); %condicion si t>t0
    % La función floor nos devuelve un entero.
    % Restamos m pasos, siendo m el número de pasos
    % que necesitas para que pase tau segundos
end

if (curT <= tau + kappa)
    SIQtaukappa = [1,0,0];
else
    SIQtaukappa = y(:,floor(n-(tau + kappa)/h));
    % Restamos m pasos, siendo m el número de pasos
    % que necesitas para que pase tau + k segundos
end

% Ecuaciones del modelo SIQ
Sprima = -r*SIQnow(1)*SIQnow(2) + SIQnow(2) +
r*efi*SIQtaukappa(1)*SIQtaukappa(2);
Iprima = r*SIQnow(1)*SIQnow(2) - SIQnow(2) -
r*efi*SIQtau(1)*SIQtau(2);
Qprima = r*efi*(SIQtau(1)*SIQtau(2) -
SIQtaukappa(1)*SIQtaukappa(2));
F = [Sprima; Iprima; Qprima];
end

end

```

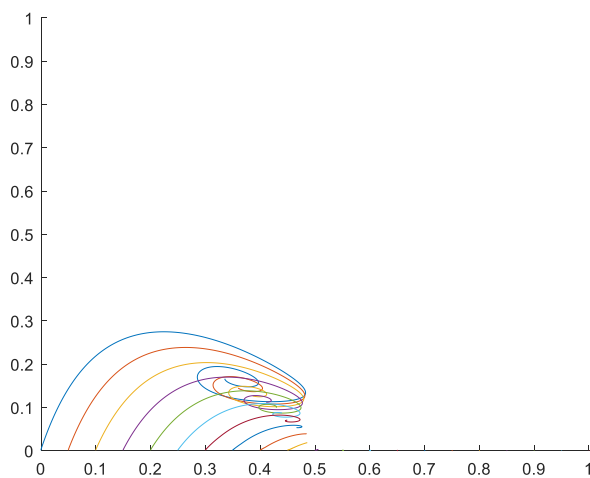


Figura 10

En esta segunda simulación se ha fijado  $r = 3$ ,  $p = \frac{1}{2}$  y  $\tau = \frac{1}{2}$ , para pequeños valores de  $k$  (se ha simulado para  $k = 5$ ), el sistema no converge, es decir, no se sabe si se va a poder controlar la expansión de una determinada enfermedad.

Esto puede parecer una antinatural, pues parece lógico pensar que a mayor tiempo de aislamiento, menor serán los individuos infectados. Una posible explicación a esto es que al pasar los individuos mucho tiempo en aislamiento, los individuos se curan y se vuelven a infectar. Esto se debe a que en el modelo SIQ no diferencia entre sanos que previamente han pertenecido al grupo de infectados y sanos que siempre han pertenecido a ese grupo.

En conclusión, nuestro sistema converge para pequeños valores de  $k$  las ecuaciones del modelo SIQ convergen, mientras que para valores grandes de  $k$ , dichas ecuaciones no convergen.

## 10 El caso de una infección endémica

En este apartado, daremos de manera resumida los resultados más importantes en el caso de una infección endémica. Al igual que en el caso no endémico, tan solo nos centraremos en el análisis lineal de  $\mathcal{E}_1$ , el análisis de  $\mathcal{E}_1$  corresponde al estudio en el cual la presencia de una enfermedad infecciosa se hace constante entre los miembros de una enfermedad.

En el apartado 9.1 estudiaremos la dinámica lineal cerca del conjunto  $\mathcal{E}_1$ . Para  $r > 1$ ,  $p \in (0, 1)$  y suponiendo la infección se identifica al instante, es decir,  $\tau = 0$ , daremos los resultados más importantes del análisis de bifurcaciones de cada punto de equilibrio en  $\mathcal{E}_1$  a medida que  $k$  aumenta. Nótese que este resultado permanece válido para pequeños valores de  $\tau > 0$ . En el apartado 9.2 nos centraremos en la siguiente cuestión: dado una condición inicial  $\phi$  con pequeños  $\phi_1 > 0$ , si uno es incapaz de controlar los brotes, con  $k$ , es decir, la duración del aislamiento, ¿se aminorará la gravedad de la infección?, dando los resultados más relevantes de [1].

### 10.1 Análisis lineal de $\mathcal{E}_1$

A lo largo de este apartado mantendremos fijos  $r$  y  $\varepsilon$ . Nosotros parametrizaremos  $\mathcal{E}_1$  por  $\widehat{\omega}(q)$ ,  $q \in \mathbb{R}$ , donde  $\omega(q) = (1 - q_c, q_c - q, q)$  y estudiaremos la ecuación linealizada en cada punto. Claramente,  $0$  es un autovalor como  $\mathcal{E}_1$  es una línea de equilibrio.

Para  $k = 0$  tenemos el siguiente resultado:

### 10.1.1 Proposición 8

Sea  $\tau$  y  $p \in (0,1)$  fijos, y  $k = 0$ . Si  $q \leq q_c$  entonces  $\widehat{\omega}(q)$  es linealmente estable; de otro modo es linealmente inestable.

Especialmente, para  $q < q_c$ , el autovalor  $\lambda = 0$  tiene multiplicidad 1 y los otros autovalores satisfacen  $\text{Re}(\lambda) < 0$ , y un autovalor que atraviesa el eje imaginario como  $q$  aumenta sobrepasando  $q_c$ .

La demostración de esta proposición es análoga a la demostración del Teorema 3. Específicamente, para  $k = 0$ , la ecuación característica es:

$$\lambda[\lambda + 1 - r(1 - q - 2(q_c - q))(1 - \varepsilon e^{-\tau\lambda})] = 0 \quad (22)$$

que es de la forma de la ecuación 13.

Para  $q < q_c$ , según la proposición 8,  $\widehat{\omega}(q)$  es estable para valores pequeños de  $k$ , no se puede garantizar que no se vaya a desestabilizar para valores grandes de  $k$ .

Para  $\tau = 0$ , daremos el siguiente teorema, cuya demostración la podemos encontrar en [1]

### 10.1.2 Teorema 9

Sea  $0 < p < 1$  y  $\tau = 0$  fijos. Entonces, existen  $q_h^-$  y  $q_h^+$ , para los cuales hay que tener en cuenta lo siguiente: si  $q \in [q_h^-, q_h^+]$  y  $q < q_c$ , entonces  $\widehat{\omega}(q)$  es linealmente estable para todo  $k \geq 0$ , es decir, hay una cota superior e inferior para  $q$ , y siempre que  $q$  esté entre esas cotas  $\widehat{\omega}(q)$  es linealmente estable. Para  $q$  tal que  $q \notin [q_h^-, q_h^+]$  y  $q < q_c$  tenemos lo siguiente:

1. Existe  $k_0(q)$  tal que  $\widehat{\omega}(q)$  es linealmente estable para  $k \leq k_0(q)$  y linealmente estable para  $k > k_0(q)$ , en otras palabras, existe un valor del tiempo que pasa un individuo en aislamiento a partir el cual el sistema es linealmente inestable.
2. Para  $k = k_0(q)$ , la linealización de  $\widehat{\omega}(q)$  posee un par de autovalores imaginarios puros  $\pm i\Omega(q)$ , con  $\Omega(q) > 0$ , atravesando el eje imaginario con velocidad positiva según aumenta el tiempo que pasa un individuo en aislamiento ( $k$ ).
3. Para cada  $k_m(q) = k_0(q) + \frac{m2\pi}{\Omega(q)}$ ,  $m \in \mathbb{N}$ ,  $\widehat{\omega}(q)$  posee un par de autovalores imaginarios puros  $i\Omega(q)$ , atravesando el eje imaginario con velocidad positiva.

Este resultado lleva a una biológica interpretación: Supongamos que nos encontramos cerca de un equilibrio endémico, da igual como hayamos llegado hasta allí, es natural

preguntarse cuáles son los efectos de períodos prolongados de aislamiento. El teorema 9 da una respuesta completa a esta pregunta a nivel lineal.

## 10.2 Optimizando duración del aislamiento.

En el apartado anterior, nos hemos centrado, en las propiedades dinámicas lineales cerca de un equilibrio  $\mathcal{E}_1$  para específicos parámetros.

Ahora vamos a suponer que nos encontramos en algún  $\phi = (\phi_S, \phi_I, \phi_Q) \in \tilde{C}$  con  $0 < \phi_I \ll 1$ , y las capacidades de respuesta, correspondiente a  $p$  y  $\tau$ , son tal que no son suficientes para prevenir un brote epidémico, dado el número reproductivo  $r$  de la enfermedad. Es decir,  $\phi_Q(0) < q_c$ . Aceptando que la presencia de la enfermedad se hace constante entre los miembros de una comunidad, es decir, el brote pasa a ser endémico, intentamos estudiar si hay alguna longitud del aislamiento que es más efectiva para mitigar los brotes.

Para estudiar esta cuestión, lo primero que hay que centrarse es que teniendo un equilibrio endémico  $x(t; \phi)$ , que puede o no puede converger. Para  $k$ , nosotros computamos  $q' := H^{r,k}(\phi)$  como en la sección 8.1 (nótese que  $H$  define una suave foliación en  $C$ ). Esto determina  $\mathcal{F}_{q'}$ , la hoja de la foliación conteniendo la inicial condición  $\phi$ . Desde las ecuaciones 21, nosotros computamos explícitamente  $I(\phi, k) = v_1(q')$ . De modo que la  $I$ -coordenada de un punto en  $\mathcal{E}_1$  la cual cuya trayectoria desde  $\phi$  puede ser atraída si la duración del aislamiento es  $k$ . Por eso en el siguiente apartado hemos decidido hacer unas simulaciones para entender nuestra solución en función del parámetro  $k$ .

La simulación que muestra la figura 11 del siguiente apartado muestra las trayectorias para unas pocas condiciones iniciales con  $0 < \phi_I \ll 1$  cerca del punto  $(\hat{1}, \hat{0}, \hat{0})$  en  $\mathcal{E}_0$ . Aquí se puede ver que para  $k$  menor que 10, la solución converge aun equilibrio estable. Algo similar ocurre en la bifurcación de Hopf del Teorema 9: aquí nosotros variamos  $k$ , el punto en  $\mathcal{E}_1$  cambia con él. Mucho antes de esta bifurcación, los autovalores conjugados complejos son claramente visibles, como la solución en espiral se mueve hacia el equilibrio. Esto se traduce en un comportamiento oscilatorio para  $I(t)$ , la fracción de la población que es infecciosa. Antes de la bifurcación, estas oscilaciones son amortiguadas con la disminución del valor de  $k$ , que se observa que para valores muy pequeños la oscilación llega a desaparecer. La figura 12 de las simulaciones del siguiente apartado muestra que para valores grandes de  $k$ , las soluciones tienden a ciclos límites

que van creciendo a medida que aumenta  $k$ . Además, el aumento de  $k$  lleva un aumento periódico de  $I(t)$ . Este aumento de  $I(t)$  es incluso más alto que alguno de los equilibrios estables dados por la figura 11.

### 10.3 Simulaciones en Matlab para soluciones iniciales cercanas $\mathcal{E}_1$

Para este apartado ha sido necesario [21], [22] y [23]. En este apartado, a diferencia del apartado 9.3, no hemos implementado ningún método concreto, sino que hemos usado una función definida por Matlab para la resolución de nuestras ecuaciones.

#### Caso 1: $k = 0.5, 2, 5$ y $10$

```
function dibujo2

% Parámetros

r = 3; % Número reproductivo
p = .5; % Probabilidad de identificación
tau = .5; % Tiempo antes de la identificación
efi = p * exp(-tau); % Efectividad

hold on % Hold on es una función que agrupa todos los posibles casos
        % de q en un mismo gráfico.

% Condiciones iniciales
for kappa=[0.5, 2, 5, 10]
x0 = .99;
y0 = .01;
z0 = 0;
time = [0 50];

% La siguiente función está implementada por Matlab.
sol = dde23(@epi, [tau,
tau+kappa], [1, 0, 0], time, ddeset('InitialY', [x0, y0, z0]));

plot(sol.y(3,:), sol.y(2,:));
xlim([0 1])
ylim([0 1])

end

function dydt = epi(~, y, Z)
```

```

dydt = [-r*y(1)*y(2) + y(2) + r*efi*Z(1,2)*Z(2,2)
        r*y(1)*y(2) - y(2) - r*efi*Z(1,1)*Z(2,1)
        r*efi*(Z(1,1)*Z(2,1) - Z(1,2)*Z(2,2))];

end

end

```

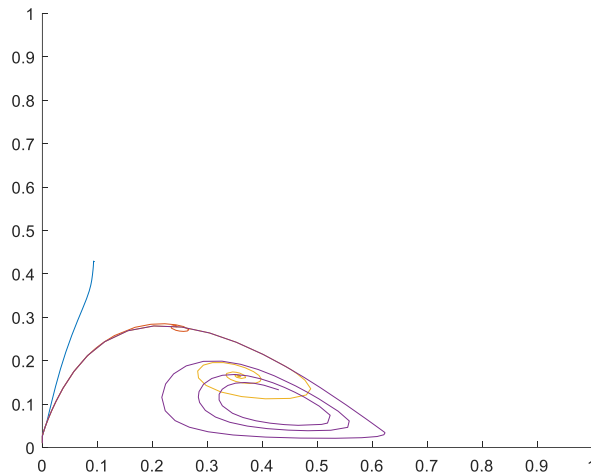


Figura 11

Se puede observar como para valores pequeños de  $k$ , el equilibrio converge a un punto.

### Caso 1: $k = 15, 20, 25$ y $100$

```

function dibujo2
r = 3; % Número reproductivo
p = .5; % Probabilidad de identificación
tau = .5; % Tiempo antes de la identificación
efi = p * exp(-tau); % Efectividad

hold on % Hold on es una función que agrupa todos los posibles casos
        % de q en un mismo gráfico.
% Condiciones iniciales

for kappa=[15,20,25,100]
x0 = .99;
y0 = .01;
z0 = 0;
time = [0 50];

sol = dde23(@epi,[tau,
tau+kappa],[1,0,0],time,dde23('InitialY',[x0,y0,z0]));

```

```

plot(sol.y(3,:),sol.y(2,:));
xlim([0 1])
ylim([0 1])

end

% "y" es como es en el momento en el que estás y "z"
% es como es en los tiempos anteriores que le hemos indicado

function dydt = epi(~,y,Z)
    dydt = [-r*y(1)*y(2) + y(2) + r*efi*Z(1,2)*Z(2,2)
            r*y(1)*y(2) - y(2) - r*efi*Z(1,1)*Z(2,1)
            r*efi*(Z(1,1)*Z(2,1) - Z(1,2)*Z(2,2))];
end

end

end

```

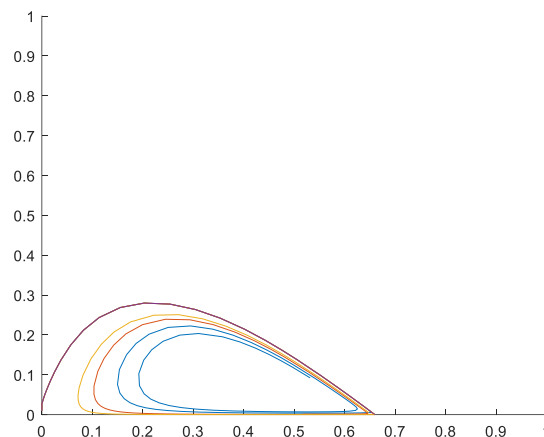


Figura 12

Como se ha explicado en 10.3 en la figura 12 se puede apreciar que para valores grandes de  $k$ , las soluciones tienden a ciclos límites que van creciendo a medida que aumenta  $k$ . La posible explicación sería la misma que en el apartado 9.3.

## 11 Conclusiones

En este trabajo se ha analizado la dinámica a largo plazo del aislamiento de una enfermedad. Hemos definido la probabilidad crítica de identificar a un individuo infectado  $p_c$ , y el tiempo crítico que puede transcurrir hasta que se identifica un individuo como infectado  $\tau_c$ . Mediante simulaciones se han estudiado los efectos de la duración del aislamiento,  $k$ , ya sea en una epidemia o como en una endemia. Sorprendentemente, las

largas duraciones del aislamiento pueden dirigir a oscilaciones en la fracción de individuos infectados que se elevan por encima de las cortas duraciones del aislamiento. Se ha propuesto una posible explicación de este suceso. Al pasar los individuos mucho tiempo en aislamiento, los individuos se curan y se vuelven a infectar por otros individuos infectados en aislamiento. Esto se debe a que en el modelo SIQ no diferencia entre sanos que previamente han pertenecido al grupo de infectados y sanos que siempre han pertenecido a ese grupo.

El modelo estudiado es un modelo idealizado, que deberá ser modificado significativamente antes de ser introducido a los escenarios del mundo real. Por ejemplo, uno de estas modificaciones se ve clara en el anexo, donde se ha introducido un periodo de latencia, donde se incluyen los individuos que han sido expuestos a una epidemia. En otras palabras, una de las simplificaciones más notorias en el trabajo es que se ha descuidado el subyacente espacio topológico del proceso de infección.

## ANEXO: Modelo SEIQ

Como hemos explicado en el apartado 11, el modelo SIQ es un modelo inusual en el mundo real. Una posible modificación de este modelo es la introducción de un periodo de latencia, al que denotaremos con la letra  $\sigma$  y se verifica que  $\sigma \geq 0$ . Este nuevo modelo (que no es más que una extensión del modelo SIQ), se denomina modelo SEIQ, donde al igual que en el modelo SIQ, este modelo consta de un estado S para denominar a los individuos sanos, un estado I para denominar a los individuos infectados, un estado Q, para denotar el aislamiento y un nuevo estado E, para los individuos que han sido expuestos pero no infectados. El único cambio en la dinámica es el siguiente:

Suponemos que un individuo del grupo S es infectado en tiempo  $t$ . Dicho individuo entrará inmediatamente en el grupo E y se mantendrá ahí durante  $\sigma$  unidades de tiempo. Por simplificar, si el individuo está en el estado E, supondremos que no está ni infectado ni presenta síntomas. Después de  $t + \sigma$  unidades de tiempo, el individuo se infecta entrando en el grupo I. Desde este momento, entran en juego las reglas de identificación, aislamiento y recuperación, que son las mismas que en el modelo SIQ.

Los parámetros de este modelo son  $r$  (número reproductivo de la enfermedad en ausencia del aislamiento, es decir, el número reproductivo de la enfermedad),  $\sigma$  (periodo de latencia),  $p$  (probabilidad para identificar un individuo infectado),  $\tau$  (tiempo transcurrido

entre el estado de infección y su identificación), y  $k$  (tiempo que pasa un individuo en el estado de aislamiento después de su identificación).

### Ecuaciones del modelo SEIQ

Derivando análogamente al apartado 5.4, a partir de la expresión  $S(t) + I(t) + E(t) + Q(t) = 1$  obtenemos las ecuaciones del modelo SEIQ:

$$\dot{S}(t) = -rS(t)I(t) + I(t) + r\epsilon S(t - \sigma - \tau - k)I(t - \sigma - \tau - k) \quad (23)$$

$$\dot{E}(t) = rS(t)I(t) + I(t) - rS(t - \sigma)I(t - \sigma) \quad (24)$$

$$\dot{I}(t) = rS(t - \sigma)I(t - \sigma) - I(t) - r\epsilon S(t - \sigma - \tau)I(t - \sigma - \tau) \quad (25)$$

$$\dot{Q}(t) = r\epsilon[S(t - \sigma - \tau)I(t - \sigma - \tau) - S(t - \sigma - \tau - k)I(t - \sigma - \tau - k)] \quad (26)$$

Como antes este sistema define un semiflujo  $C^1$  en sistema dinámico en el espacio Banach [13]:  $C^* := \{ \phi \in C(-\sigma - \tau - k, 0], \mathbb{R}^4 \mid \phi_S(\theta) + \phi_E(\theta) + \phi_I(\theta) + \phi_Q(\theta) = 1, \forall \theta \in [-\sigma - \tau - k, 0] \}$  bajo la norma suprema. Cuando sea posible, nosotros usaremos la misma notación que en el modelo SIQ. Como antes, se estudiará el sistema dinámico en todo el espacio fase  $C^*$  prestando una especial atención a las soluciones biológicamente relevantes. En el contexto del modelo epidemiológico, toda solución de interés tiene que por cada  $t$ ,  $x(t; \theta)$  toma valores en el 3-simplex.

$$\Delta^3 = \left\{ u = (u_1, u_2, u_3, u_4) \in \mathbb{R}^4 : \sum_i u_i = 1, u_i \geq 0, i = 1, 2, 3, 4 \right\}$$

Consideramos una solución en equilibrio  $\phi$ , que no depende del tiempo, de las ecuaciones (23), (24), (25) y (26), y calculamos la condición que deben satisfacer dichas ecuaciones para ser de equilibrio. Análogo al apartado 7.2, obtenemos:

$$\mathcal{E}_0^* := \{ \widehat{\phi} \in C^* \mid \phi_I = 0 \} \text{ y } \widetilde{\mathcal{E}}_0^* = \mathcal{E}_0^* \cap \widetilde{C}^*$$

$$\text{Y para equilibrio endémicos } \mathcal{E}_1^* := \left\{ \widehat{\phi} \in C^* \mid \phi_S = \frac{1}{r(1-\epsilon)} \right\} \text{ y } \widetilde{\mathcal{E}}_1^* = \mathcal{E}_1^* \cap \widetilde{C}^*$$

Aquí  $\mathcal{E}_0^*$  y  $\mathcal{E}_1^*$  son espacios en 2D con

$$\mathcal{E}_0^* := \{ \widehat{u(\eta, q)} : u(\eta, q) = (1 - \eta - q, \eta, 0, q) \}$$

$$\mathcal{E}_1^* := \{ \widehat{\omega(\eta, q)} : \omega(\eta, q) = (1 - q_c, \eta, q_c - \eta - q, q) \}$$

### Respuesta crítica en el caso de pequeños brotes

En el Teorema 3, hemos analizado la estabilidad (lineal) del equilibrio en  $\mathcal{E}_0$  cuando no hay periodo de latencia, es decir, cuando  $\sigma = 0$ . Para el caso en el que  $\sigma > 0$  el siguiente resultado resume el análisis de la estabilidad del equilibrio en  $\mathcal{E}_0^*$  (caso no endémico).

#### Teorema 10

Sea  $\tau$  y  $p$  fijos (fijando el tiempo que transcurre entre la infección y la identificación, y fijando la probabilidad de identificación), y asumiendo  $\varepsilon = pe^{-\tau} < 1$ . Denotamos

$$q_c = 1 - \frac{1}{r} \frac{1}{1 - \varepsilon}$$

Si  $\eta + q \geq q_c$ , entonces  $u(\widehat{\eta}, q)$  es linealmente estable, y si  $\eta + q < q_c$ , entonces  $u(\widehat{\eta}, q)$  es linealmente inestable. En más detalle, para  $\eta + 1 \geq q_c$ , el autovalor en  $\lambda = 0$  del equilibrio  $u(\widehat{\eta}, q)$  tiene multiplicidad 2, y no hay otro autovalor en el eje imaginario. En  $\eta + 1 = q_c$ , un tercer autovalor  $\lambda = 0$  atraviesa el eje imaginario con velocidad no nula, por tanto para  $\eta + q < q_c$ , hay al menos un autovalor  $\lambda_1$  con  $\text{Re}(\lambda_1) > 0$ .

El resultado supone una generalización del Teorema 3 para  $\sigma > 0$ . Nótese que  $q_c$  es igual que en el Teorema 3, la gran diferencia aquí es que nosotros incluimos un nuevo parámetro y o podríamos descartar más bifurcaciones que se desestabilizan en la región  $\eta + q \geq q_c$ .

La gran cuestión que concierne al anexo es la implicación biológica. Dado que el periodo de latencia ralentiza la propagación de la enfermedad, uno puede esperar que una infección con un periodo de latencia grande tenga una menor propagación de la enfermedad, pero esto no es así como muestra el análisis de arriba.

Este análisis muestra que si consideramos una condición inicial cerca de  $(\hat{1}, \hat{0}, \hat{0}, \hat{0})$  con  $\phi_1(\theta) > 0$ , ya que  $q_c$  para  $\sigma > 0$  es idéntico a  $\sigma = 0$ , de esto se sigue que  $p_c$  (la probabilidad mínima de aislamiento) y  $\tau_c(p)$  (el tiempo crítico que transcurre entre que un individuo es infectado hasta que se le aísla) para  $p_c < p$  son independientes del periodo de latencia, esto puede ser entendido como lo siguiente: en el caso de que no haya aislamiento, si una enfermedad se propaga o no, tiene que ver con el número de casos secundarios (refiriéndose a casos secundarios como individuos infectados por un solo individuo). Y en los casos secundarios claramente, no tiene nada que hacer el periodo de

latencia. Con aislamiento se cumple la misma teoría, y se realiza el aislamiento para disminuir el número de casos secundarios sin depender del periodo de latencia.

### Caso de equilibrio endémico para $\sigma > 0$

Como en el caso de  $\sigma = 0$ , las ecuaciones (23), (24), (25) y (26) poseen la conservación de cantidades además de la conservación en masa.

Sean  $r, k$  y  $\sigma$  fijos, definimos  $H_1^* = H_1^{r,k,\sigma}: C^* \mapsto \mathbb{R}$  por:

$$H_1^*(\Phi) := 1 - \phi_S(0) - \phi_E(0) - \phi_I(-k) + \int_{-k}^0 \phi_I(s) ds - r \int_{-k-\sigma}^{-\sigma} \phi_S(s)\phi_I(s) ds, \quad (27)$$

donde  $\phi = (\phi_S, \phi_E, \phi_I, \phi_Q)$ . Es fácil ver que  $H_1^*$  es una generalización natural de  $H$  para  $\sigma > 0$ , ya que  $H_1^{r,k,0} = H_1^{r,k}$ , es decir, sus valores coinciden con  $\sigma = 0$  y con  $\phi_E(0) = 0$ .

En este caso, hay que definir también definimos  $H_2^* = H_2^{r,k,\sigma}: C^* \mapsto \mathbb{R}$  por:

$$H_2^*(\Phi) := \phi_E(0) - \phi_I(-k) - r \int_{-\sigma}^0 \phi_S(s)\phi_I(s) ds, \quad (28)$$

Y denotamos  $H^*(\Phi) := (H_1^*(\Phi), H_2^*(\Phi))$

### Proposición 11

Fijando el número reproductivo y el tiempo que pasa un individuo en el estado de aislamiento, el periodo de latencia, tenemos que la derivada respecto a  $t$  de la función de arriba es nula, es decir, para cada  $r, k$  fijo, se tiene:

$$\frac{d}{dt} H^*(x_t(\phi)) = 0 \quad \forall \phi \in C \text{ y } t \geq 0$$

Y el conjunto de niveles de  $H^*$  define una suave foliación en  $C$ . [19]

La demostración es análoga a la de la proposición 3.

Fijados  $r$  denotamos  $\mathcal{F}^* = \mathcal{F}^{r,k,\sigma}$  a la foliación dada por la proposición 11, y denotamos  $\mathcal{F}_{\eta,q}^* = H^{*-1}(q)$ . El siguiente resultado es análogo al Teorema 7.

### Teorema 12

Para  $r, k$  y  $\sigma$  fijos, sea  $\mathcal{F}^* = \mathcal{F}^{r,k,\sigma}$ , y considerese también  $\mathcal{F}_{\eta,q}^*$ .

1. Entonces  $\mathcal{F}_{\eta,q}^* \cap \mathcal{E}_0^* = \{u(\widehat{\eta, q})\}$ , donde  $u(q) = (1 - \eta - q, \eta, 0, q)$ .

2. Fijando de manera adicional  $p, \tau$ , con determinadas  $\mathcal{E}_1^* = \{\phi_S = [r(1 - \varepsilon)]^{-1}\}$ , tenemos  $\mathcal{F}_{\eta, q}^* \cap \mathcal{E}_1^* = \{\widehat{v(\eta, q)}\}$ , donde  $v(\eta, q) = (v_S, v_E(\eta, q), v_I(\eta, q), v_Q(\eta, q))$  y

$$v_I(q) = \frac{1 - \varepsilon}{1 - \varepsilon + \varepsilon k} (q_c - q)$$

$$v_Q(q) = \frac{\varepsilon k}{1 - \varepsilon + \varepsilon k} (q_c - q)$$

La prueba de este Teorema se está basada en el cálculo directo. La parte 2 tan solo es la resolución del sistema de ecuaciones

$$q = H_1^*(\omega(\eta', q'))$$

$$\eta = H_1^*(\omega(\eta', q'))$$

donde  $\omega$  se define como en el apartado.

## Referencias

- [1] Ruschel, Stefan; Pereira, Tiago ; Yanchuk, Serhiy; Young, Lai-Sang. An SIQ delay differential equations model for disease control via isolation. 2019, Journal of Mathematical Biology, págs. 249-279.
- [2] Universidad Internacional de Valencia. 05 de 02 de 2018. <https://www.universidadviu.es/endemia/>.
- [3] J.Rothman, Kenneth. Epidemiología moderna. Massachusetts : Ediciones de santos, 1987. ISBN: 84-86251-68-0.
- [4] Gregg, Michael. Field Epidemiology. Oxford : Oxford, 2008. ISBN: 978-0-19-531380-2.
- [5] Organización Mundial de la Salud. 2019. [https://www.who.int/phe/about\\_us/es/](https://www.who.int/phe/about_us/es/).
- [6] Diccionario del Estudiante, Real Academia Española. s.l. Santillana, 2011. ISBN: 978-84-294-5088-0
- [7] Diccionario Enciclopédico Ilustrado. Barcelona : Difusora Internacional, SA, 1993. ISBN: 84-395-2328-9.

- [8] Strogatz, Steve H. NonLinear Dynamics and Chaos: With Applications to Physics, Biology, Chemistry, and Engineering. Cambridge : Perseus Books Publishing, LLC, 2000. ISBN: 0-7382-0453-6.
- [9] Stewart, H.B y Thomson, J.M.T. Nonlinear Dynamics and Chaos: Geometrical methods for engineers and scientists. Great Britain : Wiley, 1986. ISBN: 0-471-90960-2.
- [10] Carpio, Ana. Modelización. Simulación en Sistemas dinámicos. E prints Universidad Complutense. Universidad Complutense de Madrid, 09 de 01 de 2017. [https://biblioteca.unirioja.es/tfe\\_e/TFE002211.pdf](https://biblioteca.unirioja.es/tfe_e/TFE002211.pdf).
- [11] Sanz Garayalde, Iranzu. Modelo epidemiológicos basados en ecuaciones en diferencias. Universidad de la Rioja, Servicio de Publicaciones. Junio de 2016. [https://biblioteca.unirioja.es/tfe\\_e/TFE002211.pdf](https://biblioteca.unirioja.es/tfe_e/TFE002211.pdf).
- [12] Losantos García, Itsaso. Impacto de una vacuna parcialmente eficaz en la transmisión de una enfermedad contagiosa. E prints Universidad Complutense. Septiembre de 2018. [https://eprints.ucm.es/49487/1/TFM\\_LosantosGarc%C3%ADa.pdf](https://eprints.ucm.es/49487/1/TFM_LosantosGarc%C3%ADa.pdf).
- [13] Kato, Mikio y Maligranda, Lech. Banach and function spaces. Kyushu : Yokohama Publishers, 2003. ISBN: 4-946552.14.6.
- [14] Hale, Jack. K; Lunel, S.M.V. Introduction to functional differential equations, applied mathematical sciences. New York : Springer, 1993. ISBN: 978-1-4612-4342-7.
- [15] Kelley, J.L. General topology. California : Springer-Verlag, 1991. ISBN: 978-03-387-90125-1.
- [16] Kulentic, Mustafa R.S.; Merino, Orlando. Discrete Dynamical Systems and difference equations with Mathematica. Kingston : Chapman and Hall/CRC, 2018. ISBN: 1-58488-287-5.
- [17] Iooss, Gérard; Joseph, Daniel D. Elementary Stability and Bifurcation Theory. New York : Springer-Verlag, 1989. ISBN: 0-387-97068.
- [18] Busenberg, S.N; Cooke, K.L. The Effect of Integral Conditions in Certain Equations Modelling Epidemics and Population Growth (Journal of mathematical). págs. 12-32. Springer, 1980, Vol. 10(1).

[19] Herbert Blaine Lawson, JR. Foliations (Bulletin of the American Mathematical Society). American Mathematical Society, 1974, Vol. 80, number 3. ISBN: 0-002-9904-1974-13432-4.

[20] Keller, H.B. Numerical Methods in Bifurcation Problems. Bombay : Springer-Verlag, 1987. ISBN: 3-540-20228-5.

[21] Infante del Rio, Juan Antonio; Rey Cabezas, José María. Métodos Numéricos. Madrid. Pirámide. ISBN: 84-368-1724.

[22] Lindfield, George; Penny, John. Numerical Methods using Matlab. Birmingham. Elsevier. ISBN: 0-12-812256-0.

[23] Howard Mathews, Josep; Fink Kurtis, D. Métodos Numéricos con matlab. Pearson. ISBN: 84-8322-181-0.