



SELECCIONES MATEMÁTICAS

Universidad Nacional de Trujillo

ISSN: 2411-1783 (Online)

Vol. 06(01): 66 - 76 (2019)



Solución Uniformemente Acotada y Estabilidad Asintótica del Punto Libre de Infección de un Modelo Matemático SI con Dinámica Vital (crecimiento logístico) mediante las Ecuaciones Diferenciales con Retardo.

Uniformly Bounded Solution and Asymptotic Stability of the Infection-Free Point of a SI Mathematical Model with Vital Dynamics (logistic growth) by Delay Differential Equations.

Neisser Pino Romero ^{*}, Christian Ulises Salazar Fernández [†], and Roxana López Cruz [‡]

Received, Mar. 30, 2019

Accepted, Jul. 01, 2019

DOI: <http://dx.doi.org/10.17268/sel.mat.2019.01.09>

Resumen

En el presente trabajo, se construye la existencia de Soluciones Uniformemente Acotadas de un Modelo Matemático SI con dinámica vital, con crecimiento logístico para los Susceptibles, desarrollado mediante las Ecuaciones Diferenciales con Retardo, y se estudiará el comportamiento de las soluciones (análisis cualitativo) para el Punto Libre de Infección donde se determinará las condiciones necesarias para su estabilidad asintótica; y más aún, la Solución Uniformemente Acotada del Modelo tiende al estado estacionario del Punto Libre de Infección. Además, se simulará computacionalmente (soluciones aproximadas) con poblaciones iniciales y tasas epidemiológicas del modelo. La simulación complementará el análisis cualitativo (comportamiento de soluciones) para concluir tendencias de comportamientos de la transmisión de la enfermedad en el tiempo.

Palabras clave. Epidemiología Matemática. Ecuaciones Diferenciales Ordinarias. Ecuaciones Diferenciales con Retardo. Puntos Estacionarios. Estabilidad Local. Estabilidad Absoluta.

Abstract

In the present work, the existence of Uniformly Bound Solutions of a SI Mathematical Model with vital dynamics, with logistic growth for the Susceptibles, developed by Delay Differential Equations is constructed, and the behavior of the solutions will be studied (qualitative analysis) for the Infection-Free Point where the necessary conditions for its asymptotic stability will be determined; and furthermore, that the Uniformly Bounded Solution of the Model tends to the steady state of the Infection-Free Point. In addition, it will be simulated computationally (approximate solutions) with initial populations and epidemiological rates of the model. The simulation will complement the qualitative analysis (behavior of solutions) to conclude trends of behaviors of the transmission of the disease over time.

Keywords: Mathematical Epidemiology. Ordinary Differential Equations. Delay Differential Equations. Stationary Points. Local stability. Absolute Estability.

^{*}ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9865-5974>, Facultad de Ciencias y Filosofía, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Facultad de Ciencias Matemáticas, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú. (neisser.pino@upch.pe), neisser.pino@unmsm.edu.pe

[†]ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9491-6340>, Facultad de Ingeniería Económica, Estadística y Ciencias Sociales, Universidad Nacional de Ingeniería. Facultad de Ciencias y Filosofía, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú. Email: csalazarf@uni.edu.pe, christian.salazar.f@upch.pe

[‡]ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7703-5784>, Facultad de Ciencias Matemáticas, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú. (rlopezc@unmsm.edu.pe)

1. Introducción. Se ha realizará una perturbación al Modelo de W. O. Kermack y A. G. McKendrick (1927) donde interactúan las poblaciones epidemiológicas considerando una probabilidad de contagio como se ve en [13]. Actualmente, se han desarrollado diferentes modelos para describir y combatir la problemática que puede afrontar la sociedad, donde la descripción de un modelo matemático puede brindar luces para una adecuada intervención epidemiológica. Este modelo estaba descrito mediante las Ecuaciones Diferenciales Ordinarias (EDO). Pero como muchas de las enfermedades infecciosas poseen un periodo de incubación (periodo latente), por lo cual las Ecuaciones Diferenciales con Retardo (EDR) modelan mejor este tipo de problemas epidemiológicos. Este punto es importante para la Dirección General de Epidemiología debido que el periodo de incubación es el punto que genera el umbral de contagio en una población. [3, 4, 5, 13, 19].

El modelo considera una reproducción en la población de los Susceptibles del tipo logístico (capacidad de carga), a diferencia de un ingreso por parte una población No Susceptible (población sexualmente no activa), como se estudia en [19], lo cual denominamos **Dinámica Vital**. Del mismo modo, la salida de la población susceptible mediante la tasa de mortalidad natural, y a la vez también, se considera la salida de la población de los infectados mediante la tasa de mortalidad tanto por la enfermedad como la natural. También se considera la tasa de contagio que sufren los susceptibles por los infectados por lo cual se ve la disminución de la población susceptible, esta interacción causa que la cantidad de susceptibles pasa a la población de los infectados donde no existe una posible recuperación total de los infectados (solamente un control del avance de la enfermedad), por lo cual se denomina un Modelo Matemático SI (Susceptibles-Infectados). [2, 15, 16, 19, 22].

2. Modelo matemático SI con Dinámica Vital. Sean $S, I \in C^1$, es decir, $S, I : \mathbb{R}_0^+ \rightarrow \mathbb{R}_0^+$ son diferenciables en todo el dominio \mathbb{R}_0^+ . Un gran detalle con respecto a la condición inicial estará definida de una manera diferente para la función $I(0) = I_o(t) : [-\tau, 0] \rightarrow [0, \infty+)$, y $S(0) = S_o$. Donde los parámetros $w, \sigma, \mu, \alpha, \beta \in]0, 1[$ y el coeficiente del retardo $\tau > 0$. [6, 7, 15, 19, 21].

Consideraremos las Variables (Poblaciones epidemiológicas) y los parámetros (tasas epidemiológicas), con lo cual podremos formular el Modelo matemático SI con Dinámica Vital, y además estarán definidas con su respectivo valor que se utilizará en la Sección 3, correspondiente a la Simulación Computacional. Además, se considerará una población máxima N (sin interacción de Infectados) donde se construirá la interacción con los Infectados, y así analizar su comportamiento en el tiempo. [15, 19, 21].

$$(2.1) \quad \left\{ \begin{array}{l} S' = \sigma S \left(1 - \frac{S}{N}\right) - w\beta S \cdot I - \mu S \\ I' = w\beta S(t - \tau) \cdot I(t - \tau) - (\alpha + \mu)I \\ S(0) = S_o(t), I(0) = I_o(t) : [-\tau, 0] \rightarrow [0, \infty+) \\ 0 < w, \sigma, \beta, \alpha, \mu < 1 \\ 0 < N \end{array} \right.$$

Considerando el **Teorema de la Positividad de Soluciones** y su respectiva **Observación** que se presenta en el capítulo 3 del libro de Hal Smith [21], se podrá garantizar la positividad de las soluciones para el sistema (??) que representa nuestro modelo matemático. [19].

Sean las ecuaciones del sistema 2.1 (consideraciones del Problema Epidemiológico)

$$\begin{array}{l} F_1 = \sigma S \left(1 - \frac{S}{N}\right) - w\beta S \cdot I - \mu S \\ F_2 = w\beta S(t - \tau) \cdot I(t - \tau) - (\alpha + \mu)I \end{array}$$

como $i, t, x = (S, I) \in \mathbb{R}_+^2$, $y = (S(t - \tau), I(t - \tau)) \in \mathbb{R}_+^2$

- $S = 0 : F_1(t, 0, I, y) = 0$
- $I = 0 : F_2(t, S, 0, y) = w\beta \cdot y \geq 0$

Luego, la condición inicial $S_o(t); I_o(t)$ satisface $S_o(t); I_o(t) \geq 0$, luego la Solución correspondiente del sistema (2.1) satisface $S_o(t); I_o(t) \geq 0$ para todo $t \geq s$ donde está definido el sistema.

2.1. Solución Uniformemente Acotada del Modelo. Ahora se formulará el Teorema 1 donde nos ayudará a demostrar que el Modelo (2.1) alcanza una solución uniformemente acotada, de manera específica en un estado estacionario asociado al sistema.

TEOREMA 1. Existe $M > 0$ tal que para alguna solución $(S(t), I(t))$ del sistema (2.1) con una condición inicial positiva, [7, 19]

$$\max \left\{ \lim_{t \rightarrow +\infty} \sup S(t); \lim_{t \rightarrow +\infty} \sup I(t); \right\} \leq M$$

Demostración: De la primera ecuación del sistema (2.1). Donde se considera: $S(t) \geq 0 \quad \forall t \geq 0$

$$S' = \sigma S \left(1 - \frac{S}{N} \right) - w\beta SI - \mu S \leq \sigma S \left(1 - \frac{S}{N} \right) - \mu S$$

Las soluciones positivas con las condiciones iniciales positivas están definidas debajo de la solución de la siguiente ecuación:

$$(2.2) \quad S' = \sigma S \left(1 - \frac{S}{N} \right) - \mu S$$

Con lo cual, de la ecuación (2.2) se puede obtener su solución analítica en la condición inicial de (2.1).

$$(2.3) \quad S(t) = \frac{\frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma}}{1 + C e^{-(\sigma-\mu)Nt}}$$

donde la consante de integración: $C = \frac{(\sigma-\mu)N - \sigma S_0}{\sigma S_0}$

Luego, todas las soluciones de $S(t)$ tienden a $\frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma}$ cuando $t \rightarrow +\infty$.
Por consiguiente, se puede concluir:

$$(2.4) \quad \lim_{t \rightarrow +\infty} \sup S(t) = \frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma}$$

De la segunda ecuación del sistema (2.1):

$$I' = \beta S(t-\tau)I(t-\tau) - (\alpha + \mu)I$$

Consideraremos lo siguiente: $w\beta \left(\frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma} \right) - d < 0$ donde : $d = \alpha + \mu$

Consideramos $\varepsilon > 0$ tal que $w\beta \left(\frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma} + \varepsilon \right) - d < 0$

como $\lim_{t \rightarrow +\infty} \sup S(t) \leq \frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma}$, luego $\exists T_1 > 0$ tal que, $S(t) < \frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma} + \varepsilon \quad \forall t > T_1 - \tau$

Este T_1 dependerá de alguna solución particular (i.e. condición inicial), pero $\lim_{t \rightarrow +\infty} \sup I(t)$ no dependerá de T_1 . Para $t > T_1$, tenemos lo siguiente:

$$I' = w\beta S(t-\tau)I(t-\tau) - dI \leq w\beta \left(\frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma} + \varepsilon \right) I(t-\tau) - dI$$

Las soluciones positivas con las condiciones iniciales positivas están definidas debajo de la solución de segunda ecuación del sistema (2.1), donde se considerará : $A = w\beta \left(\frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma} + \varepsilon \right)$

$$(2.5) \quad I' = A \cdot I(t-\tau) - dI$$

Ahora definiremos lo siguiente: $w\beta \frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma} + \varepsilon < d$

LEMA 1. Si $|\hat{a}| < \hat{b}$, entonces todas las Soluciones de $z'(t) = \text{hata} \cdot z(t-\tau) - \hat{b} \cdot z(t)$ tiende a cero cuando $t \rightarrow +\infty$. (Ver prueba en [7, 19, 22])

Por el Lema 1, se puede ver que las soluciones de: $Z'(t) = A \cdot Z(t - \tau) - d \cdot Z(t)$ tienden a **cero** cuando $t \rightarrow +\infty$. Luego, diremos que $I(t)$ está acotada por $Z(t)$, además $\lim_{t \rightarrow \infty+} \sup I(t) = 0$

Ahora consideraremos el caso: $w\beta \frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma} \geq d$

Como $\lim_{t \rightarrow +\infty} \sup S(t) = w\beta \frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma}$, para alguna solución particular, existe $T_2 > 0$ tal que, $S(t) < 2 \left(\frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma} \right) \forall t \geq T_2$. Luego,

$$(2.6) \quad I'(t) \leq 2\beta \left(\frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma} \right) \cdot I(t - \tau) - d \cdot I(t)$$

ahora vemos la desigualdad, $I'(t) \geq -d \cdot I(t)$

Luego, es fácil ver la conclusión que $t_2 > t_1 : I(t_2) \geq I(t_1) \cdot e^{d(t_2 - t_1)}$

En particular, sea $t_2 = t > \tau$, $t_1 = t - \tau$. Luego, obtenemos: $I(t - \tau) \geq I(t)e^{dr}$

así, esta ecuación lo introducimos en (2.6)

$$I'(t) \leq \left(2w\beta \frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma} \cdot e^{dr} - d \right) \cdot I(t)$$

Luego, sea $\Phi = 2w\beta \frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma} \cdot e^{dr} - d$

$$I'(t) \leq \Phi \cdot I(t)$$

Ahora, para $t_2 > t_1$, se tendría: $I(t_2) < I(t_1) \cdot e^{d(t_2 - t_1)}$
luego,

$$(2.7) \quad t_2 - t_1 \geq \frac{1}{\Phi} \ln \left(\frac{I(t_2)}{I(t_1)} \right)$$

Supongamos que existe $T_3 > 0$ tal que, $w\beta SI > \sigma S \left(1 - \frac{S}{N} \right) \forall t \geq T_3$. Luego, para $t \geq T_3$

$$S'(t) = \sigma S \left(1 - \frac{S}{N} \right) - w\beta SI - \mu S \leq \sigma S \left(1 - \frac{S}{N} \right) - \sigma S \left(1 - \frac{S}{N} \right) - \mu S \leq -\mu S$$

Se obtiene,

$$S'(t) \leq -\mu S$$

luego, $S(t) = C \cdot e^{-\mu t}$ converge uniformemente a **cero** cuando $t \rightarrow +\infty$.
Así, para algún $z_o > 0$, existe $T_4 > r$ tal que $S(t) < z_o \forall t > T_2 + T_3 + T_4$.

En particular, consideraremos el caso de z_o satisfaga

$$w\beta \cdot z_o < d \cdot e^{-dr} < d$$

luego, en la ecuación (2.5):

$$(2.8) \quad I'(t) \leq A \cdot I(t - \tau) - d \cdot I(t) \text{ con } A < d \text{ para } t > T_2 + T_3 + T_4$$

esto implicaría que $I(t)$ convergería a *cero* cuando $t \rightarrow +\infty$. ($\implies \iff$)

De aquí, concluimos que para algún número t , $I(t)$ no está acotada, luego $\exists m > 0$, tal que $S(t) > m \forall S \geq 0$. Supongamos, $I(\zeta) > \frac{w\beta}{m} \forall \zeta > T_5$, entonces,

$$w\beta SI > w\beta(m) \left(\frac{\beta}{m} \right) = w\beta^2$$

Lo cual generaría una contradicción. Ahora, definimos lo siguiente,

$$M = \text{máx} \left\{ 2 \frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma}; \frac{w\beta}{m} \cdot e^{\Lambda(T_3+T_4)} \right\}$$

como $\lim_{t \rightarrow \infty+} \sup S(t) \leq \frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma}$, luego $\lim_{t \rightarrow \infty+} \sup S(t) \leq M$

Del mismo modo para $\lim_{t \rightarrow \infty+} \sup I(t) \leq \frac{w\beta}{m} \cdot e^{\Lambda(T_3+T_4)}$

Como $I(t)$ no puede ser acotado por $\left(\frac{w\beta}{m} \right)$, deben existir tiempos suficientemente largos $\bar{t}_2, \bar{t}_1 > 0$ tal que satisfaga lo siguiente:

1. $I(\bar{t}_1) = \frac{w\beta}{m}$
2. $I(\bar{t}_2) = \frac{w\beta}{m} \cdot e^{\Lambda(T_3+T_4)}$
3. $I'(\bar{t}_2) > 0$

Escogemos el caso: $\bar{t}_1 > T_2$, donde T_2 depende de una solución particular. Ahora lo aplicamos a la ecuación (2.7):

$$(2.9) \quad \bar{t}_2 - \bar{t}_1 \geq \frac{1}{\Lambda} \cdot \frac{\Lambda(T_3 + T_4) \ln\left(\frac{\beta}{m}\right)}{\ln\left(\frac{\beta}{m}\right)} = T_3 + T_4$$

luego, $\bar{t}_1 + T_3 + T_4 \leq \bar{t}_2$. Pero, $t > T_2 + T_3 + T_4$, luego $I'(t) < 0$.

Para algunos valores de t :

$$\begin{aligned} I'(t) &< w\beta z_o \cdot I(t - \tau) - d \cdot I(t) < d \cdot e^{-d\tau} \cdot I(t - \tau) - d \cdot I(t) \\ I'(t) &< d \cdot e^{-d\tau} \cdot e^{-d\tau} \cdot I(t) - d \cdot I(t) < d \cdot I(t) - d \cdot I(t) = 0 \end{aligned}$$

Lo cual implicaría, $I'(t) < 0 \quad (\implies \Leftarrow)$

Por consiguiente, $\lim_{t \rightarrow \infty+} \sup I(t) < M$.

COROLARIO 1. Si $w\beta \frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma} - (\alpha + \mu) < 0$, las soluciones con condición inicial positiva de la ecuación (2.1) satisfacen:

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} (S(t); I(t)) = \left(\frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma}; 0 \right)$$

Prueba: Como $w\beta \frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma} - d < 0$, $\lim_{t \rightarrow \infty+} \sup I(t) = 0$. Donde: $d = \alpha + \mu$

Dada la positividad de las soluciones, esto equivale a considerar $\lim_{t \rightarrow +\infty} I(t) = 0$. Y de similar modo, $\lim_{t \rightarrow +\infty} S(t) \leq \frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma}$

Entonces, para $\varepsilon > 0, \exists T > 0$, tal que para $t \geq T$, $S(t) < \frac{\sigma N}{\mu} + \varepsilon$. Es posible que T se incremente, lo cual podemos asumir lo siguiente:

$$\beta S(\zeta) I(\zeta) < w\beta \left(\frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma} + \varepsilon \right) I(\zeta) < \varepsilon$$

Ahora, para $\zeta > T$, si $S(t) > \frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma}$, luego

$$\begin{aligned} S'(t) &= \sigma S \left(1 - \frac{S}{N}\right) - w\beta SI - \mu S < \sigma S \left(1 - \frac{S}{N}\right) - w\beta \left(\frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma} + \varepsilon\right) - \mu S \\ S'(t) &< \left(\sigma S \left(1 - \frac{S}{N}\right) - \mu S\right) - w\beta \left(\frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma} + \varepsilon\right) < -w\beta \left(\frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma} + \varepsilon\right) < 0 \\ S'(t) &< 0 \end{aligned}$$

Por lo cual, se concluye que $S(t)$ está decreciendo.

Por otro lado, si $S(t) < \sigma S \left(1 - \frac{S}{N}\right)$

$$\begin{aligned} S'(t) &= \sigma S \left(1 - \frac{S}{N}\right) - w\beta SI - \mu S > \sigma S \left(1 - \frac{S}{N}\right) - w\beta \left(\frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma} + \varepsilon\right) - \mu S \\ S'(t) &> 0 \iff \left(\sigma S \left(1 - \frac{S}{N}\right) - \mu S\right) > w\beta \left(\sigma S \left(1 - \frac{S}{N}\right) + \varepsilon\right) \end{aligned}$$

Si se cumple la condición $(\sigma S \left(1 - \frac{S}{N}\right) - \mu S) > w\beta (\sigma S \left(1 - \frac{S}{N}\right) + \varepsilon)$, se concluiría $S'(t) > 0$.

Por lo cual, $S(t)$ está creciendo para $t > T$.

Por consiguiente, $t > T$, $S(t)$ no cruza a $\frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma}$, y es monótona. Más aún, la única posibilidad existente: $S(t)$ tiende a $\frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma}$, cuando $t \rightarrow +\infty$.

2.2. Análisis Cualitativo. Realizaremos el análisis cualitativo del Modelo Matemático SI (2.1) que nos permite saber como es su comportamiento a través del tiempo. Por lo cual se determinará sus puntos críticos en el estado estacionario del modelo. [19].

2.2.1. Puntos de Equilibrio. Los puntos de equilibrio lo hallaremos igualando a cero cada ecuaciones del Sistema de Ecuaciones (2.1)

$$(2.10) \quad \begin{cases} \sigma S \left(1 - \frac{S}{N}\right) - w\beta S \cdot I - \mu S &= 0 \\ w\beta \cdot S(t-\tau) \cdot I(t-\tau) - (\alpha + \mu)I &= 0 \end{cases}$$

De la ecuación (2.10) se obtiene tres puntos de equilibrio para el sistema (2.1).

$$(2.11) \quad \begin{aligned} x_1 &= (0; 0) \\ x_2 &= \left(\frac{(\sigma-\mu)N}{\sigma}; 0\right) \\ x_3 &= \left(\frac{\alpha-\mu}{bw}; \frac{bw(\sigma-\mu)N-\sigma(\alpha+\mu)}{b^2w^2N}\right) \end{aligned}$$

De estos tres puntos críticos expresados en (2.11) del sistema (2.1), nos enfocaremos en el análisis en el punto libre de infección (x_2). Debido que en el Teorema 1 con el Corolario 1 se demostró que el sistema (2.1) poseía una solución uniformemente acotada que tendía a un largo plazo a este punto crítico (libre de infección). Este punto crítico (x_2) se debe garantizar que sea **no negativo**, debido que representa a las poblaciones epidemiológicas (Susceptibles e Infectados). Por consiguiente, este punto libre de infección debe cumplir la condición de positividad: $\sigma - \mu > 0$. [15, 19, 21].

Por lo cual, procederemos a hallar la matriz Jacobiana con respecto a las variables sin Retardo ($J(S, I)$), y una matriz Jacobiana con respecto a las variables con Retardo ($J_\tau(S, I)$). [7, 15, 19, 21].

La Matriz Jacobiana sin Retardo sería el siguiente:

$$(2.12) \quad J(S, I) = \begin{bmatrix} \sigma - \frac{2\sigma S}{N} - w\beta I - \mu & -w\beta S \\ 0 & -(\alpha + \mu) \end{bmatrix}$$

La Matriz Jacobiana con Retardo sería el siguiente:

$$(2.13) \quad J_{\tau}(S, I) = \begin{bmatrix} 0 & 0 \\ w\beta I(t - \tau) & w\beta S(t - \tau) \end{bmatrix}$$

Vemos que el determinante de J_{τ} es nula, ($|J_{\tau}| = 0$), esta consideración será importante para el uso del Teorema de Estabilidad Local dentro del análisis cualitativo. [19, 21].

Teniendo las matrices Jacobianas, formaremos el polinomio característico para el Punto Libre de Infección que tiene la forma: $p(\lambda) = \det(\lambda \cdot Id - J - e^{-\lambda\tau} \cdot J_{\tau})$. [19, 21].

Luego, el polinomio característico para el Punto Libre de Infección (x_2).

$$(2.14) \quad p_{x_2}(\lambda) = \left(\lambda - (\sigma + \mu) + \frac{2\sigma}{N} \left[\frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma} \right] \right) \left(\lambda + (\alpha + \mu) - w\beta \left[\frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma} \right] \cdot e^{-\lambda\tau} \right)$$

así, se puede deducir:

$$(2.15) \quad \lambda - (\sigma + \mu) + \frac{2\sigma}{N} \left[\frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma} \right] = 0$$

$$(2.16) \quad \lambda + (\alpha + \mu) - w\beta \left[\frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma} \right] \cdot e^{-\lambda\tau}$$

Por consiguiente se obtiene los dos autovalores del polinomio característico, primero de la ecuación (2.15), luego veremos el segundo autovalor que se obtiene de la ecuación (2.16) que se estudiará mediante un teorema de [21]:

$$\lambda_1 = -(\sigma - \mu) < 0$$

Ahora, el siguiente autovalor debería ser negativo (\mathbb{R}) o tener parte real negativa (\mathbb{C}), para poder concluir que es estable el punto libre de infección, $x_2 = \left(\frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma}, 0 \right)$. Por lo cual, enunciaremos el Teorema 2 para garantizar la estabilidad asintótica del punto crítico. Este teorema estará enfocado para el segundo autovalor expresado en la ecuación (2.16) del polinomio característico. [19, 21].

TEOREMA 2. Si $\frac{w\beta(\sigma - \mu)N}{\sigma} - (\alpha + \mu) < 0$, el sistema (2.1) es asintóticamente estable en el Punto Libre de Infección. [7, 19, 21].

Tenemos el segundo término del polinomio característico (2.16):

$$\lambda = -(\alpha + \mu) + w\beta \left[\frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma} \right] \cdot e^{-\lambda\tau}$$

Dándole forma a los términos de (2.16), tendríamos:

$$A = -(\alpha + \mu) \\ B = \frac{w\beta(\sigma - \mu)N}{\sigma}$$

Satisfaciendo las condiciones del Teorema de Estabilidad [21], estableceremos las restricciones para obtener la estabilidad del Punto Libre de Infección.

1. Condición: $A + B < 0$

$$\frac{w\beta(\sigma - \mu)N}{\sigma} - (\alpha + \mu) < 0 \\ \frac{w\beta(\sigma - \mu)N}{\sigma} < (\alpha + \mu)$$

2. Condición: $B \geq A$

$$-(\alpha + \mu) \leq \frac{w\beta(\sigma - \mu)N}{\sigma}$$

Por consiguiente, podemos concluir sobre el punto libre de infección, $x_2 = (\frac{(\sigma - \mu)N}{\sigma}, 0)$, es un punto de equilibrio asintóticamente estable para el sistema (2.1). De aquí, se ha demostrado que el Modelo Matemático SI con Dinámica Vital (crecimiento logístico) posee Soluciones Uniformemente Acotadas bajo el Teorema 1, y más aún, que por el Corolario 1 tiende al Punto Estacionario Libre de Infección, inclusive que el Modelo es asintóticamente estable en el Punto Libre de Infección por el Teorema 2.

Finalmente, se puede enunciar un Teorema 3, que incluya las hipótesis del Corolario 1 (que se basa en el Teorema 1), y del Teorema 2 para obtener una solución uniformemente acotada y la estabilidad asintótica en el punto libre de infección. Como se observa solo es necesario una condición para el Corolario 1 y el Teorema 2. Esta condición se expresará de otra forma para dar una interpretación epidemiológica. [1, 19].

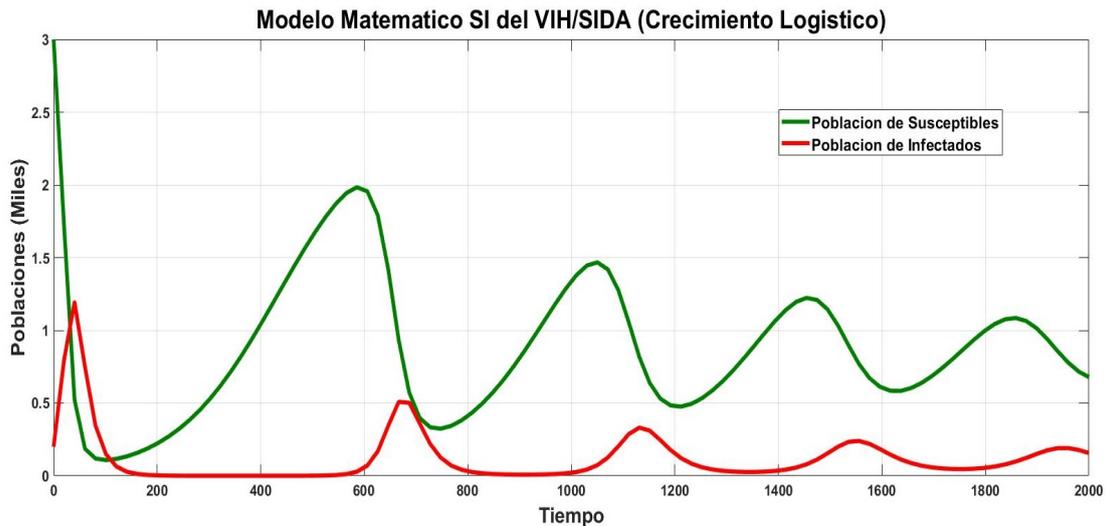
TEOREMA 3. Si $(\frac{w\beta}{\alpha + \mu})(\frac{\sigma - \mu}{\sigma})N < 1$, entonces el sistema (2.1) posee una solución uniformemente acotada que tiende al punto Libre de Infección, y además que es asintóticamente estable en este punto de equilibrio. (Ver prueba en Teorema 1, Corolario 1 y Teorema 2).

3. Simulación Computacional. Dentro del Modelamiento Matemático orientado a la Epidemiología, se realiza el Análisis Cualitativo (sección 2) que se complementa con el Análisis Numérico. Esto nos ayuda a visualizar que el análisis matemático con las Simulaciones Computacionales se complementan mutuamente para mostrar la Estabilidad del Modelo matemático (2.1), donde se puede considerar interpretaciones epidemiológicas considerando un corto plazo, mediano plazo y largo plazo. [2, 4, 10, 12, 15, 19].

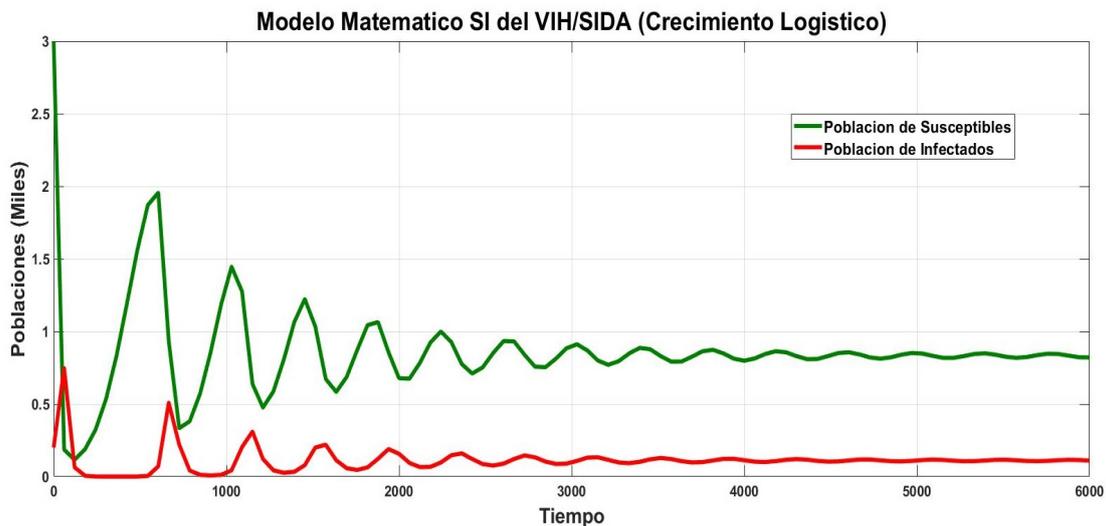
Para mostrar que el Modelo es Asintóticamente Estable, y que la Solución Uniformemente Acotada tiende al Punto de Libre de Infección del Estado Estacionario del Sistema (2.1), se utilizará los valores de la siguiente Tabla, con lo cual, se podrá contrastar la condición del Teorema 3 con la simulación computacional que se realizará con el software MATLAB (donde la discretización del tiempo es por **tiempo discreto**). También se pudo realizar las simulaciones con el software PowerDEVS (donde la discretización del tiempo es **por evento discreto**), donde se obtienen resultados similares (margen de error: $\epsilon = 10^{-6}$). [14, 15, 19].

Variable	Descripción	Valor
S	Cantidad de Individuos Susceptibles	3.0 (Miles)
I	Cantidad de Individuos Infectados	0.2 (Miles)
Parámetros	Descripción	Valor
N	Cantidad Máxima Susceptible (sin interacción de Infectados)	10 (miles)
σ	Tasa de Reproducción de los Susceptibles	0.04
β	Tasa de Contagio de un Susceptible por un Infectado por Unidad de Tiempo	0.15
μ	Tasa de Mortalidad Natural por Unidad de Tiempo	0.03
α	Tasa de Mortalidad por la Enfermedad por Unidad de Tiempo	0.02
w	Coficiente de Protección Efectiva	0.60
τ	Coficiente de Retardo	5

De aquí, se podrá realizar la simulación computacional del modelo (2.1) con los valores de la tabla, y deducir interpretaciones epidemiológicas de la dinámica de la enfermedad infecciosa (VIH/SIDA). Se determinará un tiempo de simulación de 2000 semanas, para conocer el comportamiento de las poblaciones, su respectiva evolución cuando interactúan entre sí. De aquí, se realizará su interpretación epidemiológica respectiva. [9, 11, 19].



Como se puede observar el gráfico de la simulación, la población Susceptible decrece rápidamente por mientras que la población de Infectados crece rápidamente de nuestro sistema (2.1). Este comportamiento se puede observar en un sistema de Ecuaciones Diferenciales Ordinarias como se estudia en [19], la diferencia entre un sistema EDO con uno de Retardo (EDR), son las oscilaciones que presenta la simulación en el tiempo. Este detalle ayuda mucho en la previsión de futuros brotes epidémicos en el mediano plazo y largo plazo, por mientras que en el corto plazo el comportamiento es similar a un sistema EDO. En el tiempo, ambas poblaciones van oscilando, con el observación que la población de Infectados es mucho menor que la de Susceptibles, y en el tiempo sus umbrales de contagio van descendiendo. [15, 19, 20, 21].



En la segunda gráfica, se realizó la simulación con los mismos valores que la primera gráfica, solamente que se considero un tiempo de 6000 semanas, para poder analizar que sucede en un mayor tiempo de simulación para el sistema (2.1). De aquí, se observa que las oscilaciones más disminuyendo hasta el punto que va convergiendo a un estado estacionario de ambas poblaciones epidemiológicas. La ventaja significativa de modelar el problema del VIH/SIDA con las ecuaciones diferenciales con retardo, es la generación de oscilaciones (brotes epidemiológicos) con lo cual, se puede preveer situaciones de consideración para una adecuada intervención por parte de las instituciones del Ministerio de Salud. Por lo cual, se puede ver las diferencias significativas del modelamiento con las ecuaciones diferenciales con retardo (periodo de incubación para poder contagiar la enfermedad) a comparación de las ecuaciones diferenciales ordinarias (pasar por un periodo de incubación para poder contagiar la enfermedad). [1, 9, 11, 16, 18, 19, 21].

En el largo plazo de la simulación, el modelo no llega un estado libre de infección. Esto ocurre debido que en las Ecuaciones Diferenciales con Retardo existen oscilaciones en el tiempo que luego se estabilizan pero no converge a la población nula de los Infectados, sino en una población mínima; este hecho es importante en la Epidemiología de las ETS porque no se busca la extinción de los infectados presente, sino un control mediante retrovirales para que sigan con una vida normal en la sociedad y manteniendo una conducta sexual monitoriada para no generar más brotes. [3, 4, 10, 11, 16, 19].

4. Conclusiones. El modelo matemático SI que se ha estudiado en la sección 2, donde se ha considerado las ecuaciones diferenciales con retardo (2.1) donde se ha realizado la estabilidad del sistema en el estado estacionario Libre de Infección. Además que con las simulaciones computacionales nos permiten analizar el comportamiento de las poblaciones en el tiempo donde el enfoque es mantener un nivel bajo de infectados. La importancia del análisis cualitativo que se complementa con la simulación numérica, ayuda a comprender la sensibilidad de los parámetros que indica los teoremas de estabilidad, para que obtener la situación epidemiológica más adecuada. [4, 7, 15, 19, 20, 21].

Por lo cual, podemos obtener las siguientes conclusiones.

1. El modelo matemático SI con dinámica vital mediante las Ecuaciones Diferenciales con Retardo (EDR) permite analizar la interacción entre las poblaciones de Susceptibles e Infectados considerando el periodo de incubación que posee la enfermedad del VIH/SIDA, por lo cual el estado libre de infección debe situarse en la evolución de la enfermedad.
2. La consideración del crecimiento logístico para dinámica vital del modelo (2.1), permite una reproducción con un límite máximo poblacional, además que desde su nacimiento son susceptibles a contraer la enfermedad (vía sexual), lo cual son consideradas por las instituciones de Salud (DGE).
3. La importancia de encontrar una solución uniformemente acotada del sistema (2.1), más aún que esta solución tienda al punto libre de infección, mediante los Teoremas 1 y 2, y el corolario 1 permiten garantizar la estabilidad asintótica en el estado estacionario libre de infección, siendo el estudio principal de esta investigación, y se resume únicamente en el Teorema 3.
4. La simulación computacional del modelo matemático (2.1) genera oscilaciones en el tiempo, con lo cual, se acerca de una manera más cercana a la dinámica de las enfermedades infecciosas (rebotes epidémicos). Donde siempre la consideración de adecuadas intervenciones permiten disminuir los umbrales de contagio de Infectados a Susceptibles.
5. El modelo matemático (2.1) en Ecuaciones Diferenciales con Retardo permite obtener una mejor aproximación de la realidad sobre una enfermedad infecciosa que posee un periodo de incubación (VIH/SIDA), por lo que permite analizar oscilaciones en las soluciones (rebotes epidémicos), y en el largo plazo tienden a estabilizarse.

Referencias

- [1] Aavani, P. Ordinary and Delay Differential Equation Models of Viral Infection With Application to HIV and Hepatitis C Virus. Mathematics and Statistics, Texas Tech University (2012). Recuperado de <https://ttu-ir.tdl.org/handle/2346/46950r>
- [2] Barrios G.J., Marrero S. A., Bague D.-R. M., De Arazoza R. H. Estimación de parámetros en modelos epidemiológicos de VIH/SIDA. Revista de Matemática: Teoría y aplicaciones (2010), p.p. 143 - 158. CIMPA - UCR ISSN: 1409-2433. Recuperado de <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/matematica/article/download/2125/2088>
- [3] Dirección General de Epidemiología. Boletín de VIH/SIDA 2017. Ministerio de Salud. (2017). Recuperado de http://www.dge.gob.pe/portal/index.php?option=com_content&view=article&id=633
- [4] Dirección General de Epidemiología. Documento Técnico: Situación de Salud de los Adolescentes y Jóvenes en el Perú. Ministerio de Salud (2017). Recuperado de <http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/4143.pdf>
- [5] Dirección General de Epidemiología. Encuesta Demográfica y de Salud Familiar 2017. Ministerio de Salud (2017). Recuperado de https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1525/pdf/cap011.pdf
- [6] Driver R., D. Ordinary and Delay Differential Equations. Springer-Verlag New York (1977). ISBN 978-1-4684-9467-9. Recuperado de <https://www.springer.com/la/book/9780387902319>
- [7] Erwin F., J. Delay Differential Equation Model in Mathematical Biology. Diss. The University of Michigan (2005). Recuperado de <http://www.math.utah.edu/~forde/research/JFthesis.pdf>
- [8] Gourley, S. A., Yang, K. A Stage Structured Predator-Prey Model and its dependence on Maturation Delay and Death Rate. J. Math. Biol. (2004), p.p. 49:188-200.
- [9] Instituto Nacional de Estadística e Informática. Perú: Crecimiento y Distribución de la población, 2017. Censos Nacionales 2017: XII de Población y VII de Vivienda (2018). Recuperado de https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1530/Libro.pdf
- [10] Instituto Nacional de Estadística e Informática. Perú: Estimaciones y Proyecciones de Población, 1950-2050. Dirección Técnica de Demografía e Indicadores Sociales (2001). Recuperado de https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib0466/Libro.pdf
- [11] Instituto Nacional de Estadística e Informática. Perú: Estimaciones y Proyecciones de Población Total, por años calendario y edades simples, 1950-2050, 1950-2050. Dirección Técnica de Demografía e Indicadores Sociales (2009). Recuperado de https://www.inei.gob.pe/media/principales_indicadores/libro_1.pdf
- [12] Instituto Nacional de Estadística e Informática. Perú: Estimaciones y Proyecciones de Población por sexo, según departamento, provincia y distrito, 2000-2015. Dirección Técnica de Demografía e Indicadores Sociales (2009). Recuperado de <https://proyectos.inei.gob.pe/web/biblioineipub/bancopub/Est/Lib0842/libro.pdf>
- [13] Kermack, K.O., McKendrick, A.G. A contribution to the Mathematical theory of Epidemics. Proceedings of the Royal Society of London Series A (1927) 115: p.p. 700-721.
- [14] Kofman, E., Junco, S. Quantized-state systems: a DEVS Approach for continuous system simulation. Transactions of The Society for Modeling and Simulation International (2001) vol. 18, num 3. p.p. 123-132. Revisado: <https://www.fceia.unr.edu.ar/~kofman/files/qss.pdf>

- [15] López, R. Structured SI Epidemic Models with Applications to HIV Epidemic. Diss. Arizona State University (2006). pp. 27-45. Recuperado de <https://math.la.asu.edu/~kuang/paper/Roxana.pdf>
- [16] ONUSIDA. Monitoreo Global del Sida 2017 (Indicadores para el seguimiento de la Declaración Política de las Naciones Unidas sobre el VIH y el sida de 2016). ONUSIDA (2016). Recuperado de http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/2017-Global-AIDS-Monitoring_es.pdf
- [17] Diekmann, O. J. Heesterbeek, A. P., Roberts, M. G. The construction of next-generation matrices for compartmental epidemic models. *J. R. Soc. Interface* (2010) vol. 7, p.p. 873–885. Recuperado de <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.898.6948&rep=rep1&type=pdf>
- [18] Pino, N. Modelo Matemático de la Dinámica de transmisión Sexual del VIH/SIDA en una Población Heterosexual Activa en el Perú. Facultad de Ciencias Matemáticas, Escuela de Posgrado, UNMSM (2013). Recuperado de http://cybertesis.unmsm.edu.pe/xmlui/bitstream/handle/cybertesis/6375/Pino_rn.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- [19] Pino, N. Análisis y Simulación Numérica de un Modelo Matemático SI con Retardo Discreto para las Enfermedades de Transmisión Sexual. Facultad de Ciencias Matemáticas, Escuela de Posgrado, UNMSM (2017). Recuperado de <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/xmlui/handle/cybertesis/7/browse?value=Pino+Romero%2C+Neisser&type=author>
- [20] Pino, N., López, R. Teoremas de Estabilidad en un Modelo Matemático SI con Dinámica Vital Estructurado por Sexo para el Estado Libre de Infección desarrollado mediante las Ecuaciones Diferenciales Ordinarias y las Ecuaciones Diferenciales con Retardo aplicado a la Salud Pública del Perú. *Selecciones Matemáticas* (2017) vol. 4, no 02, p. 202-210. Recuperado de <http://revistas.unitru.edu.pe/index.php/SSMM/article/view/1625>
- [21] Smith, H. An introduction to delay differential equations with applications to the life sciences. Springer Science & Business Media (2011). ISBN 978-1-4419-7646-8. Recuperado de <https://www.springer.com/us/book/9781441976451>
- [22] Yang, K. Basic Properties of Mathematical Population Models. Department of Mathematics and Statistics, Arizona State University (2002). Recuperado de <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.9.3382&rep=rep1&type=pdf>