

Trabajo de Fin de Grado  
Grado en Ingeniería Electrónica

---

## **Análisis y control del modelo epidémico SIR**

---

*Ander Docando Gamero*

### **Dirección**

Santiago Alonso Quesada  
Manuel De La Sen Parte

24 de julio de 2023

# Índice de contenidos

<b>1. Introducción</b>	<b>6</b>
1.1. Contexto y objetivos . . . . .	6
1.2. Marco Teórico . . . . .	8
<b>2. Modelo</b>	<b>10</b>
2.1. Dinámica libre de la enfermedad . . . . .	10
2.2. Dinámica controlada de la enfermedad . . . . .	12
<b>3. Resultados analíticos</b>	<b>16</b>
3.1. Puntos de equilibrio . . . . .	16
3.2. Índice de reproducción básico . . . . .	18
<b>4. Simulaciones Numéricas</b>	<b>22</b>
4.1. Verificación de los resultados analíticos . . . . .	22
4.2. Caso covid-19 . . . . .	25
<b>5. Conclusiones</b>	<b>37</b>
5.1. Conclusiones . . . . .	37
5.2. Posibilidades . . . . .	38

# Índice de figuras

1.1. Diagrama de flujo del Modelo SIR. Las fechas sólidas indican los flujos de entrada y salida de los compartimentos, la discontinua explicita el impacto de I en la tasa de transmisión de S a I. . . . .	8
4.1. Evolución de los grupos poblacionales para el ejemplo teórico en punto de equilibrio $E_2$ . . . . .	23
4.2. Evolución de los grupos poblacionales para el ejemplo teórico en punto de equilibrio $E_1$ . . . . .	24
4.3. Evolución de los grupos poblacionales para el ejemplo teórico en punto de equilibrio $E_1$ en una mayor escala temporal. . . . .	25
4.4. Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 sin control. . . . .	26
4.5. Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 aplicando la ley de control $s\tau$ para $\tau = 1,5 * 10^{-3}$ . . . . .	27
4.6. Evolución de la señal de control $s\tau$ para $\tau = 1,5 * 10^{-3}$ . . . . .	27
4.7. Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 aplicando la ley de control $s\tau$ para $\tau = 0,1$ . . . . .	28
4.8. Evolución de la señal de control $s\tau$ para $\tau = 0,1$ . . . . .	28
4.9. Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 aplicando la ley de control $i\delta$ para $\delta = 2,3$ . . . . .	29
4.10. Evolución de la señal de control $i\delta$ para $\delta = 2,3$ . . . . .	29
4.11. Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 aplicando la ley de control $i\epsilon_1$ para $\epsilon_1 = 0,2$ . . . . .	30
4.12. Evolución de la señal de control $i\epsilon_1$ para $\epsilon_1 = 0,2$ . . . . .	31
4.13. Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 aplicando la ley de control $i\epsilon_1$ para $\epsilon_1 = 0,2$ en un escala temporal mayor. . . . .	31
4.14. Evolución de la señal de control $i\epsilon_1$ para $\epsilon_1 = 0,2$ en un escala temporal mayor. . . . .	32

4.15. Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 aplicando la ley de control $i\epsilon_2$ para $\epsilon_2 = \delta = 0,1$ . . . . .	33
4.16. Evolución de la señal de control $i\epsilon_2$ para $\epsilon_2 = \delta = 0,1$ . . . . .	33
4.17. Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 aplicando la ley de control $i\epsilon_2$ para $\epsilon_2 = \delta = 0,1$ en un escala temporal mayor. . . . .	34
4.18. Evolución de la señal de control $i\epsilon_2$ para $\epsilon_2 = \delta = 0,1$ en un escala temporal mayor. . . . .	34
4.19. Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 aplicando todas las ley de control. . . . .	35
4.20. Evolución de las señales de control. . . . .	36

# Índice de tablas

2.1. Parámetros y variables para la dinámica libre. . . . .	11
2.2. Parámetros y variables para la dinámica controlada de la enfermedad.	13

# Capítulo 1

## Introducción

### 1.1. Contexto y objetivos

El impacto de los diversos agentes infecciosos está largamente documentado a lo largo de la historia. Tanto en los casos epidémicos más graves, desde la peste antonina[1] pasando por la peste bubónica [2] hasta el reciente SARS-CoV-2 o la gripe escarlatina, como en las enfermedades endémicas cotidianas del resfriado común o la gripe entre ellas. La repercusión de estas puede llegar a ser enorme provocando un gran número de muertes antes de desaparecer o incluso llegando a colapsar (junto con otros factores) a sociedades enteras. Un buen ejemplo de esto puede ser la mencionada peste negra la cual llegó a acabar con más de un tercio de la población europea a mediados del siglo XIV [2].

Sin embargo la influencia de estas sobrepasa el efecto letal que llegan a tener. Un claro ejemplo de esto es el covid-19 que sin ser una enfermedad especialmente letal su rápida expansión supuso la súbita detención de la sociedad mundial contemporánea en el 2020, obligándonos a tomar consciencia de lo potencialmente vulnerables que somos a estos agentes infecciosos.

Esta última epidemia ha puesto en el punto de mira la necesidad y actualidad del sistema de modelos matemáticos epidemiológicos. El inicio del estudio estadístico de enfermedades infecciosas puede datarse en 1662 con el trabajo "Natural and Political Observations made upon the Bills of Mortality"[3] de John Graunt, pero no es hasta principios del siglo pasado que este tipo de estudios se desarrollan en su forma contemporánea de modelos compartimentales con Kermack y McKendrick [4]. Partiendo de esta base este campo ha contado con grandes avances.

Los modelos utilizan las matemáticas para desarrollar una descripción precisa del sistema epidemiológico prediciendo la dinámica poblacional que tendrá una enfermedad partiendo de sus características. Estos pueden tener múltiples variantes pero siempre requieren un compromiso entre precisión, legibilidad y adaptabilidad [5].

Principalmente los modelos cumplen dos roles, predecir cual va a ser el efecto de las enfermedades y comprender mejor la propagación de estas [5]. Los modelos predictivos pueden tener un gran poder, por ejemplo ayudar a decidir que decisiones son más efectivas o relevantes de cara a menguar el efecto de la enfermedad. El aumento en la comprensión de ésta ayuda a desarrollar modelos mejores.

Aun así los modelos tienen sus limitaciones. Siempre habrá elementos, propios de la enfermedad o ambientales, que no son o no pueden tenerse en cuenta[5]. En ese sentido lo mejor que proporcionan son horquillas en las que es más probable que se desarrolle la situación. En relación a sus limitaciones cabe preguntarse qué es un buen modelo. Esto se determina principalmente por dos razones. La primera de ellas es ceñirse al objetivo de un tipo de enfermedad concreta, en ese sentido el criterio a seguir es que sea lo más simple posible dentro la complejidad que sea necesaria. La segunda es la adaptabilidad, es decir, que el modelo pueda ser parametrizable en función de los datos disponibles en cada momento.

Siguiendo las directrices previamente mencionadas **el objetivo** de este trabajo es el desarrollo de un modelo no lineal el cual sea capaz de describir la dinámica de un grupo de enfermedades que cumplan ciertas características específicas, limitándose a la precisión que tenga dentro de estas. Por otro lado también se incluyen sistemas de control al modelo para que sea posible mediante su uso reducir el efecto de la enfermedad.

Para llevar esto a cabo se utiliza análisis de ecuaciones diferenciales y sistemas de control así como herramientas específicas dentro del campo de la epidemiología como puede ser el índice de reproducción básico( $R_0$ ). También se analizarán los puntos de equilibrio del modelo propuesto analizando la convergencia a cada uno de ellos en función del valor de  $R_0$ . Por último se valdrá de simulaciones numéricas para observar la evolución del sistema y sus leyes de control en varios casos particulares.

## 1.2. Marco Teórico

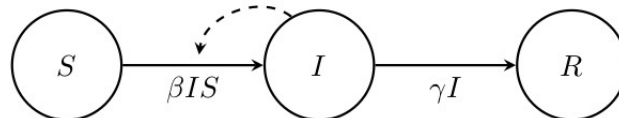
Dado un breve contexto del trabajo es conveniente explicar algunos conceptos o términos que se usan en este.

El modelo usado en este trabajo se basa en una variante del modelo SIR desarrollado por Kermack y McKendrick[6]. Este modelo divide la población en tres subgrupos distintos: Susceptible(S), Infectados (I), Recuperados(R). En el caso más sencillo de este modelo las únicas transiciones se dan desde S a I y desde I a R.

En cuanto a la primera de estas transiciones,  $S \rightarrow I$ , implica la transmisión de la enfermedad. Esto viene determinado por: la prevalencia de los infectados, el grado de contacto entre ambas subpoblaciones y la probabilidad de transmisión una vez producido este contacto[5]. Estos tres factores suelen ser parametrizados mediante la letra  $\beta$  la cual representa desde el punto de vista de la modelización la probabilidad de los individuos de pasar de S a I o el ratio de transmisión.

En el caso de la segunda transición,  $I \rightarrow R$ , implica la recuperación de los individuos infectados de la enfermedad. El tiempo que un individuo pasa infectado puede ser distribuido en torno a un valor medio, el cual puede ser estimado mediante datos clínicos. En el modelo esto se traduce como el tiempo medio que un individuo pertenece al compartimento I que viene parametrizado por su inversa, la tasa de recuperación  $\gamma$  [5].

Todo esto puede ser representado mediante el diagrama de flujo de la siguiente figura [7]:



**Figura 1.1:** Diagrama de flujo del Modelo SIR. Las flechas sólidas indican los flujos de entrada y salida de los compartimentos, la discontinua explicita el impacto de I en la tasa de transmisión de S a I.

Esto se traduce en las siguientes ecuaciones:



$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta IS \\ \frac{dI}{dt} = \beta IS - \gamma I = I(\beta S - \gamma) \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I \end{cases} \quad (1.1)$$

**1.1:** Ecuaciones del modelos SIR.

Estas ecuaciones no pueden ser resueltas analíticamente si no por métodos numéricos. Pero mediante estas es posible lograr uno de los parámetros más importantes dentro del campo de de la epidemiología, el índice de reproducción básico  $R_0$ . Considerando una población inicial  $S(0)$  y  $I(0)$  se puede observar que si  $S(0) < \frac{\gamma}{\beta}$  entonces  $\frac{dI}{dt} < 0$  por lo que la enfermedad se extingue por sí sola. El inverso del resultado  $\frac{\gamma}{\beta}$  es precisamente  $R_0$  [5], el cual puede ser definido como el promedio de casos de infección que un infectado genera en la población susceptible [8]. En función de  $R_0$  es posible lograr a que punto de equilibrio tenderá la enfermedad. Estos dos puntos de equilibrio son el endémico o el libre de enfermedad, siendo para el primer caso  $R_0 > 1$  y el segundo  $R_0 < 1$  [4].

Una conclusión importante de estos resultados es que la cadena de transmisión no se rompe debido a una falta de individuos susceptibles si no a la reducción de los infectados. Además es posible concluir que las diferentes medidas de control, por ejemplo la vacunación, son capaces de reducir el número de susceptibles por debajo de  $\frac{1}{R_0}$  para erradicar la enfermedad [5].

## Capítulo 2

# Modelo

Se utilizan dos modelos para prever la dinámica de la enfermedad. El primero describe la dinámica propia de la enfermedad, es decir cómo evoluciona ésta una vez introducida en una población sin ningún tipo de control. El segundo describe la dinámica controlada de la enfermedad, el cual representa el plan de actuación para reducir el efecto de la enfermedad en la población susceptible a esta.

### 2.1. Dinámica libre de la enfermedad

Se parte de tres grupos distintos  $S$ ,  $I$  y  $R$  los cuales evolucionan en el tiempo desde unas condiciones iniciales previamente definidas. La suma de estos tres grupos corresponde al total de la población  $N$  el cual también varía temporalmente según:

$$S(t) + I(t) + R(t) = N(t)$$

Las variables del sistema relativas al tiempo y a la población se definen en días e individuos respectivamente. Mediante esto se representa la dinámica de la población usando las ecuaciones de 2.1, donde los parámetros pueden entenderse según la tabla 2.1.

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\alpha \frac{I(t)S(t)}{N(t)} + \phi R(t) + \nu N(t) - \mu S(t) \\ \frac{dI}{dt} = \alpha \frac{I(t)S(t)}{N(t)} - (\mu_1 + \gamma_1 + \mu)I(t) \\ \frac{dR}{dt} = \gamma_1 I(t) - (\phi + \mu)R(t) \\ \frac{dN}{dt} = (\nu - \mu)N(t) - \mu_1 I(t) \end{cases} \quad (2.1)$$

### 2.1: Dinámica libre de la enfermedad.

Símbolo	Descripción
$S(t)$	Número de individuos susceptibles a ser infectados.
$I(t)$	Número de individuos infectados sintomáticos.
$R(t)$	Número de individuos recuperados de la enfermedad y que temporalmente no pueden volver a ser infectados.
$N(t)$	Población total de los individuos.
$\alpha$	Tasa de transmisibilidad, con la cual individuos susceptibles se vuelven sintomáticos. Es decir, la capacidad propia de la enfermedad de pasar de un huésped a otro. Equivale al parámetro $\beta$ del marco teórico.
$\phi$	Tasa de recurrencia, con la cual los individuos recuperados de la enfermedad vuelven a ser susceptibles a esta.
$\nu$	Tasa de natalidad, con la cual aumenta el número total de la población. Los nacimientos pasan a ser susceptibles independientemente del grupo al que pertenezca el individuo que da a luz.
$\mu$	Tasa de mortalidad natural, con la cual disminuye el número total de la población debido a causas ajenas a la enfermedad.
$\mu_1$	Tasa de mortalidad debido a la enfermedad, con la cual fallecen los individuos infectados.
$\gamma_1$	Tasa de recuperación, con la cual los infectados se recuperan y temporalmente no son susceptibles a la enfermedad.

**Tabla 2.1:** Parámetros y variables para la dinámica libre.

Tal y como se puede observar este modelo corresponde a un modelo *SIR* con demografía ampliamente conocido y utilizado en el modelizado de enfermedades infecciosas. Tanto las tasas como los grupos poblacionales siempre son mayores o igual a cero.

Específicamente la variable del modelo representada por 2.1 puede ser utilizado para describir enfermedades las cuales cumplan las siguiente características en la escala temporal que se analiza:

- Primero, que sea transmisible entre los individuos que componen la población. Estos son el único método de transmisión que se analiza. Se asume que hay un número inicial de individuos infectados los cuales representan el inicio de la enfermedad en la población.

- Segundo, que no tenga o que sea residual el periodo de incubación o latencia, es decir, una vez los individuos susceptibles son infectados estos se vuelven contagiosos y sintomáticos directamente. Esto podría ser tenido en cuenta mediante el uso de un modelo *SEIR* el cual añade ese tiempo de exposición a la dinámica[9].
- Tercero que una vez infectados los individuos puedan recuperarse de la enfermedad. Una vez esto ocurra son inmunes temporalmente a ella pero temporalmente regresan al grupo de personas susceptibles de contraerla.
- Por último que sea una enfermedad mortal.

Un ejemplo de este tipo de enfermedades pueden ser: covid-19, gripe, ébola o rabia.

Haciendo nulos parámetros específicos puede usarse este mismo modelo para describir enfermedades que cumplan otras características. Por ejemplo, si la enfermedad que se quiere modelizar no presentase una tasa de mortalidad asignándole el valor  $\mu_1 = 0$  podría hacerse con este mismo modelo. Con todo esto se asume que el valor de cualquier parámetro no es nulo y constante en el tiempo.

En cuanto al tipo de población este modelo es útil para describir una población que cumpla las siguientes características:

- Primero, una población cerrada de individuos, es decir que no se conecta otra distinta.
- Segundo, una población dinámica donde se tiene en cuenta su demografía, específicamente sus tasas de mortalidad y natalidad, de tal manera que evoluciona en número en el tiempo por si sola. Podría ser modelizada una población estática cancelando ambas tasas con  $\mu = \nu$ , aunque se considera que  $\mu \neq \nu$ .
- Por último se asume que la población es homogénea, a excepción de los diferentes grupos especificados al principio del apartado. Es decir, no se hace diferenciación por edad, género, etnia o de cualquier otro tipo.

## 2.2. Dinámica controlada de la enfermedad

Sobre el modelo intrínseco de la enfermedad se desarrolla el modelo controlado. El objetivo de esto es primeramente lograr erradicar la enfermedad de la población si esta no desaparece por sí sola. En caso de que esto no sea posible o asumible la finalidad es reducir su impacto o mortalidad.

Para ello se utilizan dos controles basados en intervenciones adoptadas de la epidemiología clásica como son la cuarentena y vacunación. Por lo tanto a

las anteriores poblaciones se le suman las de  $Q$  y  $P$ , cuarentena y protegidos respectivamente. Por lo que ahora la evolución de la población  $N$  viene dada por:

$$S(t) + I(t) + R(t) + P(t) + Q(t) = N(t)$$

Mediante el uso combinado o individual de estos métodos unido a la dinámica del apartado anterior se plantea el modelo controlado del sistema 2.2, donde los parámetros nuevos pueden entenderse según la tabla 2.2.

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS}{dt} = -\alpha \frac{I(t)S(t)}{N(t)} - \tau S(t) + \phi R(t) + \nu N(t) - \mu S(t) - \epsilon_1 I(t) - \epsilon_2 Q(t) \\ \frac{dI}{dt} = \alpha \frac{I(t)S(t)}{N(t)} - (\mu_1 + \gamma_1 + \delta + \mu) I(t) \\ \frac{dR}{dt} = \gamma_1 I(t) + \gamma_2 Q(t) - (\phi + \mu) R(t) \\ \frac{dP}{dt} = \tau S(t) - \mu P(t) + \epsilon_1 I(t) + \epsilon_2 Q(t) \\ \frac{dQ}{dt} = \delta I(t) - (\gamma_2 + \mu) Q(t) \\ \frac{dN}{dt} = (\nu - \mu) N(t) - \mu_1 I(t) \end{array} \right. \quad (2.2)$$

## 2.2: Dinámica controlada de la enfermedad.

Símbolo	Descripción
$P(t)$	Número de individuos protegidos ya sea porque han desarrollado una inmunidad a la enfermedad o porque no son susceptibles a esta.
$Q(t)$	Número de individuos puestos en cuarentena debido a que han desarrollado síntomas de la enfermedad.
$\tau$	Tasa de protección, con la cual los individuos susceptibles son protegidos
$\epsilon_1$	Tasa de vacunación con la cual se vacuna a individuos susceptibles en función del número de personas infectadas.
$\epsilon_2$	Tasa de vacunación con la cual se vacuna a individuos susceptibles en función del número de personas puestas en cuarentena.
$\gamma_2$	Tasa de recuperación, con la cual los individuos en cuarentena se recuperan y temporalmente no son susceptibles a la enfermedad
$\delta$	Tasa de cuarentena, con la cual los individuos sintomáticos son puestos en cuarentena.

**Tabla 2.2:** Parámetros y variables para la dinámica controlada de la enfermedad.

Con esto se implantan cuatro controles o leyes de control diferentes las cuales son capaces de modificar la dinámica libre de la enfermedad de una manera u otra:

- En lo que respecta a la vacunación se plantea la siguiente ley de control  $V(t) = \epsilon_1 I(t) + \epsilon_2 Q(t)$ . La lógica de plantear dos referencias de vacunación diferentes se debe a la dificultad real de contabilizar el número de infectados día a día, por lo que aunque plantear este control aproximado puede ser útil introduce un error considerable a la hora de llevarlo a cabo. Por el contrario tener un registro fehaciente de los individuos en cuarentena es relativamente más sencillo lo que proporciona un control con un error mínimo.
- En lo que a la cuarentena se refiere, implantada mediante la ley de control  $\delta I(t)$ , permite aislar a los individuos infectados de manera que no se vuelvan contagiosos para los susceptibles. Esto resultará en un control clave tal y como se ve en los siguientes apartados.
- Por último la ley de control  $\tau S(t)$  puede entenderse como una combinación de ambas ya que puede modelizar una campaña de vacunación masiva entre la población o el aislamiento de individuos pertenecientes a un grupo de riesgo debido a un caso epidémico

Para acabar con este apartado se normaliza respecto a  $N(t)$  todo el sistema. Esto se hace debido a que tal como se ha explicado la suma total de los grupos no es constante en el tiempo. Por lo tanto cuando posteriormente se analice la estabilidad del sistema facilitará la interpretación física de estos resultado, dado que de lo contrario el único punto estable sería el trivial  $S=I=P=R=Q=0$ .

Normalizando el sistema de tal manera que  $x = \frac{X}{N}$ , donde  $X$  define como

$$X = (S, I, P, R, Q, N)$$

Por lo tanto  $x$  se define como 2.2.

$$x = (s, i, p, r, q, n)$$

De esta manera se consiguen las ecuaciones 2.3.

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{ds}{dt} = (\mu_1 - \alpha)i(t)s(t) - (\tau + \nu)s(t) + \phi r(t) - \epsilon_1 i(t) - \epsilon_2 q(t) + \nu \\ \frac{di}{dt} = \alpha i(t)s(t) - (\mu_1 + \gamma_1 + \delta + \nu)i(t) + \mu_1 i(t)^2 \\ \frac{dp}{dt} = \tau s(t) - \nu p(t) + \epsilon_1 i(t) + \epsilon_2 q(t) + \mu_1 i(t)p(t) \\ \frac{dr}{dt} = \gamma_1 i(t) + \gamma_2 q(t) - (\phi + \mu)r(t) + \mu_1 i(t)r(t) \\ \frac{dq}{dt} = \delta i(t) - (\gamma_2 + \nu)q(t) + \mu_1 i(t)q(t) \\ \frac{dn}{dt} = 0 \end{array} \right. \quad (2.3)$$

**2.3:** Modelo normalizado del sistema.

Este modelo será el que se use de ahora en adelante para realizar el estudio de la dinámica de la enfermedad y su control. Nótese que ahora  $n \neq n(t)$  ya que en modelo normalizado cumple:

$$n = 1 = s(t) + i(t) + p(t) + r(t) + q(t)$$

De tal manera que ahora se expresa la dinámica porcentualmente respecto a la totalidad de los individuos.

## Capítulo 3

# Resultados analíticos

En este apartado se desarrollan los resultados analíticos importantes obtenidos con el modelo del apartado 2. Esto es importante por dos razones. Primero permite comprobar que las simulaciones numéricas que se desarrollan en el apartado 4 son correctas respecto a un valor esperado. Pero por último y más importante permite comprender el efecto que tienen cada una de las tasas, específicamente las vinculadas a las señales de control, para ver cómo modificando éstas podemos alterar la incidencia de la enfermedad en la población.

La obtención de estos resultados se realiza principalmente manualmente, aunque para comprobar su validez se utiliza auxiliariamente el programa Mathematica. En el caso de las expresiones más complejas se llega a ellas mediante este programa.

### 3.1. Puntos de equilibrio

Para analizar los puntos de equilibrio la primera mención que se debe hacer es que aunque el sistema 2.3 tenga cinco puntos de equilibrio diferentes solo se tendrán en cuenta dos. Mientras tres de ellos no tienen ningún sentido físico y solo son producto de la normalización los otros dos corresponden a los puntos de equilibrio normalizados provenientes del sistema 2.2.

Estos dos puntos de equilibrio son el libre de enfermedad  $E_1$  y el endémico  $E_2$ . Donde se definen como las ecuaciones 3.1. En el caso de  $E_1$  el grupo poblacional de infectados iniciales tenderá a cero de tal manera que la enfermedad desaparece totalmente. En el caso de  $E_2$  los infectados iniciales evolucionan a un número no nulo por lo que la enfermedad persistirá en el tiempo en la población.



$$\begin{cases} E_1 = (S_1, I_1, R_2, P_1, Q_2) = (S_1, 0, 0, P_1, 0) \\ E_2 = (S_2, I_2, R_2, P_2, Q_2) \end{cases} \quad (3.1)$$

### 3.1: Puntos de equilibrio del sistema.

Para obtener los valores específicos en el modelo analizado se igualan las ecuaciones 2.3 a cero de tal manera que los valores conseguidos para  $E_1$  son los siguientes:

$$\begin{cases} S_1 = \frac{\nu}{\nu + \tau} \\ P_1 = \frac{\tau}{\nu + \tau} \end{cases} \quad (3.2)$$

### 3.2: Puntos de equilibrio libre de enfermedad.

En el caso de los valores analíticos obtenidos para  $E_2$  esto son excesivamente largos y complicados por lo que no es útil trabajar con ellos. En cambio para comprobar que las simulaciones numéricas posteriores coinciden con el resultado esperable es posible expresar el sistema en función  $I_2$  de tal manera que se pueda comprobar que tienda a el punto de equilibrio esperado. Para ello se consigue la siguiente función polinómica.

$$f(I_2) = a_4 I_2^4 + a_3 I_2^3 + a_2 I_2^2 + a_1 I_2 + a_0 = 0 \quad (3.3)$$

### 3.3: Expresión polinómica que cumple el número de infectados en el equilibrio endémico.

Donde los coeficientes son

$$a_4 = \alpha \mu_1^3 - \mu_1^4$$

$$a_3 = -\alpha \gamma_2 \mu_1^2 - \alpha \gamma_1 \mu_1^2 - \alpha \delta \mu_1^2 - \alpha \mu_1^3 - 3\alpha \mu_1^2 \nu - \alpha \mu_1^2 \phi + \gamma_2 \mu_1^3 + \gamma_1 \mu_1^3 + \delta \mu_1^3 - \alpha \epsilon_1 \mu_1^2 + \mu_1^4 + 4\mu_1^3 \nu + \mu_1^3 \tau + \mu_1^3 \phi$$

$$a_2 = \alpha \gamma_2 \gamma_1 \mu_1 + \alpha \gamma_2 \delta \mu_1 + \alpha \gamma_2 \mu_1^2 + 2\alpha \gamma_2 \mu_1 \nu + \alpha \gamma_2 \mu_1 \phi + 2\alpha \gamma_1 \mu_1 \nu + 2\alpha \delta \mu_1 \nu + \alpha \delta \mu_1 \phi + 3\alpha \mu_1^2 \nu + \alpha \mu_1^2 \phi + 3\alpha \mu_1 \nu^2 + 2\alpha \mu_1 \nu \phi - \gamma_2 \gamma_1 \mu_1^2 - \gamma_2 \delta \mu_1^2 - \gamma_2 \mu_1^3 - 3\gamma_2 \mu_1^2 \nu - \gamma_2 \mu_1^2 \tau - \gamma_2 \mu_1^2 \phi - 3\gamma_1 \mu_1^2 \nu - \gamma_1 \mu_1^2 \tau - \gamma_1 \mu_1^2 \phi - 3\delta \mu_1^2 \nu - \delta \mu_1^2 \tau - \delta \mu_1^2 \phi + \alpha \gamma_2 \epsilon_1 \mu_1 + 2\alpha \epsilon_1 \mu_1 \nu + \alpha \epsilon_1 \mu_1 \phi + \alpha \delta \epsilon_2 \mu_1 - 3\mu_1^3 \nu - \mu_1^3 \tau - \mu_1^3 \phi - 6\mu_1^2 \nu^2 - 3\mu_1^2 \nu \tau - 3\mu_1^2 \nu \phi - \mu_1^2 \tau \phi$$

$$a_1 = -\alpha \gamma_2 \gamma_1 \nu - \alpha \gamma_2 \delta \nu - 2\alpha \gamma_2 \mu_1 \nu - \alpha \gamma_2 \mu_1 \phi - \alpha \gamma_2 \nu^2 - \alpha \gamma_2 \nu \phi - \alpha \gamma_1 \nu^2 - \alpha \delta \nu^2 - \alpha \delta \nu \phi - 3\alpha \mu_1 \nu^2 - 2\alpha \mu_1 \nu \phi - \alpha \nu^3 - \alpha \nu^2 \phi + 2\gamma_2 \gamma_1 \mu_1 \nu + \gamma_2 \gamma_1 \mu_1 \tau + \gamma_2 \gamma_1 \mu_1 \phi + 2\gamma_2 \delta \mu_1 \nu + \gamma_2 \delta \mu_1 \tau + \gamma_2 \delta \mu_1 \phi + 2\gamma_2 \mu_1^2 \nu + \gamma_2 \mu_1^2 \tau + \gamma_2 \mu_1^2 \phi + 3\gamma_2 \mu_1 \nu^2 + 2\gamma_2 \mu_1 \nu \tau +$$

$$2\gamma_2\mu_1\nu\phi + \gamma_2\mu_1\tau\phi + 3\gamma_1\mu_1\nu^2 + 2\gamma_1\mu_1\nu\tau + 2\gamma_1\mu_1\nu\phi + \gamma_1\mu_1\tau\phi + 3\delta\mu_1\nu^2 + 2\delta\mu_1\nu\tau + 2\delta\mu_1\nu\phi + \delta\mu_1\tau\phi - \alpha\gamma_2\epsilon_1\nu - \alpha\gamma_2\epsilon_1\phi - \alpha\epsilon_1\nu^2 - \alpha\epsilon_1\nu\phi - \alpha\delta\epsilon_2\nu - \alpha\delta\epsilon_2\phi + 3\mu_1^2\nu^2 + 2\mu_1^2\nu\tau + 2\mu_1^2\nu\phi + \mu_1^2\tau\phi + 4\mu_1\nu^3 + 3\mu_1\nu^2\tau + 3\mu_1\nu^2\phi + 2\mu_1\nu\tau\phi - \alpha\gamma_1\epsilon_1\phi - \alpha\delta\nu\phi$$

$$a_0 = \alpha\gamma_2\nu^2 + \alpha\gamma_2\nu\phi + \alpha\nu^3 + \alpha\nu^2\phi - \gamma_2\gamma_1\nu^2 - \gamma_2\gamma_1\nu\tau - \gamma_2\gamma_1\nu\phi - \gamma_2\gamma_1\tau\phi - \gamma_2\delta\nu^2 - \gamma_2\delta\nu\tau - \gamma_2\delta\nu\phi - \gamma_2\delta\tau\phi - \gamma_2\mu_1\nu^2 - \gamma_2\mu_1\nu\tau - \gamma_2\mu_1\nu\phi - \gamma_2\mu_1\tau\phi - \gamma_2\nu^3 - \gamma_2\nu^2\tau - \gamma_2\nu^2\phi - \gamma_2\nu\tau\phi - \gamma_1\nu^3 - \gamma_1\nu^2\tau - \gamma_1\nu^2\phi - \gamma_1\nu\tau\phi - \delta\nu^3 - \delta\nu^2\tau - \delta\nu^2\phi - \delta\nu\tau\phi - \mu_1\nu^3 - \mu_1\nu^2\tau - \mu_1\nu^2\phi - \mu_1\nu\tau\phi - \nu^4 - \nu^3\tau - \nu^3\phi - \nu^2 - \tau\phi.$$

La ecuación 3.3 tiene cuatro soluciones diferentes, las cuales corresponden a las cinco mencionados al principio del apartado menos el punto  $E_1$ , pero solo tendrán sentido en ámbito de la epidemiología aquéllas que sean reales y su valor esté en  $I_2 \in [0, 1]$  ya que este es el rango de valores normalizados. La solución (o soluciones, ya que podría haber más de una) que satisfaga dichas condiciones representa la proporción de individuos infectados en el punto de equilibrio endémico  $E_2$ .

$$\begin{cases} S_2 = \frac{\gamma_1 + \mu_1 + \delta + \nu - \mu_1 I_2}{\alpha} \\ P_2 = \frac{A}{\alpha(\nu - \mu_1 I_2)(\mu_1 I_2 - \nu - \gamma_2)} \\ R_2 = \frac{\gamma_2 \delta I_2 + \gamma_1 I_2 (\gamma_2 + \nu - \mu_1 I_2)}{(\phi + \nu - \mu_1 I_2)(\gamma_2 + \nu - \mu_1 I_2)} \\ Q_2 = \frac{\delta I_2}{\gamma_2 + \nu - \mu_1 I_2} \end{cases} \quad (3.4)$$

3.4: Punto de equilibrio endémico.

Donde A es:

$$A = -\gamma_2\gamma_1\tau - \gamma_2\delta\tau - \gamma_2\mu_1\tau - \gamma_2\nu\tau - \gamma_1\nu\tau - \delta\nu\tau + \alpha\epsilon_1 I_2^2 \mu_1 - \alpha\gamma_2\epsilon_1 I_2 - \alpha\epsilon_1 I_2 \nu - \alpha\delta\epsilon_2 I_2 - I_2^2 \mu_1^2 \tau + \gamma_2 I_2 \mu_1 \tau + \gamma_1 I_2 \mu_1 \tau + \delta I_2 \mu_1 \tau + I_2 \mu_1^2 \tau + 2I_2 \mu_1 \nu \tau - \mu_1 \nu \tau - \nu^2 \tau$$

## 3.2. Índice de reproducción básico

Para calcular el índice de reproducción básico  $R_0$  se utilizara el método de la matriz de próxima generación [10]. Esta se define mediante la matriz de infectividad  $\mathcal{F}$  y la matriz de transmisibilidad  $\mathcal{V}$ , las cuales representan los nuevos infectados y el movimiento entre las diferentes subpoblaciones respectivamente y donde ambas matrices cumplen la siguiente relación:

$$\frac{dx}{dt} = \mathcal{F} - \mathcal{V} \quad (3.5)$$

**3.5:** Matrices de infectividad y transmisibilidad, donde  $x$  es el vector de población normalizado.

En el caso del sistema 2.3 aquí usado estas matrices tienen los valores de:

$$\mathcal{F} = \begin{pmatrix} 0 \\ \alpha si \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}$$

$$\mathcal{V} = \begin{pmatrix} (\alpha - \mu_1)i(t)s(t) + (\tau + \nu)s(t) - \phi r(t) + \epsilon_1 i(t) + \epsilon_2 q(t) - \nu \\ (\mu_1 + \gamma_1 + \delta + \nu)i(t) - \mu_1 i(t)^2 \\ -\tau s(t) + \nu p(t) - \epsilon_1 i(t) - \epsilon_2 q(t) - \mu_1 i(t)p(t) \\ (\phi + \nu)r(t) - \gamma_1 i(t) - \gamma_2 q(t) - \mu_1 i(t)r(t) \\ (\gamma_2 + \nu)q(t) - \delta i(t) - \mu_1 i(t)q(t) \end{pmatrix}$$

Mediante estas se definen las matrices  $F_0$  y  $V_0$ , las cuales representan la derivada de las matrices  $\mathcal{F}$  y  $\mathcal{V}$  respectivamente en el punto de equilibrio  $E_1$ . Siendo estas:

$$F_0 = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \alpha S_1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

$$V_0 = \begin{pmatrix} \tau + \nu & (\alpha - \mu_1)S_1 + \epsilon_1 & 0 & -\phi & \epsilon_2 \\ 0 & \gamma_1 + \mu_1 + \delta + \nu & 0 & 0 & 0 \\ -\tau & -\mu_1 P_1 - \epsilon_1 & \nu & 0 & -\epsilon_2 \\ 0 & -\gamma_1 - \mu_1 R_1 & 0 & \phi + \nu & -\gamma_2 \\ 0 & -\delta - \mu_1 Q_1 & 0 & 0 & \gamma_2 + \nu \end{pmatrix}$$

Valiéndose de ambas se puede obtener la matriz de nueva generación siendo esta  $F_0 V_0^{-1}$ :

$$F_0V_0^{-1} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \frac{\alpha S_1}{\gamma_1 + \delta + \mu_1 + \nu} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix} \quad (3.6)$$

**3.6:** Valor de la matriz de nueva generación para el sistema 2.3.

Donde el valor propio máximo de  $F_0V_0^{-1}$  es el número de reproducción básico del sistema:

$$R_0 = \rho(F_0V_0^{-1}) = \frac{S_1\alpha}{\gamma_1 + \mu_1 + \delta + \nu - 2\mu_1 I_1} = \frac{\nu\alpha}{(\nu + \tau)(\gamma_1 + \mu_1 + \delta + \nu)} \quad (3.7)$$

**3.7:** Valor analítico de  $R_0$  para el sistema 2.3.

Con todos estos elementos se puede calcular cuando la enfermedad tiende a cada uno de los puntos de equilibrio  $E_1$  o  $E_2$ . Es sabido que cuando  $R_0 < 1$  se tiende al punto libre de enfermedad  $E_1$ , por el contrario cuando  $R_0 > 1$  se tiende al punto endémico  $E_2$  de esta, siendo el caso de  $R_0 = 1$  el punto crítico[10].

Tal y como se puede observar los dos únicos parámetros de control que afectan al valor de  $R_0$  son  $\tau$  y  $\delta$ . Es decir solo un aumento en el número de personas infectadas puestas en cuarentena o una campaña masiva de protección de la población susceptible son capaces de hacer pasar la enfermedad del punto  $E_2$  al  $E_1$  o viceversa

De esta manera evaluando la expresión 3.7 respecto a  $\alpha$  se consigue una tasa de transmisibilidad crítica  $\alpha_0$  la cual cumple la siguiente relación

$$\alpha_0 = \frac{(\nu + \tau)(\gamma_1 + \mu_1 + \delta + \mu)}{\nu} \quad (3.8)$$

**3.8:** Valor analítico de la tasa de transmisibilidad crítica  $\alpha_0$  para el sistema 2.3.

Variando el valor de  $R_0$  en función del valor de  $\alpha$  respecto a esa  $\alpha_0$  de la siguiente manera:

$$\begin{cases} R_0 > 1 & \text{si } \alpha > \alpha_0 \\ R_0 < 1 & \text{si } \alpha < \alpha_0 \end{cases} \quad (3.9)$$

**3.9:**  $R_0$  para diferentes valores de  $\alpha$  respecto a  $\alpha_0$ .

Esto es útil ya que el parámetro  $\alpha$  es junto con los parámetros de control especialmente importante ya que nos indica el grado de indefectibilidad que tiene la enfermedad. Mediante esto es posible predecir cuál será la dinámica general de su propagación a partir de su tasa de transmisibilidad, el cual suele ser el parámetro más característico y conocido de las enfermedades.

## Capítulo 4

# Simulaciones Numéricas

Este apartado tiene como finalidad comprobar numéricamente los resultados analíticos obtenidos en el apartado anterior para verificar su validez. Una vez se realice esto se simula la dinámica de una enfermedad real, específicamente el covid-19 en el caso Español, viendo como se propaga y analizando los efectos que tienen las leyes de control propuestas en el apartado 2 así como las señales de control generadas.

Para realizar las simulaciones de este apartado se utiliza la herramienta de Matlab, específicamente el paquete de diagrama de bloques Simulink.

### 4.1. Verificación de los resultados analíticos

Para verificar la validez de los resultados analíticos se usa de un ejemplo teórico de una enfermedad ficticia. Los parámetros de la enfermedad y el control propuestos son los siguientes:

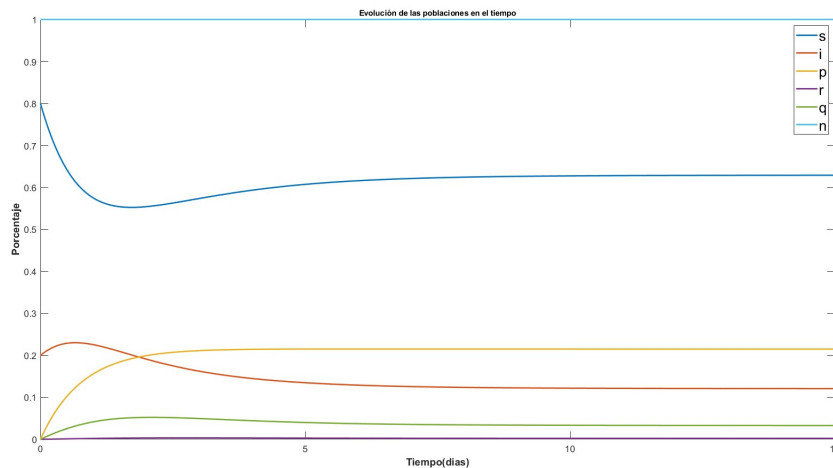
$$\alpha = 2,8; \tau = 0,3; \phi = 0,2; \mu = 0,9; \mu_1 = 0,4; \nu = 1,1; \\ \gamma_1 = 0,01; \delta = 0,3; \gamma_2 = 0,05; \epsilon_1 = 0,2; \epsilon_2 = 0,4$$

Remitiéndose a la expresión de  $R_0$  de 3.7 se logra que el valor de éste para estos parámetros específicos es  $R_0 = 1,2291$ . Por lo que el sistema tenderá al punto de equilibrio  $E_2$  siendo en equilibrio el valor para la población de infectados el que cumpla la expresión 3.3 y los valores para el resto de población los representados por las expresiones de 3.4. Siendo estos:

$$\left\{ \begin{array}{l} S_2 = 0,6297 \\ I_2 = 0,117 \\ P_2 = 0,2137 \\ R_2 = 0,0022 \\ Q_2 = 0,0318 \end{array} \right. \quad (4.1)$$

#### 4.1: Punto de equilibrio endémico para ejemplo teórico.

La suma de todas las poblaciones tal y como se espera en un sistema normalizado es igual a uno. Estos resultados se validan mediante la simulación del sistema. Partiendo de las condiciones iniciales  $s(0) = 0,8$ ;  $i(0) = 0,2$ ;  $p(0)=q(0)=r(0)=0$  se consigue el siguiente resultado:



**Figura 4.1:** Evolución de los grupos poblacionales para el ejemplo teórico en punto de equilibrio  $E_2$ .

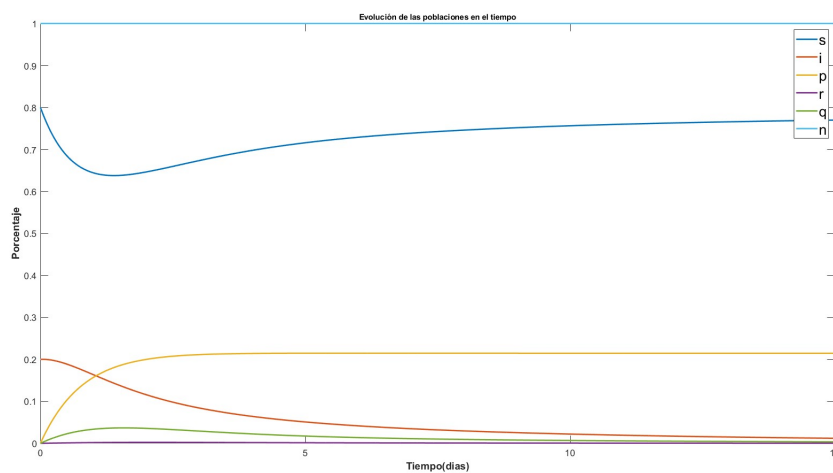
Tal y como se puede comprobar en la Figura 4.1 la evolución temporal de las subpoblaciones converge al punto de equilibrio endémico donde las proporciones de individuos en cada subpoblación es la descrita en las expresiones 4.1.

Por otro lado se puede evaluar el valor de  $\alpha$  para analizar qué relación cumple con respecto a la  $\alpha_0$  obtenida en la expresión 3.8 prediciendo el valor de  $R_0$  según la ecuación 3.9. Se consigue que  $\alpha_0 = 2,278$ , lo cual cuadra con el valor obtenido de  $R_0$  ya que  $\alpha > \alpha_0 = 2,278$ . Si reducimos el valor de la tasa de transmisibilidad a  $\alpha = 2,2$  manteniendo el valor del resto de parámetros, el sistema tenderá al punto de equilibrio  $E_1$  siendo  $R_0 = 0,96568$  y los valores en equilibrio de la población:

$$\begin{cases} S_1 = 0,7857 \\ P_1 = 0,2143 \end{cases} \quad (4.2)$$

4.2: Punto de equilibrio libre de enfermedad para ejemplo teórico.

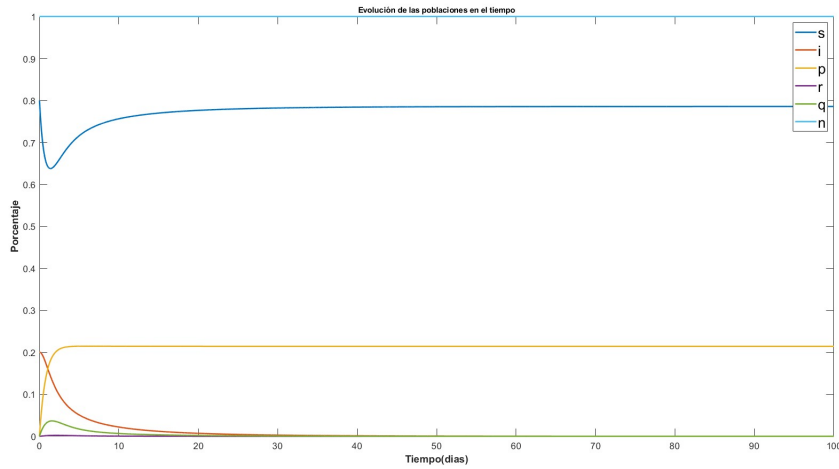
Partiendo desde las mismas condiciones iniciales se consigue el siguiente resultado:



**Figura 4.2:** Evolución de los grupos poblacionales para el ejemplo teórico en punto de equilibrio  $E_1$ .

Aunque aparente se pueda inferir que el número de infectados no es nulo y que por lo tanto se está en un caso endémico esto se debe a que la escala temporal es demasiado pequeña y no se puede apreciar correctamente dado que el valor de  $R_0$  es cercano a uno. Aumentado el tiempo de simulación:





**Figura 4.3:** Evolución de los grupos poblacionales para el ejemplo teórico en punto de equilibrio  $E_1$  en una mayor escala temporal.

En la figura 4.3 se aprecia más claramente que coincide con los valores estimados analíticamente de la expresión 4.2. Con esto se da por terminado la verificación del modelo analítico y a su vez el resultado numérico con respecto a éste.

## 4.2. Caso covid-19

Como primer paso se realizarán simulaciones sin aplicar ningún tipo de control a la enfermedad para analizar cuál será la dinámica libre del covid-19. Para modelizar la enfermedad del covid-19 los parámetros usados son los siguientes:

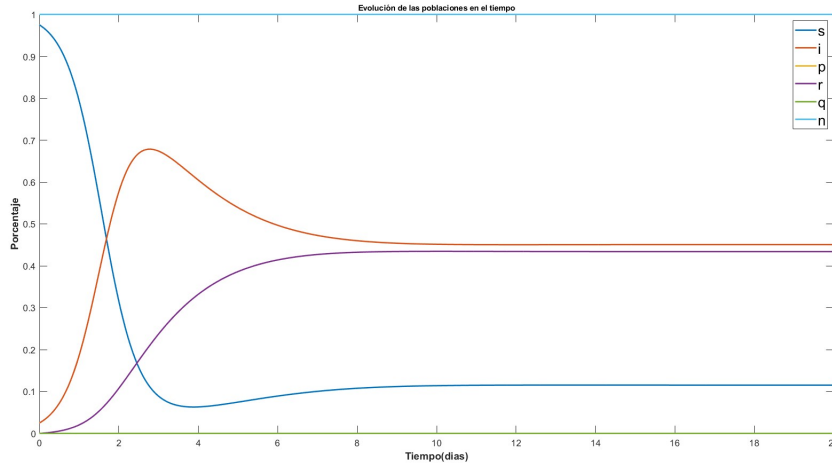
$$\alpha = 2,55; \phi = 0,3; \mu_1 = \frac{1}{23}; \gamma_1 = 0,27; \gamma_2 = 0,5[11][12][13]$$

Para modelizar la evolución demográfica en España se utilizan los siguientes parámetros:

$$\nu = 1,923 * 10^{-5}; \mu = 2,569 * 10^{-5}[14]$$

Tal y como se puede observar la dinámica de propagación del covid-19 es mucho más rápida que la evolución demográfica del país. Mediante esto logramos que  $R_0=8.134$  por lo que la enfermedad tenderá al punto endémico. Partiendo de las condiciones iniciales,  $N(0)=47615034$  [15];  $s(0)=0,975$ ;  $i(0)=0,025$ ;  $p(0)=q(0)=r(0)=0$ , las cuales son usadas para todas las simulaciones a partir de aquí y que pretenden

simular el contexto de una enfermedad nueva en esa población con un porcentaje relativamente pequeño que introduce la enfermedad se consigue la siguiente simulación:



**Figura 4.4:** Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 sin control.

Tal y como se podría esperar la enfermedad se propaga rápidamente llegando a un punto máximo de infectados de  $I_{max} = 0,678$  y tendiendo al punto endémico  $E_2$  cuyos valores son:

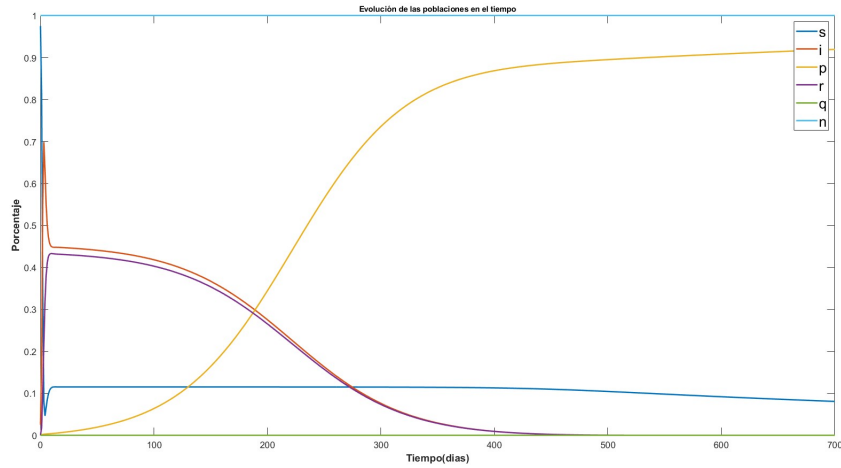
$$\left\{ \begin{array}{l} S_2 = 0,1152 \\ I_2 = 0,4507 \\ P_2 = 0 \\ R_2 = 0,434 \\ Q_2 = 0,0 \end{array} \right. \quad (4.3)$$

#### 4.3: Punto de equilibrio endémico para el covid-19 sin control.

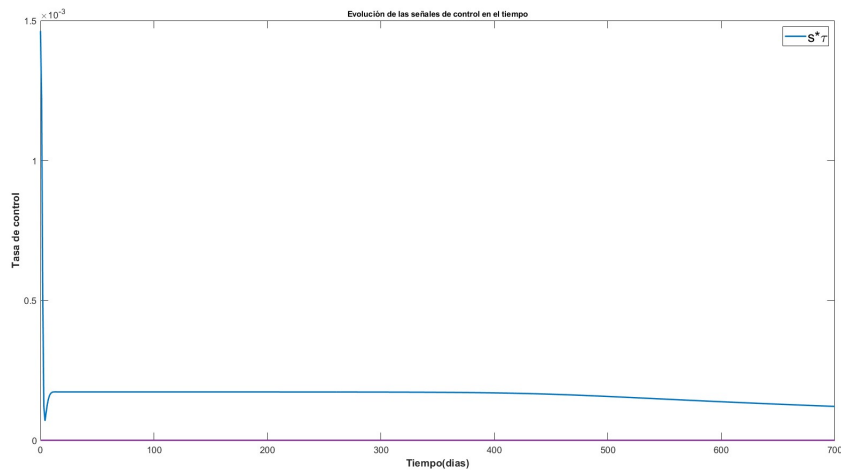
Este estado no es ideal ya que prácticamente la mitad de la población está constantemente enferma y por lo tanto expuesta a sus síntomas y consecuencias mientras que la otra mitad aunque tenga un inmunidad temporal a ésta está constantemente recayendo. Por lo tanto es conveniente intentar **controlar la propagación**. Para ello primero se analizaran los efectos que tiene cada control por separado para finalmente ver una solución conjunta.

Primero se analizará la **protección de los individuos susceptibles** modelizada mediante la ley de control  $s\tau$ . Volviendo a la expresión 3.7 se puede observar

que para  $\delta = 0$ ,  $R_0 = 1$  cuando  $\tau = 1,3721 * 10^{-4}$ . Por lo que estableciendo  $\tau = 1,5 * 10^{-3}$  los resultados obtenidos son:

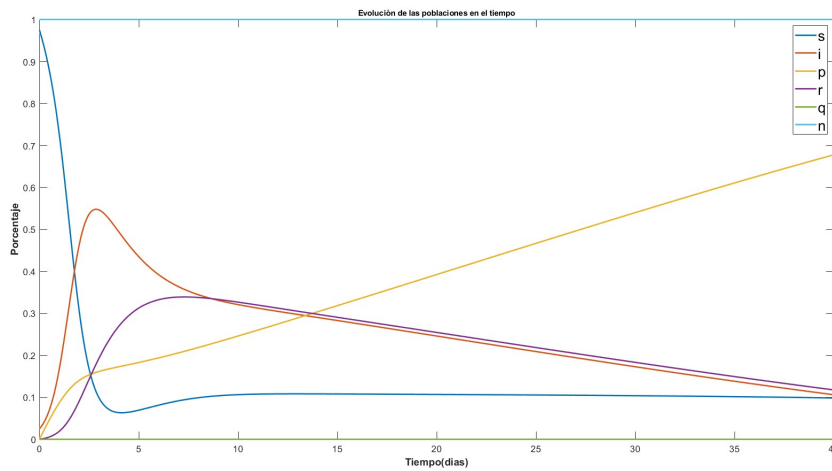


**Figura 4.5:** Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 aplicando la ley de control  $s\tau$  para  $\tau = 1,5 * 10^{-3}$ .

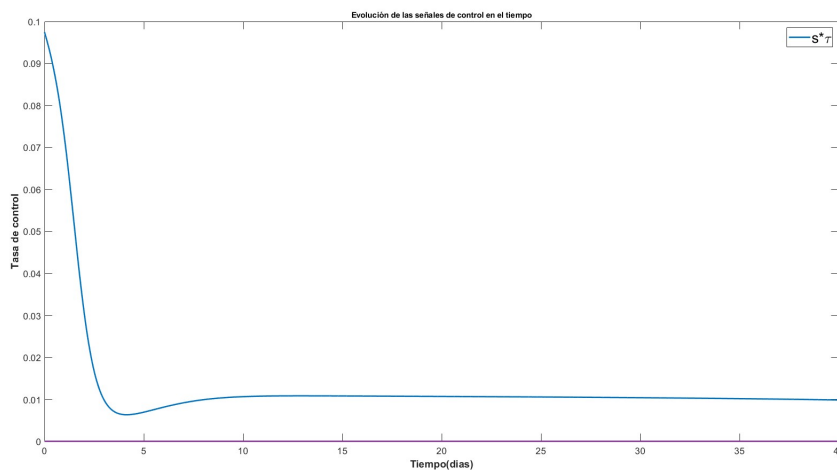


**Figura 4.6:** Evolución de la señal de control  $s\tau$  para  $\tau = 1,5 * 10^{-3}$ .

El control es eficaz en uno de sus principales objetivos llevando a exterminar con éxito la enfermedad, aunque su respuesta es lenta ya que es de orden similar a la velocidad de la natalidad. Por lo tanto el pico máximo de infectados se ve prácticamente inalterado en comparación con la figura 4.4. Esto puede ser mejorado aumentando el valor del parámetro. Respecto a la señal de control esta toma un valor pico al inicio de  $1,46 \cdot 10^{-3}$ , lo cual equivale a prácticamente  $7 \cdot 10^4$  personas, y un remanente de  $1,46 \cdot 10^{-4}$ . Estos valores son físicamente aceptables pero tienen varios problemas que se discutirán más adelante. Estableciendo  $\tau = 0,1$  los resultados son:



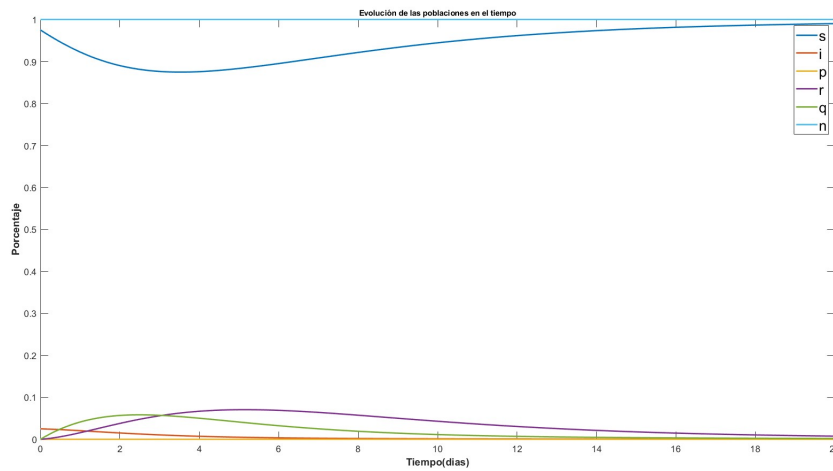
**Figura 4.7:** Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 aplicando la ley de control  $s\tau$  para  $\tau = 0,1$ .



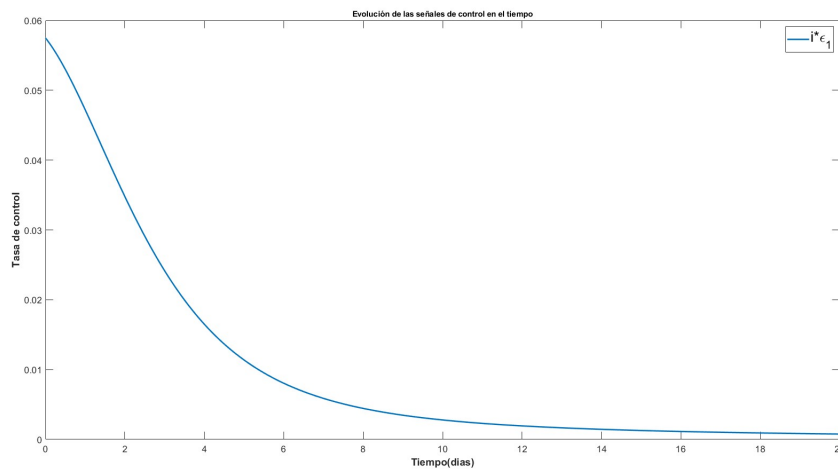
**Figura 4.8:** Evolución de la señal de control  $s\tau$  para  $\tau = 0,1$ .

Tal y como se puede observar el ritmo de reducción de infectados sigue siendo relativamente lento, aunque se ha logrado mejorar levemente el pico de infectados siendo este  $I_{max}=0,548$ . En cuanto a la señal de control, ésta aumenta consecuentemente.

Continuando con la **puesta en cuarentena** de los infectados mediante la ley de control  $i*\delta$  evaluando la expresión 3.7 se obtiene que para  $\tau = 0$ ,  $R_0 = 1$  cuando  $\delta = 2,2365$ . Estableciendo  $\delta = 2,3$  los resultados obtenidos son:



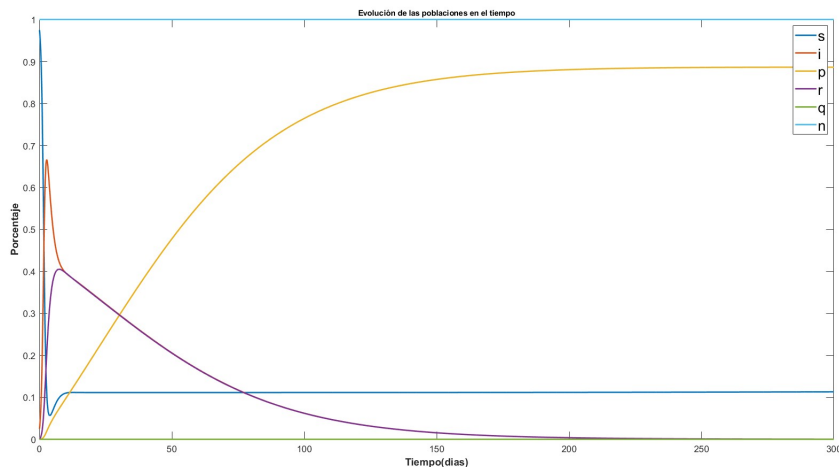
**Figura 4.9:** Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 aplicando la ley de control  $i\delta$  para  $\delta = 2, 3$ .



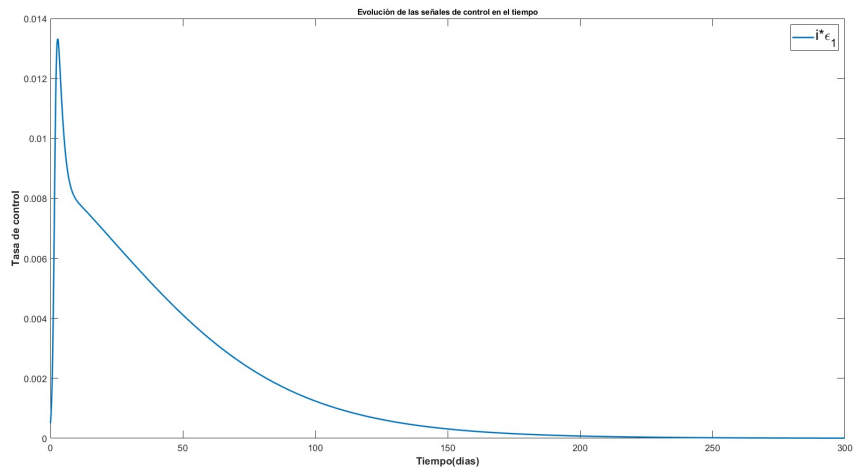
**Figura 4.10:** Evolución de la señal de control  $i\delta$  para  $\delta = 2, 3$ .

Tal y como se puede observar la respuesta es realmente buena y rápida. El número de infectados decae y la enfermedad se elimina siendo su pico máximo el momento inicial. No obstante es discutible que en el escenario planteado sea posible poner a todos los infectados en cuarentena por lo que establecer una tasa de cuarentena tan alta, al menos en un inicio, no es muy acertado de cara a predecir una propagación real. Esto se puede observar analizando la señal de control la cual toma valores que no son posibles de realizar a nivel físico dado que el número de porcentaje de la población por día que se pone en cuarentena excede el número de infectados los cuales es posible poner en cuarentena. Todo esto nos indica que esta ley de control por sí sola no es capaz, en el caso de covid-19 en España, de erradicar la enfermedad.

Por último se analiza el **efecto de la vacunación** mediante la ley de control  $V(t)$ . Los parámetros  $\epsilon_1$  y  $\epsilon_2$  no tienen ningún efecto en el parámetro  $R_0$  por lo que este control por sí solo no será capaz de llevar la propagación al punto de equilibrio libre de enfermedad. Sin embargo afecta al número de infectados en el caso endémico y a su máximo. En el caso de  $\epsilon_1 = 0,2$  y  $\epsilon_2 = 0$  los resultados obtenidos son:

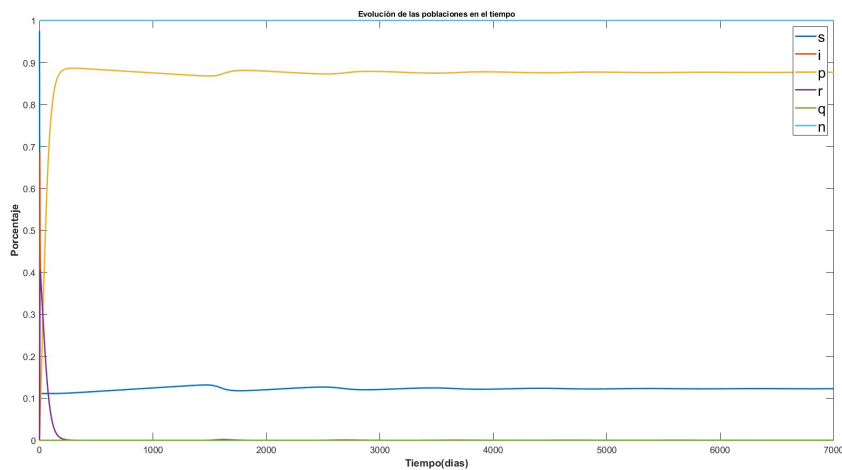


**Figura 4.11:** Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 aplicando la ley de control  $i\epsilon_1$  para  $\epsilon_1 = 0,2$ .

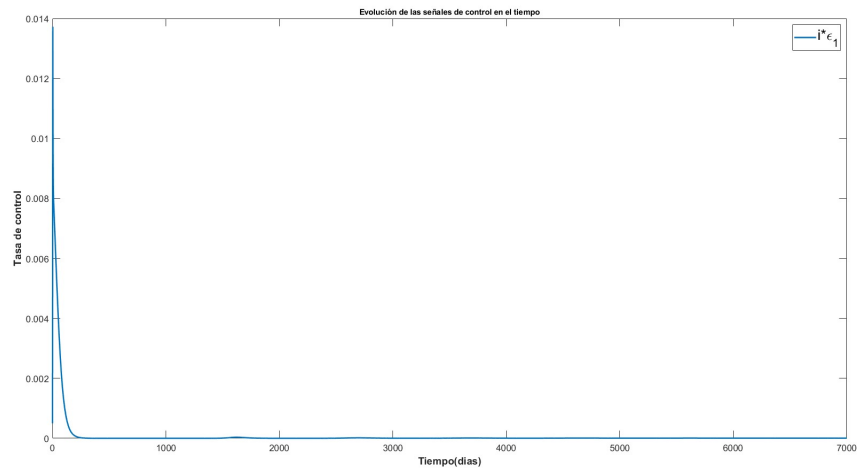


**Figura 4.12:** Evolución de la señal de control  $i\epsilon_1$  para  $\epsilon_1 = 0,2$ .

Se consigue reducir levemente el pico máximo de infectados siendo este  $I_{max}=0,636$ . Además parece que al contrario de lo previsto la dinámica tiende al punto libre de enfermedad, pero lo cierto es que el día trescientos todavía hay un remanente de infectados de  $2,6 \cdot 10^{-4}$ , esto en el caso de la población española supone 12380 personas infectadas. Viendo la enfermedad en una escala temporal mucho mayor supone que eventualmente habrá otro pico de infectados tal y como se puede observar en la siguiente figura:



**Figura 4.13:** Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 aplicando la ley de control  $i\epsilon_1$  para  $\epsilon_1 = 0,2$  en un escala temporal mayor.

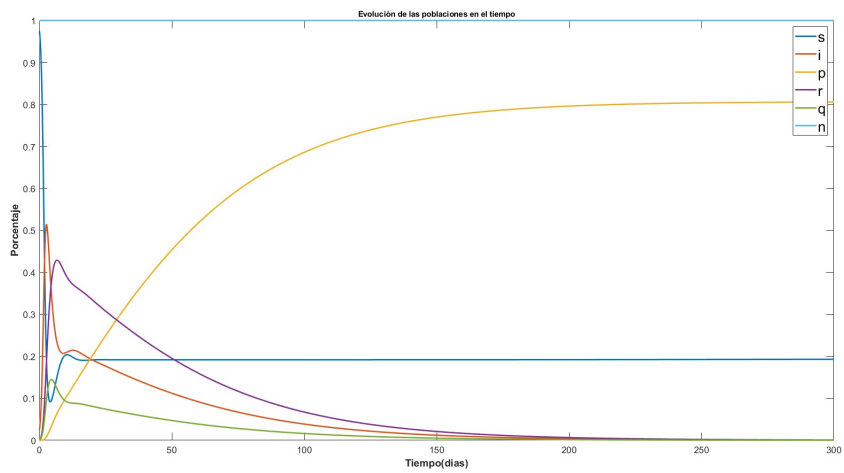


**Figura 4.14:** Evolución de la señal de control  $i\epsilon_1$  para  $\epsilon_1 = 0,2$  en un escala temporal mayor.

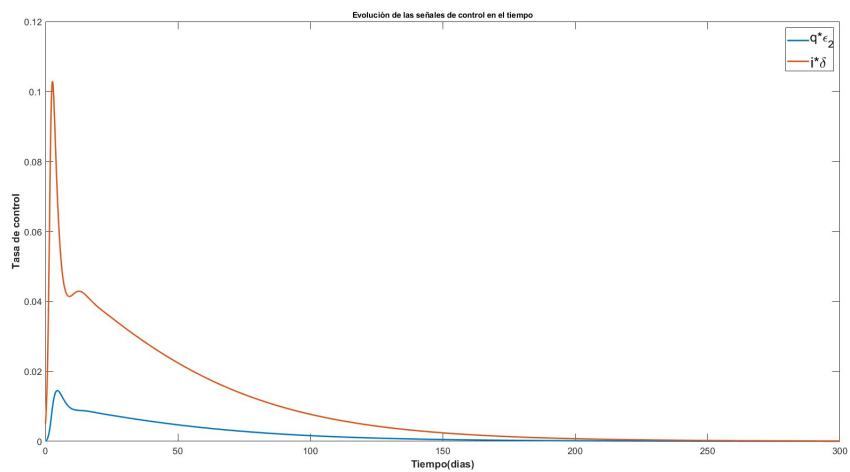
Las poblaciones de  $s$ ,  $p$  y  $i$  tienen pequeñas oscilaciones aproximadamente durante los primeros 11 años. Esto se debe a que ese remanente va generando picos en los infectados, por ejemplo un primer pico en el día 1615 de  $I=1,8 * 10^{-3}$  es decir de 85000 personas, hasta que estos se van reduciendo hasta alcanzar el valor en el equilibrio previsto de  $I_2 = 2,16 * 10^{-4}$  con el paso de los años. Respecto a los valores que toma la señal de control estos se sitúan en un rango plausible, aunque con los mismo problemas que tiene el control  $s\tau$  de la figura 4.6.

Para analizar  $\epsilon_2$  se debe combinar también con el parámetro  $\delta$  ya que la referencia que sigue esta ley de control es el número de personas en cuarentena. Para ello se usan los valores de  $\epsilon_2 = \delta = 0,1$  logrando los siguientes resultados:

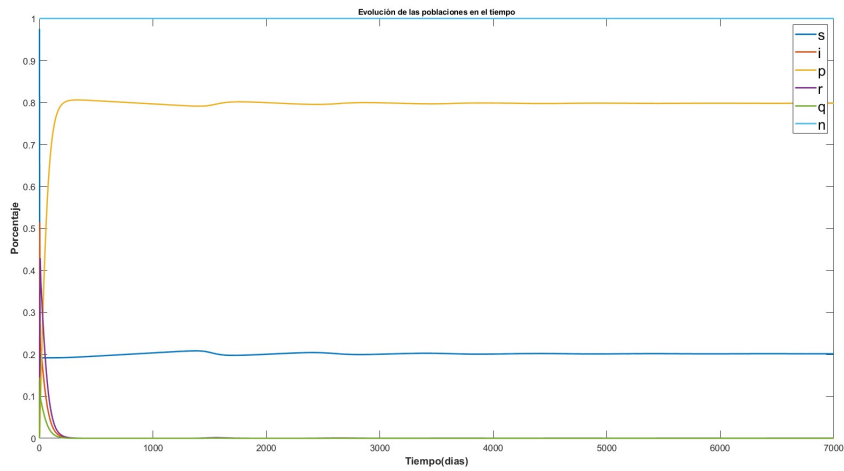




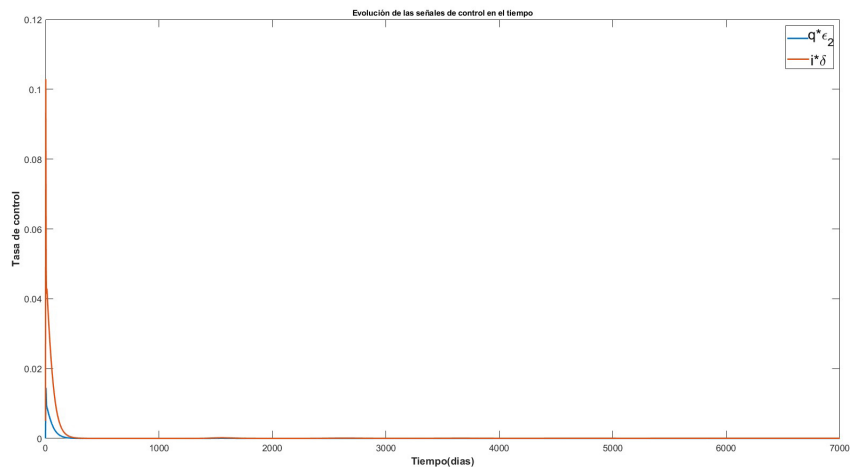
**Figura 4.15:** Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 aplicando la ley de control  $i\epsilon_2$  para  $\epsilon_2 = \delta = 0,1$ .



**Figura 4.16:** Evolución de la señal de control  $i\epsilon_2$  para  $\epsilon_2 = \delta = 0,1$



**Figura 4.17:** Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 aplicando la ley de control  $i\epsilon_2$  para  $\epsilon_2 = \delta = 0,1$  en un escala temporal mayor.



**Figura 4.18:** Evolución de la señal de control  $i\epsilon_2$  para  $\epsilon_2 = \delta = 0,1$  en un escala temporal mayor.

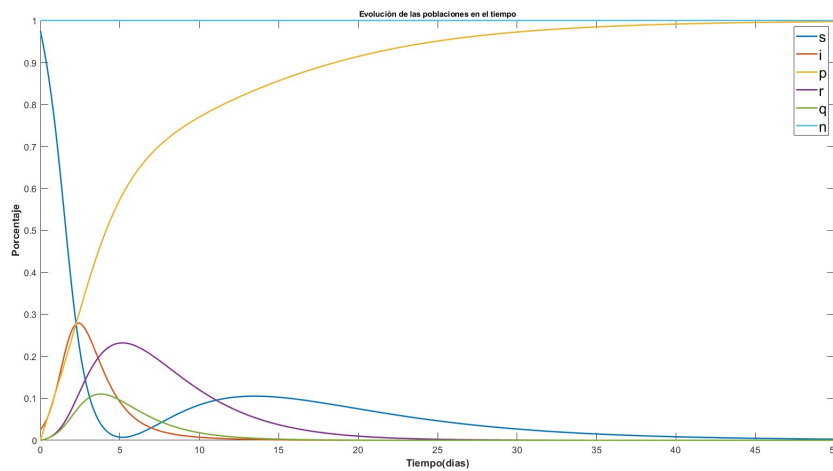
Tal y como se observa la respuesta es bastante parecida al caso anterior. La mayor diferencia es que en este caso el pico máximo de infectados se reduce considerablemente siendo este  $I_{max} = 0,515$  pero esto no se debe al control de  $i\epsilon_2$  si no a  $i\delta$ . Esto se puede ver en la señal de control inicial de  $i\delta$  que tiene un pico en los primeros días de 0,103 el cual a diferencia de cuando actúa por sí sola si es físicamente posible. La señal de control  $i\epsilon_2$  tiene un rango de valores similar al caso de la figura 4.12 aunque ligeramente menor ayudado por la cuarentena.

Una vez evaluado por separado cada ley de control se procede a hacer la

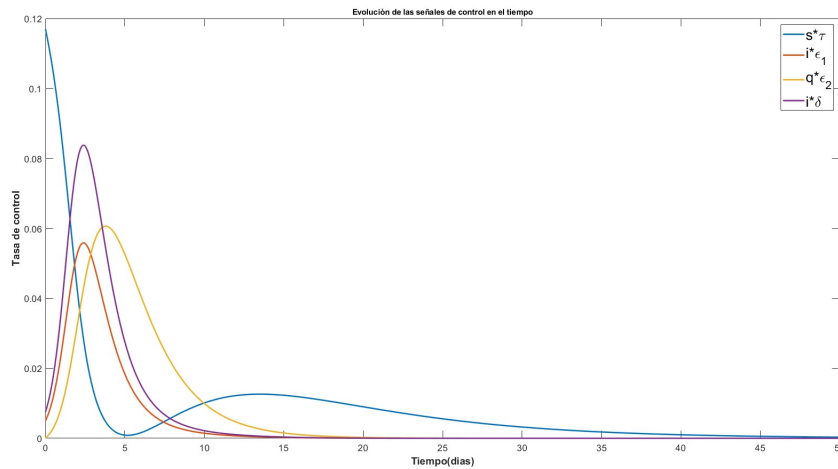
propuesta de **control combinado** intentado lograr la mejor respuesta posible. Mediante este control combinado se intentará lograr que  $R_0 < 1$ , tener un respuesta relativamente rápida y un pico controlado de infectados. Para ello los parámetros se fijan de la siguiente manera:

$$\tau = 0,12; \delta = 0,3; \epsilon_1 = 0,2; \epsilon_2 = 0,55$$

Con esto el resultado obtenido es:



**Figura 4.19:** Evolución de los grupos poblacionales para el covid-19 aplicando todas las leyes de control.



**Figura 4.20:** Evolución de las señales de control.

La respuesta es realmente buena dentro del marco del modelo planteado. El pico máximo se da entre el segundo y tercer día siendo este  $I_{max} = 0,279$ , además se reduce relativamente rápido, el día 8 su valor baja hasta 0.0175. En cuanto al punto de equilibrio este tiende al punto libre de enfermedad, el día cincuenta el valor de los infectados es  $I_{min} = 1,26 * 10^{-11}$  lo cual equivale a  $6 * 10^{-4}$  personas en la población española, que en el contexto que se trabaja se puede considerar nulo.

Respecto a las señales de control todas toman valores esperables y físicamente implantables. El principal problema reside en que todas las señales de control tienen grandes picos concentrados en un breve periodo de tiempo. Estos picos tienen valores en un rango desde 0,117 en caso de  $s\tau$  hasta 0,058 en el caso de  $i\epsilon_1$ , lo cual corresponde a  $5,57 * 10^6$  y  $2,76 * 10^6$  personas respectivamente. Aunque dentro de los límites planteados esto no supone ningún problema sus valores son excesivamente altos en lo que a una implantación real se refiere. Algunas posibles soluciones a esto, y a otros problemas, se plantean en el siguiente capítulo dentro del apartado de posibilidades.

## Capítulo 5

# Conclusiones

### 5.1. Conclusiones

Durante el trabajo se ha diseñado y validado mediante simulación numérica una variante del modelo epidemiológico con el objetivo de ver la dinámica del sistema y plantear diferentes controladores capaces de modificar su comportamiento.

Para esto se ha usado una variante del modelo SIR. El modelo propuesto se basa en cinco grupos de población diferentes los tres propios del modelo SIR sumados a la población protegida y puesta en cuarentena. Este modelo se ha planteado con demografía de tal manera que el número total de individuos varía en el tiempo. Por esta razón se ha normalizado el modelo para lograr resultados no en número absoluto de individuos si no en un porcentaje relativo a su número total.

Una vez planteado el modelo se han conseguido analíticamente los parámetros más significativos del modelo, los puntos de equilibrio y el  $R_0$ . En el caso de los puntos de equilibrio se ha logrado el punto de equilibrio libre de enfermedad  $E_1$  y el endémico  $E_2$ . Se ha analizado cuando tenderá a cada uno de los puntos valiéndose del índice de reproducción básico  $R_0$ .

Conseguidos los resultados analíticos se han validado mediante una simulación numérica. Comprobada su validez, se ha usado este mismo modelo para simular la propagación de la enfermedad del covid-19 en la población española. En el caso sin controlar la respuesta es la cualitativamente esperable en el caso de una enfermedad como el covid-19, se propaga rápidamente llegando a infectar a un porcentaje considerable de la población. El  $R_0$  logrado es de 8.134 el cual sobrepasa ligeramente el valor estimado por diferentes estudios el cual varía desde 1,5 hasta 6,68[16], esto puede deberse a no incluir un grupo de personas expuestas, E, de un modelo SEIR [9] por lo que la transmisión a los susceptibles es directa.

Para reducir el impacto de la enfermedad se ha hecho uso de las cuatro leyes de control propuestas. Primero se ha observado el comportamiento de cada control por

separado para ver cómo afecta a toda la dinámica. Mediante esto se ha comprobado que el control más eficaz es la puesta en cuarentena de los infectados ya que es la que más rápido actúa y reduce el pico de infectados. Su principal problema se halla en que por sí sola no puede cumplir uno de sus principales objetivos, llevar la dinámica al punto libre enfermedad. Por esto se ha planteado finalmente un control combinado todos los controles que sea lo más eficaz posible. Mediante este control se consigue un resultado satisfactorio reduciendo lo máximo posible el número de infectados en un tiempo relativamente corto.

Hay que señalar eso sí que la respuesta de los controles es cuanto menos ideal. Si comparamos los resultados obtenidos en la figura 4.20 con las dosis administradas por día en España durante el primer año o el primer mes, 237508 y 312580 dosis por día[17] respectivamente, se puede observar que son un orden de magnitud mayor que la vacunación realizada en España. Por lo que se puede concluir que las tasas de vacunación necesarias para implantar el control propuesto sobrepasan las capacidades reales de implantación.

## 5.2. Posibilidades

Aunque dentro del marco planteado se podría concluir que los resultados son satisfactorios hay múltiples apartados donde el modelo se podría refinar para obtener resultados que se adecuen mejor con la realidad.

En lo que respecta al modelo en sí el principal problema es que al no tener modelizado un periodo de latencia o incubación de la enfermedad impide su uso, o sobrestima su indefectibilidad como en el caso del covid-19, para enfermedades en las cuales esto sea relevante. Por otro lado hay elementos que podrían ser interesantes de incorporar según las necesidades. El modelo demográfico solo tiene en cuenta nacimientos y defunciones y podría ser interesante tener en cuenta individuos, potencialmente infectados, que entren al grupo debido a fenómenos migratorios. Por último los compartimentos son homogéneos y podrían hacerse categorías de estos para tener en cuenta por ejemplo grupos de alto riesgo o dividirlos por edades[18].

Aunque se puedan hacer modificaciones al modelo éstas son opcionales y siguiendo el criterio de simplicidad incluso podrían llegar a ser contraproducentes. El principal apartado a mejorar son los controles propuestos. Su principal problema es que los controladores son inmediatos y los parámetros mediante los que se configuran constantes en el tiempo.

El problema de ser inmediato se puede observar fácilmente en las figuras de las señales de control, todos sus puntos máximos se dan en el instante  $t=0$  o en los primeros días. En una implantación real es poco plausible que se recaben datos sobre una epidemia inmediatamente y estos datos se traduzcan en medidas de control por lo que sería conveniente añadir cierto retardo[19] a las acciones de

control de tal manera que al menos se tarde en actuar un par de días.

En cuanto a los parámetros hay dos problemas principales:

- El primero es que sea quien sea el ente que tiene que aplicar las medidas de control sus recursos para hacerlo son finitos por lo que sería conveniente añadir una saturación al valor que pueden tener cada ley de control. Esto no es un problema muy grande en el caso simulado, ayudado porque se ha tratado de controlarlo mediante la combinación de los diferentes parámetros, pero podrían darse casos no lógicos en cuanto a implantación física se refiere.
- El segundo siguiendo con la lógica de los recursos disponibles es lógico pensar por ejemplo que no se dedicará la misma cantidad de ellos independientemente del estado epidémico. Por esto es interesante plantear que los parámetros se fijen dinámicamente dependiendo de la situación, por ejemplo del número de infectados o individuos en cuarentena.

Por último otro añadido interesante podría ser tener en cuenta la evolución espacial de la enfermedad dado que en este modelo solo se tiene en cuenta la propagación temporal.

# Bibliografía

- [1] R. P. Duncan-Jones, “The impact of the antonine plague,” Journal of Roman Archaeology, vol. 9, p. 108–136, 1996.
- [2] K. A. Glatter and P. Finkelman, “History of the plague: An ancient pandemic for the age of covid-19,” The American Journal of Medicine, vol. 134, no. 2, pp. 176–181, 2021.
- [3] J. Graunt and W. Willcox, Natural and Political Observations Made Upon the Bills of Mortality. No. v. 2 in Natural and Political Observations Made Upon the Bills of Mortality, Johns Hopkins Press, 1939.
- [4] C. C.-C. F. Brauer and Z. Feng, Mathematical Models in Epidemiology. Springer Publishing, 2019.
- [5] M. J. Keeling and P. Rohani, Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals. Princeton University Press, 2008.
- [6] W. Kermack and A. McKendrick, “Contributions to the mathematical theory of epidemics—i,” Bulletin of Mathematical Biology, vol. 53, no. 1, pp. 33–55, 1991.
- [7] “Analysis and communication of biological data.” <https://bookdown.org/janengelstaedter/biol3360modelling3/continuous-time-models-in-several-variables.html>.
- [8] J. H. Jones, “Notes on  $r_0$ ,” California: Department of Anthropological Sciences, vol. 323, pp. 1–19, 2007.
- [9] S. He, Y. Peng, and K. Sun, “Seir modeling of the covid-19 and its dynamics,” Nonlinear dynamics, vol. 101, pp. 1667–1680, 2020.
- [10] X. Liu and Y. Ding, “Stability and numerical simulations of a new svir model with two delays on covid-19 booster vaccination,” Mathematics, vol. 10, no. 10, 2022.
- [11] F. Ndairou and D. F. M. Torres, “Mathematical analysis of a fractional covid-19 model applied to wuhan, spain and portugal,” Axioms, vol. 10, no. 3, 2021.
- [12] A. ELSONBATY, Z. SABIR, R. RAMASWAMY, and W. ADEL, “Dynamical analysis of a novel discrete fractional sitrs model for covid-19,” Fractals, vol. 29, no. 08, p. 2140035, 2021.
- [13] M. Medrek and Z. Pastuszak, “Numerical simulation of the novel coronavirus spreading,” Expert Systems with Applications, vol. 166, p. 114109, 2021.
- [14] “Número de nacimientos, defunciones y crecimiento vegetativo según comunidad autónoma.” <https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/sanidadDatos/tablas/tabla2.htm>.



- [15] “Población residente en españa.” <https://www.ine.es/consul/serie.do?d=trues=CP335>.
- [16] S.-S. B. . S. R. M. Achaiah, N. C., “R0 and re of covid-19: Can we predict when the pandemic outbreak will be contained?.” Indian journal of critical care medicine : peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine, 2020.
- [17] “Dosis entregadas a las comunidades autonomas.” <https://www.sanidad.gob.es/areas/alertasEmergenciasSanitarias/alertasActuales/nCov/pbiVacunacion.htm>.
- [18] H. Inaba, “Mathematical analysis of an age-structured sir epidemic model with vertical transmission,” Discrete and Continuous Dynamical Systems Series B, vol. 6, no. 1, p. 69, 2006.
- [19] E. B. Bashier and K. C. Patidar, “Optimal control of an epidemiological model with multiple time delays,” Applied Mathematics and Computation, vol. 292, pp. 47–56, 2017.