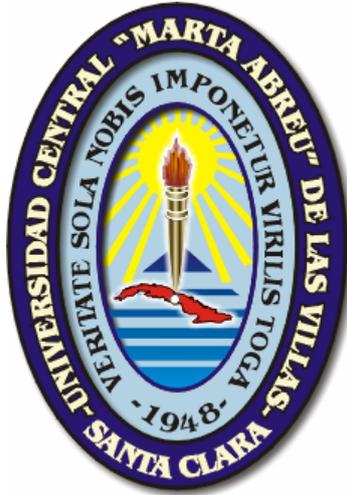


**Universidad Central “Marta Abreu” de Las Villas.
Facultad Matemática, Física y Computación
Licenciatura en Matemática**



TRABAJO DE DIPLOMA

**TITULO: *APLICACIÓN DE LA TEORÍA DE LAS ECUACIONES
DIFERENCIALES A LA SOLUCIÓN DE PROBLEMAS BIOLÓGICOS***

Autor: *Amisaday Caridad Benítez Ruiz*

Tutor: *Dra. Miriam Nicado García*

“Año 49 de la Revolución”

Santa Clara

2007



Hago constar que el presente trabajo fue realizado en la Universidad Central Marta Abreu de Las Villas como parte de la culminación de los estudios de la especialidad de Licenciatura en Matemáticas, autorizando a que el mismo sea utilizado por la institución, para los fines que estime conveniente, tanto de forma parcial como total y que además no podrá ser presentado en eventos ni publicado sin la autorización de la Universidad.

Firma del autor

Los abajo firmantes, certificamos que el presente trabajo ha sido realizado según acuerdos de la dirección de nuestro centro y el mismo cumple con los requisitos que debe tener un trabajo de esta envergadura referido a la temática señalada.

Firma del tutor

Firma del jefe del Seminario

PENSAMIENTO

***"Para ser exitoso no tienes que hacer cosas extraordinarias.
Haz cosas ordinarias, extraordinariamente bien."***

Eduardo Álvarez Pérez

DEDICATORIA

Cuando dedicamos algo es necesario hacerlo no solo con el corazón, es por eso que he tomado la decisión de convocar a una reunión algunas partes de mi cuerpo. Le pregunté su opinión a cada una y todas por unanimidad decidieron escogerlos a ustedes.

Mi corazón: Dice que si ustedes le faltan ya no tendrá motivos para latir.

Mi piel: Plantea que se ha acostumbrado tanto al calor de ustedes, que cuando no están conmigo siente frío.

Mis pies: Dijeron que les gusta andar al compás de los de ustedes.

Mis manos: Me aseguran que tocarán a sus puerta no solo para molestar sino para prestar ayuda siempre que la necesiten.

Mis oídos: Piden a grito escucharlos siempre.

Mi alma: Solo dice que los adora.

Mis pensamientos: No participaron en la reunión, estaban ausentes, voy a tener que amonestarlos, últimamente cada vez que los busco están con ustedes.

Ustedes son:

Mi mamita y mi papito.

Mi tía Teresa, mi hermana Lídice y su bebito Frank Alejandro que acabó de nacer.

AGRADECIMIENTOS

Para mi Agradecer no es difícil, lo difícil es saber cómo y a quien.

A mi tutora: Miriam Nicado García

Porque más que mi tutora, es como mi madre y me enseñó a sacar el máximo de mí, en todo momento y gracias a su magnífica orientación y apoyo este trabajo llegó a un feliz término.

A mis compañeros de aula ()

Por su apoyo incondicional siempre que los necesité .Es especial a_____

A mi novio Yasmany

Por su comprensión y amor.

A Elaine, Nena y a Moisés

Porque son los vecinos que más adoro o mejor dicho son mi familia blanca.

A _____

Por ayudarme con la impresión del trabajo.

A mi.....

INDICE

<i>Introducción</i>	3
Planteamiento del problema	8
Objetivos	10
Estructura del trabajo	10
<i>CAPITULO I: Modelación matemática de la dinámica de poblaciones</i>	12
Modelos de poblaciones	12
Modelo de Fibonacci.....	12
Modelo de Malthus	14
El modelo logístico	16
Análisis de la estabilidad de la solución	17
Modelo de von Bertalanffy	19
Solución de la Ecuación Diferencial de Mckendrick y sus variantes	21
Modelo de dinámica de población estructurado según la edad.....	21
Modelos no lineales estructurados en edad: El modelo de Gurtin y MacCamy	26
<i>CAPITULO II. Modelación matemática de epidemias. Modelos de Kermack – McKendrick</i>	28
<i>CAPITULO III: Estudio del comportamiento de la influenza mediante la modelación matemática</i>	41
Descripción de la enfermedad	42
Un caso de influenza en los Estados Unidos de América	49
Un caso de influenza en Inglaterra	54
<i>Recomendaciones</i>	58
<i>Bibliografía</i>	59

La teoría de las ecuaciones diferenciales es con toda seguridad, la disciplina de las matemáticas con una más clara motivación aplicada. Tengamos en cuenta que la inmensa mayoría de estas ecuaciones deben sus nombres a personalidades científicas de la ciencia tecnológica aplicada y surgen como modelos matemáticos asociados a diferentes fenómenos de la Física (movimiento vibratorio, difusión del calor, ...), Química (procesos de reacción-combustión), Biología (estudio del comportamiento de las especies), Óptica (procesos de difusión de la luz), Ingeniería (diseño óptimo de estructuras) por citar algunos ejemplos de la interminable lista. Por todo ello, el estudio de estas ecuaciones es muy importante y resulta de indudable interés para matemáticos y no matemáticos.

El presente trabajo muestra la aplicación de las ecuaciones diferenciales a dos ramas muy específicas de a la Biología: la dinámica de poblaciones y la epidemiología. Específicamente se investigan los modelos matemáticos de la dinámica de poblaciones estructuradas según la edad y el de propagación de enfermedades dentro de un sector de la población.

Para ello hemos estudiado dos modelos matemáticos: La ecuación de McKendrick y el Sistema de Ecuaciones Diferenciales Ordinarias de Kermack - McKendrick. En ambos casos se analizan los métodos de solución y la aplicación a un problema concreto. Se utiliza además el Paquete MATHEMATICA V.5.1 como herramienta de trabajo para comprobar la solución analítica de los problemas planteados.

Introducción

Debido a la complejidad de los problemas que surgen a diario en el mundo, es necesario trabajar con profesionales que pertenecen a diferentes ramas, sólo así se podrá alcanzar el éxito en cualquier investigación.

En los últimos años una de las ramas donde se aprecian importantes cambios en el plano científico es la Biología y dentro de esta ciencia, la Biología Teórica ha alcanzado un papel preponderante.

La Biología Teórica consiste en formularse una pregunta en Biología o plantear una hipótesis biológica y tratar de dar una solución, en general para ello se hace uso de la química, la matemática o la física, típicamente se asocia con la bioquímica, la bioestadística, la biomatemática y la biofísica. Recientemente se reconoce que han surgido dos áreas nuevas: La bioinformática y la biocomputación. [1]. Este trabajo se enmarca dentro de la biomatemática.

La Biomatemática, también identificada por muchos como Biología Matemática, es una rama en la que trabajan de manera coordinada biólogos y matemáticos dedicada a la modelación matemática de los problemas biológicos.

Es difícil saber cuándo y dónde se formuló el primer modelo matemático de un fenómeno biológico. Uno de los primeros modelos matemáticos, quizás el primero, que describía un proceso biológico, fue el desarrollado en 1202 por Leonardo de Pisa (Fibonacci)¹ consistente en determinar el crecimiento de una población de conejos, desde entonces, tanto las ciencias de la vida como la matemática han crecido enormemente. Hoy, muchos problemas planteados en la biología crean la necesidad de desarrollar teorías matemáticas y recíprocamente, el desarrollo de la matemática permite plantearnos problemas complejos dentro de la biología.

La construcción de modelos matemáticos es una de las herramientas utilizadas hoy en día para el estudio de problemas en medicina, biología, fisiología, bioquímica, epidemiología, farmacocinética, entre otras áreas del conocimiento; sus objetivos primordiales son describir, explicar y predecir fenómenos y procesos en dichas áreas.

¹ Leonardo de Pisa (Fibonacci) (1170 – 1250) describió en su famoso libro sobre la Aritmética, “Liber abaci”, de 1202 el crecimiento de una población de conejos.

La cuestión es ¿qué puede ser prescindible para generar un modelo matemático de un sistema biológico y qué es imprescindible? ¿Cuánto nos aproximamos a la realidad?

En Biología surgen problemas como:

¿Qué tan rápido se disemina una enfermedad? ¿Qué tan rápido cambia una población?, ¿Cómo interactúan en un sistema ecológico las especies? Estas y otras preguntas presuponen recolección de datos, razones de cambio, etc., de aquí que el matemático cuando intenta modelar dichos fenómenos para dar respuesta a las interrogantes puede considerar como herramientas matemáticas el uso de la estadística, las probabilidades o puede utilizar la modelación mediante ecuaciones matemáticas, muy especialmente las ecuaciones diferenciales.

La estadística es el área de las matemáticas más usada en biología, donde en general se requiere poco conocimiento del sistema biológico que se está estudiando, pero se necesita una considerable cantidad de datos para tener una muestra representativa. Con la estadística se pueden realizar inferencias *a posteriori*, clásicas. Si se hacen *proyecciones*, éstas resultan ser confiables a corto plazo.

El uso de la probabilidad se recomienda cuando se tiene un conocimiento intermedio del sistema biológico y por lo tanto, se requiere de menos cantidad de datos. Con la probabilidad se busca el grado de verosimilitud de una hipótesis. En este caso se pueden realizar *pronósticos* confiables a mediano plazo.

Para aplicar la modelación matemática mediante **ecuaciones diferenciales** se requiere conocer a fondo el fenómeno biológico en cuestión y no se requiere de muchos datos, a veces ni siquiera se necesita de ellos. Aquí se pueden hacer deducciones *a priori* y se pueden realizar *predicciones* confiables del comportamiento del sistema biológico a largo plazo. A partir de un profundo conocimiento del problema biológico se logra definir si es o no necesario utilizar las ecuaciones diferenciales ordinarias o parciales, es decir si existe una o varias variables dependientes interactuando o si el problema en cuestión posee una o varias variables independientes.

La aplicación de las ecuaciones diferenciales en la biología fue posible a partir de las contribuciones de Newton² y Leibniz³ en la segunda mitad del siglo XVII. En un comienzo estas ecuaciones modelaban problemas de la Mecánica, la Hidromecánica, la

²Isaac Newton (1642-1727) inglés, considerado entre los físicos - matemáticos más grandes de la historia.

³Gottfried Wilhelm Leibniz (1646-1716) alemán el rival más grande de Newton en Matemática hace grandes contribuciones al Cálculo junto a Newton.

Astronomía, etc., hoy en día podemos observar que el campo de las aplicaciones de las ecuaciones diferenciales es tan grande como la matemática misma y entre las ramas de biología donde más se utiliza esta teoría se destacan la *dinámica de poblaciones*, *conservación de las especies* y *la epidemiología*.

En la *dinámica de poblaciones* el primer modelo conocido fue el de Malthus⁴, el cual plantea que “la tasa de crecimiento de una población es proporcional a la población presente” describiéndose mediante la ecuación:

$$p'(t) = rp(t), p(t_0) = p_0, r > 0 \quad (0.1)$$

Donde $p(t)$ representa la cantidad de población en función del tiempo y r la tasa de crecimiento de dicha población, la solución de este modelo es:

$$p(t) = p_0 e^{r(t-t_0)} \quad (0.2)$$

Malthus, en su ensayo de 1798 “Acerca de los fundamentos de la población”, basado en la solución (0.2) de su ecuación, predijo un colapso socioeconómico pues proclamó que la capacidad procreadora de los humanos es tan grande que siempre nacen más niños que los que pueden sobrevivir, lo cual se agrava por el hecho de que la cantidad de alimentos no crece exponencialmente (creía que dicho crecimiento era aritmético), concluyó que un gran número de humanos está predestinado a sucumbir en la lucha por la existencia, esta suposición es la que se conoce como *teoría malthusiana*. Aunque hoy no se consideran ciertas las teorías malthusianas, en su momento tuvieron gran influencia; de hecho fue la lectura del ensayo de Malthus lo que inspiró en Darwin⁵, el mecanismo de selección natural de las especies universalmente aceptado hoy día.

Este modelo que expresa el crecimiento de una población a *tasa constante*, tenía como inconveniente que cuando se comenzó el estudio de la dinámica de poblaciones a través de él, se comprobó que no se ajustaba a la realidad. Ninguna población puede crecer indefinidamente a una tasa constante. Sólo para casos de cultivos de bacterias en cortos períodos de tiempo en los que el sustrato es suficiente, el modelo malthusiano puede tenerse en cuenta. [2]

El alcance y la sofisticación de los modelos matemáticos en dinámica de poblaciones, o en epidemiología, se ha incrementado y evolucionado notablemente, alcanzando grados considerables de refinamiento.

⁴Thomas .Robert Malthus (1766-1834) economista inglés, considerado el padre de la demografía

⁵ Charles Robert Darwin (1809 – 1882) biólogo británico, precursor de la teoría de la evolución.

La evolución de los modelos se puede identificar como un proceso de *debilitamiento de las hipótesis* (acercamiento a la realidad), o supuestos generales que subyacen al proceso de modelaje, dicho proceso tiene límites reales impuestos por el *carácter intrínsecamente impredecible de la naturaleza* (primer hilo conductor de la biomatemática).

El modelo de Malthus es un ejemplo de ello. Si se introducen los comportamientos no lineales de las tasas de natalidad y mortalidad, el modelo sería no lineal y si además se tienen en cuenta la estructura en edades, la dinámica poblacional ya no estaría modelada mediante una ecuación diferencial ordinaria sino mediante una ecuación diferencial en derivadas parciales.

Uno de los procesos biológicos más estudiados en estos momentos son los relacionados con los problemas ecológicos, entre los cuales se destacan los modelos matemáticos que describen el balance entre las especies de un determinado sistema ecológico, lo que se conoce como modelos presa – depredador. Si se tiene en cuenta que el desarrollo de una enfermedad constituye una posibilidad de exterminio de una determinada especie, manifestado en el número de individuos infectados que infectan a personas sanas, entonces el modelo que puede describir la dinámica de contaminación y curación de esta especie puede considerarse dentro de la familia de los modelos presa – depredador.

En términos históricos, las enfermedades infecciosas han constituido una amenaza muy grave para la sociedad. Durante la mayor parte del siglo XX las epidemias que se propagan por áreas y poblaciones de enorme tamaño (pandemias) se habían ya considerado amenazas del pasado; la medicina moderna se había ocupado para siempre de la peste, la viruela y otras catástrofes de carácter contagioso. No obstante, los cambios ambientales actuales han propiciado cambios en las distribuciones geográficas de organismos en general y de parásitos en particular. La resistencia a los agentes antimicrobianos también se ha convertido en un grave problema mundial. Algunas infecciones, antes fáciles de tratar con antibióticos, representan ahora una grave amenaza para la salud en todas partes.

En años recientes, las enfermedades infecciosas como la malaria, la tuberculosis, el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), el Síndrome Respiratorio Agudo (SRAG) y la posibilidad del uso intencional de agentes infecciosos, o gérmenes, para causar enfermedades (bioterrorismo), han provocado de nueva cuenta un gran efecto

económico y de salud, ya sea en países desarrollados o del tercer mundo, lo cual indica que esta amenaza sigue presente. [3]

Es probable que el hombre formulara ya teorías acerca de la naturaleza de las enfermedades infecciosas desde mucho tiempo atrás. Por ejemplo, se atribuyó a una lenta nube de aire dañino la difusión de la peste negra en el siglo XIV como una explicación causal.

D'Alembert⁶ en el siglo XVIII fue el primero en describir la propagación de enfermedades infecciosas mediante un modelo matemático. Sin embargo, el primer artículo conocido que incluye un modelo explícito para una enfermedad infecciosa apareció en 1760. El documento lo publicó Daniel Bernoulli⁷, quien tenía conocimientos médicos y matemáticos. Bernoulli propuso varios modelos matemáticos mediante ecuaciones diferenciales para modelar algunas enfermedades infecciosas. Sus resultados parecen válidos aún y el principio de utilizar una técnica matemática de investigación para evaluar medidas alternativas de salud pública es tan aplicable hoy como hace 200 años.

El segundo desarrollo se debe al famoso epidemiólogo y malariólogo Ronald Ross⁸, quien explicó el ciclo completo de la malaria humana, con la inclusión del mosquito como vector y el parásito Plasmodium. Ross estaba convencido de la necesidad de usar las matemáticas para apoyar las investigaciones epidemiológicas.

El siguiente gran avance fue el trabajo matemático de Kermack⁹ y McKendrick¹⁰, realizado durante el periodo de 1927 a 1939. En su trabajo también se consideraron las enfermedades endémicas y diversos hallazgos interesantes se relacionaron con datos experimentales en ratones. El resultado excepcional fue el célebre *teorema del umbral* [1], según el cual la introducción de individuos infectados dentro de una población de susceptibles podía originar una epidemia sólo si la densidad de susceptibles rebasa un

⁶Jean le Rond D'Alembert (1717-1783) Geómetra y filósofo francés primero en describir la propagación de enfermedades infecciosas mediante un modelo matemático en el siglo XVIII. Su *Tratado de Dinámica* (1743) fue el primer trabajo donde se formularon las ecuaciones diferenciales del movimiento de un sistema material arbitrario.

⁷ Daniel Bernoulli (1700-1782) Catedrático de matemáticas, el más multifacético de los geómetras Bernoulli. destacado en matemáticas puras en campos como la teoría de .ecuaciones diferenciales, el cálculo de probabilidades y la sumación de series infinitas.

⁸ Ronald Ross (1857-1932), Indio, matemático aficionado, epidemiólogo y malariólogo, Premio Nobel en 1902.

⁹ William O. Kermack (1898-1970) Epidemiólogo inglés, junto a Mckendrick elabora el célebre *Teorema del umbral*.

¹⁰A. G. Mckendrick (1876-1943) Físico inglés pionero en usar métodos matemáticos en epidemiología

cierto *valor crítico o umbral*. Si el umbral se excede, entonces sobreviene el brote, de lo contrario, desaparece.

La relevancia de la construcción de los modelos matemáticos para enfermedades infecciosas es evidente:[3]

- a) La construcción de modelos revela algunas veces relaciones que no son obvias a primera vista.
- b) Una vez construido el modelo matemático es posible extraer de él propiedades y características de las relaciones entre los elementos que de otra forma permanecerían ocultas.
- c) En la mayor parte de los problemas de enfermedades infecciosas del mundo real no es factible experimentar con la realidad, ya que puede ser muy costoso, peligroso, inmoral o incluso imposible. Por lo tanto, es natural intentar superar esta dificultad con la construcción de un modelo que describa de manera adecuada las características básicas de la epidemia y entonces usar el modelo para predecir las consecuencias de introducir cambios específicos.
- d) La función principal de un modelo para una enfermedad infecciosa consiste en proveer un medio que posibilita entender la dispersión de una enfermedad infecciosa a través de una población bajo diferentes escenarios.

Los modelos matemáticos para enfermedades infecciosas se utilizan como herramienta para tomar decisiones y deben valorarse en su justa medida, ya que difícilmente es comprensible un problema complejo sin una mínima modelación, aunque también hay que reconocer que no es posible modelar la totalidad de las situaciones reales. En esencia, la función central de crear y analizar modelos matemáticos es mejorar la comprensión de un sistema para prevenir futuras situaciones de enfermedades, determinar la prevalencia e incidencia y coadyuvar a tomar decisiones objetivas para controlar o erradicar las enfermedades.

Planteamiento del problema

En este trabajo se modelan y analizan dos procesos relacionados con la Biología, haciendo uso de las herramientas que hoy nos brinda la Matemática. Un primer modelo está relacionado con la dinámica de poblaciones y el segundo modelo con la transmisión y control de enfermedades. En ambos casos se emplea la teoría de las ecuaciones diferenciales.

Como se explica anteriormente, el modelo de Malthus descrito por la ecuación (0.1) no gozó de gran utilidad, teniendo en cuenta que aplicadas a los seres vivos conducían a soluciones totalmente contradictorias. Basado en ello se comienzan a resolver modelos de dinámica de población en los cuales se tenían en cuenta las estructuras de la población, ya sea por edades, por sexo, etc.

Uno de los modelos más usados fue el modelo de McKendrick, que sale a la luz en 1927 y describe la dinámica de población con estructura según la edad.

$$\frac{\partial \rho(a,t)}{\partial t} + \frac{\partial \rho(a,t)}{\partial a} + \mu(a)\rho(a,t) = 0 \quad (0.3)$$

Sujeto a condiciones del tipo

$$\begin{cases} \rho(\mathbf{0},t) = \int_0^{\infty} \beta(a)\rho(a,t)da, \\ \rho(a,\mathbf{0}) = \rho_0 \end{cases} \quad (0.4)$$

Donde $\rho(a,t)$ representa la densidad de los individuos de la población de edad a en un instante de tiempo t y $\mu(a)$ representa la tasa de mortalidad dependiente de la edad. $\beta(a)$ representa la tasa de natalidad también dependiente de la edad.

Se trata entonces de analizar el comportamiento de la densidad de una población asexual, estructurada según la edad, dados distintas tasas de mortalidad y natalidad, para un determinado rango de edades comprendida entre a y $a + \Delta a$ sujetas a diferentes condiciones iniciales, lo cual conduce a diferentes modelos matemáticos.

Una de las condiciones que puede influir en la dinámica de población estructurada según la edad, es el brote de enfermedades, lo cual sugiere estudiar el modelo matemático que describe la difusión de una enfermedad. El modelo que utilizaremos relaciona dentro de una población, los individuos susceptibles (S) a contraer una determinada enfermedad, los infectados (I), y los recuperados de la misma (R) (Modelo SIR). Este proceso está descrito mediante un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias del tipo:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -r\beta I S \\ \frac{dI}{dt} = r\beta I S - \alpha I \\ \frac{dR}{dt} = \alpha I \end{cases} \quad (0.5)$$

donde de $S(t)$, $I(t)$ y $R(t)$ sólo nos interesan sus soluciones positivas.

La población sobre este sistema se comporta acorde a la ecuación:

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} = 0 \Rightarrow S(t) + I(t) + R(t) = N \quad (0.6)$$

N es el total de la población.

La formulación matemática de este problema de epidemias es completada usando las condiciones iniciales:

$$S(0) = S_0 > 0, I(0) = I_0 > 0, R(0) = 0 \quad (0.7)$$

Para la solución de ambos modelos se aplicarán métodos analíticos y a partir de datos reales aplicaremos métodos numéricos con ayuda del Software MATHEMATICA.

Objetivos.

- El *objetivo general* de este trabajo es aplicar la teoría de las ecuaciones diferenciales a la solución de los modelos de dinámica de población y al de transmisión de una determinada enfermedad ambos aplicados a condiciones concretas.

Este objetivo general se desglosa en los siguientes objetivos específicos:

- Estudio del Problema de la Dinámica de la población estructurada según la edad, mediante el Modelo de Mckendrick
- Estudio del Problema de transmisión de enfermedades infecciosas en una determinada población mediante el modelo de Kermack-Mckendrick del tipo Susceptibles – Infectados – Recuperados.
- Aplicar estos modelos al estudio de la influenza como enfermedad infecciosa.
- Aplicar el Software MATHEMATICA tanto para las soluciones analíticas como numéricas.

Además se deben responder a las siguientes preguntas de investigación.

- ¿Cómo se manifiesta la dinámica de población estructurada por edades ante un determinado fenómeno?
- ¿Es posible predecir si se desarrollará o no una epidemia?
- ¿Es posible controlar el desarrollo de una enfermedad con progresión atípica?

Estructura del trabajo.

A partir de los objetivos planteados, se ha definido la siguiente estructura en capítulos:

- Resumen
- Introducción
- Capítulo 1. Modelación matemática de dinámica de poblaciones.
- Capítulo 2. Modelación matemática de epidemias. Modelos de Kermack – Mckendrick.
- Capítulo 3. Estudio del comportamiento de la influenza mediante la modelación matemática.
- Conclusiones.
- Recomendaciones.
- Bibliografía.

“Las ecuaciones diferenciales se convirtieron y permanecen en el corazón de las matemáticas”.

Morris Kline

CAPITULO I: Modelación matemática de la dinámica de poblaciones.

Modelos de poblaciones

Los modelos de poblaciones se han aplicado en el estudio de comportamiento de poblaciones humanas, de animales, virus, etc.

El crecimiento o el declive de poblaciones naturales y la lucha de las especies por predominar unas sobre otras ha sido objeto de interés en todas las épocas. Hace siglos que se observó la aplicación de conceptos matemáticos muy simples al estudio de tales cuestiones. Son muchos los científicos que desde hace siglos han aportado al estudio de poblaciones, pero muy especialmente Fibonacci, Malthus y Mckendrick, se destacan además Verhulst¹¹, Lotka¹² y Volterra¹³, de estos últimos se publicaron varios trabajos entre los años 20 y 30 del siglo pasado. Cabe señalar que Euler¹⁴, ya había sugerido el llamado modelo malthusiano o de crecimiento exponencial. Por otro lado Lotka y Volterra llegaron, independientemente, a modelos similares relativos a dos especies en competencia del tipo depredador-presa. Sus trabajos tuvieron una profunda influencia en el campo que ahora se denomina biología de poblaciones. Ellos fueron los primeros en estudiar el fenómeno de la interacción entre dos especies, haciendo ciertas simplificaciones que conducen a modelos matemáticos no triviales. En este capítulo brindamos una panorámica de algunos modelos clásicos de dinámica de poblaciones.

Modelo de Fibonacci

Quizás el modelo más antiguo de crecimiento de poblaciones es el modelo que Leonardo de Pisa (o Fibonacci, como se le conoce desde el siglo XVIII) utilizó para describir el crecimiento de una población de conejos y que describió en su famoso libro sobre la Aritmética en 1202. El problema es el siguiente: Partiendo de una pareja de

¹¹ Pierre. F. Verhulst (1804-1849) Matemático y biólogo belga.

¹² Alfred J. Lotka (1880 -1949) Ucraniano, químico, demógrafo, ecologista y matemático.

¹³ Vito Volterra (1860 – 1940) matemático italiano, desarrollo modelos matemáticos aplicados a la ecología

¹⁴ Leonard Euler (1707-1783) Suizo, el matemático más prolífero de la historia.

conejos (macho y hembra) ¿Cuántas parejas habrá al principio de cada temporada?
 ¿Qué cantidad hay después de n temporadas?

Para resolverlo Fibonacci supuso ciertas reglas:

1. Se comienza con una única pareja de conejos (macho y hembra).
2. Cada pareja de conejos madura puede reproducirse pasado cierto tiempo T (una temporada de crianza).
3. Cada pareja madura de conejos produce una única nueva pareja de conejos cada temporada de crianza.
4. Los conejos son inmortales.

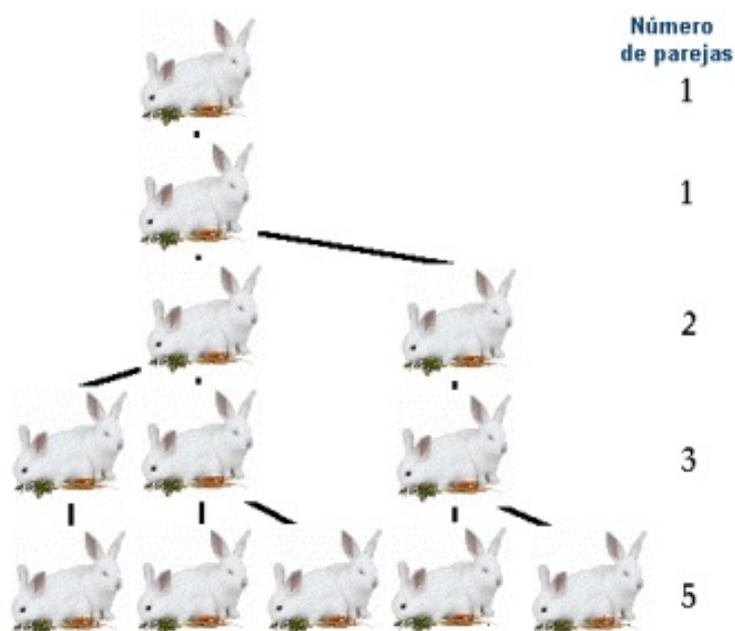
Si denotamos por N_t el número de parejas de conejos al principio de cada temporada y por t la correspondiente temporada, entonces la población de conejos se describe por la ecuación en diferencias (recurrencia).

$$N_{t+1} = N_t + N_{t-1} \quad (1.1)$$

Si empezamos por $t = 1$ con las condiciones iniciales $N_0 = N_1 = 1$ la fórmula anterior nos genera la famosa sucesión de Fibonacci:

1, 1, 2, 3, 5, 8, 13, 21, 34, 55,

La solución general de la ecuación (1.1) es muy sencilla pues es una ecuación en diferencias lineal y homogénea.



Esta sucesión de Fibonacci es muy utilizada para describir diferentes fenómenos de crecimiento que poseen este mismo comportamiento

Modelo de Malthus

El primer aporte significativo en el estudio de la dinámica de poblaciones fue el de T. Malthus en 1798 cuando modela la dinámica de una población mediante la ecuación diferencial ordinaria lineal de primer orden (0.1) cuya solución (0.2), describía un comportamiento exponencial del crecimiento poblacional, lo cual indicaba que parte de la población estaba condenada a morir, ya que según Malthus los alimentos no crecían a la misma velocidad. En [4] se hace un análisis exhaustivo de este modelo demostrándose lo irreal del mismo, debido a que la hipótesis más fuerte, consiste en suponer que la tasa intrínseca de crecimiento r (o velocidad específica de crecimiento, o velocidad de crecimiento por unidad de tiempo y por individuo, o tasa relativa de crecimiento) es *constante* y coincide con la diferencia entre los nacimientos promedio n y la mortalidad promedio m , es decir: $r=n-m$. Esta hipótesis asume consigo varias suposiciones:[5]

i) Los recursos son inagotables y están uniformemente distribuidos.

Este es un factor sumamente restrictivo, aceptable bajo condiciones muy estrictas y especiales, por ejemplo, durante la primera etapa del crecimiento de bacterias en un cultivo a nivel de laboratorio

ii) Las generaciones de la población se superponen.

Esta hipótesis *no* es tan restrictiva y por ello es fácil de aceptar. Además son relativamente pocas las especies que no cumplen tal premisa, como insectos y algunas plantas.

iii) Todos los individuos de la población son iguales.

También es una hipótesis muy restrictiva y se cumple solamente en poblaciones unicelulares. En poblaciones de organismos pluricelulares existen rasgos que hacen distinguibles a los individuos entre sí, y que son relevantes cuando se deben considerar clases por edad y sexo, generando diferencias en los parámetros de mortalidad y fecundidad.

iv) La población está uniformemente distribuida en su hábitat.

Nuevamente estamos frente a una hipótesis altamente restrictiva y difícil de aceptar, dado que al menos, aparecen dos fuentes de inhomogeneidad; una basada en la

tendencia natural de muchas especies a formar colonias o mostrar conductas gregarias, y otra basada en lo accidentado que son los hábitat, que propician distribuciones no uniformes de los individuos de la población.

v) La población es cerrada

Es decir, no existen fenómenos de migración (no hay emigración ni inmigración). Esta hipótesis puede aceptarse en poblaciones aisladas geográficamente, por ejemplo en islas o a nivel de laboratorio.

vi) La población se encuentra aislada.

El *medio* en que se desarrolla la población se considera que no cambia. En caso de convivir con otras especies, se considera que lo hace sin influencias mutuas con esas especies y con el medio. Esto es difícil de lograr.

Es claro entonces que el *crecimiento exponencial* de los sistemas vivos **no** puede ocurrir por largos períodos de tiempo; ellos mismos restringen su crecimiento hasta un cierto límite superior (*capacidad del medio*). En esta situación, la tasa de mortalidad es igual a la tasa de natalidad (tamaño de la población constante).

De hecho hay más hipótesis, pero nos restringimos a las enunciadas para mostrar lo que acontece a medida que vamos quitando hipótesis. Prescindir de una o más restricciones fenomenológicas, implica un modelo más cercano a la realidad, pero a un costo matemático más grande, es decir, un modelo matemático más complicado.

Ahora bien estamos en presencia de un modelo determinístico que puede ser tratado también por vías discretas.

En el modelo de Malthus, se asume que la población se reproduce con una tasa proporcional al número de individuos. En este caso el número de nacimientos durante el n -ésimo ciclo es $n p_k$, donde n es la tasa de natalidad. Igualmente, se asume que el número de muertes en el n -ésimo ciclo es asimismo proporcional al tamaño de la población. Por tanto, el número de muertes será $m p_k$, donde m es la tasa de mortalidad.

El número de individuos en el n -ésimo ciclo que no mueren será $(1 - m) p_k$. Reescribiendo, tenemos que el número de individuos que sobreviven en el n -ésimo ciclo es σp_k , donde $\sigma = 1 - m$ es la tasa de supervivencia.

En consecuencia, podemos calcular la población del siguiente ciclo ($n+1$) a partir de la población en el n -ésimo ciclo:

$$p_{k+1} = \sigma p_k + n p_k = (\sigma + n)p_k$$

Haciendo $r = \sigma + n$ y usando la ecuación anterior teniendo en cuenta que la población inicial es p_0 , podemos calcular fácilmente el valor de p_k para todo k . Se tiene:

$$p_1 = r p_0$$

$$p_2 = r^2 p_0$$

$$p_3 = r^3 p_0$$

y en general

$$p_k = r^k p_0$$

A partir de la última expresión podemos analizar completamente el comportamiento a largo plazo de la población. Si $r < 1$, la población tiende a extinguirse lentamente. Por otra parte, si $r > 1$, entonces la población crece indefinidamente con k creciente. Esto nos lleva a la predicción estándar de Malthus de que la población aumenta exponencialmente. Nótese que $r > 1$ equivale a $n > m$, es decir, que la tasa de natalidad es mayor que la de mortalidad. Finalmente, si $r = 1$, entonces la población no cambia en este caso.

Este modelo no es prácticamente usado para el estudio de poblaciones humanas pero puede ser útil en poblaciones de microorganismos en determinados medios ambientes.

El modelo logístico

Como se ha visto anteriormente el modelo de Malthus funciona razonablemente bien para poblaciones grandes, pero hay que hacer varias correcciones pues si $p(t)$ empieza a crecer demasiado habrá muchos otros factores como la falta de espacio o de alimentos que frenaría el crecimiento. Así pues, varios años después, en 1837, P. F. Verhulst, propuso un modelo algo más realista conocido como el modelo logístico (lo publicó 10 años más tarde). En ocasiones, la ecuación es también llamada "ecuación Verhulst-Pearl" por su redescubrimiento en 1920. Alfred J. Lotka obtuvo de nuevo la ecuación en 1925, llamándola "ley del crecimiento poblacional". Verhulst razonó que, como estadísticamente el encuentro de dos individuos es proporcional a p^2 entonces al término rp de la ecuación (0.1) habría que sustraerle el término cp^2 . Así, que el problema de valores iniciales que modeliza el crecimiento de la población será:

$$p'(t) = rp(t) - cp(t)^2, p(t_0) = p_0, r, c > 0 \quad (1.2)$$

En general c ha de ser mucho más pequeño que r ya que si r no es muy grande la ecuación (1.2) es una aproximación bastante buena, pero si p comienza a crecer demasiado entonces el término cp^2 no se puede obviar y termina frenando el crecimiento exponencial. Usualmente c se escribe como el cociente $\frac{r}{K}$ donde K es la capacidad de carga que está ligada a los recursos del hábitat.

La ecuación diferencial ordinaria (1.2) es una ecuación en variables separables, luego:

$$\frac{dp}{p(r - cp)} = dt \Rightarrow \int \frac{dp}{p(r - cp)} = \frac{1}{r} \log \left| \frac{p}{r - cp} \right| = t + C \Rightarrow \frac{p}{r - cp} = C e^{rt}$$

$$p = C e^{rt} (r - cp)$$

$$p(t) = \frac{rC}{e^{-rt} + cC} = \frac{r}{e^{-rt} + c}$$

Para $p(t_0) = p_0, r, c > 0$ queda:

$$p(t) = \frac{rp_0 e^{r(t-t_0)}}{r - cp_0 + cp_0 e^{r(t-t_0)}} = \frac{rp_0}{cp_0 + (r - cp_0) e^{r(t-t_0)}} \quad (1.3)$$

Nótese que $\lim_{t \rightarrow \infty} p(t) = \frac{r}{c} = K, p(t) = \frac{r}{c} = K$ independientemente del valor inicial p_0 .

En el caso $0 < p_0 < \frac{r}{c}$ la evolución de la población está representada en la gráfica de la figura 1.

Análisis de la estabilidad de la solución

Un ejercicio sencillo resulta comprobar que $p = 0$ es un punto de equilibrio inestable de (1.2) mientras que $p(t) = K$ es estable. También varía la forma de la curva si $p_0 > K$ o $p_0 < K$, además, en este último caso hay que discernir dos posibilidades

$$\frac{K}{2} \leq p_0 < K \quad y \quad 0 < p_0 < \frac{K}{2} \quad (\text{para más detalles ver [7]}).$$

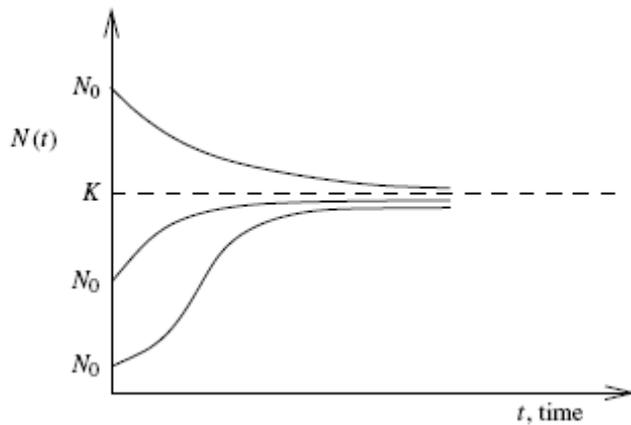


Figura No. 1

Este modelo se ha comprobado con varias especies y ha dado muy buenos resultados. En particular, el hecho de que la población se estabilice ha sido comprobado en distintos experimentos con paramecios, obteniéndose una gran concordancia entre los resultados teóricos y experimentales.

Vamos a aplicar el modelo logístico a la población mundial. Según los ecologistas, el valor “natural” de r es de 0,029, así que si tomamos los datos de 1965 tenemos que $\frac{p'}{p} = r - cp$ y el incremento anual en 1965 era $\frac{p'}{p} \approx 0,02$, luego $0,02 = 0,029 - c(3,34 \cdot 10^9)$ y por tanto $c = 2,695 \cdot 10^{-12}$.

El modelo logístico predice que la población mundial se estabilizaría en torno a la cantidad $p_{\infty} = \frac{r}{c} = 1,07 \cdot 10^{10}$ lo cual ocurriría según la ley malthusiana en el 2024.

Obviamente este modelo sigue siendo muy simple ya que no tiene en cuenta ni las guerras (habituales desde hace cientos de años) ni las epidemias.

Otro ejemplo que ilustra esta ecuación es el crecimiento embrionario ya que en el desarrollo de un embrión, el huevo fecundado comienza a dividirse y el número de células empieza a crecer: 1, 2, 4, 8, 16, 32, 64, etc. Éste es un crecimiento exponencial. Pero el feto sólo puede crecer hasta un tamaño que el útero pueda soportar; así, otros factores comienzan a disminuir el incremento del número de células, y la tasa de crecimiento disminuye. Después de un tiempo, el niño nace y continúa creciendo. Finalmente, el número de células se estabiliza y la estatura del individuo se hace constante. Se ha alcanzado la madurez, en la que el crecimiento se detiene.

Modelo de von Bertalanffy

En pesquerías, el estudio del crecimiento de los organismos es uno de los temas de investigación de mayor importancia. Varios han sido los autores que mediante métodos matemáticos han tratado de describir el crecimiento animal; entre ellos, von Bertalanffy (1938) precursor de la teoría de sistemas, es quien ha logrado desarrollar la formulación matemática que mejor satisface ciertas condiciones primordiales, como son:

- a) la ecuación matemática sea coherente con el proceso biológico del crecimiento.
- b) la formulación se pueda incorporar fácilmente en los modelos de dinámica de poblaciones y de administración de recursos pesqueros.
- c) la ecuación se ajuste bien a la mayor parte de los datos observados acerca de crecimiento en peces).

La ecuación que describe el crecimiento en longitud de una especie está dada por:

$$\frac{dL(t)}{dt} = K(L_{\max} - L(t))$$

Las variables involucradas en esta ecuación son: $L(t)$, talla en el tiempo t de la especie; t , edad de la especie, L_{\max} es la talla máxima permisible en la especie, o de otra forma es la talla media de un pez "muy viejo"; k es un "parámetro de curvatura", y que como veremos más adelante tiene unidades de frecuencia (1/tiempo). Finalmente, t_0 es el "parámetro de condición inicial" y no tiene un significado biológico directo, puesto que necesariamente debe ser negativo, si bien es cierto que su unidad es la unidad de tiempo (por lo general años), ya que si no es negativo, entonces la variable t que indica la edad del pez en algún momento alcanzará el valor de t_0 (si lo suponemos positivo), y en ese valor tendríamos el absurdo que $L(t_0) = 0$.

Ludwing von Bertalanffy ¹⁵ desarrolló este modelo de crecimiento en función del tiempo de vida, es un modelo de tipo exponencial para el crecimiento individual y es aplicado a la gran mayoría de especies de peces.

El modelo matemático en cuestión demuestra que:

$$L(t) = L_{\max} (1 - e^{-k(t-t_0)}) \quad (1.3)$$

Si en la expresión (1.3) suponemos los siguientes valores para los parámetros

¹⁵ Ludwing Von Bertalanffy (1901 – 1972) Biólogo, austríaco, uno de los fundadores de la Teoría General de Sistemas.

$$L_{\max} = 50\text{cms}, k = 0.5\left(\frac{1}{\text{año}}\right), t_0 = -0.2(\text{años}) \quad (1.4)$$

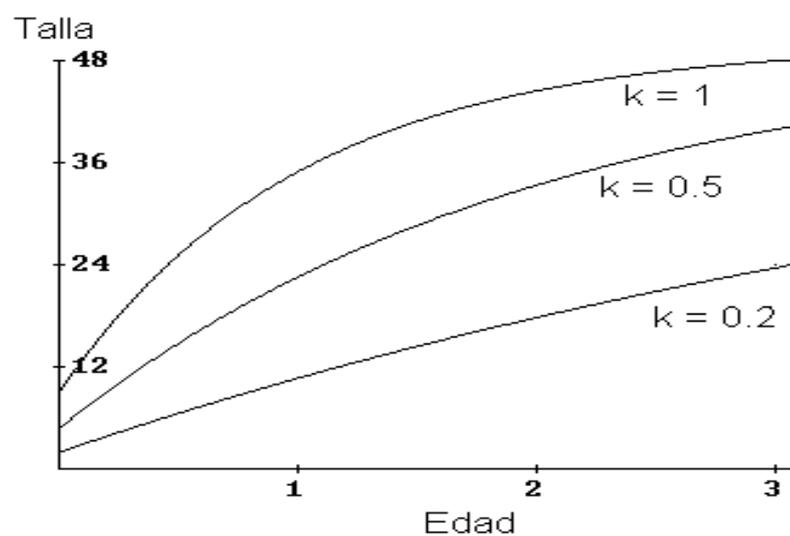
De modo que, para un mismo pez, los siguientes datos representan la evolución de su crecimiento a través de los años:

edad del pez (años)	talla del pez (cm)
0.5	14.7655
1	22.5594
1.5	28.6292
2	33.3564
2.5	37.0379
3	39.9051
3.5	42.1381
4	43.8771
4.5	45.2315
5	46.2863

La solución $L(t)$ (1.3), es bastante utilizada en la investigación de recursos pesqueros, incluyendo en este modelo a especies de moluscos.

El papel de la constante k

El siguiente gráfico muestra el comportamiento del modelo (L , la talla en centímetros, y t en años) para tres valores diferentes de k , teniendo en cuenta los valores dados en (1.4) para L_{\max} y t_0 .



Analíticamente, y confirmado a través del gráfico, la constante k es crucial en la tasa de crecimiento del pez.

Otro modelo de crecimiento relacionado con las especies de peces es el que modela la variación del peso de los peces.

La expresión análoga para el crecimiento en peso (W) no se obtiene mediante una solución directa de una ecuación diferencial; ésta se calcula al sustituir la expresión de la longitud del pez en la ecuación que relaciona el peso con la longitud $W = h L^b$, donde h y b son constantes, lo cual da:

$$W(t) = W_{\infty} (1 - e^{-k(t-t_0)})^b$$

W_{∞} representa el peso asintótico. En el caso de crecimiento isométrico, b toma el valor tres.

Solución de la Ecuación Diferencial de Mckendrick y sus variantes.

Una característica fundamental de los últimos tres modelos matemáticos aplicados a la dinámica de poblaciones es el uso de la teoría de las ecuaciones diferenciales ordinarias en las cuales la función incógnita, para el caso del modelo de Malthus y Verhulst, es la densidad poblacional y en el caso del modelo de Bertalanffy la función incógnita consistía en la talla de los peces, en todos los casos dependientes del tiempo. La dificultad esencial de estos modelos es que se analiza toda la población sin tener en cuenta que las densidades de cualquier población pueden variar según edad, sexo, factores ambientales, etc. Por tal motivo surgen modelos en los cuales se introducen otros elementos, entre ellos, la edad de la población en estudio, que es un dato decisivo para las tasas de natalidad y mortalidad, por ejemplo las mujeres pueden dar a luz en edad fértil y las personas que fallecen en su mayoría pertenecen al grupo con mayor edad siempre y cuando no estén afectadas por fenómenos impredecibles como terremotos, epidemias, etc.. Este tipo de modelos se formulan mediante ecuaciones diferenciales en derivadas parciales.

Modelo de dinámica de población estructurado según la edad

A. G. Mckendrick, F. R. Sharpe¹⁶ y A. Lotka fueron los primeros en introducir la edad en los modelos de dinámica de población.

El modelo de Sharpe-Lotka-Mckendrick también llamado modelo de Von Foerster-Mckendrick o simplemente ecuación de Mckendrick supone que una población asexual puede ser descrita por una función de dos variables, edad y tiempo. Además suponen que esta función sea diferenciable.

¹⁶ F. R. Sharpe Trabajo junto a Lotka y McKendrick en los modelos de población

Denotando por $\rho(a,t)$ la densidad de los individuos de edad a en un instante de tiempo t , se tiene que el número de individuos con edad entre a y $a + \Delta a$ en un instante de tiempo t es aproximadamente $\rho(a,t) \Delta a$. Luego la población total en un instante t es aproximadamente $\sum_a \rho(a,t) \Delta a$ y considerando el límite cuando

$$\Delta a \longrightarrow 0 \text{ se llega a } \lim_{\Delta a \longrightarrow 0} \sum_a \rho(a,t) \Delta a = \int_0^{\infty} \rho(a,t) da.$$

Así se define la población total en un instante de tiempo t :

$$P(t) = \int_0^{\infty} \rho(a,t) da$$

Suponen también que los individuos dejan la población solamente por muerte, denotando la tasa de mortalidad dependiente en edad con $\mu(a)$. Matemáticamente significa que en el intervalo temporal $(t, t + \Delta t)$ una fracción $\mu(a) \Delta t$ de los miembros de la población con edades entre a y $a + \Delta a$ en el instante t mueren.

Se sabe que en el instante de tiempo t hay $\rho(a,t) \Delta a$ individuos con edades entre a y $a + \Delta a$. Luego entre el tiempo t y $t + \Delta t$ el número de individuos muertos de edades comprendidas en a y $a + \Delta a$ es $\rho(a,t) \Delta a \mu(a) \Delta t$ y el resto sobreviven teniendo edades entre $a + \Delta t$ y $a + \Delta t + \Delta a$ en el instante $t + \Delta t$.

Luego

$$\rho(a + \Delta t, t + \Delta t) \Delta a \approx \rho(a,t) \Delta a - \rho(a,t) \Delta a \mu(a) \Delta t$$

Dividimos por Δa y obtenemos:

$$\rho(a + \Delta t, t + \Delta t) - \rho(a,t) + \rho(a,t) \mu(a) \Delta t \approx 0$$

Dividiendo por Δt y sumando y restando $\rho(a, t + \Delta t)$ tenemos que:

$$\frac{\rho(a + \Delta t, t + \Delta t) - \rho(a,t)}{\Delta t} + \rho(a,t) \mu(a) \approx 0 \quad (1.5)$$

Como que $\rho(a,t)$ es una función diferenciable en a y t tomando $\Delta t \longrightarrow 0$ en el primer término de la expresión anterior se tiene

$$\lim_{\Delta t \longrightarrow 0} \frac{\rho(a + \Delta t, t + \Delta t) - \rho(a, t + \Delta t) + \rho(a, t + \Delta t) - \rho(a,t)}{\Delta t}$$

$$\begin{aligned}
&= \lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{\rho(a + \Delta t, t + \Delta t) - \rho(a, t + \Delta t)}{\Delta t} + \lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{\rho(a, t + \Delta t) - \rho(a, t)}{\Delta t} \\
&= \frac{\partial \rho(a, t)}{\partial a} + \frac{\partial \rho(a, t)}{\partial t}
\end{aligned} \tag{1.6}$$

Sustituyendo (1.6) en (1.5) se obtiene la ecuación de Mckendrick.

$$\frac{\partial \rho(a, t)}{\partial a} + \frac{\partial \rho(a, t)}{\partial t} + \mu(a)\rho(a, t) = 0 \tag{1.7}$$

Se supone que el proceso de nacimiento viene regido por una función $\beta(a)$, denominada razón de natalidad es decir $\beta(a) \Delta t$ es el número de recién nacidos producidos por los miembros de la población con edades comprendidas entre a y $a + \Delta a$ en el intervalo de tiempo $(t, t + \Delta t)$. Así el número total de nacimientos producidos entre los instantes de tiempo t y $t + \Delta t$ es $\Delta t \sum_a \beta(a)\rho(a, t)$ y se tiene:

$$\lim_{\Delta a \rightarrow 0} \Delta t \sum_a \beta(a)\rho(a, t)\Delta a = \Delta t \int_0^{\infty} \beta(a)\rho(a, t)da$$

Como esta cantidad debe ser $\rho(0, t)\Delta t$ se obtiene la condición:

$$\rho(0, t) = \int_0^{\infty} \beta(a)\rho(a, t)da.$$

Para completar el modelo se supone que la distribución inicial de edad, es decir la densidad de población de edad a que hay en el instante 0 , es conocida, por

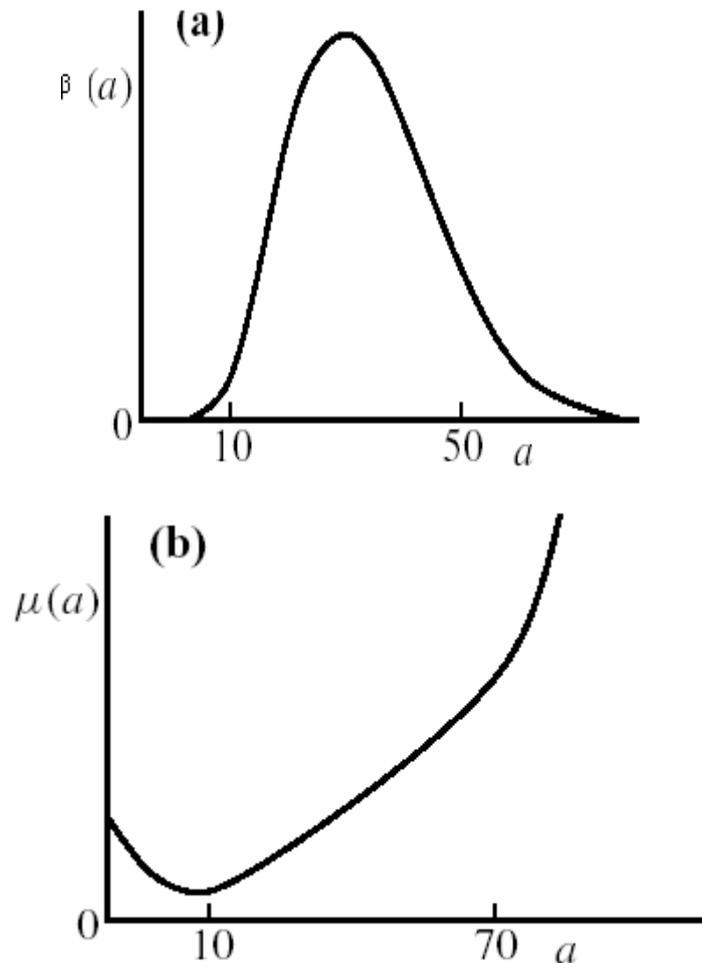
$$\rho(a, 0) = \rho_0(a).$$

Luego el modelo completo es:

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial \rho(a, t)}{\partial t} + \frac{\partial \rho(a, t)}{\partial a} + \mu(a)\rho(a, t) = 0 \\ \rho(0, t) = \int_0^{\infty} \beta(a)\rho(a, t)da \\ \rho(a, 0) = \rho_0(a) \end{array} \right. \tag{1.8}$$

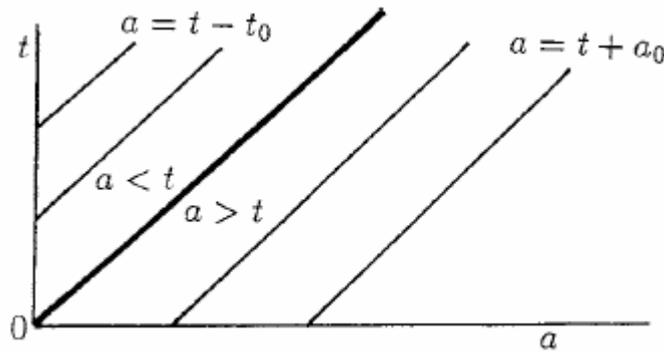
El modelo (1.8) es una ecuación en derivadas parciales de primer orden con una condición inicial no local.

Las gráficas (a) y (b) muestran el comportamiento de las muertes y los nacimientos según la edad en una población natural dependiendo de las edades, la idea básica es estudiar un fenómeno cualquiera que tenga diferentes comportamientos en dependencia de la edad, digamos una enfermedad.



El método normal para resolver una ecuación de Mckendrick es el de una ecuación diferencial parcial lineal de primer orden, debemos notar la existencia de curvas que se distinguen en el plano (a, t) de la gráfica que mostramos a continuación, conocidas como curvas características, a medida que se reduce a una ecuación diferencial ordinaria, es decir, si escogemos la curva paramétrica como $t = t(s)$ y $a = a(s)$ y ρ evaluada en la curva por $\tilde{\rho}(s) = \rho(a(s), t(s))$ entonces se verifica :

$$\frac{d\tilde{\rho}}{ds} = \frac{d}{ds} \rho(a(s), t(s)) = \frac{\partial \rho}{\partial a} \frac{da}{ds} + \frac{\partial \rho}{\partial t} \frac{dt}{ds} \quad (1.9)$$



Ahora eligiendo las curvas $t(s)$ y $a(s)$ por las condiciones

$$\frac{dt}{da} = 1 \quad y \quad \frac{da}{ds} = 1 \quad (1.10)$$

y combinando (1.10) con la ecuación (1.9) se llega a:

$$\frac{d\tilde{\rho}}{ds} + \mu(a(s))\tilde{\rho} = 0 \quad (1.11)$$

a lo largo de las curvas representadas en $\begin{cases} t = t_0 + s \\ a = a_0 + s \end{cases}$ soluciones de (1.10)

La ecuación (1.11) es una ecuación diferencial ordinaria de primer orden con variables separables por lo que la solución se puede desarrollar de la siguiente forma:

$$\begin{aligned} \frac{d\tilde{\rho}}{ds} &= -\mu(a_0 + s)\tilde{\rho} \\ \int \frac{d\tilde{\rho}}{\tilde{\rho}} &= \rho_0 \int -\mu(a_0 + s) ds \\ &= \ln \tilde{\rho} = \rho_0 \left(-\int_0^s \mu(a_0 + \phi) d\phi \right) \\ \tilde{\rho}(s) &= \rho_0 \cdot e^{-\int_0^s \mu(a_0 + \sigma) d\sigma} = \rho_0 \cdot e^{-\int_{a_0}^{a_0+s} \mu(\rho) d\rho} = \rho_0 \cdot \frac{\ell(a_0 + s)}{\ell(a_0)} \end{aligned}$$

Donde

$$l(x) = e^{-\int_0^x \mu(\alpha) d\alpha}$$

Este método general funciona incluso si los coeficientes en (1.7) son variables y dependientes de la población total $P(t)$.

Este modelo desarrollado anteriormente permitió dar un paso adelante por jugar un papel unificador en la teoría matemática de las poblaciones y en la teoría de las epidemias. Dicho sea de paso la propagación de un hecho por “contagio” sirve también para modelar asuntos tan lejanos de la dinámica de poblaciones como la propagación de un rumor o una información.

Esta ecuación se puede ver como una representación de los efectos locales de la dinámica de la población, que se deriva del hecho de que como la edad y el tiempo están medidos en la misma unidad, el rango de variación con respecto al tiempo del tamaño de la población de la edad específica tendrá un balance exacto de la derivada con respecto a la edad, que no depende de la fuerza de la mortalidad o el rango de muerte instantánea.

Este modelo tiene la desventaja que sólo da la posibilidades de abandonar la población por muerte, o sea no incluye las migraciones, por lo que sigue siendo un modelo simple.

Modelos no lineales estructurados en edad: El modelo de Gurtin y MacCamy.

En 1974 M.E. Gurtin¹⁷ y R.G.MacCamy¹⁸, introducen una formulación más realista de un modelo de dinámica de poblaciones, no lineal, determinista y estructurada en edad. Consideran tanto la tasa de natalidad como la tasa de mortalidad funciones no lineales variando con la población total. Así, el modelo que ellos proponen es:

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial \rho(a,t)}{\partial t} + \frac{\partial \rho(a,t)}{\partial a} + \mu(a, P(t))\rho(a,t) = 0 \\ \rho(0,t) = \int_0^{\infty} \beta(a, P(t))\rho(a,t)da \\ \rho(a,0) = \rho_0(a) \end{array} \right. \quad (1.12)$$

Donde P es la población total, es decir

$$P(t) = \int_0^{\infty} \rho(a,t)da \quad (1.13)$$

En los últimos veinte años este modelo ha sido punto de partida para gran cantidad de estudios de poblaciones. Se han estudiado hipótesis de crecimiento de los datos para la

¹⁷ M.E. Gurtin EEUU ingeniero mecánico y físico matemático.

¹⁸ R.G.MacCamy Autor de más de 200 artículos junto con Gurtin sobre dinámicas de poblaciones.

existencia de solución global o de explosión en tiempo finito. Se ha analizado la estabilidad de los mismos y algunas pruebas constructivas de la solución que permiten su aproximación numérica. Este modelo se ha resuelto con la aplicación de diversos métodos numéricos para el problema tanto lineal como no lineal.

CAPITULO II. Modelación matemática de epidemias. Modelos de Kermack – McKendrick.

La epidemiología es, en la acepción más común, el "estudio de las epidemias" es decir, de las "enfermedades que afectan transitoriamente a muchas personas en un sitio determinado"

Su significado deriva del griego Epi (sobre), Demos (Pueblo) y Logos (ciencia). Una definición técnica es la que propone que la epidemiología es "el estudio de las causas, distribución y control de enfermedades en poblaciones humanas"

Ambas definiciones, se corresponden con el significado que la disciplina ha tenido en diferentes momentos históricos.

Es así como la primera definición corresponde a la conceptualización surgida en los albores de la epidemiología, cuando ésta centró su interés en el estudio de procesos infecciosos transmisibles como la peste (primera gran epidemia conocida, data del siglo XIV) que afectaban grandes grupos humanos. Estas enfermedades, llamadas epidemias, provocaban un gran número de muertes frente a las cuales, la medicina de aquella época no tenía nada efectivo que ofrecer.

La primera epidemia mayor en los Estados Unidos fue la epidemia de la fiebre amarilla en Filadelfia en 1793 en el que aproximadamente 5000 personas se murieron, de una población de alrededor de 50,000, aunque algunos estiman que aproximadamente 20.000 huyeron de la ciudad, esta epidemia también afectó nuestro país y es un científico cubano, Carlos J. Finlay quien descubre el mosquito trasmisor de esta enfermedad.

La literatura científica reconoce en el Inglés John Snow¹⁹ al padre de la epidemiología. Snow, utilizando magistralmente el método científico, aportó importantes avances al conocimiento de la epidemia de cólera que, en aquella época, afectaba a la ciudad de Londres. Las acertadas conclusiones de Snow acerca de la etiología de la enfermedad, forma de transmisión y control de la misma, se anticiparon a los progresos que en este sentido hicieran la microbiología, la infectología y la clínica.

¹⁹ John Snow

De acuerdo con lo expuesto, hoy en día se acepta como la más simplificada y completa definición de epidemiología la siguiente: *Epidemiología es la disciplina que estudia las enfermedades en poblaciones humanas.*

La epidemiología se aboca como desafío científico, a estudiar el proceso de más implicación en el ser humano: el proceso salud – enfermedad, el cual se aborda en su más amplia conceptualización, pues a partir de la determinación de la intensidad de las enfermedades en la población se pueden planificar los requerimientos de servicios y la prioridad para la asignación de recursos.

Es importante además detectar tendencias en la incidencia o prevalencia de las enfermedades identificando los patrones y los grupos de riesgo a fin de controlar la proliferación de las mismas

En Cuba el control de las enfermedades transmisibles y no transmisibles es una prioridad política del sistema de salud cubano

La potencialidad de nuestro desarrollo en salud exige un enfoque racional, integral, sistémico, en la solución de los problemas de salud y un enfoque clínico-epidemiológico y social [8]

El fundamento de este enfoque integral se logrará, por supuesto, con la aplicación del método científico, con todos sus componentes y, haciendo un análisis adecuado del cuadro de salud de la comunidad, proyectado a personas, al tiempo y al espacio con criterio individual y colectivo. Debe valorarse, por tanto, lo que científicamente se demuestre, que es lo más efectivo para la solución de los problemas de salud de la población.

Todas estas consideraciones están dentro del campo de la epidemiología, mediante la aplicación de la metodología científica y el razonamiento estadístico para la solución de los problemas de salud de la comunidad.

El uso de la epidemiología, sus conceptos y el método epidemiológico son esenciales para estimular el daño de la enfermedad en la población, identificar sus riesgos ambientales, psicosociales, ocupacionales, establecer la eficiencia de las medidas preventivas, diagnósticas y terapéuticas, y establecer el costo-eficiencia de los diferentes recursos (equipos y medicamentos) y servicios (técnicas-procederes-normas) en elevar el nivel de salud del individuo, la familia y la comunidad.

La epidemiología es una ciencia básica tan importante como la fisiología, la bioquímica y la inmunología, fue originalmente concebida por los clínicos, pero en los últimos años se ha desarrollado a tal nivel que en sus estudios intervienen físicos, biólogos, químicos y matemáticos entre otros. La inserción de matemáticos en estas investigaciones ha permitido ampliar el horizonte de la biomatemática.

Entre los métodos científicos utilizados para el estudio de las epidemias, desde la primera mitad del siglo XX, está la modelación matemática.

El estudio de los modelos de epidemias es relativamente reciente como un área de investigación en las ciencias matemáticas.

En este capítulo analizaremos varios modelos matemáticos diseñados con el objetivo de lograr la erradicación de una determinada enfermedad o infección. En la implementación práctica de estos modelos debe tenerse en cuenta que no siempre se logran incluir todas las consideraciones necesarias para pensar que el modelo es una copia fiel del proceso, ya que no todas las causas o efectos se pueden expresar matemáticamente, por tal motivo, se debe tener sumo cuidado antes de hacer un uso práctico de cualquier modelo de epidemia.

Durante el proceso infeccioso y dependiendo del tipo de enfermedad, los individuos pueden pasar por todos o algunos de los siguientes estados:

- Susceptible (S), estado en el cual el individuo puede ser contagiado por otro agente que está infectado.
- Latentes (L) Individuos que poseen el microorganismo en su interior pero no están infectados.
- Infectado (I), estado durante el cual el individuo se halla infectado y puede además transmitir la enfermedad.
- Recuperado(R), estado durante el cual el individuo no puede ni ser infectado por haber adquirido inmunidad (temporal o permanente) ni afectar(por haber recuperado o pasado la etapa contagiosa de la enfermedad).

El progreso de los individuos se comporta esquemáticamente así

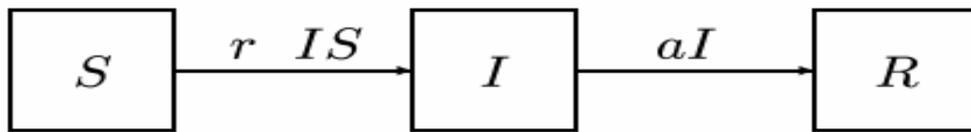


Figura No.2

Los modelos en los cuales intervienen estos individuos se denominan modelo SIR. Estos modelos pueden variar en dependencia de la enfermedad, la cual define cuántas clases se involucran en el mismo, los más conocidos son

- SIR: El modelo susceptible-infectado-recuperado se relaciona con las enfermedades que confieren inmunidad permanente.
- SIRS: El modelo susceptible-infectado-recuperado-susceptible es un modelo idéntico al anterior, pero aplicable a casos en que la inmunidad no es permanente y el individuo vuelve a ser susceptible después de un cierto periodo, tal como la gripe.
- SIS: El modelo susceptible-infectado-susceptible, se usan en casos en que la enfermedad no confiere inmunidad y el individuo pasa de estar infectado a susceptible nuevamente, saltando la etapa R.

En un modelo epidemiológico deben tenerse en cuenta la forma de transmisión de la infección y el proceso de incubación de la enfermedad.

Existen cuatro tipos de microorganismos que pueden causar enfermedades: virus, bacterias, parásitos y hongos. Entre las enfermedades infectocontagiosas encontramos dos grupos principales:

- Las que confieren inmunidad al infectado (temporal o permanente) una vez recuperado, la mayoría de origen viral (sarampión, varicela).
- Las que una vez recuperado el individuo vuelve a ser susceptible inmediatamente, entre las que encontramos las causadas por agentes bacterianos (enfermedades venéreas, malaria).

Generalmente hay 2 modos de transmitir directamente una enfermedad infecciosa:

- La transmisión vertical, es el contagio producido de una generación a otra en el útero o en el parto.
- La transmisión horizontal, es el contagio de individuo a individuo a través de otros métodos que los transmitidos verticalmente, como puede ser por contacto directo con individuo infectado.

El primer modelo completo que dio una descripción matemática para la transmisión de una enfermedad con una población no estructurada, basado en las consideraciones anteriores, fue el modelo (0.5) – (0.7) de Kermack –Mckendrick en 1927.

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -r I S \\ \frac{dI}{dt} = r I S - \alpha I \\ \frac{dR}{dt} = \alpha I \end{cases}$$

Este modelo es determinista, con tres ecuaciones diferenciales ordinarias no lineales, y con condiciones iniciales $S(0) = S_0 > 0$, $I(0) = I_0 > 0$, $R(0) = 0$ que demuestran la naturaleza del problema. Se cumple además que la población N es cerrada, pues se mantiene constante, es decir:

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} = 0 \Rightarrow S(t) + I(t) + R(t) = N$$

Esto además significa que no ocurren nacimientos, muertes, inmigraciones, ni emigraciones, lo cual constituye una consideración muy fuerte en la modelación del problema.

En estos modelos se “ganan” individuos en la clase de infectados en la misma proporción que existen los infectados y susceptibles, es decir rSI donde $r > 0$ es un parámetro constante que significa la tasa de infección. En esa misma proporción se pierden individuos en la clase de los susceptibles. En la clase de los recuperados se “ganan” individuos que representan una proporción del número de infectados αI , donde $\alpha > 0$, es un parámetro constante que ilustra la tasa de infectados que se recuperan, o sea, representa una “pérdida” para la clase de infectados, aquí los términos “ganar” y “perder” expresan dinámica y cambio.

Otra de las consideraciones que se tienen en cuenta en estos modelos es que todos los individuos de la población tienen la misma posibilidad de enfermarse, además I/α es

una medida de período de incubación, que es tan breve que puede ser despreciable, por lo que un individuo susceptible puede enfermarse enseguida.

Este es un modelo básico pero, aun así, a través de él, podemos hacer algunos comentarios generales muy pertinentes sobre las epidemias y, de hecho, se pueden describir adecuadamente algunas epidemias específicas con tal modelo.

En una situación de epidemia, dados los valores r, α, S_0 y el valor inicial I_0 las preguntas clave son: ¿Se extenderá o no se extenderá la infección al transcurrir el tiempo? Si se extiende ¿De qué forma lo haría? ¿Cuándo comenzaría a declinar?

Para dar respuesta a estas y otras interrogantes analizamos el modelo a partir de la teoría de los sistemas de ecuaciones diferenciales ordinarias.

Al evaluar la segunda ecuación del sistema (0.5), en las condiciones iniciales, se observa que:

$$\left[\frac{dI}{dt} \right]_{t=0} = I_0 (r S_0 - \alpha) \begin{cases} > 0 \\ < 0 \end{cases} \text{ si } S_0 \begin{cases} > \lambda \\ < \lambda \end{cases}, \quad \lambda = \frac{\alpha}{r}$$

De la segunda se aprecia que como $\frac{dS}{dt} \leq 0$ entonces $S \leq S_0$, si $S_0 < \frac{\alpha}{r}$,

$$\frac{dI}{dt} = I(rS - \alpha) \leq 0 \text{ para todo } t \geq 0.$$

En tal caso $I_0 > I(t) \rightarrow 0$ cuando $t \rightarrow \infty$ y la infección se extingue, o sea **no ocurre la**

epidemia. Por otro lado si $S_0 > \frac{\alpha}{r}$, entonces $I(t)$ inicialmente se incrementa y **ocurriría**

la epidemia. El término “epidemia” significa que $I(t) > I_0$ para las $t > 0$. Estamos ante

un fenómeno conocido como **fenómeno del umbral**. En este caso $S_c = \frac{\alpha}{r} = \lambda$, es un

punto crítico a partir del cual el fenómeno cambia. Si $S_0 > S_c$ ocurre la epidemia de lo

contrario no ocurre. El parámetro $S_c = \frac{\alpha}{r} = \lambda$ es conocido como **tasa de recuperación**

relativa y su recíproco como **tasa de contacto de la infección**.

El valor $R_0 = \frac{r S_0}{\alpha}$ es la **tasa de reproducción básica** de la infección en una población

totalmente susceptible, si este valor es mayor que 1, entonces la epidemia se desarrolla.

Una vía para reducir la tasa de reproducción es reduciendo el número de susceptibles y entre los métodos más que más se utilizan para ello se encuentra la vacunación.

Haciendo uso de la relación que poseen las variables $R(t)$, $S(t)$ e $I(t)$ con la población N , se elimina la tercera ecuación y obtenemos un sistema equivalente al sistema (0.5) que tiene la forma:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -r I(t) S(t) \\ \frac{dI}{dt} = r I(t) S(t) - \alpha I(t) \end{cases} \quad (2.1)$$

Este sistema permite obtener la expresión

$$\frac{dI}{dS} = \frac{\alpha - r S}{r S} = \frac{\alpha}{r S} - 1 = \frac{\lambda}{S} - 1 \quad (2.2)$$

Como es una ecuación en variables separables obtenemos:

$$S(t) + I(t) - \lambda \ln S(t) = C \quad (2.3)$$

Ajustando la solución (2.3) a las condiciones (0.7) se puede encontrar el valor de C :

$$C = S_0 + I_0 - \lambda \ln S_0 \quad (2.4)$$

Las trayectorias de fase de la ecuación (2.2) se muestran en la figura 3.

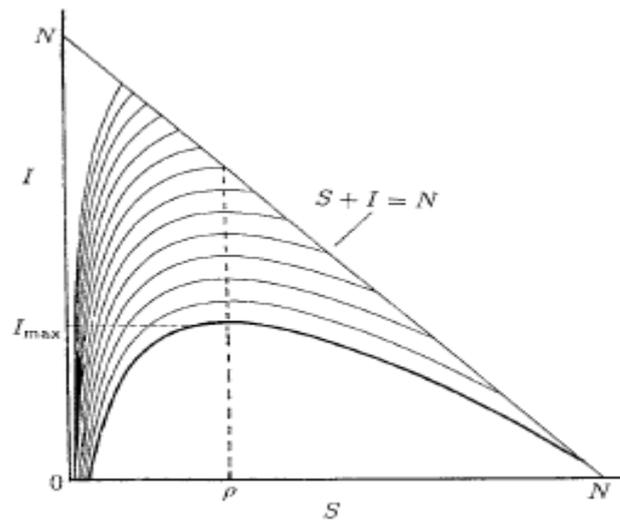


Fig. No.3

Una de las cuestiones básicas a investigar en epidemiología es, una vez desarrollada la epidemia, cuán severa será, o sea cuál será el número máximo de infectados I_{\max} . Este valor se alcanza para $S = \lambda$

$$\begin{aligned}
I_{\max} &= \lambda \ln \lambda - \lambda + I_0 + S_0 - \lambda \ln S_0 \\
&= I_0 + (S_0 - \lambda) + \lambda \ln\left(\frac{\lambda}{S_0}\right) \\
&= N - \lambda + \lambda \ln\left(\frac{\lambda}{S_0}\right)
\end{aligned} \tag{2.5}$$

Es decir las expresiones (2.5) nos permiten calcular la severidad de la epidemia.

El número de recuperados en esta solución analítica puede calcularse a través de la expresión $R(t) = N - I(t) - S(t)$.

Similarmente, podemos combinar la primera y tercera ecuación del sistema con el objetivo de eliminar $I(t)$ que representa el número de infectados. El sistema que se necesita resolver es:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -rI(t)S(t) \\ \frac{dR}{dt} = \alpha I(t) \end{cases} \tag{2.5}$$

$$\begin{aligned}
\frac{dS}{dR} &= -\frac{r}{\alpha} S(t) \\
\Rightarrow S(t) &= S_0 e^{-\frac{R(t)}{\lambda}} \geq S_0 e^{-\frac{N}{\lambda}} > 0 \\
\Rightarrow 0 < S(\infty) < N
\end{aligned} \tag{2.6}$$

Puede notarse en la Figura 3 que $0 < S(\infty) < \lambda$. Si $I(\infty) = 0$ implica que $R(\infty) = N - S(\infty)$.

$$S(\infty) = S_0 \exp\left[-\frac{R(\infty)}{\lambda}\right] = S_0 \exp\left[-\frac{N - S(\infty)}{\lambda}\right]$$

Entonces $S(\infty)$ es la raíz positiva de la ecuación trascendente

$$S_0 \exp\left[-\frac{N - z}{\lambda}\right] = z \tag{2.7}$$

Entonces el número total de personas que se infectan en el transcurso de la epidemia es:

$$I_{total} = I_0 + S_0 - S(\infty)$$

Donde $S(\infty)$ es la solución de (2.7). Una consecuencia importante de este análisis es que $I(t) \rightarrow 0$ y, o sea la enfermedad se extingue por falta de infectados pero no por falta de susceptibles.

El resultado del umbral para una epidemia está directamente relacionado con la tasa de recuperación relativa λ . Para una enfermedad dada esta tasa varía con la comunidad y permite determinar si un brote puede ocurrir en una comunidad y no en otra.

El número de susceptibles S_0 también tiene un importante papel. Por ejemplo si la densidad de susceptibles es alta y la tasa de recuperación es baja entonces tendríamos que analizar si los profesionales de la salud están tomando todas las medidas necesarias para que no se extienda la epidemia. En la mayoría de las epidemias es difícil estimar cuantos infectados y recuperados nuevos habrá en un día, semana o mes, aunque los archivos de las entidades competentes llevan los datos reales de los nuevos casos, pero después de ser identificados. Por tal motivo podemos aplicar el modelo a situaciones reales para estimar por unidad de tiempo el número de recuperados, o sea estimar el ritmo de recuperación.

Tomando la tercera ecuación en (0.5), (0.7) y (2.6) obtenemos:

$$\frac{dR}{dt} = \alpha I = \alpha(N - R - S) = \alpha(N - R - S_0 e^{-\frac{R}{\lambda}}), \quad R(0) = 0 \quad (2.8)$$

Esta ecuación puede resolverse analíticamente por vías paramétricas, sin embargo la solución en esta forma no es conveniente. Por supuesto, si conocemos los valores de α, r, S_0 y N , que no es complejo lograrlo, podemos encontrar numéricamente la solución.

Una vía para solucionar la ecuación (2.8) es utilizando las aproximaciones de la función exponencial por series de McLaurin, en este caso se toman los tres primeros términos de dicha serie, obteniéndose:

$$\frac{dR}{dt} = \alpha \left[N - S_0 + \left(\frac{S_0}{\lambda} - 1 \right) R - \frac{S_0 R^2}{2\lambda^2} \right] \quad (2.9)$$

Factorizando el miembro derecho de la ecuación cuadrática en R , podemos integrar dicha ecuación y haciendo arreglos algebraicos rutinarios, la solución es como sigue:

$$R(t) = \frac{r^2}{S_0} \left[\left(\frac{S_0}{\lambda} - 1 \right) + \beta \tanh\left(\frac{\beta\alpha}{2} - \phi\right) \right], \quad (2.10)$$

donde

$$\beta = \left[\left(\frac{S_0}{\lambda} - 1 \right)^2 + \frac{2S_0(N - S_0)}{\lambda^2} \right]^{1/2}$$

y

$$\phi = \frac{\tanh^{-1}\left(\frac{S_0}{\lambda} - 1\right)}{\alpha}$$

Estos modelos son ampliamente utilizados, algunos autores los han aplicado al estudio de transmisión de enfermedades como la influenza o las venéreas.

El modelo descrito anteriormente se ajusta bien al estudio de la influenza tal y como veremos en el Capítulo 3, en el caso de la modelación matemática de las enfermedades de transmisión sexual (ETS), tales como la gonorrea, clamidia, sífilis y por supuesto el SIDA se hace necesario realizar otras consideraciones.

La incidencia de enfermedades de transmisión sexual (ETS), constituyen un grave problema de la salud tanto en países subdesarrollados, como desarrollados.

En el U.S.A., por ejemplo, según informes aparecidos en el sitio www.cdc.gov, en 1996 se informan 300.000 casos de gonorrea, más de 11.000 casos de sífilis y casi 500.000 casos de clamidia. Se considera que la incidencia de la gonorrea y la sífilis ha disminuido y que ha crecido la de clamidia.

En Cuba existe un especial control sobre este tipo de enfermedades pero aún se hace necesario aplicar métodos científicos para el control de la propagación a fin de evitar que afecte gran número de la población.

Las ETS tienen ciertas características que la diferencian de otras infecciones, tales como el sarampión o la rubéola.

Una diferencia es que se restringen principalmente a comunidades sexualmente activas, por lo que no se puede considerar susceptible a la población total.

Otra diferencia es que a menudo el portador asintomático (o sea el portador no muestra síntomas abiertos) y se desarrolla bastante tarde la infección.

Una tercera diferencia crucial es las ETS es que luego de tener la infección el individuo no queda inmune.

En este tipo de infecciones predomina la falta de conocimiento de algunos de los parámetros que caracterizan la dinámica de la transmisión. Estas enfermedades pueden producir esterilidad en mujeres una vez presentada la enfermedad. En estos momentos

existen refinadas técnicas del diagnóstico que son suficientes para hacer diagnóstico más exactos y menos caros y podría considerarse.

El carácter asintomático de estas enfermedades entre mujeres es serio. En ocasiones causa inflamaciones pélvicas, que se acompaña a menudo por dolor crónico fiebre y esterilidad. Si la mujer se encuentra embarazada puede causar partos prematuro y en ocasiones provoca embarazos ectópicos (el huevo se implanta fuera del útero) en cuyo caso la vida de la mujer está amenazada. En el caso de la gonorrea, si no es tratada a tiempo puede causar ceguera, deficiencia cardiaca y en ocasiones la muerte.

Otra de las tragedias es la transmisión vertical de las ETS pues es el caso en que se trasmite de madre a niño.

En estos momentos se conoce la aparición de nuevas tensiones: en relación con VIH SIDA, el VIH-1 es el virus común pero existe uno relativamente nuevo, que es el VIH - 2. Con la gonorrea también se ha detectado que algunas variantes de ella son resistentes a la penicilina.

En esta sección presentamos un modelo clásico simple de la epidemia donde la transmisión de la enfermedad se efectúa en poblaciones heterosexuales.

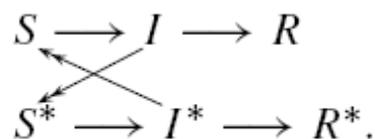
En el modelo que se presenta se asume que hay un comportamiento uniformemente promiscuo en la población que estamos considerando. Para simplificar consideramos sólo hay heterosexuales.

La población consta de dos clases que actúan recíprocamente, varones y hembras, y los discutimos en detalle más tarde en este capítulo un ejemplo más complejo práctico de una infección del criss-cruz entre tejones y ganado, llamada tuberculosis bovina.

Dividimos la población masculina promiscua en susceptibles, S , e Infectados I , y una clase de recuperados, R .

Con los grupos de las mujeres lo hacemos similar lo que denotamos por S^* , I^* y R^* .

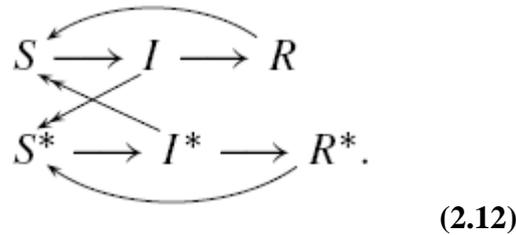
Si no incluimos ninguna transición de la clase de recuperados al grupo de susceptibles, esquemáticamente la dinámica de la infección es:



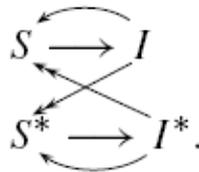
(2.11)

Aquí I^* infecta a S e I infecta a S^* .

Cuando abordamos el problema de la gonorrea que no confiere inmunidad queremos decir que un individuo recuperado después de un tratamiento vuelve a ser susceptible de después de la recuperación. En este caso la dinámica de la gonorrea se comporta según el diagrama:



Una versión igual pero más simple que únicamente envuelve a susceptibles e infectados es:



Asumimos que el número total de varones y hembras son constantes e iguales a N y N^* respectivamente. Entonces, por el diagrama anterior se tiene:

$$S(t) + I(t) = N \quad y \quad S^*(t) + I^*(t) = N^* \quad \text{(2.13)}$$

Como antes tomamos que la tasa de disminución de susceptibles masculinos es proporcional a la tasa de los susceptibles en el tiempo de infección de susceptibles masculinos, la población infecciosa femenina se toma con una forma similar por la tasa femenina. . Asumimos entonces que la clase de infectados que se han recuperado se unen con la clase de los susceptibles y un modelo completo de (2.12) y (2.13) será:

$$\begin{array}{ll}
 \frac{dS}{dt} = -r S I^* + \alpha I & \frac{dS^*}{dt} = -r^* S^* I + \alpha^* I^* \\
 \frac{dI}{dt} = r S I^* - \alpha I & \frac{dI^*}{dt} = r^* S^* I - \alpha^* I^*
 \end{array} \quad \text{(2.14)}$$

Donde r, α, r^* son parámetros positivos. Nos interesamos por el progreso de la enfermedad dada las condiciones iniciales:

$$S(0) = S_0, \quad I(0) = I_0, \quad S^*(0) = S_0^*, \quad I^*(0) = I_0^* \quad (2.15)$$

Aunque (2.14) es un sistema de 4to orden, con (2.13) se reduce a un sistema de 2do.orden en S y S^* o I e I^* .

Para esto hacemos:

$$\frac{dI}{dt} = rI^*(N - I) - \alpha I, \quad \frac{dI^*}{dt} = r^*I(N^* - I^*) - \alpha^* I^* \quad (2.16)$$

que puede ser analizado en la fase (I, I^*) . Los puntos de equilibrio, de (2.16), son

$$I = 0 = I^* \text{ y}$$

$$I_s = \frac{NN^* - \rho\rho^*}{\rho + N^*}, \quad I_s^* = \frac{NN^* - \rho\rho^*}{\rho^* + N}, \quad \rho = \frac{\alpha}{r}, \quad \rho^* = \frac{\alpha^*}{r^*} \quad (2.17)$$

Así el estado positivo diferente de cero sostiene o nivela que las poblaciones de infectados existe sólo si: $\frac{NN^*}{\rho\rho^*} > 1$ ésta es la condición del umbral, algo análogo a lo discutido anteriormente.

"La enfermedad experimento de la naturaleza.

Sólo vemos sus resultados, ignorando las condiciones en que se realizó el experimento".

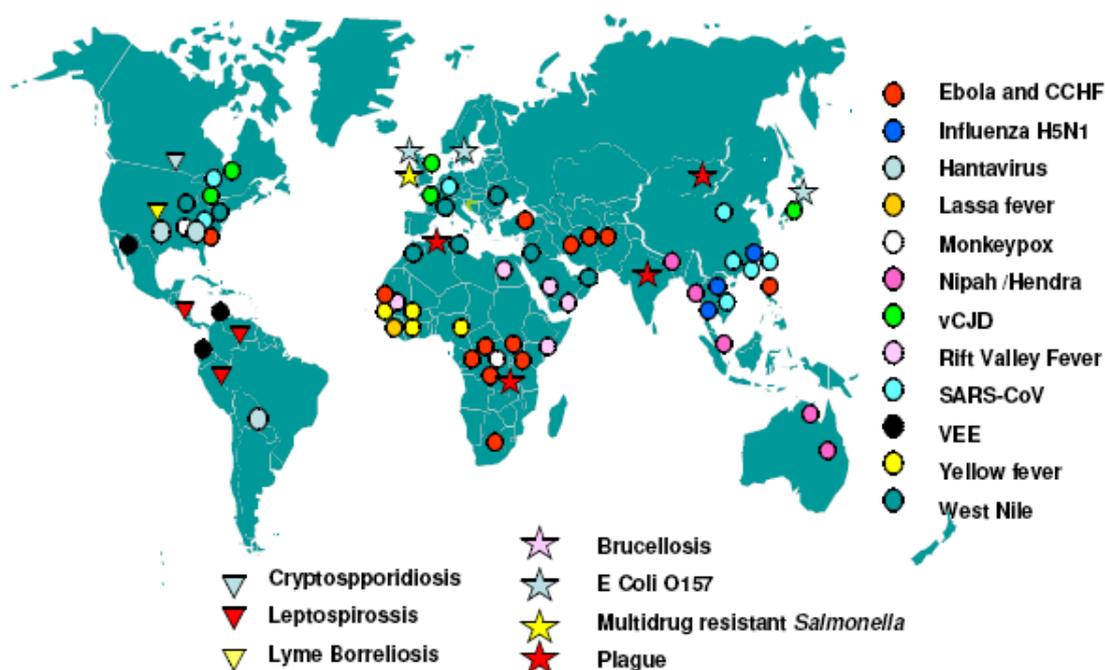
Klemperer

CAPITULO III: Estudio del comportamiento de la influenza mediante la modelación matemática.

La zoonosis es la palabra que sirve para definir todo el catálogo de **enfermedades que pueden ser transmitidos de un animal a un hombre y viceversa.**

Una de las preocupaciones más importantes de la Organización Mundial de la Salud es el creciente número de enfermedades que en estos momentos son transmisibles en esta forma, la gráfica muestra como han ocurrido fenómenos de brotes violentos de epidemias en el periodo 1996 – 2004.

Zoonosis emergentes y re-emergentes, 1996–2004



Como se aprecia en el mapa anterior la influenza se encuentra entre las enfermedades esperadas para los próximos años, y se puede presentar en el humano a partir de la gripe aviar, de la cual se han identificado brote en varios países de Asia.

La última pandemia de influenza ocurrió hace 38 años y el intervalo mas grande entre pandemias es de 39 años, entonces se deduce que puede estar próxima a ocurrir una pandemia de influenza.

Según los pronósticos de la Organización Mundial de la salud de producirse una epidemia de influenza ocurriría lo siguiente:

- En el siglo 21, la **diseminación** global de la **influenza** sería muy **rápida**
- La mayoría de los **servicios de salud** en todos los países del mundo trabajarían bajo enorme **presión** por varios meses
- La morbilidad y mortalidad podrían ser extremadamente alta.
- Los **niños** y **adultos jóvenes** serían los más afectados

En Cuba, como se verá más adelante esta enfermedad constituye una de las que más influyen en los índices de mortalidad y en la pérdida de años potenciales de vida, por lo que nuestro objetivo es abordar cómo se describe y controla la enfermedad con ejemplos concretos.

Descripción de la enfermedad

La influenza o gripe es una enfermedad viral de gran incidencia mundial. Aunque parece una patología común y poco riesgosa, ha producido pandemias de inmensas proporciones. ¿Por qué es tan difícil de controlar y prevenir?

Su agente causal es el virus de la influenza, que se presenta en tres tipos: A, B y C. Los dos primeros son los serotipos más importantes porque pueden mutar y producir diferentes cepas cada año. Sin embargo, su capacidad de mutación es diferente. Mientras que el A sufre cambios menores en su estructura, el B puede producir mutaciones estructurales mayores y dar origen a un nuevo subtipo.

El virus de la influenza no es exclusivo de las personas, sino que vive también en algunos animales. Las mutaciones en el humano ocurren paulatinamente y son menores. Pero otras especies, como aves y cerdos, funcionan como reservorios del virus y en ellos se generan los mayores cambios. El contagio animal-hombre se produce fundamentalmente por contacto aéreo y también por el consumo de su carne.

El virus tipo B puede mutar en estos animales porque tiene unos componentes antigénicos que le permiten producir modificaciones extremas. Cuando se produce así un nuevo virus, con el cual ningún humano ha tenido contacto previamente, puede originarse una pandemia. Este nuevo agente no puede detectarse con anterioridad ya que no existe un registro. El carácter altamente contagioso del virus de la gripe, y el hecho de que nadie tenga anticuerpos contra la nueva versión, hace que se disemine de forma más rápida.

Son muy pocas las personas que no han sufrido el ataque de la influenza. Esta virosis aparece todos los inviernos, afectando desde niños a ancianos. Sin embargo, por extendida y conocida no se vuelve poco peligrosa, ya que las estadísticas mundiales señalan que anualmente mueren 175 de cada cien mil contagiados mayores de 65 años. En los niños sin factores de riesgo la mortalidad es de dos casos por cada 100 mil pacientes.

Ciertas circunstancias hacen que la gripe sea más peligrosa para algunas personas, que son denominadas grupos en riesgo:

- individuos con problemas cardíacos y/o enfermedades pulmonares crónicas, alteraciones en los mecanismos de defensa,
- edad mayor de 65 años,
- embarazo en el último trimestre,
- diabetes y/o insuficiencia renal.

En dichas personas una gripe puede derivar más fácilmente en enfermedades pulmonares o complicaciones por infecciones, las que aumentan el riesgo de mortalidad.

En los demás pacientes, por lo general la enfermedad evoluciona en un término de cinco a siete días, y su tratamiento consiste en guardar reposo, mantener buenos niveles de hidratación y alimentación adecuada. Aún así, en algunos casos pueden generarse complicaciones.

La influenza es una enfermedad respiratoria y el virus que la provoca se contagia a través de la saliva o mucosidades, ingresa por la vía respiratoria y se reproduce en el pulmón. Desde allí, se difunde al resto del cuerpo. Sus síntomas característicos se manifiestan a partir de las primeras horas de producida la infección: cefalea, tos seca, dolor en el cuerpo y fiebre con escalofríos. Durante mucho tiempo, el tratamiento de la gripe se limitaba a tratar sus síntomas. Hoy, la medicina puede atacar al virus con los modernos antivirales. ¿Cómo actúan?

El virus necesita de una sustancia llamada neuroaminidasa para multiplicarse. Estas drogas son inhibidoras de la neuroaminidasa, y logran que el virus no se reproduzca, interrumpiendo el proceso de la enfermedad si son administradas dentro de las 48 horas posteriores al contagio.

La mejor prevención para la gripe es la vacuna, cuya efectividad depende de la coincidencia entre las cepas que causen la enfermedad y las que se usen para su fabricación. El otro factor importante es que la vacunación se haya realizado en el momento adecuado. La época ideal es el otoño y los primeros meses de invierno. Entre los 7 a 10 días posteriores a su aplicación, la persona ya está protegida y la cobertura se extiende de doce a quince meses:

- en adultos sanos tiene una efectividad cercana al 90%
- en los mayores de 65 reduce las muertes del 85% de la población vacunada
- entre el 70 % y el 80% de los niños vacunados no contraerán la enfermedad.

Periodo de incubación: Usualmente es de dos días, pero puede variar de 1 a 5 días.

Periodo de transmisión: El paciente es infectante 24-48 horas antes del inicio de los síntomas hasta 4-5 días de la enfermedad, puede ser más largo en niños pequeños e inmunocomprometidos. No existe estado de portador.

Fuente de infección: Secreciones respiratorias de personas infectadas.

Susceptibilidad y resistencia: Es universal y tipo específica.

Manifestaciones clínicas:

La gravedad de la enfermedad dependerá de la experiencia inmunológica previa, aproximadamente 50% de las personas infectadas desarrollará los síntomas clásicos de influenza.

La influenza clásica se caracteriza por fiebre de inicio súbito, con escalofríos, cefalea, malestar general, mialgias difusas y tos seca. Posteriormente signos respiratorios consistentes en dolor de garganta, congestión nasal y tos intensa. Puede haber infección y dolor conjuntival, dolor abdominal, náuseas y vómitos. En niños pequeños puede producir un cuadro séptico o neumonía. Los síntomas sistémicos y la fiebre duran de 2 a 3 días, rara vez más de 5. No debe utilizarse aspirina en niños o adolescentes por el riesgo de desarrollar síndrome de Reye.

Las complicaciones más frecuentes son la neumonía bacteriana secundaria, o viral primaria por virus de influenza, síndrome de Reye, miocarditis, agravamiento de la bronquitis crónica o de otras enfermedades pulmonares crónicas. La mortalidad

reportada en EUA es de 0.5-1 por 1000 casos. La mayoría de las muertes se observan en personas mayores de 65 años.

Diagnóstico:

El diagnóstico de influenza se sospecha con base en los hallazgos clínicos. El diagnóstico específico se basa en el cultivo viral de secreciones nasofaríngeas obtenido dentro de los 3 días de iniciada la enfermedad, o por detección de anticuerpos séricos específicos.

Prevención

No existe tratamiento específico para la influenza, deberán aplicarse medidas preventivas generales contra las infecciones respiratorias agudas, que consisten en: ofrecer líquidos abundantes, aumentar el consumo de frutas de color amarillo o anaranjado que son ricas en vitamina "A" y "C", en niños pequeños no suspender la lactancia materna, evitar contacto con personas enfermas, lugares concurridos, así como cambios bruscos de temperatura, tabaquismo y exposición a contaminantes dentro de la casa, por mencionar algunos.

En el paciente con influenza deberán proporcionarse líquidos abundantes, mantener libre de secreciones las vías respiratorias (aseos nasales con agua de sal tibia), insistir en la alimentación habitual, control de la fiebre por medios físicos, evitando la automedicación y el consumo de salicilatos por el riesgo de síndrome de Reye. Hacer énfasis en la identificación oportuna de signos de alarma de neumonía.

Notificación: La influenza es uno de los padecimientos incluidos en el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las enfermedades evitables por vacunación, sujetos a notificación inmediata (casos, brotes y defunciones).

Medidas de control: Las acciones de control se realizarán ante todo caso con diagnóstico clínico de influenza y en los casos confirmados. Las actividades incluyen cuando es factible la vacunación de personas de grupos en riesgo, vigilancia de casos y contactos, así como profilaxis o tratamiento de personas en alto riesgo de desarrollar complicaciones graves o muerte.

Si se tiene en cuenta que a nivel mundial constituye una de las enfermedades más devastadoras (como muestra la tabla que sigue), independientemente de estas medidas

de control se hace necesario realizar pronósticos del comportamiento de la enfermedad en un determinado momento y dado que el período de incubación de la influenza es muy corto es importante aplicar técnicas matemáticas como herramientas de trabajo unidas a las empleadas por el sistema de salud.

Enfermedad
1. Enfermedad coronaria izquémica
2. Depresión unipolar aguda
3. Accidentes y circulación
4. Enfermedades cerebro vasculares
5. Enfermedades pulmonares
6. Infecciones respiratorias
7. Tuberculosis
8. Guerras
9. Diarreas
10. VIH

En nuestro país la influenza es una de las enfermedades más seguidas por el Ministerio de Salud Pública y está incluida dentro de las enfermedades con más alto riesgo para la vida. A continuación aportamos algunos datos sobre la incidencia de la influenza en nuestro país, aportados por los anuarios del Ministerio de Salud Pública con datos reales hasta el año 2003.

En Cuba, la Influenza junto a la Neumonía constituyen la cuarta causa de muerte para todas las edades y en ambos sexos, según los datos del año 2003 y fue la quinta causa de años de vida potencialmente perdidos en los hombres y la cuarta por este indicador en las mujeres. Ambos indicadores han tenido una tendencia al incremento en los últimos diez años en ambos sexos.

En el 2003 solo por esta causa fallecieron 5 645 personas, con un riesgo de morir de 0.503 por 1000 habitantes, en el país.

Por otro lado el número de fallecidos por esta causa representa el 7.2% del total de las defunciones. Afectó en mayor medida a la población masculina con una tasa de 0.527 fallecidos por cada 1000 hombres.

En el 2003 solo por esta causa se dejaron de vivir 85 264 años, lo que representa el 5.2% del total de años de vida potenciales perdidos. La mayor cantidad de años la aportaron los hombres. Ellos perdieron 7.8 años de vida como promedio.

Gráfico No. 1: Tasas de mortalidad por Influenza y Neumonía según año y sexo. Cuba 1994-2003.

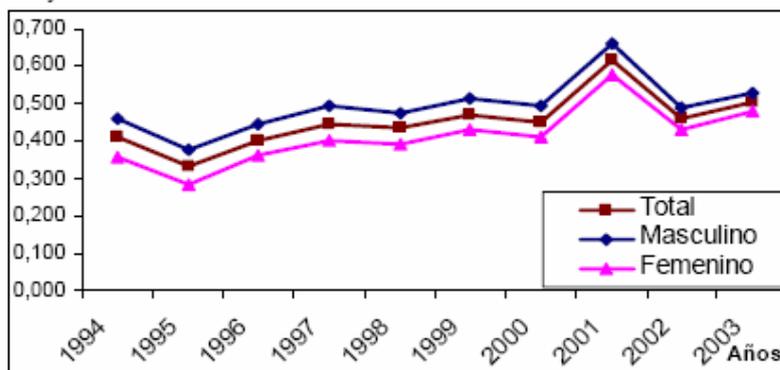
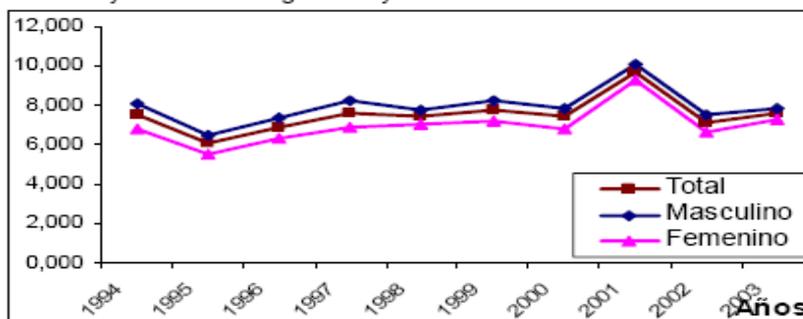


Gráfico No. 2: Tasas de Años de Vida Potencialmente Perdidos por Influenza y Neumonía según año y sexo. Cuba 1994-2003.



Los mayores de 60 años aportan el 92.4% del total de fallecidos y el 78.2% de los años perdidos por esta causa, en el año 2003, en Cuba. Por lo que constituyen el grupo etéreo que mayores tasas de mortalidad y años de vida potenciales reportan. Este es un grupo de edad de alto riesgo.

Gráfico No. 3: Tasas de mortalidad por Influenza y Neumonía según grupos de edades y sexo. Cuba 2001-2003.

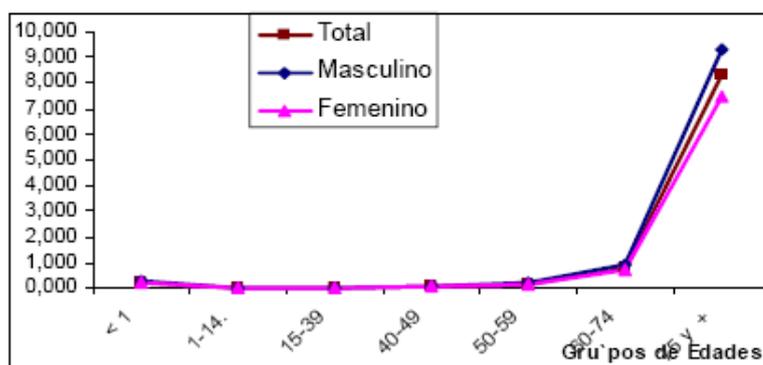
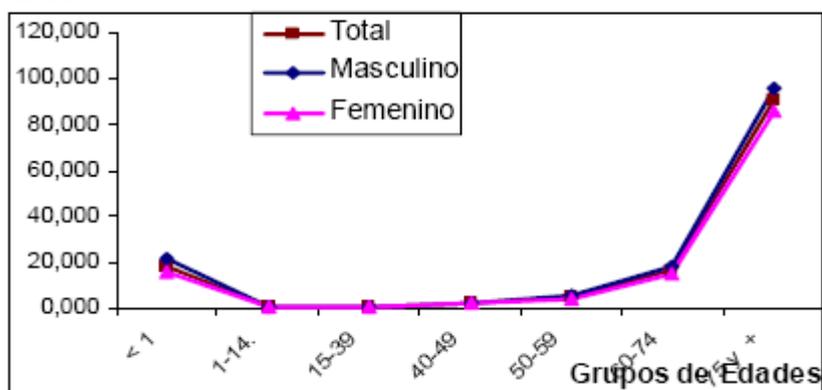


Gráfico No. 4: Tasas de Años de Vida Potencialmente Perdidos por Influenza y Neumonía según grupos de edades y sexo. Cuba 2001-2003.



Factores de riesgo con mayor representación en la carga global de la enfermedad

Factor de Riesgo	% Contribución con la CGM
Malnutrición	15.8%
Calidad de agua	6.7%
Sexo inseguro	3.7%
Alcohol	3.3%
Contaminación ambiental	3.3%
Tabaco	3.1%
Riesgos ocupacionales	2.6%
Hipertensión	1.5%
Inactividad física	1.0%
Drogas ilícitas	0.5%
Polución ambiental domestica	0.4%

En conclusión, estas son las principales características de la incidencia de influenza en Cuba lo cual justifica nuestro estudio.

- 4ta causa de muerte / todas las edades.
- Entre 5000 y 6900 fallecidos anualmente.
- 2004: 8,1% el total de fallecidos (26% de incremento en relación al 2003).
- 5ta causa de años de vida perdidos.
- Los mayores de 65 años aportan el 56,4% y dentro de ellos los mayores de 85 años aportan el 53% (1405).
- 5 millones de consultas (25 – 30% de las consultas externas).
- Alrededor del 30% de las hospitalizaciones.
- Primera causa de mortalidad hospitalaria (de 1447 ingresos en los dos últimos años, falleció el 32%, en Cienfuegos).

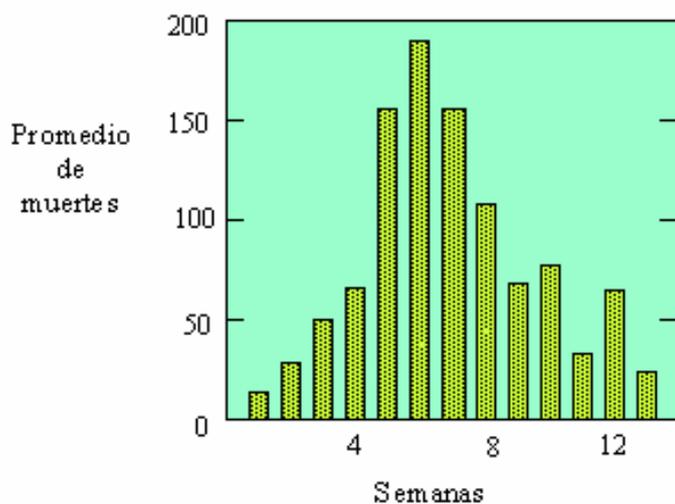
A continuación analizaremos varios casos de epidemias de influenza con el objetivo de demostrar la utilidad de las herramientas matemáticas y computacionales en el análisis del desarrollo y diseminación de una epidemia de influenza. Contamos con datos estadísticos de dos brotes ocurridos en diferentes países y en diferentes momentos. Uno en la ciudad de Nueva York, donde toda la población estuvo a expensas de contraer la enfermedad y otra en Inglaterra dentro de un internado de adolescentes.

Un caso de influenza en los Estados Unidos de América

Durante el invierno de 1968-1969, la ciudad de Nueva York fue afectada por un virus de influenza. Por diversas razones la epidemia se extendió y afectó a una gran parte de la población. Analizaremos entonces la progresión de esta enfermedad en una población urbana, la ciudad de Nueva York.

Los datos con los que contamos están referidos a las muertes ocurridas en el período en que se prolongó la enfermedad. Esta enfermedad ocasionó un número considerable de muertes como se aprecia a continuación.

Semana	Promedio de muertes
1	14
2	28
3	50
4	66
5	156
6	190
7	156
8	108
9	68
10	77
11	33
12	65
13	24



Las figuras reflejan proporcionalmente el levantamiento y declive subsiguiente en el número de casos nuevos de gripe. Analizaremos entonces la transmisión de tal enfermedad de manera que podemos predecir lo que puede pasar con epidemias similares en el futuro.

El objetivo fundamental es saber el número de personas que se infectan en un tiempo dado, durante una epidemia de gripe. Si tenemos en cuenta el movimiento hacia fuera y dentro del área de infección, entonces toda la población es susceptible a la enfermedad.

Por tanto, la población total N de Nueva York en aquel momento era de aproximadamente 7.900.000 y por tanto esta cifra será considerada el valor de N . Esta población se divide en tres grupos diferentes: Los que se infectan, los que se han recuperado y los que se mantienen susceptibles.

Para investigar el desarrollo de esta enfermedad utilizaremos el modelo SIR descrito en el capítulo anterior.

En este modelo descrito mediante ecuaciones diferenciales la variable independiente es el tiempo t , medido en días. Consideramos dos juegos relacionados de variables dependientes.

Consideremos como variable dependientes las siguientes:

$S = S(t)$ es el número de individuos susceptibles,

$I = I(t)$ es el número de individuos infectados

$R = R(t)$ es el número de individuos recuperados.

El modelo sería entonces el descrito en (0.5) – (0.7).

Para simplificar el mismo se introducen las variables que representan una fracción de la población total en cada uno de las tres categorías. Así, si N es la población total (7,900,000 en nuestro ejemplo), tenemos:

$\tilde{S}(t) = \frac{S(t)}{N}$ Fracción de susceptibles de la población.

$\tilde{I}(t) = \frac{I(t)}{N}$ Fracción de infectados de la población.

$\tilde{R}(t) = \frac{R(t)}{N}$ Fracción de recuperados de la población.

Parecería más natural trabajar con la población total, pero, en cambio, algunos de nuestros cálculos serán más simples si usamos las fracciones de las variables. Los dos juegos de variables dependientes son proporcionales el uno al otro, por lo que nos aportarán la misma información sobre el progreso de la epidemia.

En el momento que ocurre la epidemia apenas existían personas inmunes, corría la década del 60 en Nueva York, casi toda la población estaba susceptible. Asumiremos que inicialmente existían alrededor de 10 personas infectadas. Así, nuestros valores iniciales para las variables de la población son:

$$S(0) = 7.900.000$$

$$I(0) = 10$$

$$R(0) = 0$$

Como estamos trabajando con las fracciones de las variables expresamos las condiciones iniciales en función de estas fracciones:

$$\begin{aligned}\tilde{S}(0) &= 1 \\ \tilde{I}(0) &= 1.27 \times 10^{-6} \\ \tilde{R}(0) &= 0\end{aligned}$$

Nuestro modelo completo es:

$$\begin{cases} \frac{d\tilde{S}}{dt} = -b\tilde{S}(t)\tilde{I}(t) & \tilde{S}(0) = 1 \\ \frac{d\tilde{I}}{dt} = b\tilde{S}(t)\tilde{I}(t) - k\tilde{I}(t) & \tilde{I}(0) = 1,27 \times 10^{-6} \\ \frac{d\tilde{R}}{dt} = k\tilde{I}(t) & \tilde{R}(0) = 0 \end{cases} \quad (3.1)$$

Aún no sabemos los valores de los parámetros b y k , pero podemos estimarlos, y ajustarlos. Se estima que el período medio de incubación de esta enfermedad es de aproximadamente tres días, de manera que $k = \frac{1}{3}$. Si suponemos que cada infectado

contagia por contacto a un susceptible cada dos días, entonces $b = \frac{1}{2}$. Hacemos énfasis

en que estos, son valores estimados a partir del progreso de esta enfermedad.

A continuación mostramos una implementación de este ejemplo en el paquete MATHEMATICA versión 5.1.

(* MODELO PARA EL ANÁLISIS DEL BROTE DE INFLUENZA EN NUEVA YORK*)

b = 1/2;

k = 1/3;

DE1 = D[s[t], t] == (-b)*s[t]*i[t]

DE2 = D[i[t], t] == b*s[t]*i[t] - k*i[t]

DE3 = D[r[t], t] == k*i[t]

SIRsys = {DE1, DE2, DE3}

$$s'[t] = -\frac{1}{2} i[t] s[t]$$

$$i'[t] = -\frac{i[t]}{3} + \frac{1}{2} i[t] s[t]$$

$$r'[t] = \frac{i[t]}{3}$$

$$\left\{ s'[t] = -\frac{1}{2} i[t] s[t], i'[t] = -\frac{i[t]}{3} + \frac{1}{2} i[t] s[t], r'[t] = \frac{i[t]}{3} \right\}$$

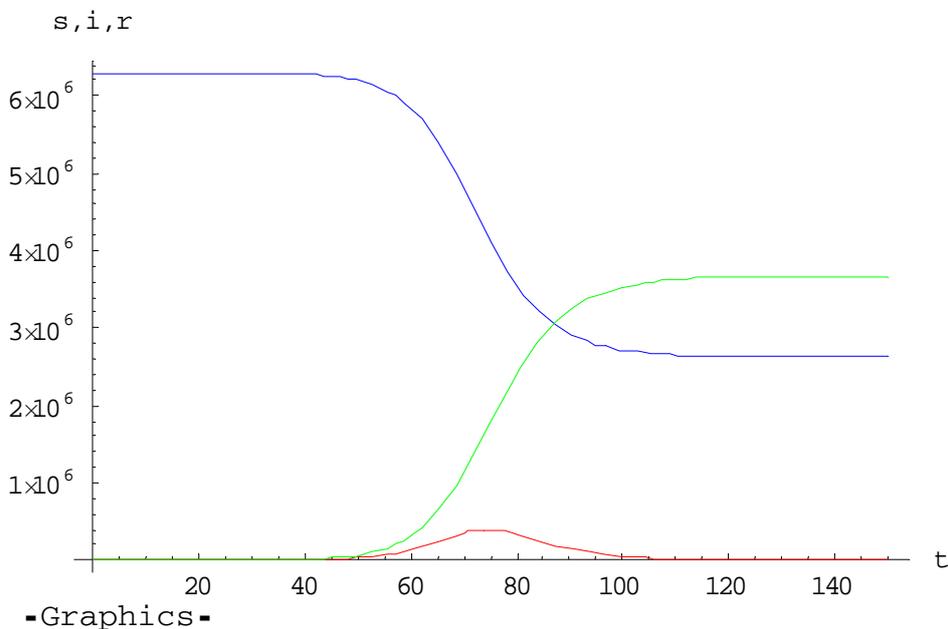
initial = {s[0] == 1, i[0] == 1.27*10^(-6), r[0] == 0}

```

{s[0] == 1, i[0] == 1.27×10-6, r[0] == 0}
NDSolve[Join[SIRsys,initial], {s,i,r},{t,0,150}]
{{s→InterpolatingFunction[{{0.,150.}},<>],i→Interpolating
Function[{{0.,150.}},<>],r→InterpolatingFunction[{{0.,150.
}},<>]}}

solution = Flatten[%];
splot = Plot[Evaluate[7
900000*s[t]/.solution[[1]],{t,0,150},PlotStyle→RGBColor[0
,0,1],DisplayFunction→Identity];
iplot = Plot[Evaluate[7
900000*i[t]/.solution[[2]],{t,0,150},PlotStyle→RGBColor[1
,0,0],DisplayFunction→Identity];
rplot = Plot[Evaluate[7
900000*r[t]/.solution[[3]],{t,0,150},PlotStyle→RGBColor[0
,1,0],DisplayFunction→Identity];
Show[splot,iplot,rplot,AxesLabel→{"t","s,i,r"},DisplayFunc
tion→$DisplayFunction]

```



El gráfico muestra que el número máximo de infectados estuvo cercano a un millón. Atendiendo a que el valor inicial de S era el total de la población y que el valor del umbral:

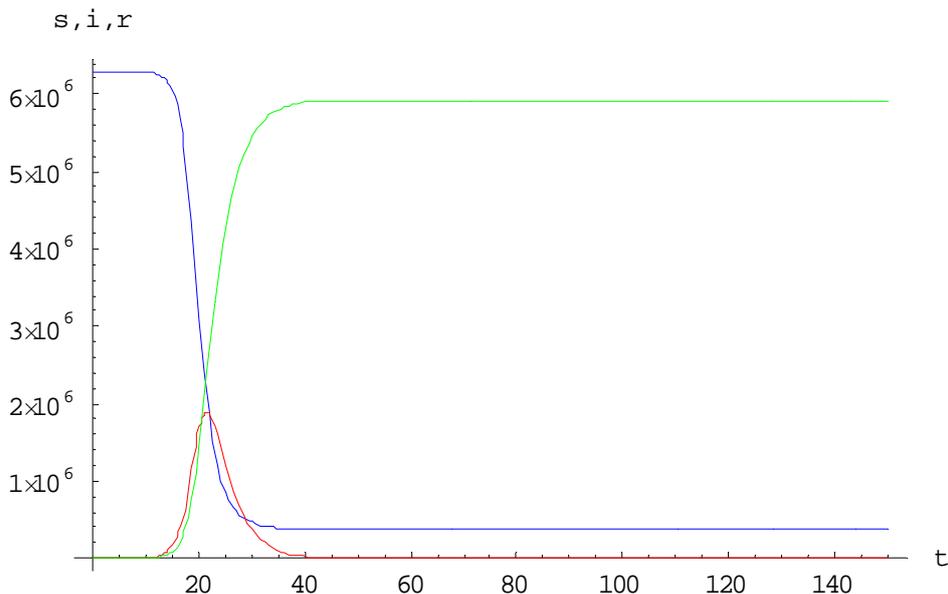
$$\rho = \frac{2}{3} N = 0.67 * N = 4740000 < S_0 = 7900000,$$

entonces se demuestra que hubo epidemia.

Por otro lado, la tasa de reproducción, $R_0 = \frac{S_0}{\rho} = \frac{790}{474} > 1$, lo cual verifica que sí hubo epidemia.

La influencia del valor del parámetro b , recordemos que significa tasa de infección, se apreciaría si realizamos un cambio en el valor de este parámetro y de nuevo hiciéramos

una prueba con el programa anterior. Supongamos que la frecuencia de contacto de un individuo infectado con otro susceptible se realiza todos los días en que transcurre la epidemia, el gráfico de este proceso sería:



Como se aprecia, al crecer el valor de b aumenta el ritmo de infestación y por tanto tiende a un brusco crecimiento del número de infectados, el valor máximo aumenta a un valor cercano a los dos millones, en ambos casos se demuestra lo expuesto en el capítulo II: cuando el valor de $t \rightarrow \infty$, $I(t) \rightarrow 0$.

De esta manera sin conocer los datos reales del comportamiento del número de infectados por día logramos conocer datos importantes del desarrollo de la epidemia.

Un caso de influenza en Inglaterra

Este caso ocurrió en un internado inglés en el año 1978.

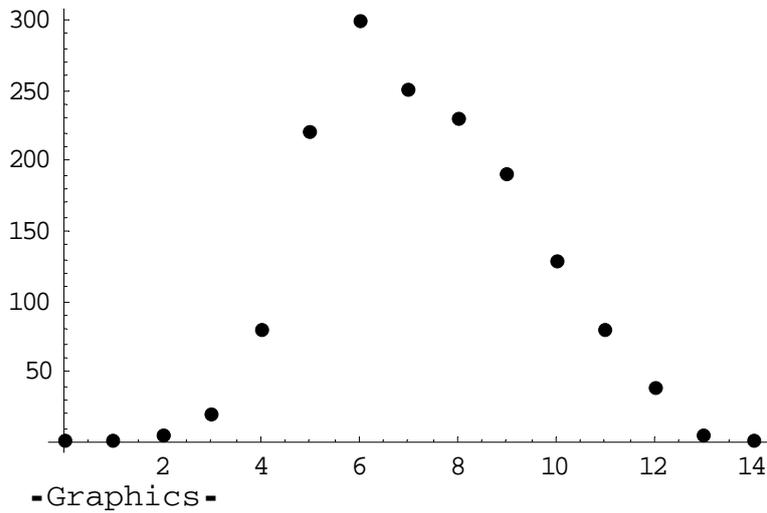
Los datos del comportamiento de esta enfermedad en aquella ocasión fueron publicados en un diario inglés “The Lancet” con todos los detalles estadísticos de la epidemia de gripe, donde estudiaban 763 alumnos (N) y se supone que uno de ellos comenzó a transmitir el virus $I(0) = 1$.

Se conoce que 512 estudiantes fueron recluidos y aislados, durante la epidemia que se prolongó desde el 22 de Enero hasta el 4 de Febrero de ese año.

Esta epidemia llegó a ser severa dentro de esta población tal y como muestra la tabla:

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	2	5	20	80	220	300	250	230	190	130	80	40	5	1

Este comportamiento se muestra en la figura que sigue:



La ventaja de este ejemplo es que al estar reclusos los infectados era muy fácil contabilizar el nivel de infestación y de recuperación, esto significa que $I(t)$ y $R(t)$ pueden tomarse directamente, lo cual no ocurría en el ejemplo anterior.

Los datos principales son:

$$N = 763$$

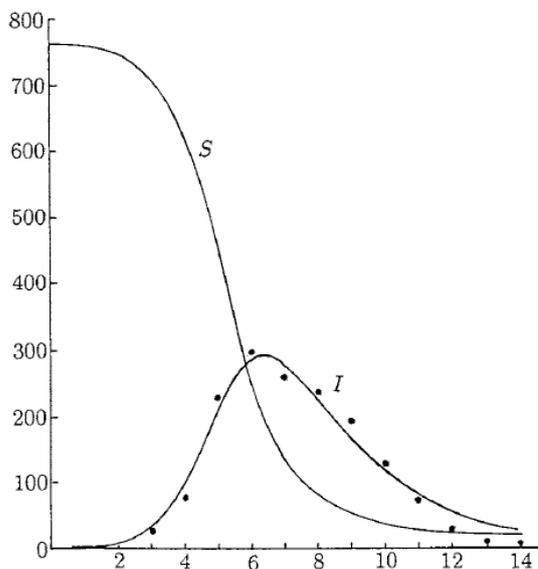
$$S_0 = 762$$

$$I = 1$$

$$\rho = 202$$

Si tenemos en cuenta que en este ejemplo toda la población considerada se encontraba en un internado, suponemos que en menos de un día cada infectado hacía contacto con un susceptible, proponemos entonces que el valor sea 0.6, de esta forma la tasa de recuperación es igual a 2.18×10^{-3} .

Las condiciones para que una epidemia ocurra son: $S_0 > \rho$, como se satisface claramente se demuestra la existencia de la epidemia.



La gráfica demuestra que hay una cercanía entre la dispersión de los puntos y la gráfica de la solución analítica.

Estos modelos tienen la ventaja de que no es preciso ser un experto en la materia para hacer un uso apropiado de ellos. Sin embargo, dada la compleja naturaleza de la dinámica de transmisión de algunas enfermedades infecciosas, también existen modelos muy complejos que a menudo son incomprensibles para el profano en la materia. Por lo tanto, para hacer un uso adecuado de ellos se necesitan mayores herramientas matemáticas y computacionales. Por otro lado, vale la pena mencionar que no existe una metodología sistemática para la modelación y pruebas de hipótesis de enfermedades infecciosas para profesionales de la salud.

Por ello es importante que los profesionales de la salud tengan conocimiento de la existencia de estos modelos y fortalezcan su colaboración con modeladores de enfermedades, para diseñar en forma conjunta medidas eficaces de control y erradicación de enfermedades infecciosas.

Por último, es prudente mencionar que dado que el mundo actual es cada vez más interconectado e interdependiente, las amenazas de brotes de epidemias son muy altas, por lo que es sumamente importante fortalecer un sistema de vigilancia epidemiológica para prevenir y combatir la aparición de enfermedades infecciosas capaces de alterar la salud y la economía.

Conclusiones

1. El empleo de modelos matemáticos para dinámica de poblaciones permite abordar diferentes problemas relacionados con la ecología y la medicina, en lo que es necesario considerar la edad.
2. La modelación matemática aplicada al estudio de epidemias proporciona información útil para tomar decisiones, e instituir medidas operativas en el control o erradicación de una enfermedad infecciosa.
3. Modificando los parámetros del modelo se pueden representar o descubrir situaciones que difícilmente se pueden obtener mediante experimentación. Por lo tanto, contribuyen a prevenir futuras situaciones patológicas, determinar la prevalencia e incidencia y coadyuvar a tomar decisiones objetivas para el control o erradicación de las enfermedades infecciosas.
4. La aplicación de los paquetes computacionales como el MATHEMATICA permiten obtener información en breve tiempo y ajustar condiciones para estudiar enfermedades tan importantes como la influenza, la tuberculosis y el VIH con incidencia en nuestro país.

Recomendaciones

- Los sistemas que hemos valorado son sistemas deterministas. Se recomienda analizar variantes estocásticas de estos sistemas
- Se encuentran soluciones a problemas de dinámicas de la población estructuradas según edad, este resultado puede aplicarse a otras estructuras.
- Aplicar modelos SIR del tipo Ecuaciones en Derivadas Parciales.
- Extender este análisis al estudio de enfermedades como el SIDA, el Dengue y la tuberculosis que afectan nuestro país.

Bibliografía

- [1] José Valenzuela Marco Ecuaciones Famosas en Biología. Gacetas Biomédicas. UNAM. 2004
- [2] Peral Walias Irene La ecuación Logística. [www.uaam.es / otros /fcmatemáticas / Trabajos/ Juan Luis/ Expologística. pdf](http://www.uaam.es/otros/fcmatemáticas/Trabajos/JuanLuis/Expologística.pdf)
- [3] Montesinos López Osva Antonio en C y Carlos Moisés Hernández-Suárez, PhD,. Modelos matemáticos para enfermedades infecciosas. Revista salud Pública de México- Vol.49 No.3, Mayo-Junio 2007.
- [4] Murray J.D., Mathematical Biology. I.3a ed. Interdisciplinary Applied Mathematics17. Springer-Verlag, 2002.
- [5] Jiménez Raúl F. Algunos modelos matemáticos elementales en Biología [www.cf.cl /Jiménez /medicina/mode.pdf](http://www.cf.cl/Jiménez/medicina/mode.pdf)
- [6] [www.uantof.cl /facultades/ csbasicas/ Matemáticas /academicos/ emartínez /Estadística/ mt435/ Bertalanffy/ index.html](http://www.uantof.cl/facultades/csbasicas/Matemáticas/academicos/emartínez/Estadística/mt435/Bertalanffy/index.html)
- [7] Nodarse Álvarez R..Modelos matemáticos en biología: un viaje de ida y vuelta. Departamento de Análisis Matemático, Universidad de Sevilla. ran@us.es
- [8] Ordóñez Carceller Cosme.La salud pública en Cuba.Experiencias de un Trabajador de la Salud Cuba, 1995.
- [9] Bell E.T. Los Grandes Matemáticos. *Capítulo Segundo: Mentas Modernas en Cuerpos Antiguos*
- [10] Barros Patricio *Capítulo Sexto: Luchas Políticas en la Matemática.*
- [11] Rodríguez Núñez, Yoissell. La mayor Comunidad de difusión del conocimiento Ecuaciones de la Física – Matemática s. XVIII – XIX. www.ilustrados.com Universidad de La Habana Facultad de Matemática y Computación.
- [12] Lemus Lago Elia R. y Estévez Torres Gonzalo. La salud pública en Cuba Campaña por la Esperanza. La lucha contra el dengue. , 2002.
- [13] Bailey N.T.J. The Mathematical Theory of Infectious Diseases. Hafner, New York, 2nd Edition, 1975.

- [14] Jan Medlock, *Mathematical Modeling of Epidemics* University of Washington Applied Mathematics. Mayo 2002
- [15] Suárez Fernández Antonio. *Propiedades de las Soluciones de Sistemas Estacionarios de la Dinámica de Poblaciones con Difusión Lineal y no Lineal.* Universidad de Sevilla. Departamento de Ecuaciones Diferenciales y análisis numérico, mayo de 1999.
- [16] Molina Becerra Mónica. *Análisis de algunos modelos de Dinámica de Poblaciones estructurados en edad con y sin difusión.* Universidad de Sevilla. Departamento de Ecuaciones Diferenciales, Septiembre del 2004.
- [17] Rodríguez del Río, Roberto. *Sistema de Ecuaciones diferenciales: Visualización y aplicación.* San Lorenzo de El Escorial, julio 2004.
- [18] Cañada, A. *De las Matemáticas para biólogos a la Biología Matemática: Un punto de vista particular a través del Análisis Matemático y la Dinámica de Poblaciones*
- [19] Braun, M., *Differential Equations and their applications*, Springer-Verlag, 1983
- [20] Velasco Hernández , Jorge X .*Biología y matemática: La pareja esencial .Programa de Matemáticas Aplicadas y Computación Instituto Mexicano del Petróleo velascoj@imp.mx.*
- [21] Alvarez Nodarse,R.*Modelos Matemáticos en biología: un viaje de ida y vuelta.* Universidad de Sevilla, junio 2005.
- [22] Malmstrom Mayoral , Rafael.*Modelos de Población, Curso 2000,2001*
- [23] D.J. Daley y J. Gani. *Epidemic Modelling: An Introduction.* Cambridge University Press, Cambridge, UK, 1999.
- [24] R.M. Anderson y R.M. May. *Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control.* Oxford University Press, Oxford, UK, 1991.
- [25] Takenchi, Y.. *Global dynamical properties of Lotka-Volterra systems*, World Scientific Publishing Co., Inc., River Edge, NJ, 1.996.
- [26] Alma V. Lara-Sagahón ,Kharchenko Vladislav y Valenzuela Marco José. *Applied Mathematical Sciences*, Vol. 1, 2007 , Nro. 26, 1277 – 1298 *Stability Analysis of a Delay Difference SIS Epidemiological Model*, 2007.
- [27].Diekmann, O. y. Heesterbeek, J. A, *Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases*, John Wiley and Sons, 2000.

[28] Tassier, Troy. SIR Models of epidemy. Septiembre 2005

[29] Tamayo Muñiz, Salvador. Influenza y Neumonía. Reservas y oportunidades en los adultos mayores, .Impacto en la esperanza de vida. Cuba, 7 de enero de 2006.