



FACULTADE DE MATEMÁTICAS

Traballo Fin de Grao

Modelos de epidemias usando ecuaciones diferenciales ordinarias

Antón Pastur Valdés

2021/2022

UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

GRAO DE MATEMÁTICAS

Traballo Fin de Grao

Modelos de epidemias usando ecuaciones diferenciales ordinarias

Antón Pastur Valdés

Febrero 2022

UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Trabajo propuesto

Área de Coñecemento: Análisis Matemático
Título: Modelos de epidemias usando ecuaciones diferenciales ordinarias
Breve descripción do contido
Los modelos de tipo SIR en epidemiología dividen a la población en Susceptibles, Infectados y Recuperados. Se trata de un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias y sirve para estudiar como evoluciona una epidemia utilizando modelos simples. Se aplicará a algún caso real y concreto.
Recomendacións
Outras observacións

Índice general

Resumen	VI
Introducción	IX
1. Modelos epidémicos generales	1
1.1. Modelo SI	3
1.2. Modelo SIS	5
2. Modelo SIR	9
2.1. Análisis del modelo	9
2.2. Estudio analítico	11
2.3. Solución semi-analítica del modelo SIR	13
2.4. Ejemplos gráficos	19
3. Aplicación del modelo SIR a casos reales	23
3.1. Epidemia de gripe A en La Gloria, México.	23
3.2. Covid en las residencias.	26
3.3. Covid tras casi 2 años	29
Bibliografía	33
Anexo	35

Resumen

El objetivo de este trabajo es analizar los modelos de tipo SIR, aplicándolos a un caso real. Estos modelos utilizan un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias y sirven para estudiar cómo evoluciona una epidemia.

Primero, se hará un repaso histórico, tanto de pandemias y epidemias relevantes como de su estudio, evolución y los científicos más importantes. Después, se hará un estudio previo de otros modelos más simples como el SI y el SIS, con varias gráficas. Llegando así al análisis del modelo SIR, donde se hará un estudio más profundo, sobretodo en el cálculo de la solución, pues esta es más compleja que las anteriores. Por último, se aplicará este modelo a algún caso real reciente, como es la COVID-19.

Abstract

The aim of this work is to analyse the SIR-type models, applying them to some recent case. These models use a system of ordinary differential equations and are used to study how an epidemic evolves.

Firstly, a historical overview will be made, both of relevant pandemics and epidemics as well as their study, evolution and most important scientists. Secondly, a preliminary study will be made of other simpler models such as the SI and the SIS, with several graphs. Thus arriving at the analysis of the SIR model, where a more in-depth study will be made, especially in the calculation of the solution, since it is more complex than the previous ones. Finally, this model will be applied to a recent real case, such as COVID-19.

Introducción

Las epidemias nacen desde que el ser humano empezó a vivir en sociedad, las cuales, en la antigüedad, se extendían a gran velocidad debido a las pocas medidas para prevenir los contagios. Multitud de epidemias han afectado al ser humano a lo largo de la historia. Una de las plagas que abarcó mayor extensión y con mayor mortalidad, fue la peste negra, que tuvo lugar en Europa a mediados del siglo XIV. Se cree que llegó a morir más de la mitad de la población Europea. Tuvo origen en Mongolia y se extendió con rapidez por Asia y Europa, aunque también por el norte de África. Pero no afectó ni a América, ni a la mayor parte de África, lo que resalta la transmisión de esta enfermedad por contacto entre personas.



Figura 1: Cuadro *El triunfo de la muerte* de Pieter Bruegel

Otra pandemia que tuvo un gran poder arrasador, fue la conocida "gripe española" en 1919, que a pesar de no haber surgido en España, pues se conocen casos anteriores en otras regiones del mundo, recibe este nombre porque la pandemia ocupó una mayor atención de

la prensa en España que en el resto de Europa, ya que España no estaba involucrada en la Primera Guerra Mundial y por tanto no se censuró la información sobre la enfermedad.

Actualmente, estamos viviendo otra gran enfermedad contagiosa, reconocida como pandemia por la OMS el 11 de Marzo de 2020, como es la COVID-19. A finales de 2021, se han informado casi 300 millones de casos y han fallecido más de 5 millones de personas. A diferencia de anteriores pandemias, actualmente la medicina y los programas de sanidad están mucho más avanzados, pero los modelos epidémicos matemáticos que podrían ayudar todavía más, en algunos casos, no han sido tenidos en cuenta, pues implicaban medidas que afectaban a los intereses económicos. Sobre estos modelos matemáticos hablaremos más adelante, dónde tomaremos a esta pandemia de la COVID-19 como caso real.



Figura 2: Retrato de Girolamo Fracastoro

El estudio de las epidemias comienza en el siglo IV a.C, dónde el griego Hipócrates, considerado el padre de la medicina, establece una relación entre la enfermedad y el medio ambiente. En esta época, ya empezaban a utilizar diferentes técnicas para combatir los contagios, como aislar a los enfermos, lavar los alimentos antes de ingerirlos y el lavado de manos. Hipócrates puede considerarse el primer epidemiólogo, y a partir de él se fué avanzando poco a poco en el estudio de las enfermedades infecciosas, hasta la llegada de

Girolamo Fracastoro, quien a mediados del siglo XVI sienta las bases de la epidemiología moderna. Fracastoro publica su obra, *De contagione et contagiosis morbis*, en la cual manifiesta la idea de "diminutos cuerpos capaces de autorreplicarse que no podemos ver, que producen las enfermedades y que pasan de una persona a otra". Otro notable epidemiólogo de la época fué también inglés John Graunt, quién además era un excelente demógrafo, campo de gran importancia para el estudio de las epidemias. Un siglo más tarde, gracias a los avances en tecnología y la llegada de microscopios potentes, Anton van Leeuwenhoek es capaz de ver esos "diminutos cuerpos" de los que hablaba Fracastoro, dando validez así a su teoría.

A finales del siglo XVIII, Thomas Robert Malthus, un joven matemático, publicó un libro donde señalaba los problemas del crecimiento veloz de la población. Malthus señaló en uno de sus libros que la población de USA se doblaba cada veinticinco años durante el siglo XVIII. Mientras esta crecía de forma geométrica, la producción de comida y recursos sólo lo hacía de forma aritmética. Esto impide el crecimiento indefinido de la población pues una parte de la sociedad está condenada a la hambruna y a la pobreza. Otros de los factores importantes que dificultan el crecimiento de la población son el aborto, las guerras o las epidemias. Para Malthus la mejor forma de estabilizar la población era retrasando el matrimonio, puesto que en esta época se tenían hijos prematuramente.

Unas décadas más tarde, el matemático Belga Pierre-François Verhulst publica en 1838 *Note on the law of population growth* que trata acerca del crecimiento exponencial de ciertas poblaciones del que hablaba Malthus, proponiendo la conocida ecuación logística

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

y dando una interpretación matemática a este crecimiento de la población, el cual está limitado por el tamaño y la fecundidad del país o región en cuestión. La llegada de esta ecuación, que en un principio se utilizaba para el estudio demográfico, significó un gran avance en el estudio y la evolución de las enfermedades infecciosas, puesto que hasta esta época las matemáticas habían aportado a la epidemiología solamente a nivel estadístico, a excepción de un trabajo de Daniel Bernoulli, a mediados del siglo XVIII, donde prueba de forma teórica que la vacunación a personas con bajo riesgo de muerte es muy eficaz. Dicho trabajo tiene ciertas similitudes con otros del célebre matemático Leonard Euler, quién también dió un enfoque al estudio de las epidemias diferente al de la época.

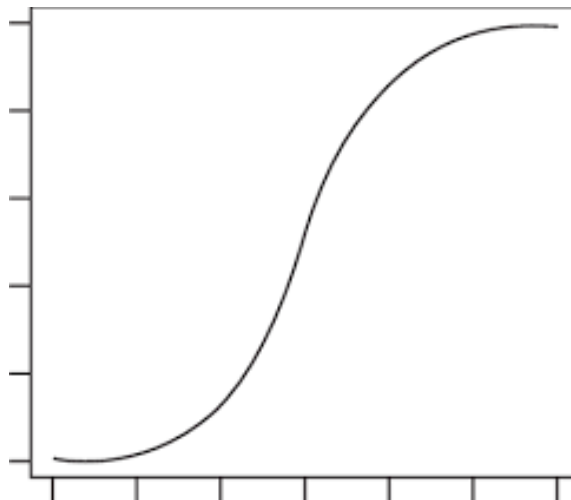


Figura 3: Gráfica de la ecuación logística

Posteriormente, a finales del siglo XIX, los científicos Robert Koch y Louis Pasteur fueron pioneros en demostrar la eficacia de una buena higiene para prevenir la transmisión entre individuos. A pesar de que el proceso de transmisión dentro de un colectivo es complejo, pues depende muchos factores diferentes, como geográficos, culturales o sociopolíticos, esto hizo que los contagios se controlasen mucho más en siguientes epidemias.

A principios del siglo XX, William Heaton Hamer, mientras trabajaba en la transmisión del sarampión, propone que "la tasa de propagación de una enfermedad es proporcional al número de individuos susceptibles por el número de individuos infecciosos", esto se conoce como la *ley de acción de masas* y proporciona un gran avance en el estudio matemático de las epidemias.

Aunque, quién es considerado como el padre de la epidemiología matemática moderna es Ronald Ross, médico y matemático, galardonado con el Premio Nobel de Medicina en 1902 por su trabajo para comprender e intentar erradicar la malaria. Ross propone el primer modelo de ecuaciones diferenciales, formado por 12 ecuaciones y distintas variables como la tasa de natalidad e inmigración de la población contagiada, o la misma tasa pero de la población infectada. También caben destacar variables de tasas de variación, como dP/dt , dónde P es la población total y t el tiempo. Además, en este momento se empezaba a relacionar lo que hoy en día es conocido como *número reproductivo básico* con el final de una epidemia.



Figura 4: Ronald Ross

Más tarde, en 1927 McKendrick y Kermack asientan las bases de los modelos de ecuaciones diferenciales para describir la propagación de una enfermedad, introduciendo el modelo SIR. Convierten así, la modelización matemática en una rama esencial para el estudio de las epidemias.

Los sistemas dinámicos progresaban a gran velocidad a lo largo del siglo XX, pero es a partir de 1980 cuando estos tienen gran importancia, pues aparece el conocido síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). En un principio fué de gran importancia el método estadístico pues permitió determinar que el número de relaciones sexuales era un factor de riesgo para contraer la enfermedad, y utilizando después los sistemas dinámicos para comprender factores que influyen en la enfermedad, hallar umbrales a partir de los cuales haya riesgo epidémico, recomendar medidas de control o formas óptimas de vacunación.

En 2009, aparece la gripe A, procedente de una variante del virus de la gripe del año 1957. Para combatir esta pandemia se utiliza de nuevo el modelo SIR de principios del siglo pasado, cuando se consideraba que ya existían modelos más complejos y mejorados. Hoy en día, sigue siendo de gran ayuda este modelo, del cual hablaremos con profundidad más adelante y lo utilizaremos para estudiar algún caso concreto de la COVID-19.

Capítulo 1

Modelos epidémicos generales

Actualmente, los modelos que se utilizan para explicar el comportamiento de las enfermedades contagiosas son los compartimentales, en los cuales cada individuo de una población constante N se clasifica según su estado de salud ante la enfermedad, a pesar de que hoy en día es complicado tener a una población aislada puesto que la mayoría de países, y en concreto España, reciben una gran afluencia de extranjeros cada año. Además es importante saber cómo se transmite la enfermedad y a qué velocidad, y cómo se puede recuperar un individuo o si la enfermedad puede ser mortal.

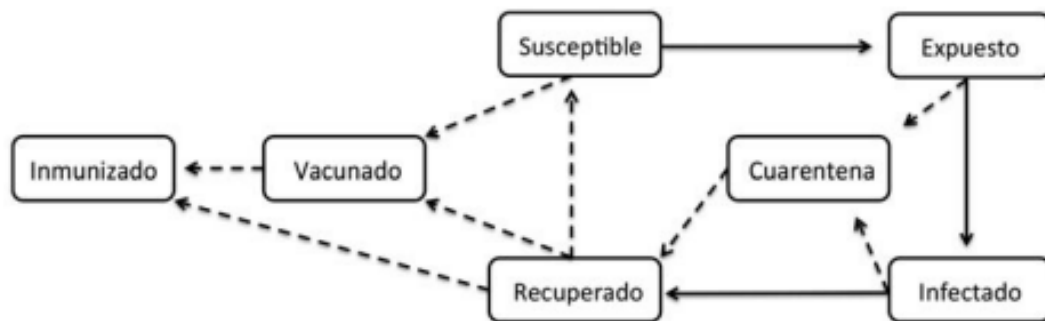


Figura 1.1: Esquema de los posibles estados de salud ante una enfermedad

El modelo más complejo y general es el MSEIR y está compuesto por cinco tipos de población, las cuales forman el nombre del modelo, que son: **M**adre, **S**usceptibles, **E**xpuestos, **I**nfectados y **R**ecuperados. Cada letra representa el número de individuos, en función del tiempo, en un estado de salud:

- **M(t)**: Representa el número de individuos inmunizados ante una enfermedad. Esta inmunidad la obtienen los bebés a partir de los anticuerpos de la madre.
- **S(t)**: Representa el número de individuos susceptibles de contagiarse. Pasan a este grupo cuando a un individuo le desaparecen los anticuerpos, o bien quienes ya no los tenían.
- **E(t)**: Representa el número de individuos expuestos a un patógeno concreto. Pasan a este grupo los susceptibles que tienen un contacto directo con un infectado, es decir, que el susceptible se infecte. En este momento el individuo está infectado pero no puede contagiar.
- **I(t)**: Representa el número de individuos infectados. En esta fase se encuentran aquellos infectados capaces de infectar a otro individuo.
- **R(t)**: Representa el número de individuos recuperados de la enfermedad. Quedan inmunizados de manera total o temporal. Este grupo también contiene a los sujetos que mueren tras padecer la enfermedad.

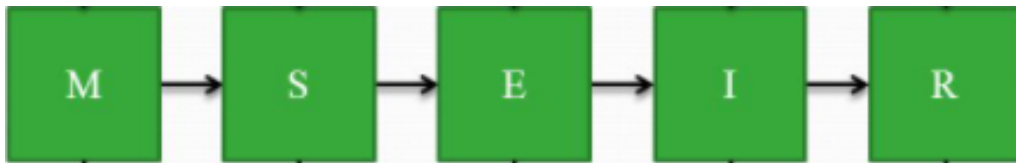


Figura 1.2: Esquema del modelo MSEIR

Vistas las distintas clases en la que puede estar un individuo en función de su estado de salud frente a una enfermedad, en este trabajo nos centraremos en modelos más sencillos, que no utilizan ni la clase **M**, pues supondremos que ningún individuo comienza con inmunidad, ni la clase **E**, ya que se omite la fase de latencia.

Como se menciona en la página XII, la *ley de acción de masas*, propuesta por W. H. Hamer, alude que el número de individuos susceptibles que se convierten en infectados, es proporcional al producto del número de individuos susceptibles por el número de infecciosos. Todos los modelos que veremos a continuación se apoyan en esta ley.

Comenzaremos por el modelo inicial de McKendrick-Kermack, dónde un individuo sólo puede estar en uno de estos dos compartimentos: **S** (Susceptible) o **I** (Infectado), por esta

razón lleva el nombre de modelo **SI**. Una enfermedad que se puede modelar de esta forma es el Sida, puesto que una persona, una vez infectada, nunca puede ser curada y por tanto permanecerá siempre en la clase **I**.

Si por el contrario, un enfermo puede curarse de la enfermedad, entonces estaríamos ante un modelo **SIS**. Por ejemplo, enfermedades como las ETS pueden modelarse de esta manera, ya que un individuo no consigue inmunidad al recuperarse.

Ahora, llegaríamos al último modelo y centro de este trabajo que es el **SIR**, dónde un enfermo se recupera con inmunidad. Supondremos inmunidad permanente, como la que se consigue tras recuperarte de infecciones víricas como la rubeola. Aunque en el caso del COVID la inmunidad es temporal, esta se supondrá total en el tiempo.

1.1. Modelo SI

Es el modelo más sencillo de todos. Dada una población constante N , un individuo sólo puede ser **Susceptible** de contagio o estar **Infectado**. Con lo cual se tiene que:

$$S(t) + I(t) = N, \quad \forall t \geq 0 \quad (1.1)$$

Siendo $S(t)$ e $I(t)$ el número de individuos susceptibles e infectados en tiempo t .

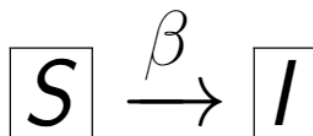


Figura 1.3: Esquema del modelo SI

Basándonos en la *ley de acción de masas*, los susceptibles pasan a ser infectados a un ritmo proporcional al producto de la magnitud de ambos grupos. Este ritmo de variación será el mismo, obviamente, que el de disminución del número de susceptibles. Modelando esto, tendríamos que la tasa de variación de susceptibles es βSI , que coincide con la tasa de variación de infectados pero con signo opuesto, pues los individuos pasan de un compartimento a otro. Esto es:

$$\frac{dS}{dt} = S'(t) = -\beta SI = -\frac{dI}{dt} = -I'(t) \quad (1.2)$$

dónde $\beta > 0$ es una constante conocida como la tasa de contacto por susceptible y por infectado. Además βI se conoce como *fuerza de infección*. Tenemos entonces las ecuaciones del modelo:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta S(t)I(t), & S(0) = S_0 \\ \frac{dI}{dt} = +\beta S(t)I(t), & I(0) = I_0 \end{cases} \quad (1.3)$$

Siendo S_0 e I_0 las condiciones iniciales de susceptibles e infectados. Para resolver este sistema, tendremos en cuenta la igualdad 1.1, pues $S(t) = N - I(t)$, y así obtenemos la ecuación logística:

$$\frac{dI}{dt} = \beta I(N - I) \quad (1.4)$$

Para resolverla utilizaremos el método de separación de variables:

$$\int \frac{dI}{I(N - I)} = \int \beta dt \quad (1.5)$$

Y descomponiendo en fracciones simples calcularemos la integral del lado izquierdo. Obsérvese que la del lado derecho es inmediata. Llegamos así a:

$$\frac{I}{N - I} = Ce^{N\beta t} \quad (1.6)$$

siendo C la constante de integración. Ahora, para un I_0 inicial se tiene que:

$$C = \frac{I_0}{N - I_0} \quad (1.7)$$

Así, haciendo cálculos y simplificando llegaríamos a una solución explícita:

$$I(t) = \frac{I_0 N}{(N - I_0)e^{-N\beta t} + I_0} \quad (1.8)$$

Véase que la enfermedad acabará infectando a toda la población, dado que, para cualquiera que sean las condiciones iniciales se tiene:

$$\lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = N \quad (1.9)$$

Esto tiene sentido pues un infectado no puede volver a ser susceptible nunca. Análogamente, la solución para los susceptibles es:

$$S(t) = \frac{S_0 N}{(N - S_0)e^{N\beta t} + S_0} \quad (1.10)$$

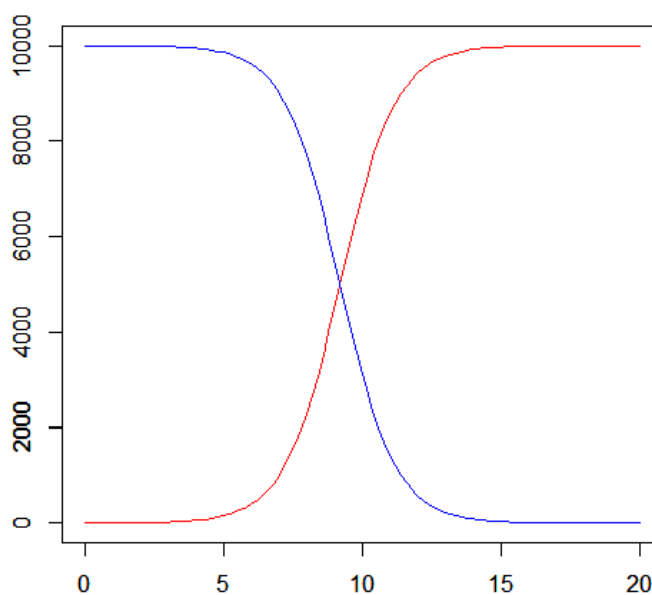


Figura 1.4: Gráfica de la evolución del modelo SI con población $N=10000$, constante $\beta=10^{-4}$ y condiciones iniciales $S_0=9999$, $I_0=1$. La gráfica de color azul representa a los susceptibles y la de color rojo a los infectados. La variable independiente t es el tiempo en días. Software utilizado: R.

1.2. Modelo SIS

Estamos ahora ante un modelo dónde, a diferencia del anterior, los individuos infectados pueden recuperarse de la enfermedad y volver a ser susceptibles. La población es, como

antes, constante N , pero ahora existirá a mayores lo que se conoce como *tasa de recuperación* $\gamma > 0$. En este modelo, la recuperación de los infectados será γI , dependiendo solamente del número de enfermos en el instante t .

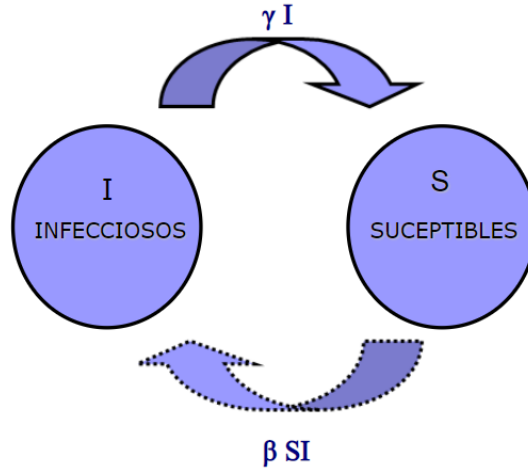


Figura 1.5: Esquema del modelo SIS

De esta forma, tenemos que el modelo SIS se puede expresar como:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta S(t)I(t) + \gamma I, & S(0) = S_0 \\ \frac{dI}{dt} = +\beta S(t)I(t) - \gamma I, & I(0) = I_0 \end{cases} \quad (1.11)$$

El modelo es más complejo que el anterior debido al término de recuperación de los infectados. Procediendo de forma análoga que en el modelo anterior, pues la población N es constante y se cumple de nuevo la ecuación 1.1, tenemos que:

$$\frac{dI}{dt} = \beta I(N - I) - \gamma I \quad (1.12)$$

Sacando factor común y reordenando para dejar las constantes juntas, nos queda

$$\frac{dI}{dt} = \beta I \left[\left(N - \frac{\gamma}{\beta} \right) - I \right] \quad (1.13)$$

Vemos que obtenemos una ecuación de tipo logística, pero su resolución es un poco

más difícil pues el término constante es un poco más incómodo. Aplicando separación de variables e integrando:

$$\frac{I}{\left(N - \frac{\gamma}{\beta}\right) - I} = Ce^{(\beta N - \gamma)t} \quad (1.14)$$

con C la constante de integración. De la misma forma, tomando un I_0 inicial obtenemos:

$$C = \frac{I_0}{\left(N - \frac{\gamma}{\beta}\right) - I_0} \quad (1.15)$$

Por último, haciendo cálculos y reordenando obtenemos la solución:

$$I(t) = \frac{\beta N - \gamma}{\left[\frac{(\beta N - \gamma)}{I_0} - \beta\right] e^{-(\beta N - \gamma)t} + \beta} \quad (1.16)$$

Siguiendo los mismos pasos, obtendríamos la solución para los susceptibles:

$$S(t) = \frac{CN e^{(\gamma - N\beta)t} + \frac{\gamma}{\beta}}{1 + C e^{(\gamma - N\beta)t}} \quad \text{con} \quad C = \frac{S_0 - \frac{\gamma}{\beta}}{N - S_0} \quad (1.17)$$

Llegados hasta aquí, observemos que los contagios pueden evolucionar de manera diferente en función de los valores de β , N y γ . Es de gran importancia entonces, lo que se conoce como **índice reproductivo básico**, R_0 , que es el número de casos nuevos que ocasiona un caso dado, definido como:

$$R_0 = \frac{\beta N}{\gamma} \quad (1.18)$$

de modo que si $R_0 < 1$ la enfermedad acabará desapareciendo, y si $R_0 > 1$ la enfermedad será endémica, es decir, permanecerá para siempre.

Veamos dos ejemplos gráficos de cómo evoluciona una enfermedad a lo largo del tiempo en función del valor del índice reproductivo básico:

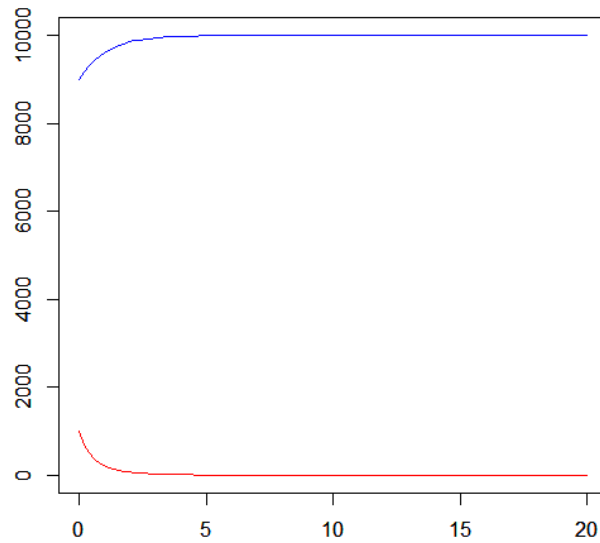


Figura 1.6: Gráfica de la evolución del modelo SIS con población $N=10000$, constantes $\beta=10^{-4}$ y $\gamma=2$, con lo cual el índice reproductivo básico es $R_0=0.5$. Condiciones iniciales $S_0=9000$, $I_0=1000$. La gráfica de color azul representa a los susceptibles y la de color rojo a los infectados. La variable independiente t es el tiempo en días.

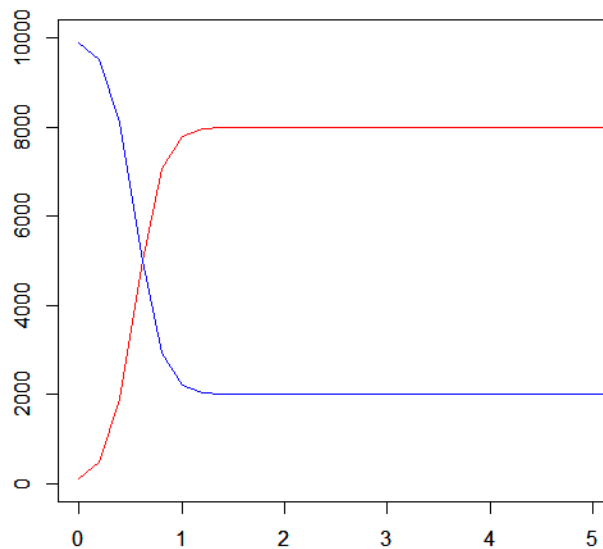


Figura 1.7: Gráfica de la evolución del modelo SIS con población $N=10000$, constantes $\beta=10^{-3}$ y $\gamma=2$, con lo cual el índice reproductivo básico es $R_0=5$. Condiciones iniciales $S_0=9900$, $I_0=100$. La gráfica de color azul representa a los susceptibles y la de color rojo a los infectados. La variable independiente t es el tiempo en días.

Capítulo 2

Modelo SIR

2.1. Análisis del modelo

Tras haber visto los modelos SI y SIS, llegamos al modelo SIR, tema central del trabajo. Este modelo es una ampliación de los anteriores pero añadiendo el compartimento de **R**ecuperados, es decir, los individuos que se curan ya no pueden volver a contagiarse. Se incluyen aquí también las personas que fallecen debido a la enfermedad. Además, veremos que este modelo tiene la complicación a mayores de que no tiene solución explícita, por lo que utilizaremos distintos mecanismos matemáticos para obtener información acerca de las solución. Aunque en la práctica se trabaja con métodos numéricos que aproximan la solución pues son mucho más eficientes.



Figura 2.1: Esquema del modelo SIR

La población es también constante N , pero ahora al añadir la clase de recuperados, se cumple:

$$S(t) + I(t) + R(t) = N, \quad \forall t \geq 0 \quad (2.1)$$

Se formulará entonces el sistema de ecuaciones diferenciales, dónde la diferencia con el modelo SIS está en que ahora la recuperación de los infectados γI no está en la ecuación de los susceptibles, sino en la de los recuperados pues estos se curan con inmunidad. El modelo queda de la forma:

$$\frac{dS}{dt} = -\beta S(t)I(t), \quad S(0) = S_0 \quad (2.2)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta S(t)I(t) - \gamma I(t), \quad I(0) = I_0 \quad (2.3)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I(t), \quad R(0) = R_0 \quad (2.4)$$

dónde, de nuevo, $\beta, \gamma > 0$ son los parámetros que representan las tasas de infección y recuperación, y S_0, I_0, R_0 son los individuos susceptibles, infectados y recuperados en el instante inicial, respectivamente.

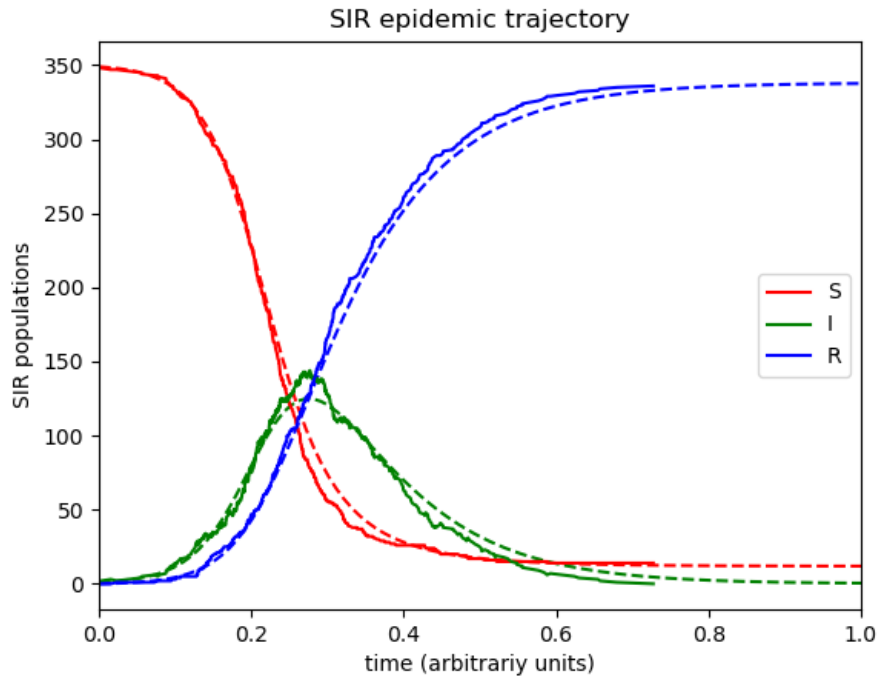


Figura 2.2: Gráfica modelo SIR. Las gráficas discontinúas representan las estimaciones de cada variable y las continuas los casos reales.

2.2. Estudio analítico

Una vez introducido el modelo, vamos a dar algunos resultados teóricos que prueben que el sistema 2.2-2.4 tiene solución y esta es única. Para ello definamos primero lo que es un problema de valor inicial (PVI) o problema de Cauchy.

Definición. (Problema de Cauchy) Sea $f : D \subset \mathbb{R} \times \mathbb{R}^n$ una función, $y \in \mathbb{R}^n$, D un abierto de \mathbb{R}^{n+1} y $(t_0, y_0) \in D$, un problema de Cauchy es:

$$\begin{cases} y' = f(t, y) \\ y(t_0) = y_0 \end{cases} \quad (2.5)$$

Veamos ahora un teorema que nos asegure la **existencia** de solución y otro que nos asegure la **unicidad** en un entorno de los datos iniciales.

Teorema. (Cauchy-Peano) Sea f una función continua en D , entonces existe un intervalo $[t_0 - r, t_0 + r]$ con $r > 0$, tal que 2.5 tiene solución para cualquier $(t_0, y_0) \in D$.

Para nuestro modelo 2.2-2.4, tomando $y = (S, I, R)$ y $f = (-\beta SI, \beta SI - \gamma I, \gamma I)$, como f es continua en \mathbb{R}^4 se tiene que existe solución local para cualquiera que sean las condiciones iniciales.

Proposición. Sea D un abierto de \mathbb{R}^{n+1} y sea $f : D \rightarrow \mathbb{R}^n$ tal que admite todas las derivadas parciales y son continuas en D , entonces f es una función localmente lipschitziana respecto de y en D .

Teorema. (Picard-Lindelöf) Sea f una función continua y lipschitziana respecto de y en un entorno D de (t_0, y_0) , entonces existe un intervalo $[t_0 - r, t_0 + r]$ con $r > 0$, tal que 2.5 tiene solución única para cualquier $(t_0, y_0) \in D$.

Para nuestro caso, tenemos que la matriz jacobiana de $f = (-\beta SI, \beta SI - \gamma I, \gamma I)$ es:

$$Jf = \begin{pmatrix} -\beta I & -\beta S & 0 \\ \beta I & \beta S - \gamma & 0 \\ 0 & \gamma & 0 \end{pmatrix} \quad (2.6)$$

Como los coeficientes de la jacobiana son las derivadas parciales y todas son continuas en \mathbb{R}^4 se tiene, por la Proposición anterior, que f es localmente lipschitziana. Por tanto por el Teorema de Picard-Lindelöf, existe una única solución en un intervalo de la forma $[0, T]$.

Una vez que sabemos que nuestro sistema tiene solución y que esta es única, veamos de que tipo es. Para ello definamos el **número de reproducción efectiva**, R_e , que es el valor umbral que indica si una enfermedad será epidemia o no.

$$R_e = \frac{\beta S_0}{\gamma} \quad (2.7)$$

Obsérvese que cuando la población es grande y el número inicial de susceptibles cercano a N , se tiene que $R_e \approx R_0$

Teorema. (umbral para el modelo SIR) Dado el modelo SIR con valores iniciales $S_0, I_0, R_0 \geq 0$ y parámetros β y γ positivos, se tiene que:

- Si $R_e \leq 1$, entonces la función $I(t)$ es monótona decreciente a cero y la enfermedad desaparece.
- Si $R_e > 1$, entonces $I(t)$ crece (se produce epidemia) hasta alcanzar un máximo y luego decrece hasta que se extingue la enfermedad.

Veremos más adelante, en la Sección 2.4, varios ejemplos de cómo puede desarrollarse una enfermedad en función de sus parámetros y valores iniciales, en concreto de el valor R_e .

Una vez hecho un pequeño análisis del modelo, calcularemos una solución paramétrica del modelo SIR, que puede ser útil en algunos casos.

2.3. Solución semi-analítica del modelo SIR

Como ya se dijo en el inicio de la sección, para este modelo no existe solución analítica explícita. Aquí se calculará una solución semi-analítica basándonos en [5], que a su vez utiliza una técnica facilitada en [6].

Primero, observemos que por 2.1, se tiene que:

$$S'(t) + I'(t) + R'(t) = 0 \quad (2.8)$$

Véase que $S(t)$ es decreciente puesto que $S'(t) \leq 0$ y $R(t)$ creciente pues $R'(t) \geq 0$.

Empecemos derivando la ecuación 2.2, obteniendo así:

$$S''(t) = -\beta(S'(t)I(t) + S(t)I'(t)) \quad (2.9)$$

Despejamos $I'(t)$ de la ecuación anterior:

$$I'(t) = \frac{-1}{\beta S(t)} (S''(t) + \beta S'(t)I(t)) \quad (2.10)$$

Despejando ahora $I(t)$ de la ecuación 2.2:

$$I(t) = -\frac{S'(t)}{\beta S(t)} \quad (2.11)$$

Insertando 2.11 en 2.10:

$$I'(t) = \frac{-1}{\beta S(t)} \left(S''(t) - \beta S'(t) \frac{S'(t)}{\beta S(t)} \right) = \frac{-1}{\beta} \left[\frac{S''(t)}{S(t)} - \left(\frac{S'(t)}{S(t)} \right)^2 \right] \quad (2.12)$$

Igualando la ecuación anterior a la 2.3 y usando 2.11 tenemos:

$$\frac{-1}{\beta} \left[\frac{S''(t)}{S(t)} - \left(\frac{S'(t)}{S(t)} \right)^2 \right] = \beta S(t) \left(-\frac{S'(t)}{\beta S(t)} \right) - \gamma \left(-\frac{S'(t)}{\beta S(t)} \right) \quad (2.13)$$

Y reordenando:

$$\frac{S'(t)}{S(t)} - \left(\frac{S'(t)}{S(t)}\right)^2 + \gamma \frac{S'(t)}{S(t)} - \beta S'(t) = 0 \quad (2.14)$$

Ahora, por otro lado, sustituyendo 2.10 en 2.4:

$$R'(t) = -\frac{\gamma}{\beta} \left(\frac{S'(t)}{S(t)}\right) \quad (2.15)$$

E integrando obtenemos:

$$R(t) = -\frac{\gamma}{\beta} \ln(S(t)) \quad (2.16)$$

Despejando $S(t)$:

$$S(t) = \alpha_0 e^{-\frac{\beta}{\gamma} R(t)}, \quad \alpha_0 \geq 0 \quad (2.17)$$

Sustituyendo $t=0$ en 2.17 obtenemos la constante de integración:

$$\alpha_0 = S_0 e^{\frac{\beta}{\gamma} R_0}, \quad S_0 = S(0), \quad R_0 = R(0) \quad (2.18)$$

Derivando 2.17:

$$S'(t) = -\frac{\alpha_0 \beta}{\gamma} R'(t) e^{-\frac{\beta}{\gamma} R(t)} \quad (2.19)$$

Derivando 2.15:

$$R''(t) = -\frac{\gamma}{\beta} \left(\frac{S'(t)}{S(t)} - \left(\frac{S'(t)}{S(t)}\right)^2 \right) \quad (2.20)$$

Entonces, reescribiendo las ecuaciones 2.15, 2.19 y 2.20:

$$\gamma \frac{S'(t)}{S(t)} = -\beta R'(t) \quad (2.21)$$

$$-\beta S'(t) = \frac{\alpha_0 \beta^2}{\gamma} R'(t) e^{-\frac{\beta}{\gamma} R(t)} \quad (2.22)$$

$$\frac{S'(t)}{S(t)} - \left(\frac{S'(t)}{S(t)} \right)^2 = -\frac{\beta}{\gamma} R''(t) \quad (2.23)$$

Y sumándolas, por 2.14 tenemos que:

$$-\frac{\beta}{\gamma} R''(t) - \beta R'(t) + \frac{\alpha_0 \beta^2}{\gamma} R'(t) e^{-\frac{\beta}{\gamma} R(t)} = 0 \quad (2.24)$$

Despejando $R''(t)$:

$$R''(t) = \alpha_0 \beta R'(t) e^{-\frac{\beta}{\gamma} R(t)} - \gamma R'(t) \quad (2.25)$$

Introduciremos el siguiente cambio de variable para resolver la EDO anterior:

$$u(t) = e^{-\frac{\beta}{\gamma} R(t)} \quad (2.26)$$

Derivando la ecuación anterior:

$$u'(t) = -\frac{\beta}{\gamma} R'(t) e^{-\frac{\beta}{\gamma} R(t)} = -\frac{\beta}{\gamma} R'(t) u(t) \quad (2.27)$$

Y despejando $R'(t)$:

$$R'(t) = -\frac{\gamma}{\beta} \frac{u'(t)}{u(t)} \quad (2.28)$$

Derivando de nuevo 2.27 y aplicando 2.28:

$$u''(t) = -\frac{\beta}{\gamma} R''(t) u(t) - \frac{\beta}{\gamma} R'(t) u'(t) = -\frac{\beta}{\gamma} R''(t) u(t) + \frac{u'(t)^2}{u(t)} \quad (2.29)$$

Despejando ahora $R''(t)$:

$$R''(t) = \frac{\gamma}{\beta} \left[\left(\frac{u'(t)}{u(t)} \right)^2 - \frac{u''(t)}{u(t)} \right] \quad (2.30)$$

Ahora, combinando 2.26, 2.28 y 2.30 en 2.25:

$$\frac{\gamma}{\beta} \left[\left(\frac{u'(t)}{u(t)} \right)^2 - \frac{u''(t)}{u(t)} \right] - \frac{\gamma^2 u'(t)}{\beta u(t)} + \alpha_0 \gamma u'(t) = 0 \quad (2.31)$$

Sacando factor común:

$$-\frac{\gamma}{\beta} \frac{1}{u^2(t)} [-u'^2(t) + u(t)u''(t) + \gamma u'(t)u(t) - \alpha_0 \beta u'(t)u^2(t)] \quad (2.32)$$

Llegamos así a una EDO de segundo orden:

$$u \frac{d^2 u}{dt^2} - \left(\frac{du}{dt} \right)^2 + (\gamma - \alpha_0 \beta u) u \frac{du}{dt} = 0 \quad (2.33)$$

Para resolverla introducimos la función:

$$\phi = \frac{dt}{du} \Rightarrow \frac{1}{\phi} = \frac{du}{dt} = u'(t) \quad (2.34)$$

Y derivando:

$$u''(t) = -\frac{\phi'(t)}{\phi(t)^2} \Rightarrow \frac{u''(t)}{u'(t)^2} = \frac{-\frac{\phi'(t)}{\phi(t)^2}}{\frac{1}{\phi(t)^2}} = -\phi'(t) = -\frac{d\phi}{dt} \quad (2.35)$$

Usando la regla de la cadena y 2.35:

$$\frac{d\phi}{du} = \frac{d\phi}{dt} \frac{dt}{du} = -\frac{u''(t)}{u'(t)^2} \phi = \frac{\frac{d^2 u}{dt^2}}{\frac{du^2}{dt}} \phi \quad (2.36)$$

Multiplicando por $\frac{1}{u \frac{du^2}{dt}}$ en la EDO 2.33:

$$\frac{\frac{d^2 u}{dt^2}}{\frac{du^2}{dt}} - \frac{1}{u} \phi + \frac{(\gamma - \alpha_0 \beta u)}{\frac{du}{dt}} = 0 \quad (2.37)$$

Si ahora introducimos 2.36 en la ecuación anterior y la multiplicamos por ϕ nos queda la ecuación diferencial de Bernoulli:

$$\frac{d\phi}{du} + \frac{1}{u} \phi + (\alpha_0 \beta u - \gamma) \phi^2 = 0 \quad (2.38)$$

Para resolver la EDO anterior, utilizaremos un cambio de variable típico en estos casos:

$$z = \phi^{-1} \quad (2.39)$$

Si ahora derivamos z en función de u y despejamos en 2.38, obtenemos:

$$\left. \begin{aligned} \frac{d\phi}{du} &= -\frac{1}{u}\phi + (\gamma - \alpha_0\beta u)\phi^2 \\ \frac{dz}{du} &= -\phi^{-2}\frac{d\phi}{du} \end{aligned} \right\} \Rightarrow \frac{dz}{du} = -\phi^{-2} - \frac{1}{u}\phi + (\gamma - \alpha_0\beta u)\phi^2 \quad (2.40)$$

Y aplicando el cambio de variable nos queda una EDO lineal:

$$\frac{dz}{du} = \frac{1}{u}z - (\gamma - \alpha_0\beta u) \quad (2.41)$$

La resolveremos de forma sencilla usando el método de variación de constantes:

$$\begin{aligned} z &= z_h + z_p \\ z_h &= Ce^{\int \frac{1}{u}} = Ce^{\ln u} = Cu, \quad C \in \mathbb{R} \\ z_p &= C(u)u \end{aligned}$$

Ahora derivamos z_p y sustituimos z por z_p en 2.41:

$$\left. \begin{aligned} z_p' &= C'(u)u + C(u) \\ \frac{dz_p'}{du} &= z_p' = \frac{1}{u}C(u)u - (\gamma - \alpha_0\beta u) \end{aligned} \right\} \Rightarrow C'(u) = -\frac{\gamma}{u} + C\beta \quad (2.42)$$

Con lo cual, integrando:

$$C(u) = C\beta u - \gamma \ln u \quad (2.43)$$

Por lo tanto, la solución general será:

$$z = z_h + z_p = (C + C\beta u - \gamma \ln u) u \quad (2.44)$$

Por último, deshaciendo el cambio de variable:

$$\phi = \frac{1}{(C + C\beta u - \gamma \ln u) u} \quad (2.45)$$

Una vez calculado todo esto, ya tenemos los ingredientes para dar una solución del sistema de EDOs dado por 2.2- 2.4 pero en función de u .

Comenzemos con la solución para los susceptibles, simplemente sustituyendo 2.26 en 2.17 tenemos:

$$S(u) = \alpha_0 u, \quad \text{con} \quad \alpha_0 = S_0 e^{\frac{\beta}{\gamma} R_0} \quad (2.46)$$

Y como, en general, $R_0=0$, se tiene que $\alpha_0 = S_0$, por lo que:

$$S(u) = S_0 u \quad (2.47)$$

Vamos ahora con la solución para los recuperados. Como $R(t)=R(u)$, aplicando la regla de la cadena y 2.28:

$$\left. \begin{array}{l} R'(t) = R'(u)u'(t) \\ R'(t) = -\frac{\gamma}{\beta} \frac{u'(t)}{u(t)} \end{array} \right\} \Rightarrow R'(u)u'(t) = -\frac{\gamma}{\beta} \frac{u'(t)}{u(t)} \Rightarrow R'(u) = -\frac{\gamma}{\beta u(t)} \quad (2.48)$$

Integrando respecto a u :

$$\int R'(u) du = \int -\frac{\gamma du}{\beta u(t)} \Rightarrow R(u) = -\frac{\gamma}{\beta} \ln(u) + C' \quad (2.49)$$

Calculemos el valor de C' sustituyendo 2.26 en la ecuación anterior y haciendo $t=0$:

$$R_0 = -\frac{\gamma}{\beta} \ln(e^{-\frac{\beta}{\gamma} R_0}) + C' \Rightarrow R_0 = R_0 + C' \Rightarrow C' = 0 \quad (2.50)$$

Por lo tanto, la solución nos queda:

$$R(u) = -\frac{\gamma}{\beta} \ln(u) \quad (2.51)$$

Por último, calculemos la solución para los infectados. Como $S(u) + I(u) + R(u) = N$, por 2.46 y 2.51:

$$I(u) = N + \frac{\gamma}{\beta} \ln(u) - \alpha_0 u \quad (2.52)$$

Si se supone $R_0=0$ la solución queda:

$$I(u) = N + \frac{\gamma}{\beta} \ln(u) - S_0 u \quad (2.53)$$

2.4. Ejemplos gráficos

Veamos algunos ejemplos de cómo puede evolucionar una epidemia en función de los valores iniciales y de las constantes β y γ . Para ser más eficientes, utilizaremos el software R, y concretamente el paquete "deSolve" para simular así la evolución de una enfermedad.

Comenzaremos con un primer ejemplo dónde tomaremos una población de 5000 personas y solamente 1 infectado en el instante inicial, es decir, $S_0=4999$, $I_0=1$ y $R_0=0$ (no confundir este R_0 , que se refiere a los infectados en $t=0$ con el índice reproductivo básico). También tomaremos una tasa de contacto $\beta=0.00015$ y una tasa de recuperación $\gamma=0.25$. Por tanto, $R_e=3>1$, con lo cual habrá epidemia. Obsérvese que la gráfica 2.3 muestra la evolución de la enfermedad durante 40 días, dónde se puede ver que el pico de contagios se da el día 19, con unos 1400 infectados.

Además otro dato importante es el tiempo de recuperación de un individuo, que es aproximadamente el inverso de γ , en nuestro caso $\frac{1}{\gamma}=4$ días.

En el segundo ejemplo, el escenario será el mismo, es decir, mismo número de personas y mismas condiciones iniciales para susceptibles, infectados y recuperados pero bajaremos la tasa de contacto a $\beta=0.0001$, manteniendo la misma $\gamma=0.25$. Así, $R_e=2>1$, y habrá epidemia pero con una subida de los infectados menos brusca. Obsérvese esta vez que la gráfica 2.4 muestra la evolución de la enfermedad durante 70 días, pues la enfermedad se extiende más en el tiempo al bajar el poder de infección. En este caso el pico de contagios se da el día 34, con unos 800 infectados.

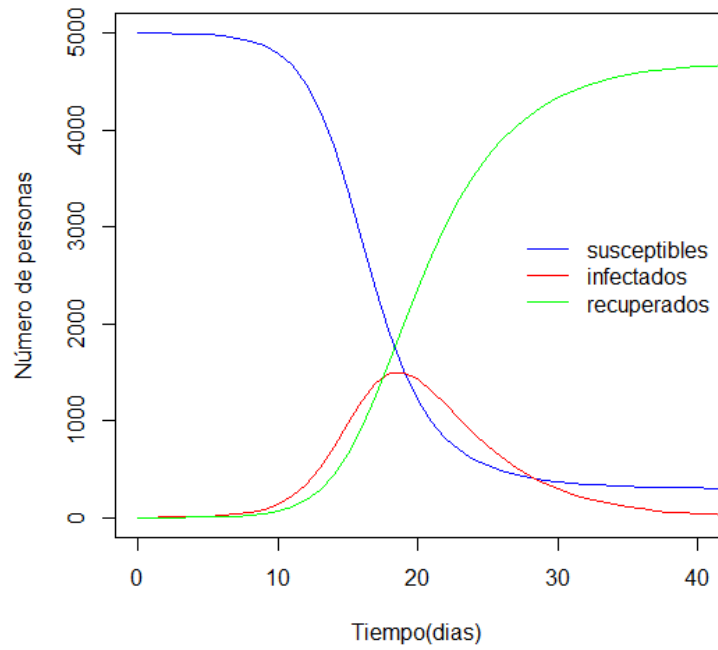


Figura 2.3: Fuente: Elaboración propia usando R

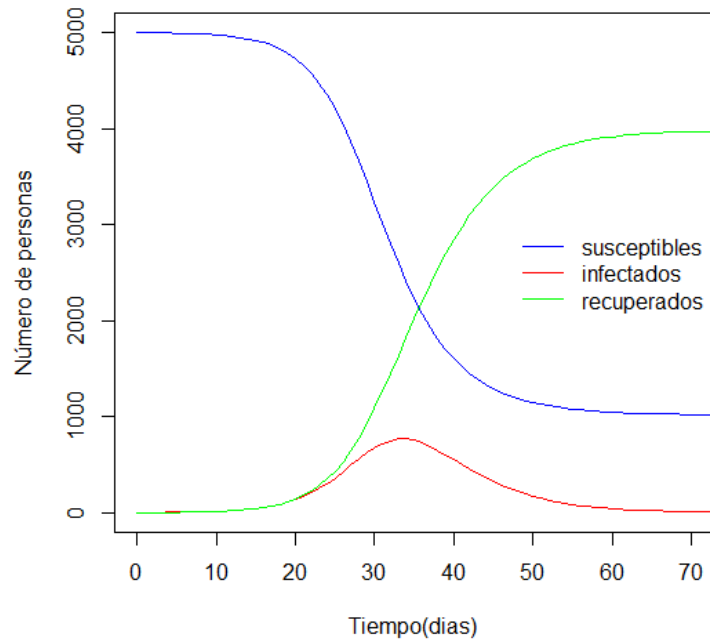


Figura 2.4: Fuente: Elaboración propia usando R

Por último, veamos un tercer ejemplo con la misma población, pero muchos más infectados en el instante inicial, y dónde la epidemia remite (no se puede decir que no hay epidemia pues hemos empezado con 500 infectados, pero sí que estos decrecen monotonamente). Es decir, con $N=5000$, $S_0=4500$, $I_0=500$ y $R_0=0$. La tasa de contacto será la misma $\beta=0.0001$ y la de recuperación más alta $\gamma=0.75$. Así se tiene $R_e=0.6 < 1$. Obsérvese que la gráfica 2.5 muestra que en poco más de 10 días ya no hay infectados aún habiendo muchos susceptibles.

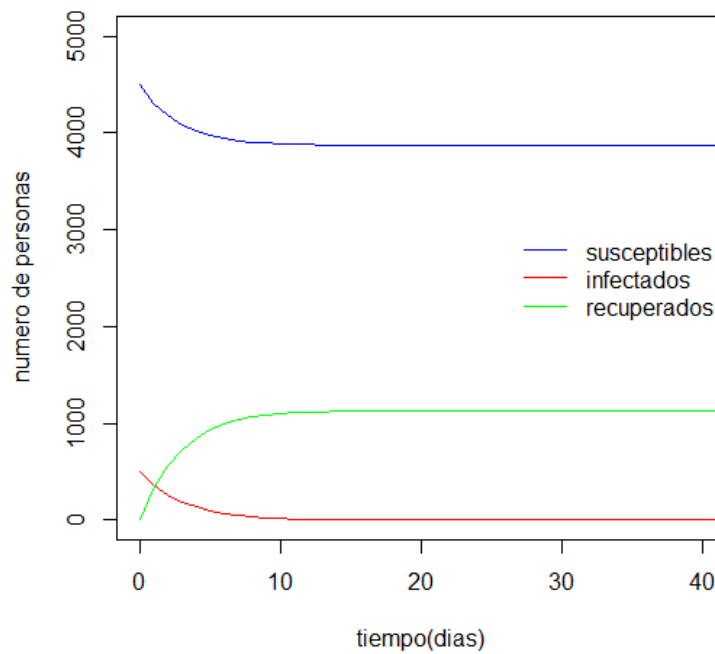


Figura 2.5: Fuente: Elaboración propia usando R

Capítulo 3

Aplicación del modelo SIR a casos reales

En esta sección, aplicaremos lo visto en el capítulo anterior sobre el modelo SIR para que nuestra solución se ajuste lo máximo posible a los datos reales e intentar predecir acontecimientos futuros. Hay que tener en cuenta, que este modelo funciona bien para casos concretos en intervalos de tiempo cortos, y que pequeños cambios en las condiciones iniciales pueden provocar grandes cambios en la solución.

3.1. Epidemia de gripe A en La Gloria, México.

En Marzo de 2009, una gripe afectó a la población de una pequeña localidad en el estado mexicano de Veracruz. En un principio, se creía que esta enfermedad era la gripe porcina, ya que dicha localidad tiene una granja con miles de cerdos, pero los animales estaban vacunados contra esta gripe porcina y además se les hacían análisis mensuales. En pocas semanas esta enfermedad se extendió por otros lugares de México, Estados Unidos y Canadá y más tarde por otras partes del resto del mundo.

La Gloria tiene una población de 2100 habitantes, y este virus, conocido como virus A (H1N1), llegó a afectar a más del 60% de los habitantes de la localidad. Algo que ayudó a la expansión de este virus fueron las bajas temperaturas que se daban en esa época del año, juntado a que La Gloria se encuentra a unos 2500 metros de altitud. En el Cuadro 3.1 se pueden ver los datos de infectados en esta localidad a lo largo del tiempo.

Tiempo (días)	Casos
2	210
3.5	612
5.5	1278
8	1000
14	561
18	344
24	259

Cuadro 3.1: Datos de Gripe A en La Gloria. Fuente: [10]

Para estimar el parámetro γ , lo haremos de la forma más sencilla pero quizás con mayor error. Hemos visto en la sección 2.4 que $\frac{1}{\gamma}$ es el tiempo aproximado de recuperación de un individuo, y como nuestro caso es sabido que este tiempo es de unos 4 días, tenemos que $\gamma=0.25$.

Ahora trataremos de estimar β basándonos solamente en los dos primeros datos, es decir, los casos en el día 2 y los casos en el "día 3.5", y en γ . Por 2.3 tenemos que:

$$I'(2) \approx \beta S(2)I(2) - \gamma I(2) \quad (3.1)$$

Despejando β tenemos que:

$$\beta \approx \frac{I'(2) + \gamma I(2)}{S(2)I(2)} \quad (3.2)$$

De nuevo hacemos otra aproximación, esta vez de $I'(2)$:

$$I'(2) \approx \frac{I(3,5) - I(2)}{3,5 - 2} \quad (3.3)$$

Y así, con nuestros datos, ya podemos estimar β :

$$\beta \approx \frac{\frac{I(3,5) - I(2)}{1,5} + \gamma I(2)}{S(2)I(2)} = \frac{268 + 0,25 \cdot 210}{1890 \cdot 210} \approx 0,0008 \quad (3.4)$$

Obsérvese que $R_e \approx 6 > 1$ y claramente habrá epidemia.

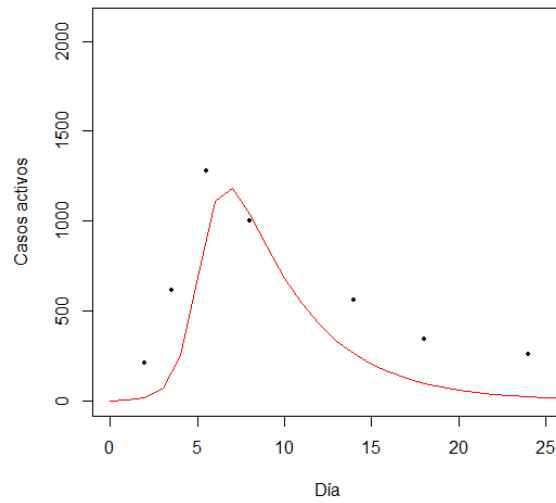


Figura 3.1: La línea roja representa la estimación de los enfermos usando el modelo SIR y los puntos negros los enfermos reales. Fuente: Elaboración propia usando R.

La estimación de la Figura 3.1 es bastante buena pero mejorable. Para ajustar mejor nuestro modelo a los datos, suponemos que el tiempo de recuperación de un individuo es de 5 días en vez de 4, así tenemos $\gamma=0.2$. Y tomando una tasa de contacto algo mayor $\beta = 0,00095$ obtenemos un mejor ajuste.

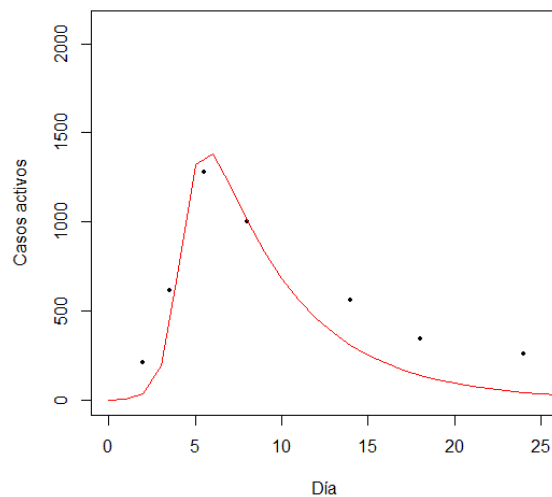


Figura 3.2: La línea roja representa la estimación de los enfermos usando el modelo SIR con una mejor estimación de γ y β , y los puntos negros los enfermos reales. Fuente: Elaboración propia usando R.

3.2. Covid en las residencias.

Desde que en Diciembre de 2019, en Wuhan (China), tiene lugar el primer brote de COVID-19, los contagios no pararon de crecer por todo el mundo hasta alcanzar el medio millón a principios de Marzo. En concreto, en España, en esas fechas se declaró el estado de alarma al detectarse los primeros casos en Madrid, y la cuarentena obligatoria. Quienes vivían solos o con un grupo reducido de personas, lo tenían más complicado para contagiarse pero quienes residían con más gente, como es el caso de las residencias, tenían mayor probabilidad de contagio.

Las residencias en España a principios de 2020 tenían una ocupación de al rededor del 86 %, es decir unas 300.000 personas. En el Cuadro 3.2 vemos la evolución de los infectados en cada semana. Téngase en cuenta que los datos son aproximados, puesto que, al no conocerse mucho el virus, era complicado diagnosticar el mismo y por tanto el conteo de los casos.

Tiempo (semana)	Casos
0	51
1	89
2	211
3	556
4	1235
5	2093
6	3964
7	8024
8	11212
9	18140
10	19724
11	12700
12	6260
13	2408
14	1279
15	721

Tiempo (semana)	Casos
16	322
17	153
18	98
19	68
20	45

Cuadro 3.2: Datos de Covid en residencias en España. Fuente: [12]

Vamos ahora a proceder de la misma forma que el ejemplo anterior. Para estimar γ tengamos en cuenta que los expertos recomendaban una cuarentena de una semana (al principio más por si acaso), ya que el virus se podía transmitir durante algo menos de 7 días. Con lo cual tomamos $\gamma=1.2$ ($\frac{1}{\gamma}=0,83$ semanas, que son 5,8 días aproximadamente).

Estimemos β teniendo en cuenta nuestra estimación de γ y los casos en las 2 primeras semanas.

$$I'(0) \approx \beta S(0)I(0) - \gamma I(0) \quad (3.5)$$

Despejando β tenemos que:

$$\beta \approx \frac{I'(0) + \gamma I(0)}{S(0)I(0)} \quad (3.6)$$

De nuevo hacemos otra aproximación, esta vez de $I'(0)$:

$$I'(0) \approx \frac{I(1) - I(0)}{1 - 0} \quad (3.7)$$

Y así, con nuestros datos, ya podemos estimar β :

$$\beta \approx \frac{(I(1) - I(0)) + \gamma I(0)}{S(0)I(0)} = \frac{38 + 1,2 \cdot 51}{299949 \cdot 51} \approx 0,00000648 \quad (3.8)$$

Obsérvese que $R_e \approx 1.62 > 1$ y habrá epidemia. Veamos qué tal se ajusta nuestro modelo a los datos reales.

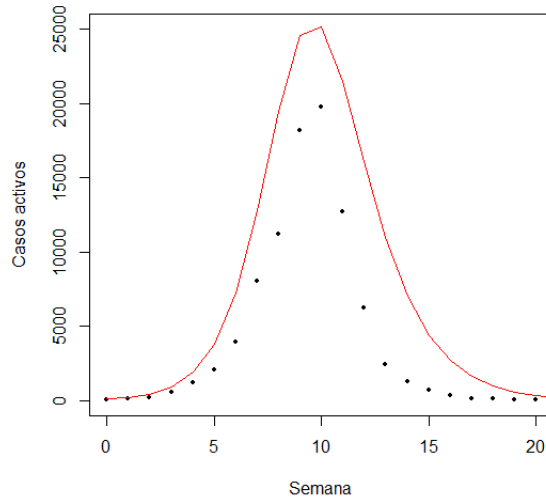


Figura 3.3: La línea roja representa la estimación de los enfermos usando el modelo SIR y los puntos negros los enfermos reales. Fuente: Elaboración propia usando R.

Se observa que nuestro modelo se ajusta bastante bien a los datos, aunque quizás el pico de contagios es demasiado alto. Proponemos para solucionar esto tomar un β algo más pequeño, como 0.00000615. Así:

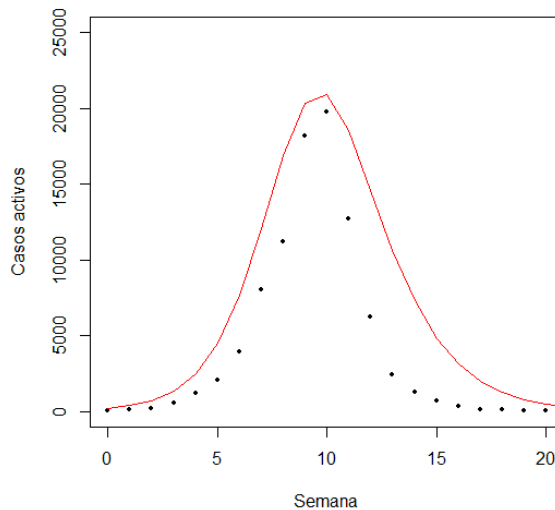


Figura 3.4: La línea roja representa la estimación de los enfermos usando el modelo SIR con una mejor estimación de β y los puntos negros los enfermos reales. Fuente: Elaboración propia usando R.

3.3. Covid tras casi 2 años

Como ya dijimos en el ejemplo anterior, en Marzo de 2020 llegó a España la primera ola de COVID-19, casi dos años después, en Enero de 2022, estamos viviendo la sexta ola. A pesar de que la mayor parte de la población está vacunada, el virus ha mutado varias veces, y los expertos dicen que se ha convertido en menos letal pero más contagioso. Además, ahora es más fácil saber si un individuo está contagiado, pues los test de antígenos, que detectan si una persona está infectada, están al alcance de la mayoría de personas, algo que no ocurría en la primera ola, dónde sólo se diagnosticaba esta enfermedad si tenías síntomas graves. Es decir, existe una gran cantidad de asintomáticos, tanto por la propia naturaleza del virus en el cuerpo humano como por el hecho de estar vacunada la mayor parte de la población. Con lo cual, el conteo de casos es más fiable ahora que en olas anteriores.

En este ejemplo vamos a intentar predecir el pico de contagios, y la curva en general, ya que esta es aún creciente. Esto es más complejo que en los ejemplos anteriores, pues gran parte de la población está vacunada y los infectados pueden aislarse. En el Cuadro 3.3 vemos la evolución de la enfermedad a lo largo del tiempo, dónde la semana 1 es la primera de Noviembre de 2021 y la semana 11 la segunda de Enero de 2022.

Tiempo (semana)	Casos
1	8932
2	20909
3	24899
4	39585
5	57386
6	86478
7	137116
8	195237
9	397397
10	734888
11	1069789

Cuadro 3.3: Datos de Covid en España. Fuente: [13]

Para el valor γ , pese a que el virus ha mutado, vamos a tomar la misma estimación que en el ejemplo anterior $\gamma=1.2$, pues se estima que el tiempo del virus en un huésped es el mismo. Para estimar β , procedemos de la misma manera que anteriormente, y así $\beta = 5 \cdot 10^{-8}$.

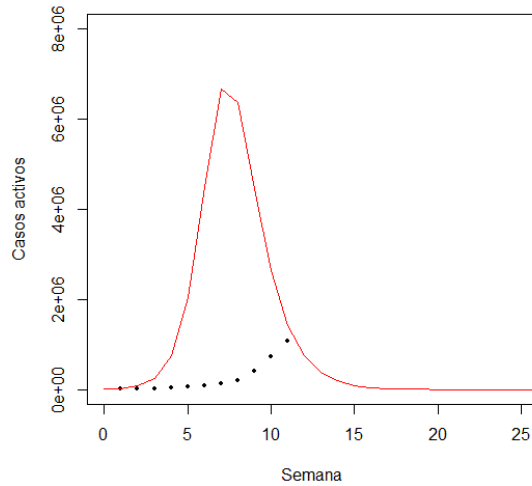


Figura 3.5: Fuente: Elaboración propia usando R.

Se observa que la estimación es bastante mala. Para solucionar esto, vamos a buscar un β que se ajuste mejor a los datos, haciéndolo más pequeño. Esto tiene lógica, pues la tasa de contagio tiene que ser más baja que al principio de la pandemia al estar vacunada gran parte de la población. Tomando $\beta = 3,57 \cdot 10^{-8}$.

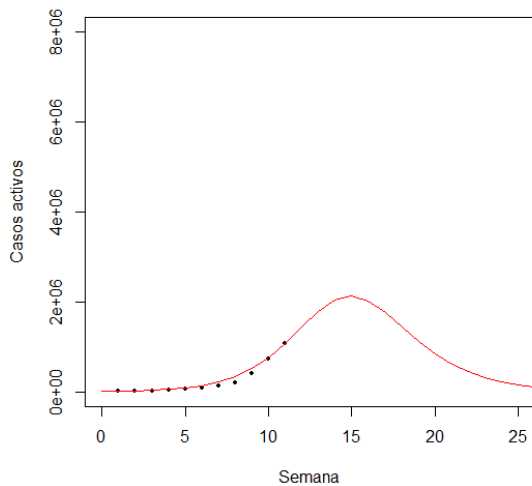


Figura 3.6: Fuente: Elaboración propia usando R.

Vemos que esta nueva estimación ajusta muy bien los datos, y estima que el pico de contagios se dará en la semana 14, es decir la última de Enero, con más de 2 millones de contagios.

Bibliografía

- [1] FECYT *Unidad Didáctica Matemáticas del Planeta Tierra*, Editorial SM, 2014.
- [2] I. A. ABELLÓ UGALDE, R. GUINOVART DÍAZ, W. MORALES LEZCA *El modelo SIR básico y políticas antiepidémicas de salud pública para la COVID-19 en Cuba*, Scielo, 2021. [https : //scielosp.org/article/rcsp/2020.v46suppl1/e2597/es/](https://scielosp.org/article/rcsp/2020.v46suppl1/e2597/es/) Fecha de acceso: 15/12/2021.
- [3] NICOLAS BACAËR *A Short History of Mathematical Population Dynamics*, Editorial Springer, 2011.
- [4] P.C. ÁLVAREZ-ESTEBAN, E. DEL BARRIO, C. RUEDA *Modelos compartimentales: un estudio comparativo de la evolución de la pandemia de COVID19 en China y Castilla y León*. IMUVA, 2020. <http://www.imuva.uva.es/covid19/COVID19-AnalisisComparadoChinaCyL.html> Fecha de acceso: 20/12/2021.
- [5] H. M. SRIVASTAVA, I. AREA, J. J. NIETO *Power-series solution of compartmental epidemiological models*. *Mathematical Biosciences and Engineering* 18 (2021), pp. 3274-3290.
- [6] T. HARKO, F. S. N. LOBO, M. K. MAK *Exact analytical solutions of the Susceptible-Infected- Recovered (SIR) epidemic model and of the SIR model with equal death and birth rates*, *Appl. Math. Comput.*, 236 (2014), pp. 184–194.
- [7] S.NOVO, R. OBAYA, J. ROJO *Ecuaciones y sistemas diferenciales*, McGraw - Hill, Madrid, 1995.
- [8] M. BRAUN *Differential equations and their applications*, 3rd ed., *Applied Mathematical Sciences* 15, Springer, (1983) New York.
- [9] V. MARTIN BARROSO *Una breve introducción al modelo SIR aplicado al caso del COVID-19*. ICEI Papers COVID-19; nº 12, 2020.

- [10] HEKADEMUS FIEE. Volumen 02 número 04. Abril 2009.
- [11] SERGAS. Datos del Covid en Galicia. [https : //coronavirus.sergas.gal/datos//gl – ES/galicia](https://coronavirus.sergas.gal/datos//gl-ES/galicia) Fecha de acceso: 03/01/2022.
- [12] IMSERSO. Datos del Covid en residencias en España. [https : //www.imserso.es/InterPresent1/groups/imserso/documents/binario/infr_esid_20211226.pdf](https://www.imserso.es/InterPresent1/groups/imserso/documents/binario/infr_esid_20211226.pdf) Fecha de acceso: 03/01/2022.
- [13] Datos Covid sexta ola en España. [https : //github.com/CSSEGISandData/COVID– 19](https://github.com/CSSEGISandData/COVID-19) Fecha de acceso: 11/01/2022.

Anexo

Códigos R

Códigos grafica SI

```
funI <- function(x) (10000) / ((9999*exp(-x)) + 1)
plot(funI, 0, 20, col="red")
par(new=TRUE)
funS <- function(x) 99990000 / (exp(x) + 9999)
plot(funS, 0, 20, col="blue")
```

Código gráficas SIS

```
funI <- function(x) 8 / (exp(-8*x) * ((8/100) - (1/1000)) + (1/1000))
plot(funI, 0, 20, col="red", xlim=c(0, 5), ylim=c(0, 10000))
par(new=TRUE)
funS <- function(x) (790000*exp(-8*x) + 2000) / (1 + 79*exp(-8*x))
plot(funS, 0, 20, col="blue", xlim=c(0, 5), ylim=c(0, 10000))
```

Código gráficas SIR

```

library(deSolve)
#ecuaciones sir
sir_equations<-function(time,variables,parameters){
  with(as.list(c(variables,parameters)),{
    dS<- -beta*I*S
    dI<- beta*I*S-gamma*I
    dR<- gamma*I
    return(list(c(dS,dI,dR)))
  })
}
#parametros iniciales
N<- 5000
parameters_values<-c(
  beta=0.0001,
  gamma=0.75
)
initial_values<-c(
  S=4500,
  I=500,
  R=0
)
#numero de dias a simular
time_values<-seq(0,100)
#simulamos
sir_values_l<-ode(
  y=initial_values,
  times=time_values,
  func=sir_equations,
  parms=parameters_values
)
#creamos grafica
sir_values_l<-as.data.frame(sir_values_l)
with(sir_values_l,{
  plot(time,S,type="l", col="blue",
    xlab="tiempo(dias)",ylab="numero de personas",xlim=c(0,40),ylim=c(0,5000))
  lines(time,I,col="red")
  lines(time,R,col="green")
})
legend("right", c("susceptibles","infectados","recuperados"),
  col=c("blue","red","green"),lty=1, bty="n")

```