



Stability of a mathematical model of HIV/AIDS considering treatment and the impact of media coverage

Estabilidad de un modelo matemático del VIH/SIDA considerando el tratamiento y el impacto de la cobertura mediática

Katherine Gonzales-Moreno^{ID} and Roxana López-Cruz^{ID}

Received, Oct. 01, 2021

Accepted, Dec. 08, 2021



How to cite this article:

Gonzales-Moreno K, López-Cruz R. *Stability of a mathematical model of HIV/AIDS considering treatment and the impact of media coverage*. *Selecciones Matemáticas*. 2021;8(2):274–294. <http://dx.doi.org/10.17268/se1.mat.2021.02.06>

Abstract

A mathematical model is proposed to study the dynamics of the spread of HIV/AIDS with treatment considering media coverage. The subpopulations involved in the study are; susceptible individuals, slow-latency infected individuals, fast-latency infected individuals, symptomatic individuals undergoing treatment, and finally individuals with AIDS. We consider a system of ordinary differential equations that let us to understand the dynamics of the spread of HIV/AIDS, taking into account two non-linear incidence rates that show the influence of media coverage as a disease control. We establish conditions for the stability of this model. The result enables us to evaluate the media coverage impact on the dynamics of the disease. Finally, we show a numerical simulation analysis of the model and a sensitivity analysis corresponding to the parameters.

Keywords . Epidemiological model; latency; local stability; numerical simulation; HIV/AIDS.

Resumen

Se propone un modelo matemático que estudia la dinámica de la propagación del VIH/SIDA con tratamiento considerando la cobertura mediática. Las subpoblaciones involucradas en el estudio son; los individuos susceptibles, infectados con latencia lenta, infectados con latencia rápida, individuos sintomáticos en tratamiento y por último individuos con SIDA. Consideramos un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias que nos permiten comprender la dinámica de la propagación del VIH/SIDA, teniendo en cuenta dos tasas de incidencias no lineales que muestran la influencia de la cobertura mediática como un control de la enfermedad. Establecemos condiciones para la estabilidad de este modelo. Este resultado nos permite evaluar el impacto de la cobertura mediática sobre la dinámica de la enfermedad. Finalmente, se muestra un análisis de simulación numérica del modelo y otro de sensibilidad correspondiente a los parámetros.

Palabras clave. Modelo epidemiológico; latencia; estabilidad local; simulación numérica; VIH/SIDA.

1. Introducción. El SIDA es una enfermedad incurable que según el médico Paúl Farmer en su aporte a una revista informativa por parte de la Organización Mundial de la Salud en el año 2003, indicó que, “El síndrome de inmunodeficiencia adquirida se descubrió en 1981, cuando algunos jóvenes que vivían en zonas urbanas de los Estados Unidos empezaron a ser víctimas de infecciones oportunistas (se originan por tener el sistema inmune debilitado) que eran desconocidas en ese grupo de población. Para ese entonces no tardaron en notificarse infecciones similares en África, el Caribe y Europa. La mayoría de esos jóvenes

*Facultad de Ciencias Matemáticas, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Cercado de Lima 15081, Lima, Perú. (evelyn.gonzales1@unmsm.edu.pe).

†Facultad de Ciencias Matemáticas, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Cercado de Lima 15081, Lima, Perú. (rlopezc@unmsm.edu.pe).

murieron y se plantearon un sin número de hipótesis, pero luego se sospechó que la causa era un patógeno vírico transmitido por la sangre.” (OMS) [16]. Así, en 1983 esa sospecha se vio confirmada cuando el Profesor Luc Montagnier junto con otros investigadores descubrieron un nuevo agente patógeno: un retrovirus con tropismo por las células CD4, donde estas células son las que organizan la inmunidad celular y protegen al ser humano de una gran diversidad de patógenos víricos, microbacterianos y fúngicos; según lo señaló el doctor Farmer en su informe.

En el último informe que proporcionó el Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA, se indicó al inicio del 2021 los siguientes datos estadísticos: “37.7 millones de personas vivían con el VIH en todo el mundo en el 2020, y en ese año se produjeron 1.5 millones de nuevas infecciones. También, en el 2020, unas 680 000 personas fallecieron en el mundo por causas relacionadas con este virus. Por otra parte, 27.5 millones de personas que vivían con el VIH tenían acceso a la terapia antirretrovírica (TAR) hasta fines del 2020. Aún se requiere intensificar los esfuerzos para ampliar la cobertura de tratamiento, principalmente para niños y adolescentes, puesto que en 2020 solo el 54 % de ellos estaban incluidos en programas de TAR.” [17]. Las muertes relacionadas con la tuberculosis en personas que viven con el VIH siguen siendo la principal causa de muerte y el continente africano sigue siendo la más afectada, donde registra casi dos tercios de las nuevas infecciones por el VIH en el mundo. Esto nos indica que el VIH sigue siendo una amenaza para la salud pública.

El estudio epidémico realizado por May y Anderson [12] en 1987, muestra datos sobre infecciones de hombres homosexuales, heterosexuales, mujeres embarazadas infectadas, entre otras poblaciones, donde estudios posteriores tomaron como base esta información para realizar modelos simplificados y entender la dinámica de propagación. En los últimos años se han presentado diversos artículos donde se han propuesto modelos matemáticos mostrando la dinámica del VIH con diferentes enfoques. Entre algunas investigaciones podemos mencionar; en el 2009, Cai et al. [3] analizaron un modelo epidemiológico del VIH/SIDA que involucra tratamiento, logrando mostrar que este último provoque que la enfermedad persista o desaparezca según los valores que tomen los parámetros. En este mismo modelo, Cai et al. añadieron un retardo con el objetivo de analizar su efecto en la estabilidad del punto de equilibrio endémico. Posteriormente Mushayabasa, S. et al. en el 2011 [15], diseñaron un modelo para explorar la co-interacción de la Gonorrea y el VIH en presencia de la terapia antirretroviral y el tratamiento de la Gonorrea. En este estudio se llegó a mostrar que las epidemias coexisten siempre que sus números de reproducción básicos sean mayores que uno; llegando a concluir que el tratamiento de la Gonorrea puede tener un impacto positivo en el control de las dos epidemias siempre que coexistan. Huo y Feng en el 2014 [7], consideraron un modelo epidémico del VIH/SIDA con tratamiento y dos etapas de periodo de infección, al cual ellos clasifican como un grupo de individuos con latencia lenta y otra con rápida, esto permitió analizar la dinámica de la propagación del VIH/SIDA con poblaciones con latencia diferenciadas por enfermedades crónicas ya que esto puede reducir la capacidad del sistema inmunológico. Huo y Feng lograron demostrar que bajo ciertas condiciones el punto de equilibrio endémico es globalmente asintóticamente estable y que el tratamiento es beneficioso para reducir la propagación de la enfermedad. Mas adelante Cai et al. en el 2014 [4] analizaron un modelo matemático extendido del VIH con tratamiento, tomando como referencia [3] para realizar un análisis de estabilidad considerando una tasa de incidencia bilineal. Así mismo, en el 2016 se presentó una investigación de Huo et al. [8] donde contribuyeron con un novedoso modelo epidemiológico del VIH/SIDA, incorporando el tratamiento y un compartimiento de individuos que tienen una vida sexual responsable y que no van a contraer el virus del VIH. También se señala que algunos individuos pueden dejar el tratamiento o no acceder a ello por diversos factores; como por ejemplo, económicos. Además, Huo et al., en su investigación mostraron que mientras más personas infectadas reciban el tratamiento, la propagación de la enfermedad disminuye.

Cuando una enfermedad infecciosa aparece y se propaga en una región, se espera una actuación inmediata del área de control y de prevención de enfermedades, con el objetivo de prevenir la extensión de los infectados. Una de las medidas es comunicar a las personas los conocimientos preventivos correctos de la enfermedad apenas se logren identificar un menor número de infectados después del inicio de la pandemia mediante los medios de comunicación y la educación. En la investigación elaborada por Lan Ninamango, indicó que: “el primer paciente en nuestro país fue reportado, analizado y tratado en 1983 y las primeras publicaciones científicas sobre el SIDA aparecieron desde 1985. La cobertura de la prensa limeña sobre la enfermedad en nuestro país fue muy pobre o casi inexistente en ese entonces. Una de las primeras noticias apareció el 20 de octubre de 1984 en el diario La República, pero pasó desapercibida; no obstante, lo que sí aparecían en los medios de prensa eran informaciones internacionales sobre la enfermedad” [9]. Así mismo Lan Ninamango dedujo que a partir de allí aparece un proceso de construcción mediática, donde se observó a múltiples actores y grupos de la sociedad que fueron afectados por el virus y participaron de medidas frente al SIDA en nuestro país. Adicionalmente, los médicos y profesionales de la salud fueron

ganando relevancia y obtuvieron lugar en los medios de prensa para ser entrevistados, pero esto no fue suficiente para detener la propagación del VIH/SIDA.

El VIH puede tratarse con terapia antirretroviral efectivas que reducen los síntomas y prolongan el período de baja infectividad. Pero lo más importante es informar a la población de las precauciones que debe tener para evitar contagios; dado que si bien las terapias son efectivas estas no curan la enfermedad. Por ello, Liu y Cui [10] se plantearon la siguiente pregunta: “¿Cómo modelar matemáticamente el efecto de los medios de comunicación y la educación sobre las enfermedades infecciosas, para una mejor toma de decisión de la población sobre dichas enfermedades?”, lo cual dio origen a representar el efecto de los medios de comunicación a partir de un término saturado que dependiendo de la cobertura mediática afectara la tasa de incidencia en un modelo matemático.

Entre los artículos donde se han analizado modelos epidemiológicos que han incluido el efecto de la cobertura mediática, se tiene el de Jean M. Tchuente et al. en el 2011 [21], que se enfocaron en ver el impacto que tienen los medios de comunicación al brindar información sobre la influenza y la vacunación. Llegando a la conclusión de que, los medios al transmitir una información simplificada de la epidemia, pueden empeorar la propagación de la influenza significativamente. Así mismo indicaron que al informar que la vacuna es imperfecta sin dar mayor información de ello puede desencadenar pánico en la población. En el 2019 Timothy Robin Y. Teng et al. [22] propusieron un modelo epidemiológico del VIH/SIDA con cobertura mediática, transmisión vertical y con dos fases de retardo. Llegando a concluir que el retraso de la maduración sexual, la disminución del nacimiento de recién nacidos infectados y el aumento de la tasa de práctica de sexo seguro pueden ayudar en la reducción de la propagación de la enfermedad en la comunidad. Shoket Ali et al. en el 2019 [1] publicaron un artículo que estudia la co-dinámica entre la tuberculosis y el VIH/SIDA, donde se concluye que, si la infección por tuberculosis se trata adecuadamente, entonces la infección por VIH se puede mantener bajo control y la efectiva comunicación de los medios de cobertura puede reducir la dinámica de transmisión de ambas epidemias; no completamente, pero en mayor medida. En el 2021 un trabajo publicado por Sanaa Moussa Salman [20]; toma como base un modelo de ecuaciones diferenciales ordinarias propuesto en el artículo de Cai et al. [3] (2009) e incorpora una función no lineal en la tasa de infección para investigar el impacto que tiene la cobertura mediática; al mismo tiempo Sanaa Moussa investigó el efecto de la memoria sobre la propagación de la enfermedad y concluyó que el pico de infección en las dos etapas; asintomático y sintomático se reducen cuando el valor del parámetro de orden fraccional es menor que 1.

Para el análisis de la dinámica del VIH/SIDA en el presente artículo, se ha tomado como referencia el modelo matemático con múltiples compartimientos de poblaciones en diferentes etapas de infectividad dado en el artículo [7] en el año 2013, y con ello se ha propuesto un nuevo modelo considerando el efecto de la cobertura mediática en las dos tasas de incidencias que tiene el modelo. Este artículo está organizado de la siguiente manera: en la sección 2 se presenta el modelo SIIJA (susceptible-infectados con latencia-sintomático-SIDA) y su descripción. En la Sección 3, se estudia la estabilidad local de los puntos de equilibrio. En la Sección 4, se presenta la simulación numérica para verificar los resultados obtenidos analíticamente. En la sección 5, el análisis de sensibilidad para observar la influencia de los parámetros en la dinámica del modelo. En la sección 6, se presentan conclusiones y trabajos futuros.

2. Modelo SIIJA. Consideramos un modelo matemático que analiza la dinámica de transmisión del VIH/SIDA respecto al tiempo. El total de población $N(t)$ está dividido en compartimientos de poblaciones que tienen las mismas características. Las variables que se utilizan toman valores positivos incluyendo al cero dado que representan cantidad de individuos.

Estas son:

- S : Población de individuos susceptibles,
- I_1 : Población de individuos con latencia lenta,
- I_2 : Población de individuos con latencia rápida,
- J : Población de individuos sintomáticos con tratamiento,
- A : Población de individuos con SIDA.

Según el artículo [7], las poblaciones antes mencionadas tienen las siguientes consideraciones:

1. Los susceptibles S están expuestos a ser contagiados por individuos infectados asintomáticos I_2 y por los individuos infectados sintomáticos J .
2. Los individuos I_1 tienen el virus del VIH pero no presentan síntomas. Es un grupo de población con latencia lenta, esto haciendo referencia a individuos que no tienen otra enfermedad crónica que haga que el sistema inmunológico se debilite.
3. Los individuos I_2 tienen el virus del VIH y tampoco presentan síntomas. Es una población que tiene latencia rápida, debido a que su sistema inmunológico está siendo afectado por alguna otra

enfermedad crónica.

4. Los individuos del compartimiento J también están infectados con el virus del VIH, presentan síntomas y están con tratamiento.
5. Los individuos del compartimiento A son personas con SIDA, que después de haber estado en tratamiento no han podido mejorar y han pasado a la última fase de la enfermedad.
6. De los 5 grupos de poblaciones en estudio; I_1, I_2 y J están infectados, pero los que producen el contagio son los que tienen latencia rápida I_2 y los asintomáticos con tratamiento J .

Por consiguiente los compartimientos descritos anteriormente cumplen la siguiente relación:

$$N(t) = S(t) + I_1(t) + I_2(t) + J(t) + A(t).$$

2.1. Descripción del diagrama del modelo SIIJA. El modelo en estudio tiene dinámica vital cuyo diagrama se muestra en la Figura 2.1. Se visualiza que los individuos susceptibles S después de ser contagiados por individuos del grupo infeccioso I_2 o por los individuos sintomáticos J pueden pasar a cualquiera de los dos grupos de infectados asintomáticos I_1 o I_2 que tienen latencia lenta y rápida respectivamente; esto mediante las tasas de incidencia que describiremos más adelante.

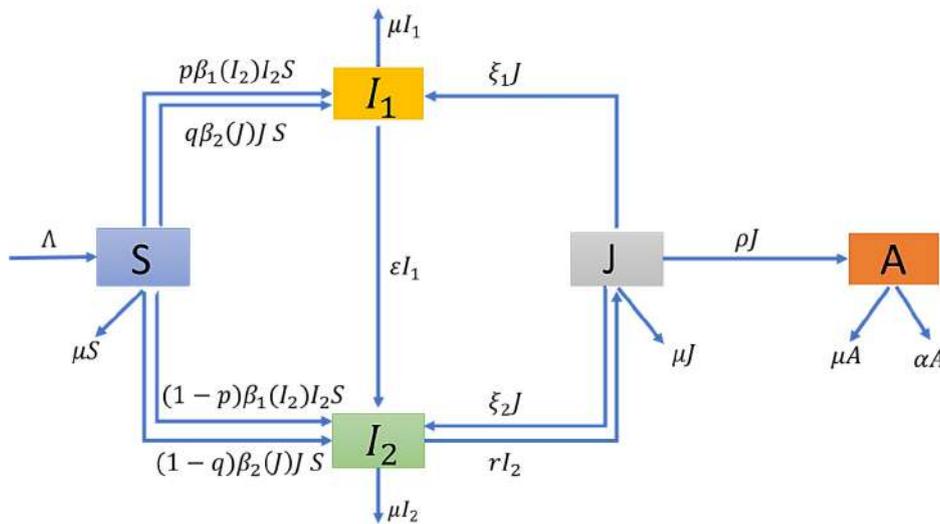


Figura 2.1: Diagrama del modelo SIIJA

Se considera que I_2 representa la población que podría pasar a ser infectado sintomático en tratamiento J . por otro lado, para pasar del grupo de infectados con latencia lenta a latencia rápida se realiza con una tasa de ε , donde el grupo de infectados asintomáticos tiene que pasar por las dos etapas de latencia. Luego el grupo de individuos sintomáticos con tratamiento J , pueden volver a ser individuos asintomáticos o puede pasar al grupo de individuos con SIDA, esta última con una tasa de transición de ρ ; luego estos individuos pueden morir por SIDA o por alguna otra enfermedad [8]. Todos los compartimientos tienen una salida con una tasa de mortalidad μ por muerte natural. El modelo toma como base el artículo [7], donde ahora introducimos dos funciones no lineales que tienen la forma de una función de incidencia saturada dadas por:

$$\beta_1(I_2) = \beta_1 - \beta'_1 \frac{I_2}{m + I_2} \quad y \quad \beta_2(J) = \beta_2 - \beta'_2 \frac{J}{m + J}, \quad (2.1)$$

con el objetivo de investigar el efecto de la cobertura mediática (m) en nuestro modelo como una forma de control de la epidemia. Puesto que, cuando aparece una nueva enfermedad infecciosa se esperaría que las personas tomen medidas para evitar ser contagiadas apenas se identifiquen y reporten el número de individuos infectados con latencia rápida $I_2(t)$ y sintomáticos $J(t)$; esto en algunos artículos lo mencionan como un “efecto psicológico” [5]. Lo cual nos llevaría a reducir la tasa de infección.

La primera expresión $\beta_1(I_2) = \beta_1 - \beta'_1 \frac{I_2}{m + I_2}$ representa la tasa de transmisión entre los individuos del compartimiento I_2 con los susceptibles S , después de haber recibido información de los medios de comunicación respecto al VIH/SIDA; donde β_1 es la tasa de contacto por parte de I_2 antes de la alerta de los medios. $\beta'_1 \frac{I_2}{m + I_2}$ mide el efecto de reducción de la tasa de transmisión en el momento en que los

medios de comunicación deciden informar el número de individuos que son identificados como infectados con latencia rápida, I_2 ; es decir, se controla la tasa de incidencia mediante la cobertura mediática. Además podemos ver que cuando $I_2 \rightarrow \infty$ la tasa de reducción tiende a su máximo valor, β'_1 y la población media se alcanza cuando $I_2 = m$ [10].

La función $\frac{I_2}{m + I_2}$ es acotada, continua y tiene en cuenta la saturación de la enfermedad [20]. Así mismo, $m > 0$ es la constante de saturación media que refleja el impacto de la cobertura de los medios en la transmisión [10]. Si $m = 0$, entonces $\beta_1(I_2) = \beta_1 - \beta'_1$ es constante con $\beta_1 > \beta'_1$, esto significa que así $m = 0$ igual hay control en la tasa de incidencia. De esta forma, si analizamos la derivada de $\beta_1(I_2)$ respecto a m se tiene: $\frac{\partial \beta_1(I_2)}{\partial m} = \beta'_1 \frac{I_2}{(m + I_2)^2} > 0$, lo que significa que si m es menor entonces la velocidad de crecimiento de la tasa de transmisión es pequeña; es ahí donde se sugiere que los medios de comunicación empiecen a difundir mas información a la población sobre como se transmite la enfermedad, que medidas deben de tomar para evitar el contagio y así disminuir la tasa de transmisión del VIH/SIDA. Luego si derivamos respecto a β'_1 obtenemos que $\frac{\partial \beta_1(I_2)}{\partial \beta'_1} = \frac{-I_2}{m + I_2} < 0$, donde notamos que al ser mayor el valor de β'_1 la tasa de transmisión es menor. Análogamente considerando la población de sintomáticos con tratamiento (J) hacemos la interpretación para la tasa de incidencia $\beta_2(J) = \beta_2 - \beta'_2 \frac{J}{m + J}$ que también involucra la cobertura mediática. Nuestro modelo toma en cuenta las políticas de control de epidemias emitidas por las instituciones correspondientes, [14] de que los infectados con VIH pueden pasar por un tratamiento con el objetivo de retrasar la enfermedad del SIDA. A continuación se muestra los valores de los parámetros obtenidos de [7, 1, 20, 13] y otros asumidos:

2.2. Sistema de Ecuaciones Diferenciales del Modelo SIIJA. Con las salidas y entradas de los compartimientos poblacionales que se muestra la Figura 2.1 y considerando las expresiones dadas en (2.1), se obtienen las siguientes ecuaciones diferenciales ordinarias:

$$\frac{dS}{dt} = \Lambda - \left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{I_2}{m + I_2} \right) I_2 S - \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J}{m + J} \right) JS - \mu S, \quad (2.2)$$

$$\frac{dI_1}{dt} = p \left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{I_2}{m + I_2} \right) I_2 S + q \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J}{m + J} \right) JS - (\varepsilon + \mu) I_1 + \xi_1 J, \quad (2.3)$$

$$\frac{dI_2}{dt} = (1 - p) \left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{I_2}{m + I_2} \right) I_2 S + (1 - q) \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J}{m + J} \right) JS + \varepsilon I_1 - (\mu + r) I_2 + \xi_2 J, \quad (2.4)$$

$$\frac{dJ}{dt} = r I_2 - (\xi_1 + \xi_2 + \rho + \mu) J, \quad (2.5)$$

$$\frac{dA}{dt} = \rho J - (\mu + \alpha) A. \quad (2.6)$$

Ahora para abreviar la notación en el análisis del modelo matemático consideremos las nuevas constantes:

$$\begin{aligned} b_1 &= \varepsilon + \mu, \\ b_2 &= r + \mu, \\ b_3 &= \xi_1 + \xi_2 + \rho + \mu, \\ b_4 &= \mu + \alpha. \end{aligned}$$

De esta forma el sistema de ecuaciones diferenciales (2.2)-(2.6) se convierte en:

$$\frac{dS}{dt} = \Lambda - \left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{I_2}{m + I_2} \right) I_2 S - \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J}{m + J} \right) JS - \mu S, \quad (2.7)$$

$$\frac{dI_1}{dt} = p \left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{I_2}{m + I_2} \right) I_2 S + q \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J}{m + J} \right) JS - b_1 I_1 + \xi_1 J, \quad (2.8)$$

$$\frac{dI_2}{dt} = (1 - p) \left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{I_2}{m + I_2} \right) I_2 S + (1 - q) \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J}{m + J} \right) JS + \varepsilon I_1 - b_2 I_2 + \xi_2 J, \quad (2.9)$$

$$\frac{dJ}{dt} = r I_2 - b_3 J, \quad (2.10)$$

$$\frac{dA}{dt} = \rho J - b_4 A. \quad (2.11)$$

Por consiguiente el sistema (2.7)-(2.11) es el que vamos a utilizar de ahora en adelante para realizar el análisis cualitativo.

Parámetro	Descripción	Valores Estimados	Referencia
Λ	Tasa de reclutamiento de población	300 personas por año	[1]
β_1	Tasa de transmisión del VIH por parte del compartimiento I_2 antes de la cobertura de los medios	2.2727×10^{-6} (per. año) ⁻¹	Asumido
β_2	Tasa de transmisión del VIH por parte del compartimiento sintomático J antes de la cobertura de los medios	4.5442×10^{-7} (per. año) ⁻¹	Asumido
β'_1	Tasa de transmisión del VIH por parte del compartimiento I_2 con cobertura mediática	2×10^{-6} (per. año) ⁻¹	Asumido
β'_2	Tasa de transmisión del VIH por parte del compartimiento sintomático J con cobertura mediática	4×10^{-7} (per. año) ⁻¹	Asumido
p	Fracción de susceptibles S estando infectados por I_2 que ingresan a I_1 ; el resto pasa a I_2	0.9	Asumido
q	Fracción de susceptibles S estando infectados por J que van a I_2 ; el resto pasa a I_2	0.8	Asumido
ε	Tasa de progresión del compartimiento I_1 a I_2	0.002 año ⁻¹	[7]
r	Tasa de progresión del compartimiento I_2 a sintomáticos J	0.025 año ⁻¹	[7]
ρ	Tasa de progresión del compartimiento J a A	0.03 año ⁻¹	[13]
ξ_1	Tasa de progresión del compartimiento J a I_1	0.8 año ⁻¹	Asumido
ξ_2	Tasa de progresión del compartimiento J a I_2	0.9 año ⁻¹	Asumido
μ	Tasa de mortalidad natural	0.01 año ⁻¹	[7]
α	Tasa de mortalidad por causa del VIH/SIDA	0.01 año ⁻¹	[7]
m	Constante de saturación media que refleja el impacto de la cobertura de los medios en la transición de contacto	30 personas	[20]

Tabla 2.1: Descripción y valores de los parámetros del modelo SIIJA

2.3. Positividad de Soluciones y Región Invariante. Para hacer un análisis de nuestro modelo matemático se va a demostrar que las soluciones son positivamente invariantes en alguna región. Como se está considerando poblaciones de susceptibles, infectados con latencia lenta, infectados con latencia rápida, infectados sintomáticos y con SIDA, estas poblaciones serán representadas como funciones continuas que dependen de t .

Sean $S, I_1, I_2, J, A \in C^1$; es decir $S, I_1, I_2, J, A : \mathbb{R}_0^+ \rightarrow \mathbb{R}_0^+$ continuas en todo el dominio \mathbb{R}_0^+ , entonces las operaciones elementales entre ellas son continuas para todo $t \geq 0$. De la misma manera consideramos los parámetros definidos en un intervalo $(0, 1) \subset \mathbb{R}^+$, por tanto al multiplicar un parámetro con S, I_1, I_2, J, A el resultado sigue siendo una función continua para todo $t \geq 0$.

2.3.1. Positividad de Soluciones. Es importante para describir el modelo del sistema (2.7)-(2.11) probar que todas las variables de estados son no negativas, es decir que las soluciones del sistema con condiciones iniciales positivas serán positivas para todo $t > 0$. Para ello demostramos el siguiente lema.

Lema 2.1. Si las siguientes condiciones iniciales del sistema (2.7)-(2.11) están dadas por $S(0) > 0, I_1(0) > 0, I_2(0) > 0, J(0) > 0$ y $A(0) > 0$, entonces las soluciones $S(t), I_1(t), I_2(t), J(t)$ y $A(t)$ son positivas para todo $t > 0$.

Demostración: Tenemos como hipótesis que las condiciones iniciales son positivas, ahora vamos a probar que las soluciones también son positivas. Entonces realizamos esta prueba por contradicción:

- Para el caso de $S(t)$, supongamos que en un primer tiempo t_1 se cumple $S(t_1) = 0$ con $S'(t) < 0$ para todo $t \in [0, t_1]$, además $I_1(t) \geq 0, I_2(t) \geq 0, J(t) \geq 0$ y $A(t) \geq 0, \forall t \in [0, t_1]$, entonces si reemplazamos en (2.7) se tiene

$$S'(t_1) = \Lambda - \left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{I_2(t_1)}{m + I_2(t_1)} \right) I_2(t_1)S(t_1) - \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J(t_1)}{m + J(t_1)} \right) J(t_1)S(t_1) - \mu S(t_1),$$

$$S'(t_1) = \Lambda - \left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{I_2(t_1)}{m + I_2(t_1)} \right) I_2(t_1)(0) - \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J(t_1)}{m + J(t_1)} \right) J(t_1)(0) - \mu(0),$$

$$S'(t_1) = \Lambda > 0,$$

lo cual es una contradicción, por consiguiente $S(t) \geq 0, t \geq 0$.

- Para el caso de $I_1(t)$, supongamos que en un primer tiempo t_2 se cumple $I_1(t_2) = 0$ con $I'_1(t) < 0$ para todo $t \in [0, t_2]$, además $S(t) \geq 0, I_2(t) \geq 0, J(t) \geq 0$ y $A(t) \geq 0, \forall t \in [0, t_2]$, entonces si reemplazamos en (2.8) se tiene

$$I'_1(t_2) = p \left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{I_2(t_2)}{m + I_2(t_2)} \right) I_2(t_2)S(t_2) + q \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J(t_2)}{m + J(t_2)} \right) J(t_2)S(t_2) - b_1 I_1(t_2) + \xi_1 J(t_2) > 0,$$

lo cual es una contradicción, por consiguiente $I_1(t) \geq 0, t \geq 0$.

Al seguir el mismo análisis para $I_2(t), J(t)$ y $A(t)$ llegamos a resultados análogos. Por lo tanto, las soluciones $S(t), I_1(t), I_2(t), J(t)$ y $A(t)$ del sistema son positivas $\forall t > 0$.

2.3.2. Región Invariante. Ahora demostraremos que existe una región factible invariante Ω , donde con una condición inicial las soluciones del sistema no escapan de la región Ω que tenga interpretación biológica según nuestro modelo. Considerando la condición de que las poblaciones $S(t), I_1(t), I_2(t), J(t), A(t)$ están acotadas por la tasa de supervivencia $\frac{\Lambda}{\mu}$, donde Λ es la tasa de reclutamiento y μ la tasa de mortalidad, entonces $N(t) \leq \frac{\Lambda}{\mu}$. Biológicamente nos lleva a la siguiente interpretación; que si $\frac{\Lambda}{\mu} < 1$ entonces las poblaciones en algún momento se van a extinguir y si $\frac{\Lambda}{\mu} > 1$ entonces las poblaciones seguirán existiendo.

Lema 2.2. Sea la región factible Ω definida por:

$$\Omega = \left\{ (S(t), I_1(t), I_2(t), J(t), A(t)) \in \mathbb{R}_+^5 / N(t) \leq \frac{\Lambda}{\mu} \right\},$$

es positivamente invariante por el sistema de ecuaciones (2.7)-(2.11) con condiciones iniciales $S(0) \geq 0, I_1(0) \geq 0, I_2(0) \geq 0, J(0) \geq 0$ y $A(0) \geq 0$.

Demostración: Al sumar las ecuaciones del sistema (2.7)-(2.11) tenemos:

$$\frac{d}{dt}(S + I_1 + I_2 + J + A) = \Lambda - \mu(S + I_1 + I_2 + J + A) - \alpha A,$$

$$\frac{dN}{dt} = -\mu N + (\Lambda - \alpha A),$$

y dado que $A(t)$ es positiva para todo $t \geq 0$,

$$\frac{dN}{dt} = -\mu N + (\Lambda - \alpha A) \leq \Lambda - \mu N. \tag{2.12}$$

Resolviendo la ecuación diferencial (2.12) tenemos:

$$\frac{dN}{-\mu N + \Lambda} \leq dt,$$

$$N - \frac{\Lambda}{\mu} \leq C e^{-\mu t},$$

luego la solución es de la forma:

$$N(t) \leq C e^{-\mu t} + \frac{\Lambda}{\mu}. \tag{2.13}$$

Ahora como $S(0) \geq 0, I_1(0) \geq 0, I_2(0) \geq 0, J(0) \geq 0, A(0) \geq 0$ tenemos que $N(0) \geq 0$. Entonces si $t = 0 \rightarrow N(0) \leq C + \frac{\Lambda}{\mu} \rightarrow C \leq N(0) - \frac{\Lambda}{\mu}$.

Reemplazamos en (2.13):

$$N(t) \leq \left(N(0) - \frac{\Lambda}{\mu} \right) e^{-\mu t} + \frac{\Lambda}{\mu},$$

$$N(t) \leq N(0)e^{-\mu t} + \frac{\Lambda}{\mu} - \frac{\Lambda}{\mu}e^{-\mu t} \leq N(0)e^{-\mu t} + \frac{\Lambda}{\mu}.$$

Por consiguiente,

$$0 \leq N(t) \leq \frac{\Lambda}{\mu} + N(0)e^{-\mu t},$$

donde $N(0)$ representa el valor inicial del total de población. Entonces analizando para valores de t muy grandes se tiene,

$$\lim_{t \rightarrow +\infty} \sup N(t) \leq \frac{\Lambda}{\mu}.$$

Esto implica que la región

$$\Omega = \left\{ (S(t), I_1(t), I_2(t), J(t), A(t)) \in \mathbb{R}_+^5 / N(t) \leq \frac{\Lambda}{\mu} \right\},$$

sea un conjunto positivamente invariante para el sistema (2.7)-(2.11).

2.4. Estado de Equilibrio del Modelo SIIJA. En esta sección se calculan los puntos críticos del modelo matemático para estudiar la estabilidad del sistema de ecuaciones diferenciales (2.7)-(2.11), representado por el sistema de ecuaciones iguales a cero. En esta sección hallaremos los puntos críticos del sistema para luego estudiar su estabilidad local.

2.4.1. Punto de equilibrio libre de infección. Sea el sistema de ecuaciones no lineales:

$$\Lambda - \left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{I_2}{m + I_2} \right) I_2 S - \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J}{m + J} \right) JS - \mu S = 0, \tag{2.14}$$

$$p \left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{I_2}{m + I_2} \right) I_2 S + q \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J}{m + J} \right) JS - b_1 I_1 + \xi_1 J = 0, \tag{2.15}$$

$$(1 - p) \left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{I_2}{m + I_2} \right) I_2 S + (1 - q) \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J}{m + J} \right) JS + \varepsilon I_1 - b_2 I_2 + \xi_2 J = 0, \tag{2.16}$$

$$r I_2 - b_3 J = 0, \tag{2.17}$$

$$\rho J - b_4 A = 0, \tag{2.18}$$

se procede a despejar las variables I_2 y A de las ecuaciones (2.17) y (2.18) respectivamente:

$$I_2 = \frac{b_3 J}{r},$$

$$A = \frac{\rho J}{b_4}.$$

Así mismo de las ecuaciones (2.14) y (2.16) se tiene S e I_1 dadas por las expresiones:

$$S = \frac{\Lambda}{\left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{b_3 J}{mr + b_3 J} \right) \frac{b_3 J}{r} + \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J}{m + J} \right) J + \mu}.$$

$$I_1 = \frac{J \left[\frac{b_2 b_3}{r} - \xi_2 - (1 - p) \left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{b_3 J}{mr + b_3 J} \right) \frac{b_3 S}{r} - (1 - q) \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J}{m + J} \right) S \right]}{\varepsilon}. \tag{2.19}$$

Reemplazando estos valores en la expresión (2.15), uno de los valores de J es cero y con ello el punto libre de infección E_0 es

$$E_0 = (S, I_1, I_2, J, A) = \left(\frac{\Lambda}{\mu}, 0, 0, 0, 0 \right). \tag{2.20}$$

2.4.2. Número de reproducción básico. El número de reproducción básico se define como el número medio de casos secundarios generados por un caso infeccioso primario en una población completamente susceptible. Para ello calculamos el número básico de reproducción mediante la matriz de la próxima generación [23].

Si $X = (I_1, I_2, J, A)^T$ entonces el sistema (2.8)-(2.11) se escribe como:

$$\frac{dX}{dt} = F(X) - V(X)$$

donde,

$$F(X) = \begin{pmatrix} p \left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{I_2}{m + I_2} \right) I_2 S + q \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J}{m + J} \right) JS \\ (1 - p) \left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{I_2}{m + I_2} \right) I_2 S + (1 - q) \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J}{m + J} \right) JS \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}, \tag{2.21}$$

y

$$V(X) = \begin{pmatrix} b_1 I_1 - \xi_1 J \\ -\varepsilon I_1 + b_2 I_2 - \xi_2 J \\ -r I_2 + b_3 J \\ -\rho J + b_4 A. \end{pmatrix}. \tag{2.22}$$

Las matrices Jacobianas de $F(X)$ y $V(X)$ obtenidas en (2.21) y (2.22) evaluadas en el punto de equilibrio E_0 (2.20) son las siguientes:

$$F = \begin{pmatrix} 0 & p\beta_1 \frac{\Lambda}{\mu} & q\beta_2 \frac{\Lambda}{\mu} & 0 \\ 0 & (1 - p)\beta_1 \frac{\Lambda}{\mu} & (1 - q)\beta_2 \frac{\Lambda}{\mu} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}; V = \begin{pmatrix} b_1 & 0 & -\xi_1 & 0 \\ -\varepsilon & b_2 & -\xi_2 & 0 \\ 0 & -r & b_3 & 0 \\ 0 & 0 & -\rho & b_4 \end{pmatrix}. \tag{2.23}$$

Luego de (2.23) calculando la matriz FV^{-1} y hallamos su máximo autovalor según Van den Driessche et al. [23], el cual representa el número de reproducción básico R_0 :

$$R_0 = \rho(FV^{-1}) = \left(\frac{\beta_1(\xi_1 + \xi_2 + \rho + \mu)(\mu(1 - p) + \varepsilon) + \beta_2 r(\mu(1 - q) + \varepsilon)}{r(\varepsilon(\rho + \mu) + \mu(\xi_1 + \rho + \mu)) + \mu(\xi_1 + \xi_2 + \rho + \mu)(\varepsilon + \mu)} \right) \frac{\Lambda}{\mu}. \tag{2.24}$$

La expresión (2.24) la denotamos de la siguiente manera:

$$R_0 = \rho(FV^{-1}) = \left(\frac{\beta_1 b_3 L_1^* + \beta_2 r L_2^*}{\theta} \right) \frac{\Lambda}{\mu}, \tag{2.25}$$

donde,

$$L_1^* = b_1(p - 1) - p\varepsilon = \mu(p - 1) - \varepsilon, \tag{2.26}$$

$$L_2^* = b_1(q - 1) - q\varepsilon = \mu(q - 1) - \varepsilon, \tag{2.27}$$

$$\theta = (\varepsilon\xi_1 + b_1\xi_2)r - b_1 b_2 b_3. \tag{2.28}$$

En (2.28) por las definiciones de los parámetros involucrados, se tiene que $\theta < 0$, luego como $0 < p < 1$ y $0 < q < 1$, entonces $L_1^* < 0$ y $L_2^* < 0$.

2.4.3. Punto de equilibrio endémico E^* . Para esta sección se considera el segundo factor: $A_1 J^3 + B_1 J^2 + C_1 J + D_1$ que se obtiene de la ecuación (2.15), el cual igualamos a cero:

$$A_1 J^3 + B_1 J^2 + C_1 J + D_1 = 0, \tag{2.29}$$

donde todos los coeficientes depende de los parámetros:

$$\begin{aligned}
 A_1 &= b_3\theta \left[(\beta_1 - \beta'_1)b_3 + (\beta_2 - \beta'_2)r \right], \\
 B_1 &= \theta \left[rb_3m(\beta_1 + \beta_2) + \mu rb_3 + mb_3^2(\beta_1 - \beta'_1) + r^2m(\beta_2 - \beta'_2) \right], \\
 &\quad + b_3r\Lambda \left[b_3(\beta_1 - \beta'_1)((p-1)b_1 + p\varepsilon) + r(\beta_2 - \beta'_2)((1-q)b_1 + q\varepsilon) \right], \\
 C_1 &= mr\theta \left[m(\beta_1b_3 + \beta_2r) + \mu(r + b_3) \right] + b_3rm\Lambda \left[r\beta_1 + b_3(\beta_1 - \beta'_1) \right] (p\varepsilon + (1-p)b_1), \\
 &\quad + r^2m\Lambda \left[\beta_2b_3 + r(\beta_2 - \beta'_2) \right] (q\varepsilon + (1-q)b_1), \\
 D_1 &= m^2r^2 \left[\mu\theta + \beta_1b_3\Lambda(p\varepsilon + (1-p)b_1) + r\beta_2\Lambda(q\varepsilon + (1-q)b_1) \right].
 \end{aligned}$$

Colocando los coeficientes B_1, C_1 y D_1 en función de R_0 (2.25) se tiene,

$$\begin{aligned}
 A_1 &= b_3\theta \left[(\beta_1 - \beta'_1)b_3 + (\beta_2 - \beta'_2)r \right], \\
 B_1 &= \theta \left[rb_3m(\beta_1 + \beta_2) + mb_3^2(\beta_1 - \beta'_1) + r^2m(\beta_2 - \beta'_2) + \mu rb_3(1 - R_0) \right] \\
 &\quad - b_3r\Lambda \left[b_3\beta'_1(p\varepsilon + (1-p)b_1) + r\beta'_2(q\varepsilon + (1-q)b_1) \right], \\
 C_1 &= mr\theta \left[m(\beta_1b_3 + \beta_2r) + \mu(r + b_3)(1 - R_0) \right] \\
 &\quad - rm\Lambda \left[b_3^2\beta'_1(p\varepsilon + (1-p)b_1) + r^2\beta'_2(q\varepsilon + (1-q)b_1) \right], \\
 D_1 &= m^2r^2\mu\theta(1 - R_0).
 \end{aligned}$$

Ahora considerando las expresiones (2.26)-(2.27), presentamos las siguientes notaciones:

$$\varpi = (\beta_1 - \beta'_1)b_3 + (\beta_2 - \beta'_2)r. \tag{2.30}$$

$$R_1 = \left(\frac{\beta'_1b_3L_1^* + \beta'_2rL_2^*}{\theta} \right) \frac{\Lambda}{\mu} > 0. \tag{2.31}$$

$$R_2 = \left(\frac{\beta'_1b_3^2L_1^* + \beta'_2r^2L_2^*}{\theta} \right) \frac{\Lambda}{\mu} > 0. \tag{2.32}$$

De esta manera los coeficientes de la ecuación (2.29) se reducen a:

$$\begin{aligned}
 A_1 &= b_3\varpi, \\
 B_1 &= \left\{ m \left[\varpi(r + b_3) + rb_3(\beta'_1 + \beta'_2) \right] + \mu rb_3(1 + R_1 - R_0) \right\}, \\
 C_1 &= mr \left\{ m \left[\varpi + (\beta'_1b_3 + \beta'_2r) \right] + \mu \left[(r + b_3)(1 - R_0) + R_2 \right] \right\}, \\
 D_1 &= -m^2r^2\mu(R_0 - 1).
 \end{aligned}$$

Así, E^* será un punto de equilibrio endémico, siempre que J^* tenga una solución positiva en la ecuación (2.29); es decir: $A_1(J^*)^3 + B_1(J^*)^2 + C_1J^* + D_1 = 0$, con el objetivo de que se tenga sentido biológico en nuestro modelo. Los coeficientes A_1, B_1 y C_1 son positivos y D_1 es negativo cuando $R_0 > 1$. Ahora para encontrar las raíces de un polinomio de tercer grado usamos la fórmula de Cardano [?, 18], teniendo las siguientes posibilidades de encontrar puntos endémicos según la siguiente proposición:

Proposición 2.1. *El polinomio $A_1(J^*)^3 + B_1(J^*)^2 + C_1J^* + D_1 = 0$ tiene*

1. Una solución real con triple multiplicidad si $\Delta_1 = \Delta_2 = 0$.
2. Una solución real con doble multiplicidad si $\Delta_1^2 - \Delta_2^3 = 0$, donde $\Delta_1 \neq 0$ y $\Delta_2 \neq 0$.
3. Una solución real si $\Delta_1^2 - \Delta_2^3 > 0$.
4. Tres soluciones reales diferentes si $\Delta_1^2 - \Delta_2^3 < 0$.

$$\text{con } \Delta_1 = \frac{2 \left(\frac{B_1}{A_1} \right)^3 - 9 \left(\frac{B_1}{A_1} \right) \left(\frac{C_1}{A_1} \right) + 27 \left(\frac{D_1}{A_1} \right)}{54} \text{ y } \Delta_2 = \frac{\left(\frac{B_1}{A_1} \right)^2 - 3 \left(\frac{C_1}{A_1} \right)}{9}.$$

donde la solución general de la ecuación cúbica estará dada por

$$J^* = -\frac{\left(\frac{B_1}{A_1}\right)}{3} + \sqrt[3]{-\Delta_1 + \sqrt{\Delta_1^2 - \Delta_2^3}} + \sqrt[3]{-\Delta_1 - \sqrt{\Delta_1^2 - \Delta_2^3}}.$$

El polinomio $P(J^*) = A_1(J^*)^3 + B_1(J^*)^2 + C_1J^* + D_1$, tiene un cambio de signos en sus coeficientes y según la regla de signos de Descartes [19] el polinomio tiene una sola raíz positiva, así mismo $P(-J^*)$ tiene dos cambios de signos; esto quiere decir que puede tener 2 raíces negativas o ninguna negativas. Por consecuencia, el polinomio de tercer grado $P(J^*)$ tiene dos posibilidades de tener raíces: una raíz real positiva y dos raíces reales negativas o una raíz real positiva y dos complejas con parte imaginaria. Entonces según el método de Descartes garantizamos la existencia de $J^* > 0$ y con ello el punto de equilibrio endémico E^* . Luego denotamos el punto de equilibrio endémico como $E^* = (S^*, I_1^*, I_2^*, J^*, A^*)$, donde;

$$J^* = \frac{\left[27A_1^2D_1 + 9A_1B_1C_1 - 2B_1^3 + \sqrt{4(3A_1C_1 - B_1^2)^3 + (27A_1^2D_1 + 9A_1B_1C_1 - 2B_1^3)^2}\right]^{1/3}}{3\sqrt[3]{2}A_1} - \frac{\sqrt[3]{2}(3A_1C_1 - B_1^2)}{3A_1 \left[27A_1^2D_1 + 9A_1B_1C_1 - 2B_1^3 + \sqrt{4(3A_1C_1 - B_1^2)^3 + (27A_1^2D_1 + 9A_1B_1C_1 - 2B_1^3)^2}\right]^{1/3}} - \frac{B_1}{3A_1},$$

es solución de la ecuación (2.29) y reemplazando en las otras variables, obtenemos:

$$S^* = \frac{\Lambda}{\left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{b_3J^*}{mr + b_3J^*}\right) \frac{b_3J^*}{r} + \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J^*}{m + J^*}\right) J^* + \mu},$$

$$I_1^* = \frac{J^* \left[\frac{b_2b_3}{r} - \xi_2 - (1-p) \left(\beta_1 - \beta'_1 \frac{b_3J^*}{mr + b_3J^*}\right) \frac{b_3S^*}{r} - (1-q) \left(\beta_2 - \beta'_2 \frac{J^*}{m + J^*}\right) S^* \right]}{\varepsilon},$$

$$I_2^* = \frac{b_3}{r} J^*,$$

$$A^* = \frac{\rho}{b_4} J^*.$$

3. Análisis de Estabilidad.

3.1. Estabilidad Local de E_0 . Mediante el teorema de Van de Driesshe and Wamough [23], se garantiza que el punto de equilibrio libre de enfermedad E_0 es localmente estable si es localmente asintóticamente estable.

Teorema 3.1. *El punto de equilibrio libre de enfermedad E_0 del sistema de ecuaciones diferenciales (2.7)-(2.11) es localmente asintóticamente estable si $R_0 < 1$, inestable si $R_0 > 1$.*

Demostración: Se calcula la matriz Jacobiana del sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias (2.7)-(2.11),

$$J = \begin{pmatrix} -\beta_1(I_2).I_2 - \beta_2(J).J - \mu & 0 & -S\phi_1 & -S\phi_2 & 0 \\ p\beta_1(I_2).I_2 + q\beta_2(J).J & -b_1 & pS\phi_1 & qS\phi_2 + \xi_1 & 0 \\ (1-p)\beta_1(I_2).I_2 + (1-q)\beta_2(J).J & \varepsilon & (1-p)S\phi_1 - b_2 & (1-q)S\phi_2 + \xi_2 & 0 \\ 0 & 0 & r & -b_3 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \rho & -b_4 \end{pmatrix}, \tag{3.1}$$

donde;

$$\phi_1 = \beta_1 - \beta'_1 \left(\frac{2m + I_2}{(m + I_2)^2} \right) I_2. \tag{3.2}$$

$$\phi_2 = \beta_2 - \beta'_2 \left(\frac{2m + J}{(m + J)^2} \right) J. \tag{3.3}$$

luego evaluamos en la matriz Jacobiana el punto de equilibrio no endémico E_0 ,

$$J(E_0) = \begin{pmatrix} -\mu & 0 & -\frac{\beta_1 \Lambda}{\mu} & -\frac{\beta_2 \Lambda}{\mu} & 0 \\ 0 & -b_1 & p \frac{\beta_1 \Lambda}{\mu} & q \frac{\beta_2 \Lambda}{\mu} + \xi_1 & 0 \\ 0 & \varepsilon & (1-p) \frac{\beta_1 \Lambda}{\mu} - b_2 & (1-q) \frac{\beta_2 \Lambda}{\mu} + \xi_2 & 0 \\ 0 & 0 & r & -b_3 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \rho & -b_4 \end{pmatrix}. \tag{3.4}$$

Después de calcular el polinomio característico hallamos la solución de la ecuación característica mediante $|J(E_0) - \lambda I| = 0$, obteniendo la siguiente expresión:

$$(\lambda + \mu)(\lambda + b_4) (\lambda^3 + a_1 \lambda^2 + a_2 \lambda + a_3) = 0, \tag{3.5}$$

donde;

$$\begin{aligned} a_1 &= b_1 + b_2 + b_3 - (1-p)\beta_1 \frac{\Lambda}{\mu}, \\ a_2 &= b_1 b_2 + b_1 b_3 + b_2 b_3 + (\varpi + \beta'_1 b_3 + \beta'_2 r) \frac{\Lambda}{\mu} - r \xi_2 + \frac{\theta R_0}{\mu} + \beta_1 L_1^* \frac{\Lambda}{\mu}, \\ a_3 &= \theta(R_0 - 1). \end{aligned}$$

Ahora usando el criterio de Routh-Hurwitz [2], se sabe que si todos los autovalores tienen parte real negativa, entonces el sistema de ecuaciones diferenciales es localmente estable en el punto de equilibrio libre de infección E_0 . Luego se cumple que $a_1, a_2, a_3 > 0$ y $a_1 a_2 - a_3 > 0$ cuando $R_0 < 1$, $\lambda_1 = -\mu$, $\lambda_2 = -b_4$ y otras se obtienen de la ecuación $\lambda^3 + a_1 \lambda^2 + a_2 \lambda + a_3 = 0$. Luego con las condiciones $R_0 < 1$, $\frac{\mu(b_1 b_2 + b_1 b_3 + b_2 b_3) + (\varpi + \beta'_1 b_3 + \beta'_2 r) \Lambda}{\mu r \xi_2 - \theta R_0 - \beta_1 L_1^* \Lambda} > 1$ se cumple el criterio de Routh-Hurwitz. En consecuencia, el punto de equilibrio libre de enfermedad es localmente asintóticamente estable por lo tanto localmente estable.

Teorema 3.2. *El sistema de ecuaciones diferenciales (2.7)-(2.11) tiene un punto de equilibrio libre de infección E_0 si $R_0 < 1$, y es localmente asintóticamente estable con la condición:*

$$\frac{\mu(b_1 b_2 + b_1 b_3 + b_2 b_3) + (\varpi + \beta'_1 b_3 + \beta'_2 r) \Lambda}{\mu r \xi_2 - \theta R_0 - \beta_1 L_1^* \Lambda} > 1.$$

3.2. Estabilidad local de E^* . En esta sección vamos analizar la estabilidad local del punto de equilibrio endémico $E^* = (S^*, I_1^*, I_2^*, J^*, A^*)$ del modelo (2.7)-(2.11). Para ello calculamos la matriz Jacobiana evaluada en E^* :

$$J(E^*) = \begin{pmatrix} A_2 & 0 & D_2 & G_2 & 0 \\ B_2 & -b_1 & -p D_2 & -q G_2 + \xi_1 & 0 \\ C_2 & \varepsilon & (p-1) D_2 - b_2 & (q-1) G_2 + \xi_2 & 0 \\ 0 & 0 & r & -b_3 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \rho & -b_4 \end{pmatrix}, \tag{3.6}$$

donde se tiene que:

$$\begin{aligned} A_2 &= -\beta_1(I_2^*) \cdot I_2^* - \beta_2(J^*) \cdot J^* - \mu, & B_2 &= p \beta_1(I_2^*) \cdot I_2^* + q \beta_2(J^*) \cdot J^* \\ C_2 &= (1-p) \beta_1(I_2^*) \cdot I_2^* + (1-q) \beta_2(J^*) \cdot J^*, & D_2 &= -S^* \phi_1^* \\ G_2 &= -S^* \phi_2^* \end{aligned}$$

y

$$\phi_1^* = \beta_1 - \beta'_1 + \beta'_1 \frac{m^2}{(m + I_2^*)^2}, \quad \phi_2^* = \beta_2 - \beta'_2 + \beta'_2 \frac{m^2}{(m + J^*)^2}.$$

En las expresiones ϕ_1^* y ϕ_2^* se ve claramente que toman valores positivos, luego $D_2 < 0, G_2 < 0$; así mismo por ser también $\beta_1(I_2^*)$ y $\beta_2(J^*)$ positivos en consecuencia $A_2 < 0, B_2 > 0$ y $C_2 > 0$. Ahora se calcula los autovalores resolviendo la ecuación característica $|J(E^*) - \lambda I| = 0$, obteniendo la expresión:

$$(\lambda + b_4) (\lambda^4 + a_1\lambda^3 + a_2\lambda^2 + a_3\lambda + a_4) = 0, \tag{3.7}$$

con los coeficientes a_i (donde $i = 1, 2, 3, 4$) dados por:

$$\begin{aligned} a_1 &= b_1 + b_2 + b_3 - A_2 - (p - 1)D_2, \\ a_2 &= T^* + r\xi_2 + D_2L_1^* - D_2(A_2(p - 1) - C_2) - (b_1b_2 + b_2b_3 + b_1b_3) + A_2(b_1 + b_2 + b_3), \\ a_3 &= -A_2(T^* + r\xi_2 + D_2L_1^*) + C_2P^* + D_2V^* + A_2(b_1b_2 + b_1b_3 + b_2b_3) + \theta(R_0^* + 1), \\ a_4 &= V^*P^* - A_2\theta(R_0^* + 1), \end{aligned}$$

donde;

$$\begin{aligned} P^* &= D_2b_3 + G_2r, \\ V^* &= C_2b_1 + B_2\varepsilon, \\ L_1^* &= b_1(p - 1) - \varepsilon p, \\ T^* &= b_3D_2(p - 1) + rG_2(q - 1), \\ R_0^* &= -S^* \frac{\mu(R_0 - R_1)}{\Lambda} - \frac{S^*m^2}{\theta} \left[\frac{b_3\beta_1'L_1^*}{(m + I_2^*)^2} + \frac{r\beta_2'L_2^*}{(m + J^*)^2} \right]. \end{aligned}$$

Usando el criterio de Routh-Hurwitz [2], el sistema de ecuaciones diferenciales es localmente estable en el punto de equilibrio endémico E^* si todos autovalores tienen parte real negativa. Entonces en la ecuación (3.7) se tiene una solución $\lambda_1 = -b_4$ y las otras se obtienen resolviendo la ecuación $\lambda^4 + a_1\lambda^3 + a_2\lambda^2 + a_3\lambda + a_4 = 0$. Esta ecuación tiene solución según Routh-Hurwitz cuando $a_1a_2a_3 - a_3^2 - a_1^2a_4 > 0, R_0 > 1, R_3 < 1, R_4 < 1, R_5 < 1$ y $R_6 < 1$, los cuales vienen denotados por:

$$\begin{aligned} R_3 &= \frac{A_2 + (p - 1)D_2}{b_1 + b_2 + b_3}, \\ R_4 &= \frac{T^* + r\xi_2 + D_2L_1^* - D_2(A_2(p - 1) - C_2)}{(b_1b_2 + b_2b_3 + b_1b_3) - A_2(b_1 + b_2 + b_3)}, \\ R_5 &= \frac{-A_2(T^* + r\xi_2 + D_2L_1^*) + C_2P^* + D_2V^*}{-A_2(b_1b_2 + b_1b_3 + b_2b_3) - \theta(R_0^* + 1)}, \\ R_6 &= \frac{V^*P^*}{A_2\theta(R_0^* + 1)}. \end{aligned}$$

En consecuencia, el punto de equilibrio endémico es localmente asintóticamente estable y por lo tanto localmente estable. Mostramos estos resultados en:

Teorema 3.3. *El sistema de ecuaciones diferenciales (2.7)-(2.11) tiene un punto de equilibrio endémico E^* si $R_0 > 1$ y es localmente asintóticamente estable si además se cumple que $R_3 < 1, R_4 < 1, R_5 < 1, R_6 < 1$ y $a_1a_2a_3 - a_3^2 - a_1^2a_4 > 0$.*

4. Simulación numérica. En esta sección, vamos a mostrar las dinámicas de las variables en estudio; S, I_1, I_2, J y A respecto al tiempo, para ello hemos utilizado el programa XPPAUTO [6]. Consideramos las condiciones iniciales:

$$S(0) = 22000, I_1(0) = 10, I_2(0) = 5, J(0) = 1, A(0) = 0, \tag{4.1}$$

junto con los valores de los parámetros dados en la tabla 2.1. En la Figura 4.1, tenemos la dinámica de las poblaciones en un intervalo de tiempo $t \in [0; 1000]$ y con $R_0 = 0.8490217 < 1$, con lo cual el número de susceptibles $S(t)$ crece en un inicio hasta estabilizarse a partir de $t = 400$ aproximadamente, mientras que en el caso de $I_1(t), I_2(t), J(t)$ y $A(t)$ vemos que decrecen lentamente hasta que llegan a estabilizarse; de esta forma verificamos que el punto de equilibrio libre de infección $E_0 = (30000, 0, 0, 0, 0)$ es asintóticamente estable cuando R_0 es menor que 1, tal como se indicó en nuestro análisis. Las tasas de incidencias que se han utilizado en la Figura 4.1 son; $\beta_1 = 2.2727 \times 10^{-6} (\text{per. año})^{-1} = \frac{1}{440000} (\text{per. año})^{-1}$, que se interpreta como; 1 cada 440000 personas contraen el VIH por algún individuo infectado de I_2 cada año y $\beta_2 = 4.5442 \times 10^{-7} (\text{per. año})^{-1} = \frac{1}{2201673} (\text{per. año})^{-1}$, que tiene el significado: 1 cada 2201673 personas contraen el VIH por algún individuo infectado de J cada año.

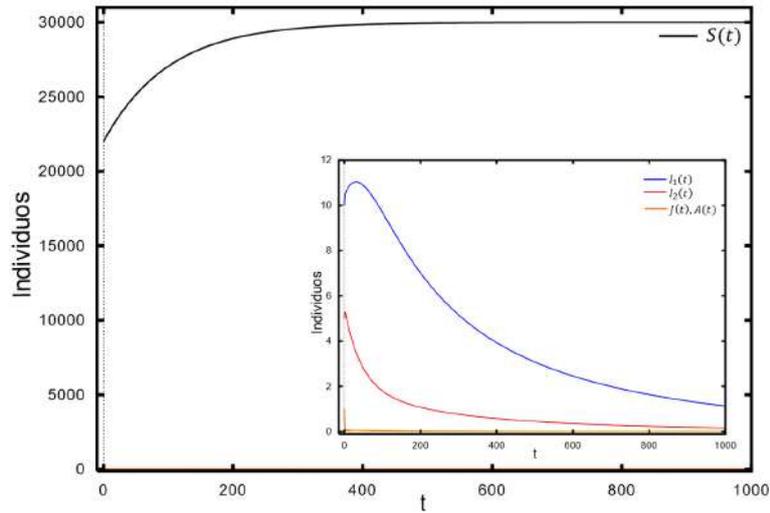


Figura 4.1: Dinámica de transmisión de las poblaciones $S(t), I_1(t), I_2(t), J(t)$ y $A(t)$ en el tiempo $t \in [0; 1000]$

La Figura 4.2 muestra la dinámica de las poblaciones $S(t), I_1(t)$ y $I_2(t)$ después de haber cambiado algunos de los valores en los parámetros; $\beta_1 = 2.2727 \times 10^{-5}$, $\beta_2 = 4.544 \times 10^{-6}$, $\beta'_1 = 0.00001$, $\beta'_2 = 0.000003$ y $r = 0.01$. De estos valores se visualiza que las tasas de incidencias β_1 y β_2 son mayores comparadas con los dados en la tabla 2.1 y con ello se obtiene un valor de $R_0 = 12,14067 > 1$, con el cual vemos que el número de infectados con latencia lenta I_1 crece más rápido comparados con los de latencia rápida I_2 hasta llegar a estabilizarse a partir de $t = 300$ y $t = 400$ respectivamente, mientras tanto el número de susceptibles $S(t)$ crece hasta llegar a un pico máximo en $t = 100$ y luego decrece para posteriormente llegar a estabilizarse a partir de $t = 400$.

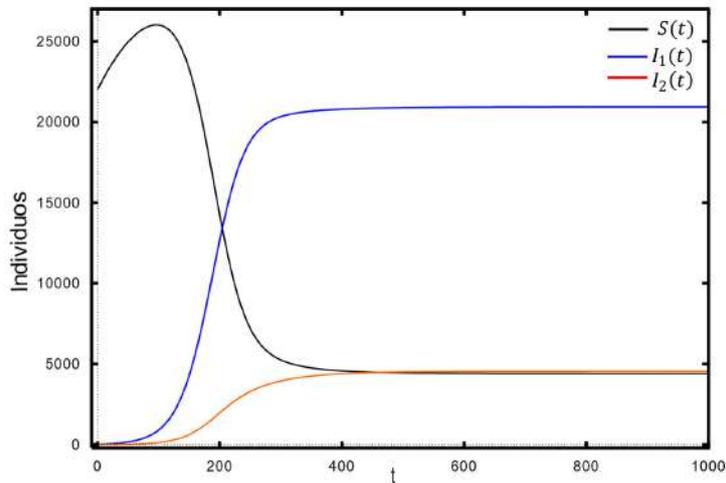


Figura 4.2: Dinámica de transmisión de la población de susceptibles, Infectados con latencia lenta y rápida con $R_0=12.14067$

Al mismo tiempo la Figura 4.3, se obtuvo con los mismo valores de los parámetros que se usaron para la Figura 4.2, donde se tiene la dinámica de las poblaciones $J(t)$ y $A(t)$; en esas poblaciones se observa que crecen después de un cierto tiempo logrando estabilizarse posteriormente a partir de $t = 500$. De las Figuras 4.2 y 4.3 se verifica que el punto de equilibrio endémico dado aproximadamente por $E^*=(4412, 20932, 4550, 26,39)$ es asintóticamente estable. Además, tenemos que el número de individuos de $I_1(t)$ incrementa hasta llegar a estabilizarse en un valor mayor que el de todas las poblaciones.

A continuación vamos a mostrar la dinámica de la población $A(t)$, variando la condición inicial $I_2(0)$ y después $J(0)$. Seguidamente se presentará la dinámica de la población $J(t)$, variando las condiciones iniciales de $I_1(0)$ y luego $I_2(0)$ para $t \in [0, 600]$ con el objetivo de hacer una comparación entre los di-

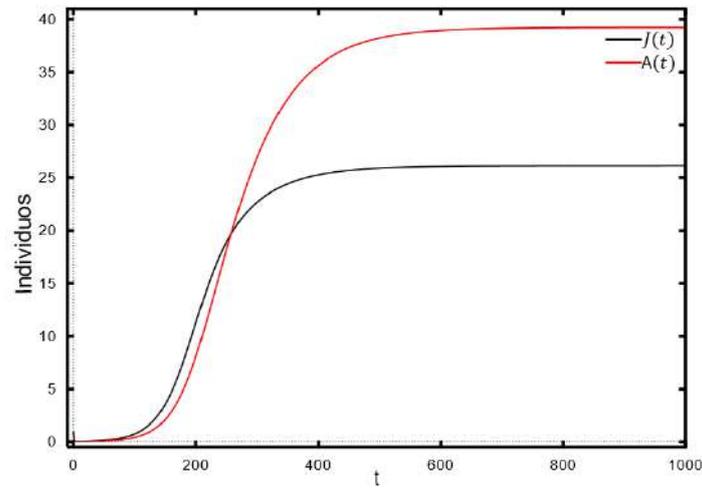


Figura 4.3: Dinámica de transmisión del grupo de Infectados sintomáticos y la población con SIDA respecto al tiempo con $R_0=12.14067$

ferentes escenarios. En la Figura 4.4, se aprecia la dinámica de la población que representa el número de individuos que tienen SIDA, $A(t)$; la cual fue obtenida con los valores de los parámetros dados en la tabla 2.1 y con las condiciones iniciales en (4.1). Primero variamos la condición inicial $I_2(0)$, con valores de 1666, 3333 y 5000 personas infectadas con latencia rápida (*Línea continua*), esto mientras se mantenían las mismas condiciones iniciales para las otras poblaciones dadas en (4.1); de la misma manera variamos la condición inicial para $J(0)$ con valores de 1666, 3333 y 5000 personas infectadas con síntomas (*Línea discontinua*), esto mientras se mantenían las mismas condiciones iniciales para las otras poblaciones dadas en (4.1). Comparando las curvas que representan los individuos con SIDA en los diferentes escenarios, vemos que $A(t)$ llega más rápido a su pico más alto (80 personas con SIDA) cuando $J(0) = 5000$; mientras que si $I_2(0) = 5000$ el número de personas con SIDA llega a un máximo de 39 individuos aproximadamente en $t = 50$. Es decir, se llegará a tener pocas personas con SIDA en el caso que se consideren inicialmente 5000 personas infectadas con latencia rápida que cuando se toman 5000 personas infectadas con síntomas inicialmente.

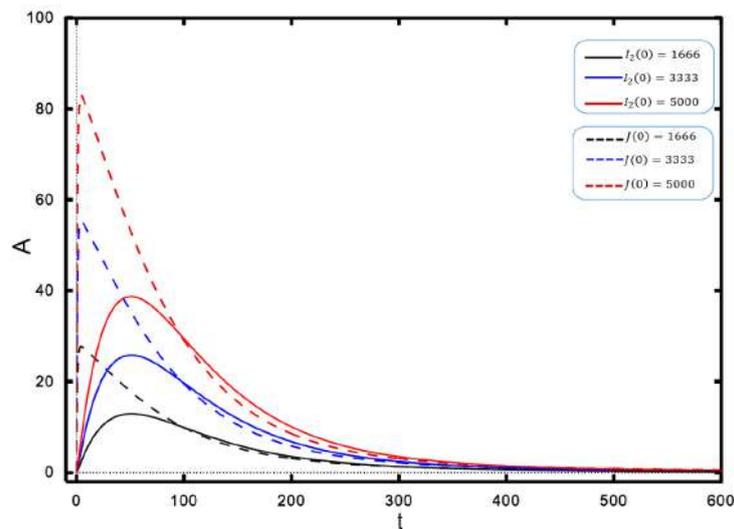


Figura 4.4: Dinámica de la población con SIDA respecto al tiempo variando las condiciones iniciales para $I_2(t)$ y $J(t)$ con $R_0 = 0.8490217$

En la Figura 4.5, se aprecia la dinámica de la población que representa el número de individuos infectado con síntomas y en tratamiento, $J(t)$; la cual también fue obtenida con los valores de los parámetros dados en la tabla 2.1 y con las condiciones iniciales en (4.1). Primero variamos la condición inicial $I_1(0)$,

con valores de 1666, 3333 y 5000 personas infectadas con latencia lenta (*Línea continua*), esto mientras se mantenían las mismas condiciones iniciales para las otras poblaciones dadas en (4.1); de la misma manera variamos la condición inicial para $I_2(0)$ con valores de 1666, 3333 y 5000 personas infectadas con latencia rápida (*Línea discontinua*), esto mientras se mantenían las mismas condiciones iniciales para las otras poblaciones dadas en (4.1).

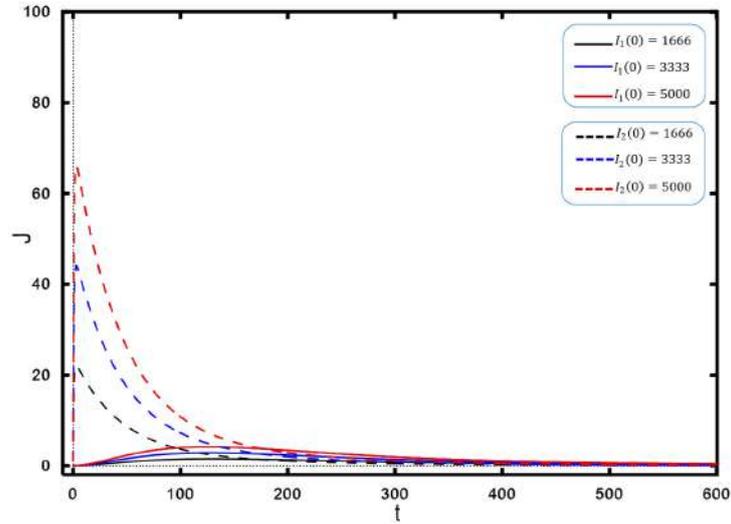


Figura 4.5: Dinámica de la población sintomática $J(t)$ respecto al tiempo variando las condiciones iniciales para $I_1(t)$ y $I_2(t)$ con $R_0 = 0.8490217$

Comparando las dinámicas, vemos que la curva $J(t)$ llega más rápido a su pico más alto (68 personas infectadas sintomáticas) cuando $I_2(0) = 5000$; mientras que si $I_1(0) = 5000$ el número de personas sintomáticas llega a un máximo de 5 individuos aproximadamente en $t = 80$. Es decir, se llegará a tener pocas personas infectadas con síntomas en el caso de que se consideren inicialmente 5000 personas infectadas con latencia lenta que cuando se toman 5000 personas con latencia rápida como condición inicial.

Ahora veremos el impacto de la cobertura mediática (m) en la dinámica de S , I_1 y I_2 . Para ello consideramos incrementar el número de individuos en las condiciones iniciales; $S(0) = 1034955$, $I_1(0) = 110$, $I_2(0) = 160$, $J(0) = 165$ y $A(0) = 145$ y asumir nuevos valores para los parámetros $\Lambda = 900$, $\mu = 0.0109$, $p = 0.86$, $q = 0.57$, $\varepsilon = 0.032$, $\xi_1 = 0.2$, $\xi_2 = 0.06$, $r = 0.95$, $\rho = 0.199$, $\alpha = 0.06$, $\beta_1 = 0.00000929$, $\beta_2 = 0.000014$, $\beta'_1 = 0.000006$, $\beta'_2 = 0.00001$ y m valores diversos con $R_0 = 4.8291$.

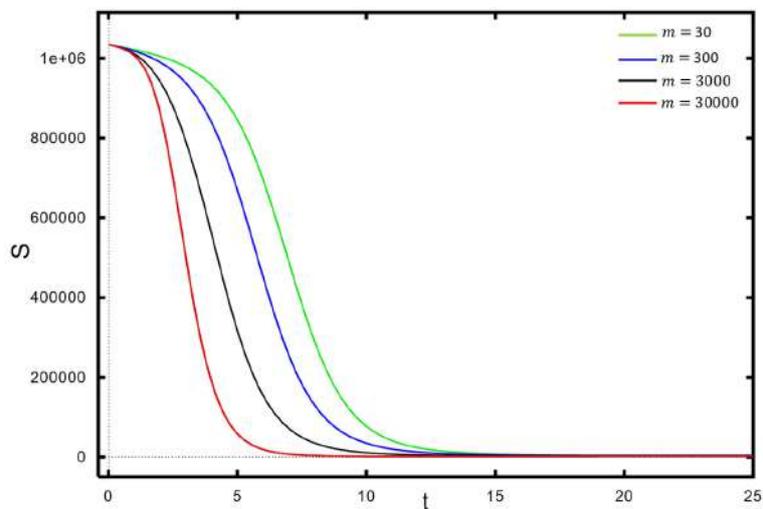


Figura 4.6: Dinámica de la población de susceptibles en el intervalo de 0 a 25 años variando el parámetro relacionado con la cobertura mediática

En la Figura 4.6, se tiene la dinámica del número de susceptibles $S(t)$ cuando $m = 30, 300, 3000$

y 30000 respectivamente; en ella observamos que, si se logra identificar el menor número de individuos infectados (de I_2 y J) y en ese instante el área de control y prevención de enfermedades decide informar a la población sobre la enfermedad, entonces las tasas de transmisión serán menores y por consiguiente el número de susceptibles decrece lentamente. Por ejemplo, en el instante en que se logra identificar y se decide comunicar que hay $m = 3000$ personas reportadas como infectadas, la curva de los susceptibles decrece más rápido que cuando se logra identificar y luego se decide comunicar que hay $m = 300$ personas infectadas; dado que, si mediante los medios de comunicación se toma la decisión de informar de los 300 individuos identificados como infectados, entonces la tasa de transmisión será menor comparándola con que si se logra identificar tardíamente 3000 personas como infectadas. Aquí, el impacto de la cobertura mediática se mide como la rapidez con la que se logra identificar e informar en ese momento a la población sobre un menor número de infectados; por consiguiente es una forma de control de la enfermedad.

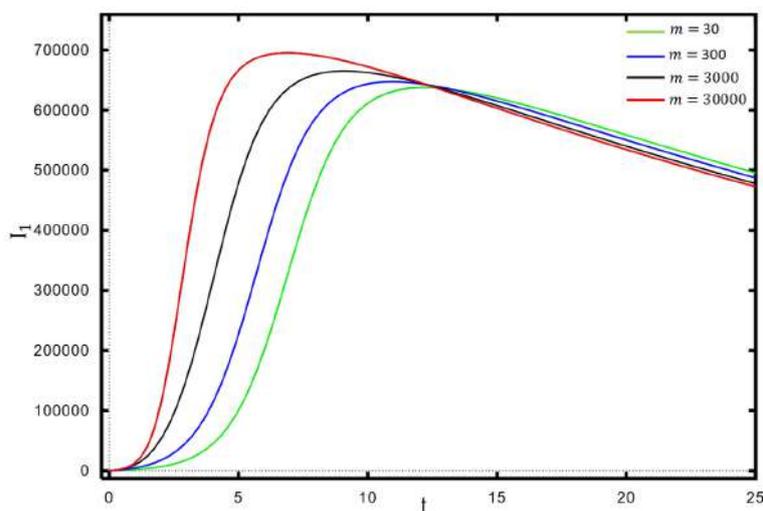


Figura 4.7: Dinámica de la población de infectados asintomáticos con latencia lenta en el intervalo de 0 a 25 años variando el parámetro relacionado con la cobertura mediática

En la Figura 4.7, se tiene la dinámica del número de infectados con latencia lenta $I_1(t)$ cuando $m = 30, 300, 3000$ y 30000 respectivamente; aquí observamos que, si se logra identificar el menor número de individuos infectados (de I_2 y J) y en ese instante el área de control y prevención de enfermedades decide informar a la población sobre la enfermedad, entonces las tasas de transmisión serán menores y por consiguiente el número de infectados I_1 incrementa lentamente y llega a picos muy bajos. Por ejemplo, en el instante en que se logra identificar y se decide comunicar que hay $m = 3000$ personas reportadas como infectadas, la curva de los infectados con latencia lenta incrementa hasta llegar a un valor máximo de 665044 infectados con latencia lenta en $t = 9$; mientras que, si se logra identificar y luego se decide comunicar que hay $m = 300$ personas infectadas se llega a un máximo de 647227 infectados con latencia lenta en $t = 11$; puesto que, si los medios de comunicación a partir de los 300 individuos identificados como infectados comienzan a difundir las medidas de prevención, las personas estarán informadas para evitar ser contagiadas.

Ahora en la Figura 4.8 se tiene la dinámica del número de infectados con latencia rápida $I_2(t)$ cuando $m = 30, 300, 3000$ y 30000 respectivamente; en ella vemos que, si se logra identificar el menor número de individuos infectados (de I_2 y J) y en ese instante el área de control y prevención de enfermedades decide informar a la población sobre la enfermedad, entonces las tasas de transmisión serán menores y por consiguiente el número de infectados I_2 incrementa lentamente y llega a picos muy bajos.

Por ejemplo, en el instante en que se identifica y comunica que hay $m = 3000$ personas reportadas como infectadas, la curva de los infectados con latencia rápida incrementa hasta llegar a un valor máximo de 80823 infectados con latencia rápida en $t = 5.4$, mientras que; si se logra identificar y luego se decide comunicar que hay $m = 300$ personas infectadas se llega a un máximo de 75079 infectados con latencia rápida en $t = 7$. Es decir, si en el mejor de los casos los medios de comunicación a partir de los 30 individuos identificados como infectados comienzan a difundir las medidas de prevención, las personas estarán informadas para evitar ser contagiadas y se llega a un pico de 73227 en $t = 8.3$.

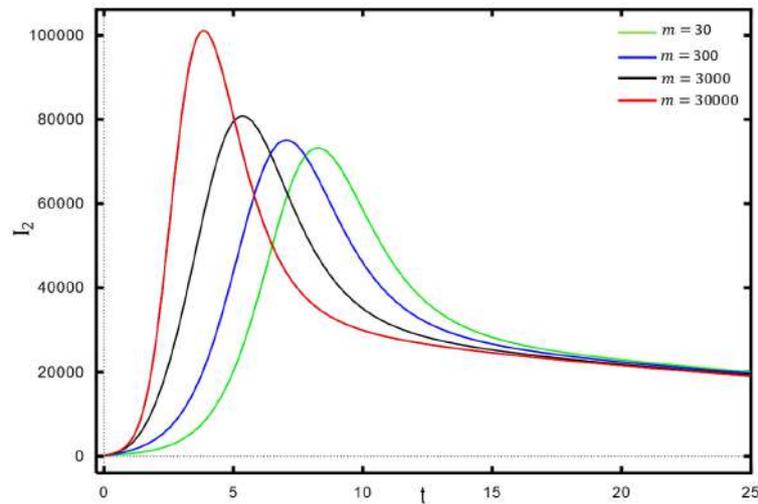


Figura 4.8: Dinámica de la población de infectados asintomáticos con latencia rápida en el intervalo de 0 a 25 años variando el parámetro relacionado con la cobertura mediática

Sin embargo en la Figura 4.9 se tiene la dinámica del número de infectados sintomáticos $J(t)$ cuando $m = 30, 300, 3000$ y 30000 respectivamente; en ella vemos que, si se logra identificar el menor número de individuos infectados (de I_2 y J) y en ese instante las organizaciones encargadas de controlar las enfermedades deciden informar a la población sobre la epidemia, entonces las tasas de transmisión serán menores y por consiguiente el número de infectados sintomáticos J_2 incrementa lentamente y llega también a picos muy bajos. Por ejemplo, en el instante en que se logra identificar y se decide comunicar que hay $m = 3000$ personas reportadas como infectadas, la curva de los infectados sintomáticos incrementa hasta llegar a un valor máximo de 124890 infectados en $t = 7.12$, mientras que; si se logra identificar y luego se decide comunicar que hay $m = 300$ personas infectadas se llega a un máximo de 119396 infectados sintomáticos en $t = 8.8$. Es decir, si en el mejor de los casos los medios de comunicación a partir de los 30 individuos identificados como infectados comienzan a difundir las medidas de prevención, las personas estarán informadas para evitar ser contagiadas y se llegará a un pico de 117143 personas infectadas sintomáticas en $t = 10$. Por último, se tiene la dinámica del número de individuos con SIDA $A(t)$ en la Figura 4.10, cuando $m = 30, 300, 3000$ y 30000 respectivamente; aquí vemos que, si se logra identificar el menor número de individuos infectados (de I_2 y J) y en ese instante las organizaciones encargadas de controlar y prevenir las enfermedades deciden hacer conocer a la población sobre la enfermedad, entonces las tasas de transmisión serán menores y por consiguiente el número de personas con SIDA, incrementa lentamente y llega a picos muy bajos.

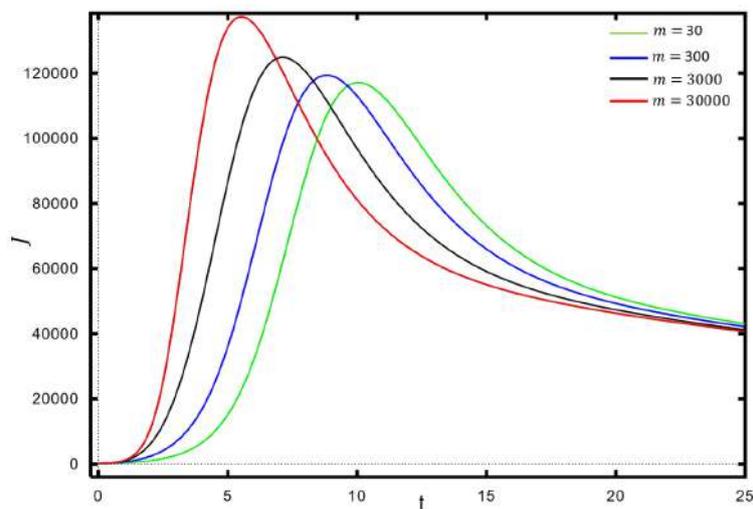


Figura 4.9: Dinámica de la población de infectados sintomáticos en el intervalo de 0 a 25 años variando el parámetro relacionado con la cobertura mediática

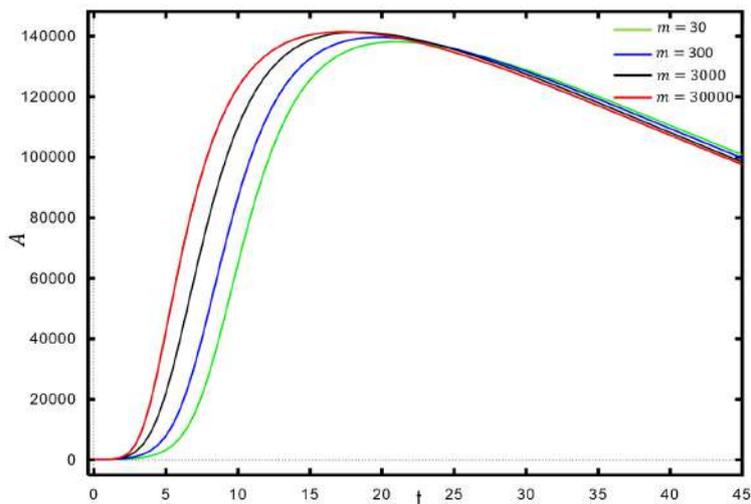


Figura 4.10: Dinámica de la población con Sida en el intervalo de 0 a 45 años variando el parámetro relacionado con la cobertura mediática

Por ejemplo, en el instante en que se logra identificar y se decide comunicar que hay $m = 3000$ personas reportadas como infectadas, la curva de individuos con SIDA llegar a un valor máximo de 141371 infectados en $t = 18.2$, mientras que; si se logra identificar y luego se decide comunicar que hay $m = 300$ personas infectadas se llega a un máximo de 139681 individuos con SIDA en $t = 19.7$. Es decir, si en el mejor de los casos los medios de comunicación a partir de los 30 individuos identificados como infectados comienzan a difundir las medidas de prevención, las personas estarán informadas para evitar ser contagiadas y se llegará a un pico de 138153 personas con SIDA en $t = 20.1$.

Además se observa que en las Figuras 4.7, 4.8 y 4.9 se tendrá un mejor caso cuando $m = 30$ puesto que los valores máximo que toman las tres curvas son: 637667 en $t = 12.2$, 73227 en $t = 8.3$ y 117143 en $t = 10$ respectivamente, esto nos indica que se pueden tomar algunas otras medidas de prevención en los primeros años con el objetivo de que no se llegue a tener muchos individuos propensos a tener SIDA cuando t incrementa; dado que, en el diagrama 2.1 se visualiza una única entrada en $A(t)$ que proviene de $J(t)$ con una tasa $\rho = 0.199$ (significa que en un periodo de $t = 5$ un individuo pasa de J hacia A), entonces $A(t)$ crecerá después de un cierto tiempo ya que los infectados $I_2(t)$ pasan por tratamiento antes de llegar a tener SIDA.

5. Análisis de sensibilidad. En esta sección se presenta los índices de sensibilidad que miden la influencia de los parámetros sobre el R_0 . Este análisis se ha realizado mediante el coeficiente de correlación de rango parcial (PRCC), el cual mide la relación lineal de cada parámetro respecto al número de reproducción básico; R_0 , usando rango de valores de los parámetros; esto con el objetivo de reducir los efectos de la no linealidad [11]. Los rangos que se han asumido para los parámetros son los siguientes: $\Lambda \in [200,500]$, $\beta_1 \in [2.1 \times 10^{-6}, 3.3 \times 10^{-4}]$, $\beta_2 \in [4.1 \times 10^{-7}, 0.04]$, $p \in [0,1]$, $q \in [0,1]$, $\varepsilon \in [0.00018, 0.035]$, $r \in [0.02, 0.98]$, $\rho \in [0.02, 0.199]$, $\xi_1 \in [0.18, 0.82]$, $\xi_2 \in [0.055, 0.9]$ y $\mu \in [0.0095, 0.0109]$ considerando también una distribución uniforme en cada caso.

De acuerdo al diagrama de tornado; Figura 5.1, se puede apreciar que los parámetros que van a influir considerablemente en la variación del R_0 son los que se explican a continuación:

La tasa de transmisión del VIH por parte del compartimiento sintomático J antes de la cobertura de los medios, β_2 ; tiene el más alto valor absoluto del PRCC de 0.91996, y su valor es positivo, lo cual indica una relación directamente proporcional; esto es, al aumentar β_2 se esperaría un aumento en el valor de R_0 . Por consiguiente incrementa la posibilidad de desarrollar una epidemia. Luego, la tasa de progresión del compartimiento J hacia A , ρ ; también tiene un valor alto de PRCC en valor absoluto de 0.81931. En este caso la relación es inversa; puesto que al aumentar ρ , el R_0 disminuye. Es decir, que si ρ aumenta implica que J disminuya y esto llevaría a que R_0 decrezca. En consecuencia, a menor número de sintomáticos propensos a tener SIDA, entonces menor el R_0 . En el caso de la tasa de reclutamiento de población, Λ ; se tiene un valor de PRCC de 0.64328, la relación con R_0 es directa; es decir, cuando se incrementa la población de susceptible hay más posibilidad de que se incremente el número de infectados. Otro parámetro sensible es la tasa de progresión del compartimiento de I_1 a I_2 , ε ; la cual tiene un valor absoluto de PRCC de 0.581213, cuya relación es directa con el R_0 . Lo cual indica que, si ε aumenta implica que I_1 disminuya; es decir, a menor número de individuos con latencia lenta propensos a tener alguna enfermedad crónica que

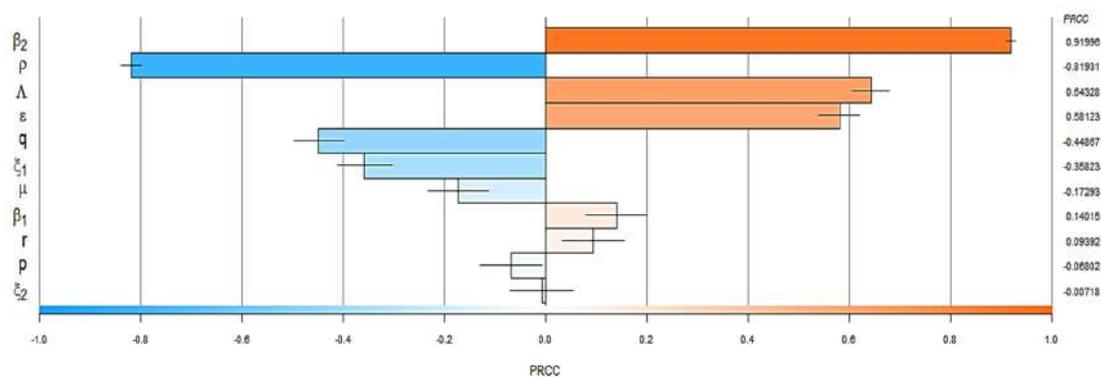


Figura 5.1: Diagrama de tornado del modelo matemático del modelo SIIJA

debilite su sistema inmunológico, menos valor tendrá el R_0 . En la Figura 5.1, se visualiza la relación directa o indirecta del resto de parámetros con el R_0 , las cuales se pueden interpretar de forma similar según su significado en la tabla 2.1 como se ha hecho con β_2 , ρ , Λ y ϵ .

6. Conclusiones. En este trabajo, hemos presentado un novedoso modelo de epidemiología matemática del VIH/SIDA, considerando dos tasas de incidencia que incluyen cobertura mediática y que tienen la forma de una función saturada (2.1). Con la ayuda del método matricial de próxima generación, obtenemos el número de reproducción básico R_0 , en el cual; si el número de reproducción básico R_0 es menor que la unidad, el equilibrio libre de enfermedad es localmente asintóticamente estable, lo que significa que la enfermedad se extinguirá. Mientras que, si el número de reproducción básico R_0 es mayor que la unidad, el equilibrio endémico es localmente asintóticamente estable, lo que significa que la enfermedad será permanente. Estos resultados se visualizan en las Figuras 4.1, 4.2 y 4.3. También se verificó la sensibilidad del parámetro de cobertura mediática (m) mediante simulaciones numéricas; logrando mostrar que el impacto de la cobertura mediática m , se refleja cuando el área de control y prevención de enfermedades logra identificar en el menor tiempo posible una cantidad pequeña de individuos infectados con VIH/SIDA desde que empezó la epidemia y en ese momento toman la decisión de informar a la población sobre la enfermedad. En consecuencia las tasas de transmisión serán menores comparadas en el caso que se de una información tardía y que llevaría a tener más infectados en poco tiempo encontrándonos en situaciones de no estar preparados para enfrenar la epidemia. Esto nos indica que se tiene un control mediante la cobertura de los medios para que las tasas de incidencias disminuya. Lo cual se recomienda que los medios de comunicación difundan la información sobre el avance de la epidemia y las medidas de prevención cuando m es pequeño. Así mismo mediante el análisis de sensibilidad se tiene que la tasa de transmisión del VIH por parte del compartimiento sintomático J antes de la cobertura de los medios, β_2 ; tiene el mas alto valor absoluto del PRCC del VIH/SIDA con una relación positiva con el R_0 , esto es que, si la tasa β_2 es pequeña entonces es posible que el R_0 disminuya. La tasa de progresión de J a A es el segundo parámetro mas sensible, pero de forma negativa; puesto que si se tiene menos individuos a tener SIDA entonces el R_0 disminuye, luego es poco probable que se desarrolle una epidemia. Este modelo es un modelo teórico en la cual se ha hecho un análisis matemático donde se presentan diferentes escenarios de ocurrencia para este fenómeno epidemiológico del VIH/SIDA y se puede aplicar a cualquier realidad siempre y cuando tengamos una buena aproximación de los valores de los parámetros y esto dependerá de una buena toma de datos.

Como trabajos futuros se podría realizar el análisis de la estabilidad global (2.7)-(2.11), así mismo es posible considerar las dos tasas de incidencia pero con dos parámetros de cobertura mediática diferentes: una que represente el número de individuos identificados como infectados con latencia rápida I_2 y el otro, el número de individuos identificados como infectados sintomático J para observar el impacto de la cobertura de medios con ambos casos, esto como una perturbación del modelo SIIJA como un nuevo modelo el cual podría ser estudiado.

ORCID and License

Katherine Gonzales-Moreno <https://orcid.org/0000-0002-4739-2967>

Roxana López-Cruz <https://orcid.org/0000-0002-7703-5784>

Referencias

- [1] Ali S, Raina AA, Iqbal J, Mathur R. Mathematical modeling and stability analysis of HIV/AIDS-TB co-infection. *Palestine J. of Mathematics*. 2019; 8(2):380–391.
- [2] Anderson B, Jury E, Mansour M. On robust Hurwitz polynomials. *IEEE Trans. on Automatic Control*. 1987; 32(10):909-913.
- [3] Cai L, Li X, Ghosh M, Guo B. Stability analysis of an HIV/AIDS epidemic model with treatment. *J. of computational and applied mathematics*. 2009; 229(1):313-323.
- [4] Cai L, Guo S, Wang S. Analysis of an extended HIV/AIDS epidemic model with treatment. *Applied Mathematics and Computation*. 2014; 236:621-627.
- [5] Capasso V, Serio GA. Generalization of the Kermack-McKendrick deterministic epidemic model. *Mathematical biosciences. Mathematical biosciences*. 1978; 42(1-2):43-61.
- [6] Ermentrout B. *Simulating, analyzing, and animating dynamical systems: a guide to XPPAUT for researchers and students*. Society for Industrial and Applied Mathematics. 2002.
- [7] Huo HF, Feng LX. Global stability for an HIV/AIDS epidemic model with different latent stages and treatment. *Applied Mathematical Modelling*. 2013; 37(3): 1480-1489.
- [8] Huo HF, Chen R, Wang X. Modelling and stability of HIV/AIDS epidemic model with treatment. *Applied Mathematical Modelling*. 2016; 40(13-14):6550-6559.
- [9] Lan Ninamango JA. Sida y temor: las representaciones sobre los pacientes de una nueva epidemia a partir del conocimiento médico y tres diarios limeños entre 1985 y 1988. Pontificia Universidad Católica del Perú. 2019.
- [10] Liu Y, Cui JA. The impact of media coverage on the dynamics of infectious disease. *International Journal of Biomathematics*. 2008; 1(01):65-74.
- [11] Malik T, Salceanu P, Mubayi A, Tridane A, Imran M. West Nile dynamics: virus transmission between domestic and wild bird populations through vectors. *Can. Appl. Math. Quart.*. 2012; 20(4):535-556.
- [12] May RM, Anderson RM. Commentary transmission dynamics of HIV infection. *Nature*. 1987; 326(137):10-1038.
- [13] Mayanja E, Luboobi LS, Kasozi J, Nsubuga RN. Mathematical Modelling of HIV-HCV Coinfection Dynamics in Absence of Therapy. *Computational and Mathematical Methods in Medicine*. 2020.
- [14] MINSA. Norma técnica de la salud de atención integral del adulto con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana 2020. Citado el 29 de setiembre del 2021; Disponible en: <https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/1482085/Resoluci%C3%B3n%20Ministerial%20N%C2%B01024-2020-MINSA.PDF>
- [15] Mushayabasa S, Tchuente JM, Bhunu CP, Ngarakana-Gwasira E. Modeling gonorrhoea and HIV co-interaction. *BioSystems*. 2011; 103(1):27-37.
- [16] World Health Organization. Informe sobre la salud en el mundo 2003: Forjemos el futuro. OMS, 2003.
- [17] ONUSIDA. Hoja informativa-Últimas estadísticas sobre el estado de la epidemia de sida. ONUSIDA. 2021.
- [18] Okereke OE, Iwueze IS, Ohakwe J. Some Contributions to the Solution of Cubic Equations. *Journal of Advances in Mathematics and Computer Science*. 2014; 2929-2941.
- [19] Pentti H, and Tossavainen T. A generalization of Descartes' rule of signs and fundamental theorem of algebra. *Applied Mathematics and Computation*. 2011; 218(4):1203-1207.
- [20] Salman SM. Memory and media coverage effect on an HIV/AIDS epidemic model with treatment. *Journal of Computational and Applied Mathematics*. 2021; 385:113203.
- [21] Tchuente JM, Dube N, Bhunu CP, Smith RJ, Bauch CT. The impact of media coverage on the transmission dynamics of human influenza. *BMC public health*. 2011; 11(01):1-14.
- [22] Teng TRY, De Lara-Tuprio EP, Macalalag JMR. An HIV/AIDS epidemic model with media coverage, vertical transmission and time delays. In *AIP Conference Proceedings*. 2019; 2192(01):060021.
- [23] Van den Driessche P, Watmough J. Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical biosciences*. 2002; 180(1-2):29-48.