

DOI: <https://doi.org/10.47234/mm.7702>

Modelo SIR con sensación de riesgo

Luis Franco Pérez

Departamento de Matemáticas Aplicadas y Sistemas
Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Cuajimalpa
lfranco@cua.uam.mx

y

Álvaro Yáñez Hernández

Departamento de Matemáticas Aplicadas y Sistemas
Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Cuajimalpa
ayhz_bob@hotmail.com

1. Introducción

A finales del año 2019, en el mes de diciembre, se empezó a hablar de un brote infeccioso producido por una nueva enfermedad en Wuhan (China). Esta enfermedad infecciosa es la enfermedad por coronavirus conocida como la COVID-19, la cual es causada por el virus SARS-CoV-2. La forma de propagación de este virus es principalmente de forma aérea, mediante gotas de saliva o secreciones nasales que una persona infectada emite al hablar, toser, estornudar o respirar, es por ello que se recomienda a la gente el uso del cubrebocas, el tosido y estornudo de etiqueta (al interior del codo) y el distanciamiento entre personas de al menos un metro, pues una persona puede infectarse al inhalar gotas de saliva que contienen el virus, o que entran en contacto directo con los ojos, la nariz o la boca. Los síntomas más habituales de esta enfermedad son: fiebre, tos seca y cansancio; otros síntomas menos frecuentes son: pérdida del gusto o del olfato, congestión nasal, conjuntivitis, dolor de cabeza o garganta, diarrea, dolores musculares, náuseas o vómitos, escalofríos o vértigo¹. Lamentablemente la tasa de infección de este virus resultó ser alta, lo que provocó que la enfermedad se haya propagado a gran parte del mundo, convirtiéndose así en una pandemia, como lo declaró la Organización Mundial de la Salud (OMS) el 11 de marzo del 2020².

Palabras clave: modelo SIR, COVID-19, riesgo de contagio, enfermedad infecciosa.

¹<https://www.who.int/es/emergencias/diseases/novel-coronavirus-2019/question-and-answers-hub/q-a-detail/coronavirus-disease-covid-19>

²<https://www.paho.org/es/noticias/11-3-2020-oms-caracteriza-covid-19-como-pandemia>

A pesar del gran esfuerzo a nivel mundial por encontrar un esquema de curación, esto no ha sido posible en su totalidad, aunque han habido grandes avances como lo son algunas vacunas, medicamentos y cuidados médicos que permiten transitar la enfermedad en una condición menos grave. Es por ello que gobiernos de diferentes países del mundo han invertido una gran cantidad de recursos para poder enfrentar la pandemia y actualmente la endemia. Una parte de esta inversión está destinada a los científicos que trabajan en distintas disciplinas como la epidemiología, que con ayuda de modelos matemáticos se centran en estudiar la dinámica de la transmisión de una enfermedad. Uno de los primeros matemáticos en adentrarse al campo de la epidemiología fue Daniel Bernoulli quien en 1760 presentó a la Academia de Ciencias en París un trabajo sobre la viruela y las ventajas de la inoculación para prevenirla, el cual fue publicado en 1766 [1]. Siglo y medio después, en 1906, Hamer introdujo la ley de acción de masas, la cual proviene de la Química, dando una reinterpretación para los modelos en ecología; esta ley dice que la tasa a la cual una enfermedad se propaga es proporcional al número de individuos susceptibles multiplicado por el número de individuos infecciosos [7]. En 1911, Ross publicó la segunda edición de su libro *The prevention of Malaria*, en el cual trató de construir modelos matemáticos sobre la transmisión de la malaria y uno de estos modelos consistía en un sistema de dos ecuaciones diferenciales [15]. Hubo otros modelos que siguieron al de Ross, como es el caso del modelo presa-depredador de Lotka y Volterra [11] y el que formularon McKendrick y Kermack para modelar una epidemia en 1927 [9]. En este último modelo se considera una población de tamaño N con solamente un individuo infeccioso, en el cual las personas pueden pasar por tres estados: el estado susceptible S , el estado infeccioso I y el estado recuperado R , como se muestra en el esquema de la figura 1; de hecho este esquema es la razón por la cual a este modelo se le conoce como el modelo SIR. En la sección 2.2 definimos y construimos con detalle este modelo.

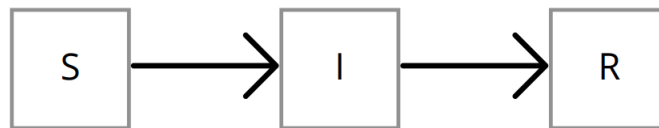


Figura 1. Diagrama compartimental del modelo SIR.

A finales del siglo XIX la peste bubónica golpeó a la ciudad de Bombay (India), provocando una drástica caída en la población de esta ciudad, debido a las miles de muertes que produjo esta epidemia y a la gran cantidad de personas que huyeron para protegerse de la plaga. En

1927, McKendrick y Kermack trataron de describir la epidemia con su modelo y aunque este no fue tan preciso, la curva que arrojó su modelo coincidió con el patrón observado en los casos reales, es por esta razón que esta clase de modelos han sido considerados para modelar el transcurso de diferentes epidemias, por ejemplo: la viruela, la gonorrea, el herpes, el VIH, la influenza [13] y actualmente el COVID-19 .

En la actualidad el modelo SIR es uno de los modelos más conocidos en epidemiología y del cual parten la mayoría de los modelos en esta área. El modelo SIR es un sistema de tres ecuaciones diferenciales, el cual divide a la población en tres clases; susceptibles (S), infecciosos (I) y recuperados (R) y tiene como fin modelar la propagación de una enfermedad. Algunos modelos que se desprenden de este son: el modelo SIRS, el cual considera que puede haber reinfección; el modelo SEIR, que considera otra clase de individuos llamados expuestos (E); el modelo SIQR, el cual considera una nueva clase, la de cuarentena (Q). También se han trabajado modelos que incluyen vacunación, grupos de edad, inmunidad, asintomáticos y latencia [3].

Un modelo matemático solo puede incluir de manera *ideal* algunos de los factores que influyen en un fenómeno identificado. Decimos *ideal* porque solo será un acercamiento a la realidad observable o medible. De hecho, entre más factores se incluyan en un modelo, más compleja será la descripción, el análisis y la lectura de este. En el proceso de modelar matemáticamente un fenómeno está la cuestión sobre si construir un modelo complejo, con la ventaja de incluir varios factores que determinan el fenómeno en estudio y al mismo tiempo con la desventaja en la dificultad que presenta para poder realizar un análisis completo y detallado o, por otro lado, proponer un modelo más simple, con la desventaja de describir de forma más burda el fenómeno, pero con la posibilidad de realizar un estudio más integral y preciso matemáticamente hablando. En este trabajo queremos mostrar cómo podemos incluir una característica observable en el comportamiento de una pandemia en una población a partir de un modelo simple.

Proponemos una modificación al modelo clásico SIR, incluyendo el término *sensación de riesgo*, es decir, consideramos que al haber un número grande de infecciosos en la población, las personas llevan de mejor manera las restricciones impuestas por los gobiernos, además de intensificar las medidas personales. Entre las restricciones impuestas por los gobiernos están el cierre de aeropuertos, la suspensión de actividades en las escuelas y universidades, al igual que diversas actividades como eventos deportivos, musicales y culturales. Por otro lado, el gobierno y las empresas incentivan el trabajo a distancia. Por medidas personales entendemos el resguardo domiciliario, el distanciamiento

social, el uso de cubrebocas y mascarillas, así como evitar espacios cerrados y concurridos, el uso de gel antibacterial y lavado frecuente de manos.

En la actualidad, hay varios trabajos que han considerado las acciones impuestas por el gobierno y la sensación de riesgo por parte de la población. Dichos trabajos toman como base al modelo SEIR para después generalizarlo y obtener una visión más realista de la evolución de la pandemia [10, 12, 6]. En este trabajo vamos a modificar el modelo SIR porque el objetivo es mostrar el impacto que tiene la transmisión del virus en la población en un escenario en el cual no hay desarrollo de una vacuna o tratamiento médico eficaz y porque las personas que han adquirido el virus son infecciosos, ya que pueden transmitir la enfermedad aún antes de presentar síntomas, esto incluye a los asintomáticos y a una parte de la clase de los expuestos. Este escenario es el que predominó al inicio de la pandemia por COVID-19, como está descrito en [4]. En este trabajo hacemos un análisis analítico y cualitativo de un modelo modificado del SIR, en aras de mantener en lo posible su simplicidad y poder establecer el efecto de la sensación de riesgo en la propagación y contención de la epidemia.

El trabajo comienza con una revisión general al modelo SIR indicando las hipótesis bajo las cuales vamos a trabajar. A partir de este planteamiento introducimos las ecuaciones del modelo y hacemos un análisis cualitativo del sistema. En la siguiente sección proponemos una modificación al modelo clásico SIR: agregamos el factor de sensación de riesgo. Finalmente, en la última sección hacemos el análisis cualitativo de este nuevo modelo e indicamos bajo qué condiciones presenta estabilidad.

2. Revisión del modelo SIR

Como se mencionó anteriormente, el modelo SIR es de los modelos epidemiológicos más conocidos y gracias a este se han podido construir modelos más generales los cuales describen mejor el fenómeno de una epidemia. Es por ello que consideramos importante hacer una revisión del análisis de este usando las técnicas que se aplicarán más adelante, (recomendamos revisar [8] y [14]).

2.1 Supuestos

Suponemos las siguientes hipótesis [3],[16]:

- La enfermedad es viral y se transmite por el contacto directo entre una persona infecciosa y una persona susceptible, es decir, la ley de acción de masas modela la dinámica de contactos.
- Al inicio de la enfermedad solo una pequeña fracción de la población es infecciosa.
- La enfermedad se propaga en una población aislada, es decir, no hay emigración ni inmigración.
- La persona infecciosa transcurre toda la enfermedad hasta sanar o morir.
- La población total es constante, no se consideran nacimientos, ni muertes causadas por otra razón que no sea por la enfermedad, es decir, no se considera la demografía.

Cabe mencionar que estas hipótesis son muy generales y al no considerar demografía estamos suponiendo que la epidemia tiene un periodo de tiempo relativamente corto. La cuarta hipótesis indica que no hay reinfección. Este modelo describe la dinámica de un brote en una epidemia y aunque sabemos que la pandemia por COVID-19 ha producido más de un brote en diferentes países, en este escrito nos centraremos en explicar la evolución de un solo brote en un periodo de tiempo determinado.

2.2 Construcción del modelo

Denotamos por la función $N(t)$ la población total, la cual suponemos como constante, es decir, N . Esta población está dividida en tres clases; susceptibles $S(t)$, infecciosos $I(t)$ y recuperados $R(t)$, subpoblaciones que varían con el tiempo. Por susceptibles nos referimos a la población que no ha contraído el virus pero está en riesgo de hacerlo, por infecciosos entendemos que es la población que tiene el virus y es capaz de transmitirlo y por último, los recuperados son aquellos individuos que han logrado recuperarse de la enfermedad o que han fallecido. Así como lo hemos descrito, las poblaciones dependen del tiempo y con la finalidad de tener una notación más sencilla omitimos esta dependencia en adelante.

A partir del diagrama compartimental de la figura 1, la rapidez a la que los individuos susceptibles dejan esta clase para pasar a la clase de los infecciosos está regida por la ley de acción de masas. En términos matemáticos esto corresponde al producto $-\beta SI$, donde $\beta > 0$ representa la *tasa de transmisión* de la enfermedad [16]. Por lo que la primera ecuación diferencial del modelo queda como

$$\frac{dS}{dt} = -\beta SI. \quad (1)$$

La clase de infecciosos, según el diagrama compartimental de la figura 1 es una clase de transición. El cambio de esta población será el resultado de la diferencia entre velocidades de ingreso y egreso. Esto es, la rapidez a la que los individuos pasaron de la clase susceptible a la clase infecciosa, la cual está dada por el producto βSI (observamos que en este caso el signo es positivo) menos la rapidez a la que los individuos se recuperaron de la enfermedad o fallecieron y esto se puede expresar mediante el producto $-\gamma I$, donde $\gamma > 0$ representa la *tasa de recuperación/mortandad*. Una observación importante del parámetro γ es que su inverso, $1/\gamma$, representa el tiempo medio de recuperación [16]. Así, el cambio en la población de infecciosos es

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I. \quad (2)$$

Por último, la rapidez a la que los individuos dejan la clase infecciosa para entrar a la clase recuperada está dada por el producto γI . Por lo tanto, el cambio en la población de recuperados es

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I. \quad (3)$$

De las ecuaciones (1), (2) y (3) observamos que se cumple

$$\frac{d(S + R + I)}{dt} = \frac{dN}{dt} = 0,$$

lo cual concuerda con el supuesto de que la población total es constante.

Hacemos una modificación a la ley de acción de masas de la forma $\hat{\beta}SI = \beta SI/N$ para considerar un escenario más adecuado respecto de los contactos que pudieran realizarse entre las poblaciones de susceptibles e infecciosos, de otra forma estaríamos suponiendo que ambas poblaciones entran en contacto en su totalidad. Después normalizamos las ecuaciones [5], es decir, definimos las variables

$$s = \frac{S}{N}, \quad i = \frac{I}{N}, \quad r = \frac{R}{N}.$$

Y el modelo SIR normalizado (sir) es

$$\begin{aligned} \frac{ds}{dt} &= -\hat{\beta}si, \\ \frac{di}{dt} &= \hat{\beta}si - \gamma i, \\ \frac{dr}{dt} &= \gamma i. \end{aligned} \quad (4)$$

Aquí s , i y r representan las fracciones respecto del total N del número de individuos en las clases de susceptibles, infecciosos y recuperados al tiempo t , respectivamente. Al estar normalizado el modelo cumple $s + i + r = 1$ y por ende $s, i, r \in [0, 1]$.

2.3 Puntos de equilibrio

Los equilibrios del sistema (4) son las soluciones más sencillas que podemos establecer (soluciones constantes, es decir, $s' = 0$, $i' = 0$, $r' = 0$) y están dadas por un conjunto continuo de la forma $P = \{(w, 0, 1 - w) \mid w \in (0, 1]\}$. Si consideramos el caso en que $w = 0$ significaría que toda la población está recuperada y no hay riesgo de infección pues no habría personas susceptibles, por lo tanto, descartamos este caso. El caso $w = 1$ indica que el equilibrio es de la forma $P = (1, 0, 0)$ y a este punto se le conoce como el equilibrio libre de enfermedad. En este escenario no hay ninguna persona infecciosa y, por la forma en que establecimos que se transmite la enfermedad, no es posible que se pueda dar un brote epidémico.

2.4 Número reproductivo básico

Un parámetro muy importante de los modelos epidemiológicos es el *número reproductivo básico*, R_o , el cual indica el número de infecciones secundarias que una persona infecciosa produce mientras se encuentra en esta clase en un entorno donde solo hay personas susceptibles. Si $R_o < 1$ no se produce un brote epidémico y si $R_o > 1$ sí se produce, es decir, funciona como un valor umbral en la dinámica de una enfermedad [16].

Siguiendo el método de la matriz de la primera generación, calculamos el número reproductivo básico [2]. Sabemos que el equilibrio libre de enfermedad se encuentra cuando $i = 0$, de aquí que consideremos a i como el estado infeccioso. La forma en que nos desplazamos de este estado es

$$\mathcal{F} = \hat{\beta}i, \quad \mathcal{V} = \gamma i,$$

donde \mathcal{F} representa los contagios que produce un infeccioso al interactuar con un susceptible y \mathcal{V} la salida de individuos de este estado. El jacobiano de estas matrices (en este caso son solo escalares) en el equilibrio $(1, 0, 0)$ es $F = \hat{\beta}$ y $V = \gamma$. Recordemos que el tiempo medio de recuperación está dado por el inverso de γ , $V^{-1} = 1/\gamma$. Por último, el producto $K = F \cdot V^{-1}$ recibe el nombre de la matriz de la siguiente generación (aunque en este caso es una matriz cuadrada de tamaño uno). El valor propio más grande en valor absoluto de esta matriz corresponde con el número reproductivo básico, así

$$R_o = \frac{\hat{\beta}}{\gamma}.$$

2.5 Análisis local

La parte lineal nos da información sobre la dinámica (lineal) alrededor de un punto en el dominio del sistema (4) y para esto calculamos el jacobiano en los puntos de equilibrio,

$$\begin{pmatrix} 0 & -\hat{\beta}w & 0 \\ 0 & \hat{\beta}w - \gamma & 0 \\ 0 & \gamma & 0 \end{pmatrix}$$

que posee los valores propios $\lambda_1 = 0$, $\lambda_2 = 0$ y $\lambda_3 = \hat{\beta}w - \gamma$. A partir del tercer valor propio tenemos los siguientes subcasos:

- si $R_o w = 1$, entonces $\lambda_3 = 0$,
- si $R_o w < 1$, entonces $\lambda_3 < 0$ y
- si $R_o w > 1$, entonces $\lambda_3 > 0$.

El conjunto P está formado por equilibrios que no son hiperbólicos (porque $\lambda_1 = \lambda_2 = 0$), por lo que el teorema de Hartman-Grobman [14] (p. 120) no determina la estabilidad local (incluyendo la parte no lineal) de cada uno de estos equilibrios.

2.6 Dinámica global

Basta con estudiar el primer cuadrante, ya que el dominio del sistema (4) es $[0, 1]^3$. Observemos que el primer octante en el sistema coordinado sir es positivamente invariante. Esto porque si $s = 0$ estamos en el plano ir y el campo vectorial aquí es de la forma $(0, -\gamma i, \gamma i)$. De igual forma, si $i = 0$, entonces el campo vectorial en el plano sr es $(0, 0, 0)$, que son puntos de equilibrio. Y por último si $r = 0$ estamos en el plano si en el cual el campo vectorial atraviesa transversalmente para ingresar al primer octante debido a la tercera ecuación $dr/dt = \gamma i > 0$. Así sabemos que el flujo del sistema (4) ingresa al primer octante transversalmente por medio del plano si y ahí permanece porque los planos ir y sr son invariantes. Y en adelante haremos el análisis en el plano si ya que la tercera ecuación en (4) está desacoplada de las primeras dos y acabamos de revisar que el flujo en la dirección r es positivo siempre.

2.6.1. Ceroclinas

La x_i -ceroclina son los puntos en el espacio fase en los que el flujo apunta en dirección perpendicular al eje x_i , es decir, la x_i -ceroclina son aquellos puntos en los que x'_i se anula, así que definimos la x_i -ceroclina como los puntos en el dominio que resuelven: $s' = 0$ y $i' = 0$ [8, pp. 189-190]. De este modo, la s -ceroclina corresponde a los ejes s e i , mientras que la i -ceroclina corresponde a las rectas $i = 0$ y $s = \gamma/\hat{\beta}$. En la figura 2 se representan las ceroclinas, las rectas de color naranja

corresponden a la s -ceroclina, la recta de color magenta representa la i -nuliclina $s = \gamma/\hat{\beta}$ y la recta de color rojo representa el continuo de equilibrios P . Estas ceroquinas dividen el dominio del sistema en dos conjuntos

$$A = \{(s, i) \in (0, 1]^2 \mid s > \gamma/\hat{\beta}\},$$

$$B = \{(s, i) \in (0, 1]^2 \mid s < \gamma/\hat{\beta}\}.$$

En el conjunto A el campo vectorial apunta al noroeste, mientras que en el conjunto B apunta al suroeste. El flujo en el dominio del sistema tiene las siguientes características:

1. El conjunto B es positivamente invariante.
2. A partir del teorema de Bendixon-Dulac proponemos la función escalar auxiliar $f(s, i) = s^x i^y$ con $x = 0$, $y = -1$ y calculando $\text{div}(f(s, i)(-\hat{\beta}si, \hat{\beta}si - \gamma i)) = -\hat{\beta} < 0$ podemos concluir que no hay órbitas cerradas en el dominio.
3. Por el teorema de Poincaré-Bendixon, las órbitas tienden a un punto de equilibrio.
4. Atendiendo al signo de s' e i' concluimos que si una órbita comienza en el conjunto A entonces va a cruzar transversalmente la i -ceroclina $s = \gamma/\hat{\beta}$ para entrar al conjunto B y de ahí tender asintóticamente a uno de los posibles puntos de equilibrio.

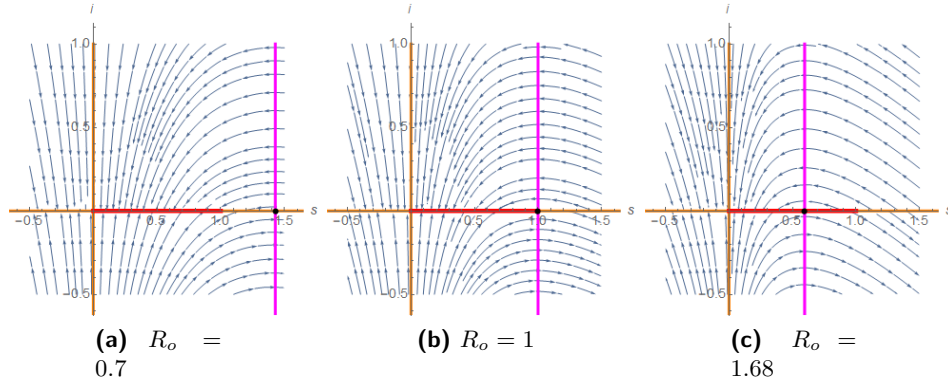


Figura 2. Ceroquinas.

2.6.2. Función de Lyapunov

El teorema de estabilidad de Lyapunov nos indica que si definimos una función en un conjunto abierto que contiene a un punto de equilibrio, podemos establecer la estabilidad del sistema mientras se cumplan las condiciones de este teorema [8, pp. 194-195]. Para establecer el tipo de

estabilidad del sistema (4) utilizamos la siguiente función de Lyapunov para cada punto de equilibrio en el conjunto P ,

$$L_w(s, i, r) = s + i + w \ln w - w \ln s - w. \quad (5)$$

Sabemos que $L_w(w, 0, 1 - w) = 0$. Definimos $\bar{L}_w = L_w/w$ y realizamos el cambio de variable $\phi = \frac{s}{w}$, obtenemos que $\bar{L}_w(\phi) = \phi - \ln \phi - 1 > 0$ para toda $\phi \neq 1$. Por otra parte, derivando (5), tenemos que

$$\frac{dL_w}{dt} = \nabla L_w \cdot (s', i', r') = i(\hat{\beta}w - \gamma).$$

De hecho, $\frac{dL_w}{dt} = 0$ si $i = 0$ ó $w = \gamma/\hat{\beta}$ y $\frac{dL_w}{dt} < 0$ si $w < \gamma/\hat{\beta}$.

Tomando $w = s$, concluimos lo siguiente: el continuo de equilibrios P es estable si $s = \gamma/\hat{\beta}$ y es asintóticamente estable si $s < \gamma/\hat{\beta}$. Es decir, si la solución se encuentra en el conjunto B la solución es asintóticamente estable al continuo de equilibrios, lo cual concuerda con el comentario que se hizo en la subsección 2.6.1, inciso 4. Si la trayectoria comienza en el conjunto A , esto implica que la población de infecciosos crece hasta alcanzar un valor máximo (brote epidémico) y posteriormente decrece hasta estabilizarse asintóticamente en un punto de equilibrio en el conjunto B . Observamos que si $R_o < 1$, el dominio del sistema restringe la posibilidad de un brote epidémico, a diferencia de lo que ocurre si $R_o > 1$.

3. Modelo SIR con sensación de riesgo

Como mencionamos anteriormente, en esta sección introducimos una modificación al modelo clásico sir con la finalidad de mostrar el impacto que tiene la sensación de riesgo en el transcurso de una enfermedad en la cual no se ha logrado desarrollar una vacuna y se tiene muy poca información del comportamiento del virus que la provoca. El término *sensación de riesgo* en este trabajo lo entendemos como la habilidad del ser humano para detectar, identificar y reaccionar ante un peligro específico. En una epidemia, esto conlleva restricciones impuestas por los gobiernos junto con las medidas preventivas personales para disminuir la posibilidad de contagio. Para esto consideramos el modelo sir (4) e incluimos el factor que representa las restricciones que impone el gobierno cuando hay evidencia de que la prevalencia puede crecer de forma importante y por otro lado, también representa las medidas personales en la población, que ante la misma evidencia, se asume grande el riesgo a contraer la enfermedad. Estos comportamientos deben de estar reflejados en el término que representa nuevos contagios, por lo que proponemos un nuevo término que llamamos factor de transmisión

en lugar de la tasa de transmisión en el modelo sir clásico. Este factor es

$$\mathcal{B}_k(i) = \hat{\beta}(1 - i)^k \quad \text{con } k \in [0, \infty). \quad (6)$$

De (6) observamos lo siguiente:

- Si i tiende a uno el factor de transmisión $\mathcal{B}_k(i)$ tiende a cero. Este escenario representa una alta sensación de riesgo ya que casi toda la población sería infecciosa y el gobierno impondría medidas estrictas para frenar la enfermedad y la población susceptible estaría tomando medidas personales para disminuir, en lo posible, el riesgo de infección.
- Si i tiende a cero el factor de transmisión $\mathcal{B}_k(i)$ tiende a $\hat{\beta}$ y recordemos que $\hat{\beta}$ representa la tasa de transmisión de la enfermedad sin sensación de riesgo. En este escenario tenemos una baja sensación de riesgo debido a que solo una pequeña parte de la población es infecciosa, motivo por el cual el gobierno no consideraría necesario imponer restricciones y la población susceptible, al no sentirse en riesgo de infección, conduciría la convivencia diaria de forma cotidiana.
- Cabe mencionar que este nuevo factor (6) es una función continua estrictamente decreciente porque $\mathcal{B}' < 0$, como se observa en la Figura 3.
- La familia uniparamétrica $\mathcal{B}_k(i)$ es decreciente conforme k crece, porque $\mathcal{B}_{k+2} < \mathcal{B}_{k+1}$ para toda $i \in (0, 1)$ y $k > 0$. De hecho, $\mathcal{B}_k(i)$ converge puntualmente a la función

$$\begin{cases} 1, & i = 0, \\ 0, & i \in (0, 1], \end{cases}$$

conforme k tiende a 0^+ .

El parámetro k indica qué tan presente es la sensación de riesgo en la población. Es decir, conforme k crece, la sensación de riesgo está más presente o es mejor asumida por la población. Así que el modelo sir con sensación de riesgo es el modelo sir clásico cuando $k \rightarrow 0$ y en este sentido, el nuevo modelo es una generalización del sir.

Otra forma de entender la introducción de este factor es a partir de que sabemos que i es la probabilidad de encontrarse con un infeccioso en la población, así que $(1 - i)$ es la probabilidad de no encontrarse con un infeccioso. El término $(1 - i)^k$ sería la probabilidad de no encontrarse con un infeccioso en k intentos. Que el factor de riesgo disminuya conforme hay más población infecciosa significa la intensificación en las restricciones de convivencia y en las medidas preventivas de salud personales para disminuir la posibilidad de contagio debido a la prevalencia existente. Si k aumenta, indica que en los k posibles encuentros

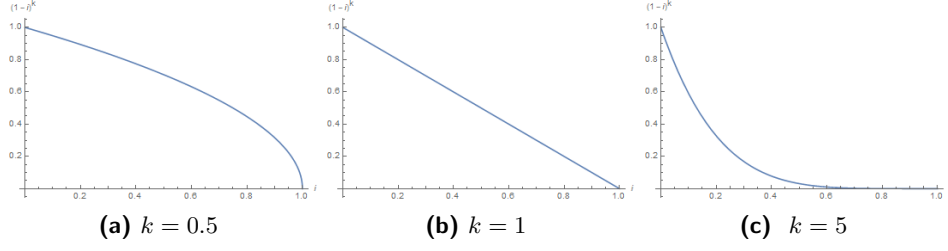


Figura 3. efecto del parámetro k en la sensación de riesgo.

la probabilidad de encontrarse con un infeccioso disminuye, debido a la intensificación de las medidas de prevención.

Modificando el modelo sir (4) para incluir el factor de transmisión (6), obtenemos el modelo que llamamos sir con sensación de riesgo

$$\begin{aligned}
 \frac{ds}{dt} &= -\mathcal{B}_k(i)si, \\
 \frac{di}{dt} &= \mathcal{B}_k(i)si - \gamma i, \\
 \frac{dr}{dt} &= \gamma i.
 \end{aligned} \tag{7}$$

El cual podemos reescribir de la siguiente manera

$$\begin{aligned}
 \frac{ds}{dt} &= -\hat{\beta}si(1-i)^k, \\
 \frac{di}{dt} &= \hat{\beta}si(1-i)^k - \gamma i, \\
 \frac{dr}{dt} &= \gamma i.
 \end{aligned} \tag{8}$$

4. Dinámica del modelo sir con sensación de riesgo

Al tomar como base el modelo sir, este nuevo modelo hereda varias características establecidas en las secciones anteriores. El conjunto de puntos de equilibrio y la matriz que representa la parte lineal del sistema (8) en los equilibrios se heredan del modelo sir, como se expuso en la sección 2.3 y 2.5. Así el conjunto $P = \{(w, 0, 1-w) \mid w \in (0, 1]\}$ es el conjunto continuo de puntos de equilibrio y los valores propios asociados a la parte lineal para cada uno de los puntos de equilibrio en el conjunto P son $\lambda_1 = 0$, $\lambda_2 = 0$ y $\lambda_3 = \hat{\beta}w - \gamma$.

4.1 Número reproductivo básico

Siguiendo el algoritmo de la matriz de la siguiente generación, el equilibrio libre de enfermedad del sistema (8) se define cuando $i = 0$, por lo que consideramos a i como el estado infeccioso y la dinámica a partir de este estado estaría determinada por las expresiones

$$\mathcal{F} = \hat{\beta}i(1-i)^k, \quad \mathcal{V} = \gamma i.$$

El jacobiano de estas matrices en el equilibrio libre de enfermedad es

$$F = \hat{\beta}, \quad V = \gamma.$$

Recordemos que el valor propio más grande en valor absoluto de la matriz $K = F \cdot V^{-1}$ es el número reproductivo básico (en este caso es una matriz cuadrada de tamaño uno). Así el modelo sir con sensación de riesgo posee el número reproductivo básico

$$R_o = \frac{\hat{\beta}}{\gamma}.$$

Hasta aquí pareciera que el modelo sir con sensación de riesgo y el modelo sir clásico generan la misma información, pero en los siguientes apartados podemos apreciar el efecto que provoca el factor de transmisión en la dinámica de contagio en la población.

4.2 Dinámica global

Nos interesa el análisis en el primer octante, ya que el dominio del sistema (8) es $[0, 1]^3$ y al igual que revisamos en el modelo sir, el primer octante resulta positivamente invariante. De hecho, nos centramos en el estudio del flujo en el plano $s - i$, ya que la tercera ecuación de (8) está desacoplada y sabemos que el flujo es positivo siempre en la dirección del eje r .

4.2.1. Estabilidad de Lyapunov

Para establecer el tipo de estabilidad utilizamos nuevamente la función de Lyapunov (5). Comprobamos que $L_w(w, 0, 1 - w) = 0$. Definimos $\bar{L}_w = L_w/w$ y realizando el cambio de variable $\phi = \frac{s}{w}$, obtenemos que la función $\bar{L}_w(\phi) = \phi - \ln \phi - 1 > 0$ para toda $\phi \neq 1$. Por otra parte, derivando L_w , tenemos que

$$\frac{dL_w}{dt} = \nabla L_w \cdot (s', i', r') = i[(\hat{\beta}w(1-i)^k - \gamma)].$$

De hecho, $\frac{dL_w}{dt} = 0$ si $i = 0$ ó $i = 1 - (\gamma/\hat{\beta}w)^{1/k}$ y $\frac{dL_w}{dt} < 0$ si $w < \gamma/\hat{\beta}(1-i)^k$ (comparar la cota obtenida con la del modelo clásico sir). De hecho, la función $i(w) = 1 - (\gamma/\hat{\beta}w)^{1/k}$ define una región en la

que $\frac{dL_w}{dt} < 0$, ya que se verifica si $i > i(w)$. Por lo tanto, los puntos de equilibrio que son estables son los que cumplen con la condición $w < \gamma/\hat{\beta}(1-i)^k$ y más aún, la región estable (asintóticamente) definida por la función L_w es $\{(w, i) : i > i(w)\}$.

Aunque la condición de estabilidad de los puntos de equilibrio es la misma que en el modelo sir clásico, la región en la cual se satisface la estabilidad (asintótica) ha cambiado. En la siguiente sección analizamos con más detalle esta modificación que ha sufrido el modelo en términos de la dinámica de las variables de estado.

4.2.2. Ceroclinas

Del sistema (8) tenemos que la *s-ceroclina* corresponde a los ejes s e i , mientras que la *i-ceroclina* corresponde a la recta $i = 0$ y a la curva $i = 1 - (\gamma/\hat{\beta}s)^{\frac{1}{k}}$. En las figuras 4 y 5 se representan las ceroclinas, las rectas de color naranja corresponden a la *s-ceroclina*, la curva de color magenta representa la *i-ceroclina* y la recta de color rojo el continuo de equilibrios P . La intersección de la recta $i = 0$ con la curva $i = 1 - (\gamma/\hat{\beta}s)^{\frac{1}{k}}$ es el punto $(\gamma/\hat{\beta}, 0)$. Estas ceroclinas dividen naturalmente el cuadrante I en los conjuntos

$$C = \left\{ (s, i) \in (0, 1]^2 \mid i < 1 - \left(\frac{\gamma}{\hat{\beta}s} \right)^{\frac{1}{k}} \right\},$$

$$D = \left\{ (s, i) \in (0, 1]^2 \mid i > 1 - \left(\frac{\gamma}{\hat{\beta}s} \right)^{\frac{1}{k}} \right\}.$$
(9)

En el conjunto C el campo vectorial apunta al noroeste, mientras que en el conjunto D el campo vectorial apunta al suroeste, haciendo de este último conjunto uno positivamente invariante.

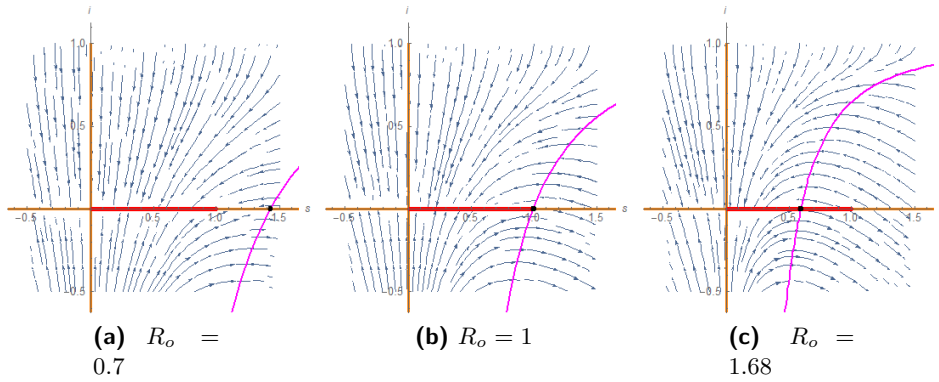


Figura 4. ceroclinas s e i , $k = 0.5$.

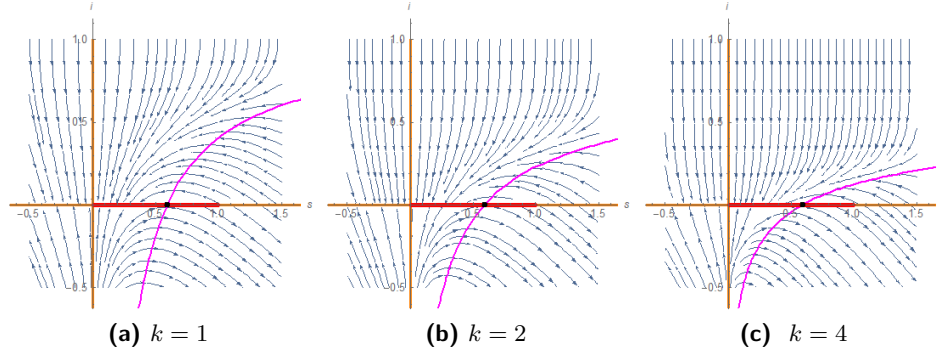


Figura 5. ceroclinas s e i , $R_o = 1.68$.

Proposición 4.1. *En el modelo sir con sensación de riesgo, la cuenca de la región estable crece y el valor máximo en la población de infecciosos disminuye, conforme k crece.*

Demostración. El punto máximo en la transmisión del virus (pico del brote) se puede establecer calculando $di/ds = 0$. Para el sistema (4) el pico ocurre cuando $s_{max} = \gamma/\hat{\beta}$, mientras que para el sistema (8) el pico sucede cuando $s_{k_{max}} = \gamma/\hat{\beta}(1-i)^k$. De hecho $s_{max} < s_{k_{max}}$ para $k > 0$ e $i > 0$. El pico de infecciosos respecto de la población susceptible se ha desplazado hacia un incremento en susceptibles y se desplaza más conforme k crece.

Por otro lado, la ecuación di/dt en los modelos (4) y (8) nos da información sobre qué tanto crece la población de infecciosos y comparando $\hat{\beta}si - \gamma i > \hat{\beta}si(1-i)^k - \gamma i$ concluimos que el valor máximo en la población de infecciosos es menor considerando el factor sensación de riesgo y disminuye conforme el valor k aumenta. \square

En otras palabras, comparando bajo las mismas condiciones las ceroclinas del modelo sir (figura 2) con las ceroclinas del modelo sir modificado (figura 4 y 5) observamos que en el caso del modelo modificado el pico de la infección se traslada hacia la derecha (la i -ceroclina se curva), en comparación con el pico de la infección del modelo sir donde la i -ceroclina es vertical. Esto quiere decir que al modificar el modelo, el factor de transmisión está provocando que el pico se retrase o que se necesite una mayor cantidad de individuos susceptibles para alcanzar el pico de la infección. A partir de las figuras 4 y 5 observamos que el flujo se modifica para diferentes valores de k ; a medida que el valor de este parámetro se va incrementando, la i -ceroclina crece más lentamente, lo que provoca que la región D crezca y que el máximo de infecciosos disminuya.

Todo el estudio anterior nos permite enunciar el siguiente teorema que contiene la información sobre la dinámica del modelo propuesto y que explica el impacto que, bajo las hipótesis de este modelo, causa el factor de transmisión con sensación de riesgo.

Teorema 4.2. *El modelo sir con sensación de riesgo presenta la siguiente dinámica según el valor de R_o :*

1. *Si $R_o \leq 1$, el dominio del sistema se encuentra en la cuenca estable, es decir $(0, 1]^2 \subset D$ por lo que para cualquier condición inicial dada, tanto la población susceptible como la población de infecciosos decrecen hasta tender asintóticamente a uno de los posibles puntos de equilibrio P . Mientras mayor sea el valor de k , los individuos infecciosos decrecerán con mayor velocidad que los individuos susceptibles y lo podemos concluir a partir del signo de di/ds , lo cual concuerda con la descripción de k que indica qué tan presente es la sensación de riesgo en la población. En este escenario no se produce un brote epidémico y la enfermedad termina por extinguirse.*
2. *Si $R_o > 1$ y la condición inicial se encuentra en el conjunto C , la población susceptible decrece mientras que la población infecciosa crece hasta llegar a un valor máximo (cuando la trayectoria correspondiente cruza la i -cerocлина), después ambas poblaciones decrecen hasta tender asintóticamente a uno de los posibles puntos de equilibrio P . A medida que aumenta el valor de k , el punto máximo en la población de infecciosos va disminuyendo. En este caso sí hay un brote epidémico con la característica de que este es menos intenso conforme la sensación de riesgo k crece, es decir, está más presente en la población el riesgo a contagiarse. Si la condición inicial está en el conjunto D , que es un subconjunto propio del dominio, el caso es análogo al anterior.*

5. Conclusiones

El modelo sir con sensación de riesgo introducido es una modificación al modelo sir clásico que incluye en la dinámica el impacto que tiene sobre la población el conocimiento de la prevalencia. El modelo propuesto confirma que el factor de transmisión impacta en la dinámica del contagio, disminuyendo la intensidad del brote epidémico y aumentando la rapidez en el decrecimiento de la población infecciosa.

El factor de transmisión es un término no lineal que modifica en forma *simple* el modelo sir clásico. Por *simple* nos referimos a que logramos presentar un análisis de la dinámica global en el dominio definido con las técnicas matemáticas clásicas y con esto identificar e interpretar el

impacto que tiene la sensación de riesgo de la forma en la que lo incluimos. De hecho, entre mayor sea la población de infecciosos y mayor sea el valor de k , el factor de transmisión disminuye y con esto el valor máximo de infecciosos también, además de que este valor máximo sucede con una población mayor de susceptibles.

En este escrito nos referimos a la enfermedad causada por COVID-19, pero el modelo puede funcionar para enfermedades contagiosas similares.

Bibliografía

- [1] D. Bernoulli y S. Blower, *Essai d'une nouvelle analyse de la mortalité causée par la petite verole*, Mem. Math. Phy. Acad. Roy. Sci., Paris, 1766, Existe la traducción al inglés «An attempt at a new analysis of the mortality caused by smallpox and of the advantages of inoculation to prevent it», L. Bradley, Adult Education Department, Nottingham, 1971, 21, <http://doi.org/10.1002/rmv.443>.
- [2] F. Brauer, C. Castillo, E. de la Pava, K. Barley, C. W. Castillo, D. Chowell, B. Espinoza, P. González, C. Hernández y V. Moreno, «Modelos de la propagación de enfermedades infecciosas», 2015, https://red.uao.edu.co/bitstream/handle/10614/9141/L0057_Modelos%20de%20la%20propagaci%C3%B3n%20de%20enfermedades%20infecciosas.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
- [3] F. Brauer, P. van den Driessche y J. Wu, *Mathematical epidemiology*, Springer, Berlin, Heidelberg, 2008.
- [4] M. Cevik, M. Tate, O. Lloyd, A. E. Maraolo, J. Schafers y A. Ho, «SARS-CoV-2, SARS-CoV, and MERS-CoV viral load dynamics, duration of viral shedding, and infectiousness: a systematic review and meta-analysis», *The Lancet Microbe*, vol. 2, 2021, E13–E22, [http://doi.org/10.1016/S2666-5247\(20\)30172-5](http://doi.org/10.1016/S2666-5247(20)30172-5).
- [5] A. García, «Modelos de ecuaciones diferenciales para la propagación de enfermedades infecciosas», 2014, Tesis de grado, Universidad de Cantabria, España.
- [6] J. M. Gutiérrez y J. L. Varona, «Análisis de la posible evolución de la epidemia de coronavirus COVID-19 por medio de un modelo SEIR», 2020, <https://www.unirioja.es/apnoticias/servlet/Archivo?C.BINARIO=12051>.
- [7] W. H. Hamer, *Epidemiology, old and new*, Macmillan, New York, 1929.
- [8] M. W. Hirsch, S. Smale y R. L. Devaney, *Differential equations, dynamical systems and introduction to chaos*, Academic Press, 2003.
- [9] W. O. Kermack, A. G. McKendrick y G. T. Walker, «A contribution to the mathematical theory of epidemics», *Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character*, vol. 115, núm. 772, 1927, 700–721, <http://doi.org/10.1098/rspa.1927.0118>.
- [10] Q. Lin, S. Zhao, D. Gao, Y. Lou, S. Yang, S. S. Musa, M. H. Wang, Y. Cai, W. Wang, L. Yang y D. He, «A conceptual model for the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in Wuhan, China with individual reaction and governmental action», *International Journal of Infectious Diseases*, vol. 93, 2020, 211–216, <http://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.02.058>.
- [11] A. J. Lotka, «Analytical note on certain rhythmic relations in organic systems», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 6, núm. 7, 1920, 410–415.
- [12] D. Menció, G. Bayolo y A. Marrero, «Análisis de Modelo Matemático con percepción de riesgo para la CoVid19. Resultados para Cuba», *Revista Cubana de Informática Médica*, vol. 12, núm. 2, 2020, , http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18592020000200002.

- [13] J. D. Murray, *Mathematical Biology I. An introduction*, Springer, New York, 2002.
- [14] L. Perko, *Differential equations and dynamical systems*, Springer, New York, 2001.
- [15] R. Ross, *The prevention of malaria*, John Murray, London, 1911.
- [16] J. X. Velasco, «Modelos matemáticos en epidemiología: enfoques y alcances», *Miscelánea Matemática, Sociedad Matemática Mexicana*, 2007, 11–27, https://miscelaneamatematica.org/download/tbl_articulos.pdf2.bda3ee3a3db0aee2.56656c617a636f5f6a2e706466.pdf.