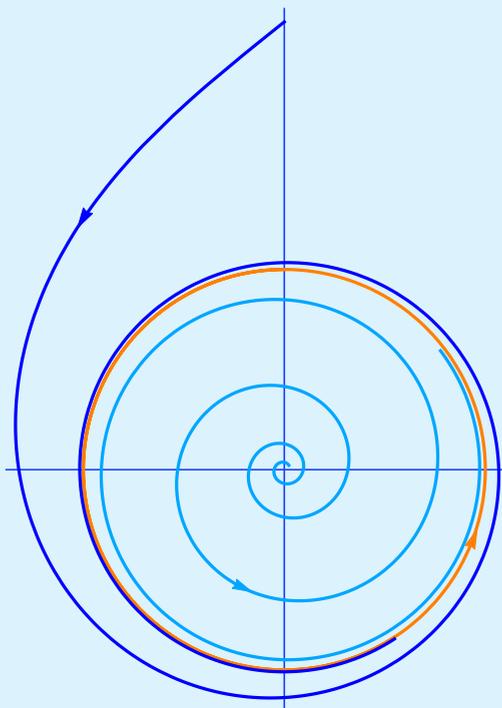


# Modelización matemática

## Principios y aplicaciones



Lucía Cervantes Gómez  
Coordinadora



Benemérita Universidad Autónoma de Puebla





# Modelización matemática

## Principios y aplicaciones

Lucía Cervantes Gómez  
Coordinadora



Facultad de Ciencias Físico Matemáticas  
Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

José Alfonso Esparza Ortiz

*Rector*

René Valdiviezo Sandoval

*Secretario General*

Esperanza Morales Pérez

*Directora General de Planeación Institucional*

Ana María Dolores Huerta Jaramillo

*Directora de Fomento Editorial*

José Ramón Enrique Arrazola Ramírez

*Director de la Facultad de Ciencias Físico Matemáticas*

Primera edición, 2015

ISBN: 978-607-487-855-4

© Los autores

© Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Dirección de Fomento Editorial

2 Norte 1404, C.P. 72000

Puebla, Pue.

Teléfono y fax: 01 222 246 8559

Impreso y hecho en México

Printed and made in Mexico

## Reconocimientos

El trabajo concretado en este libro se realizó en el marco de la Red: *Problemas Directos e Inversos en Biología e Ingeniería*, gracias al apoyo autorizado por la Dirección General de Educación Universitaria de la Subsecretaría de Educación Superior, **SEP**, México; a través de la convocatoria 2013 de Redes Temáticas de Colaboración Académica.

Expresamos nuestro agradecimiento a la BUAP y sus autoridades por el apoyo que permitió esta publicación, en especial a la Dirección General de Planeación Institucional y su Directora Maestra Esperanza Morales Pérez por el financiamiento y a la Dirección de Fomento Editorial y su Directora: Dra. Ana María Dolores Huerta Jaramillo por la publicación.

Participaron los Cuerpos Académicos Ecuaciones Diferenciales y Modelación Matemática de la B. Universidad Autónoma de Puebla (BUAP-CA-33) y Matemáticas Aplicadas a Biología y Ciencias de la Computación de la Universidad Autónoma de Hidalgo (UAEH-CA-72).

Cada capítulo fue evaluado por especialistas externos de las áreas correspondientes sin saber quiénes eran los autores.

Agradecemos al Comité revisor su trabajo y recomendaciones: Dr. Ignacio Barradas Bribiesca, Dr. Faustino Sánchez Garduño, Dra. Elena Franco Carcedo, Dra. Erin C. McKiernan, Dr. Marco A. Herrera-Valdez, Dr. Angel Cano y Dr. Carlos Jesús Balderas Valdivia.

Quiero expresar mi profundo aprecio y reconocimiento a la Dra. Elena Franco Carcedo por su orientación y generoso apoyo durante todo el proceso de escritura, fueron fundamentales para concluir la obra.

Agradezco a la Dra. Franco Carcedo también por la revisión gramatical y de estilo, su apoyo fue invaluable para conseguir coherencia interna y entre los capítulos, si los errores persisten son atribuibles a la coordinación.

A nuestras familias, con amor y gratitud.

## Presentación

El objetivo principal de este libro es proporcionar al estudiante de las licenciaturas en matemáticas una visión sobre los principios de la modelización matemática que le permita analizar modelos ya publicados y construir modelos deterministas.

Se presentan algunos de los modelos que hemos desarrollado -en el marco de nuestra red de colaboración- y se incluyen dos capítulos de teoría para que faciliten la comprensión de su elaboración o análisis.

Mostramos el tipo de conocimientos, razonamiento y análisis necesarios para realizar modelos a partir de problemas reales con la intención de que más jóvenes se motiven a profundizar o incursionar en la modelización matemática.

La selección de los modelos y el estilo de los capítulos 2 y 4 están inspirados por el magnífico libro de Edelstein-Keshet ([3] Cap. 2); la teoría de los capítulos 3 y 5, por el libro de Fernández Pérez *et al* ([1] Cap. 3), sin embargo, la organización y el contenido finales son propios.

Todos los ejemplos, gráficas y figuras son de elaboración propia, salvo los pocos casos en los que se indica la referencia.

A continuación describimos brevemente el contenido.

El capítulo 1 presenta una introducción a las ideas básicas de la modelización matemática y algunas recomendaciones para incursionar en la construcción de modelos matemáticos deterministas.

En el capítulo 2 se ofrece una introducción a los modelos básicos de dinámica de poblaciones expresados con sistemas de ecuaciones diferenciales ordinarias.

El capítulo 3 aporta resultados de la teoría de sistemas de ecuaciones diferenciales ordinarias autónomas necesarios en el análisis de los modelos expresados mediante dichos sistemas. La utilización de la teoría se ilustra con ejemplos resueltos que incluyen diagramas de fases y los códigos que permiten generarlos con *Wolfram Mathematica*.

En el capítulo 4 se presentan modelos básicos de conteo de poblaciones con ecuaciones en diferencias de una población e interacción entre dos especies.

En el capítulo 5 se mencionan resultados de la teoría de las ecuaciones en diferencias necesarios en la solución y el análisis de los modelos expresados mediante este tipo de ecuaciones.

El capítulo 6 es una introducción a modelos básicos de transmisión de enfermedades infecciosas. Primero se construye una versión determinista y autónoma del modelo clásico *SIR* de transmisión infecciosa. Se definen algunas nociones básicas de epidemiología relacionadas con la transmisión de enfermedades infecciosas, junto con la deducción del modelo y las soluciones, analizadas cualitativamente. Se define la condición para una epidemia para después discutir, desde una perspectiva geométrica, conceptos básicos como la condición de epidemia en poblaciones totalmente susceptibles (condición llamada “número básico de reproducción”), epidemias en poblaciones parcialmente inmunes, y los efectos que puede tener la pérdida de inmunidad. Se analiza el caso particular de epidemias generadas por enfermedades incurables de larga duración y se deduce un modelo alternativo y simple con el que es posible realizar ajustes sencillos a partir del modelo *SIR*. Al final del capítulo se presentan posibles extensiones no-autónomas.

En el capítulo 7 se construye una proyección sobre la dinámica del crecimiento del número de adultos diabéticos en el estado de Hidalgo hasta el año 2040, a partir de datos proporcionados por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT), proyecciones hechas por el Consejo Nacional de Población (CONAPO) y algunos datos obtenidos o calculados a partir de reportes encontrados en la literatura.

En el capítulo 8 se expone una introducción a modelos metapoblacionales de transmisión de enfermedades infecciosas. Se presenta una forma de construir modelos metapoblacionales no autónomos que incluyen distanciamientos sociales en días específicos del año, tal como ocurrió en México durante el año 2009. La dinámica del modelo incluye cambios en el flujo de individuos entre distintas poblaciones que dependen de cuándo ocurren los periodos vacacionales o los de clases. En particular, se muestra que la combinación de los cambios en el flujo y el distanciamientos social implementado por el gobierno al principio de la pandemia reproducen las olas de influenza AH1N1 que ocurrieron durante el año 2009 en México.

En el capítulo 9 se analizan algunos modelos para describir la interacción en-

tre un virus y un hospedero mediante sistemas de ecuaciones diferenciales ordinarias. Se obtienen condiciones que garantizan la estabilidad global que permiten caracterizar cuándo un virus establecerá una infección persistente o será eliminado por la respuesta inmunitaria.

En el capítulo 10 se obtiene una ecuación diferencial de primer orden no lineal a partir de la fórmula de Malacara que se usa para la prueba de Ronchi en espejos esféricos. Se estudia la solubilidad del modelo por medio del teorema de existencia y unicidad para ecuaciones diferenciales dadas en forma implícita. Con esto se encuentran condiciones bajo las cuales el problema de determinar el defecto en la superficie óptica tiene solución y es única, a saber, se requieren tanto la condición inicial en un punto de la superficie como el valor de la derivada en ese mismo punto. Se obtiene un teorema que establece todas las hipótesis para obtener este resultado, que se ilustra a través de ejemplos numéricos, para lo cual se elaboraron programas en MATLAB.

Finalmente, cabe señalar que las contribuciones de los autores de los capítulos fueron similares, sin embargo siempre hubo uno o dos autores principales, se destacan indicando su correo electrónico para correspondencia.

Puebla, Pue. Abril 2015.



# Índice general

<b>Reconocimientos</b>	I
<b>Presentación</b>	III
<b>1 Consideraciones sobre la modelización matemática</b>	<b>1</b>
<i>Lucía Cervantes Gómez</i>	
1 Introducción	1
2 Fases de la modelización matemática	5
3 Sugerencias para el aprendizaje de la modelización matemática.	9
Referencias	10
<b>2 Modelos básicos de poblaciones con ecuaciones diferenciales</b>	<b>11</b>
<i>Leonardo Remedios Santiago, Lucía Cervantes Gómez</i>	
1 Introducción	11
2 Modelos de crecimiento de una sola especie	11
3 Modelos de interacción entre dos especies	18
4 Modelos de poblaciones de enfermedades infecciosas	22
Referencias	24
<b>3 Principales resultados de los sistemas de ecuaciones diferenciales autónomos</b>	<b>27</b>
<i>Leonardo Remedios Santiago, Roberto Ávila Pozos, Vladímir Vasilevich Alexandrov, Lucía Cervantes Gómez</i>	
1 Introducción	27
2 Sistemas lineales	28
2.1 Sistemas lineales en $\mathbb{R}^2$	29

3	Sistemas no lineales	35
3.1	Flujo asociado a ecuaciones diferenciales	37
3.2	Análisis de sistemas no lineales	39
3.3	Estabilidad	42
3.4	Conjuntos límite y atractores	44
3.5	Órbitas periódicas y ciclos límites	45
3.6	Sistemas no lineales en $\mathbb{R}^2$	45
	Referencias	64
<b>4</b>	<b>Modelos básicos de poblaciones con ecuaciones en diferencias</b>	<b>67</b>
	<i>Leonardo Remedios Santiago, Blanca Xochilt Muñoz Vargas, Lucía Cervantes Gómez</i>	
1	Introducción	67
2	Modelos de crecimiento de una sola especie	69
3	Modelos de interacción entre dos especies	72
3.1	Modelos depredador presa	73
3.2	Modelos de parasitismo.	74
	Referencias	77
<b>5</b>	<b>Principales resultados de la teoría de las Ecuaciones en Diferencias, lenguaje de los modelos discretos</b>	<b>79</b>
	<i>Roberto Ávila Pozos, Lucía Cervantes Gómez</i>	
1	Introducción	79
2	Sistemas lineales autónomos de EED	80
3	Sistemas lineales no autónomos de EED	86
	Referencias	94
<b>6</b>	<b>Análisis cualitativo de modelos básicos de transmisión infecciosa</b>	<b>95</b>
	<i>Carlos Chivardi-Moreno, Erin C. McKiernan, Marco A. Herrera-Valdez</i>	
1	Modelo simple de transmisión a nivel poblacional	95
1.1	Dinámica de transmisión y densidad poblacional	97
1.2	Brotos y epidemias	97
1.3	Geometría y comportamiento de las soluciones	98
1.4	Susceptibilidad inicial e inmunidad pre-existente	99
1.5	Tamaño final de la epidemia	101
2	Enfermedades de larga duración sin curación y dinámica logística	102

3	Transmisión con infecciones asintomáticas y un brote en un tiempo específico	104
4	Discusión	105
5	Ejercicios propuestos	107
	Referencias	108
<b>7</b>	<b>Proyección de la población adulta diabética en el Estado de Hidalgo</b>	<b>111</b>
	<i>Roberto Ávila Pozos, José Leonel Larios Ferrer, Ricardo Cruz Castillo</i>	
1	Introducción	111
2	Modelo matemático	114
2.1	Valores iniciales	117
2.2	Forma general de las tasas	121
2.3	Resultados	131
	Referencias	131
<b>8</b>	<b>Modelos metapoblacionales básicos de transmisión de enfermedades infecciosas</b>	<b>135</b>
	<i>Carlos Chivardi-Moreno, Erin C. McKiernan, Marco A. Herrera-Valdez</i>	
1	Introducción	135
2	Modelo metapoblacional no autónomo con plasticidad en el flujo	137
2.1	Plasticidad en el flujo	137
2.2	Cambios en la tasa de contacto: distanciamiento social y transiciones entre periodos lectivos (de clases) y periodos no lectivos (vacaciones)	139
2.3	Inicio de la epidemia y dinámica metapoblacional de transmisión.	141
3	Olas pandémicas de influenza AH1N1 durante 2009 en México	143
3.1	La red de transporte terrestre en México	143
3.2	Estados conectados fuerte y débilmente con el centro	145
4	Dinámica de la epidemia en distintas regiones	146
5	Conclusiones	147
	Referencias	149
<b>9</b>	<b>Análisis de modelos de la dinámica de virus dentro de un hospedero</b>	<b>153</b>
	<i>Julio Erasto Poisot Macías, Ana Luisa González Pérez, José David Morante Rodríguez, Lucía Cervantes Gómez</i>	

1	Introducción	153
2	Inmunología Básica	154
2.1	Virus	154
2.2	Respuesta inmunitaria	155
3	Planteamiento del modelo básico de dinámica viral	156
3.1	Análisis del modelo básico	162
4	Planteamiento del modelo de dinámica viral con respuesta inmunitaria	167
4.1	Análisis del modelo con respuesta inmunitaria	170
5	Aplicación del modelo básico de dinámica viral	176
6	Conclusiones	179
	Referencias	180
<b>10</b>	<b>Determinación del defecto de una superficie óptica</b>	<b>183</b>
	<i>Juan Alberto Escamilla Reyna, María Monserrat Morín Castillo, José Jacobo Oliveros Oliveros, José Alberto Serrano Mestiza</i>	
1	Introducción	183
2	Ecuaciones no resueltas con respecto a la derivada	184
2.1	Teorema sobre la existencia y unicidad de la Solución.	184
2.2	Despejando respecto de la derivada.	188
2.3	Introducción de un parámetro.	189
3	Aplicación a un problema de pulido de superficies	192
3.1	La fórmula de Malacara.	192
3.2	Caso de simetría radial.	197
3.3	Resultado de existencia y unicidad.	201
3.4	Ejemplos numéricos.	202
4	Conclusiones	207
	Referencias	207
	<b>Índice de autores</b>	<b>209</b>

## Capítulo 1

# Consideraciones sobre la modelización matemática

Lucía Cervantes Gómez<sup>1</sup>

### Resumen

*Se describen características importantes del proceso de la modelización matemática y se ofrecen recomendaciones que favorezcan su aprendizaje.*

## 1 Introducción

Un objetivo importante que se pretende con la modelización matemática es contribuir a la comprensión de fenómenos reales, sin embargo, al empezar a modelizar, es necesario aprender a elegir y delimitar de manera conveniente el problema de estudio, pues recordemos que los fenómenos reales relevantes son tan complejos que su estudio ha requerido distintas aproximaciones metodológicas [4] y ha dado origen a las diferentes ciencias que han evolucionado durante siglos hasta alcanzar su expresión actual.

Para empezar a ubicarnos en el contexto de la modelización matemática vigente, recordemos que ésta nació en la Física, especialmente en Mecánica y su conexión con ideas importantes en las que descansa.

La Física, con su componente experimental y la expresión de sus leyes en términos de modelos matemáticos, no sólo promovió el impresionante desarrollo de las matemáticas, sino que debido a sus logros se convirtió en el modelo de ciencia occidental durante siglos; el método científico que ella promovió sigue siendo el utilizado en las ciencias exactas y la mayor parte de las ciencias naturales.

Cabe mencionar que los modelos matemáticos de la Física constituyen la base de los modelos matemáticos de otras disciplinas, no sólo naturales sino sociales y económicas, en las que se le da un nuevo significado a las variables.

---

<sup>1</sup>Facultad de Ciencias Físico Matemáticas, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. [lcervant@fcfm.buap.mx](mailto:lcervant@fcfm.buap.mx)

La modelización matemática -o modelaje matemático- es el proceso racional de elaborar modelos matemáticos para expresar fenómenos reales.

En la Mecánica Clásica y la Mecánica de Medios continuos, podemos encontrar muy buenos ejemplos de la modelización matemática. En ambas se nota con facilidad un tipo de modelización matemática determinista y reduccionista.

En la visión determinista de la modelización matemática, presuponemos que el fenómeno en estudio lo rige una ley que determina las consecuencias a partir de las causas y es posible expresar esta ley en términos matemáticos.

La manera más sencilla de entender el reduccionismo es verlo como una postura que establece que es suficiente estudiar las partes de un fenómeno para comprender su totalidad.

Pero podemos pensar que hay una diferencia importante entre la Física y otras ciencias, por ejemplo la Biología, en el tipo de objetos de estudio; de manera simplista podríamos decir que para muchos propósitos, no es equivalente separar en sus componentes un fenómeno mecánico para el estudio de su funcionamiento, que partir un ser vivo y estudiar el funcionamiento de sus partes.

Para comprender mejor a qué se refiere el reduccionismo, veamos el resumen de los diferentes tipos de reduccionismo y la expresión que ha tomado en la Biología.

Reduccionismo ontológico: se enfoca en la comprensión de los tipos de seres que hay en el mundo y supone que no hay nada por encima de los objetos físicos, ni de sus propiedades, eventos, hechos, etc. Cada objeto biológico particular (por ejemplo un ecosistema, un organismo, un órgano o una célula) está compuesto únicamente de objetos físicos o físico químicos y en este sentido puede ser reducido a ellos.

Reduccionismo metodológico: es una propuesta sobre la manera más exitosa de realizar la investigación. Postula que la mejor estrategia o los mejores métodos son los reductivos [11], éstos son por ejemplo “descomposición y localización”[2], simplificar o ignorar el ambiente y simplificar la organización de las partes del sistema.

Reduccionismo epistemológico. Se centra en las teorías, sus unidades básicas de reducción y sus relaciones formales. La pregunta central es si el cono-

cimiento de un dominio científico (consistente principalmente en teorías y leyes) podría ser reducido al cuerpo de conocimientos de otro dominio; por ejemplo si es posible reducir la Biología a la Física, la Química, o al menos a la Biología molecular [9].

El proceso de construcción de las ciencias ha empleado el reduccionismo en dos grandes sentidos: como una estrategia de investigación (reduccionismo metodológico) y como una forma de explicación [10].

Durante las últimas décadas ha habido críticas muy fuertes a las limitaciones de los métodos reduccionistas en las ciencias, especialmente en Biología, esto se debe a la complejidad de los problemas que se abordan en varias de sus áreas, la cual no permite avances con los métodos reduccionistas, en contraste con los logros de otras, como el de la Biología molecular cuyo éxito basado en enfoques reduccionistas empezó en las décadas de 1950 y 1960.

Los críticos del reduccionismo sostienen como postulado central que el todo es más que la suma de sus partes. Algo más se agrega a las estructuras complejas que no puede predecirse a partir de la suma de la totalidad de las propiedades de cada uno de sus componentes aislados.

Cuando una estructura biológica X se examina en forma exhaustiva, sus propiedades funcionales pueden caer en uno de dos grupos: 1) aquellas que son deducibles a partir de las características de cada uno de sus componentes elementales, que se conocen como resultantes, 2) otras que surgen de manera no previsible y pertenecen por completo al nivel de organización biológica representado por X, que se denominan emergentes. El examen puramente analítico de estructuras biológicas complejas excluye estas propiedades emergentes. Un ejemplo muy claro es la existencia de la mente, que desde luego no puede predecirse ni por el estudio más exhaustivo de las células, de los organelos subcelulares, de las moléculas o de los átomos que constituyen el cerebro [8].

El concepto de propiedad funcional emergente distingue a los fenómenos propios de cada nivel de organización biológica en dos grupos, los reductibles o explicables a partir de sus componentes y los que no lo son. La historia de la ciencia ha mostrado que los problemas susceptibles de reducción analítica son aquellos en los que se progresa mejor y más rápidamente, y que son precisamente los fenómenos que (todavía) no se han podido simplificar separándolos en función

de las distintas partes que los producen los que todavía no han ingresado a la agenda de la mayoría de los investigadores [8].

Algunos trabajos han permitido aclarar cómo ha operado el reduccionismo en otras ciencias, en qué formas se simplifica, por qué es necesario y conveniente hacerlo y cuáles son sus límites.

Para tener una idea de cómo simplificar una situación que queramos modelizar y además poner atención en los errores que debemos evitar, podemos aprender de lo que ha ocurrido en la Biología, en la que los tres métodos reductivistas más utilizados (estrategia) son la descomposición (estudiar partes), enfocarse en factores internos (un organismo por ejemplo) en vez del sistema y estudiar partes aisladas, separadas del organismo (*in vitro*) en vez del organismo o sistema completo *in situ*, por ejemplo un órgano separado del cuerpo que se mantiene vivo artificialmente.

Avanzar en la comprensión de los fenómenos mediante cualquiera de las modalidades reductivistas puede ser muy buena aproximación, pero cada una de ellas conlleva un riesgo de error al explicar o inferir: a) se concluye alguna propiedad del fenómeno de estudio en un nivel determinado a partir de propiedades de factores de un nivel inferior; este enfoque será correcto si las propiedades funcionales son resultantes, pero será incorrecto si se trata de propiedades emergentes; b) enfocarse en factores internos e ignorar o simplificar demasiado el ambiente de un sistema, considerándolo sólo como fondo o una fuente de estímulos puede funcionar en algunos casos, pero no en otros en los cuáles las características del ambiente tengan un influencia decisiva que no se está pudiendo capturar en el modelo; c) al estudiar las partes aisladas de un organismo, las explicaciones reductivistas podrán incluir sólo las propiedades relacionales e interacciones entre las partes del sistema aislado que puede ser estudiado (*in vitro*) pero no todas las que están involucradas en el sistema completo (*in situ*) [6].

Toamando en consideración la importancia de los métodos reduccionistas para realizar la Modelización matemática, consideramos necesario el aprendizaje de la misma, por eso estamos aportando este libro. Una vez comprendida y manejada este tipo de modelización, consideramos que tendrá más sentido incursionar en la visión de los sistemas complejos.

## 2 Fases de la modelización matemática

Podemos describir el proceso de la modelización matemática a través de sus principales etapas:

- Estudio de la situación real.
- Elaboración del modelo matemático.
- Solución del modelo.
- Validación del modelo.

Las cuales presentamos en el siguiente esquema

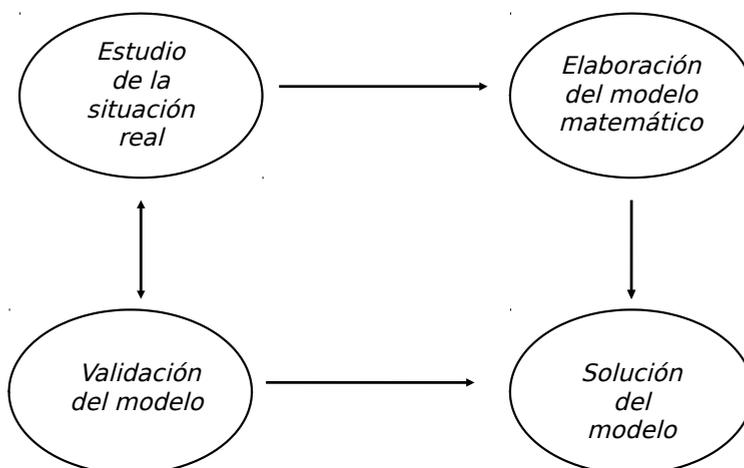


Figura 1: Esquema de la Modelización Matemática.

### Estudio de la situación real

Como mencionamos en la introducción, las situaciones reales suelen ser muy complejas, por lo que resulta conveniente que aprendamos lo básico de la modelización y saquemos provecho de nuestra formación para construir modelos

cuantitativos en colaboración con los especialistas de otras áreas interesados en un tema particular.

Buscando este ideal, suponemos que los especialistas de la otra área plantean una situación real de la que quieren obtener más información, ellos van a plantear la problemática desde su lenguaje y experiencia; para poder colaborar adecuadamente, los matemáticos necesitamos **comprender** lo mejor posible el fenómeno planteado, para ello es conveniente:

- Conocer las definiciones y el lenguaje jergal de la otra especialidad.
- Identificar con claridad las preguntas que se desea responder y las hipótesis subyacentes de los otros especialistas.
- Revisar los datos obtenidos.
- Identificar las variables dependientes e independientes.
- Identificar y entender las leyes conocidas del fenómeno desde el área de conocimiento en el que éste surge (o quedaría inmerso).

Observación: Desde que entramos en contacto con los otros especialistas, una parte muy importante consistirá en traducir el problema y la información relacionada a nuestra manera de pensar como matemáticos, buscando una identificación clara de las variables y la ley que rige el fenómeno. Para traducir necesitamos primero comprender el lenguaje de la otra especialidad, para ello, es muy importante ampliar nuestra cultura científica y aprender lo más posible sobre las leyes básicas de otras ciencias.

### **Elaboración del modelo matemático**

Como mencionamos en la introducción, vamos a utilizar un enfoque reduccionista, para modelizar matemáticamente un fenómeno real en general va a necesario simplificar lo más posible, separar los distintos fenómenos involucrados y extraer el más importante y sencillo, analizar componentes, e incluso, muchas veces, modelar idealizaciones o abstracciones del fenómeno.

- Si ya se cuenta con datos, es conveniente realizar primero una revisión para ver si son adecuados para la modelización, observar márgenes de error y la congruencia entre los datos y la información proporcionada del

fenómeno.

- Si no se cuenta con datos o si son pocos y hay posibilidad de obtener más, diseñar junto con los otros especialistas, utilizando nuestros conocimientos de Estadística, la mejor manera de realizar observaciones o experimentos para recolectar datos adecuados. Aquí es necesario realizar simplificaciones, extrayendo la información esencial o manejable que permita identificar las variables principales de las que vamos a obtener los datos.
- Al revisar u obtener datos es importante considerar la pertinencia de contar con dos conjuntos de datos o información, uno va a permitir construir el modelo y otro va a permitir validarlo.
- Verificar si los datos permiten identificar variables dependientes o independientes, puede ser conveniente realizar las pruebas de hipótesis necesarias.
- Identificar las leyes conocidas, expresadas en el lenguaje matemático, que rigen el fenómeno o algún fenómeno similar.
- Elegir el modelo matemático conocido más sencillo que exprese el fenómeno, o bien completar algún modelo ya conocido que incorpore las nuevas características deseadas. El caso más desafiante sería tener que construir un modelo matemático nuevo.

Observación: Para construir propiamente el modelo matemático, generalmente vamos a basarnos en los modelos conocidos, para ello, al estar aprendiendo, es muy importante conocer muy bien los modelos básicos y buena cantidad de modelos del área que nos interesa.

## **Solución del modelo**

Los modelos matemáticos más sencillos son los que se expresan directamente a través de una función, obtenida a través de interpolaciones, pero la mayoría de las ocasiones, en vez de las funciones vamos a tener información de otras propiedades, como la manera en que se portan las razones de cambio, en ese caso se necesita resolver el modelo para encontrar la función o las funciones involucradas que permitan responder las preguntas planteadas.

Esta etapa debería ser la más fácil para un matemático, ya que aquí lo que requiere únicamente es matemáticas, sin embargo, notamos que hay muchos resultados teóricos necesarios que muchas veces no se estudian en las licenciaturas, ésta es la razón principal por la que incluimos los capítulos 3 y 5 del libro.

Para resolver el modelo primero hay que identificar el área de las matemáticas a la que pertenece, ya que podría estar planteado en cualquiera de las siguientes formas:

- Determinista o estocástico
- Discreto o continuo
- De dimensión finita o infinita

Es probable que podamos resolverlo de manera analítica, pero también es posible que sólo podamos realizar análisis cualitativos o dar soluciones aproximadas mediante métodos numéricos y apoyo computacional. En cualquier caso se obtendrían soluciones que se deberán traducir en información para el problema real.

### **Validación del modelo**

Partimos de las soluciones de las soluciones del modelo e interpretamos el significado y/o implicaciones de estos datos en el problema original, comparándolos con información conocida. En caso de que haya buena coincidencia (la cual hay que saber medir), el modelo es aceptable o válido; en caso de que no la haya, es necesario revisar cada una de las etapas anteriores, podría ser suficiente ajustar parámetros, hacer una corrección o mejorar la aproximación en la solución del modelo matemático, pero también podría ser necesario reconsiderar las hipótesis planteadas o las simplificaciones realizadas en la primera etapa, y que fuera indispensable realizar un nuevo modelo.

### **Verificación de la utilidad del modelo**

En caso de que el modelo sea adecuado, se considerará qué información nueva, predicciones o planteamiento de experimentos aporta, también consideramos las soluciones matemáticas que en principio no tendrían sentido para el

problema real y si se las elimina o si plantean una perspectiva de la situación real que no hubiera sido contemplada previamente y que pudiera ser útil.

### **3 Sugerencias para el aprendizaje de la modelización matemática.**

Para plantear los primeros modelos, una manera simplificada en la que conviene proceder es la siguiente:

Identificar cuál es la situación real que se pretende estudiar y cuáles son las principales preguntas que se quieren responder o problemas que se quieren resolver.

Revisar los datos cuantitativos obtenidos o que podrían obtenerse para decidir si efectivamente es candidato para obtener un modelo cuantitativo.

Para alguien con formación matemática, la parte más difícil de la modelización suele ser realizar las simplificaciones necesarias para construir el modelo; generalmente este proceso se realiza de manera conjunta con especialistas del área.

En la etapa de aprendizaje, insistimos, es conveniente estudiar los modelos básicos y analizar varios modelos del área de interés; presentamos algunas sugerencias

- Identifica el tipo de modelo matemático que se plantea: determinista o estocástico, continuo o discreto, en una o varias variables.
- Reconoce el tipo de modelo planteado dentro de su área en matemáticas e identifica si puede resolverse o no analíticamente.
- En caso de que sea necesario resolverlo numéricamente, identifica qué métodos numéricos y/o *software* se está empleando, lo mismo para las simulaciones.
- Reconoce las soluciones del modelo que se están presentando.
- Ubica la disciplina científica o área de conocimiento involucrada. Familiarízate y comprende la terminología propia del tema o del área de co-

nocimiento.

- Revisa la validación del modelo.

## Referencias

- [1] Ahn, A.C., Tewari, M., Poon, Ch. S., Phillips, R. S., 2006, "The Limits of Reductionism in Medicine: Could Systems Biology Offer an Alternative?". *PLoS Med* 3(6): e208. doi:10.1371/journal.pmed.0030208
- [2] Bechtel, W., Richardson, R.C., 2010, *Discovering Complexity: Decomposition and Localization as Strategies in Scientific Research*. Cambridge: MIT Press.
- [3] Coffey DS (1998) "Self-organization, complexity and chaos: the new biology for medicine". *Nature Medicine* 4: 882–885.
- [4] Creswell, J. W., 2003, *Research Design. Qualitative, Quantitative, and Mixed Methods Approaches*. Editorial Sage, 2a Ed.
- [5] Emmeche C, Køppe S, Stjernfelt F., 1997, "Explaining emergence: towards an ontology of levels". *Journal for General Philosophy of Science* 28: 83–119.
- [6] Kaiser, M. I., 2011, "The Limits of Reductionism in the Life Sciences", *Hist. Phil. Life Sci.*, 33, 453-476.
- [7] Mazzocchi, F., 2011, "The limits of reductionism in biology: what alternatives?". *Electronic Journal for Philosophy*, 11/2011.
- [8] Pérez Tamayo, Ruy, 2010, *Acerca de Minerva*. Fondo de Cultura Económica, Colección La Ciencia para todos. 1ª versión electrónica.
- [9] Rosenberg, A., 2006, *Darwinian Reductionism. Or, How to Stop Worrying and Love Molecular Biology*. Cambridge: University of Chicago Press.
- [10] Suárez Díaz, E., 2005, "Reduccionismo y Biología en la era Postgenómica", *Ciencias, UNAM*, Vol. 79, Págs. 53-64.
- [11] Wimsatt, W.C., 2007, *Re-Engineering Philosophy for Limited Beings: Piece-wise Approximations to Reality*. Cambridge: Harvard University Press.

## Capítulo 2

# Modelos básicos de poblaciones con ecuaciones diferenciales

Leonardo Remedios Santiago<sup>1,a</sup>, Lucía Cervantes Gómez<sup>1,b</sup>

### Resumen

*Se presenta una introducción a los modelos básicos de dinámica de poblaciones expresados con sistemas de ecuaciones diferenciales ordinarias.*

## 1 Introducción

El crecimiento y decrecimiento de las poblaciones en la naturaleza y la lucha de las especies por sobrevivir han sido tema de interés y estudio desde hace mucho tiempo.

Entre los fundadores de los modelos de la dinámica de poblaciones se encuentran Malthus [13], Verhulst [20], Pearl y Reed [15] y Lotka y Volterra [12], [21], [22], [23], cuyos trabajos se publicaron principalmente en las décadas de 1920 y 1930.

## 2 Modelos de crecimiento de una sola especie

Primero enunciamos los modelos básicos de crecimiento de la población de una sola especie.

Para realizar un análisis del crecimiento poblacional, es necesario determinar cómo se medirá la cantidad de individuos en observación; habiendo elegido una zona de estudio, se le denomina *tasa de natalidad* al número de individuos que nacen a lo largo de un intervalo de tiempo cuya escala está determinada por el problema, podrían ser años, días, semanas, segundos, etc.; de igual forma

---

<sup>1</sup>Facultad de Ciencias Físico Matemáticas, Benemérita Universidad Autónoma Puebla.  
<sup>a</sup>hostem.darkleo@gmail.com, <sup>b</sup>lcervant@fcfm.buap.mx,

y con las mismas especificaciones se define la *tasa de mortalidad*, que es el número de individuos que fallecen en un intervalo de tiempo y por último, la *tasa de crecimiento poblacional* es el cambio neto de individuos por unidad de tiempo, en el caso de que la población sea aislada, ésta se obtiene mediante la tasa de natalidad menos la tasa de mortalidad.

Sea  $x(t)$  una función que indica el número de individuos al tiempo  $t$  y supongamos que la población cambia a  $x(t) + \Delta x$  en el intervalo de tiempo  $[t, t + \Delta t]$ ; se denomina *tasa de crecimiento per cápita* a la expresión:

$$\frac{\Delta x}{x(t) \Delta t} \quad (1)$$

Desde nuestro enfoque determinista supongamos, en lo que resta del capítulo, que el fenómeno en estudio se rige por una ley que se expresa por una función  $x(t)$  que tiene derivada continua (aunque las mediciones de la población siempre se realicen en tiempos discretos, podemos tener información del fenómeno que indique que esta hipótesis tiene sentido). Dado que supusimos que la función tiene derivada, podemos aplicar el límite a la expresión anterior.

$$\lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{\Delta x}{x(t) \Delta t} = \frac{x'(t)}{x(t)} \quad (2)$$

Esta expresión representa la *tasa de crecimiento per cápita instantáneo* de la población, la podemos llamar así, o también *tasa de crecimiento intrínseca* de la población (tci).

La suposición más simple que se puede hacer es que la tci sea constante, esto nos lleva al modelo de crecimiento de Malthus:

### **Crecimiento exponencial (Malthus, [13])**

$$\dot{x} = rx, \quad (3)$$

donde  $r \in \mathbb{R}$ . Al resolverla nos da la función de crecimiento ilimitado:

$$x(t) = x_0 e^{rt}. \quad (4)$$

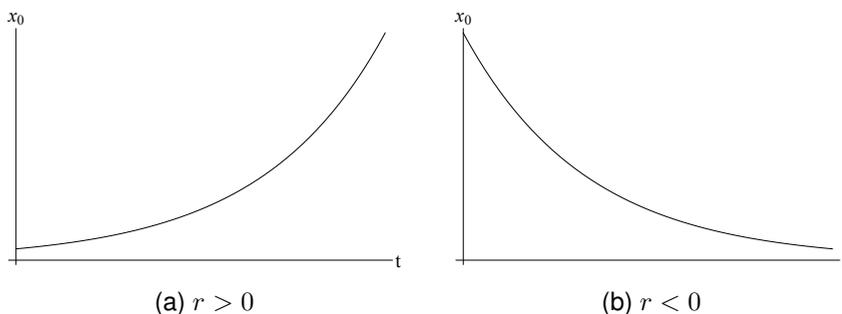


Figura 1: Crecimiento exponencial

El crecimiento poblacional puede estar en función de muchas variables, por ejemplo, es más realista suponer que el medio sólo puede sostener un máximo  $k$  de población (la *capacidad de soporte* del medio), de modo que si  $x(t)$  estuviese por encima de  $k$ , la tasa sería negativa y la población decrecería acercándose a  $k$ ; si  $x(t) = k$ , la tasa sería nula y, por tanto, la población constante, y finalmente, si  $x(t)$  se mantiene por debajo de  $k$ , la tasa sería positiva, lo que nos lleva a la siguiente ecuación:

#### Crecimiento logístico (Verhulst, [20])

$$\dot{x} = r \left(1 - \frac{x}{k}\right) x, \quad (5)$$

cuya solución es:

$$x(t) = \frac{x_0 k}{x_0 + (k - x_0) e^{-rt}}, \quad (6)$$

donde  $x_0 = x(0)$  es la población inicial (figura 2).

Para situar ambas ecuaciones en un contexto más amplio partimos de una suposición más general: que para una población sin migración, la tasa de crecimiento depende de la densidad de población, esto es:

$$\dot{x} = f(x). \quad (7)$$

Obsérvese que para ambas ecuaciones (3) y (5), la función  $f$  es un polinomio

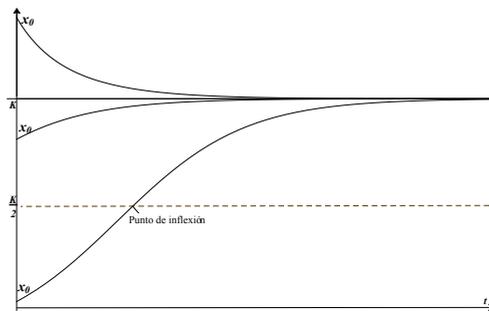


Figura 2: Crecimiento logístico

(con grados 1 y 2 y términos independientes cero) cuya expresión general es:

$$f(x) = a_0 + a_1x + a_2x^2, \quad (8)$$

El siguiente nivel de generalización sería suponer  $f$  un polinomio de grado  $n$  y después  $f$  una función analítica, esto es, una función que tiene su desarrollo en serie de Taylor,

$$f(x) = \sum_{n=0}^{\infty} a_n x^n = a_0 + a_1x + a_2x^2 + a_3x^3 + \dots \quad (9)$$

Consideremos por lo tanto los modelos sencillos y muy utilizados en los que la función de crecimiento poblacional es analítica y se puede escribir como un polinomio o una serie.

Una condición necesaria para descartar la posibilidad de generación espontánea (producción de organismos vivos a partir de materia inanimada) de (7) es  $f(0) = 0$ . En cualquier ley de crecimiento poblacional esto equivale a:

$$\dot{x} \big|_{x=0} = f(0) = 0, \quad (10)$$

de esta forma podemos suponer que

$$\begin{aligned} a_0 &= 0, \\ \dot{x} &= a_1x + a_2x^2 + a_3x^3 + \dots \\ &= x(a_1 + a_2x + a_3x^2 + \dots), \\ &= xg(x). \end{aligned} \tag{11}$$

Nótese que el polinomio o la función  $g(x)$  representa la tasa de crecimiento intrínseco de la población.

El modelo de Malthus es la forma más simple de la ecuación (11), en la que los coeficientes de  $g(x)$  son  $a_1 = r$  y  $a_2 = a_3 = \dots = 0$ . Este modelo predice crecimiento exponencial si  $r > 0$  y decrecimiento exponencial si  $r < 0$ .

La ecuación (5) del modelo de crecimiento logístico toma la forma de (11), donde

$$g(x) = r \left(1 - \frac{x}{k}\right). \tag{12}$$

Es esencialmente la regla más simple en la que la tci  $g$  depende de la densidad de población.

Además de la ecuación (5), observamos que:

$$\dot{x} = 0 \quad (x = k), \tag{13}$$

así,  $x = k$  es el estado estacionario de la ecuación logística. Nótese además que:

$$\dot{x} > 0 \quad (x < k), \tag{14}$$

$$\dot{x} < 0 \quad (x > k). \tag{15}$$

El hecho de que los individuos en una población compiten por alimento, hábitat y otros recursos limitados significa un aumento en la mortalidad de la población, que se observa bajo condiciones de hacinamiento. Estos efectos son más notorios cuando hay encuentros frecuentes entre los individuos. Nótese que la ecuación (5) se puede escribir en la forma:

$$\dot{x} = rx - \frac{r}{k}x^2. \quad (16)$$

Así, el segundo término representa una mortalidad proporcional a la tasa de encuentros de la misma especie.

Una extensión directa de las ecuaciones (3) y (5) es una suposición de la forma:

$$g(x) = a_1 + a_2x + a_3x^2. \quad (17)$$

Dado  $a_2 > 0$  y  $a_3 < 0$ , obtenemos el *efecto Allee*, que representa una población con una tasa de crecimiento intrínseca máxima a densidad intermedia. Este efecto puede deberse a la dificultad de encontrar pareja en densidades muy bajas.

La figura 3(b) es un ejemplo de una forma dependiente de la densidad de  $g(x)$  que representa el efecto Allee. El carácter general del efecto Allee se puede resumir en las desigualdades

$$g'(x) > 0 \quad (x < \eta), \quad (18)$$

$$g'(x) < 0 \quad (x > \eta), \quad (19)$$

donde  $\eta$  es la densidad para una óptima reproducción.

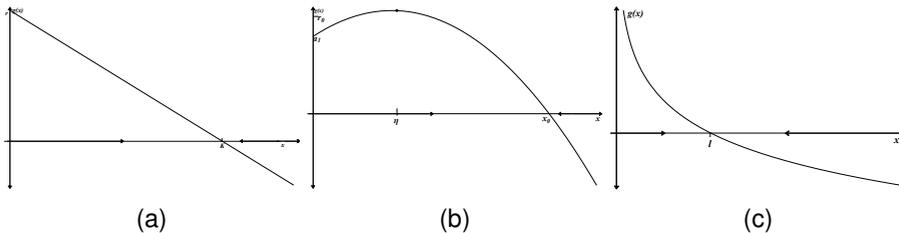


Figura 3: Comparación de la tasa de crecimiento intrínseco  $g(x)$  con tres tipos de dependencia de la densidad de la población. (a) El crecimiento logístico decrece linealmente con la densidad. (b) Efecto Allee, la  $tci$  es máxima a densidades intermedias. (c) En la ley de Gompertz, la  $tci$  muestra un decrecimiento logarítmico.

El ejemplo más simple de efecto Allee es

$$g(x) = r_0 - \alpha(x - \eta)^2, \quad (\eta < \sqrt{r_0/\alpha}). \quad (20)$$

Nótese que es una parábola invertida (Figura 3b), que interseca el eje en  $r_0 - \alpha\eta^2$ , tiene un máximo de  $r_0$  cuando  $x = \eta$ , y cae por debajo de cero cuando

$$x > x_0 = \eta + \sqrt{r_0/\alpha}. \quad (21)$$

Así, para densidades superiores a  $x_0$ , la población empieza a decrecer. De la curva en la figura 3a se deduce que  $x = x_0$  es un punto de equilibrio estable.

En la ecuación (20) se supuso que:

$$a_1 = r_0 - \alpha\eta^2, a_2 = 2\alpha\eta, \quad \text{y} \quad a_3 = -\alpha. \quad (22)$$

Sin embargo, una cuarta ley de crecimiento aparece en los modelos de crecimiento de una sola especie, la ley de Gompertz, que se utiliza principalmente para la representación del crecimiento de tumores sólidos. Los problemas de tratar con una geometría complicada y con el hecho de que las células en el interior de un tumor pueden no tener acceso a los nutrientes y al oxígeno se simplifican al suponer que la tasa de crecimiento decrece cuando la masa de la célula crece. Tres versiones equivalentes de esta tasa de crecimiento son las siguientes:

$$\begin{aligned} \dot{x} &= \lambda e^{-\alpha t} x, \\ \dot{x} &= \gamma x, \quad \dot{\gamma} = -\alpha\gamma, \\ \dot{x} &= -\kappa x \ln x. \end{aligned} \quad (23)$$

En la figura 3c podemos identificar la tasa de crecimiento como:

$$g(x) = -\kappa \ln x. \quad (24)$$

Como  $\ln x$  no está definido en  $x = 0$ , esta relación no es válida para poblaciones muy pequeñas y no se puede considerar como una extensión directa de las leyes de crecimiento previas, sin embargo es un modelo muy popular en oncología clínica.

Una observación válida acerca de la mayoría de los modelos de crecimiento de población es que son las mejores simplificaciones de los hechos reales y con frecuencia se utilizan simplemente como una forma de ajustar los datos. Para ser

más realista uno necesita una mayor complejidad matemática. Las ecuaciones como (7) o (23) se utilizan con frecuencia por los modeladores como una primera aproximación conveniente a situaciones complicadas y por lo tanto son útiles siempre que se tome en consideración sus limitaciones.

### 3 Modelos de interacción entre dos especies

Damos a continuación una breve descripción de las relaciones interespecíficas más importantes.

*Mutualismo*: es una interacción entre individuos de diferentes especies, en donde ambas se benefician y mejoran su aptitud biológica. Este tipo de interacción entre miembros de la misma especie se llaman cooperación.

*Competencia*: es una interacción biológica entre organismos o especies en la cual la aptitud o adecuación biológica de uno se reduce a consecuencia de la presencia del otro. Se presenta cuando existe una limitación de la cantidad de al menos un recurso empleado por ambos organismos o especies; tal recurso puede ser alimento, agua, territorio o parejas.

*Depredación*: consiste en la caza y muerte que sufren algunas especies (presas), por parte de otras que las comen (depredadores o predadores).

*Parasitismo*: es una relación entre dos organismos en la que uno de los organismos (el parásito) consigue la mayor parte del beneficio de una relación estrecha con otro, el hospedero.

#### Modelos matemáticos de relaciones interespecíficas

Presentamos algunos modelos de relaciones entre dos especies descritos con ecuaciones diferenciales.

Mutualismo:

$$\dot{x} = r_1x + a_1xy$$

$$\dot{y} = r_2y + a_2xy,$$

donde  $x$  e  $y$  representan las dos poblaciones en relación mutualista.

En este modelo se observa un efecto positivo en la tasa de crecimiento de

una población al estar presente la otra. En la ausencia de alguna población, lo que observamos es un crecimiento exponencial en la población restante.

Competencia entre especies distintas:

$$\dot{x} = r_1x - a_1xy$$

$$\dot{y} = r_2y - a_2xy,$$

donde  $x$  e  $y$  representan las dos poblaciones en competencia.

En este modelo se estudia la interacción de dos especies que compiten en el mismo medio, esto se traduce en un efecto inhibitorio recíproco de los miembros de una especie sobre la reproducción de los miembros de la otra. Al igual que el caso anterior, en ausencia de una población la otra presenta un crecimiento exponencial.

Competencia entre la misma especie y con las otras :

$$\dot{x} = r_1x \left[ 1 - \frac{x}{k_1} - b_{12} \frac{y}{k_2} \right]$$

$$\dot{y} = r_2y \left[ 1 - \frac{y}{k_2} - b_{21} \frac{x}{k_1} \right],$$

donde  $x$  e  $y$  representan las dos poblaciones en competencia.

Al igual que en el caso anterior, se presenta un efecto inhibitorio de una especie sobre la tasa de crecimiento de la otra, sin embargo, en ausencia de una de las especies la otra presenta un crecimiento logístico, por lo tanto, es un modelo más realista.

Depredación, modelo de Lotka y Volterra [3]:

$$\dot{x} = (a - by) x \tag{25}$$

$$\dot{y} = (cx - d) y,$$

donde  $y$  es la población depredadora y  $x$  la presa.

Vamos a mencionar algunas simplificaciones realizadas para la construcción de este modelo:

1. Las presas crecen de forma ilimitada cuando no están bajo el control de los depredadores.

2. Los depredadores dependen de las presas para sobrevivir (es su único alimento).
3. La tasa de depredación depende de la probabilidad de que una víctima se encuentre con un depredador.
4. La tasa de crecimiento de la población depredadora es proporcional a la ingesta de alimentos (tasa de depredación).

La tasa neta de crecimiento de la población de presas,  $a$ , en ausencia de depredadores es una cantidad positiva de acuerdo con la suposición 1. La tasa neta de muertes,  $d$ , de los depredadores en ausencia de las presas se sigue de la suposición 2. El término  $xy$  aproxima la probabilidad de un encuentro entre un depredador y una presa dado que ambas especies se mueven al azar y se distribuyen uniformemente sobre su hábitat. Un encuentro decrece la población de las presas e incrementa la población de los depredadores al incrementar su crecimiento. La tasa  $b/c$  es análoga a la eficiencia de la depredación, esto es, la eficiencia de convertir una unidad de presa en una unidad masa de depredadores.

Hay dos posibles estados estacionarios del sistema (25):  $(x_1^*, y_1^*) = (0, 0)$  y  $(x_2^*, y_2^*) = (\frac{d}{c}, \frac{a}{b})$ . Nótese que el nivel de presas del estado estacionario es independiente de su tasa de crecimiento o mortalidad, más bien depende de los parámetros asociados con el depredador ( $x_2^* = \frac{d}{c}$ ). Un resultado similar se mantiene para el nivel de depredadores del estado estacionario ( $y_2^* = \frac{a}{b}$ ). Es el acoplamiento particular de las variables que conduce a este efecto. Parafraseando, la presencia de depredadores ( $y \neq 0$ ) significa que la presa disponible tiene que ser suficiente para que la tasa de crecimiento debido a la depredación,  $cx$ , sea igual a la mortalidad del depredador  $d$ . De manera similar, cuando las presas están presentes ( $x \neq 0$ ), los depredadores pueden mantenerlos bajo su control solamente cuando la tasa de crecimiento de las presas,  $a$ , y la mortalidad debido a la depredación,  $by$ , son iguales. Esto nos ayuda a entender el estado estacionario del sistema.

En la figura 4 mostramos el diagrama de fases del sistema (25), en una vecindad del punto de equilibrio  $(x_2^*, y_2^*) = (\frac{d}{c}, \frac{a}{b})$ , que es un centro del sistema.

Para una mayor comprensión de la estabilidad del sistema (25) vamos a examinar una ligera variante en que la población de las presas tiene la propiedad de

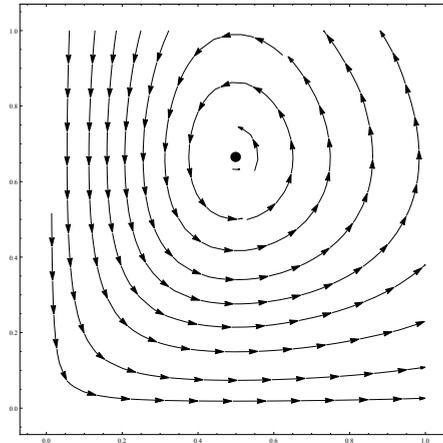


Figura 4: Diagrama de fases del sistema (25)

auto regulación. Asumiendo crecimiento logístico en las presas, el sistema (25) se transforma en:

$$\begin{aligned}\dot{x} &= \frac{ax(k-x)}{k} - bxy \\ \dot{y} &= -dy + cxy,\end{aligned}\quad (26)$$

que tiene el punto de equilibrio

$$(x_2^*, y_2^*) = \left( \frac{d}{c}, \frac{a}{b} - \frac{da}{cbK} \right),$$

que es estable pero no es un centro como en el caso anterior. Esto demuestra que un cambio relativamente menor en las ecuaciones del sistema (25) tiene una gran influencia en las predicciones. En particular, esto significa que el centro y las oscilaciones propias de este punto de equilibrio tienden a ser más efímeras, esta característica puede considerarse un indicador de la falta de realismo del modelo de Lotka-Volterra.

Podemos utilizar este modelo junto con algunas variantes para probar un conjunto de suposiciones e identificar de esta forma influencias que lo estabilicen o desestabilicen.

Un análisis de este modelo se puede encontrar en [3]. Se han efectuado otras

consideraciones para modificar el modelo de Lotka-Volterra para obtener modelos más realistas; a continuación mencionamos algunas.

• *Dependencia de la densidad.* La tasa de crecimiento de las presas,  $a$ , se reemplaza por una función dependiente de la densidad,  $f$ :

1.  $f(x) = r(1 - \frac{x}{k})$  Pielou [16].
2.  $f(x) = r((\frac{k}{x})^{-g} - 1)$  con  $0 < g \leq 1$  Rosenzweig [17].
3.  $f(x) = r(\frac{k}{x} - 1)$  Schoener [18].

• *Tasa de depredación.* Se considera que el ataque de los depredadores está limitado. El término  $bxy$  se sustituye en el modelo por alguna de las ecuaciones (25):

1.  $ky(1 - e^{-cx})$  Ivlev [9].
2.  $\frac{kxy}{x+D}$  Holling [8].
3.  $kyx^g$  con  $0 < g \leq 1$  Rosenzweig [17].
4.  $\frac{kxy^2}{x^2+D}$  Takahashi [19].

## 4 Modelos de poblaciones de enfermedades infecciosas

Las enfermedades infecciosas se producen por microparásitos, como los virus y bacterias, generalmente los microparásitos se reproducen dentro de su hospedero y se transmiten directamente de un hospedero a otro.

Tomando en cuenta que las enfermedades infecciosas se propagan por contacto o proximidad entre individuos infectados y sanos, actualmente todos los modelos epidemiológicos infecciosos parten de una separación en clases de las personas y prácticamente omiten la población de parásitos.

La población de hospederos se subdivide en distintas clases de acuerdo con la salud de sus miembros, una subdivisión típica consta de susceptibles,  $S$ ; infecciosos,  $I$ , y una tercera clase,  $R$ , de personas que ya no pueden contraer la enfermedad, ya porque se han recuperado con inmunidad, se han colocado en aislamiento o han muerto, que llamaremos “de removidos”. Si la enfermedad confiere una inmunidad temporal en sus víctimas, los individuos también se pueden

mover desde la tercera a la primera clase.

La dinámica vital de una población (las tasas normales de nacimiento y mortalidad en ausencia de enfermedad) puede tener una gran influencia en el curso de un brote. Se han estudiado muchos modelos utilizando el enfoque general con variaciones en las suposiciones. Una excelente resumen de varios viene dada por Hethcote [7] y Anderson y May [1].

Algunos de los primeros trabajos clásicos en la teoría de epidemias se deben a Kermack y McKendrick [10]. Las ecuaciones de Kermack y McKendrick para una enfermedad son:

$$\begin{aligned}\dot{S} &= -\beta IS \\ \dot{I} &= \beta IS - \nu I \\ \dot{R} &= \nu I.\end{aligned}\tag{27}$$

Este modelo contiene las tasas de transición entre las tres clases anteriormente mencionadas, con  $\beta$  la tasa de transmisión de la enfermedad y  $\nu$  la tasa de removidos. Se asume además que cada compartimento consiste en individuos idénticamente sanos o idénticamente enfermos y que no hay nacimientos o muertes en la población. Este modelo se llama *modelo SIR sin dinámica vital*, porque las transiciones son de la clase  $S$  a  $I$  y después a  $R$ .

Se puede verificar que la población total  $N = S + I + R$  no cambia con el tiempo (un estudio de este modelo se puede ver en el capítulo 6 de este volumen).

Un caso ligeramente más general se obtiene al considerar una pérdida de la inmunidad que causa que los individuos recuperados se vuelven susceptibles de nuevo. Se supondrá que esto tiene lugar a tasa proporcional a la población de la clase  $R$ , con constante de proporcionalidad  $\gamma$ . Por lo tanto las ecuaciones se convierten en:

$$\begin{aligned}\dot{S} &= -\beta SI + \gamma R \\ \dot{I} &= \beta SI - \nu I \\ \dot{R} &= \nu I - \gamma R.\end{aligned}\tag{28}$$

Este modelo se llama modelo *SIRS*, ya que los individuos removidos pue-

den regresar a la clase  $S$  ( $\gamma = 0$  es el caso especial estudiado por Kermack y McKendrick).

Otro tipo de estudio es hacer modelos para poblaciones que puedan estar estructuradas por localización espacial. Hay dos formas diferentes muy comunes para incluir localización espacial en una población.

Una forma de hacerlo es por medio de *metapoblaciones*, éstas son poblaciones conformadas por poblaciones y sus conexiones, tales como una colección de ciudades o pueblos conectadas por una red de transporte. La subred de transporte aéreo incluye vínculos entre comunidades distantes, y podemos estudiar la dinámica de poblaciones de diferentes ciudades en función del flujo de personas entre ellos y sus propias dinámicas locales en este marco. Una metapoblación se puede dividir en *piezas* (*patches*) con cada pieza correspondiente a un lugar separado. Los sistemas de ecuaciones diferenciales correspondientes a las metapoblaciones tienen el tamaño de la población de cada especie en cada pieza como una variable. Debido a su composición, los modelos metapoblacionales son a menudo sistemas de ecuaciones diferenciales de alta dimensión. Algunas referencias básicas son Hanski [5], Hanski y Gilpin [6], Levin, Powell y Steele [11], Neuhauser [14].

La otra forma de incluir dependencia espacial en una población es permitir movimientos de los individuos de la población describiendo el tamaño de la población como una función del tiempo y de la localización espacial bajo algunas suposiciones en la naturaleza del movimiento de los individuos. Ya que el tamaño de la población es una función de más de una variable, se aproxima mediante modelos de ecuaciones diferenciales parciales. Estas ecuaciones son a veces del tipo reacción-difusión, con un término de reacción que corresponde a la dinámica de la población y un término de difusión que describe el movimiento de los individuos en el espacio.

En el capítulo 8 de este volumen hay un estudio de modelos metapoblacionales básicos de transmisión de enfermedades infecciosas.

## Referencias

- [1] Anderson, R. M., May, R. M., 1979, "Population biology of infectious diseases", *parte I. Nature*, 280, 361-367; *parte II, Nature*, 280, 455-461.
- [2] Brauer, F., Castillo Chavez, C., 2013, *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology*. Editorial Springer New York.
- [3] Edelstein-Keshet, L., 1998, *Mathematical Models in Biology*. Editorial Society for Industrial and Applied Mathematics.
- [4] Sánchez Garduño F., 2004, *Matemáticas y química. Una mirada a la cinética química desde las matemáticas*. Centro de Investigación en Matemáticas-Sociedad Matemática Mexicana.
- [5] Hanski, I.A., 1993, *Metapopulation Ecology*, Editorial Oxford University Press, Oxford.
- [6] Hanski, I.A., Gilpin, M.E., 1997, *Metapopulation Biology: Ecology, Genetics, and Evolution*, Editorial Academic Press, San Diego.
- [7] Hethcote, H.W., 1976,. "Qualitative analyses of communicable disease models", *Math. Biosci.*, 28, 335-356.
- [8] Holling, C. S., 1965, "The functional response of predators to prey density and its role in mimicry and population regulation", *Mem. Entomol. Soc. Can.*, 45, 1–60.
- [9] Ivlev, V. S., 1961, *Experimental Ecology of the Feeding of Fishes*. Editorial Yale University Press, New Haven, Conn.
- [10] Kermack, W.O., McKendrick, A. G., 1927. "Contributions to the mathematical theory of epidemics", *Roy. Stat. Soc. J.*, 115, 700–721.
- [11] Levin, S.A., Powell, T.M., Steele, J.H., 1993, "Patch Dynamics", *Lecture Notes in Biomathematics* 96, Springer Verlag.
- [12] Lotka, A. J., 1925, *Elements of Physical Biology*. Editorial Williams & Wilkins, Baltimore.
- [13] Malthus, T. R., 1798, *An essay on the principle of population, and A summary view of the principle of population*. Editorial Penguin, Harmondsworth,

England.

- [14] Neuhauser, C., 2001, "Mathematical challenges in spatial ecology", *Notices Amer. Math. Soc.*, 48: 1304–1314.
- [15] Pearl, R., Reed, L. J., 1920, "On the rate of growth of the population of the United States since 1790 and its mathematical representation", *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 6, 275-288.
- [16] Pielou, E.G., 1969, *An Introduction to Mathematical Ecology*. Editorial Wiley-Interscience New York.
- [17] Rosenzweig, M. L., 1971, "Paradox of enrichment: Destabilization of exploitation ecosystems in ecological time", *Science*, 171, 385-387.
- [18] Schoener, T. W., 1973, "Population growth regulated by intraspecific competition for energy or time", *Theor. Pop. Biol.*, 4, 56-84.
- [19] Takahashi, F., 1964, "Reproduction curve with two equilibrium points: A consideration on the fluctuation of insect population", *Res. Pop. Ecol.*, 6, 28-36.
- [20] Verhulst, P. F., 1838, "Notice sur la loi que la population suit dans son accroissement", *Correspondance Mathematique et Physique*, 10, 113–121.
- [21] Volterra, V., 1926, "Variazioni e fluttuazioni del numero d'individui in specie animal conviventi", *Mem. Acad. Lincei.*, 2, 31–113.
- [22] Volterra, V., 1931, *Leçons sur la theorie mathematique de la lutte pour la vie*. Editorial Gauthier-Villars, Paris.
- [23] Volterra, V., 1937, "Principe de biologic mathematique", *ActaBiotheor.*, 3, 1–36.

## Capítulo 3

# Principales resultados de los sistemas de ecuaciones diferenciales autónomos

Leonardo Remedios Santiago<sup>1,a</sup>, Roberto Ávila Pozos<sup>2</sup>, Vladímir  
Vasilevich Alexandrov<sup>1</sup>, Lucía Cervantes Gómez<sup>1,b</sup>

### Resumen

*Se presentan resultados de la teoría de sistemas de ecuaciones diferenciales ordinarias autónomas necesarios en el análisis de los modelos expresados mediante dichos sistemas. La utilización de la teoría se ilustra con ejemplos resueltos que incluyen diagramas de fases de elaboración propia y los códigos que permiten resolverlos con Wolfram Mathematica.*

## 1 Introducción

En el capítulo anterior mostramos algunos modelos expresados con sistemas de ecuaciones diferenciales, para analizar ese tipo de modelos es necesario conocer la teoría matemática de los sistemas de ecuaciones diferenciales. En este capítulo enunciaremos las definiciones y los principales resultados de los sistemas de ecuaciones diferenciales ordinarias autónomas que están definidos de la siguiente manera:

$$\dot{x} = F(x), \quad (1)$$

donde  $x = x(t)$  es una función vector valuada de una variable independiente  $t$  y  $F : \Omega \mapsto \mathbb{R}^n$  es una función  $F = (F_1, F_2, \dots, F_n)$  con  $F \in C^1(\Omega)$ , es decir,  $F$  es diferenciable y  $\partial F_i / \partial x_j$  es una función continua para cada  $i, j \in \{1, \dots, n\}$ .

El caso particular de (1) en el que  $F$  es una función lineal, es un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias lineales autónomas y lo denotamos

$$\dot{x} = Ax, \quad (2)$$

---

<sup>1</sup>Facultad de Ciencias Físico Matemáticas, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. 27

<sup>2</sup>Universidad Autónoma de Hidalgo. <sup>a</sup>hostem.darkleo@gmail.com, <sup>b</sup>lcervant@fcm.buap.mx

cuando nos estemos refiriendo a un sistema no lineal lo denotaremos por

$$\dot{x} = f(x). \quad (3)$$

## 2 Sistemas lineales

En esta sección enunciaremos las definiciones y principales resultados de los sistemas lineales de ecuaciones diferenciales ordinarias autónomas (2), donde  $x \in \mathbb{R}^n$ ,  $A$  es una matriz  $n \times n$  y

$$\dot{x} = \frac{dx}{dt} = \begin{bmatrix} \frac{dx_1}{dt} \\ \vdots \\ \frac{dx_n}{dt} \end{bmatrix}.$$

**Definición 1.** Sea  $A$  una matriz  $n \times n$ , la *exponencial de la matriz  $A$*  se define mediante:

$$e^A = \sum_{k=0}^{\infty} \frac{A^k}{k!}.$$

**Definición 2.** Sean  $A$  y  $B$  matrices  $n \times n$ .  $A$  es *similar o semejante* a  $B$  si existe una matriz invertible  $Q$  tal que  $B = Q^{-1}AQ$

Veamos algunas propiedades de la exponencial de una matriz que permiten calcularla:

**Proposición 1.** Sean  $A$ ,  $B$  y  $Q$  matrices  $n \times n$ . Entonces:

1. Si  $B = Q^{-1}AQ$ , se tiene que  $e^B = Q^{-1}e^AQ$ .
2. Si  $AB = BA$ , entonces  $e^{(A+B)} = e^A e^B$ .
3.  $e^{-A} = (e^A)^{-1}$ .

Gracias a estas propiedades, obtenemos como resultado que dada una matriz cuadrada  $A$ , la manera más práctica de calcular su exponencial consiste en encontrar primero su forma canónica de Jordan:  $J$  (Véase [2]), sabemos que  $J$  es semejante a  $A$ , esto es,  $J = Q^{-1}AQ$ , y tiene una forma mucho más sencilla que nos permitirá calcular su exponencial  $e^J$  de una manera mucho más fácil, a partir de lo cual obtendremos la exponencial de  $A$ .

Enunciamos ahora el siguiente lema que nos permitirá relacionar los resultados de álgebra lineal con las soluciones de los sistemas de ecuaciones diferenciales:

**Lema 1.** *Sea  $A$  una matriz cuadrada. Para  $t \in \mathbb{R}$ , la exponencial de la matriz  $At$ :*

$$e^{At} = \sum_{k=0}^{\infty} \frac{A^k t^k}{k!}$$

*cumple que*

$$\frac{d}{dt} e^{At} = A e^{At}.$$

**Teorema 1. Teorema fundamental de existencia y unicidad para los sistemas de ecuaciones diferenciales lineales autónomos.** *Sea  $A$  una matriz  $n \times n$ . Dado  $x_0 \in \mathbb{R}^n$ , el problema de valor inicial*

$$\begin{aligned} \dot{x} &= Ax \\ x(0) &= x_0 \end{aligned} \tag{4}$$

*tiene una única solución, dada por*

$$x(t) = e^{At} x_0. \tag{5}$$

## 2.1. Sistemas lineales en $\mathbb{R}^2$

Se denomina *diagrama de fases (phase portrait)* a la representación gráfica de las curvas solución (órbitas) de una ecuación (o sistema de ecuaciones).

En esta sección mostraremos los diagramas de fases típicos de los sistemas lineales

$$\dot{x} = Ax,$$

donde  $x \in \mathbb{R}^2$  y  $A$  es una matriz  $2 \times 2$ , los cuales están determinados por las propiedades de los valores propios de la matriz  $A$ .

Ya que cualquier matriz  $A$  de  $2 \times 2$  es semejante a alguna de las siguientes formas canónicas de Jordan reales  $B$  (Véase [3]):

$$B = \begin{pmatrix} \lambda_1 & 0 \\ 0 & \lambda_2 \end{pmatrix}, \quad B = \begin{pmatrix} \lambda & 1 \\ 0 & \lambda \end{pmatrix}, \quad B = \begin{pmatrix} a & b \\ -b & a \end{pmatrix},$$

mostraremos los diagramas de fases para los sistemas generales (2) a partir de los sistemas canónicos (6)

$$\dot{x} = Bx. \tag{6}$$

De acuerdo con las propiedades de la exponencial de un matriz y el teorema fundamental para sistemas lineales, las soluciones para los sistemas del tipo (6) son:  $x(t) = e^{Bt}x_0$ , con

$$e^{Bt} = \begin{pmatrix} e^{\lambda_1 t} & 0 \\ 0 & e^{\lambda_2 t} \end{pmatrix}, \quad e^{Bt} = e^{\lambda t} \begin{pmatrix} 1 & t \\ 0 & 1 \end{pmatrix}, \quad e^{Bt} = e^{at} \begin{pmatrix} \cos bt & \sin bt \\ -\sin bt & \cos bt \end{pmatrix}.$$

**Caso I**

$$B = \begin{pmatrix} \lambda_1 & 0 \\ 0 & \lambda_2 \end{pmatrix} \quad \text{con } \lambda_1 < 0 < \lambda_2$$

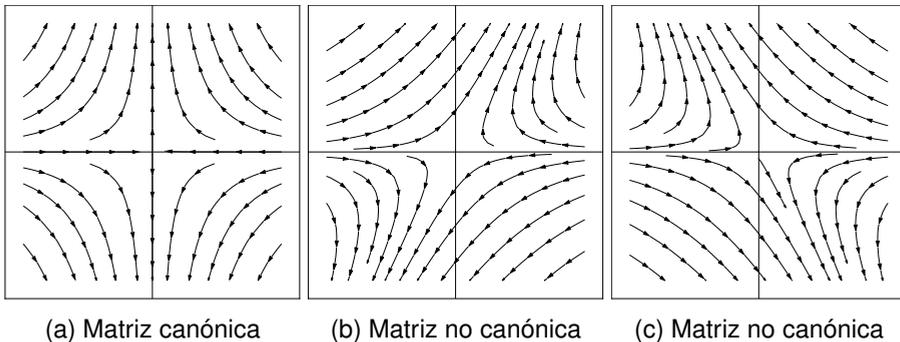


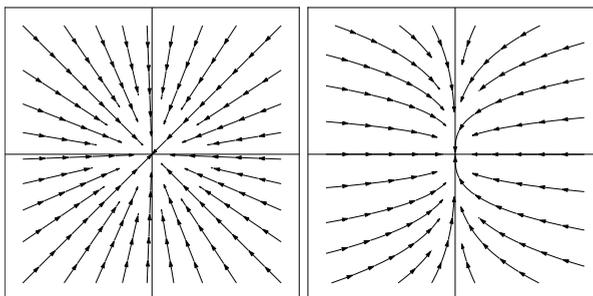
Figura 1: Puntos silla en el origen.

El diagrama de fases del sistema (2) para este caso puede verse en la Figura 1a. El sistema (2) tiene un *punto silla* en el origen. Si  $\lambda_2 < 0 < \lambda_1$ , las direcciones se invierten. Cuando  $A$  sea similar a una matriz de la forma de  $B$ , el diagrama de fases del sistema (2) se puede obtener bajo un cambio lineal de coordenadas del diagrama de fases de la Figura 1a. Las cuatro trayectorias o curvas solución que se aproximan al punto de equilibrio cuando  $t \rightarrow \pm\infty$  son las separatrices del sistema.

## Caso II

### Subcaso II a.

$$B = \begin{pmatrix} \lambda_1 & 0 \\ 0 & \lambda_2 \end{pmatrix} \text{ con } \lambda_1 \leq \lambda_2 < 0.$$



(a)  $\lambda_1 = \lambda_2 < 0$   
Matriz canónica

(b)  $\lambda_1 < \lambda_2 < 0$   
Matriz canónica

Figura 2: Nodo en el origen

En la Figura 2 se observan los diagramas de fases del sistema (2). El sistema exhibe un *nodo* en el origen. Si  $\lambda_1 \geq \lambda_2 > 0$ , las direcciones se invierten. Cuando  $A$  tenga dos valores propios negativos,  $\lambda_1 \leq \lambda_2 < 0$ , el diagrama de fases del sistema (2) se obtiene con un cambio lineal de coordenadas a uno de los diagramas de fase de la Figura 2. Si la matriz  $A$  tiene un valor propio con multiplicidad dos, entonces le corresponde un diagrama de fases similar a la Figura 2a; si la matriz  $A$  tiene dos valores propios diferentes, le corresponde un diagrama de

fases similar al de la Figura 2b. La estabilidad del nodo está determinada por el signo de los valores propios: estable si  $\lambda_1 \leq \lambda_2 < 0$  e inestable si  $\lambda_1 \geq \lambda_2 > 0$ .

### Subcaso II b.

$$B = \begin{pmatrix} \lambda & 1 \\ 0 & \lambda \end{pmatrix} \text{ con } \lambda < 0$$

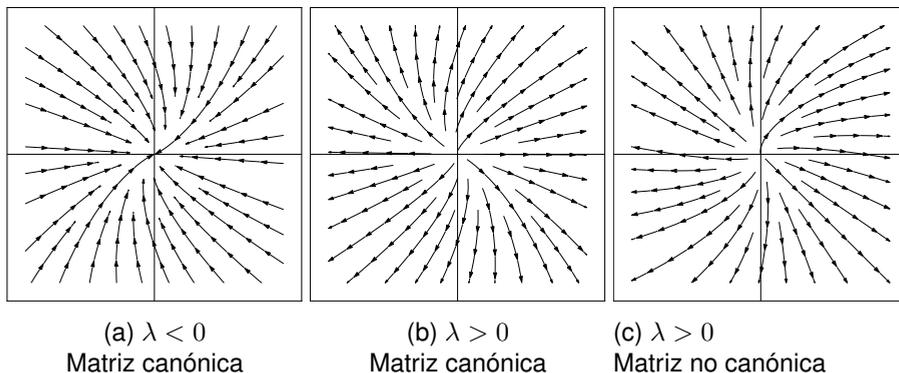


Figura 3: Nodo en el origen

Si la matriz  $A$  tiene un valor propio generalizado, le corresponde un diagrama de fases similar al de la Figura 3a. Al igual que en el subcaso II a, la estabilidad está determinada por el signo del valor propio generalizado; estable si  $\lambda < 0$  e inestable si  $\lambda > 0$ .

### Caso III

$$B = \begin{pmatrix} a & b \\ -b & a \end{pmatrix} \text{ con } a < 0$$

El diagrama de fases del sistema (2) se puede observar en la figura 4. El origen en este caso es un *foco* estable. Si  $a > 0$ , las trayectorias en espiral se alejan del origen cuando  $t$  aumenta, y el origen en este caso es un foco inestable. Siempre que  $A$  sea similar a una matriz de la forma de  $B$ , el diagrama de fases

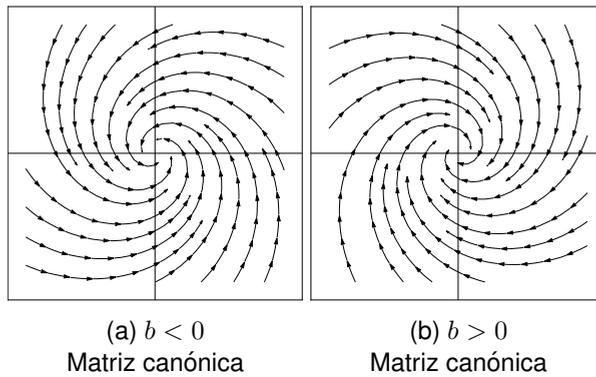


Figura 4: Foco estable en el origen

del sistema (2) se obtiene mediante un cambio lineal de coordenadas de alguno de los diagramas de fases de la figura 4.

#### Caso IV

$$B = \begin{pmatrix} 0 & b \\ -b & 0 \end{pmatrix}$$

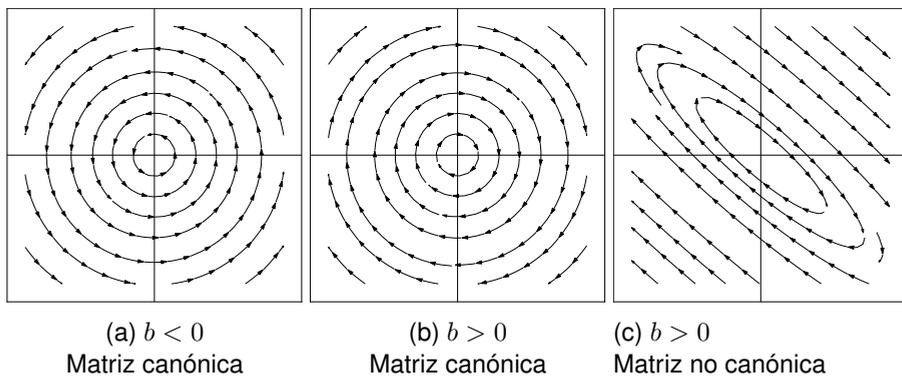


Figura 5: Centro en el origen

El diagrama de fases del sistema (2) se observa en la figura 5. El sistema exhibe un *centro* en el origen. Si  $A$  tiene un par de valores propios imaginarios puros  $ib$ , el diagrama de fases del sistema (2) es equivalente a uno de los diagramas de fases de la Figura 5.

**Ejemplo 1.** Utilizando el teorema fundamental para sistemas lineales, escriba la solución del sistema

$$\begin{aligned} \dot{x}_1 &= -7x_1 + 6x_2 \\ \dot{x}_2 &= 2x_1 + -6x_2 \end{aligned} \quad (7)$$

Esboce el diagrama de fases para el sistema.

**Solución.** La matriz  $A$  asociada del sistema es

$$A = \begin{pmatrix} -7 & 6 \\ 2 & -6 \end{pmatrix}.$$

Vamos a ilustrar cómo puede resolverse utilizando Mathematica.

Primero calculamos los valores propios:

$$\begin{aligned} \text{In}[1]:= A &= \begin{pmatrix} -7 & 6 \\ 2 & -6 \end{pmatrix} \\ \text{Out}[1]= & \{\{-7, 6\}, \{2, -6\}\} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{In}[2]:= \text{Eigenvalues}[A] \\ \text{Out}[2]= & \{-10, -3\} \end{aligned}$$

Por lo cual el diagrama de fases del sistema es equivalente al caso II mencionado anteriormente.

Del teorema fundamental para sistemas lineales tenemos que la solución es de la forma  $\mathbf{x}(t) = e^{At}\mathbf{x}_0$ ; encontramos la solución con el siguiente comando:

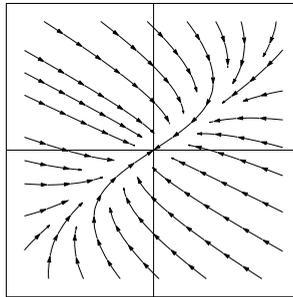
$$\text{In}[3]:= \text{MatrixExp}[A t].X0$$

$$\text{Out}[3]= \begin{pmatrix} 1/7e^{(-10t)}(4 + 3e^{(7t)}) & 6/7e^{(-10t)}(-1 + e^{(7t)}) \\ 2/7e^{(-10t)}(-1 + e^{(7t)}) & 1/7e^{(-10t)}(3 + 4e^{(7t)}) \end{pmatrix} .X0$$

El diagrama de fases lo generamos con la siguiente instrucción:

```
In[4]:= StreamPlot[{-7x1 + 6x2, 2x1 - 6x2}, {x1, -1, 1}, {x2, -1, 1}]
```

Out[4]=



### 3 Sistemas no lineales

En esta sección presentaremos teoría relacionada con el análisis de los sistemas no lineales. Recordemos algunas definiciones. En lo que sigue, vamos a considerar  $\Omega$  un subconjunto abierto de  $\mathbb{R}^n$ .

**Definición 3.** Una *solución* de (1) es una función diferenciable  $x : I \mapsto \Omega$  definida en algún intervalo  $I \subset \mathbb{R}$  tal que  $\forall t \in I, \dot{x} = f(x(t))$ .

Mencionaremos a continuación el teorema de existencia y unicidad para los sistemas no lineales.

**Teorema 2. Teorema fundamental de existencia y unicidad.** Sea  $f \in C^1(\Omega)$ . Dado  $x_0 \in \Omega$ , existe  $a \geq 0$  tal que el problema de valor inicial

$$\dot{x} = f(x)$$

$$x(0) = x_0$$

tiene una única solución  $x(t)$  en el intervalo  $[-a, a]$ .

Una demostración de este teorema utiliza el método de aproximaciones sucesivas y se puede ver en [6].

El teorema de existencia y unicidad, teorema 2, establece que si  $f \in C^1(\Omega)$ , entonces el problema de valor inicial

$$\begin{aligned} \dot{x} &= f(x) \\ x(0) &= x_0 \end{aligned} \tag{8}$$

tiene una única solución definida en algún intervalo  $(-a, a)$ .

Ahora veremos que (8) tiene una solución única  $x(t)$  definida en un intervalo máximo de existencia  $(\alpha, \beta)$ . Pero antes necesitaremos las siguientes definiciones:

**Definición 4.** Sea  $x(t)$  una solución de (8) definida en un intervalo  $I_x$ . Se dice que  $y(t)$  es una *prolongación* de  $x(t)$  si  $y(t)$  es una solución de (8) en un intervalo  $I_y$  que contiene propiamente a  $I_x$ , e  $y(t)$  coincide con  $x(t)$  en  $I_x$ .

**Definición 5.** Se dice que  $x(t)$  es una *solución máxima* del problema de valor inicial (8) si no admite ninguna prolongación y el intervalo correspondiente  $I_x$  es un *intervalo máximo*.

Con base en las definiciones anteriores se puede enunciar el siguiente teorema:

**Teorema 3.** Sea  $f \in C^1(\Omega)$ . Si  $x_0 \in \Omega$ , entonces existe un intervalo máximo  $J$  en el cual el problema de valor inicial (8) tiene una solución única. Además, el intervalo máximo  $J$  es abierto; lo denotamos por  $J = (\alpha, \beta)$ .

Si  $(\alpha, \beta)$  es el intervalo máximo de existencia para el problema de valor inicial (8), entonces  $0 \in (\alpha, \beta)$ , y los intervalos  $[0, \beta)$  y  $(\alpha, 0]$  son los intervalos máximos derecho e izquierdo de existencia respectivamente.

Otro tema de gran interés es trabajar con ecuaciones diferenciales no lineales

dependientes de un parámetro de la forma

$$\dot{x} = f(x, \lambda_2),$$

por lo cual es necesario enunciar un teorema de existencia y unicidad para este tipo de problemas.

**Teorema 4. Dependencia de parámetros** Sea  $D \subset \mathbb{R}^{n+m}$  y  $f \in C^1(D)$ . Para  $(x_0, \mu_0) \in \Omega$  con  $x_0 \in \mathbb{R}^n$  y  $\mu_0 \in \mathbb{R}^m$ , existe  $a > 0$  y  $\delta > 0$  tal que para todo  $y \in N_\delta(x_0)$  y  $\mu \in N_\delta(\mu_0)$  el problema de valor inicial

$$\begin{aligned}\dot{x} &= f(x, \mu) \\ x(0) &= y\end{aligned}$$

tiene una solución única  $u(t, y, \mu)$  con  $u \in C^1(G)$ , donde

$$G = [-a, a] \times N_\delta(x_0) \times N_\delta(\mu_0).$$

La conclusión del teorema anterior nos indica que la solución al problema de valor inicial con dependencia de parámetros es continua con respecto al parámetro y a las condiciones iniciales.

### 3.1. Flujo asociado a ecuaciones diferenciales

En esta sección estudiaremos flujos originados por ecuaciones diferenciales.

En la siguiente definición denotaremos el intervalo máximo de existencia  $(\alpha, \beta)$  de la solución  $\varphi(t, x_0)$  del problema de valor inicial (8) por  $I(x_0)$ , puesto que los puntos inicial y final  $\alpha$  y  $\beta$  del intervalo máximo generalmente depende de  $x_0$ . Además vamos a considerar  $\Omega \subset \mathbb{R}^n$  abierto.

**Definición 6.** Sea  $f \in C^1(\Omega)$ . Para cualquier  $x_0 \in \Omega$ , sea  $\varphi(t, x_0)$  la solución del problema del valor inicial (8) definida en su intervalo máximo de existencia  $I(x_0)$ . Dado  $t \in I(x_0)$ , el conjunto de funciones  $\varphi_t$  definidas por

$$\varphi_t(x_0) = \varphi(t, x_0)$$

es el *flujo* de la ecuación diferencial (3);  $\varphi_t$  se conoce también como el flujo del campo vectorial  $F(x)$ .

La figura 6 nos muestra geoméricamente las componentes de esta definición, la figura 6a muestra la solución máxima para  $x_0$  fijo obtenida al variar  $t$  en  $I(x_0)$ , por otra parte, si observamos un conjunto de condiciones iniciales  $K$  y un  $t$  específico que pertenezca a la intersección de los intervalos máximos  $I(x_0)$  para  $x_0 \in K$ , lo que obtenemos es la imagen de la evolución de  $K$ , donde se encuentra  $K$  al haber transcurrido  $t$  unidades de tiempo 6b, finalmente la figura 6c nos muestra el espacio fase, la imagen del flujo que consta de todas las trayectorias, su importancia se debe a que nos permite observar el comportamiento cualitativo de todas las soluciones.

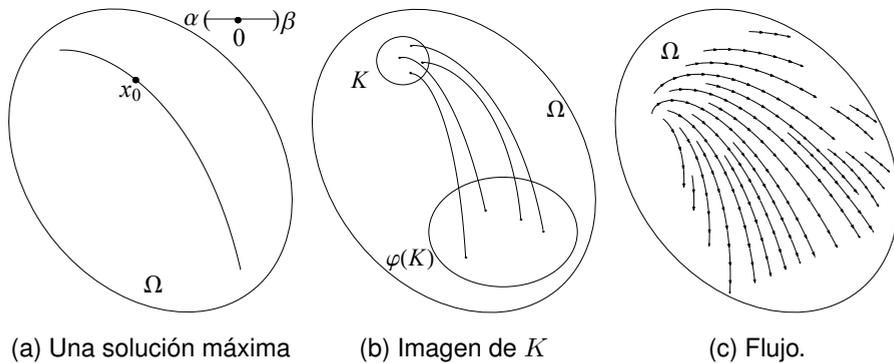


Figura 6: Flujo y sus componentes.

Definamos el conjunto  $E \subset \mathbb{R} \times \Omega$  como

$$E = \{(t, x_0) \in \mathbb{R} \times \Omega \mid t \in I(x_0)\}.$$

**Teorema 5.** Sea  $f \in C^1(\Omega)$ . Se tiene que  $E$  es un subconjunto abierto de  $\mathbb{R} \times \Omega$  y  $\varphi \in C^1(E)$ .

**Teorema 6.** Sea  $f \in C^1(\Omega)$ . Dado  $x_0 \in \Omega$ , si  $t \in I(x_0)$  y  $s \in I(\varphi_t(x_0))$ , se sigue que

$$s + t \in I(x_0)$$

y

$$\varphi_{s+t}(x_0) = \varphi_s(\varphi_t(x_0)).$$

**Teorema 7.** Bajo las hipótesis del teorema 5, si  $(t, x_0) \in E$ , entonces existe una vecindad  $U$  de  $x_0$  tal que  $\{t\} \times U \subset E$ . Se sigue que el conjunto  $V = \varphi_t(U)$  es

abierto en  $\Omega$  y que

$$\varphi_{-t}(\varphi_t(x)) = x \quad \forall x \in U$$

y

$$\varphi_t(\varphi_{-t}(y)) = y \quad \forall y \in V.$$

Sea  $\dot{x} = f(x)$  un sistema no lineal; se puede demostrar que el tiempo a lo largo de cada trayectoria de este sistema se puede reescalar, sin afectar el diagrama de fases; así, para todo  $x_0 \in \Omega$ , la solución  $\varphi(t, x_0)$  del problema de valor inicial está definido para todo  $t \in \mathbb{R}$ , es decir, para todo  $x_0 \in \Omega$ ,  $I(x_0) = (-\infty, \infty)$ . Este reescalamiento evita algunas de las complicaciones de las afirmaciones de los teoremas precedentes. De esta forma el flujo asociado a un sistema no lineal cumple las siguientes propiedades:

1.  $\varphi_0(x) = x$
2.  $\varphi_s(\varphi_t(x)) = \varphi_{s+t}(x)$  para todos  $s, t \in \mathbb{R}$
3.  $\varphi_{-t}(\varphi_t(x)) = \varphi_t(\varphi_{-t}(x))$  para todo  $t \in \mathbb{R}$ .

### 3.2. Análisis de sistemas no lineales

Una forma de iniciar el análisis de los sistemas no lineales

$$\dot{x} = f(x)$$

es determinar si  $x \in \mathbb{R}^n$  es un punto de equilibrio o un punto ordinario de (3) y describir el comportamiento cerca de estos puntos.

**Definición 7.** Un punto  $p \in \mathbb{R}^n$  es un *punto ordinario* de (3) si  $f(p) \neq 0$ .

En el entorno de un punto ordinario  $p$  no existen, por la continuidad de  $f$ , puntos de equilibrio del sistema, por lo que por cada punto próximo a  $p$  pasa una trayectoria y el conjunto de éstas forma, alrededor de  $p$ , un haz de curvas que no se cortan.

**Teorema 8. Teorema de la caja de flujo.** Sea  $p$  un punto ordinario del sistema (3). En un entorno de  $V$  suficientemente pequeño, existe un cambio de coordenadas diferenciable  $y = h(x)$ , con  $h(p) = 0$ , mediante el cual el sistema (3) se

transforma en el sistema

$$\dot{y}_1 = 1, \dot{y}_2 = 0, \dots, \dot{y}_n = 0, \quad (9)$$

de tal forma que a la solución  $\varphi(t, x_p)$  de (3), donde  $x_p \in V$  y  $t$  es tal que  $\varphi(t, x_p) \in V$ , le corresponde la solución de (9)  $\psi(t, h(x_p)) = h(\varphi(t, x_p))$ .

**Definición 8.** El sistema

$$\dot{x} = Ax$$

con la matriz  $A = Df(x^*)$  es la *linealización* de (3) en  $x^*$ .

**Definición 9.** Un punto  $x^* \in \mathbb{R}^n$  es un *punto de equilibrio* o *punto crítico* de (3) si  $f(x^*) = 0$ .

**Definición 10.** Un punto de equilibrio  $x^*$  es *hiperbólico* si la matriz  $A$  de la linealización tiene valores propios con parte real distinta de cero.

Veamos que si  $x^*$  es un punto de equilibrio de (3) y  $\varphi_t : \Omega \mapsto \mathbb{R}^n$  es el flujo de la ecuación diferencial (3), entonces  $\varphi_t(x^*) = x^*$  para todo  $t \in \mathbb{R}$ . Así,  $x^*$  es un punto fijo del flujo  $\varphi_t$ .

Otra definición un poco más general de un tipo de puntos de equilibrio del sistema (3) es la siguiente.

**Definición 11.** Sea  $x^*$  un punto de equilibrio del sistema (3). Entonces  $x^*$  será un *punto de equilibrio elemental* si  $\det Df(x^*) \neq 0$ , es decir, si  $\lambda = 0$  no es un valor propio de  $Df(x^*)$ .

**Lema 2.** Si  $x^*$  es un punto de equilibrio elemental de (3), entonces  $x^*$  es un punto aislado.

**Definición 12.** Un punto de equilibrio de (3) es un *sumidero* si todos los valores propios de la matriz jacobiana  $Df(x^*)$  tienen parte real negativa; es una *fuentes* si todos los valores propios de  $Df(x^*)$  tienen parte real positiva, y es un *punto silla* si es un punto de equilibrio hiperbólico y  $Df(x^*)$  tiene al menos un valor propio con parte real positiva y otro con parte real negativa.

Para simplificar los enunciados, sin pérdida de generalidad, a partir de aquí, en la teoría de este capítulo, vamos a considerar que el punto de equilibrio había sido trasladado al origen previamente.

**Definición 13.** Dos sistemas autónomos de ecuaciones diferenciales ordinarias tales como (3.2) y (3.2) son *topológicamente equivalentes* en una vecindad del origen si hay un homeomorfismo  $H : U \mapsto V$ , donde  $U$  y  $V$  son conjuntos abiertos que contienen al origen, y  $H$  asigna trayectorias de (3.2) en  $U$  a trayectorias de (3.2) en  $V$  y preserva su orientación dada por el tiempo, en el sentido de que si una trayectoria va de  $x_1$  a  $x_2$  en  $U$ , entonces su imagen va de  $H(x_1)$  a  $H(x_2)$  en  $V$ .

Es conveniente aclarar que la definición anterior significa, por ejemplo, dados dos sistemas autónomos de ecuaciones lineales (2), uno de los cuales tiene sólo un punto de equilibrio que es un nodo atractor y el otro tiene sólo un punto de equilibrio que es un foco atractor (ambos sumideros), tendremos que los dos sistemas son equivalentes, a pesar de que para varios propósitos, incluido a veces el del modelado, los diagramas fase de un nodo y un foco son de diferente tipo.

A continuación enunciamos el teorema de Hartman-Grobman, este teorema muestra que cerca de un punto de equilibrio hiperbólico  $x^*$ , el sistema no lineal (3)

$$\dot{x} = f(x)$$

es equivalente al sistema lineal (13)

$$\dot{x} = Ax,$$

con  $A = Df(x^*)$ , es decir, tienen la misma estructura cualitativa.

**Teorema 9. Teorema de Hartman-Grobman.** Sea  $f \in C^1(\Omega)$  y sea  $\varphi_t$  el flujo del sistema no lineal (3). Supongamos que  $0$  es punto de equilibrio hiperbólico. Entonces existe un homeomorfismo  $H$  de un conjunto abierto  $U$  que contiene al origen, en un conjunto abierto  $V$  que contiene al origen, tal que para cada  $x_0 \in U$  hay un intervalo abierto  $I_0 \subset \mathbb{R}$  que contiene al cero, tal que para todo  $x_0 \in U$  y  $t \in I_0$

$$H \circ \varphi_t(x_0) = e^{At} H(x_0),$$

es decir,  $H$  asigna trayectorias de (3) cerca del origen a trayectorias de (2) cerca del origen y preserva la dirección determinada por la parametrización del tiempo.

### 3.3. Estabilidad

En esta sección analizaremos la estabilidad de los puntos de equilibrio de un sistema no lineal (3).

La estabilidad de cualquier punto de equilibrio hiperbólico  $x^*$  de (3) está determinada por los signos de las partes reales de los valores propios  $\lambda_i$  de la matriz  $Df(x^*)$ . Un punto de equilibrio hiperbólico  $x^*$  es asintóticamente estable si y sólo si  $Re(\lambda_i) < 0$  para  $i = 1, \dots, n$ ; es decir, si y solo si es un sumidero. Un punto de equilibrio es inestable si y solo si es una fuente o un punto silla. La estabilidad de los puntos de equilibrio no hiperbólicos es en general más difícil de determinar. Un método muy útil para determinar la estabilidad de un punto de equilibrio no hiperbólico se debe a Liapunov. Antes de enunciar este método, necesitamos las siguientes definiciones.

**Definición 14.** Sea  $\varphi_t$  el flujo de la ecuación diferencial (3) definido para todo  $t \in \mathbb{R}$ . Un punto de equilibrio  $x^*$  de (3) es *estable* si para todo  $\epsilon > 0$  existe  $\delta > 0$  tal que para todo  $x \in N_\delta(x^*)$  y  $t \geq 0$ , tenemos que

$$\varphi_t(x) \in N_\epsilon(x^*).$$

El punto de equilibrio  $x^*$  es *inestable* si no es estable. El punto de equilibrio  $x^*$  es *asintóticamente estable* si es estable y existe  $\delta > 0$  tal que para todo  $x \in N_\delta(x^*)$ , tenemos que

$$\lim_{t \rightarrow \infty} \varphi_t(x) = x^*.$$

Otro resultado importante para determinar la estabilidad de un punto de equilibrio  $x^*$  es el siguiente teorema.

**Teorema 10.** Sea  $x^*$  un punto de equilibrio de (3). Si la matriz  $Df(x^*)$  tiene un valor propio con parte real positiva,  $x^*$  es inestable.

**Definición 15.** Si  $f \in C^1(\Omega)$ ,  $V \in C^1(\Omega)$  y  $\varphi_t$  es el flujo de la ecuación diferencial (3), para  $x \in \Omega$  la *derivada de la función*  $V(x)$  a lo largo de la solución  $\varphi_t(x)$  es

$$\dot{V}(x) = \frac{d}{dt} V(\varphi_t(x)) \Big|_{t=0} = DV(x)f(x).$$

La última igualdad se sigue de la regla de la cadena. Si  $\dot{V}(x)$  es negativa en  $\Omega$ , entonces  $V(x)$  decrece a lo largo de la solución  $\varphi_t(x_0)$  a través de  $x_0 \in \Omega$  en  $t = 0$ . Además, en  $\mathbb{R}^2$ , si  $\dot{V}(x) \leq 0$  con igualdad solo en  $x = 0$ , entonces para un pequeño y positivo  $C$ , la familia de curvas  $V(x) = C$  constituye una familia de curvas cerradas que encierran el origen, y las trayectorias de (3) cruzan la curva desde el exterior hacia el interior, con un incremento de  $t$ , es decir, el origen de (3) es asintóticamente estable. Una función  $V : \mathbb{R}^n \mapsto \mathbb{R}$  que satisface las condiciones del siguiente teorema es una *función de Liapunov*.

**Teorema 11.** *Sea  $x^* \in \Omega$ . Supongamos que  $f \in C^1(\Omega)$ ,  $f(x^*) = 0$  y que además existe una función real valuada  $V \in C^1(\Omega)$  que satisface  $V(x^*) = 0$  y  $V(x) > 0$  si  $x \neq x^*$ . Entonces:*

1. *Si  $\dot{V} \leq 0$  para todo  $x \in \Omega$ ,  $x^*$  es estable.*
2. *Si  $\dot{V} < 0$  para todo  $x \in \Omega \setminus \{x^*\}$ ,  $x_0$  es asintóticamente estable.*
3. *Si  $\dot{V} > 0$  para todo  $x \in \Omega \setminus \{x^*\}$ ,  $x^*$  es inestable.*

Nótese que si  $\dot{V}(x) = 0$  para todo  $x \in \Omega$ , entonces las trayectorias de (3) se encuentran en las superficies en  $\mathbb{R}^n$  (o curvas en  $\mathbb{R}^2$ ) definidas por

$$V(x) = c.$$

Ahora daremos algunos resultados relacionados con las funciones de Lyapunov.

**Teorema 12. Principio de invarianza de LaSalle.** *Supongamos que existe una función de Lyapunov  $V : \overline{W} \rightarrow \mathbb{R}$  para (3), con  $\overline{W} \subseteq \Omega = \mathbb{R}^n$ . Sea  $E = \{x \in \overline{W} : \dot{V}(x) = 0\}$  y  $M$  el mayor subconjunto de  $E$  invariante de (3), entonces  $M$  atrae a todas las semiórbitas positivas acotadas que están contenidas en  $\overline{W}$ . En particular, si  $\overline{W} = \mathbb{R}^n$  y  $V(x) \rightarrow \infty$  cuando  $\|x\| \rightarrow \infty$ ,  $M$  atrae a todas las semiórbitas positivas, y se dice que es **atractor global**.*

**Teorema 13. Teorema de estabilidad de Lagrange.** *Supongamos que existe una función escalar  $V : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}$  tal que  $A \subseteq \Omega$  es positivamente invariante para (3) y satisface:*

1.  *$V$  es de clase  $C^1$  en  $A$ ;*
2.  *$V(x) > 0$  para todo  $x \in A$ ;*

3.  $\dot{V}(x) \leq 0$  para todo  $x \in A$ , y

4.  $V(x) \rightarrow \infty$  si  $\|x\| \rightarrow \infty$ .

Entonces, toda solución de (3) con condición inicial en  $A$  es acotada.

### 3.4. Conjuntos límite y atractores

Consideremos un sistema autónomo no lineal (3). El sistema (3) define un flujo  $\varphi(t, x)$ ; para cada  $x \in \Omega$ , la función  $\varphi(\cdot, x) : \mathbb{R} \mapsto \Omega$  define una *curva solución*, *trayectoria* u *órbita* de (3) a través del punto  $x_0$  en  $\Omega$ . Si identificamos la función  $\varphi(\cdot, x)$  con su gráfica, podemos pensar en una trayectoria a través del punto  $x_0 \in \Omega$  como un movimiento a lo largo de la curva

$$\Gamma_{x_0} = \{x \in \Omega \mid x = \varphi(t, x_0), t \in \mathbb{R}\}$$

definida por (3). Por *trayectoria positiva* a través del punto  $x_0 \in \Omega$ , nos referimos al movimiento a lo largo de la curva

$$\Gamma_{x_0}^+ = \{x \in \Omega \mid x = \varphi(t, x_0), t \geq 0\};$$

$\Gamma_{x_0}^-$  se define de manera similar. Definimos cualquier trayectoria  $\Gamma = \Gamma^+ \cup \Gamma^-$ .

**Definición 16.** Un punto  $p \in \Omega$  es un punto  $\omega$ -límite de la trayectoria  $\varphi(\cdot, x)$  del sistema (3) si existe una sucesión  $t_n \rightarrow \infty$  tal que

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \varphi(t_n, x) = p.$$

Similarmente, si existe una sucesión  $t_n \rightarrow -\infty$  tal que

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \varphi(t_n, x) = q,$$

y el punto  $q \in E$ , entonces el punto  $q$  es un punto  $\alpha$ -límite de la trayectoria  $\varphi(\cdot, x)$  de (3). El conjunto de todos los puntos  $\omega$ -límite de una trayectoria  $\Gamma$  es el conjunto  $\omega$ -límite de  $\Gamma$ , denotado por  $\omega(\Gamma)$ . El conjunto de todos los puntos  $\alpha$ -límite de una trayectoria  $\Gamma$  es el conjunto  $\alpha$ -límite de  $\Gamma$ , denotado por  $\alpha(\Gamma)$ . El conjunto de todos los puntos límite de  $\Gamma$ ,  $\alpha(\Gamma) \cup \omega(\Gamma)$  es el *conjunto límite* de  $\Gamma$ .

### 3.5. Órbitas periódicas y ciclos límites

En esta sección se estudian órbitas periódicas y ciclos límite de un flujo  $\varphi(t, x)$  definido por un sistema no lineal (3).

**Definición 17.** Un *ciclo* u *órbita* periódica de (3) es cualquier curva solución cerrada de (3) que no sea un punto de equilibrio de (3). Una órbita periódica  $\Gamma$  es *estable* si para todo  $\epsilon > 0$  existe una vecindad  $U$  de  $\Gamma$  tal que para todo  $x \in U$ ,  $d(\Gamma_x^+, \Gamma) < \epsilon$ , es decir, si para todo  $x \in U$  y  $t \geq 0$ ,  $d(\varphi(t, x), \Gamma) < \epsilon$ . Una órbita periódica  $\Gamma$  es *inestable* si no es estable; pero  $\Gamma$  es *asintóticamente estable* si es estable y si, para todos los puntos  $x$  en alguna vecindad  $U$  de  $\Gamma$ ,

$$\lim_{t \rightarrow \infty} d(\varphi(t, x), \Gamma) = 0.$$

Los ciclos del sistema (3) corresponden a soluciones periódicas, puesto que  $\varphi(\cdot, x_0)$  define una curva solución cerrada si y solo si para todo  $t \in \mathbb{R}$   $\varphi(t + T, x_0) = \varphi(t, x_0)$  para algún  $T > 0$ . El mínimo  $T$  para el cual mantiene la igualdad es el *periodo* de la órbita periódica  $\varphi(\cdot, x_0)$ .

### 3.6. Sistemas no lineales en $\mathbb{R}^2$

#### Puntos críticos elementales

En esta sección enunciamos resultados para sistemas no lineales

$$\dot{\mathbf{x}} = f(\mathbf{x}) \tag{10}$$

con  $\mathbf{x} \in \mathbb{R}^2$ ; afinaremos la clasificación de los sumideros del sistema (10) y definiremos varios tipos de puntos de equilibrio para estos sistemas planos.

Antes de empezar con estas definiciones, es conveniente introducir las coordenadas polares  $(r, \theta)$  y escribir el sistema (10) en coordenadas polares. En esta sección, sea  $\mathbf{x} = (x, y)^T$ ;  $f_1(\mathbf{x}) = P(x, y)$ ;  $f_2(\mathbf{x}) = Q(x, y)$ , y  $\Omega$  un subconjunto abierto de  $\mathbb{R}^2$ . El sistema no lineal (10) se puede escribir como

$$\begin{aligned} \dot{x} &= P(x, y) \\ \dot{y} &= Q(x, y). \end{aligned} \tag{11}$$

Si  $r^2 = x^2 + y^2$  y  $\theta = \tan^{-1}(y/x)$ , tenemos que

$$r\dot{r} = x\dot{x} + y\dot{y}$$

y

$$r^2\dot{\theta} = x\dot{y} - y\dot{x}.$$

Se sigue que para  $r > 0$ , el sistema no lineal (11) se puede escribir en términos de coordenadas polares como

$$\begin{aligned} \dot{r} &= P(r \cos(\theta), r \sin(\theta)) \cos(\theta) + Q(r \cos(\theta), r \sin(\theta)) \sin(\theta) \\ r\dot{\theta} &= Q(r \cos(\theta), r \sin(\theta)) \cos(\theta) - P(r \cos(\theta), r \sin(\theta)) \sin(\theta). \end{aligned} \quad (12)$$

Ahora daremos definiciones geométricas precisas para un centro, un centro-foco, un foco estable y uno inestable, un nodo estable y uno inestable y un punto silla topológico. Suponemos que  $\mathbf{x}^* \in \mathbb{R}^2$  es un punto de equilibrio aislado del sistema no lineal (11) trasladado al origen;  $r(t, r_0, \theta_0)$  y  $\theta(t, r_0, \theta_0)$  denotarán la solución del sistema no lineal (12) con  $r(0) = r_0$  y  $\theta(0) = \theta_0$ .

**Definición 18.** El origen es un *centro* para el sistema no lineal (10) si existe  $\delta > 0$  tal que toda curva solución de (10) en la vecindad  $N_\delta(\mathbf{0}) \setminus \{\mathbf{0}\}$  es una curva cerrada con  $\mathbf{0}$  en su interior.

**Definición 19.** El origen es un *centro-foco* para (10) si existe una sucesión de curvas solución cerradas  $\Gamma_n$  con  $\Gamma_{n+1}$  en el interior de  $\Gamma_n$  tal que  $\Gamma_n \rightarrow \mathbf{0}$  cuando  $n \rightarrow \infty$  y tal que toda trayectoria entre  $\Gamma_n$  y  $\Gamma_{n+1}$  sean espirales hacia  $\Gamma_n$  o  $\Gamma_{n+1}$  cuando  $t \rightarrow \pm\infty$ .

**Definición 20.** El origen es un *foco estable* para (10) si existe un  $\delta > 0$  tal que para  $0 < r_0 < \delta$  y  $\theta_0 \in \mathbb{R}$ ,  $r(t, r_0, \theta_0) \rightarrow 0$  y  $|\theta(t, r_0, \theta_0)| \rightarrow \infty$  cuando  $t \rightarrow \infty$ . Es un *foco inestable* si  $r(t, r_0, \theta_0) \rightarrow 0$  y  $|\theta(t, r_0, \theta_0)| \rightarrow \infty$  cuando  $t \rightarrow -\infty$ . Cualquier trayectoria de (10) que satisfaga  $r(t) \rightarrow 0$  y  $|\theta(t)| \rightarrow \infty$  cuando  $t \rightarrow \infty$  (o cuando  $t \rightarrow -\infty$ ) se denomina una *espiral* hacia el origen cuando  $t \rightarrow \infty$  (o cuando  $t \rightarrow -\infty$ ).

**Definición 21.** El origen es un *nodo estable* para (10) si existe un  $\delta > 0$  tal que para  $0 < r_0 < \delta$  y  $\theta_0 \in \mathbb{R}$ ,  $r(t, r_0, \theta_0) \rightarrow 0$  cuando  $t \rightarrow \infty$  y el límite  $\lim_{t \rightarrow \infty} \theta(t, r_0, \theta_0)$  existe; es decir, cada trayectoria en una vecindad del origen se aproxima al origen a lo largo de una línea tangente bien definida cuando  $t \rightarrow \infty$ .

El origen es un *nodo inestable* si  $r(t, r_0, \theta_0) \rightarrow 0$  cuando  $t \rightarrow -\infty$  y el límite  $\lim_{t \rightarrow \infty} \theta(t, r_0, \theta_0)$  existe para todo  $r_0 \in (0, \delta)$  y  $\theta_0 \in \mathbb{R}$ . El origen es un *nodo propio* para (10) si es un nodo y si todo rayo a través del origen es tangente a alguna trayectoria de (10).

**Definición 22.** El origen es un *punto silla topológico* para (10) si en una vecindad del origen existen dos trayectorias,  $\Gamma_1$  y  $\Gamma_2$ , que se aproximan a  $\mathbf{0}$  cuando  $t \rightarrow \infty$ , y dos trayectorias,  $\Gamma_3$  y  $\Gamma_4$ , que se aproximan a  $\mathbf{0}$  cuando  $t \rightarrow -\infty$  y si existe un  $\delta > 0$  tal que cualquier otra trayectoria que empiece en la vecindad del origen  $N_\delta(\mathbf{0}) \setminus \{\mathbf{0}\}$  deja  $N_\delta(\mathbf{0})$  cuando  $t \rightarrow \pm\infty$ . Las trayectorias especiales  $\Gamma_1, \dots, \Gamma_4$  son las *separatrices*.

Ahora enunciaremos un teorema muy utilizado en el estudio de puntos críticos aislados.

**Teorema 14.** *Teorema de Bendixon.* Supongamos que  $\mathbf{0} \in \Omega$  y sea  $f \in C^1(\Omega)$ . Si el origen es un punto crítico aislado de (3), entonces toda vecindad del origen contiene una curva solución cerrada con el origen en su interior o existe una trayectoria aproximándose al origen cuando  $t \mapsto \pm\infty$ .

El siguiente teorema muestra que, bajo la hipótesis de que  $f \in C^2(\Omega)$ , encontramos que los focos y los nodos de un sistema lineal

$$\dot{\mathbf{x}} = A\mathbf{x} \tag{13}$$

persisten aunque se añadan términos no lineales.

**Teorema 15.** Supongamos que  $\mathbf{0} \in \Omega$ , y sea  $f \in C^2(\Omega)$ . Supongamos que el origen es un punto crítico hiperbólico de (3). Entonces el origen es un nodo estable (o inestable) para el sistema no lineal (3) si y solo si es un nodo estable (o inestable) del sistema lineal (13) con  $A = Df(\mathbf{0})$ . Y el origen es un foco estable (o inestable) para el sistema no lineal (3) si y solo si es un foco estable (o inestable) para el sistema lineal (13) con  $A = Df(\mathbf{0})$ .

Si pedimos una condición más débil, es decir,  $f \in C^1(\Omega)$ , entonces tenemos el siguiente resultado:

**Teorema 16.** Supongamos que  $\Omega$  es un subconjunto abierto de  $\mathbb{R}^2$  que contiene al origen, y que  $f \in C^1(\Omega)$ . Si el origen es un punto de equilibrio hiperbólico del sistema no lineal (3), se tiene que el origen es un punto silla topológico para (3) si y solo si el origen es un punto silla para el sistema lineal (13) con  $A = Df(\mathbf{0})$ .

El siguiente teorema proporciona las posibilidades de un punto de equilibrio que resulta ser un centro para la parte lineal del sistema (3).

**Teorema 17.** *Supongamos que  $\mathbf{0} \in \Omega$ , y sea  $f \in C^1(\Omega)$  con  $f(\mathbf{0}) = \mathbf{0}$ . Supongamos que el origen es un centro del sistema lineal (13) con  $A = Df(\mathbf{0})$ . Entonces el origen es un centro, un centro-foco o un foco para el sistema no lineal (3).*

Sin embargo un centro-foco no puede ocurrir en un sistema analítico, por lo tanto tenemos el siguiente corolario.

**Corolario 1.** *Supongamos que  $\mathbf{0} \in \Omega$ , y sea  $f$  analítica en  $\Omega$  con  $f(\mathbf{0}) = \mathbf{0}$ . Supongamos que el origen es un centro del sistema lineal (13) con  $A = Df(\mathbf{0})$ . Se tiene que el origen es un centro o un foco para el sistema no lineal (3).*

### Puntos críticos no elementales en $\mathbb{R}^2$

En esta sección presentamos algunos resultados para los puntos críticos no elementales de sistemas analíticos planos. Vamos a suponer que el origen es un punto de equilibrio aislado del sistema plano

$$\begin{aligned} \dot{x} &= P(x, y) \\ \dot{y} &= Q(x, y), \end{aligned} \tag{14}$$

donde  $P$  y  $Q$  son analíticas en una vecindad del origen. Daremos algunos resultados para el caso en que la matriz  $A$  tiene uno o dos valores cero, pero  $A \neq 0$ .

Antes de empezar, notemos que si  $P$  y  $Q$  comienzan su expansión de Taylor con términos de grado  $m$   $P_m$  y  $Q_m$ , con  $m \geq 1$  si la función

$$g(\theta) = \cos(\theta)Q_m(\cos(\theta), \sin(\theta)) - \sin(\theta)P_m(\cos(\theta), \sin(\theta))$$

es no idénticamente cero, hay a lo más  $2(m+1)$  direcciones  $\theta = \theta_0$  a lo largo de las cuales una trayectoria de (14) puede aproximarse al origen. Estas direcciones están dadas por las soluciones de la ecuación  $g(\theta) = 0$ . Supongamos que  $g(\theta)$  no es idénticamente cero, entonces las curvas solución de (14) que se aproximan al origen a lo largo de estas líneas tangentes dividen una vecindad del origen en un número finito de regiones abiertas llamadas *sectores*. Las trayectorias que caen en la frontera de un sector hiperbólico son separatrices.

**Definición 23.** Un sector topológicamente equivalente al sector mostrado en la Figura 7a es un *sector hiperbólico*. Un sector que es topológicamente equivalente al sector de la Figura 7b es un *sector parabólico*. Y un sector que es topológicamente equivalente al sector de la Figura 7c es un *sector elíptico*.

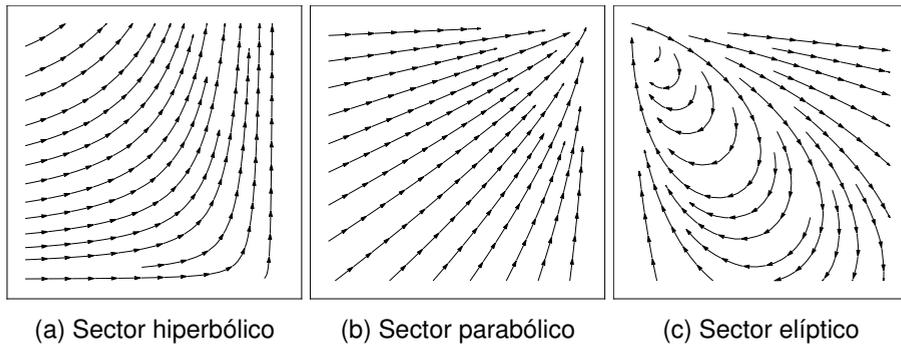


Figura 7: Sectores

En la definición 23, el homeomorfismo que establece la equivalencia topológica de un sector con uno de los sectores de la Figura 7 no necesita preservar la dirección del flujo, es decir, cada uno de los sectores en la Figura 7, con las flechas apuntando en la dirección opuesta, son sectores del mismo tipo.

El sistema

$$\begin{aligned}\dot{x} &= y \\ \dot{y} &= -x^3 + 4xy\end{aligned}$$

tiene un sector elíptico en el origen. Una vecindad del origen consiste en un sector elíptico, un sector hiperbólico, dos sectores parabólicos y cuatro separatrices. Este tipo de punto crítico es un punto crítico con un dominio elíptico (véase Figura 8).

Otro tipo de punto crítico no elemental para un sistema plano es un punto *silla-nodo*. Un punto silla-nodo consiste en dos sectores hiperbólicos y un sector parabólico, además de tres separatrices. El sistema

$$\begin{aligned}\dot{x} &= x^2 \\ \dot{y} &= y\end{aligned}$$

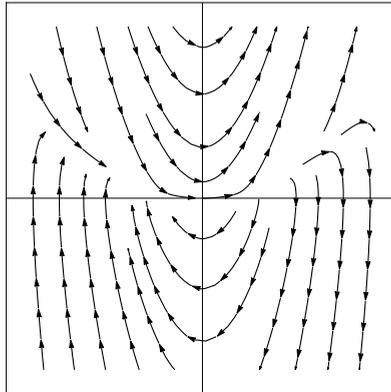


Figura 8: Punto crítico con dominio elíptico en el origen

tiene un punto silla-nodo en el origen (véase figura 9).

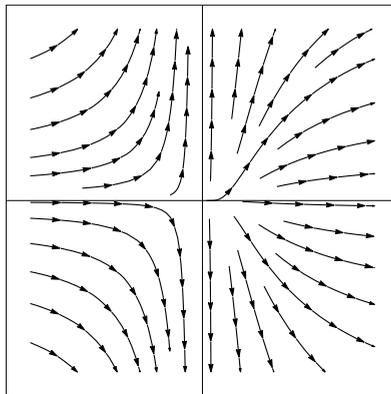


Figura 9: Punto silla-nodo en el origen

Otro tipo de comportamiento en un punto crítico no hiperbólico se ilustra con el siguiente ejemplo:

$$\begin{aligned}\dot{x} &= y \\ \dot{y} &= x^2\end{aligned}$$

El diagrama de fases de este sistema se muestra en la Figura 10; se observa

que en una vecindad del origen, éste consiste en dos sectores hiperbólicos y dos separatrices. Este tipo de punto crítico es una cúspide.

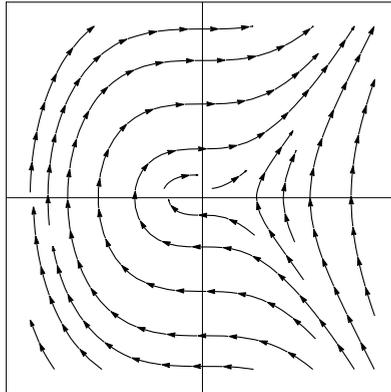


Figura 10: Un punto cúspide en el origen

## Ciclos límite

Ahora enunciaremos un resultado sobre la existencia de ciclos límites. Primero recordaremos el teorema de Poincaré-Bendixon.

**Teorema 18.** *Teorema de Poincaré-Bendixon.* Supongamos que  $\Gamma^+$  está contenida en una región acotada en la cual hay una cantidad finita de puntos críticos. Entonces  $\omega(\gamma)$  es:

1. Un punto crítico
2. Una órbita cerrada
3. Un gráfico - puntos críticos unidos por órbitas heteroclínicas.

Como un corolario tenemos el siguiente resultado:

**Corolario 2.** *Sea  $D$  un conjunto cerrado y acotado que no contiene puntos críticos y supongamos que  $D$  es invariante positivo. Entonces existe un ciclo límite contenido en  $D$ .*

Otro criterio importante para la existencia de ciclos límites es el criterio de

Dulac.

Consideremos el sistema

$$\begin{aligned}\dot{x} &= P(x, y) \\ \dot{y} &= Q(x, y),\end{aligned}$$

donde  $P$  y  $Q$  tienen derivadas parciales de primer orden continuas. Sea  $f$  el campo vectorial y  $\psi$  un factor de ponderación en  $C^1$ .

**Teorema 19. Criterio de Dulac.** *Consideremos una región anular  $A$  contenida en un conjunto abierto  $E$ . Si*

$$\nabla \cdot (\psi f) = \operatorname{div}(\psi f) = \frac{d}{dx}(\psi P) + \frac{d}{dy}(\psi Q)$$

*no cambia de signo en  $A$ , entonces existe a lo máximo un ciclo límite contenido en  $A$ .*

Además de estos criterios de existencia, también mencionaremos criterios de no existencia.

**Teorema 20. Criterio de Bendixon.** *Consideremos el sistema (3.6) y supongamos que  $D$  es una región simplemente conexa y que*

$$\nabla \cdot (\psi f) = \operatorname{div}(\psi f) = \frac{d}{dx}(\psi P) + \frac{d}{dy}(\psi Q) \neq 0$$

*en  $D$ . Entonces no hay ciclos límites totalmente contenidos en  $D$ .*

## Bifurcaciones y diagramas de bifurcación

En esta sección vamos consideraremos un sistema dependiente de parámetros

$$\dot{x} = f(x, \mu), \tag{15}$$

donde  $x \in \mathbb{R}^n$  y  $\mu \in \mathbb{R}^m$ . Consideremos el diagrama de fases del sistema. Cuando varía el parámetro, el diagrama de fases también varía. Existen dos posibilidades: que el sistema permanezca topológicamente equivalente al original o que su topología cambie.

**Definición 24.** La aparición de diagramas de fases no equivalentes topológicamente bajo la variación de parámetros es una *bifurcación*.

Una bifurcación es un cambio de la forma topológica del sistema cuando sus parámetros pasan a través de un *valor de bifurcación*.

**Ejemplo 2. Bifurcación hipercrítica de Andronov-Hopf.** Consideremos el siguiente sistema plano que depende de un parámetro:

$$\begin{aligned}\dot{x} &= \alpha x - y - x(x^2 + y^2) \\ \dot{y} &= x + \alpha y - y(x^2 + y^2).\end{aligned}\tag{16}$$

En coordenadas polares, el sistema tiene la forma

$$\begin{aligned}\dot{r} &= r(\alpha - r^2) \\ \dot{\theta} &= 1.\end{aligned}\tag{17}$$

Puesto que  $r$  y  $\theta$  son independientes en (17), podemos analizar el sistema en una vecindad fija del origen, el cual es el único punto de equilibrio (véase Figura 11). Para  $\alpha \leq 0$ , el punto de equilibrio es un foco estable. Por otro lado, si  $\alpha > 0$ , el punto de equilibrio se vuelve un foco inestable. En (17) se observa que el sistema exhibe una órbita periódica para cualquier  $\alpha > 0$  de radio  $r_0 = \sqrt{\alpha}$ , órbita que es estable.

Por lo tanto,  $\alpha = 0$  es un valor de bifurcación del parámetro. En efecto, un diagrama de fases con un ciclo límite no puede deformarse por una transformación en un diagrama de fases con un solo punto de equilibrio. La presencia de un ciclo límite es una invariante topológica. Cuando  $\alpha$  crece y cruza el cero, tenemos una bifurcación de Andronov Hopf en el sistema (16).

Como se observa, se puede detectar una bifurcación de Andronov Hopf al observar una pequeña vecindad del punto de equilibrio. Tales bifurcaciones se denominan *locales*.

También hay bifurcaciones que no se pueden detectar en una pequeña vecindad del punto de equilibrio. Tales bifurcaciones se denominan *globales*.

**Ejemplo 3.** Consideremos el siguiente sistema plano dependiente de un paráme-

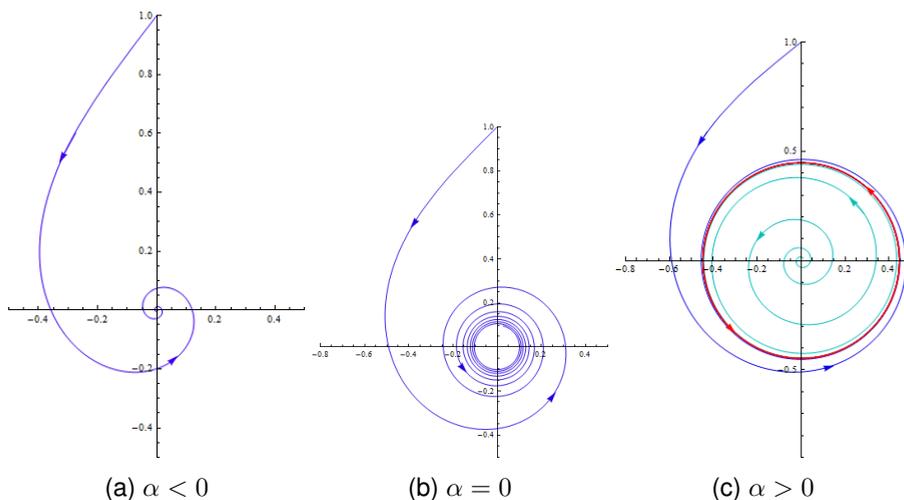


Figura 11: Bifurcación hipercrítica de Andronov Hopf.

tro:

$$\begin{aligned} \dot{x} &= 1 - x^2 - \alpha xy \\ \dot{y} &= xy + \alpha(1 - x). \end{aligned} \tag{18}$$

Este sistema tiene dos puntos silla,  $x_1 = (-1, 0)$  y  $x_2 = (1, 0)$ , en todos los valores de  $\alpha$ . En  $\alpha = 0$ , el eje horizontal es invariante y por lo tanto los puntos silla se conectan por una trayectoria que converge hacia uno de ellos cuando  $t \rightarrow \infty$ , y hacia el otro cuando  $t \rightarrow -\infty$ . Este tipo de trayectorias se denominan heteroclínicas. Similarmente, una trayectoria que converge asintóticamente al mismo punto de equilibrio cuando  $t \rightarrow \infty$  y  $t \rightarrow -\infty$  se denomina homoclínica. Si  $\alpha \neq 0$ , ya no es invariante, y esta conexión desaparece. Esta bifurcación es una bifurcación global. Para detectar esta bifurcación debemos fijar una región  $U$  que contenga ambos puntos de equilibrio.

Existen bifurcaciones globales en las cuales están involucradas algunas bifurcaciones locales. En tales casos, observar la bifurcación local sólo proporciona información parcial del comportamiento del sistema. El siguiente ejemplo ilustra esta situación.

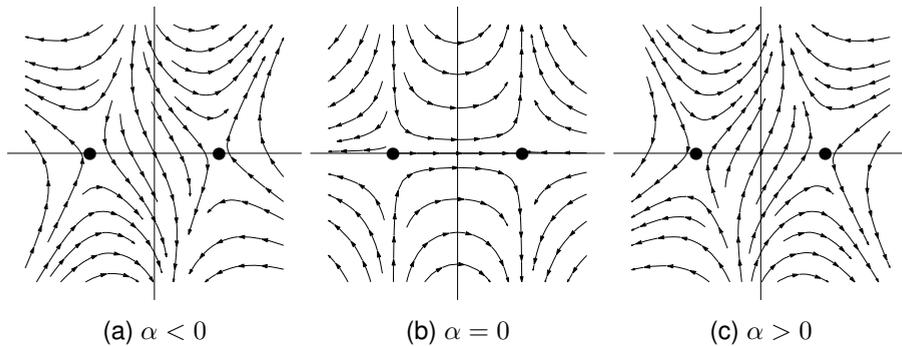


Figura 12: Bifurcación heteroclínica.

**Ejemplo 4.** *Vamos a analizar el siguiente sistema plano:*

$$\begin{aligned} \dot{x} &= x(1 - x^2 - y^2) - y(1 + \alpha + x) \\ \dot{y} &= x(1 + \alpha + x) + y(1 - x^2 - y^2), \end{aligned} \quad (19)$$

donde  $\alpha$  es un parámetro. En coordenadas polares, el sistema (19) toma la forma

$$\begin{aligned} \dot{r} &= r(1 - r^2) \\ \dot{\theta} &= 1 + \alpha + r \cos \theta. \end{aligned} \quad (20)$$

Fijemos un anillo  $U$  alrededor del círculo unitario  $\{(r, \theta) : r = 1\}$ . En  $\alpha = 0$  existe un punto de equilibrio no hiperbólico del sistema (20) en el anillo  $x_0 = (r_0, \theta_0) = (1, \pi)$ . Los valores propios de la matriz Jacobiana evaluada en este punto de equilibrio son  $\lambda_1 = 0$  y  $\lambda_2 = -2$ . Para valores positivos pequeños de  $\alpha$ , el punto de equilibrio desaparece, mientras que para valores negativos pequeños de  $\alpha$  se divide en un punto silla y un nodo. Esta es una bifurcación silla-nodo, que es un evento local. Sin embargo, para  $\alpha > 0$ , aparece un ciclo límite estable en el sistema que coincide con el círculo unitario. Este círculo es siempre un conjunto invariante en el sistema, pero para  $\alpha \leq 0$  contiene puntos de equilibrio. Observando sólo una pequeña vecindad del punto de equilibrio no hiperbólico, no se aprecia la aparición global del ciclo. Nótese que para  $\alpha = 0$  hay exactamente una órbita homoclínica al punto de equilibrio no hiperbólico  $x_0$ .

Continuemos revisando las bifurcaciones de un sistema dependientes de parámetros (15). Tomemos un valor  $\alpha = \alpha_0$  y consideremos un conjunto máximo

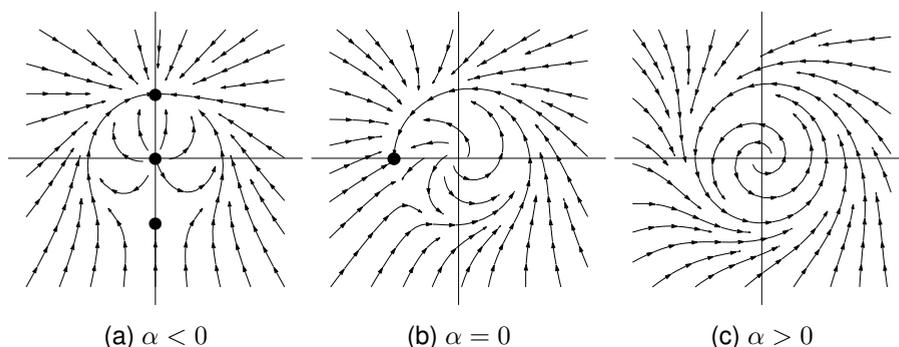


Figura 13: Bifurcación silla-nodo homoclínica.

conexo de parámetros denominado *estrato*, que contiene  $\alpha_0$  y está compuesto por esos puntos para los cuales el sistema tiene un diagrama de fases que es topológicamente equivalente al diagrama de fases correspondiente a  $\alpha_0$ . Tomando todos estos estratos en el espacio de parámetros  $\mathbb{R}^m$ , obtenemos el diagrama paramétrico del sistema. Por ejemplo, el sistema (16), que exhibe una bifurcación de Andronov-Hopf, tiene un diagrama con dos estratos:  $\{\alpha \leq 0\}$  y  $\{\alpha > 0\}$ . En el sistema (18) hay tres estratos:  $\{\alpha < 0\}$ ,  $\{\alpha = 0\}$  y  $\{\alpha > 0\}$ .

El diagrama paramétrico, junto con los diagramas de fases característicos, constituye un *diagrama de bifurcación*.

**Definición 25.** Un *diagrama de bifurcación* de un flujo es una estratificación de su espacio de parámetros inducido por la equivalencia topológica, junto con diagramas de fases representativos de cada estrato.

Es deseable obtener un diagrama de bifurcación como resultado del análisis cualitativo de un flujo dado, pues clasifica de una manera muy condensada todas los posibles comportamientos del sistema y las transiciones entre sus bifurcaciones bajo la variación de parámetros.

Si un flujo tiene un espacio fase de una o dos dimensiones y depende de un solo parámetro, su diagrama de bifurcación se puede visualizar en el producto directo de los espacios fase y de parámetro,  $\mathbb{R}^{1,2} \times \mathbb{R}$ , con los diagramas de fases representados por “rebanadas” de una o dos dimensiones,  $\alpha = \text{constante}$ .

En los casos más simples, el diagrama paramétrico está compuesto de un

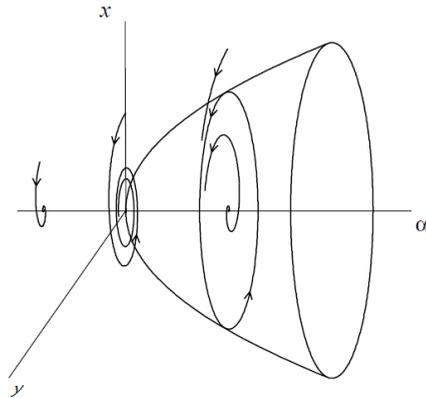


Figura 14: Diagrama de bifurcación del sistema 16 [4]

número finito de regiones en  $\mathbb{R}^m$ . Dentro de cada región, el diagrama de fases es topológicamente equivalente. Estas regiones están separadas por sub-variedades en  $\mathbb{R}^m$ , es decir, curvas y superficies, a las que llamamos *fronteras de bifurcación*. Las fronteras se pueden intersectar o unir. Estas intersecciones subdividen las fronteras en regiones, y así sucesivamente. Una frontera de bifurcación se caracteriza especificando los objetos del espacio fase (puntos de equilibrio, ciclos, etc.) cuyas propiedades cambian (aparecen o desaparecen, o cambian de tipo de estabilidad) al variar el parámetro de bifurcación y algunas condiciones que determinan el tipo de bifurcación. Por ejemplo, la frontera de la bifurcación hipercrítica de Andronov-Hopf es el punto de equilibrio en el que cambia la estabilidad, y está determinado por la aparición de un par de valores propios imaginarios puros de la matriz Jacobiana evaluada en el punto de equilibrio  $\text{Re}(\lambda_{1,2}) = 0$ .

**Definición 26.** La codimensión de una bifurcación en el sistema (15) es la diferencia entre la dimensión del espacio de parámetros y la dimensión de la correspondiente frontera de bifurcación.

Equivalentemente, la codimensión es el número de condiciones independientes que determinan la bifurcación.

**Ejemplo 5. Análisis del sistema**

$$\begin{aligned}\dot{x} &= x(1 - y - x) \\ \dot{y} &= y\left(\frac{-1}{2} + \frac{3}{2}x - \mu y\right).\end{aligned}\tag{21}$$

El principal objetivo de este ejemplo es mostrar el proceso de análisis de un sistema no lineal.

**Solución****1. Encontrar los puntos de equilibrio.**

Primero encontramos todos los puntos de equilibrio, los de este sistema son:

$$E_1 = (0, 0)\tag{22}$$

$$E_2 = (1, 0)\tag{23}$$

$$E_3 = \left(0, \frac{-1}{2\mu}\right)\tag{24}$$

$$E_4 = \left(-\frac{-1 - 2\mu}{3 + 2\mu}, 1 - \frac{1 - 2\mu}{3 + 2\mu}\right)\tag{25}$$

**2. Análisis de la estabilidad local de los puntos de equilibrio mediante el método de la primera aproximación o linealización.** En segundo lugar analizamos la estabilidad local de los puntos de equilibrio, en la primera etapa usamos el método de la primera aproximación, es decir, vamos a analizar el sistema  $\mathbf{x} = A\mathbf{x}$  con  $A = J(x, y)$ , la matriz jacobiana. La matriz jacobiana asociada al sistema es:

$$J(x, y) = \begin{pmatrix} 1 - 2x - y & -x \\ \frac{3}{2}y & \frac{-1}{2} + \frac{3}{2}x - 2\mu y \end{pmatrix}.$$

Evaluamos la matriz jacobiana en cada uno de los puntos de equilibrio para determinar su estabilidad.

Los valores propios de la matriz jacobiana evaluada en el punto  $E_1 = (0, 0)$  son  $\lambda_1 = 1$  y  $\lambda_2 = \frac{-1}{2}$ , por lo tanto es un punto silla para todo  $\mu$ , y dado

que cumple las condiciones del teorema 16, entonces  $E_1$  es un punto silla del sistema no lineal (21).

Para el punto  $E_2 = (1, 0)$  tenemos que los valores propios de la matriz jacobiana son  $\lambda_1 = -1$  y  $\lambda_2 = 1$ , de esta manera el punto de equilibrio  $E_2$  es un punto silla para todo  $\mu$  y al igual que el caso anterior cumple el teorema 16, por lo tanto es un punto silla para el sistema (21).

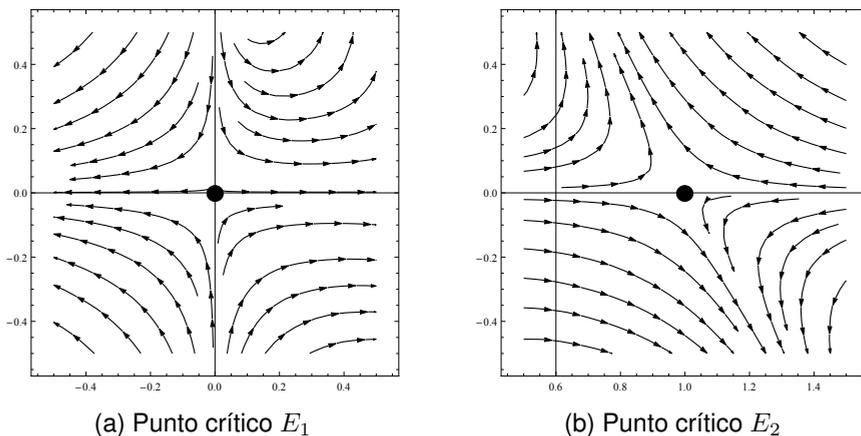


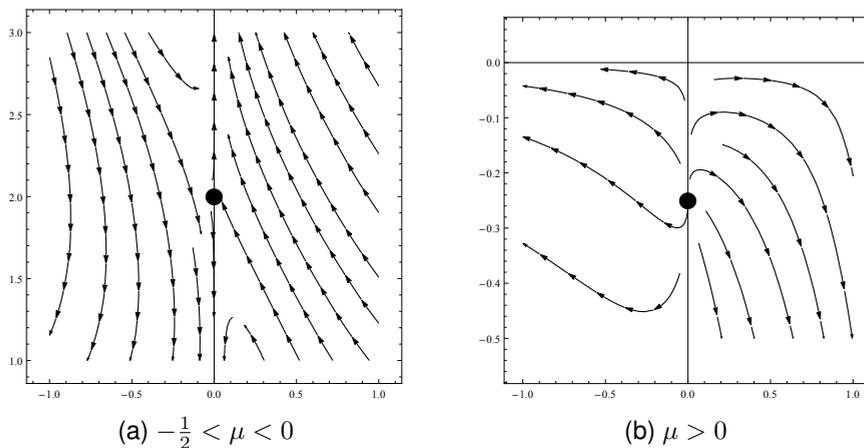
Figura 15: Puntos críticos

Los valores propios de la matriz jacobiana evaluada en  $E_3 = (0, \frac{-1}{2\mu})$  son  $\lambda_1 = \frac{1}{2}$  y  $\lambda_2 = 1 + \frac{1}{2\mu}$ , por lo tanto tenemos los siguientes casos:

- Si  $-\frac{1}{2} < \mu < 0$ , el punto de equilibrio es un punto silla, y por lo tanto un punto silla para el sistema (21).
- Si  $\mu > 0$  o  $\mu < -\frac{1}{2}$ , el punto de equilibrio es un nodo inestable, y dado que el sistema cumple las condiciones del teorema 15, el punto  $E_3$  es un nodo inestable para el sistema (21).

Para el punto  $E_4 = (-\frac{-1-2\mu}{3+2\mu}, 1 - \frac{1-2\mu}{3+2\mu})$  tenemos que los valores propios de la matriz jacobiana son  $\lambda_{1,2} = \frac{-1-4\mu \pm \sqrt{-11-24\mu}}{6+4\mu}$ , por lo tanto tenemos los siguientes casos:

- Si  $\mu < -\frac{3}{2}$ , el punto de equilibrio es un nodo estable y, por el teorema 15, un nodo estable para el sistema (21).

Figura 16: Punto crítico  $E_3$ 

- Si  $-\frac{3}{2} < \mu < -\frac{1}{2}$ , el punto de equilibrio es un punto silla, y por tanto un punto silla para el sistema (21).
- Si  $-\frac{1}{2} < \mu \leq -\frac{11}{24}$ , el punto de equilibrio es un nodo inestable, y por tanto un nodo inestable para el sistema (21).
- Si  $-\frac{11}{24} < \mu \leq -\frac{1}{4}$ , el punto de equilibrio es un foco inestable, y por tanto un foco inestable para el sistema (21).
- Si  $-\frac{1}{4} < \mu$ , el punto de equilibrio es un foco estable.

### 3. Análisis de la estabilidad local de los puntos de equilibrio mediante el método de la segunda aproximación.

Si aparecen puntos no hiperbólicos, el teorema 9 ya no se puede aplicar, porque el estudio de la estabilidad local de estos puntos de equilibrio se realiza mediante el método de la segunda aproximación.

Si  $\mu = -\frac{1}{4}$ , el punto de equilibrio  $E_4$  es un centro para la primera aproximación. Como el sistema es analítico, por el corolario 1 el punto de equilibrio sólo puede ser un centro o un foco para el sistema, por lo cual es necesario usar el método de la segunda aproximación, buscando una función de Liapunov (debido a las restricciones de espacio esa construcción no se realiza aquí).

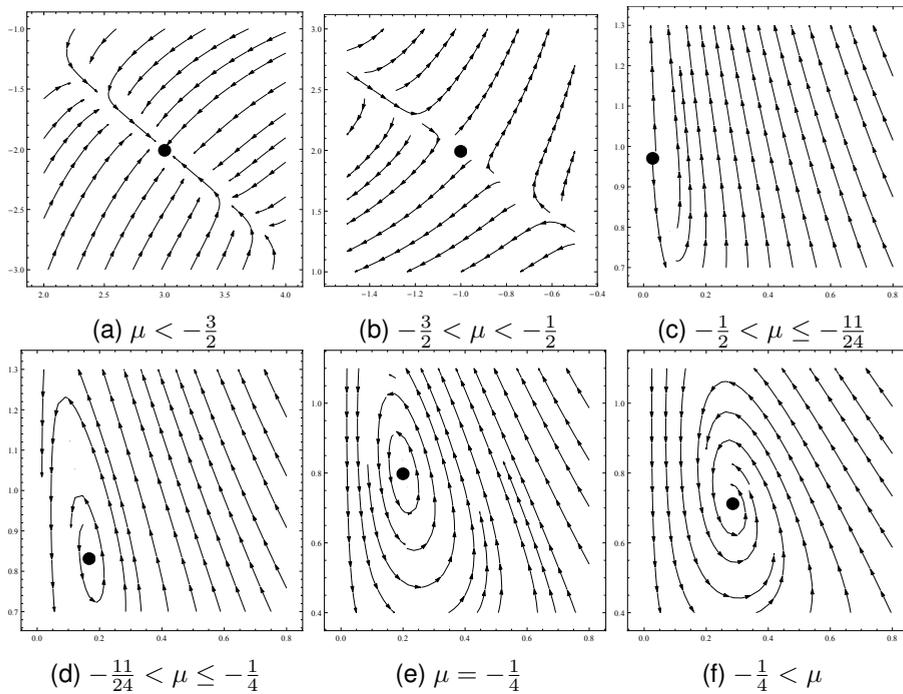


Figura 17: Punto crítico  $E_4$

Un valor crítico para el parámetro se obtiene en  $\mu = -\frac{1}{2}$ , ahí el sistema sólo exhibe 3 puntos de equilibrio, ya que  $E_3 = E_4 = (0, 1)$ , el cual además es un punto no elemental.

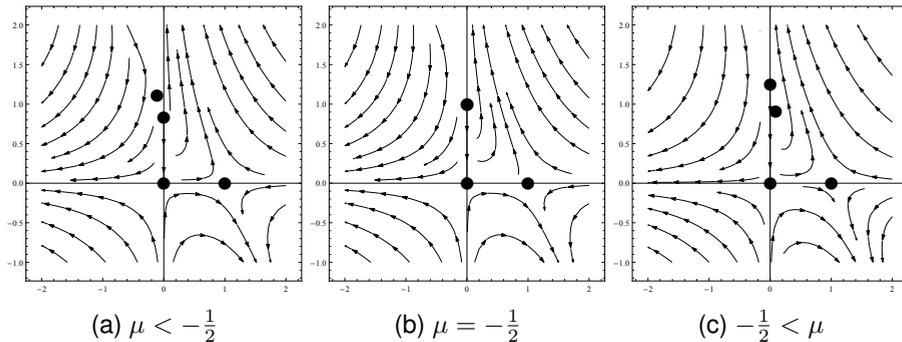


Figura 18: Puntos críticos del sistema

*Código en Wolfram Mathematica*

*Cálculo de los puntos de equilibrio*

```
In[1] := f[x_, y_] = x(1 - y - x);
In[2] := g[x_, y_] = -(1/2)*y + 3/2 x y - a y^2;

In[3] := sol = Solve[{f[x, y] == 0, g[x, y] == 0}, {x, y}]
Out[3] = {{x -> 0, y -> -(1/(2 a))}, {x -> 1, y -> 0}, {x -> 0, y -> 0},
          {x -> -((-1 - 2 a)/(3 + 2 a)), y -> 1 - 1/(3 + 2 a) - (2 a)/(3 + 2 a)}}
```

*Cálculo de la matriz Jacobiana*

```
In[4] := J[x_, y_] = D[{f[x, y], g[x, y]}, {x, y}]
Out[4] = {{1 - 2 x - y, -x}, {(3 y)/2, -(1/2) + (3 x)/2 - 2 a y}}
```

*Cálculo de estabilidad de los puntos de equilibrio*

```
In[5]:= n1=Length[sol];
```

```
In[6]:= Do[{Subscript[A, i]=J[x,y]/.Evaluate[sol[[i]]],  
{i,1,n1}]
```

```
Do[Subscript[AV, i]=Eigenvalues[Subscript[A, i]],{i,1,n1}]
```

```
Do[{Print[" punto de equilibrio"],Print[sol[[i]]],  
Print["valores propios"],Print[Subscript[AV, i]]},{i,1,n1}]
```

```
Out[6]=
```

```
punto de equilibrio  
{x->0,y->-(1/(2 a))}  
valores propios  
{1/2,(1+2 a)/(2 a)}
```

```
punto de equilibrio  
{x->1,y->0}  
valores propios  
{-1,1}
```

```
punto de equilibrio  
{x->-((-1-2 a)/(3+2 a)),y->1-1/(3+2 a)-(2 a)/(3+2 a)}  
valores propios  
{(-1-Sqrt[-11-24 a]-4 a)/(2 (3+2 a)),  
(-1+Sqrt[-11-24 a]-4 a)/(2 (3+2 a))}
```

```
punto de equilibrio  
{x->0,y->0}  
valores propios  
{1,-(1/2)}
```

*Para hacer las gráficas de los diagramas de fases se usó el siguiente comando:*

```
In[7]:= StreamPlot[{x-x*y-x^2,-(1/2)*y + 3/2 x y - a y^2},
{x,0,.8},{y,.4,1.1}]
```

Para hacer un diagrama dinámico que depende de  $a$  se puede utilizar la siguiente instrucción:

```
In[8]:=
c:=40
Do[{Subscript[\[Mu], k]:=(-1/2+k/10),
f[x_,y_]=x(1-y-x),
g[x_,y_]=y(-1/2+3/2 x-(Subscript[\[Mu], k])*y),
A1[x_,y_]=D[{f[x,y],g[x,y]},{x,y}],
sol=Solve[{f[x,y]==0,g[x,y]==0},{x,y}],
n1=Length[sol],
J:=StreamPlot[{f[x,y],g[x,y]},{x,-4,4},{y,-4,4}],
S[x_,y_] := {x,y},
Do[Subscript[S, i]=S[x,y]/.Evaluate[sol[[i]]],{i,1,n1}],
SA:=Table[Subscript[S, i],{i,1,n1}],
P:=ListPlot[SA,PlotStyle -> PointSize[0.02],
PlotRange->{{-4,4},{-4,4}}],

Subscript[G, k]=Show[P,J],{k,-c,c}]
Print[\[Mu], "\[Epsilon]" ]
Print[{{(-1/2+-c/10),(-1/2+c/10)}}]

Manipulate[Subscript[G, u],{u,-c,c,1},AppearanceElements->u]
```

## Referencias

- [1] Fernández Pérez, C., Vázquez Hernández, F. J. y Vegas Montaner, J. M., 2003, *Ecuaciones Diferenciales y en Diferencias. Sistemas Dinámicos*. Editorial Thomson.
- [2] Friedberg, S.H., Insel, A. J., Spence, L. E., 2003, *Linear Algebra*. 4ª edición. Editorial Pearson Education.

- [3] Hirsch, M.W., Smale, S., Devaney R.L., 2004, *Differential Equations, Dynamical Systems, and an Introduction to Chaos*. Editorial Elsevier.
- [4] Kuznetsov, Y. A., 1998, *Elements of Applied Bifurcation Theory*. Editorial Springer Verlag.
- [5] Cervantes Gómez, L., González Pérez, A. y Poisot Macías, J., 2013, “El teorema de Poincaré-Bendixon”. *Matemáticas y sus Aplicaciones 3.*, Colección de Textos Científicos, Fomento Editorial, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Págs. 43-66.
- [6] Perko, L., 2001, *Differential Equations and Dynamical Systems*. Editorial Springer Verlag.



## Capítulo 4

# Modelos básicos de poblaciones con ecuaciones en diferencias

Leonardo Remedios Santiago<sup>1</sup>, Blanca Xochilt Muñoz Vargas<sup>1</sup>, Lucía Cervantes Gómez<sup>1,a</sup>

### Resumen

*Se presentan modelos básicos de conteo de poblaciones con ecuaciones en diferencias de una población e interacción entre dos especies.*

## 1 Introducción

Las ecuaciones en diferencias surgen como modelos matemáticos de fenómenos que evolucionan en el tiempo en momentos separados por intervalos de amplitud constante, por ejemplo el crecimiento de poblaciones de grupos de varias especies de mamíferos, que se aparean sólo en alguna estación del año, o las poblaciones de insectos, con etapas claramente diferenciadas en su ciclo de vida (huevos, larvas, pupas y adultos).

A continuación estableceremos la notación.

Supongamos que la medida  $x$  de la magnitud que describe el sistema bajo estudio se realiza en instantes  $t_k, k = 0, 1, 2, \dots$ , separados por un intervalo o período de tiempo de amplitud constante (un año, un mes o cualquier unidad de tiempo adecuada al fenómeno considerado),  $x_0$ , o bien  $x(0)$ , representa el *estado inicial* del sistema,  $x_1$  mide el *estado* del sistema al final del primer período,  $x_2$  al final del segundo, y así sucesivamente. La evolución del sistema estará representada por una *sucesión* de números reales

$$x_0, x_1, \dots, x_k, \dots \quad (1)$$

en la que la transición de un estado al siguiente estará regida por una *ley de*

---

<sup>1</sup>Facultad de Ciencias Físico Matemáticas, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

<sup>a</sup>lcervant@cfm.buap.mx

*cambio* –establecida como fruto de conjeturas basadas en la experimentación y/o la observación– que en muchas situaciones interesantes (en particular, en la dinámica de ciertas poblaciones y en dinámica económica) tomará la forma de una *ecuación en diferencias*.

Supongamos que  $x_k$ ,  $k = 0, 1, 2, \dots$ , representa el número de individuos en el instante  $t_k$  de una población (de cierta especie biológica en determinado medio: seres unicelulares, plantas, animales o humanos). La *tasa de crecimiento per cápita* de la población del período  $\Delta t_k = t_{k+1} - t_k$  es, por definición,

$$r = \frac{\Delta x_k}{x_k} = \frac{x_{k+1} - x_k}{x_k}, \quad (2)$$

o sea, el “crecimiento promedio de la población producido por un individuo” en dicho período, para simplificar la notación, en este capítulo nos referiremos a esta tasa simplemente como tasa de crecimiento, esta tasa  $r$  dependerá, en general, de  $k$  y  $x_k$ , o sea, del período considerado y del valor  $x_k$  de partida:

$$\frac{x_{k+1} - x_k}{x_k} = r(k, x_k); \quad (3)$$

a partir de (2) y (3) obtenemos,

$$\Delta x_k = r(k, x_k) x_k \quad (4)$$

o, equivalentemente,

$$x_{k+1} = (1 + r(k, x_k)) x_k. \quad (5)$$

La ecuación (4) y su expresión (5) se llaman **ecuaciones en diferencias**. La *incógnita* es la *sucesión*

$$x_0, x_1, \dots, x_k, \dots \quad (6)$$

de niveles de población en los sucesivos instantes  $t_0, t_1, t_2, \dots$ , y el nombre se debe a que en la ecuación está involucrada, junto a la incógnita  $x_k$ ,  $k = 0, 1, 2, \dots$ , la **diferencia**  $x_{k+1} - x_k$  entre dos valores sucesivos de aquélla. En la forma alternativa (5), el valor de  $x$  en un instante se obtiene a partir del valor en el instante precedente.

## 2 Modelos de crecimiento de una sola especie

Para describir la evolución de una determinada población a partir de una población *inicial* dada  $x_0$ , ha de plantearse una propuesta de tasa  $r(k, x_k)$  compatible con las observaciones y datos que se tengan de la población bajo estudio. Es claro que la hipótesis más simple es la tasa de crecimiento constante  $r$ , lo que conduce a la ecuación en diferencias

$$x_{k+1} = (1 + r) x_k. \quad (7)$$

Si aceptamos la ecuación (7) como un posible modelo de crecimiento de una población, sus soluciones se obtienen de manera inmediata procediendo por iteración a partir de cada población inicial  $x_0$  considerada (son *progresiones geométricas* de razón  $1 + r$ ):

$$\begin{aligned} & x_0 \\ x_1 &= (1 + r) x_0 \\ x_2 &= (1 + r) x_1 = (1 + r)^2 x_0 \\ x_3 &= (1 + r) x_2 = (1 + r)^3 x_0 \\ \dots & \quad (\text{por inducción}) \\ x_k &= (1 + r) x_{k-1} = \dots = (1 + r)^k x_0 \\ \dots & \end{aligned}$$

Por lo anterior, bajo la ley de crecimiento expresada por la ecuación en diferencias  $x_{k+1} = (1 + r) x_k$ , una población inicial de  $x_0 > 0$  individuos evolucionará de acuerdo con la fórmula

$$x_k = (1 + r)^k x_0 \quad (8)$$

Si  $r > 0$ , o sea, si la natalidad domina a la mortalidad, la población crecerá en cada período ( $x_{k+1} > x_k$ ) y además

$$\lim_{k \rightarrow \infty} x_k = \infty \quad (9)$$

para cualquier  $x_0 > 0$ , expresando un *crecimiento ilimitado* o "*malthusiano*". Si  $r = 0$ ,  $x_k = x_0$  para todo  $k$ , es decir, la población permanece estable en el valor

constante  $x_0$ . Si  $r > 0$  (con  $r > -1$  para evitar valores negativos de  $x$ , lo que no tendría sentido en este contexto) la población decrecerá en cada período y

$$\lim_{k \rightarrow \infty} x_k = 0. \quad (10)$$

La fórmula (8) se ajusta bastante bien, en el caso usual de que  $r > 0$ , a datos de poblaciones muy variadas cuando sus efectivos no son muy grandes, pero el crecimiento limitado reflejado en (9) requiere establecer modelos más realistas en el comportamiento a largo plazo. La “corrección logística” toma la forma, siendo  $K$  la *capacidad de soporte* del medio:

$$\frac{x_{k+1} - x_k}{x_k} = b(K - x_k), \quad (11)$$

con  $b > 0$ . Si escribimos la ecuación (11) en la forma

$$\Delta x_k = r x_k - b x_k^2, \quad (12)$$

con  $r = bK$ , también podemos notar que el incremento en cada período es menor en  $b x_k^2$  de lo que sería sin la competencia que se establece entre los individuos de la población por unos recursos limitados, y podemos interpretar el término  $b x_k^2$  como una medida de “fricción social” ( $b$  sería el “coeficiente de competencia”). Por otra parte, escribiendo

$$\Delta x_k = r x_k \left(1 - \frac{x_k}{K}\right) \quad (13)$$

vemos que si  $x_k \ll K$ , entonces  $1 - \frac{x_k}{K} = 1$  y se tiene, aproximadamente, el modelo malthusiano.

Despejando en (11)  $x_{k+1}$  en términos de  $x_k$ , se tiene

$$x_{k+1} = b x_k \left(K + \frac{1}{b} - x_k\right). \quad (14)$$

Observamos que la cantidad  $M = K + \frac{1}{b} > K$  representa un máximo absoluto para una población regida por la ley (11), pues si en algún momento se alcanzase el valor  $x_k = K + \frac{1}{b}$ , se tendría  $x_{k+1} = 0$ , es decir, se agotarían todos los recursos y la población se extinguiría en el transcurso del siguiente período. Nos

planteamos, por consiguiente, el estudio de la ecuación (14) para valores  $x \leq M$ .  
Conviene para ello normalizarla introduciendo la nueva variable

$$y_k = \frac{x_k}{M} \quad (15)$$

Dividiendo por  $M = K + \frac{1}{b}$  la ecuación (14), se obtiene

$$\frac{x_{k+1}}{M} = b \frac{x_k}{M} (M - x_k) = (1 + bK) \frac{x_k}{M} \left(1 - \frac{x_k}{M}\right), \quad (16)$$

es decir,

$$y_{k+1} = ay_k (1 - y_k), \quad (17)$$

con  $a = 1 + bK$ .

Iterando a partir de una población inicial  $y_0$  se obtendría:

$$\begin{aligned} y_1 &= ay_0 (1 - y_0) = ay_0 - ay_0^2 \\ y_2 &= ay_1 (1 - y_1) = a^2 (y_0 - y_0^2) (1 - ay_0 - ay_0^2) \end{aligned}$$

vemos que  $y_1$  es un polinomio de grado 2 e  $y_2$  un polinomio de grado 4 en  $y_0$ ;  
en general,  $y_k$  será un polinomio de grado  $2^k$  en  $y_0$  cuya fórmula no se puede  
establecer analíticamente.

Las ecuaciones (7) y (17) corresponden al siguiente modelo general: dada  
una función  $x \mapsto f(x)$  de  $\mathbb{R}$  en  $\mathbb{R}$ , nos planteamos analizar el proceso dinámico  
que se genera al aplicar  $f$  sucesivamente, de manera iterada, partiendo de un  
determinado valor inicial  $x_0$  de la variable  $x$ :

$$x_0 \mapsto f(x_0) \mapsto f(f(x_0)) = f^2(x_0) \mapsto \dots \mapsto f(f^{k-1}(x_0)) = f^k(x_0) \mapsto \dots \quad (18)$$

Poniendo  $f^k(x_0) = x_k$ , podemos representar el proceso representado en  
(18) en la forma de un *problema de valor inicial*

$$\begin{cases} x_{k+1} = f(x_k) \\ x(0) = x_0 \end{cases} \quad (19)$$

relativo a la ecuación en diferencias  $x_{k+1} = f(x_k)$ .

Si la función  $f$  es lineal, se tendrá una *ecuación en diferencias lineal*:

$$x_{k+1} = ax_k + b. \quad (20)$$

De manera más general, una ecuación en diferencias es una relación de la forma

$$x_{k+1} = f(k, x_k) \quad (21)$$

con la función  $f$  que depende también del entero  $k$  que va indicando los períodos sucesivos, o también puede ser una relación de la forma

$$x_{k+1} = f(k, k-1, \dots, x_k, x_{k-1}, \dots) \quad (22)$$

donde la función  $f$  depende del entero  $k$  y de los anteriores que indican los periodos sucesivos.

Como en los ejemplos anteriores, las *soluciones* de la ecuación en diferencias (21) son sucesiones de números reales

$$x_0, x_1, \dots, x_k, \dots \quad (23)$$

que cumplen que entre un término cualquiera y el siguiente se verifica la relación (21). Esas sucesiones las denotamos:  $x_k$  y  $x(k)$ .

Se sugiere revisar un modelo en diferencias de crecimiento de una sola especie construido a partir de un problema real en [2]

### 3 Modelos de interacción entre dos especies

En esta sección vamos a utilizar *sistemas de ecuaciones en diferencias*. Un *sistema de ecuaciones en diferencias* es un conjunto de ecuaciones en diferencias, donde la evolución de cada una de las variables, el valor en el instante  $k+1$  depende no sólo de su valor en el instante precedente  $k$  sino también de los valores de las demás variables en  $k$ , además de posiblemente, el propio valor de

$k$ . Mas explicitamente un sistema de ecuaciones en diferencias es de la forma:

$$\begin{aligned}x_1(k+1) &= a_{11}(k)x_1(k) + \dots + a_{1n}(k)x_n(k) \\x_2(k+1) &= a_{21}(k)x_1(k) + \dots + a_{2n}(k)x_n(k) \\&\vdots \\x_n(k+1) &= a_{n1}(k)x_1(k) + \dots + a_{nn}(k)x_n(k)\end{aligned}$$

Ahora vamos a presentar los modelos de interacción entre especies los cuales están formulados a través de un sistema de ecuaciones en diferencias.

### 3.1. Modelos depredador presa

Las hipótesis *lineales* sobre la interacción depredador-presa de dos especies se traducen en el caso discreto de la siguiente forma:

- El crecimiento malthusiano de las presas en ausencia de depredadores viene descrito por  $x_{k+1} = ax_k$ , con  $a > 1$ , y el decrecimiento de los depredadores en ausencia de presas, por  $y_{k+1} = dy_k + cx_k$ ,  $0 < d < 1$ .
- Con las dos especies presentes, la evolución de los depredadores vendrá representada por  $y_{k+1} = dy_k + cx_k$ ,  $c > 0$ , y la de las presas, por  $x_{k+1} = ax_k - by_k$ ,  $b > 0$ .

Se tiene entonces el sistema de dos ecuaciones en dos incógnitas

$$\begin{cases} x_{k+1} = ax_k - by_k \\ y_{k+1} = cx_k + dy_k \end{cases} \quad (24)$$

el cual es un sistema de ecuaciones *lineales* por ser las funciones de los segundos miembros lineales en las variables  $x$  e  $y$ .

Vemos que para estudiar el comportamiento de las soluciones del sistema hay que estudiar el de las sucesivas potencias de la matriz de coeficientes  $A$ .

La corrección no lineal que considerábamos más adecuada a una ecología depredador-presa lleva al sistema de ecuaciones de *Lotka-Volterra* en versión discreta

$$\begin{cases} x_{k+1} = ax_k - bx_k y_k \\ y_{k+1} = dy_k + cx_k y_k \end{cases} \quad (25)$$

el cual es un sistema de ecuaciones *no lineales* que, de manera similar a la ecuación logística discreta, tiene una apariencia muy simple y, sin embargo, el comportamiento asintótico de sus soluciones puede ser muy complejo.

### 3.2. Modelos de parasitismo.

Como mencionamos en la introducción, los insectos tienen etapas claramente diferenciadas en su ciclo de vida: huevos, larvas, pupas y adultos. Un fenómeno importante que se presenta en los insectos es el del sistema hospedero - parásito, por ejemplo, puede ocurrir que las hembras de uno de los insectos, el parásito, se aprovechen de la otra especie, el hospedero, inoculando sus huevecillos en los hospederos que se encuentran en su etapa de pupa o larva. Las larvas de los parásitos se desarrollan y crecen a costa de sus hospederos, consumiéndolos e impidiendo que lleguen a su estado adulto.

Un modelo sencillo para este sistema hospedero-parásito de insectos se basa en las siguientes suposiciones:

- Los hospederos parasitados darán origen a la siguiente generación de parásitos.
- Los hospederos que no han sido parasitados darán origen a sus propios descendientes
- La fracción de hospederos que son parasitados depende de la tasa de encuentros de las dos especies; en general, esta fracción puede depender de las densidades de alguna o de las dos especies

Aunque en los sistemas naturales hay otras causas de mortalidad, es ilustrativo considerar primero sólo este conjunto mínimo de interacciones y analizar sus consecuencias.

Establecemos la notación:

$x_k$  = densidad de la población de hospederos en la generación  $k$ ,

$y_k$  = densidad de parasitoides en la generación  $k$ ,

$f = f(x_k, y_k)$  = fracción de hospederos sin parasitar,

$\lambda$  = tasa de reproducción del hospedero,

$c$  = número promedio de huevos viables depositados por el parasitoide en un sólo huésped.

Estas tres suposiciones nos conducen a:

$x_{k+1}$  = número de hospederos en la generación previa  $\times$  fracción de no parasitados  $\times$  tasa reproductiva  $\lambda$ ,

$y_{k+1}$  = número de hospederos parasitados en la generación previa  $\times$  fecundidad de los parasitoides ( $c$ )  $\times$  tasa reproductiva  $\lambda$ ,

Nótese que  $1 - f$  es la fracción de hospederos que son parasitados, por lo que obtenemos:

$$\begin{aligned} x_{k+1} &= \lambda x_k f(x_k, y_k), \\ y_{k+1} &= c x_k [1 - f(x_k, y_k)]. \end{aligned} \quad (26)$$

Este sistema de ecuaciones nos muestra un marco general de modelos tipo hospedero-parasitoide. Para determinar un modelo concreto es necesario especificar el término  $f(x_k, y_k)$ . A continuación se muestra una forma particular para esa expresión sugerida por Nicholson y Bailey [6]). A. J. Nicholson fue uno de los primeros biólogos en sugerir que los sistemas hospedero-parasitoide podían ser entendidos usando un modelo teórico, aunque se requirió la ayuda del físico V.A. Bailey para formalizar sus argumentos.

Nicholson y Bailey realizaron dos suposiciones acerca del número de encuentros y la tasa de parasitismo de un hospedero:

- Los encuentros ocurren aleatoriamente, por lo que el número de encuentros  $N_e$  de hospederos y parasitoides es por lo tanto proporcional al producto de sus densidades:

$$N_e = a x_k y_k, \quad (27)$$

donde  $a$  es una constante que representa la eficiencia de búsqueda del parasitoide. (Esta suposición presupone encuentros aleatorios y se conoce como la *Ley de acción de masas*, esta ley es una suposición subyacente en muchos modelos y conviene revisarla con cuidado, una clara explicación de la misma se encuentra en [7]).

- Sólo el primer encuentro entre un hospedero y un parasitoide es significativo. Esto ocurre porque una vez que un hospedero ha sido parasitado va a dar origen a exactamente  $c$  descendientes parasitoides, un segundo encuentro con un parasitoide que le inocule sus huevos no incrementará ni decrementará ese número.

Al realizar el análisis del modelo (v. págs. 81-82 de [3]), puede notarse que tiene un único punto de equilibrio y éste es inestable. Aunque este comportamiento puede reproducirse en el laboratorio para algunos sistemas, la mayoría no tienen este tipo de conducta, por lo que es necesario modificar un poco las condiciones para obtener modelos más realistas.

### **Modificación del modelo de N.B. con dependencia de la densidad en la población de hospederos**

Debido a que el modelo N.B es inestable para todos los valores de los parámetros, consideramos primero una modificación de las suposiciones subyacentes en la dinámica de la población de hospederos y averiguamos cuáles de éstas son factores potencialmente estabilizadores. Consideremos la siguiente suposición:

- En la ausencia de parasitoides, la población de hospederos crece hasta cierta densidad limitada (por la capacidad de carga  $K$  de su ambiente)

Considerando esta suposición, se obtienen las siguientes ecuaciones:

$$\begin{aligned}x_{k+1} &= x_k \lambda(x_k) e^{-ay_k}, \\y_{k+1} &= x_k (1 - e^{-ay_k}).\end{aligned}$$

Para la tasa de crecimiento  $\lambda(x_k)$  podemos adoptar

$$\lambda(x_k) = \exp r (1 - x_k/K). \quad (28)$$

Así, si  $P = 0$ , la población de hospederos crece hasta la densidad  $x_k = K$  y decae si  $x_k > K$ , con lo que se obtiene el modelo

$$\begin{aligned}x_{k+1} &= x_k \exp[r(1 - x_k/K) - ay_k], \\y_{k+1} &= x_k (1 - e^{-ay_k}).\end{aligned}\tag{29}$$

Este modelo lo estudiaron en detalle Beddington *et al* [1], quienes encontraron conveniente analizar su conducta en términos de la cantidad  $q$ , donde

$q = \bar{x}/K$  = la razón de densidad de hospederos en su estado estacionario con y sin parasitoides presentes.

El valor de  $q$  indica hasta qué punto la población en su estado estacionario se ve afectada por la presencia de parasitoides.

El sistema de ecuaciones (29) es tan complejo que no es posible derivar expresiones explícitas para los estados fijos  $x^*$  y  $y^*$ , sin embargo, éstos pueden expresarse en términos de  $q$  y  $P^*$  de la manera siguiente:

$$\begin{aligned}\bar{y} &= \frac{r}{a} (1 - \bar{x}/K) = \frac{r}{a} (1 - q), \\ \bar{x} &= \bar{y} / (1 - e^{-ay_k}).\end{aligned}$$

El modelo resultante es estable para un gran rango de valores realistas de los parámetros, que es algo deseable, sin embargo, la dinámica no es sencilla, al cambiar los valores de los parámetros puede ocurrir que los puntos de equilibrio pierdan su estabilidad, aparezcan ciclos límite o situaciones aún más complejas.

Cuando las ecuaciones de un modelo son difíciles de analizar explícitamente, es necesario realizar simulaciones computacionales que pueden dar buena idea de lo que ocurre.

## Referencias

- [1] Beddington, J. R., Free, C. A., Lawton, J. H., 1975, "Dynamic complexity in predator-prey models framed in difference equations". *Nature*, Vol. 255, 58-60.
- [2] Cervantes Gómez, L., Jornet Pla, V., Pérez González, G. y Remedios Santiago, L., 2015, "Un modelo para la población del venado cola blanca en el

- Parque Flor del Bosque de Puebla”*Elementos de modelación determinista*, Cap.2, Colección de Textos Científicos, Fomento Editorial, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Págs. 17-40.
- [3] Edelstein-Keshet, L., 1998, *Mathematical Models in Biology*. Editorial Society for Industrial and Applied Mathematics.
- [4] Fernández Pérez, C., Vázquez Hernández, F. J. y Vegas Montaner, J. M., 2003, *Ecuaciones Diferenciales y en Diferencias. Sistemas Dinámicos*. Editorial Thomson.
- [5] Nicholson, A. J., 1954, “An outline of the dynamics of animal populations of animal populations”. *Aust. J. Zool.*, Vol. 2, 9-65.
- [6] Nicholson, A. J., Bailey, V. A., 1935, “The balance of animal populations. Part I”. *Proc. Zool. Soc. Lond.*, Vol. 3, 551-598.
- [7] Sánchez Garduño F., 2004, *Matemáticas y química. Una mirada a la cinética química desde las matemáticas*. Centro de Investigación en Matemáticas-Sociedad Matemática Mexicana.

## Capítulo 5

# Principales resultados de la teoría de las Ecuaciones en Diferencias, lenguaje de los modelos discretos

Roberto Ávila Pozos<sup>1,a</sup>, Lucía Cervantes Gómez<sup>2</sup>

### Resumen

*Se presentan resultados de la teoría de las ecuaciones en diferencias necesarios en la solución y el análisis de los modelos expresados mediante este tipo de ecuaciones.*

## 1 Introducción

Puede suceder que la realidad nos imponga un modelo continuo (como los del segundo capítulo), pero la resolución efectiva con la computadora, e incluso las mediciones previas que hagamos son en número finito, dan lugar al modelo discreto; también podría ocurrir (como vimos en el cuarto capítulo) que el fenómeno que deseamos modelizar sea discreto. En ambas situaciones tendremos un modelo discreto (como el que presentamos en el capítulo 7) y vamos a necesitar resolverlo o analizarlo; para ello utilizaremos la teoría de las ecuaciones en diferencias, por lo que en este capítulo aportamos los resultados más importantes y necesarios para el análisis de los modelos discretos.

En particular, estudiaremos las ecuaciones en diferencias (EED), dadas por una expresión recursiva de la forma  $x_n = Ax_{n-1}$ , donde  $x_n$  es un vector de las variables a considerar al tiempo discreto  $n$  y  $A$  es una matriz cuadrada, que contiene a las diferentes transiciones entre un tiempo y otro. Como casos particulares importantes están las EED lineales y las cadenas de Markov.

---

<sup>1</sup>Instituto de Ciencias Básicas e Ingeniería, Universidad Autónoma de Hidalgo,

<sup>2</sup>Facultad de Ciencias Físico Matemáticas, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

<sup>a</sup>ravila@uach.edu.mx.

## 2 Sistemas lineales autónomos de EED

Como se dijo anteriormente, las ecuaciones en diferencias son un caso particular de los modelos discretos y con ellas se pueden formar sistemas de ecuaciones en diferencias, que intentan describir un fenómeno en un modo discreto, donde la variable dependiente (que es el tiempo) se puede ir incrementando en intervalos iguales (en el caso del tiempo, de segundos, minutos, días, etc.). Lo anterior es coherente con la realidad, ya que normalmente se toma una serie de medidas espaciadas en el tiempo, una vez al día, al mes, etc., con la finalidad de contar con un registro fiable, que pueda predecir algún patrón.

Se revisará de manera rápida el algoritmo de Putzer, que es uno de los métodos para resolver un sistema autónomo de EED y así pasar después a discutir el sistema no autónomo.

**Definición 1.** Sea  $A = (a_{ij})$  una matriz cuadrada real no singular de orden  $k$  y sea  $x(1), x(2), \dots$  una sucesión de vectores en  $\mathbb{R}^k$  con  $x(n) = (x_1(n), \dots, x_k(n))^T$  para todo  $n = 1, 2, \dots$  definidos de manera recursiva por

$$x(n) = Ax(n-1), \quad n = 1, 2, \dots, \quad (1)$$

a partir de un vector inicial  $x_0 = x(n_0) \in \mathbb{R}^k$ . Una relación de recurrencia de esta forma se llama sistema lineal autónomo de EED.

El adjetivo “autónomo” del sistema anterior viene de la independencia de  $n$  por parte de la matriz  $A$ . En el sistema anterior se tiene, razonando por inducción, que

$$x(n) = A^{n-n_0}x_0,$$

donde  $A^0 = I$ , la matriz identidad de orden  $k$ . Sin pérdida de generalidad se puede suponer  $n_0 = 0$ ; si no es así, se puede hacer el cambio de variable  $y(n - n_0) = x(n)$ , pasando el sistema (1) a

$$y(n+1) = Ay(n), \quad (2)$$

con  $y(0) = x(n_0)$  y

$$y(n) = A^n y(0).$$

Con esta expresión se puede hallar  $y(n)$  para cualquier valor de  $n$ . Sin embargo, hay una expresión más simple que permite ahorrar tiempo en los cálculos de las potencias de la matriz  $A$ . Para ello se discute el siguiente algoritmo:

### Algoritmo de Putzer

Primero, recordemos que para una matriz real dada  $A = (a_{ij})$  de orden  $k$ , un valor característico de dicha matriz es aquel número real o complejo  $\lambda$  tal que  $Av = \lambda v$  para algún vector  $v \in \mathbb{C}^k$ . Equivalentemente, la relación anterior se puede escribir como

$$(A - \lambda I)v = 0.$$

La ecuación anterior tiene una solución no trivial si y solo si  $\det(A - \lambda I) = 0$ , ó  $\lambda^k + a_1\lambda^{k-1} + a_2\lambda^{k-2} + \dots + a_{k-1}\lambda + a_k = 0$ , que se llama *ecuación característica* de  $A$ . Si  $\lambda_1, \dots, \lambda_k$  son los valores característicos de  $A$  (pueden estar repetidos), entonces se puede escribir la ecuación anterior como

$$p(\lambda) = \prod_{j=1}^k (\lambda - \lambda_j).$$

Visto lo anterior, se anuncia el siguiente resultado, útil para los resultados que le siguen.

**Teorema 1** (Teorema de Cayley-Hamilton). *Toda matriz satisface su ecuación característica. Esto es,*

$$p(A) = \prod_{j=1}^k (A - \lambda_j I),$$

o

$$A^k + a_1A^{k-1} + a_2A^{k-2} + \dots + a_{k-1}A + a_kI = 0$$

Ahora bien, sea  $A$  una matriz cuadrada de orden  $n$ . Se busca una representación para  $A^n$  de la forma

$$A^n = \sum_{j=1}^s \mu_j(n)M(j-1), \quad (3)$$

donde las  $\mu_j(n)$  son funciones escalares, las cuales se discutirán más adelante y

$$M(j) = (A - \lambda_j I)M(j-1), \quad M(0) = I.$$

Iterando la ecuación anterior, se muestra que

$$\begin{aligned} M(k) &= (A - \lambda_k I)(A - \lambda_{k-1} I) \cdots (A - \lambda_1 I) \\ &= \prod_{j=1}^k (A - \lambda_j I). \end{aligned}$$

Usando el teorema de Cayley-Hamilton, se tiene

$$M(k) = \prod_{j=1}^k (A - \lambda_j I) = 0.$$

Siendo así  $M(n) = 0$  para  $n \geq k$ , se puede reescribir la ecuación (3) como

$$A^n = \sum_{j=1}^k \mu_j(n)M(j-1). \quad (4)$$

Si se hace  $n = 0$  en (4), se obtiene

$$A^0 = I = \mu_1(0)I + \mu_2(0)M(1) + \dots + \mu_k(0)M(k-1),$$

lo que implica que

$$\mu_1(0) = 1, \quad \mu_2(0) = \mu_3(0) = \dots = \mu_k(0) = 0.$$

De la ecuación (4) se tiene

$$\begin{aligned}
 \sum_{j=1}^k \mu_j(n+1)M(j-1) &= AA^n = A \left[ \sum_{j=1}^k \mu_j(n)M(j-1) \right] \\
 &= \sum_{j=1}^k \mu_j(n)AM(j-1) \\
 &= \sum_{j=1}^k \mu_j(n)[M(j) + \lambda_j M(j-1)],
 \end{aligned}$$

esta última igualdad de la definición de  $M(j)$ . Comparando los coeficientes de  $M(j)$ ,  $1 \leq j \leq k$  en la ecuación anterior y junto con las condiciones dadas para las  $\mu$ 's en  $n = 0$ , se tiene

$$\begin{aligned}
 \mu_1(n+1) &= \lambda_1 \mu_1(n) \\
 \mu_1(0) &= 1 \\
 \mu_j(n+1) &= \lambda_j \mu_j(n) + \mu_{j-1}(n), \\
 \mu_j(0) &= 0, \quad j = 2, 3, \dots, k.
 \end{aligned}$$

Se puede comprobar que las soluciones a las ecuaciones anteriores son

$$\mu_1(n) = \lambda_1^n, \quad \mu_j(n) = \sum_{i=0}^{n-1} \lambda_j^{n-1-i} \mu_{j-1}(i), \quad j = 2, 3, \dots, k.$$

En resumen, se tiene:

**Teorema 2** (Algoritmo de Putzer). *Para una matriz cuadrada  $A$  de orden  $k$ , se pueden encontrar sus potencias  $A^n$  como*

$$A^n = \sum_{j=1}^k \mu_j(n)M(j-1),$$

donde

$$\begin{aligned} M(k) &= \prod_{j=1}^k (A - \lambda_j I) \\ \mu_1(n) &= \lambda_1^n \\ \mu_j(n) &= \sum_{i=0}^{n-1} \lambda_j^{n-1-i} \mu_{j-1}(i), \quad 2 \leq j \leq k. \end{aligned}$$

A este algoritmo, se le conoce como algoritmo de Putzer.

**Ejemplo:**

Encontrar la solución del sistema de EED  $x(n+1) = Ax(n)$ , donde

$$A = \begin{pmatrix} 0 & 1 & 1 \\ -2 & 3 & 1 \\ -3 & 1 & 4 \end{pmatrix}.$$

**Solución:**

Los valores característicos de la matriz  $A$  están determinados por la ecuación característica

$$\det(A - \lambda I) = \det \begin{pmatrix} -\lambda & 1 & 1 \\ -2 & 3 - \lambda & 1 \\ -3 & 1 & 4 - \lambda \end{pmatrix} = 0.$$

Desarrollando el determinante anterior, se encuentra que

$$p(\lambda) = (\lambda - 2)^2(\lambda - 3) = 0,$$

i.e. los valores característicos de  $A$  son  $\lambda_1 = \lambda_2 = 2$  y  $\lambda_3 = 3$ . Así, según el

algoritmo de Putzer, se tiene que:

$$M(0) = I,$$

$$M(1) = A - \lambda_1 I = A - 2I = \begin{pmatrix} -2 & 1 & 1 \\ -2 & 1 & 1 \\ -3 & 1 & 2 \end{pmatrix},$$

$$M(2) = (A - \lambda_1 I)(A - \lambda_2 I) = (A - 2I)^2 = \begin{pmatrix} -1 & 0 & 1 \\ -1 & 0 & 1 \\ -2 & 0 & 2 \end{pmatrix}.$$

Los  $\mu_j$  están dados por

$$\mu_1(n) = \lambda_1^n = 2^n,$$

$$\mu_2(n) = \sum_{i=0}^{n-1} \lambda_2^{n-1-i} \mu_1(i) = \sum_{i=0}^{n-1} 2^{n-1-i} (2^i) = \sum_{i=0}^{n-1} 2^{n-1} = n2^{n-1},$$

$$\begin{aligned} \mu_3(n) &= \sum_{i=0}^{n-1} \lambda_3^{n-1-i} \mu_2(i) = \sum_{i=0}^{n-1} 3^{n-1-i} (i2^{i-1}) = 3^{n-1} \sum_{i=1}^{n-1} i3^{-i}2^{i-1} \\ &= \frac{3^{n-1}}{2} \sum_{i=1}^{n-1} i \left(\frac{2}{3}\right)^i \\ &= \frac{3^{n-1}}{2} \left[ \frac{\frac{2}{3} + ((n-1)\frac{2}{3} - (n-1) - 1)\left(\frac{2}{3}\right)^n}{\left(1 - \frac{2}{3}\right)^2} \right] \\ &= \frac{3^{n-1}}{2} \left[ 3^2 \frac{2}{3} + \left(-\frac{2}{3} - \frac{n}{3}\right) 3^2 \left(\frac{2}{3}\right)^n \right] \\ &= \frac{3^{n-1}}{2} \left[ 3(2) - (2+n) \frac{2^n}{3^{n-1}} \right] = 3^n - (2+n)2^{n-1} = 3^n - 2^n - n2^{n-1}, \end{aligned}$$

donde para  $\mu_3(n)$  se usó que

$$\sum_{k=1}^m k a^k = \frac{a + (ma - m - 1)a^{m+1}}{(1-a)^2}, \quad a \neq 1. \quad (5)$$

Finalmente:

$$\begin{aligned}
 A^n &= \sum_{j=1}^3 \mu_j(n)M(j-1) \\
 &= \mu_1(n)M(0) + \mu_2(n)M(1) + \mu_3(n)M(2) \\
 &= 2^n I + n2^{n-1} \begin{pmatrix} -2 & 1 & 1 \\ -2 & 1 & 1 \\ -3 & 1 & 2 \end{pmatrix} + (3^n - 2^n - n2^{n-1}) \begin{pmatrix} -1 & 0 & 1 \\ -1 & 0 & 1 \\ -2 & 0 & 2 \end{pmatrix} \\
 &= \begin{pmatrix} 2^n - n2^n - 3^n + 2^n + n2^{n-1} & n2^{n-1} & n2^{n-1} + 3^n - 2^n - n2^{n-1} \\ -n2^n - 3^n + 2^n + n2^{n-1} & 2^n + n2^{n-1} & n2^{n-1} + 3^n - 2^n - n2^{n-1} \\ -3n2^{n-1} - 2 \cdot 3^n + 2^{n+1} + n2^n & n2^{n-1} & 2^n + n2^n + 2 \cdot 3^n - 2^{n+1} - n2^n \end{pmatrix} \\
 &= \begin{pmatrix} 2^{n+1} - n2^{n-1} - 3^n & n2^{n-1} & 3^n - 2^n \\ 2^n - 3^n - n2^{n-1} & (2+n)2^{n-1} & 3^n - 2^n \\ 2^{n+1} - 2 \cdot 3^n - n2^{n-1} & n2^{n-1} & 2 \cdot 3^n - 2^n \end{pmatrix}.
 \end{aligned}$$

A continuación se discute cuando la matriz  $A$  depende del tiempo.

### 3 Sistemas lineales no autónomos de EED

Considérese ahora el sistema

$$x(n+1) = A(n)x(n), \quad (6)$$

donde  $A(n) = (a_{ij}(n))$  es una matriz cuadrada de orden  $k$  dependiente del tiempo  $n$ . A este tipo de sistemas se le llama sistemas lineales no autónomos de EED. El correspondiente sistema no homogéneo está dado por

$$y(n+1) = A(n)y(n) + g(n), \quad (7)$$

donde  $g(n) \in \mathbb{R}^k$ . El siguiente teorema establece la existencia y unicidad de la solución al sistema (6).

**Teorema 3.** *Para cada  $x_0 \in \mathbb{R}^k$  y  $n_0 \in \mathbb{Z}^+$  existe una única solución  $x(n, n_0, x_0)$  del sistema (6) con  $x(n_0, n_0, x_0) = x_0$ .*

DEMOSTRACIÓN. De la ecuación (6) se tiene que

$$\begin{aligned}x(n_0 + 1, n_0, x_0) &= A(n_0)x(n_0) = A(n_0)x_0, \\x(n_0 + 2, n_0, x_0) &= A(n_0 + 1)x(n_0 + 1) = A(n_0 + 1)A(n_0)x_0.\end{aligned}$$

Inductivamente se llega a que

$$x(n, n_0, x_0) = \left[ \prod_{i=n_0}^{n-1} A(i) \right] x_0,$$

donde

$$\prod_{i=n_0}^{n-1} A(i) = I, \quad \text{si } n = n_0,$$

siendo ésta una solución única a (6) y que satisface la condición  $x(n_0, n_0, x_0) = x_0$ .  $\square$

Con el fin de trabajar con la matriz  $A(n)$  de la ecuación (6), se tiene la siguiente definición

**Definición 2.** Las soluciones  $x_1(n), x_2(n), \dots, x_k(n)$  (6) se dice que son *linealmente independientes (l.i.)* para  $n > n_0 \geq 0$  si la única solución a

$$c_1x_1(n) + c_2x_2(n) + \dots + c_kx_k(n) = 0, \quad \forall n \geq n_0$$

es la trivial (i.e.  $c_j = 0, 1 \leq j \leq k$ ).

Sea  $\Phi(n)$  una matriz cuadrada de orden  $k$  cuyas columnas son soluciones de (6), teniendo así

$$\Phi(n) = [x_1(n), x_2(n), \dots, x_k(n)].$$

Obsérvese que

$$\begin{aligned}\Phi(n+1) &= [x_1(n+1), x_2(n+1), \dots, x_k(n+1)] \\&= [A(n)x_1(n), A(n)x_2(n), \dots, A(n)x_k(n)] \\&= A(n)[x_1(n), x_2(n), \dots, x_k(n)] \\&= A(n)\Phi(n),\end{aligned} \tag{8}$$

donde  $\Phi(n)$  será no singular si las  $x_j(n)$  son l.i. Con lo anterior se tiene la siguiente definición:

**Definición 3.** Si  $\Phi(n)$  es singular para todo  $n \geq n_0$  y satisface (8), entonces a  $\Phi(n)$  se le llamará *matriz fundamental* del sistema (6).

Se puede demostrar que si  $M$  es otra matriz cuadrada no singular de orden  $k$ , entonces  $M\Phi(n)$  será también una matriz fundamental, por lo que un sistema como el de (6) puede tener una infinidad de matrices fundamentales. Por lo pronto es suficiente saber que

$$\Phi(n) = \prod_{i=n_0}^{n-1} A(i), \text{ con } \Phi(n_0) = I$$

es una matriz fundamental de (6), pues satisface (8) y los  $x_j(n)$  son l.i. para  $n \geq n_0$ . De la ecuación anterior se observa que si  $A$  es constante (caso autónomo), entonces  $\Phi(n) = A^{n-n_0}$ . Así, se puede usar el algoritmo de Putzer para calcular la matriz fundamental de un sistema autónomo. Además, se puede demostrar que existe una única solución  $\Theta(n)$  de (8) con  $\Theta(n_0) = I$  [5].

Ahora, si  $\Phi(n)$  es una matriz fundamental de un sistema de EED, definamos la siguiente matriz fundamental:

$$\Phi(n, n_0) := \Phi(n)\Phi^{-1}(n_0),$$

llamada *matriz de transición de estado*.

En general se puede definir a

$$\Phi(n, m) := \Phi(n)\Phi^{-1}(m),$$

veamos algunas de sus propiedades.

**Corolario 1.** La única solución de  $x(n, n_0, x_0)$  del sistema (6) con  $x_0 = x(n_0, n_0, x_0)$  está dada por

$$x(n, n_0, x_0) = \Phi(n, n_0)x_0.$$

DEMOSTRACIÓN.

Lo anterior es solo otra forma de escribir el teorema (3), usando la definición de  $\Phi(n)$ .  $\square$

**Lema 1** (Fórmula de Abel). *Para todo  $n \geq n_0 \geq 0$ , se tiene que*

$$\det \Phi(n) = \left[ \prod_{i=n_0}^{n-1} \det A(i) \right] \det \Phi(n_0).$$

DEMOSTRACIÓN. Al tomar el determinante en ambos lados de (8), se tiene

$$\begin{aligned} \det \Phi(n+1) &= \det A(n) \det \Phi(n) \\ &= \det \left[ \prod_{i=n_0}^{n-1} A(i) \right] \det \Phi(n_0) \\ &= \left[ \prod_{i=n_0}^{n-1} \det A(i) \right] \det \Phi(n_0). \end{aligned}$$

$\square$

Un caso particular del resultado anterior es cuando  $A$  es constante (caso no autónomo), en cuyo caso

$$\det \Phi(n) = (\det A)^{n-n_0} \det \Phi(n_0).$$

**Corolario 2.** *La matriz fundamental  $\Phi(n)$  es no singular para todo  $n \geq 0$  si y solo si  $\Phi(n_0)$  es no singular.*

DEMOSTRACIÓN. Se sigue de la fórmula de Abel al tener que  $\det A(n) \neq 0$ , para  $n \geq n_0$ .  $\square$

Una consecuencia inmediata del corolario anterior es que si cualquiera de las hipótesis se cumple, entonces las soluciones de (6),  $x_1(n), x_2(n), \dots, x_k(n)$  son l.i. para todo  $n \geq n_0$ . El siguiente teorema establece la existencia de  $k$  soluciones l.i. al sistema inicial (6).

**Teorema 4.** *Existen  $k$  soluciones l.i. del sistema (6), i.e. de*

$$x(n+1) = A(n)x(n)$$

para  $n \geq n_0$ , donde  $A$  es una matriz cuadrada de orden  $k$ .

DEMOSTRACIÓN. Sea  $e_i = (0, 0, \dots, 1, \dots, 0)^T$  para  $i = 1, 2, \dots, k$ , el vector unitario en  $\mathbb{R}^k$  (i.e. todas las entradas cero excepto la  $i$ -ésima entrada, la cual es 1). Por el teorema (3), para cada  $e_i$  existe una solución  $x(n, n_0, e_i)$  del sistema (6) con  $e_i = x(n_0, n_0, e_i)$ . Ahora, dado que  $\Phi(n_0) = I$  y por tanto no singular, entonces, por el corolario anterior, se tiene que el conjunto  $C := \{x(n, n_0, e_i) | 1 \leq i \leq k\}$  es l.i.  $\square$

No es difícil ver que si  $x_1(n), x_2(n), \dots, x_k(n)$  son soluciones l.i. de (6), entonces

$$x(n) = c_1 x_1(n) + c_2 x_2(n) + \dots + c_k x_k(n), \quad c_j \in \mathbb{R}, \quad 1 \leq j \leq k$$

es solución también de (6). Lo anterior da lugar a la siguiente definición.

**Definición 4.** Supongamos que  $\{x_i(n) | 1 \leq i \leq k\}$  es cualquier conjunto de soluciones l.i. de (6), entonces la *solución general* de (6) está definida como

$$x(n) = \sum_{i=1}^k c_i x_i(n), \quad c_i \in \mathbb{R},$$

con al menos una  $c_i \neq 0$ .

Se puede reescribir a  $x(n)$  como

$$x(n) = \Phi(n)c,$$

donde  $\Phi(n) = (x_1(n), x_2(n), \dots, x_k(n))$  es una matriz fundamental y

$$(c_1, c_2, \dots, c_k)^T \in \mathbb{R}^k.$$

Es ahora cuando se realiza un análisis del sistema *no homogéneo* (7), i.e. de

$$y(n+1) = A(n)y(n) + g(n), \quad g(n) \in \mathbb{R}^k,$$

con  $A$  de orden  $k$ . Defínase a  $y_p(n)$  como una solución particular de (7) si es un vector variable de orden  $k$  que satisface (7). El siguiente resultado nos da un mecanismo para encontrar la solución general del sistema (7).

**Teorema 5.** *Cualquier solución  $y(n)$  de (7) puede ser escrita como*

$$y(n) = \Phi(n)c + y_p(n),$$

*para un apropiado vector constante  $c$  y una solución particular  $y_p(n)$ .*

DEMOSTRACIÓN.

Sea  $y(n)$  una solución de (7) y sea  $y_p(n)$  cualquier solución particular de (7). Si  $x(n) = y(n) - y_p(n)$ , entonces

$$\begin{aligned} x(n+1) &= y(n+1) - y_p(n+1) \\ &= A(n)y(n) - A(n)y_p(n) \\ &= A(n)[y(n) - y_p(n)] \\ &= A(n)x(n). \end{aligned}$$

Así,  $x(n)$  es una solución del sistema (6). Luego, por el corolario 1, se tiene que  $x(n) = \Phi(n)c$  para algún vector constante  $c$ . Así,

$$y(n) - y_p(n) = \Phi(n)c.$$

□

Ahora se aporta una fórmula para evaluar  $y_p(n)$ .

**Lema 2.** *Una solución particular de (7) está dada por*

$$y_p(n) = \sum_{r=n_0}^{n-1} \Phi(n, r+1)g(r),$$

con  $y_p(n_0) = 0$ .

DEMOSTRACIÓN. Se tiene que

$$\begin{aligned} y_p(n+1) &= \sum_{r=n_0}^n \Phi(n+1, r+1)g(r) \\ &= \sum_{r=n_0}^{n-1} \Phi(n, r+1)g(r) + \Phi(n+1, n+1)g(n) \\ &= A(n)y_p(n) + g(n), \end{aligned}$$

i.e.  $y_p(n)$  es solución de (7). Además,  $y_p(n_0) = 0$ . □

Finalmente, se tiene el siguiente teorema.

**Teorema 6.** *La única solución al problema con valor inicial*

$$y(n+1) = A(n)y(n) + g(n), \quad y(n_0) = y_0, \quad (9)$$

*está dada por*

$$y(n, n_0, y_0) = \Phi(n, n_0)y_0 + \sum_{r=n_0}^{n-1} \Phi(n, r+1)g(r),$$

*o más explícitamente como*

$$y(n, n_0, y_0) = \left( \prod_{i=n_0}^{n-1} A(i) \right) y_0 + \sum_{r=n_0}^{n-1} \left( \prod_{i=r+1}^{n-1} A(i) \right) g(r).$$

DEMOSTRACIÓN.

*Se sigue del último teorema y del último lema.* □

**Corolario 3.** *Para un sistema autónomo donde  $A$  es una matriz constante, la solución del sistema (9) está dada por*

$$y(n, n_0, y_0) = A^{n-n_0}y_0 + \sum_{r=n_0}^{n-1} A^{n-r-1}g(r).$$

DEMOSTRACIÓN. Se sigue inmediatamente de la última fórmula del teorema anterior.  $\square$

### Ejemplo

Resolver el sistema  $y(n+1) = Ay(n) + g(n)$ , donde

$$A = \begin{pmatrix} 2 & 1 \\ 0 & 2 \end{pmatrix}, \quad g(n) = \begin{pmatrix} n \\ 1 \end{pmatrix}, \quad y(0) = \begin{pmatrix} 1 \\ 0 \end{pmatrix}.$$

### Solución

Usando el algoritmo de Putzer, discutido anteriormente, se puede calcular a  $A^n$ , como

$$A^n = \begin{pmatrix} 2^n & n2^{n-1} \\ 0 & 2^n \end{pmatrix}$$

Luego, por el corolario 3, se tiene:

$$\begin{aligned} y(n) &= A^n y_0 + \sum_{r=0}^{n-1} A^{n-r-1} g(r) \\ &= \begin{pmatrix} 2^n & n2^{n-1} \\ 0 & 2^n \end{pmatrix} \begin{pmatrix} 1 \\ 0 \end{pmatrix} + \sum_{r=0}^{n-1} \begin{pmatrix} 2^{n-r-1} & (n-r-1)2^{n-r-2} \\ 0 & 2^{n-r-1} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} r \\ 1 \end{pmatrix} \\ &= \begin{pmatrix} 2^n \\ 0 \end{pmatrix} + \sum_{r=0}^{n-1} \begin{pmatrix} r2^{n-r-1} + (n-r-1)2^{n-r-2} \\ 2^{n-r-1} \end{pmatrix} \\ &= \begin{pmatrix} 2^n \\ 0 \end{pmatrix} + \sum_{r=0}^{n-1} \begin{pmatrix} r2^{n-r-2} + (n-1)2^{n-r-2} \\ 2^{n-r-1} \end{pmatrix} \\ &= \begin{pmatrix} 2^n \\ 0 \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} 2^{n-2} \sum_{r=1}^{n-1} r \left(\frac{1}{2}\right)^r + (n-1)2^{n-2} \sum_{r=0}^{n-1} \left(\frac{1}{2}\right)^r \\ 2^{n-1} \sum_{r=0}^{n-1} \left(\frac{1}{2}\right)^r \end{pmatrix} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 &= \binom{2^n}{0} + 2^{n-2} \left( \frac{\frac{1}{2} + \left( (n-1)\frac{1}{2} - (n-1) - 1 \right) \left( \frac{1}{2} \right)^n}{\left( 1 - \frac{1}{2} \right)^2} + (n-1) \frac{1 - \left( \frac{1}{2} \right)^n}{1 - \frac{1}{2}} \right) \\
 &= \binom{2^n}{0} + 2^{n-2} \left( 2 + \left( -\frac{n}{2} - \frac{1}{2} \right) \left( \frac{1}{2} \right)^{n-2} + (n-1) \left( 2 - \left( \frac{1}{2} \right)^{n-1} \right) \right) \\
 &= \binom{2^n}{0} + \left( 2^{n-1} - \frac{n}{2} - \frac{1}{2} + (n-1) \left( 2^{n-1} - \frac{1}{2} \right) \right) \\
 &= \binom{2^n}{0} + \left( 2^{n-1} - \frac{n}{2} - \frac{1}{2} + n2^{n-1} - \frac{n}{2} - 2^{n-1} + \frac{1}{2} \right) \\
 &= \binom{2^n + n2^{n-1} - n}{2^n - 1},
 \end{aligned}$$

donde se usó la fórmula (5) y la fórmula

$$\sum_{k=0}^m a^k = \frac{1 - a^{m+1}}{1 - a}, \quad a \neq 1.$$

## Referencias

- [1] Cull, P., Flahive, M. y Robson, R., 2005. *Difference Equations. From Rabbits to Chaos*. Springer, New York.
- [2] Elaydi, S., 1996, *An Introduction to Difference Equations*. Springer Verlag, New York.
- [3] Goldberg, S., 1987. *Introduction to Difference Equations*. Dover, New York.
- [4] Levy, H., y Lessman, F., 1993. *Finite Difference Equations*. Dover. New York.

## Capítulo 6

# Análisis cualitativo de modelos básicos de transmisión infecciosa

Carlos Chivardi-Moreno<sup>1</sup>, Erin C. McKiernan<sup>2</sup>, Marco A. Herrera-Valdez<sup>3,α</sup>

### Resumen

*Este capítulo contiene una introducción a modelos básicos de transmisión de enfermedades infecciosas. Primero construimos una versión determinista y autónoma del modelo clásico SIR de transmisión infecciosa. Se definen algunas nociones básicas de epidemiología relacionadas con la transmisión de enfermedades infecciosas, junto con la deducción del modelo y las soluciones, analizadas cualitativamente. Se define la condición para una epidemia para después discutir, desde una perspectiva geométrica, conceptos básicos como la condición de epidemia en poblaciones totalmente susceptibles (condición llamada “número básico de reproducción”), epidemias en poblaciones parcialmente inmunes, y los efectos que puede tener la pérdida de inmunidad. Se analiza el caso particular de epidemias generadas por enfermedades incurables de larga duración y se deduce un modelo alternativo y simple con el que es posible hacer ajustes sencillos a partir del modelo SIR. Al final del capítulo se presentan posibles extensiones no-autónomas.*

## 1 Modelo simple de transmisión a nivel poblacional

Consideremos un esquema simple de transmisión infecciosa en el que un individuo susceptible de infección se puede contagiar (e.g. al estar cerca de un individuo infectado). Para cada tiempo  $t$ , dividamos a la población en tres clases epidemiológicas: los individuos susceptibles de infección ( $S$ ), los infectados ( $I$ ), y aquellos individuos que han dejado de tener la infección ( $R$ ), por muerte

---

<sup>1</sup> Departamento de Economía, Centro de Investigación en Sistemas de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública. <sup>2</sup> Departamento de Física, Fac. Cs., UNAM. <sup>3</sup> Departamento de Matemáticas, Fac. Cs., Universidad Nacional Autónoma de México. <sup>α</sup> marcoh@ciencias.unam.mx

o por adquisición de inmunidad permanente [18]. Los tamaños de dichas subpoblaciones suman el total  $N = S + I + R$ . Si suponemos que un cierto número de individuos susceptibles se infectan en un tiempo  $h$  a una tasa  $\alpha$ , entonces el número de individuos en el tiempo  $t + h$  está dado por

$$S(t + h) = S(t)(1 - \alpha h), \quad (1)$$

de donde el número de nuevos individuos infectados entre  $t$  y  $t + h$  es entonces  $h\alpha S(t)$ . Si suponemos que en ese mismo periodo de tiempo, una proporción  $\delta$  de los infectados deja de serlo, el número de individuos infectados cambia a

$$I(t + h) = h\alpha S(t) + (1 - h\delta) I(t). \quad (2)$$

El cambio correspondiente en el número de individuos que ya no tienen la infección es

$$R(t + h) = R(t) + h\delta I(t). \quad (3)$$

**Fuerza de infección y exposición homogénea.** El término  $\alpha$  en la ecuación (1), llamado *fuerza de infección* por algunos autores [14], puede depender de varios factores [25, 16]. Una suposición aplicable a varias enfermedades infecciosas es que  $\alpha$  depende de la proporción de individuos infectados en la población, de la tasa de contacto con el patógeno que causa la enfermedad, y la probabilidad de infección dada una exposición directa con el patógeno [3]. En tal caso, suponiendo que los individuos que dejan de tener la infección adquieren inmunidad permanente,

$$\alpha = \beta \frac{I(t)}{S(t) + I(t) + R(t)}. \quad (4)$$

En contraste, si la infección no tiene curación y es mortal, la fuerza de infección se puede escribir como  $\alpha = \beta I(t) / [S(t) + I(t)]$ .

La fuerza de infección en la ecuación (4) se puede interpretar como el producto de la probabilidad de tener contacto con un individuo infectado multiplicada por la probabilidad de infección dado el contacto con el patógeno, o el individuo que lo porta, representada por  $\beta$ . Dos suposiciones implícitas en ese caso son que cualquier individuo susceptible puede tener contacto con el patógeno y que

la latencia entre la exposición al patógeno y la infección es cero. Si el contagio requiere de contacto directo entre individuos, la ecuación (4) contiene implícitamente la suposición de mezcla homogénea entre susceptibles e infectados. En otras palabras, suponemos que cualquier persona susceptible tiene la misma probabilidad de encontrarse con un infectado, y viceversa.

## 1.1. Dinámica de transmisión y densidad poblacional

Si suponemos que las poblaciones son lo suficientemente grandes, entonces es posible substituir  $S$ ,  $I$ , y  $R$  por densidades poblacionales  $u$ ,  $v$ , y  $w$ , respectivamente. Si  $N$  es lo suficientemente grande y constante (e.g. hay tantos nacimientos como muertes por causas no relacionadas con la infección, no hay muertes por infección, y la gente que deja de estar infectada adquiere inmunidad permanente, entre otras condiciones), es posible dividir las ecuaciones (1)-(3) entre  $N$ , combinar la fuerza de infección en la ecuación (4), y calcular el límite cuando  $h$  tiende a cero para obtener ecuaciones diferenciales ordinarias definidas como:

$$\partial_t u = -\beta v u \quad (5)$$

$$\partial_t v = (\beta u - \delta) v \quad (6)$$

$$\partial_t w = \delta v, \quad (7)$$

donde  $\partial_t$  denota la derivada con respecto a  $t$ <sup>4</sup>. En un tiempo inicial  $t = t_0$ , las condiciones iniciales del sistema serán denotadas como  $(u_0, v_0, w_0)$ . Es apropiado recalcar que los coeficientes  $\beta$  y  $\delta$  tienen unidades del inverso del tiempo (e.g. 1/día). Nótese que  $\beta$  y  $\delta$  pueden variar con el tiempo, o con respecto a otros factores, en cuyo caso se pueden escribir extensiones del modelo [9, 8, 13].

## 1.2. Brotes y epidemias

Es de interés preguntar ¿cuándo la dinámica dictada por el sistema (5)-(7) describe una epidemia? ¿Qué condiciones tienen que cumplirse para que no haya epidemia a pesar de que haya infectados? Podemos contestar las preguntas

---

<sup>4</sup>La notación  $\partial_t u$  es para mantener claridad con respecto a que la derivada de  $u$  con respecto a  $t$  es un operador.  $\partial_t u$  surge como el límite de un cociente, pero no es un cociente, como indica la notación  $du/dt$ .

anteriores utilizando la ecuación (6) si definimos *brote* como la aparición de un conjunto de individuos infectados que no crece, y decimos que hay una *epidemia* sólo cuando la densidad de población infectada aumenta. Un brote entonces representa condiciones iniciales para el sistema en las que  $v > 0$ . Una epidemia ocurre, en consecuencia, cuando  $\partial_t v > 0$ , que pasa cuando  $\beta u - \delta > 0$ . En cambio, una epidemia no puede ocurrir cuando  $\partial_t v \leq 0$ , aunque haya un brote epidémico (ejercicio: argumente, ¿por qué?). Podemos entonces construir una función que nos permita predecir si un brote se convertirá en epidemia. Para ello, definamos

$$B(t, u; \beta, \delta) = \frac{\beta}{\delta} u(t), \quad (8)$$

o por brevedad en la notación,  $B(t, u)$  en el caso en que  $\beta$  y  $\delta$  sean constantes. Notemos que si  $B(t, u) > 1$ , entonces la población de infectados crece. En consideración de lo anterior, nos referiremos a la función  $B$  como *indicador epidémico*. El indicador epidémico predice el número de casos nuevos de infección por cada individuo susceptible en cualquier tiempo  $t$ . El máximo de infectados dependerá de las condiciones iniciales, en particular de la inmunidad pre-existente. El caso particular en el que la población es casi totalmente susceptible,  $R_o = B(t_0, 1)$ , se conoce comúnmente en la literatura epidemiológica como *número básico de reproducción*. Cuando la población no es totalmente susceptible,  $B$  es comúnmente llamado *número efectivo de reproducción* [1, 10, 11, 21].

### 1.3. Geometría y comportamiento de las soluciones

Dados  $\beta$  y  $\delta$ , el cambio en  $v$  como función de  $u$  se puede analizar sin resolver el sistema (5)-(6) analizando la geometría del campo vectorial definido por las ecuaciones en el plano  $(u, v)$ . Para ver lo anterior, nótese que  $u$  es una función decreciente, y considérese el cambio en los infectados con respecto a los susceptibles

$$\partial_u v = \frac{\partial_t v}{\partial_t u} = \frac{\delta}{\beta u} - 1. \quad (9)$$

Lo anterior quiere decir que cualquier trayectoria a partir de un punto  $(u_0, v_0)$  se mueve hacia la izquierda en el plano  $(u, v)$  (Fig. 1). Es importante notar que si  $u_0 > \delta/\beta$ , entonces el número máximo de infectados por unidad de tiempo ocurrirá eventualmente cuando  $u$  alcance  $\delta/\beta$ , es decir, cuando el indicador

epidémico  $B(t, \delta/\beta)=1$ . Si  $u_0 > \delta/\beta$  (hay suficientes susceptibles en  $t = t_0$ ), entonces las trayectorias tienen forma de “U” invertida (Fig. 1B-C). En cambio, si  $\partial_u v < 0$  para  $u_0 > \delta/\beta$ , el decremento en  $v$  no cesará (Fig. 1A-C). ¿Qué pasa cuando  $u_0 \leq \delta/\beta$  ?

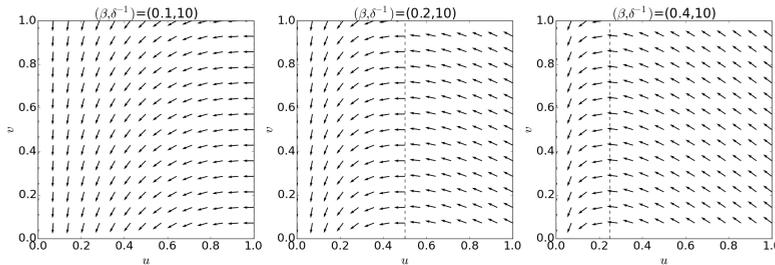


Figura 1: Campos vectoriales en  $(u, v)$  para el modelo (5)-(7) con distintas combinaciones de los parámetros  $\beta$  y  $\delta$ . Las líneas punteadas indican los puntos en los que la proporción de infectados alcanza el máximo.

### 1.4. Susceptibilidad inicial e inmunidad pre-existente

**Condiciones para que ocurra una epidemia en poblaciones totalmente susceptibles.** Si en un tiempo inicial  $t = t_0$  la población es *totalmente susceptible* de infección, excepto unos cuantos individuos que ya estén infectados, entonces es posible suponer que  $u \approx 1$ . Como consecuencia, el indicador de una epidemia en el tiempo inicial  $t = t_0$  se reduce a una expresión que depende de la probabilidad de infección por contacto con el patógeno y de la tasa de recuperación. El indicador epidémico inicial es entonces  $B(t_0, 1) = \beta/\delta$ . Nótese que  $B(t, u)$  es una función decreciente, porque  $u$  es decreciente. Por tanto,  $B(t_0, u)$  representa el máximo número de infecciones generadas por cada caso infeccioso, y  $B(t_0, 1)$  representa la máxima estimación sobre el número de casos generados por cada infección.

Lo anterior sirve para desarrollar un conocimiento intuitivo de la dinámica del modelo. Por ejemplo, el cociente de  $\beta/\delta$  representa el balance entre la probabilidad de infección y la tasa de recuperación. Si se trata de una población totalmente susceptible,  $\beta/\delta$  es un predictor determinado sólo por la biología del patógeno y la fisiología del sistema inmune en los miembros de la población.

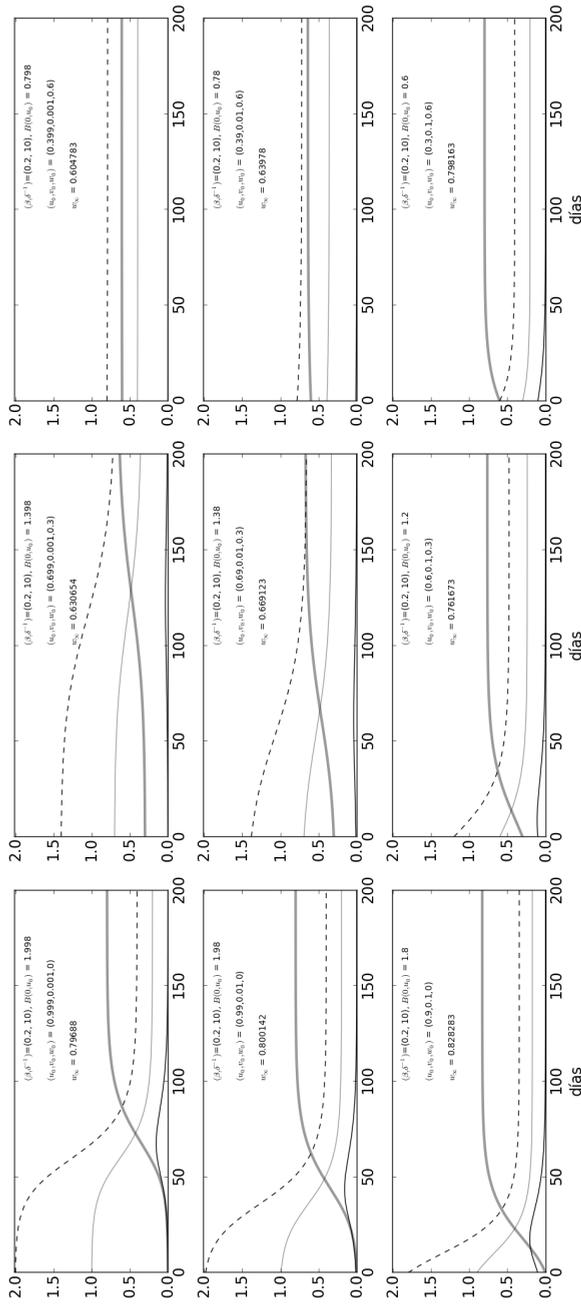


Figura 2: Dinámica del modelo (5)-(7) para distintas condiciones iniciales. Nótese que  $R_0 = B(0, 1) = 2$  en cada uno de los casos ilustrados, pero el comportamiento del indicador epidémico  $B(t, u)$  (línea cortada) está relacionado con el curso temporal de la epidemia. Las líneas delgadas gris y negra muestran las curvas de susceptibles ( $u(t)$ ) e infectados ( $v(t)$ ). La línea gris gruesa muestra la curva de recuperados ( $w(t)$ ).

**Inmunidad existente durante un brote.** Recordemos que la condición para que no haya una epidemia es

$$1 > B(t_0, u_0) = B(t_0, 1 - v_0 - w_0) = \frac{\beta}{\delta} (1 - v_0 - w_0), \quad (10)$$

de donde

$$w_0 > 1 - v_0 - \delta/\beta. \quad (11)$$

Lo anterior determina una condición para que el nivel de inmunidad existente al ocurrir un brote prevenga una epidemia (Fig. 2). Una posible aplicación de la observación anterior es que, si existe una idea del nivel de inmunidad preexistente en la población (*e.g.* por campañas vacunación realizadas anteriormente), entonces es posible hacer predicciones sobre la posibilidad de una epidemia dado un brote.

## 1.5. Tamaño final de la epidemia

¿Es posible saber cuántas personas se verán infectadas en una epidemia descrita por el modelo (5)-(6)? Para contestar la pregunta es útil analizar el comportamiento a largo plazo de  $u$  y  $w$ . Por tanto, si consideramos el cambio en  $u$  con respecto al cambio en  $w$ ,

$$\partial_w u = \frac{\partial_t u}{\partial_t w} = -\frac{\beta}{\delta} u, \quad (12)$$

con  $u(w_0) = u_0$  como condición inicial, donde  $w(t_0) = w_0$ . Integrando con respecto a  $w$ ,

$$u(w) = u(w_0) \exp\left(-\frac{\beta}{\delta} (w - w_0)\right). \quad (13)$$

Tomando en cuenta la dependencia temporal de  $u$  y  $w$ , notemos que  $w_0 \leq 1$  y  $w(t) \leq 1$ , de donde  $w(t) - w_0 \leq 1$  para toda  $t$  (ejercicio: argumente ¿por qué?). Por tanto,

$$u(t) \geq u_0 \exp\left(-\frac{\beta}{\delta}\right) > 0, \quad (14)$$

para toda  $t$ . La desigualdad (14) indica que la población susceptible al final no decae a cero durante una epidemia. La proporción de infectados tiende a  $v_\infty = 0$

cuando  $t$  tiende a  $\infty$ , por lo que la proporción total de infectados al final de una epidemia (o de un brote) es  $w_\infty = 1 - u_\infty$ , que se puede escribir explícitamente como

$$w_\infty = 1 - u_0 \exp\left(-\frac{\beta}{\delta}(w_\infty - w_0)\right). \quad (15)$$

La ecuación (15) es trascendental (no tiene solución algebraica), pero es posible argumentar que la solución existe y está en el intervalo  $(0, 1)$ . El caso particular en el que la población es casi totalmente susceptible ( $u_0 \approx 1$ ,  $v_0 > 0$ ,  $w_0 = 0$ ) da como resultado

$$w_\infty = 1 - \exp(-B(t_0, 1)w_\infty), \quad (16)$$

que resulta en una cota superior para la proporción total de individuos infectados al final de una epidemia (ejercicio: ¿por qué?). Las autoridades de salud pública pueden usar el límite superior  $w_\infty$  para estimar los recursos que serán necesarios si se produce una epidemia.

## 2 Enfermedades de larga duración sin curación y dinámica logística

Hay patógenos que causan infecciones para las que no hay recuperación y que pueden durar varios años antes de la muerte [22]. Entre otros ejemplos prominentes están el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) que causa el Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), y otros patógenos que causan enfermedades de transmisión sexual [12, 5]. Los primeros años de epidemias causadas por algunos patógenos como los mencionados anteriormente pueden mostrar un comportamiento sigmoide, con una mortalidad pequeña relativa al tamaño de la población [7, 6]. Para investigar la razón, el sistema (5)-(7) se puede modificar suponiendo que la población es constante y que la muerte de individuos infectados se compensa con nuevos individuos susceptibles. Como resultado, la dinámica de  $u$  y  $v$  satisface las ecuaciones

$$\partial_t u = \delta v - \beta uv \quad (17)$$

$$\partial_t v = (\beta u - \delta)v. \quad (18)$$

En este caso el indicador epidémico y la condición para que haya una epidemia son idénticas a las del modelo (5)-(7). La suposición de que la población es constante nos permite substituir la proporción de susceptibles usando  $u = 1 - v$ . Como consecuencia, la dinámica del sistema se puede estudiar considerando una sola ecuación:

$$\partial_t v = \beta v \left[ \left( 1 - \frac{\delta}{\beta} \right) - v \right], \quad (19)$$

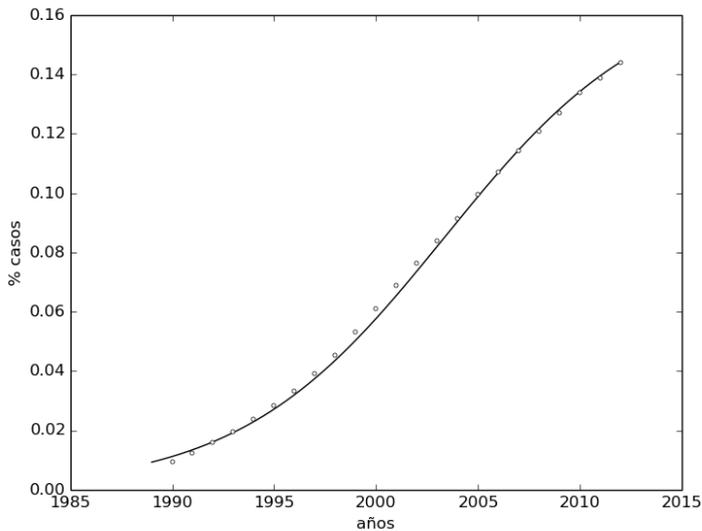


Figura 3: Soluciones de la ecuación (19) ajustando el comportamiento sigmoide de los casos de VIH en México. Datos [6]. Parámetros:  $(\beta, \delta) = (117, 116.802)$ ,  $v_0=10185$  [7].

La solución de la ecuación (19) tiene la forma

$$v(t) = \frac{v_0 (\beta - \delta)}{(\beta(1 - v_0) - \delta) \exp((\delta - \beta)t) + \beta v_0}, \quad (20)$$

donde  $v_0 = v(0)$  cuyas gráficas son sigmoideas que crecen desde 0 hacia  $1 - \delta/\beta$ , y cuya tasa de crecimiento depende de la diferencia  $\beta - \delta$ .

Es conveniente analizar cualitativamente las soluciones (Fig. 3) para explicar un par de comportamientos importantes. Hay dos puntos de equilibrio (donde  $\partial_t v = 0$ ),  $v_* = 0$  y  $v_* = 1 - \delta/\beta$ . Si  $0 < v_0 < 1 - \delta/\beta$ , entonces  $v$  es creciente, siempre y cuando  $1 > \delta/\beta$ . La observación anterior es consistente con la condición de epidemia definida por  $B(t_0, 1 - v_0) > 1$ . Por tanto, el equilibrio  $v_* = 0$  repele soluciones para condiciones iniciales cercanas a 0. En otras palabras,  $v_* = 0$  es inestable [17]. En contraste, el punto fijo  $v_* = 1 - \delta/\beta$  es asintóticamente estable, ya que  $v$  decrece hacia  $1 - \delta/\beta$  cuando  $v_* < v_0$  (ejercicio: ¿por qué?). Por el contrario,  $v$  crece hacia  $1 - \delta/\beta$  cuando  $v_0 < v_*$ .

### 3 Transmisión con infecciones asintomáticas y un brote en un tiempo específico

Consideremos ahora cuatro clases epidemiológicas: vulnerables, asintomáticos, sintomáticos, y recuperados, cuyos tamaños dentro de la población son  $V$ ,  $A$ ,  $S$ ,  $R$ , respectivamente, de tal forma que  $N = V + A + S + R$ . Suponiendo que el tamaño de la población es constante, las proporciones de las clases epidemiológicas son respectivamente,  $v = V/N$ ,  $a = A/N$ ,  $s = S/N$ ,  $r = R/N$ . Si  $p$  es la probabilidad de que una infección sea asintomática, entonces la dinámica entre las distintas clases epidemiológicas puede escribirse como

$$\partial_t u = -(\lambda u + \eta(t)), \quad (21)$$

$$\partial_t v = p(\lambda u + \eta(t)) - \gamma s, \quad (22)$$

$$\partial_t a = (1 - p)(\lambda v + \eta(t)) - \gamma a, \quad (23)$$

$$\partial_t w = \gamma(a + w), \quad (24)$$

con un término  $\eta$  que permite introducir un pulso en la población para modelar la ocurrencia de un pequeño brote epidémico en una fecha específica [13, 9]. Por ejemplo,

$$\eta(t) = \eta(t; t_0, b, \sigma) = b \left( \frac{t - t_0}{\tau} \right) \exp \left( \frac{t - t_0}{\tau} \right) H(t - t_0) \quad (25)$$

con  $H(x) = 1$  si  $x > 0$  y 0 cuando  $x \leq 0$ . En este caso, la tasa de infección se puede expresar como

$$\lambda = \beta(\kappa_v v + \kappa_a a), \quad (26)$$

donde  $\kappa_a$  y  $\kappa_v$  se pueden pensar como factores de ajuste para la probabilidad de infección dado un contacto con un individuo infectado, dependiendo de si es asintomático o no, respectivamente. La función que determina la condición de epidemia en este caso está dada por

$$B(t; s, a) = \frac{\eta(t) + (\kappa_v v + \kappa_a a) \beta u}{\gamma (v + a)}. \quad (27)$$

¿Por qué? Si  $\kappa_v = \kappa_a = 1$  y  $\eta(t) = 0$ , entonces la condición de epidemia es  $1 < u\beta/\gamma$ .

## 4 Discusión

Hemos presentado la construcción de un modelo básico que reproduce aspectos generales de epidemias. Con el fin de ser consistentes y para recalcar algunas propiedades del modelo, hemos definido algunos conceptos de una manera que difiere un poco con la literatura clásica de epidemiología. Por ejemplo, introducimos las definiciones de *brote* y *epidemia* para distinguir situaciones en las cuales hay un surgimiento de infectados sin que se desarrolle una epidemia, de situaciones en las que la población infectada crece y eventualmente explota una epidemia. Otra definición importante es la función  $B(t, u; \beta, \delta)$  a la que llamamos *indicador epidémico*, con la que podemos determinar la *condición de epidemia* y que nos permite hablar de la importancia de la inmunidad pre-existente en la población durante un brote como determinante de una epidemia. Lo anterior representa un cambio de enfoque importante que contrasta con centrar el análisis de la dinámica del modelo en la susceptibilidad casi total en una población [4]. En consideración de lo anterior, presentamos resultados que ilustran la idea de que el curso temporal de la curva de infectados durante un brote está íntimamente ligado a la inmunidad pre-existente en la población, que depende de las condiciones iniciales del sistema (5)-(7).

Otros dos conceptos clásicos de la literatura epidemiológica que revisamos y cuestionamos son los del número básico de reproducción ( $R_o$ ), y el número efectivo de reproducción ( $R_t$ ) [1]. El concepto de  $R_o$  ha sido criticado previamente por otros autores en la literatura de epidemiología matemática [19]. En la visión de

los autores, ambos nombres son desafortunados, ya que la palabra “reproducción” puede confundir al lector, además de que se asocia a condiciones iniciales en el modelo que no se cumplen ni en muchos brotes, ni en muchas epidemias. El caso especial en que la población es casi totalmente susceptible,  $R_o$ , corresponde a  $B(t_0, 1)$  y es una de las primeras cantidades que la mayoría de la gente interesada en modelar y describir epidemias calcula. Sin embargo, recordemos que  $R_o$  es sólo una estimación conservadora del máximo número de infecciones generadas por un individuo infeccioso y sólo se aplica a poblaciones en las que la inmunidad pre-existente es nula y la población es susceptible excepto por una cantidad muy pequeña de individuos ya infectados. Es importante recalcar que existe una gran cantidad de artículos en los que se calcula  $R_o$  con métodos estadísticos que a su vez se basan en aproximaciones de las soluciones al sistema (5)-(7) [23]. Lo anterior es todavía más grave si consideramos que hay variables, como la frecuencia de reporte, que son también importantes durante un brote, y que normalmente causan irregularidades en las curvas de incidencia reportadas. Por tanto, muchos cálculos de  $R_o$  se basan en información que no necesariamente tiene que ver con los parámetros del modelo que corresponden a  $R_o$ . No siempre es cierto que las epidemias ocurren en poblaciones totalmente susceptibles y la dinámica de una epidemia puede variar mucho, e incluso no ocurrir después de un brote sin que  $R_o$  cambie (Fig. 2). Estrictamente hablando,  $R_o$  depende de la biología del patógeno y de su capacidad para infectar a una persona, pero no proporciona información del número de susceptibles, ni del número de personas que son inmunes al patógeno. Por ejemplo, en 2013 hubo brotes de sarampión en México que no llegaron a epidemia, probablemente por inmunidad generada a partir de las campañas de vacunación realizadas [24]. Lo anterior sucede porque la inmunidad pre-existente donde ocurre el brote puede ser tal que la densidad de susceptibles  $u(t_0) = 1 - v(t_0) - w(t_0)$  es mucho menor que 1. Fenómenos similares ocurren con brotes de influenza estacional, en los que la inmunidad adquirida al tener exposición a distintas cepas de virus de influenza protege a la población ante la exposición a algunas de las nuevas cepas [26]. También puede ocurrir que cierta parte de una población no sea susceptible de infectarse con ciertos patógenos, como es el caso del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) [20, 15].

Los modelos presentados en este capítulo se pueden extender fácilmente para considerar variaciones temporales en los parámetros de acuerdo con obser-

vaciones experimentales o de campo [13]. También existen maneras de extender los modelos mencionados incluyendo más variables que representen partes relevantes de la cadena de transmisión, intervenciones como vacunación [9], o dinámica entre distintas poblaciones [13, 2], entre otras cosas.



**Reconocimiento (CC BY 4.0):** Se permite cualquier explotación de la obra, incluyendo una finalidad comercial, así como la creación de obras derivadas, la distribución de las cuales también está permitida sin ninguna restricción, siempre y cuando el trabajo original sea debidamente citado <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

## 5 Ejercicios propuestos

1. Suponiendo  $N = S + I + R$  constante y que la fuerza de infección está dada por la ecuación (4), deducir

$$\partial_t S = -\beta \frac{SI}{N} \quad (28)$$

$$\partial_t I = \left( \beta \frac{S}{N} - \delta \right) I \quad (29)$$

$$\partial_t R = \delta I \quad (30)$$

a partir de las ecuaciones (1)-(3).

2. Deduzca las ecuaciones (5)-(7) a partir de las ecuaciones (28)-(30). ¿Qué pasa cuando  $\delta$  representa la tasa de muerte por infección ( $N$  no es constante)?
3. Los parámetros  $\beta$  y  $\delta$  en (5)-(7) representan, respectivamente, la probabilidad de infección por contacto con el patógeno y la tasa de recuperación. Analice cualitativamente el modelo para predecir qué pasaría con el curso temporal de una epidemia si hubiera una forma de darle tratamiento a los infectados que redujera el tiempo de recuperación; Si el tratamiento bajara la infectividad; ambas opciones.
4. Argumente considerando los casos  $w_0 = 0$  y  $w_0 = 1$  que la ecuación trascendental (15) tiene solución.

5. ¿Qué habría que cambiar en el modelo si la infección ocurre en invierno solamente? Sugerencia: suponga que la fuerza de infección cambia de manera periódica durante el año.
6. Tome como tiempo 0 el primero de enero de un año y suponga que un brote epidémico que afectó a una millonésima parte de la población ocurrió el primero de febrero. Use el modelo (21) para modelar una epidemia en la que la infección dure 10 días, con una probabilidad de infección asintomática de 0.8, y cuya probabilidad de infección dado un contacto con un individuo infectado sea 0.3. ¿Cuál es la mínima proporción de individuos vulnerables para que ocurra una epidemia? ¿Cuándo acabaría dicha epidemia? (utilice el criterio de epidemia).

## Referencias

- [1] Anderson, R., and May, R., 1991, *Infectious diseases of humans: dynamics and control*. Oxford University Press.
- [2] Arino, J., and Van den Driessche, P., 2003, "A multi-city epidemic model." *Mathematical Population Studies* 10, 3, 175–193.
- [3] Bansal, S., Grenfell, B. T., and Meyers, L. A., 2007, "When individual behaviour matters: homogeneous and network models in epidemiology." *Journal of the Royal Society Interface* 4, 16, 879–891.
- [4] Brauer, F., Castillo-Chavez, C., and Castillo-Chavez, C., 2001, *Mathematical models in population biology and epidemiology*, vol. 1. Springer.
- [5] Celentano, D., Bond, K., Lyles, C., Eiumtrakul, S., and Go, V., 2015, "Preventive intervention to reduce sexually transmitted infection." *Archives of Internal Medicine* 160, 535–540.
- [6] CENSIDA, S. d. S., 2012, *VIH/SIDA en México, 2012*. Secretaría de Salud, México.
- [7] Chivardi-Moreno, C., 2014, *Modelaje de la epidemia de VIH en México tomando en cuenta la interacción entre poblaciones de alta y baja prevalencia*. Tesis de Maestría en Economía de la Salud. Instituto Nacional de Salud

Pública.

- [8] Coburn, B., Wagner, B., and Blower, S., 2009, “Modeling influenza epidemics and pandemics: insights into the future of swine flu (H1N1)”. *BMC medicine* 7, 1, 30.
- [9] Cruz-Aponte, M., McKiernan, E., and Herrera-Valdez, M. A., 2011, “Mitigating effects of vaccination on influenza outbreaks given constraints in stockpile size and daily administration capacity.” *BMC infectious diseases* 11, 1, 207.
- [10] Ferguson, N. M., Donnelly, C. A., and Anderson, R. M., 2011, “Transmission intensity and impact of control policies on the foot and mouth epidemic in great britain.” *Nature* 473, 6855, 542–548.
- [11] Halloran, M. E., Ferguson, N. M., Eubank, S., Longini, I. M., Cummings, D. A., Lewis, B., Xu, S., Fraser, C., Vullikanti, A., Germann, T. C., *et al.*, 2008, “Modeling targeted layered containment of an influenza pandemic in the united states.” *Proceedings of the National Academy of Sciences* 105, 12, 4639–4644.
- [12] Handsfield, H. H., 2015, “Sexually transmitted diseases, infections, and disorders: What’s in a name?” *Sexually transmitted diseases* 42, 4, 169.
- [13] Herrera-Valdez, M. A., Cruz-Aponte, M., and Castillo-Chavez, C., 2011, “Multiple outbreaks for the same pandemic: Local transportation and social distancing explain the different waves of a-h1n1pdm cases observed in méxico during 2009.” *Mathematical Biosciences and Engineering (MBE)* 8, 1, 21–48.
- [14] Hethcote, H. W., 2000, “The mathematics of infectious diseases.” *SIAM review* 42, 4, 599–653.
- [15] Horton, R. E., McLaren, P., Fowke, K., Kimani, J., and Ball, T. B., 2010, “Cohorts for the study of hiv-1—exposed but uninfected individuals: Benefits and limitations.” *Journal of Infectious Diseases* 202, Supplement 3, S377–S381.
- [16] Huang, Y., Guo, N., Yu, Q., Lv, Y., Ma, H., Yun, Z., Yao, F., Dong, X., Zhu, X., Wen, X., *et al.*, 2015, “Risk factors for hepatitis b and c infection among blood donors in five chinese blood centers.” *Transfusion* 55, 2, 388–394.

- [17] Keeling, M. J., and Rohani, P., 2008, *Modeling infectious diseases in humans and animals*. Princeton University Press.
- [18] Kermack, W., and McKendrick, A., 1927, "Contributions to the mathematical theory of epidemics". *Proc Roy Soc Lond* 115, 700–721.
- [19] Li, J., Blakeley, D., and Smith, R., 2010, "The failure of  $r_0$ ." *Computational and Mathematical Methods in Medicine* 2011, 527610–527610.
- [20] McLaren, P. J., and Carrington, M., 2015, "The impact of host genetic variation on infection with hiv-1." *Nature immunology* 16, 6, 577–583.
- [21] Mercer, G., Glass, K., and Becker, N., 2011, "Effective reproduction numbers are commonly overestimated early in a disease outbreak." *Statistics in medicine* 30, 9, 984–994.
- [22] Mesa-Mazo, M. J., Vergaño-Salazar, J. G., Sánchez-Botero, C. E., and Muñoz-Loaiza, A., 2010, "A mathematical model representing hiv/aids transmission dynamics in a sexually-active population." *Revista de Salud Pública* 12, 2, 308–316.
- [23] Nishiura, H., Chowell, G., Safan, M., and Castillo-Chavez, C., 2010, "Pros and cons of estimating the reproduction number from early epidemic growth rate of influenza a (h1n1) 2009." *Theor Biol Med Model* 7, 1, 1.
- [24] Ruiz-Matus, C., Suárez-Idueta, L., Herbas-Rocha, I., Diaz-Ortega, J. L., Cruz-Ramírez, E., Ramírez-Jurado, A., López-Martínez, I., Rodríguez-Martínez, J. C., Díaz-Quiñonez, J. A., *et al.*, 2015, "Multinational measles outbreak in post-elimination era, involves three countries of north america and a european country in a short transmission chain." *World Journal of Vaccines* 5, 02, 79.
- [25] Toan, D., Hoat, L., Hu, W., Wright, P., and Martens, P., 2015, "Risk factors associated with an outbreak of dengue fever/dengue haemorrhagic fever in hanoi, vietnam." *Epidemiology and infection* 143, 08, 1594–1598.
- [26] Truscott, J., Fraser, C., Cauchemez, S., Meeyai, A., Hinsley, W., Donnelly, C. A., Ghani, A., and Ferguson, N., 2011, "Essential epidemiological mechanisms underpinning the transmission dynamics of seasonal influenza." *Journal of The Royal Society Interface*, rsif20110309.

## Capítulo 7

# Proyección de la población adulta diabética en el Estado de Hidalgo

Roberto Ávila Pozos<sup>1,a</sup>, José Leonel Larios Ferrer, Ricardo Cruz Castillo

### Resumen

*Se construye una proyección sobre la dinámica del crecimiento del número de adultos diabéticos en el estado de Hidalgo hasta el año 2040, a partir de datos proporcionados por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT), proyecciones hechas por el Consejo Nacional de Población (CONAPO) y algunos datos obtenidos o calculados a partir de reportes encontrados en la literatura.*

## 1 Introducción

En el presente trabajo se hace una proyección sobre la dinámica del crecimiento del número de adultos diabéticos en el estado de Hidalgo hasta el año 2040. Para realizar dichas proyecciones se construyeron modelos discretos a partir de datos obtenidos en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT), proyecciones hechas por el Consejo Nacional de Población (CONAPO) y algunos datos que se obtuvieron o calcularon a partir de reportes encontrados en la literatura citada.

Considerando diferentes estados, como: No Diabético, Diabético Diagnosticado y Diabético no Diagnosticado, además de diferentes efectos demográficos, tales como tasas de “nacimiento” (personas que cumplen 20 años), de muerte y de migración, se propone un sistema de Ecuaciones en Diferencias (EED), con ciertas condiciones iniciales. La teoría matemática que se utiliza puede consultarse en el capítulo 3 o en [5]. Las proyecciones se realizaron con el programa Matlab. Posteriormente se utilizan datos proporcionados por la Secretaría de Salud de Hidalgo (SSH) para estimar algunos parámetros y comparar los resultados.

---

<sup>1</sup>Instituto de Ciencias Básicas e Ingeniería, Universidad Autónoma de Hidalgo.

<sup>a</sup>ravila@uach.edu.mx

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad crónica degenerativa<sup>2</sup> que a grandes rasgos es una mala utilización de la glucosa por parte del organismo. Para poder llevar a cabo las actividades diarias, se requiere energía, que el cuerpo humano obtiene al convertir los alimentos en glucosa. Se presenta diabetes cuando el organismo trata de utilizar el azúcar en la sangre para obtener energía, pero no puede lograrlo porque el páncreas no produce suficiente cantidad de la hormona insulina<sup>3</sup>, o porque no le es posible aprovechar la insulina con que cuenta. Generalmente, la insulina se produce en las células  $\beta$  del páncreas, en los denominados islotes de Langerhans. Hay dos clases principales de DM: la diabetes insulino dependiente o de tipo 1 (DMT1) y la diabetes no insulino dependiente o de tipo 2 (DMT2). En la DMT1, el páncreas produce poca o ninguna insulina y la gente que la padece necesita inyectarse insulina, seguir una dieta alimenticia establecida y hacer ejercicio. Este tipo de diabetes se presenta por lo general antes de los 30 años [1]. En la DMT2, el páncreas produce algo de insulina y, en algunos casos, de una manera normal; sin embargo, quienes la padecen son resistentes a su acción. Esta se presenta por lo general después de los 40 años de edad y es por esta razón se llama también diabetes adulta. En general, alrededor del 90 % de los diabéticos tienen DMT2 [1].

En México, la DM es una enfermedad que constituye actualmente la primer causa de muerte en el país, cuya prevalencia va en aumento según diferentes fuentes, entre ellas, las Encuestas Nacionales de Salud y Nutrición [6] elaboradas por el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP), las cuales dicen que la prevalencia de DM por diagnóstico médico previo en adultos mayores de 20 años en México se ha incrementado de 4.6 % en 1993, 5.8 % en 2000 a 7 % en 2006. Además, la prevalencia de gente joven en México es cada vez más alta, pues se sabe que en personas que están entre los 20 y 40 años se ha movido de un 1.8 % en 1994, 2.3 % en 2000 a 5.8 % en 2006, lo que hace ver que México es uno de los países con inicio temprano de DM.

Entre los principales factores de riesgo para padecer DMT2, se cuentan obesidad, el sedentarismo y la susceptibilidad genética. Por otra parte, son diversas las complicaciones que se producen por la DMT2, entre las que se encuentran la

---

<sup>2</sup>Enfermedad que va desarrollándose con el tiempo y que no tiene cura.

<sup>3</sup>Hormona que regula el nivel de glucosa en la sangre y que es producida por el páncreas.

retinopatía diabética (daño a la visión), la insuficiencia renal (daño a los riñones) y el daño a los nervios periféricos, que en muchas ocasiones puede llevar a la amputación de extremidades (por lo regular inferiores).

Además de los daños a la salud, la DMT2 trae consigo un impacto económico y social en México y en el mundo, ya que el alto número de casos y el rápido crecimiento de esta enfermedad hace que sus habitantes, de forma directa o indirecta, tengan que gastar en medicamentos y tratamientos para controlar la enfermedad o bien para distintas operaciones (como amputaciones). Según estudios recientes, en 2010, México ocupó el décimo sitio entre los países del mundo que realizan el mayor gasto en esta enfermedad, que en su gran mayoría (92 % del gasto total) se va a servicios médicos que requieren diabéticos no controlados, es decir, la atención por complicaciones como insuficiencia renal, neuropatía, amputaciones y problemas de la vista, entre otros [2].

Por tanto, la prevención constituye la clave para evitar la aparición de DMT2 y en aquellos casos donde ya exista la enfermedad, para tener un control adecuado de los niveles de glucosa, a través de un estilo de vida saludable (buena alimentación, ejercicio, etc.), que sirve para evitar las diversas complicaciones, tanto en materia de salud como social y económica.

El gasto en diabetes en México requiere de un análisis a fondo para hacer un gasto congruente y efectivo. Por esta razón, es muy importante hacer proyecciones sobre la dinámica de crecimiento del número de diabéticos.

En Hidalgo, el problema de DM es igual o más grave en lo que respecta al país, pues según el INSP a través de la ENSANUT 2006, la prevalencia de DM en Hidalgo se ubicó en 7.1 %, ligeramente arriba de la media nacional (7 %). Comparando con lo reportado en la ENSA 2000, el estado de Hidalgo presentó ligeros incrementos en las prevalencias de los diagnósticos médicos de estas enfermedades: 29.5 % de incremento para diabetes (de 5.5 a 7.1 %).

El estudio de una región en específico (como lo es un estado) permite tener un enfoque más exacto pues se toman en cuenta los diferentes rasgos (como

tasas de nacimiento, de muerte, de migración, etc.) que tiene la población en particular y que muchas veces varían de acuerdo a su ubicación geográfica, situación económica y otras causas.

Una vez vista la importancia que tiene el hacer proyecciones a futuro, en este caso de la prevalencia de DM, es necesario dar a conocer los métodos y herramientas que se utilizarán para, primero, formular un modelo matemático que represente dicha dinámica y después el análisis y estimación de parámetros que se puedan tomar en cuenta en el modelo.

## 2 Modelo matemático

Consideremos un modelo con los siguientes estados: el estado no diabético ( $X$ ), el estado diabético diagnosticado ( $Y$ ), el estado diabético no diagnosticado ( $Z$ ) y finalmente el estado muerto ( $D$ ). En adelante, nos referiremos a este modelo como *el modelo de tres estados*, por los estados diabético y no diabético; no se da demasiada importancia al estado muerto, puesto que no se contabiliza cuántas personas mueren a consecuencia de la diabetes. Se hacen diferentes suposiciones para desarrollar el modelo. La primera de ellas y muy natural es que la gente que está en estado diabético<sup>4</sup> no puede pasar al estado no diabético. La segunda es que el riesgo relativo de muerte en diabéticos y no diabéticos se toma como constante, aunque se puede proponer dependiente del tiempo. Una tercera suposición es que las tasas de transición de ir de el estado no diabético al estado diabético ( $Y$  o  $Z$ ) son simples múltiplos de la tasa de transición de ir del estado diabético no diagnosticado al diagnosticado. Para el desarrollo del modelo todas las tasas son anuales y las transiciones en cada estado ocurren cada año.

- $X(t)$  representa el número de adultos sin diabetes al tiempo  $t$ .
- $Z(t)$  representa el número de adultos diabéticos no diagnosticados al tiempo  $t$ .
- $Y(t)$  representa el número de adultos diabéticos diagnosticados al tiempo

---

<sup>4</sup>Siempre que no se especifique, se refiere tanto a estado diagnosticado como no diagnosticado.

$t$ .

- $\alpha(t)$  es la tasa de transición de permanecer en estado no diabético.
- $\varepsilon_1\beta(t)$  es la tasa de transición de ir del estado no diabético al diabético no diagnosticado.
- $\varepsilon_2\beta(t)$  es la tasa de transición de ir del estado no diabético al diabético diagnosticado.
- $\gamma(t)$  es la tasa de transición de ir del estado no diabético al de muerte.
- $\delta(t)$  es la tasa de transición de permanecer en estado diabético no diagnosticado.
- $\beta(t)$  es la tasa de transición de ir del estado diabético no diagnosticado al diabético diagnosticado.
- $r_1\gamma(t)$  es la tasa de transición de ir del estado diabético no diagnosticado al de muerte.
- $r_2\gamma(t)$  es la tasa de transición de ir del estado diabético diagnosticado al de muerte.

Además

- $r_1$  y  $r_2$  son los riesgos relativos de muerte en personas con diabetes no diagnosticada y diagnosticada, respectivamente.
- $\varepsilon_1$  y  $\varepsilon_2$  son tasas constantes que dependen de algunos valores iniciales.

Todo esto se presenta en el diagrama de la Figura 1.

Así, la matriz de transición a considerar es:

$$\begin{array}{cccc}
 X(t) & Z(t) & Y(t) & D(t) \\
 \\
 X(t-1) & \left( \begin{array}{cccc}
 \alpha(t) & \varepsilon_1\beta(t) & \varepsilon_2\beta(t) & \gamma(t) \\
 0 & \delta(t) & \beta(t) & r_1\gamma(t) \\
 0 & 0 & 1 - r_2\gamma(t) & r_2\gamma(t) \\
 0 & 0 & 0 & 1
 \end{array} \right) \\
 Z(t-1) \\
 Y(t-1) \\
 D(t-1)
 \end{array}$$

Si se consideran los efectos demográficos (nacimientos y migración):

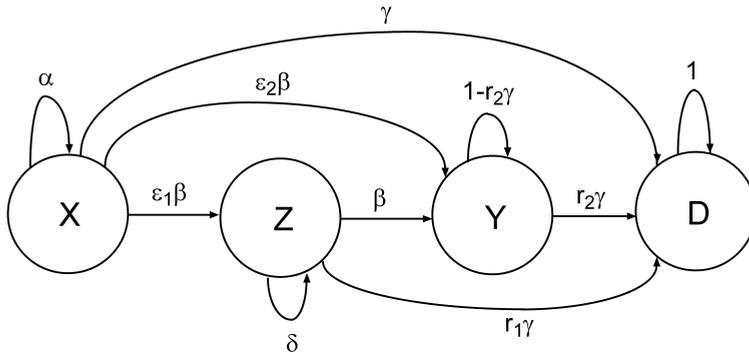


Figura 1: Diagrama de transición de los estados para el modelo.

- $N(t)$  representa el tamaño de la población adulta al tiempo  $t$ .
- $b(t)$  la proyección del número de nuevos adultos (20 años cumplidos) durante el año  $t$ .
- $m(t)$  la proyección de migrantes adultos durante el año  $t$ .
- $d(t)$  la proyección de la tasa de muerte en adultos residentes del lugar.
- $f_j(t)$  proporción de  $b(t)$  para  $j$ ,  $j = X, Z, Y$ .
- $g_j(t)$  proporción de  $m(t)$  para  $j$ ,  $j = X, Z, Y$ .

Es claro que  $f_X(t) + f_Y(t) + f_Z(t) = 1$  y  $g_X(t) + g_Y(t) + g_Z(t) = 1$ . Así, considerando a la matriz definida anteriormente y los efectos demográficos se obtiene el siguiente sistema de EED:

$$\begin{aligned}
 X(t) &= \alpha(t)X(t-1) + f_x(t)b(t) + g_x(t)m(t) \\
 Z(t) &= \varepsilon_1\beta(t)X(t-1) + \delta(t)Z(t-1) + f_z(t)b(t) + g_z(t)m(t) \\
 Y(t) &= \varepsilon_2\beta(t)X(t-1) + \beta(t)Z(t-1) + [1 - r_2\gamma(t)]Y(t-1) \\
 &\quad + f_y(t)b(t) + g_y(t)m(t) \quad t = 22, \dots, 56
 \end{aligned} \tag{1}$$

con condiciones iniciales  $X(21)$ ,  $Y(21)$ ,  $Z(21)$ , donde a  $t = 21$  le corresponde el año 2005,  $t = 22$  el año 2006 y así sucesivamente hasta  $t = 56$ , que es el

año 2040. La proyección comienza en  $t = 22$  (año 2006), puesto que en el año 2005 se contó con la información necesaria para este trabajo, tanto por parte de la CONAPO como de las ENSANUT. A continuación se dan los valores iniciales y la deducción de las tasas usadas para este modelo.

## 2.1. Valores iniciales

A falta de información a nivel estatal, para algunos datos se recurrió a datos nacionales, los cuales eran muy similares si se comparaban con los años donde sí había información estatal.

### Obtención de la proporción de gente adulta

Para la dinámica de los modelos se necesita saber cómo van cambiando las proporciones de la población de acuerdo a su edad. Para ello se utilizaron los datos de México que ya se tenían hasta 2010 y las proyecciones hechas por la CONAPO [9] hasta el 2040. Dado que estos datos no se tenían anualmente sino cada cinco o diez años, se hizo una aproximación por polinomios con la función *polyfit* de Matlab, obteniéndose la proporción de personas en distintos rangos de edad  $PN_{mj}, j \in (0 - 4, 5 - 9, 10 - 14 \text{ y } 15 - 19)$ .

Así, se puede calcular la proporción de gente en edad adulta como

$$PN_a(t) := 1 - (PN_{m4}(t) + PN_{m9}(t) + PN_{m14}(t) + PN_{m19}(t)), t = \{1, 2, \dots, 56.\}$$

### Obtención de poblaciones iniciales

Usando las proporciones antes obtenidas como una aproximación para Hidalgo y con la población total registrada por la CONAPO en Hidalgo, se obtuvo para el año 2005:

$$N(21) = 2,369,307(PN_a(21));$$

$$Y(21) = 0.0710N(21); Z(21) = 0.0535N(21); X(21) = 0.8754N(21),$$

donde las proporciones para  $X(21)$ ,  $Y(21)$  y  $Z(21)$  se obtuvieron de los datos de la ENSANUT-2006 y de Cowie *et al.*

**Deducción de  $\varepsilon_1$  y  $\varepsilon_2$** 

Suponemos que las transiciones de los no diabéticos ( $X$ ) hacia cualquiera de los estados diabéticos ( $Y$  o  $Z$ ) son múltiplos de la transición de ir del estado no diagnosticado ( $Z$ ) al diagnosticado ( $Y$ ). Lo anterior implica que la proporción de diagnosticados entre los casos totales de diabetes para cierto  $t$  es constante:

$$\frac{\varepsilon_2\beta(t)}{\varepsilon_1\beta(t) + \varepsilon_2\beta(t)} = \frac{\varepsilon_2}{\varepsilon_1 + \varepsilon_2} =: \eta \Rightarrow \varepsilon_2 = \eta\varepsilon_1 + \eta\varepsilon_2 \Rightarrow \varepsilon_2 = \frac{\eta\varepsilon_1}{1 - \eta} \quad (2)$$

donde el valor de  $\eta$  se fijó en 0.2 [4], refiriéndose a la probabilidad de ser diagnosticado dado que se tiene DM pero sin diagnóstico. Así, bastará encontrar el valor específico de  $\varepsilon_1$  para saber  $\varepsilon_2$ .

Hagamos

- $i(22)$  la tasa que representa los nuevos casos de diabéticos diagnosticados ( $Y(22)$ ), procedentes de los que estaban no diagnosticados ( $Z(21)$ ) o de los que vinieron directamente del estado no diabético ( $X(21)$ ),
- $I(22)$  la tasa que representa los nuevos casos de diabetes ( $Z(22)$  o  $Y(22)$ ), procedentes de  $X(21)$ .

A estas tasas les llamaremos *tasa de incidencia parcial* y *tasa de incidencia*, para el año 2006 respectivamente. En términos de las transiciones dadas en la matriz (2) se tiene

$$\begin{aligned} i(22) &= \frac{\varepsilon_2\beta(22)X(21) + \beta(22)Z(21)}{X(21) + Z(21)} \\ I(22) &= \frac{\varepsilon_1\beta(22)X(21) + \varepsilon_2\beta(22)X(21)}{X(21)} = (\varepsilon_1 + \varepsilon_2)\beta(22) \\ I(22) &= (\varepsilon_1 + \varepsilon_2)\beta(22) = \frac{\varepsilon_1}{1 - \eta}\beta(22) \\ &= \frac{\frac{\varepsilon_1}{1 - \eta}i(22)}{\frac{\eta\varepsilon_1}{1 - \eta} \frac{X(21)}{X(21)+Z(21)} + \frac{Z(21)}{X(21)+Z(21)}}, \end{aligned} \quad (3)$$

Dado que  $I(22)$  representa la proporción de los nuevos casos de diabetes en 2006 procedentes de  $X(21)$ , se dividió esta proporción en dos partes  $I(22) = I_Y(22) + I_Z(22)$ , donde  $I_Y(22)$  es la proporción de nuevos casos existentes y diagnosticados;  $I_Z(22)$  es la proporción de nuevos casos existentes pero que no se logran diagnosticar, ambos para el 2006. Para  $I_Y(22)$  se tomó en cuenta la proporción dada por la ENSANUT-2006 para México en 2005, la cual era  $IM(21) = 0.0066$ , y de la cual se tomó como una aproximación para  $I_Y(22) = IM(21) = 0.0066$ , lo cual hace suponer que al 0.66 % de la gente adulta se le diagnosticó diabetes estando antes sana. Para  $I_Z(22)$  se tomó el valor de  $I_Z(22) = 0.0033$  [4]. Lo anterior implica que se supuso que al 0.33 % de la gente adulta se le diagnosticó la diabetes estando ya diabética pero sin diagnóstico. Así, se trabajó con  $I(22) = I_Y(22) + I_Z(22) = 0.0099$ , que es un valor ligeramente menor si se compara con el calculado por Boyle [3] para E.E.U.U. en 2007, el cual fue de 0.0106, y se puede justificar por una mayor detección de DM debida a sus mejores servicios (incluyendo los médicos).

Finalmente, para saber el valor de  $\varepsilon_1$ , es necesario dar un valor específico de la tasa de incidencia parcial para el 2006  $i(22)$ , el cual se puede acotar de la manera siguiente: dados los valores de  $b(22)$ ,  $m(22)$ ,  $\gamma(22)$  y definiendo  $Z_1 = 0.0099 \frac{Z(21)}{X(21)+Z(21)}$ , se tiene que

$$\varepsilon_1 > 0 \Rightarrow \frac{i(22)}{1-\eta} > Z_1 \frac{\eta}{1-\eta} \frac{X(21)}{Z(21)} \Rightarrow i(22) > \eta Z_1 \frac{X(21)}{Z(21)} \Rightarrow i(22) > 0.0019$$

Tomando en cuenta que  $N(t) > Z(t)$ , se puede suponer  $\frac{N(t)}{h} > Z(t)$  para algún  $h > 1$ . Observando los resultados de otras proyecciones [3], se eligió  $h = 10$ . Por lo tanto,

$$i(22) < \frac{N(21)/10 - c_1}{X(21) + Z(21)} = 0.051,$$

asumiendo los valores más altos de  $r_1$  y  $r_2$ , y con  $c_1 = f_Z(22)b(22) + g_Z(22)m(22) + (1 - r_1\gamma(22))Z(21)$ .

Consideremos un escenario donde el riesgo de muerte en personas con diabetes diagnosticada, con respecto a los no diabéticos, es alto,  $r_2 = 4.08$  y el

riesgo de muerte en personas con diabetes no diagnosticada, con respecto a los no diabéticos, también es alto,  $r_1 = 1.77$  [4]; a este escenario le llamaremos *alto riesgo de muerte*. Para un escenario donde  $r_2 = 4.08$  y  $r_1 = 1$ , se considera que el riesgo de muerte para una persona sana y una no diagnosticada es el mismo; a este escenario le llamaremos *relativo riesgo de muerte*.

Así, se debe tener  $0.0019 < i(22) < 0.051$ .

Se eligió  $i(22) = 0.00191$ , con lo que se consideró que aproximadamente dos de cada mil personas adultas pasaron a ser diagnosticadas en 2006.

Con este valor de  $i(22)$  se calculó el valor de  $\varepsilon_1$ .

Con el valor de  $i(22)$  elegido y los valores de  $\varepsilon_1$  y  $\varepsilon_2$  se puede obtener la tasa de transición  $\beta(22)$ :

$$\beta(22) = \frac{i(22)}{\frac{\varepsilon_2 X(21) + Z(21)}{X(21) + Z(21)}}.$$

Por su parte, las tasas de transición  $\alpha(22)$  y  $\delta(22)$  se pueden obtener a partir de las demás tasas considerando la matriz de transición:

$$\alpha(22) = 1 - \varepsilon_1 \beta(22) - \varepsilon_2 \beta(22) - \gamma(22); \quad \delta(22) = 1 - \beta(22) - r_1 \gamma(22)$$

### Efectos demográficos

Las proporciones relacionadas con los movimientos migratorios y con los nuevos adultos ( $f_j(22)$  y  $g_j(22)$ ,  $j = X, Y, Z$ ) están dadas por

$$\begin{aligned} f_X(22) &= 1, & f_Y(22) &= f_Z(22) = 0, \\ g_X(22) &= \frac{X(21)}{N(21)}, & g_Y(22) &= \frac{Y(21)}{N(21)}, & g_Z(22) &= \frac{Z(21)}{N(21)}. \end{aligned}$$

Entonces, ya se tienen todos los valores iniciales con los que se comienza a iterar el sistema (1).

## 2.2. Forma general de las tasas

### Número de nuevos adultos

Para estimar el número de nuevos adultos al tiempo  $t$ , es decir, de gente que cumplía los 20 años, se tomó en cuenta la gente que nació al tiempo  $(t - 20)$  menos los que murieron en el transcurso del tiempo  $t - 20$  al tiempo  $t$ . Todo esto se realizó tanto con datos de Hidalgo como de México. En forma general lo que se quería obtener era  $b(t)$  (nacimiento al tiempo  $t - 20$ , menos decesos al tiempo  $t - 20$ ), y puesto que para la parte de muertes sólo se contaba con tasas de determinados rangos de edad a nivel nacional, se dedujo a  $b(t)$  como

$$\begin{aligned}
 b(t) = & bP(t - 20) - [dm1(t - 20)dg(t - 20)bP(t - 20) \\
 & + dm4(t - 17)dg(t - 17)Nm4(t - 16) \\
 & + dm14(t - 7)dg(t - 7)(Nm9(t - 6) + Nm14(t - 6)) \\
 & + \frac{6}{5}dm24(t - 2)dg(t - 2)Nm19(t - 1)], \quad t = 22, \dots, 56 \quad (4)
 \end{aligned}$$

donde  $bP(t)$  es el número de nacimientos al tiempo  $t$  y que a su vez está dado por  $bP(t) = bt(t)NT(t)$ , con  $NT(t)$  la población total en el estado de Hidalgo al año  $t$ , la cual está dada para  $t = 2, \dots, 21$  (desde 1986 a 2005) y se va recalculando durante la proyección para  $t = 22, \dots, 56$  (de 2006 a 2040) a partir de  $N(t)$  y de las proporciones obtenidas anteriormente y se calcula como

$$NT(t) = \frac{N(t)}{1 - (PNm4(t) + PNm9(t) + PNm14(t) + PNm20(t))}.$$

Por otra parte,  $bt(t)$  es la tasa de nacimientos al tiempo  $t$  a nivel nacional, la cual se calculó suponiendo un decrecimiento uniforme de 1986 a 2005 y otro de 2006 a 2040, este último menos pronunciado que el primero. Así, se obtuvo

$$bt(t) = \frac{1}{1000} \left( 30 - \frac{10.7}{19}(t - 2) \right), \quad t = 2, \dots, 21$$

$$bt(t) = \frac{1}{1000} \left( 19.3 - \frac{7.4}{35}(t - 21) \right), \quad t = 22, \dots, 56.$$

Para la segunda parte de (4) se tiene que si  $e$  representa la edad en años, entonces  $dm1(t)$  es la proporción de los que mueren con  $e < 1$  con respecto a las muertes totales;  $dm4(t)$  es la proporción de los que mueren con  $1 \leq e \leq 4$  con respecto a las muertes totales;  $dm14(t)$  es la proporción de los que mueren con  $4 < e \leq 14$  con respecto a las muertes totales;  $dm24(t)$  es la proporción de los que mueren con  $14 < e \leq 24$  con respecto a las muertes totales, y  $dg(t)$  es la tasa de muerte de la población en general,  $t = 2, \dots, 54$ . Estas tasas son a nivel nacional y suponemos que  $dg(t)$  se comporta de manera uniforme y de acuerdo a tres diferentes escenarios (Figura 2).

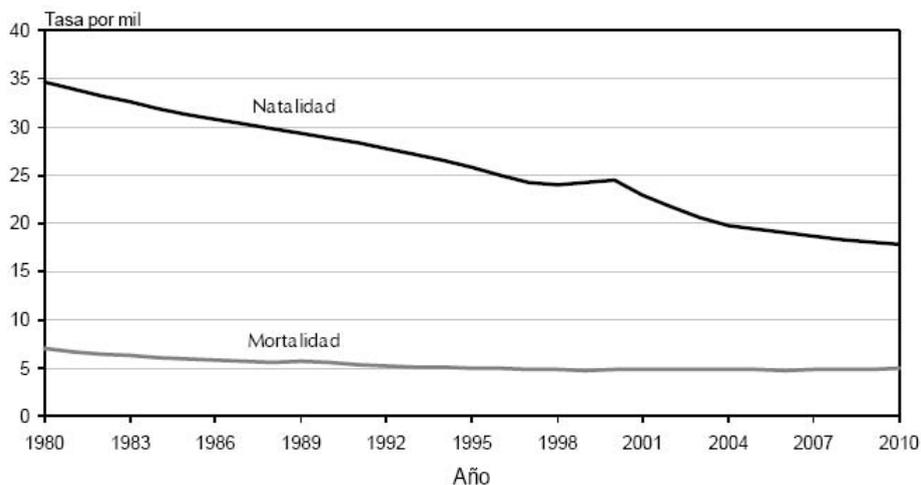


Figura 2: Tasa de natalidad y de mortalidad en México. Fuente: CONAPO

*Primero:* hay una disminución de la tasa de muertes de 1986 al 2007, en este caso  $dg(t) = dg(1) - \frac{1}{15000}(t - 1)$ ,  $t = 2, \dots, 23$ , donde  $dg(1) = \frac{6}{1000}$ , es el valor correspondiente al año 1985.

*Segundo:* la tasa de muertes permanece constante de 2008 a 2010, igual al valor de dicha tasa para el año 2007,  $dg(t) = dg(23)$ ,  $t = 24, 25, 26$ .

*Tercero:* hay un incremento de la tasa de muertes de 2011 a 2040, y en este caso  $dg(t) = dg(26) + \frac{1}{10000}(t - 26)$ ,  $t = 27, \dots, 56$ , donde  $dg(26)$  es la tasa correspondiente a la del año 2007.

Por otro lado, para calcular las tasas de muerte en rango de edades, i.e. las  $dm_j(t)$ , se propusieron también tres escenarios (Figura 3).

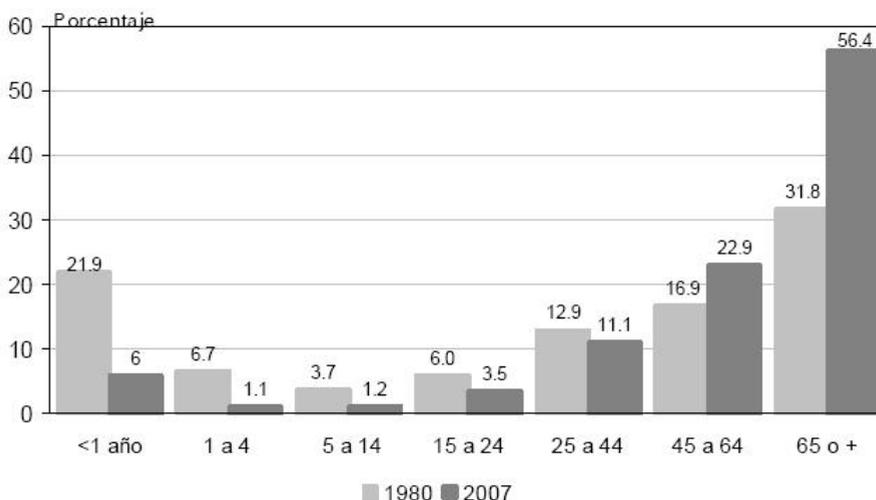


Figura 3: Proporciones de la mortalidad por grandes grupos de edad en Mexico. Fuente: CONAPO

*Primero:* Debido al fuerte cambio que sufre la población al pasar de ser en su mayoría gente joven a ser en su mayoría gente de mayor edad y con base en datos proporcionados por la CONAPO, y suponiendo un incremento (o decremento) constante entre los datos de estos dos años, se propuso:

$$dm1(t) = dm1(1) - \frac{0.58}{100}(t - 1), \quad dm4(t) = dm4(1) - \frac{0.2}{100}(t - 1),$$

$$dm14(t) = dm14(1) - \frac{0.09}{100}(t - 1), \quad dm24(t) = dm24(1) - \frac{0.092}{100}(t - 1),$$

donde

$$\begin{aligned} dm1(1) &= \frac{19}{100}, & dm4(1) &= \frac{5.7}{100}, \\ dm14(1) &= \frac{3.25}{100}, & dm24(1) &= \frac{5.54}{100}, \end{aligned}$$

que corresponden al año 1985.

*Segundo y tercero:* De 2008 a 2040 se supone un peso constante de las muertes en la gente con rango de edad  $4 < e \leq 44$ , mayor en  $e > 44$  (que más adelante se discute) y menor en  $e \leq 4$ , esto siguiendo un comportamiento parecido al primer escenario, pero cambiando sólo en los extremos (primeros y últimos años) de edad que es donde mueren más personas. Por lo anterior y de acuerdo a la información de la gráfica de la figura 3, se propone:

$$\begin{aligned} dm1(t) &= dm1(23) - \frac{0.062}{100}(t - 23), & dm4(t) &= dm4(23) - \frac{0.006}{100}(t - 23), \\ dm14(t) &= dm14(23), & dm24(t) &= dm24(23), \end{aligned}$$

para  $t = 24, \dots, 56$ , con

$$\begin{aligned} dm1(23) &= \frac{6}{100}, & dm4(23) &= \frac{1.1}{100}, \\ dm14(23) &= \frac{1.2}{100}, & dm24(23) &= \frac{3.5}{100}, \end{aligned}$$

que corresponden al año 2007. Se puede observar un ligero decremento anual sólo en las dos primeras proporciones.

Faltaba contar a la población con edad de 20 años, y su proporción con respecto a la tasa de muerte; no había problema, pues está dentro del rango de 15-24 años y se supuso que se comportaba de la misma manera que el grupo que estaba en 15-19 años, y que por tanto representaba una quinta parte de  $Nm19(t)$  para todo  $t$ . Por lo anterior, se tiene la fracción  $\frac{6}{5}$  en el último término de la ecuación (4).

### Tasa de mortalidad adulta

Para esta tasa se tomó en cuenta la mortalidad de gente a partir de los 21 años y se define de la siguiente manera:

$$d(t) = \frac{Nm(t)}{N(t)} = \frac{\text{Población adulta muerta al tiempo } t}{\text{Población total adulta al tiempo } t}.$$

Puesto que no se contaba con esta tasa en la literatura, para su cálculo se procedió de la siguiente manera: Si  $dg(t)$  es como antes (i.e. la tasa de muerte para la población en general), entonces:

$$dg(t) = \frac{NTm(t)}{NT(t)} = \frac{\text{Población muerta al tiempo } t}{\text{Población total al tiempo } t}.$$

Así se tiene que:

$$\begin{aligned} Nm(t) &= dm_{24}(t)dg(t)NT(t) + dm_{44}(t)dg(t)NT(t) + dm_{44}(t)dg(t)NT(t) \\ &+ dm_{64}(t)dg(t)NT(t) + dM_{65}(t)dg(t)NT(t) \\ &= \left( dm_{24}(t) + dm_{44}(t) + dm_{64}(t) + dM_{65}(t) \right) dg(t)NT(t). \end{aligned}$$

Recordando que  $e$  representa la edad en años, las demás proporciones son:  $dm_{44}(t)$  es la proporción de los que mueren con  $24 < e \leq 44$  con respecto a las muertes totales;  $dm_{64}(t)$  es la proporción de los que mueren con  $44 < e \leq 64$  con respecto a las muertes totales;  $dM_{65}(t)$  es la proporción de los que mueren con  $e \geq 65$  con respecto a las muertes totales, todas para  $t = 22, \dots, 56$  y a nivel nacional.

La forma en que se dedujeron las tasas antes descritas fue de manera análoga a las proporciones de edad menor, con base en las proporciones dadas en la gráfica 3 y siguiendo los dos escenarios antes mencionados:

*Primero:* para los años de 2006 y 2007

$$dm_{44}(t) = dm_{44}(1) - \frac{0.06}{100}(t-1), \quad dm_{64}(t) = dm_{64}(1) - \frac{0.22}{100}(t-1),$$

$$dM65(t) = dM65(1) - \frac{0.91}{100}(t - 1),$$

para  $t = 22, 23$ , con

$$dm44(1) = \frac{12.6}{100}, \quad dm64(1) = \frac{18}{100}, \quad dM65(1) = \frac{36.35}{100},$$

corresponden al año de 1985.

*Segundo:* desde 2008 hasta 2040, donde se supone que en los dos últimos grupos de edad aumentará la proporción de muertes debido a la alta población adulta.

$$dm44(t) = dm44(23), \quad dm64(t) = dm64(23) + \frac{0.006}{100}(t - 23),$$

$$dM65(t) = dM65(23) + \frac{0.062}{100}(t - 23),$$

para  $t = 24, \dots, 56$  y donde

$$dm44(23) = \frac{11.1}{100}, \quad dm64(23) = \frac{22.9}{100}, \quad dM65(23) = \frac{56.4}{100},$$

que son las correspondientes a 2007. Una vez descrita  $Nm(t)$ , se le sustituyó en la definición de  $d(t)$ , obteniendo

$$d(t) = \left( dm_{24}(t) + dm_{44}(t) + dm_{64}(t) + dM_{65}(t) \right) dg(t) \frac{NT(t)}{N(t)}.$$

Finalmente, dado que requerimos de esta tasa para calcular a  $X(t)$  y por tanto a  $N(t)$ , se aproximó a  $d(t)$  como:

$$d(t) = \frac{NT(t-1)}{N(t-1)} \left( dm_{24}(t) + dm_{44}(t) + dm_{64}(t) + dM_{65}(t) \right) dg(t).$$

Para calcular las proporciones  $PN(t) := \frac{NT(t)}{N(t)}$  se usaron los polinomios que aproximaban a las proporciones por rangos de edad, i.e. las  $PNm_j(t)$  como en la ecuación (3), usando las poblaciones adultas ( $N(t)$ ) del estado de Hidalgo.

### Número de migrantes

Para calcular el número de migrantes en el estado de Hidalgo, se tomó en cuenta la tasa neta de migración interestatal y la tasa neta de migración internacional, esta última representada por E.E.U.U. principalmente que es a donde se emigra más. Para lo anterior, definamos a  $mtg_e(t)$  la tasa neta de migración entre estados (interestatal) de la población en general al tiempo  $t$ ;  $mtg_i(t)$  la tasa neta de migración internacional de la población en general al tiempo  $t$ ;  $mt_e(t)$  la tasa neta de migración entre estados (interestatal) de la población adulta al tiempo  $t$ ;  $mt_i(t)$  la tasa neta de migración internacional de la población adulta al tiempo  $t$ , para  $t = 22, \dots, 56$  correspondientes al estado de Hidalgo. Para la parte de la migración interestatal se supuso de que la mayoría sucede en familias donde en promedio la mitad (50 %) de ellos son adultos y por tanto se hizo la consideración  $mt_e(t) = 0.5mtg_e(t)$  para cada  $t$  correspondiente. En lo que respecta a la migración internacional, se consideró que el 62 % de los migrantes fueron adultos, de acuerdo a los datos registrados en México en el periodo 2000-2005 según [9], teniendo así  $mt_i(t) = 0.62mtg_i(t)$  para cada  $t$ . Así, para ambas tasas,  $mt_e(t)$  y  $mt_i(t)$ , se supuso, de manera similar al desarrollo de otras tasas, un crecimiento uniforme en cada año con base en lo que se observó en las proyecciones de la CONAPO, teniéndose así

$$\begin{aligned} mt_e(t) &= 0.5 \left( mtg_e(21) + \frac{0.0281}{25(100)} (t - 21) \right), \\ mt_i(t) &= 0.62 \left( mtg_i(21) + \frac{0.2707}{25(100)} (t - 21) \right), \end{aligned}$$

para  $t = 22, \dots, 56$ , donde  $mtg_e(21) = \frac{0.418}{100}$  y  $mtg_i(21) = \frac{-1.3186}{100}$  que corresponden al año 2005 para Hidalgo. Finalmente se tiene que el número de adultos en migración es:

$$\begin{aligned}
m(t) &= mt_e(t)N(t-1) + mt_i(t)N(t-1) \\
&= \left[ 0.5 \left( \frac{0.418}{100} + \frac{0.0281}{25(100)} (t-20) \right) \right. \\
&\quad \left. + 0.62 \left( \frac{-1.3186}{100} + \frac{0.2707}{25(100)} (t-20) \right) \right] N(t-1)
\end{aligned}$$

para  $t = 22, \dots, 56$ .

Dado que  $N(t)$  representa el tamaño de la población total adulta al tiempo  $t$ , se debe tener que  $X(t) + Y(t) + Z(t) = N(t)$  para todo  $t$ . Una forma alterna de obtener a  $N(t)$  es considerando a la población adulta total al tiempo  $t-1$ , menos los que mueren al tiempo  $t-1$ , más los nuevos adultos (“nacimientos”) y los que emigran; estos dos últimos al tiempo  $t$ . Así se tiene que:

$$N(t) = N(t-1) - d(t)N(t-1) + b(t) + m(t). \quad (5)$$

Una manera de ver que la ecuación (5) se cumple es partiendo de la suposición  $N(t) = X(t) + Y(t) + Z(t)$  y de que se satisfaga

$$d(t)N(t-1) = \gamma(t)X(t-1) + r_1\gamma(t)Z(t-1) + r_2\gamma(t)Y(t-1), \quad (6)$$

la cual está relacionada con la muerte de la gente adulta y se puede obtener al considerar las transiciones de la última columna de la matriz (2). Así pues, si se hace la suma de  $X(t)$ ,  $Y(t)$  y  $Z(t)$  en el sistema (1), se utilizan las propiedades de la matriz de transición y la ecuación (6), se tiene que:

$$\begin{aligned}
N(t) &= X(t) + Y(t) + Z(t) \\
&= [\alpha_t + \varepsilon_1\beta(t) + \varepsilon_2\beta(t)]X(t-1) + [\delta(t) + \beta(t)]Z(t-1) \\
&\quad + [1 - r_2\gamma(t)]Y(t-1) \\
&\quad + [f_x(t) + f_z(t) + f_y(t)]b(t) + [g_x(t) + g_z(t) + g_y(t)]m(t) \\
&= [1 - \gamma(t)]X(t-1) + [1 - r_1\gamma(t)]Z(t-1) + [1 - r_2\gamma(t)]Y(t-1) \\
&\quad + b(t) + m(t) \\
&= N(t-1) + b(t) + m(t) - [d(t)N(t-1)].
\end{aligned}$$

Así, se cumple la ecuación (5).

Por otra parte, si se define a  $\theta_1(t) := \frac{Z(t)}{N(t)}$  como la prevalencia de diabetes no diagnosticada, a  $\theta_2(t) := \frac{Y(t)}{N(t)}$ , como la prevalencia de diabetes diagnosticada, y a  $\theta(t) := \theta_1(t) + \theta_2(t)$  como la prevalencia total de diabetes, y partiendo de la ecuación (6), se tiene:

$$\begin{aligned}
\frac{1}{\gamma(t)} &= \frac{X(t-1) + r_1Z(t-1) + r_2Y(t-1)}{d(t)N(t-1)} \\
&= \frac{1}{d(t)} \frac{N(t-1) - Y(t-1) - Z(t-1) + r_1Z(t-1) + r_2Y(t-1)}{N(t-1)} \\
&= \frac{1}{d(t)} \left( 1 - \frac{Y(t-1) + Z(t-1)}{N(t-1)} + r_1 \frac{Z(t-1)}{N(t-1)} + r_2 \frac{Y(t-1)}{N(t-1)} \right) \\
&= \frac{1}{d(t)} (1 - \theta(t) + r_1\theta_1(t) + r_2\theta_2(t)).
\end{aligned}$$

Finalmente,

$$\gamma(t) = \frac{d(t)}{1 - \theta(t) + r_1\theta_1(t) + r_2\theta_2(t)}, \quad (7)$$

la cual es una forma de ver a  $\gamma(t)$ , que es la tasa de transición de los no diabéticos hacia el estado de muerte, en términos de las prevalencias de diabetes y sus respectivos riesgos de muerte.

Para el caso general, las tasas de incidencia parcial y la tasa de incidencia se definen de manera análoga, como:

$$i(t) = \frac{\varepsilon_2 \beta(t) X(t-1) + \beta(t) Z(t-1)}{X(t-1) + Z(t-1)}$$

$$I(t) = \frac{\varepsilon_1 \beta(t) X(t-1) + \varepsilon_2 \beta(t) X(t-1)}{X(t-1)} = (\varepsilon_1 + \varepsilon_2) \beta(t),$$

usando las transiciones dadas en la matriz (2). Después, de la primera ecuación se despejó la tasa de transición  $\beta(t)$ , quedando

$$\beta(t) = \frac{i(t)(X(t-1) + Z(t-1))}{\varepsilon_2 X(t-1) + Z(t-1)}.$$

Una manera de aproximar a  $i(t)$  es

$$i(t) = \beta(t-1) \frac{\varepsilon_2 X(t-2) + Z(t-2)}{X(t-2) + Z(t-2)}$$

$$= \frac{i(t-1)(X(t-2) + Z(t-2))}{\varepsilon_2 X(t-2) + Z(t-2)} \frac{\varepsilon_2 X(t-2) + Z(t-2)}{X(t-2) + Z(t-2)} = i(t-1),$$

con lo cual se suponía a  $i(t)$  constante en todo el tiempo como  $i(t) = i(22)$ , con lo que se considera la misma incidencia parcial en todos los años.

Las otras dos tasas de transición,  $\alpha(t)$  y  $\delta(t)$ , se pueden obtener a partir de la matriz (2)

$$\alpha(t) = 1 - (\varepsilon_1 \beta(t) + \varepsilon_2 \beta(t) + \gamma(t)); \quad \delta(t) = 1 - (\beta(t) + r_1 \gamma(t)).$$

Para las variables que definen los efectos demográficos, se puede considerar que la gente se vuelve adulta con baja probabilidad de que ya tenga DM, por lo que se puede considerar  $f_X(t) = 1; f_Y(t) = f_Z(t) = 0$ .

Para la gente que migra, se puede suponer que las proporciones van de acuerdo a las que se tienen dentro del estado,

$$g_X(t) = \frac{X(t-1)}{N(t-1)}, \quad g_Y(t) = \frac{Y(t-1)}{N(t-1)}, \quad g_Z(t) = \frac{Z(t-1)}{N(t-1)}.$$

### 2.3. Resultados

En condiciones de *alto riesgo de muerte* ( $r_1 = 1.77$  y  $r_2 = 4.08$ ), la prevalencia de DM pasa del 12.45 % para el 2005 al 21.84 % para el 2040 en la población adulta del estado de Hidalgo. Sin embargo, para un *relativo riesgo de muerte* ( $r_1 = 1$  y  $r_2 = 4.08$ ), la prevalencia pasa de 12.45 % en 2005 a 23.02 % en 2040. En general, hay un aumento en la prevalencia de diabetes (Figura 4). Según los datos utilizados en este modelo, en 2005 había 176 000 adultos diabéticos, de los cuales 100 370 sabían que padecían DM, (57.03 % del total de diabéticos). Sin embargo, se estimó que sin intervención alguna, esta situación se ha revertido desde el año 2008 en adelante, alcanzando para el año 2040 la cifra aproximada de 519 970 adultos diabéticos, de los cuales sólo 100 370 sabrán que padecen DM, lo que representa el 19.3 % de diagnosticados del total de los adultos diabéticos en el estado de Hidalgo. En la siguiente figura se puede ver esta dinámica entre los estados.

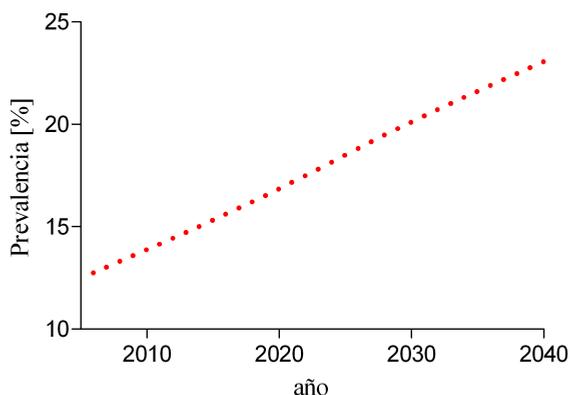


Figura 4: Proyección de la prevalencia de adultos con DM en el estado de Hidalgo. Aquí se considera un relativo riesgo de muerte ( $r_1 = 1$  y  $r_2 = 4.08$ ) y una incidencia inicial de 0.99 %.

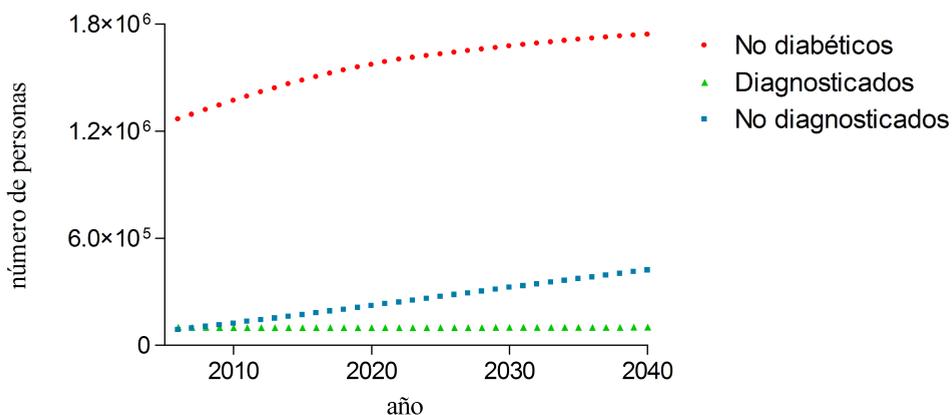


Figura 5: Proyección de adultos con DM en el estado de Hidalgo. Se considera un relativo riesgo de muerte ( $r_1 = 1$  y  $r_2 = 4.08$ ) y una incidencia inicial de 0.99 %.

## Referencias

- [1] Buse, J. B., Polonsky, K. S., Burant, C. F., 2011 “Type 2 diabetes mellitus”, en: Kronenberg H. M., Melmed S., Polonsky K.S., Larsen P. R., Williams *Textbook of Endocrinology*. 12<sup>ava</sup> edición. Editorial Elsevier.
- [2] Irving, R., 2011. “Early-onset type 2 diabetes in Jamaica and Mexico”. *Rev. Invest. Clin.* **63**(2):198-209,
- [3] Boyle, *et al*, 2010, “Projection of the year 2050 burden of diabetes in the US adult population: dynamic modeling of incidence, mortality, and prediabetes prevalence.” *Population Health Metrics*.
- [4] Cowie, C. C., 2009, *et al*. “Full accounting of diabetes and pre-diabetes in the U.S. population in 1988-1994 and 2005-2006”. *Diabetes Care*, 32(2):287-294.
- [5] Elaydi, S., 1996, *An Introduction to Difference Equations*. Springer Verlag, New York.
- [6] Encuestas Nacionales de Salud y Nutrición (ENSANUT), 1993, 2000 y 2006.

- 
- [7] Secretaria de Salud de Hidalgo (SSH)
  - [8] Secretaría General del CONAPO: Principales causas de mortalidad en México 1980-2007.
  - [9] Bush, V. P., Enero de 2008 “Proyecciones de la población de México, de las entidades federativas, de los municipios y de las localidades 2005-2050”(documento metodológico). CONAPO.
  - [10] Bergman, R. N. *et al.*, Agosto 2003“ Minimal Model Based Insulin Sensitivity Has Greater Heritability and a Different Genetic Basis Than Homeostasis Model Assessment or Fasting Insulin.”*Diabetes*, vol. 52.
  - [11] Tuominen, P. *et al.*, 2001. “¿Logra resultados el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en los centros de salud?”. *Revista Medicina General* 32: 223-228



## Capítulo 8

# Modelos metapoblacionales básicos de transmisión de enfermedades infecciosas

Carlos Chivardi-Moreno<sup>1</sup>, Erin C. McKiernan<sup>2</sup>, Marco A. Herrera-Valdez<sup>3,α</sup>

### Resumen

*Presentamos una introducción a modelos metapoblacionales de transmisión de enfermedades infecciosas. En breve, presentamos una forma de construir modelos metapoblacionales no autónomos que incluyen distanciamientos sociales en días específicos del año, tal como ocurrió en México durante el año 2009. La dinámica del modelo incluye cambios en el flujo de individuos entre distintas poblaciones que dependen de cuándo ocurren los periodos vacacionales o los de clases. En particular, mostramos que la combinación de los cambios en el flujo y el distanciamiento social implementado por el gobierno al principio de la pandemia simulan adecuadamente las olas de influenza AH1N1 que ocurrieron durante el año 2009 en México.*

## 1 Introducción

Las pandemias son epidemias que ocurren en todo el mundo, o en una parte del mundo lo suficientemente grande, de tal forma que afectan a una gran cantidad de gente [18]. Varias pandemias a lo largo de la historia las han causado distintos tipos de virus de influenza [19]. Entre las más importantes destaca la epidemia de AH1N1 de 1918, en la que murieron millones de personas [16, 21]. Las pandemias de influenza documentadas recientemente han tenido varias olas asíncronas de infección en regiones relativamente cercanas [15, 22]. La duración de cada ola en cada lugar ha sido de varias semanas, lo que implica que una pandemia puede durar varios meses, dependiendo del número de olas que presente

---

<sup>1</sup> Departamento de Economía, Centro de Investigación en Sistemas de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública. <sup>2</sup> Departamento de Física, Fac. Cs., UNAM. <sup>3</sup> Departamento de Matemáticas, Fac. Cs., Universidad Nacional Autónoma de México. <sup>α</sup> marcoh@ciencias.unam.mx

(figura 1).

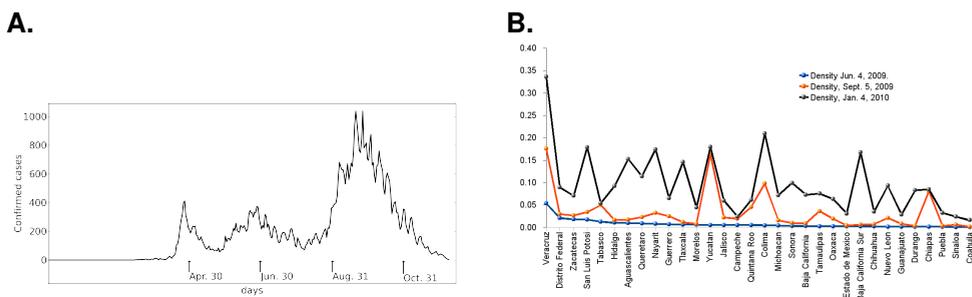


Figura 1: **A.** Olas de infección (casos confirmados) durante la pandemia de influenza AH1N1 de 2009 en México. **B.** Densidad de casos de AH1N1 en México durante la pandemia de 2009 en tres momentos distintos del año en distintos estados de la República Mexicana. Figuras reproducidas de [9]. Fuente de datos: Secretaría de Salud, México.

Es posible modelar cómo se transmite una enfermedad infecciosa entre varias poblaciones utilizando modelos metapoblacionales basados en ecuaciones diferenciales ordinarias en los que la dinámica de transmisión a nivel de una población es del tipo susceptibles-recuperados-infectados (SIR) [10, 1, 2]. Sin embargo, hay que tomar en cuenta que los modelos SIR producen sólo una ola epidémica [7]. Entonces, ¿cómo podemos modelar epidemias con múltiples olas, como las que ocurren durante las pandemias de influenza? En particular, un mecanismo de generación de olas múltiples y asíncronas de infección en poblaciones conectadas por el flujo de individuos es el cambio en los patrones de dicho flujo durante el año [9]. Otro factor importante para la generación de olas múltiples es la posibilidad de interrumpir parcialmente la cadena de transmisión. Esto ocurre, por ejemplo, cuando hay distanciamientos sociales [4]. La cadena de transmisión se puede interrumpir cuando hay cambios en la actividad de la población, como es el caso cada vez que comienzan o terminan los periodos vacacionales de los niños en edad escolar [17]. Las posibles coinfecciones [15] y los cambios de temporada pueden también cambiar la probabilidad de infección dado el contacto con un patógeno [14, 20]. En las secciones siguientes mostramos cómo construir un modelo que incluye factores como cambios temporales en el flujo de personas y cambios en la tasa de contacto entre individuos durante el año. De forma más específica, el modelo tiene una dinámica metapoblacional

[1] que incorpora cambios temporales en la tasa de contacto entre los individuos. Los estados de la República Mexicana son modelados como una gráfica en forma de estrella en la que el centro corresponde al Distrito Federal [9], con flujos entre las poblaciones que cambian durante el año.

## 2 Modelo metapoblacional no autónomo con plasticidad en el flujo

Consideremos una población de tamaño  $N$ , con subpoblaciones de  $N_i$  individuos,  $i = 0, 1, \dots, n$ . Los tamaños de dichas poblaciones relativos al total son entonces  $\rho_i = N_i/N$ ,  $i = 0, 1, \dots, n$ . Cada una de las poblaciones se divide en tres subconjuntos: susceptibles de infección ( $S$ ), infectados ( $I$ ), y recuperados o “removidos” ( $R$ ). Una suposición importante es que los recuperados hayan adquirido inmunidad permanente. Esto quiere decir que los individuos de la clase  $S$  no son susceptibles de retornar a ella. Es decir, el sistema fluye en una sola dirección ( $S \rightarrow I \rightarrow R$ ). Esta última suposición es una simplificación de la realidad, ya que la inmunidad ante muchos patógenos se pierde con el tiempo [8].

### 2.1. Plasticidad en el flujo

**Poblaciones conectadas fuerte y débilmente; periodos lectivos (de clases) y periodos no lectivos (vacaciones).** Supongamos que las poblaciones están representadas como una red cuya gráfica subyacente tiene forma de estrella. Dicha suposición es una primera aproximación razonable para países como México, donde el centro de la gráfica representa el área urbana alrededor de la Ciudad de México. Las poblaciones se pueden clasificar, respecto al número de individuos que viajan cada día hacia o desde el centro, como fuerte y débilmente conectadas con el centro. Cabe mencionar que durante los periodos vacacionales, los flujos cambian, haciendo menos clara dicha distinción. La matriz que describe los flujos puede cambiar con el tiempo, de manera que durante los periodos de clases exista una división entre estados fuerte y débilmente conectados con el centro, pero tal que durante las vacaciones los flujos sean más uniformes.

Para tales efectos, dividimos a las poblaciones fuera del centro en dos subconjuntos que correspondan a las fuerte y débilmente conectadas. Asignamos un valor  $q(t)$  a la proporción del flujo correspondiente a las poblaciones fuertemente conectadas que pasa por el centro. Si el flujo total en el tiempo  $t$  por el centro es  $F_0(t)$ , entonces el flujo hacia, o desde, las poblaciones fuertemente conectadas es  $q(t)F_0(t)$ , y el flujo asociado a las poblaciones débilmente conectadas es  $(1 - q(t))F_0(t)$ . Como hipótesis inicial asignaremos el valor  $q(t) = 0.8$  para tiempos que correspondan a periodos de clases y  $q(t) = 0.5$  para periodos vacacionales. Lo anterior se basa en evidencia obtenida al observar las entradas y salidas de automóviles por las casetas principales en la Ciudad de México. Los subconjuntos fuerte y débilmente conectados con el centro se pueden escoger con base en el mapa carretero de México, en combinación con las observaciones del desarrollo de la epidemia de la figura 1B.

**Flujos.** Los flujos del modelo determinan la conectividad entre las poblaciones y, como consecuencia, la dinámica de transmisión es altamente dependiente de la red formada por las distintas poblaciones. Dicha red se puede describir por gráficas con pesos de conexión y flujos asociados a las aristas. Las gráficas en forma de estrella asemejan las redes locales de transporte de muchos lugares en el mundo. En particular, las redes de transporte en varios países latinoamericanos son principalmente terrestres y pasan por el centro del país. Es importante notar que los flujos dentro de dichas redes cambian dependiendo de la época del año. Por ejemplo, los flujos por carretera en países como México cambian mucho durante los periodos vacacionales en comparación con los periodos de clases. Sea  $f_{ik}(t)$  la proporción de individuos de la población  $i$  que viajan a la población  $k$  por unidad de tiempo,  $i, k \in \{0, 1, \dots, n\}$ . Un aspecto importante para la construcción del modelo es que debe haber un intervalo mínimo de tiempo  $\Delta$  en el que los flujos deben ser cero. En otras palabras,

$$0 = \int_{\Delta} \sum_{i=0}^n N_i f_{ik}(t) - \sum_{k=0}^n N_k f_{ki}(t) dt. \quad (1)$$

De no ser así, los tamaños poblacionales cambiarían. La duración de  $\Delta$  puede ser 1 día o un intervalo razonable para describir ciclos de migración (e.g. periodo vacacionales). Nótese además que la proporción  $f_i(\Delta)$  de individuos que salen

de la población  $i$  durante un intervalo de tiempo  $\Delta$  es tal que

$$f_i(\Delta) = \int_{\Delta} \sum_{k=0}^n f_{ik}(t) < 1, \quad (2)$$

para  $i \in 1, \dots, n$ . De lo contrario, saldrían más individuos de la población  $i$  de los que entran durante el intervalo  $\Delta$ .

## 2.2. Cambios en la tasa de contacto: distanciamiento social y transiciones entre periodos lectivos (de clases) y periodos no lectivos (vacaciones)

La tasa de contacto entre individuos decrece súbitamente durante un distanciamiento social (e.g. suspensión de eventos públicos). Para incorporar distanciamientos sociales al modelo, se introducen transiciones en las que la tasa de contacto y por tanto la probabilidad de infección crezca o decrezca en tiempos específicos (figura 2). El final de una etapa de distanciamiento social puede tratarse de manera similar, en este caso como un incremento con respecto a la fuerza de infección. La fuerza de infección también puede cambiar notablemente durante las transiciones entre periodos lectivos (clases) y periodos no lectivos (vacaciones) [5].

Para capturar dichas transiciones, se pueden construir funciones que combinen sigmoides como las mostradas en la figura 2, cuyas pendientes modelen la rapidez de las transiciones. Alrededor de un tiempo  $t_0$ , la función

$$S(t; t_0, a, b, c) = b + \frac{(a - b)}{1 + e^{c(t_0 - t)}} \quad (3)$$

tiene una gráfica sigmoideal centrada en un tiempo  $t_0$ , y toma valores entre  $a$  y  $b$ . El parámetro  $c$  controla la tasa de cambio de la sigmoide, con  $S$  creciente (o respectivamente, decreciente), para  $c > 0$  (respectivamente  $c < 0$ ). Si  $a, b \in [0, 1]$  con  $a < b$ , entonces el producto  $P$  de dos sigmoideales de este tipo también está entre 0 y 1 (figura 2A,B) y captura el curso temporal del distanciamiento social o periodo vacacional en el que hay un cambio en la tasa de contacto. El inverso aditivo,  $1 - P(t)$  también está entre 0 y 1, y se puede utilizar como factor de decremento para la tasa de contacto (figura 2C). La función que describe

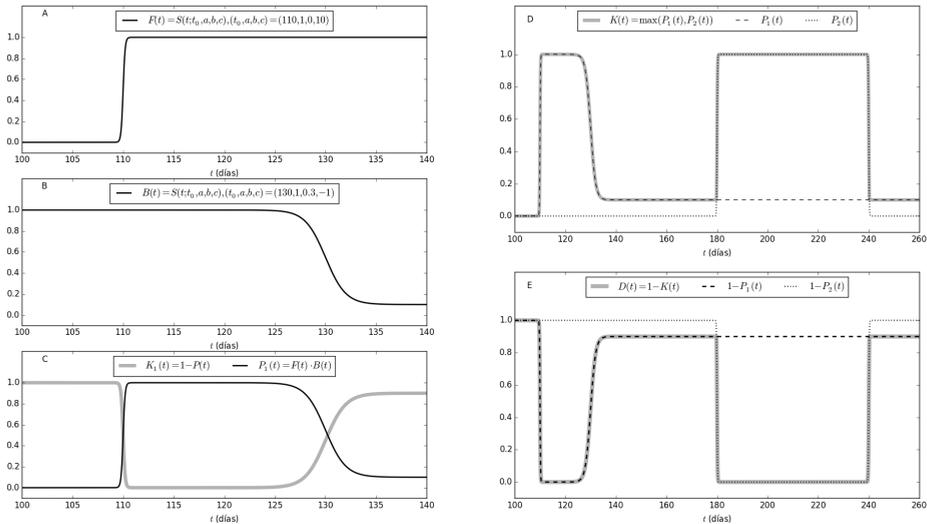


Figura 2: Curso temporal del inicio del distanciamiento social (panel A,  $F(t)$ ) y su recuperación parcial y relativamente más lenta que el inicio (panel B,  $B(t)$ ). Panel C muestra el curso temporal de distanciamiento social,  $P(t)$ , y el factor de decremento para la tasa de contacto,  $1 - P(t)$ , (líneas negra y gris, respectivamente). Los cursos temporales de distanciamiento social y un periodo vacacional están ilustrados en el panel D. Las líneas punteadas muestran el distanciamiento social ( $P_1(t)$ ) y el periodo vacacional ( $P_2(t)$ ). El panel E muestra factor de conversión para la tasa de contacto basado en dichos cursos temporales (línea gris).

el curso temporal de  $n$  cambios en la tasa de contacto debidos a, por ejemplo, un distanciamiento social y dos periodos vacacionales sin traslape (figura 2D) está dada por

$$K(t) = \text{máx} \{S_i(t), i = 0, \dots, n\}, \quad (4)$$

donde  $S_i = S(t; t_i, a_i, b_i, c_i)$  representa la  $i$ -ésima transición, definida como en la ecuación (3). Por tanto, la función que describe el factor de conversión que puede usarse para la tasa de contacto es  $1 - K(t)$  (figura 2E).

### 2.3. Inicio de la epidemia y dinámica metapoblacional de transmisión.

Para cada población  $k$ ,

$$\epsilon_k(t; t_k, A_k) = \frac{A_k}{\sqrt{2\pi}} \exp\left(-\frac{(t - t_k)^2}{2}\right) \quad (5)$$

es una función que permite simular *brotes iniciales* en tiempos específicos  $t_k$ , con amplitudes  $A_k$  que pueden ajustarse para cada población.

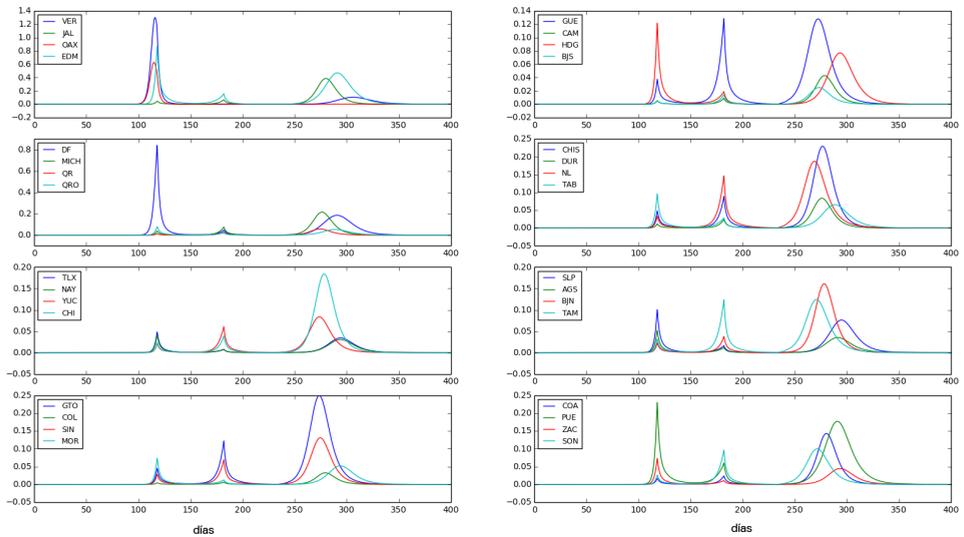


Figura 3: Simulación de olas de infección durante la pandemia de influenza AH1N1 de 2009 en México basada en las ecuaciones (11)-(19) suponiendo que las poblaciones representan los distintos estados de México (abreviados con tres letras cada uno), con conexiones representadas por una gráfica en forma de estrella en la que el centro es la Ciudad de México. Parámetros relevantes:  $(\beta, \gamma) = (0.5, 0.1)$ , con  $\beta_k = \beta$  y  $\gamma_k = \gamma$  para toda  $k = 0, \dots, 31$ . Todas las simulaciones mostradas se realizaron en computadoras personales con Linux Kubuntu (v. 13.10) y python 2.7 con los módulos *scipy* [12] y *matplotlib* [11].

**Dinámica metapoblacional.** Dividamos ahora la población en cuatro clases epidemiológicas: individuos susceptibles, infectados sintomáticos y asintomáticos, y recuperados, con densidades poblacionales denotadas por  $u, v, a, w$  respectivamente. Nótese que  $1 = u + v + a + w$ . Las densidades correspondientes a la población  $k$  tendrán un subíndice, de tal forma que  $u = \sum_{k=0}^n u_k$ , y lo mismo ocurre para las clases  $v, a$ , y  $w$ . La dinámica de transmisión se puede describir entonces mediante un sistema de ecuaciones de la forma:

$$\partial_t u_k = -\lambda u_k + \sum_{i=0}^n f_{ik} u_i - u_k \sum_{i=0}^n f_{ki} - \epsilon_k(t), \quad (6)$$

$$\partial_t v_k = (1-p)\lambda u_k - \gamma v_k + \sum_{i=0}^n f_{ik} v_i - v_k \sum_{i=0}^n f_{ki} + (1-p)\epsilon_k(t), \quad (7)$$

$$\partial_t a_k = p\lambda u_k - \gamma a_k + \sum_{i=0}^n f_{ik} a_i - a_k \sum_{i=0}^n f_{ki} + p\epsilon_k(t), \quad (8)$$

$$\partial_t w_k = \gamma(v_k + a_k) + \sum_{i=0}^n f_{ik} w_i - w_k \sum_{i=0}^n f_{ki}, \quad (9)$$

donde  $\partial_t$  denota el cambio instantáneo con respecto al tiempo. Las dependencias temporales en los parámetros se han omitido del sistema (6)-(9) por simplicidad. Los términos en las sumas representan el flujo por unidad de tiempo hacia, o desde, la población  $k$ . La tasa de recuperación en la población  $k$  es  $\gamma_k$ ,  $k = 0, \dots, n$ . La proporción de asintomáticos con respecto al total de infectados es  $p$ . Los infectados, asintomáticos y sintomáticos, participan en la cadena de infección interactuando de manera homogénea. Como consecuencia, la tasa de infección en la población  $k$  satisface que

$$\lambda_k = \beta_k(t) (\kappa_v v_k(t) + \kappa_a a_k(t)) \quad (10)$$

para  $k = 0, 1, \dots, n$ . La función  $\beta_k(t) = \beta_k(1 - K(t))$  modela el cambio en la probabilidad de infección dado un contacto con un infectado, en la población  $k$ . La probabilidad de infección dado un contacto de la población  $k$  está multiplicada por el factor de conversión que modela cambios en la tasa de contacto. Los términos  $\kappa_a$  y  $\kappa_v$  se pueden pensar como factores de ajuste para la probabilidad de infección dado un contacto con un individuo infectado, dependiendo de si es asintomático o no, respectivamente.

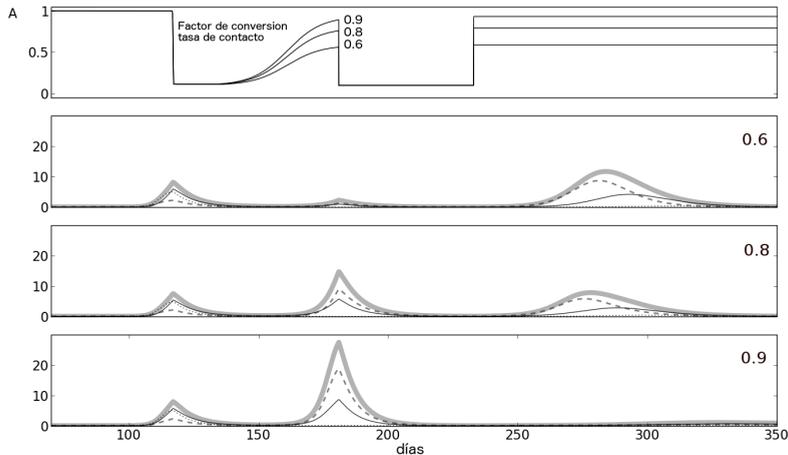


Figura 4: Casos de infección para distintos perfiles de recuperación de la tasa de contacto después del distanciamiento social, tomando en cuenta decrementos en la tasa de contacto (0.6, 0.8, 0.9) y cambios en el flujo de personas hacia o desde el centro durante las vacaciones. La dinámica correspondiente a las poblaciones fuertemente conectadas con el centro (línea negra continua), débilmente conectadas con el centro (línea negra cortada), y la población del brote inicial (Veracruz, línea negra punteada). Los casos totales están ilustrados por las líneas grises. El tamaño de la segunda ola aumenta al aumentar la tasa de contacto después del distanciamiento social.

### 3 Olas pandémicas de influenza AH1N1 durante 2009 en México

#### 3.1. La red de transporte terrestre en México

En muchos países latinoamericanos el transporte de gente, bienes y servicios es principalmente terrestre y altamente dependiente de flujos centralizados hacia o desde un número pequeño de ciudades que funcionan como grandes centros de distribución. En el caso de México, la red carretera conecta a los distintos estados del país de forma que el gran centro de distribución nacional está en la Ciudad de México. Si representamos a las poblaciones de los distintos estados de México como vértices en una gráfica, se obtiene una primera aproximación

para representar la conectividad dentro del país tomando en cuenta el flujo de personas por carretera. Cada población está conectada con sus vecinos más cercanos, sin embargo, las conexiones a nivel macroscópico se orientan hacia el Distrito Federal. Consideremos entonces una versión del sistema (1)-(9), donde la red formada por las distintas poblaciones está representada por una gráfica con forma de estrella. Es decir, la red carretera del país se toma como equivalente a una en la que todos los estados estén conectados con el DF, pero no entre sí. Para ello, denotemos al centro (DF) como el lugar 0, y a los otros estados mexicanos, con índices  $1, \dots, 31$ . La dinámica de transmisión para cada tiempo  $t$  en una población  $k$  que no sea el centro ( $k \neq 0$ ) está dada por

$$\partial_t u_k = -\lambda(t)u_k - \epsilon_k(t) + f_{0k}u_0 - f_{k0}u_k, \quad (11)$$

$$\partial_t v_k = p[\lambda(t)u_k + \epsilon_k(t)] - \gamma v_k + f_{0k}v_0 - f_{k0}v_k, \quad (12)$$

$$\partial_t a_k = (1-p)[\lambda(t)u_k + \epsilon_k(t)] - \gamma a_k + f_{0k}a_0 - f_{k0}a_k, \quad (13)$$

$$\partial_t w_k = \gamma(v_k + a_k) + f_{0k}w_0 - f_{k0}w_k, \quad (14)$$

donde los términos que corresponden a flujos entre dos poblaciones que no son el DF son iguales a cero. Para la población central,

$$\partial_t u_0 = -\lambda(t)u_0 - \epsilon_0(t) + \sum_{k=1}^n (f_{k0}u_k - f_{0k}u_0), \quad (15)$$

$$\partial_t v_0 = p[\lambda(t)u_0 + \epsilon_0(t)] - \gamma v_0 + \sum_{k=1}^n (f_{k0}v_k - f_{0k}v_0), \quad (16)$$

$$\partial_t a_0 = (1-p)[\lambda(t)u_0 + \epsilon_0(t)] - \gamma a_0 + \sum_{k=1}^n (f_{k0}a_k - f_{0k}a_0), \quad (17)$$

$$\partial_t w_0 = \gamma(v_0 + a_0) + \sum_{k=1}^n (f_{k0}w_k - f_{0k}w_0). \quad (18)$$

Como se observa en las ecuaciones (11)-(18), hemos supuesto que todos los individuos de la población pueden viajar.

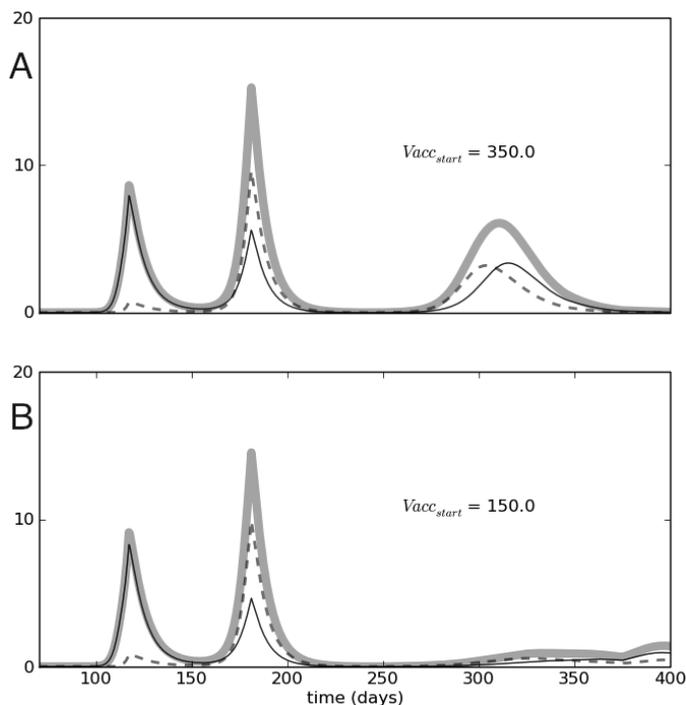


Figura 5: La intervención mediante campañas de vacunación después de la segunda ola (durante el verano) en una pandemia puede mitigar la tercera ola. Para más detalles sobre la implementación de la intervención véase la sección de ejercicios o el modelo.

### 3.2. Estados conectados fuerte y débilmente con el centro

En el modelo, la contribución de cada región al flujo diario de personas que pasan por el DF está determinada por el número de personas que pasan por el DF cada día ( $F_0$ ); las contribuciones total y relativa ( $q_i$ ,  $i = 1, \dots, 31$ ) de los estados fuertemente conectados con el DF al flujo, y el tamaño de las distintas poblaciones en los estados  $N_i$ ,  $i = 0, 1, \dots, 31$ . Las contribuciones de la  $j$ -ésima población fuertemente conectada y de la  $k$ -ésima región débilmente conectada se pueden escribir en términos de  $F_0$ ,  $q$ , y los tamaños poblacionales

$$q_j(t) = F_0 \cdot \frac{q(t) \cdot N_j}{\sum \{N_i : i \in I_s\}}, \quad q_k(t) = F_0 \cdot \frac{(1 - q(t)) \cdot N_k}{\sum \{N_i : i \in I_w\}}, \quad (19)$$

donde  $I_s$  e  $I_w$  son conjuntos de índices para los estados fuerte y débilmente conectados con el centro, respectivamente.

## 4 Dinámica de la epidemia en distintas regiones

Los primeros casos de influenza pandémica del año 2009 en México se registraron en Veracruz y Oaxaca a mitad de marzo [9, 6]; es posible poner como condición inicial que haya un brote epidémico en uno de esos estados y simular la evolución del sistema (11)-(19). Por tal motivo, suponemos condiciones iniciales de susceptibilidad total en la población, e introducimos brotes iniciales el 15 de marzo en Veracruz y Oaxaca. También suponemos un distanciamiento social por mandato gubernamental el 29 de abril, con una recuperación parcial y relativamente lenta de la tasa de contacto. Otra suposición importante es que las tasas de contacto durante las vacaciones de verano e invierno decrecen. Además, suponemos que durante los periodos de clases el flujo desde los estados fuertemente conectados hacia el centro es, en proporción, al menos 3 veces mayor al proveniente de los estados débilmente conectados. En cambio, durante los periodos de vacaciones, el flujo por el centro desde, o hacia, las poblaciones de todos los estados es igual. Con las suposiciones anteriores, el modelo muestra 3 olas asíncronas de distintos tamaños (figura 3) que corresponden en tiempo y forma con las olas epidémicas observadas durante la pandemia de 2009 [5].

A nivel poblacional, la suma de las contribuciones de las poblaciones resulta en tres olas epidémicas (figura 4). La primera ola fue de tamaño considerable y corta duración debido en parte al distanciamiento social de abril. Como era de esperar, los estados fuertemente conectados contribuyeron más con casos infecciosos. La segunda ola del modelo ocurre durante el verano, con la mayoría de infecciones provenientes de estados débilmente conectados. La ola de mayor duración y tamaño ocurrió durante el otoño-invierno de 2009. En parte, el tamaño de esta última ola de 2009 puede deberse a que no hubo más distanciamientos sociales ni campañas que convocaran a la población a disminuir el contacto debido a la influenza. Otro detalle importante es que la contribución de las poblaciones débilmente conectadas a la tercer ola es, en general, mayor que la de las poblaciones fuertemente conectadas, además de ocurrir un poco antes.

## 5 Conclusiones

Los resultados descritos en los párrafos anteriores proporcionan soporte teórico para explicar que las tres olas de influenza pandémica observadas en México en 2009 fueron el resultado de un proceso de agregación. En otras palabras, la amplitud y curso temporal de las curvas epidémicas surgen al sumar los casos provenientes de lugares donde hay epidemias asíncronas. Más aún, las contribuciones de las distintas poblaciones del país no siempre ocurren en el mismo orden. Hay poblaciones que tienen 3 olas de magnitudes comparables, otras en que los casos son numerosos en dos de las 3 olas, o en una de las 3 olas, en distintos órdenes. Por ejemplo, un lugar puede tener dos olas pequeñas al principio y al final del año, y una ola grande durante el verano (figura 3).

Los mecanismos que contribuyen a la generación de múltiples olas asíncronas en las distintas poblaciones estudiados aquí son importantes también en otros países con características similares a las de México, en los que los flujos son centralizados. Se puede explotar la naturaleza asíncrona de las olas en los distintos estados del país para estudiar posibles políticas de intervención (e.g. vacunación), sobre todo en periodos donde el número de casos sea bajo como resultado de una transición entre periodos de clases y vacaciones, o como resultado de distanciamientos sociales. Por ejemplo, los resultados preliminares obtenidos añadiendo vacunación al modelo indican que es posible mitigar la tercera ola durante una pandemia si la campaña ocurre en el momento adecuado, por ejemplo, durante o al final de la segunda ola (figura 5). La cobertura supuesta para el modelo no fue total, pero sí general, incluyendo a individuos que ya se habían recuperado de la infección.

Es posible modelar fenómenos epidemiológicos como la epidemia multi-olas mencionada aquí. Por ejemplo, [1, 2] usaron sistemas autónomos de ecuaciones ordinarias, pero no obtuvieron olas múltiples como consecuencia de la dinámica del modelo. En [3] se adopta una perspectiva similar conceptualmente, pero distinta metodológicamente, a la presentada aquí, en la que el movimiento humano es el motor de la transmisión. Otro ejemplo notable de modelaje metapoblacional de epidemias es el trabajo de [13], quien propuso recientemente un modelo estocástico-espacial basado en la dinámica de la enfermedad de las ratas (vectores) que contagian la peste bubónica.

Las técnicas de modelaje mostradas en este capítulo nos permiten entender interacciones entre un conjunto de factores complejos que afectan el desarrollo de las epidemias.

## Ejercicios propuestos

1. Construya una versión del modelo metapoblacional representado por las ecuaciones (11)-(19) con 3 poblaciones, dos de ellas conectadas con la tercera, pero no entre sí. Reproduzca los patrones epidémicos mostrados en la figura 4.
2. Analice el modelo de tres poblaciones para el caso en el que no hay cambios en el flujo durante los periodos vacacionales. ¿Cómo cambia la dinámica?
3. Construya una simulación computacional de la dinámica de un modelo como el de las ecuaciones (11)-(19) para tres poblaciones, pero con tasas de infección distintas. Estudie y describa los casos en los que las tasas de infección de las tres poblaciones sean muy distintos, y compare con el caso en que las tasas de infección son iguales.
4. Introduzca una variable parecida a  $w$  que capture una proporción de individuos vacunados a partir de cierto tiempo  $t$ , suponiendo que todos los individuos son elegibles para la vacunación, excepto los sintomáticos. Corrobore los resultados descritos en la figura 5. ¿Qué proporción de la población es necesario vacunar para comenzar a ver una mitigación del 20% en el número de casos?



**Reconocimiento (CC BY 4.0):** Se permite cualquier explotación de la obra, incluyendo una finalidad comercial, así como la creación de obras derivadas, la distribución de las cuales también está permitida sin ninguna restricción, siempre y cuando el trabajo original sea debidamente citado <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

## Referencias

- [1] Arino, J., and Van den Driessche, P., 2003, "A multi-city epidemic model." *Mathematical Population Studies* 10, 3, 175–193.
- [2] Arino, J., and Van den Driessche, P., 2006, "Disease spread in metapopulations." *Nonlinear Dynamics and Evolution Equations*, Fields Inst. Commun 48, 1–13.
- [3] Bajardi, P., Poletto, C., Ramasco, J. J., Tizzoni, M., Colizza, V., and Vespignani, A., 2011, "Human mobility networks, travel restrictions, and the global spread of 2009 h1n1 pandemic." *PloS one* 6, 1, e16591.
- [4] Case, K. K., Ghys, P. D., Gouws, E., Eaton, J. W., Borquez, A., Stover, J., Cuchi, P., Abu-Raddad, L. J., Garnett, G. P., and Hallett, T. B., 2012, "Understanding the modes of transmission model of new hiv infection and its use in prevention planning." *Bulletin of the World Health Organization* 90, 11, 831–838A.
- [5] Chowell, G., Echevarría-Zuno, S., Viboud, C., Simonsen, L., Tamerius, J., Miller, M. A., and Borja-Aburto, V. H., 2011, "Characterizing the epidemiology of the 2009 influenza a/h1n1 pandemic in mexico." *PLoS medicine* 8, 5, 691.
- [6] Cruz-Pacheco, G., Duran, L., Esteva, L., Minzoni, A., Lopez-Cervantes, M., Panayotaros, P., Ahued, O. A., and Villasenor, R. I., 2009, "Modelling of the influenza a (h1n1) v outbreak in Mexico city, april-may 2009, with control sanitary measures." *Euro surveillance: bulletin Europeen sur les maladies transmissibles= European communicable disease bulletin* 14, 26, 344–358.
- [7] He, D., Dushoff, J., Day, T., Ma, J., and Earn, D. J., 2011, "Mechanistic modelling of the three waves of the 1918 influenza pandemic." *Theoretical Ecology* 4, 2, 283–288.
- [8] Heffernan, J., and Keeling, M. J., 2009, "Implications of vaccination and waning immunity." *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences* (2009), rspb.
- [9] Herrera-Valdez, M. A., Cruz-Aponte, M., and Castillo-Chavez, C., 2011, "Multiple outbreaks for the same pandemic: Local transportation and social distancing explain the different waves of a-h1n1pdm cases observed

- in México during 2009.” *Mathematical Biosciences and Engineering (MBE)* 8, 1, 21–48.
- [10] Hethcote, H. W., 2000, “The mathematics of infectious diseases.” *SIAM review* 42, 4, 599–653.
- [11] Hunter, J. D., 2007, “Matplotlib: A 2d graphics environment.” *Computing In Science & Engineering* 9, 3, 90–95.
- [12] Jones, E., Oliphant, T., Peterson, P. *et al.*, 2001, SciPy: Open source scientific tools for Python. [Online; accessed 18/08/2015].
- [13] Lande, R., Engen, S., and Sæther, B.-E., 1998, “Extinction times in finite metapopulation models with stochastic local dynamics.” *Oikos*, 383–389.
- [14] Lowen, A. C., Mubareka, S., Steel, J., and Palese, P., 2007, “Influenza virus transmission is dependent on relative humidity and temperature.” *PLoS pathogens* 3, 10, e151.
- [15] Miller, M. A., Viboud, C., Balinska, M., and Simonsen, L., 2009, “The signature features of influenza pandemics? implications for policy.” *New England Journal of Medicine* 360, 25, 2595–2598.
- [16] Morens, D. M., and Fauci, A. S., 2007, “The 1918 influenza pandemic: insights for the 21st century.” *Journal of Infectious Diseases* 195, 7, 1018–1028.
- [17] Nishiura, H., Castillo-Chavez, C., Safan, M., Chowell, G. *et al.*, 2009, Transmission potential of the new influenza a (h1n1) virus and its age-specificity in Japan. *Euro Surveill* 14, 22, 19227.
- [18] Porta, M. S., Greenland, S., Hernán, M., dos Santos Silva, I., and Last, J. M., 2014, *A dictionary of epidemiology*. Oxford University Press.
- [19] Potter, C. W., 2001, “A history of influenza.” *Journal of applied microbiology* 91, 4, 572–579.
- [20] Shaman, J., and Kohn, M., 2009, “Absolute humidity modulates influenza survival, transmission, and seasonality.” *Proceedings of the National Academy of Sciences* 106, 9, 3243–3248.
- [21] Taubenberger, J. K., and Morens, D. M., 2006, “1918 influenza: the mother

of all pandemics.” *Rev Biomed* 17, 69–79.

- [22] Viboud, C., Bjornstad, O., Smith, D., Simonsen, L., Miller, M., and Grenfell, B., 2006, “Synchrony, waves, and spatial hierarchies in the spread of influenza.” *Science* 312, 5772, 447.



## Capítulo 9

# Análisis de modelos de la dinámica de virus dentro de un hospedero

Julio Erasto Poisot Macías<sup>1,a</sup>, Ana Luisa González Pérez<sup>1</sup>, José David Morante Rodríguez<sup>1</sup>, Lucía Cervantes Gómez<sup>1</sup>

### Resumen

*Se presentan y analizan algunos modelos para describir la interacción entre un virus y un hospedero mediante sistemas de ecuaciones diferenciales ordinarias. Se obtienen condiciones que garantizan la estabilidad global que permiten caracterizar cuando un virus establecerá una infección persistente o será eliminado por la respuesta inmunitaria.*

## 1 Introducción

En la década de los noventa del siglo pasado se desarrollaron modelos matemáticos para describir la dinámica entre las infecciones virales y la respuesta del sistema inmunitario; en particular en el contexto del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), Nowak [11], May [12], Bangham [11] y Perelson propusieron modelos con énfasis en la parte viral de estas dinámicas, incluyendo la estimación de parámetros virales básicos, la invasión del sistema inmunitario por un virus y el análisis en el tratamiento con medicamentos.

Cabe mencionar que los parámetros de los modelos se obtuvieron a partir de muestras de pacientes vivos (*in vivo*), no de experimentos realizados en cultivos (experimentos *in vitro*).

Es conveniente resaltar que estos modelos matemáticos han desempeñado desde entonces un papel relevante en la investigación biomédica, ya que proporcionan un marco teórico sólido que logra captar un conjunto definido de suposiciones biológicas y permiten obtener conclusiones cualitativas y cuantitativas precisas.

---

<sup>1</sup>Facultad de Ciencias Físico Matemáticas, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. 153  
<sup>a</sup>jpoisot@cfm.buap.mx.

Algunas de estas suposiciones biológicas son, por ejemplo, que las interacciones entre virus y sistema inmunitario se comportan como un sistema ecológico dentro del cuerpo de un organismo vivo, por lo que resulta útil el área matemática de la dinámica de poblaciones para la modelación. Suponemos que varias especies de células inmunitarias interactúan con poblaciones de virus de varias maneras.

En los modelos que consideraremos, la dinámica de las interacciones entre las poblaciones de virus y el sistema inmunitario se suponen del tipo depredador-presa. En este tipo de interacción, cuando los depredadores capturan y matan a sus presas, ellos se reproducen de tal manera que el tamaño de su población se incrementa, lo cual tiene un efecto negativo en la población de presas. En ausencia de presas, los depredadores no sobreviven. El resultado de tales interacciones puede involucrar ciclos en los tamaños de las poblaciones de depredadores y presas.

Análogamente, cuando células inmunitarias (consideradas como depredadoras) encuentran virus, ellas se reproducen de tal forma que el tamaño de su población se incrementa y eliminan los virus. En ausencia de virus, la población de estas células inmunitarias decae. Esto puede llevar a una dinámica cíclica o a la extinción de alguna de estas poblaciones.

Estos modelos proporcionaron nuevos puntos de vista para crear hipótesis y para diseñar nuevos experimentos; más aún, con la ayuda de datos clínicos, dichos modelos dieron lugar a descripciones importantes del fenómeno.

## 2 Inmunología Básica

### 2.1. Virus

En biología, un **virus** es básicamente material genético envuelto en una capa de proteína, que solo puede reproducirse al interior de una célula viva específica. Los virus se componen de dos o tres partes: su material genético, que porta la información hereditaria necesaria para la producción de nuevos virus (puede ser ADN, ácido desoxirribonucleico o ARN, ácido ribonucleico); una cubierta proteica que protege a estos genes, llamada **cápside**, capaz de combinarse químicamen-

te con los receptores de membrana de las células parasitadas, lo que permite al virus reconocer al tipo de células adecuado para hospedarse; en algunos también se encuentra una capa bilipídica (generalmente derivada de la membrana celular del huésped anterior) que envuelve a la cápside, denominada **envoltura vírica**, cuya función principal es ayudar al virus a entrar otra vez en la célula huésped (v. figura 1). La partícula viral, cuando está fuera de la célula huésped, se denomina **virión**.

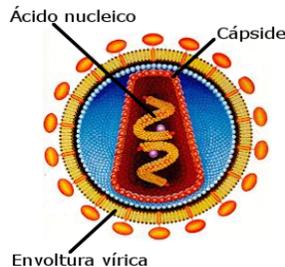


Figura 1: Estructura de un virus. Recuperada de [2]

Para su reproducción, un virus tiene que encontrarse con una célula adecuada en la cual hospedarse y utilizar la maquinaria metabólica de la célula para su replicación.

## 2.2. Respuesta inmunitaria

El **sistema inmunitario** es el conjunto de barreras físicas y procesos biológicos (en el interior de un organismo vivo) que lo protege contra enfermedades, al identificar y neutralizar células patógenas a través de una serie de procesos conocidos como **respuesta inmunitaria**. La respuesta inmunitaria puede subdividirse a grandes rasgos en dos categorías:

- (i) **Respuesta inmunitaria innata o pre-programada**, que proporciona una primera línea de defensa contra un patógeno invasor, que incluye por un lado barreras físicas, como la piel y el cabello, y por otro lado una serie de procesos químicos celulares entre los que se incluyen la fagocitosis, la respuesta inflamatoria, los interferones, la activación de células NK y el

sistema de complemento.

- (ii) **Respuesta específica, adaptativa u ontogenética**, se llama específica porque provoca la formación de un efector (célula que ejecuta respuestas) contra cada patógeno en particular, que además de eliminarlo confiere protección al huésped contra una reinfección.

### 3 Planteamiento del modelo básico de dinámica viral

Las ecuaciones diferenciales que modelan una epidemia son del tipo SIR (Susceptibles, Infecciosos, Recuperados), en particular el modelo clásico de Kermack y McKendrick (1927) toma en cuenta las siguientes suposiciones: si denotamos por  $N$  a la población total al tiempo  $t$  en que el brote epidémico puede ocurrir, y por  $S(t)$ ,  $I(t)$  y  $R(t)$  a los individuos en estados susceptible, infeccioso y recuperado o muerto al tiempo  $t$  respectivamente, entonces  $N = S(t) + I(t) + R(t)$  es constante. Además se tiene que las enfermedades infecciosas se transmiten por contacto entre un individuo susceptible y uno enfermo; con base en esto, Hamer, en 1906, formuló la **ley de acción de masas**, que establece que el número de contactos infecciosos, es decir, que producen enfermedad, por unidad de tiempo es proporcional al número total de contactos entre individuos infecciosos y susceptibles. De acuerdo con lo anterior, la tasa de infección que determina el número de individuos por unidad de tiempo que se transfieren del grupo de susceptibles a infecciosos depende de la probabilidad de contactos al azar de un individuo infeccioso con un individuo susceptible (que a su vez puede transmitir la infección), es  $\frac{S}{N}$ ; el número de nuevas infecciones por unidad de tiempo por un individuo infeccioso es  $(\beta N)(\frac{S}{N})$ , lo cual da una tasa de nuevas infecciones  $(\beta N)(\frac{S}{N})I = \beta SI$ . Alternativamente, podemos argumentar que la probabilidad de contactos al azar de un individuo infeccioso es  $\frac{I}{N}$  y por lo tanto la tasa de las nuevas infecciones de susceptibles es  $(\beta N)(\frac{I}{N})$ , que arroja una tasa de nuevas infecciones  $(\beta N)(\frac{I}{N})S = \beta SI$ . En resumen, por la ley de acción de masas, tenemos que el número de individuos susceptibles que se convierten en infecciosos es proporcional al producto del número de individuos susceptibles por infecciosos, es decir, que la tasa de pérdida de personas susceptibles es  $\beta SI$ .

Con base en las suposiciones y construcciones de los modelos epidemiológicos

cos se plantearon los modelos de la dinámica viral sin respuesta inmune. Los modelos anteriores se complementaron con los modelos de interacción entre dos especies del tipo depredador y presa para describir algunos modelos de la dinámica de virus *in vivo* y la respuesta del sistema inmunitario.

Para abordar el modelo básico de dinámica viral propuesto por Nowak y Bangham [11], es necesario hacer algunas consideraciones: este modelo toma en cuenta tres variables: la concentración de células susceptibles de ser infectadas  $x(t)$ ; la concentración de células infectadas  $y(t)$ , y la concentración de viriones (virus libres)  $\nu(t)$ . En este modelo se asume que:

1. Al encuentro con los viriones, las células susceptibles pasan a ser células infectadas.
2. La tasa de producción de células infectadas es proporcional a la concentración de células susceptibles y viriones.
3. Las células infectadas producen viriones (pues éstos dependen de las células infectadas para su replicación).
4. El tiempo promedio de vida de las células susceptibles, infectadas y viriones es constante.

Para describir la concentración de células susceptibles, se plantea la siguiente ecuación:

$$\dot{x} = \lambda - dx - \beta x\nu,$$

donde se considera que las células susceptibles se producen a una tasa constante  $\lambda$ , y se estarán muriendo a una razón  $dx$ , para alguna constante positiva  $d$ , y se supone que el número de muertes de las células susceptibles por unidad de tiempo es proporcional al número de contactos entre las células susceptibles y los viriones, ya que las células dejan de ser susceptibles al ser infectadas y que representamos por el término  $\beta x\nu$  (*ley de acción de masas*) para una constante positiva  $\beta$ .

De la misma manera, la cantidad de células infectadas dependerá de la tasa con que las células susceptibles fueron infectadas, es decir,  $\beta x\nu$ , y estarán

muriendo a una razón de  $ay$ , para alguna constante positiva  $a$ . Por lo tanto,

$$\dot{y} = \beta x\nu - ay.$$

Por último, para describir la concentración de viriones, tenemos que considerar que la tasa de producción de nuevos viriones será proporcional a la cantidad de células infectadas, que representaremos por  $ky$ , y ellas a su vez estarán muriendo a una tasa  $u\nu$ , y se tiene la siguiente ecuación:

$$\dot{\nu} = ky - u\nu.$$

La figura 2 resume estas condiciones.

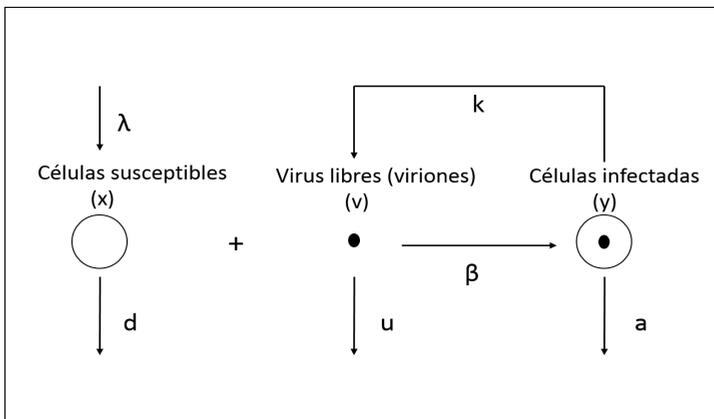


Figura 2: Dinámica viral básica. Elaboración propia a partir de [12].

La dinámica viral básica se modela mediante el siguiente sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias no lineales, al que llamaremos **modelo básico**:

$$\begin{cases} \dot{x} = \lambda - dx - \beta x\nu, \\ \dot{y} = \beta x\nu - ay, \\ \dot{\nu} = ky - u\nu. \end{cases} \quad (1)$$

La siguiente tabla describe las variables y parámetros del sistema.

<b>Variab</b> les	<b>Descripción</b>
$x$	concentración de células susceptibles
$y$	concentración de células infectadas
$\nu$	concentración de viriones
<b>Parámetros</b>	
$\lambda$	tasa de producción de células susceptibles
$d$	tasa de muerte de células susceptibles
$\beta$	tasa de infección del virus
$a$	tasa de muerte de células infectadas
$k$	tasa de producción de nuevos viriones
$u$	tasa de muerte de viriones

Tabla 1: *Variab*les y *parámetros* del modelo básico

Antes de analizar el modelo, es conveniente resaltar una relación muy importante entre los parámetros, que nos permitirá caracterizar si el modelo tiende a un equilibrio libre de infección o no.

Definimos:

$$R_0 = \frac{\beta\lambda k}{dau},$$

llamada **tasa básica de reproducción de un virus**, que representa el número promedio de células recién infectadas producidas por una sola célula infectada  $\beta$  al comienzo de la infección (cuando casi ninguna célula ha sido infectada) introducida en una población totalmente susceptible  $\lambda$  durante el tiempo en el que la célula permanece infectada  $\frac{1}{ad}$ . Así, el valor de  $R_0$  dependerá de las características de la dinámica del virus *in vivo* reflejada en los parámetros  $\lambda$ ,  $\beta$ ,  $a$  y  $d$ . Por tanto,  $R_0$  toma un valor constante.

La importancia de este parámetro para estudiar la dinámica del virus *in vivo* con respuesta inmune radica en que si  $R_0 > 1$ , entonces una célula en promedio da lugar a más de una nueva célula infectada, y la infección puede propagarse. Si  $R_0 < 1$ , entonces una célula en promedio da lugar a menos de una nueva célula

infectada, y la población de virus no se propaga y se extingue. Si  $R_0 = 1$ , entonces una célula infectada, en promedio, da lugar a una nueva célula infectada. Éste es un caso fronterizo, e irrelevante a efectos prácticos.

## Análisis Preliminar

Consideremos el sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias

$$\dot{x} = f(x), \quad (2)$$

donde  $x = x(t)$  es una función vector valuada de una variable independiente  $t$ , y  $f : \Omega \mapsto \mathbb{R}^n$  es una función  $f = (f_1, f_2, \dots, f_n)$ , con  $f \in C^1(\Omega)$ , es decir,  $f$  es diferenciable, y  $\partial f_i / \partial x_i$  es una función continua para  $i \in \{1, \dots, n\}$ .

Sea  $(x_1^*, \dots, x_n^*) \in \mathbb{R}_{\geq 0}^n$  un punto de equilibrio de (2) y consideremos al conjunto  $A$  con las hipótesis del teorema de Lagrange, con  $\mathbb{R}_{> 0}^n - \{(x_1^*, x_2^*, \dots, x_n^*)\}$ , donde

$$\mathbb{R}_{> 0}^n = \{(x_1, x_2, \dots, x_n) \in \mathbb{R}^n : x_i > 0, \forall i = 1, \dots, n\},$$

y consideremos también al conjunto  $W$  de la definición de función de Lyapunov como  $W = \mathbb{R}_{> 0}^n$ .

Dicho lo anterior construiremos una función  $V$  definida en  $\overline{W} = \mathbb{R}_{\geq 0}^n$ .

Para construir dicha función  $V$ , definamos la siguiente función auxiliar:

$$g : \mathbb{R}_{\geq 0} \rightarrow \mathbb{R} \quad \text{tal que} \quad (3)$$

$$g(x) = \begin{cases} x - x^* \ln \frac{x}{x^*} & \text{si } x^* \neq 0 \text{ y } x \neq 0, \\ x & \text{si } x^* = 0. \end{cases}$$

**Lema 1.** *La función  $g$  definida en (3) es estrictamente positiva en  $\mathbb{R}_{> 0}$  y además*

$$\lim_{x \rightarrow \infty} g(x) = \infty.$$

Consideremos ahora  $(x_1^*, x_2^*, \dots, x_n^*) \in \mathbb{R}_{\geq 0}^n$  un punto de equilibrio fijo del sistema (1),  $M = 1, 2, \dots, n$ ,  $I = \{i \in M : x_i^* \neq 0\}$ ,  $\theta_i$  constantes positivas y  $g_{x_i^*}$  la

función definida en (3) para la constante  $x_i^*$  si  $i \in I$  y  $g_{x_i^*}(x_i) = x_i$ , si  $i \in M - I$ . Definimos una función  $V$  como

$$V : \mathbb{R}_{\geq 0}^n \rightarrow \mathbb{R}$$

$$(x_1, x_2, \dots, x_n) \mapsto \sum_{i=1}^n \theta_i g_{x_i^*}(x_i). \quad (4)$$

**Teorema 1.** *La función  $V$  definida en (4) tiene las siguientes propiedades:*

1.  $V((x_1, x_2, \dots, x_n)) > 0$  para todo  $(x_1, x_2, \dots, x_n) \in \mathbb{R}_{> 0}^n - \{(x_1^*, x_2^*, \dots, x_n^*)\}$ .
2.  $V \in C^1(\mathbb{R}_{> 0}^n)$ .
3. *Sea  $x_n = (x_{1n}, x_{2n}, \dots, x_{nn}) \in \mathbb{R}_{> 0}^n$  una sucesión cualquiera tal que  $\|x_n\| \rightarrow \infty$  cuando  $n \rightarrow \infty$ , entonces  $\lim V(x_n) = \infty$  cuando  $n \rightarrow \infty$ .*
4. *Sea  $x$  un punto frontera de  $\mathbb{R}_{\geq 0}^n$  y  $x_n$  una sucesión cualquiera de puntos de  $\mathbb{R}_{> 0}^n$  tal que  $x_n \rightarrow x$ , entonces  $\lim V(x_n) \rightarrow \infty$  o bien  $V$  es continua en  $x$ .*
5. *La derivada temporal de  $V$  a lo largo de las soluciones será*

$$\dot{V}(x) = \sum_{i=1}^n \theta_i \dot{x}_i \left(1 - \frac{x_i^*}{x_i}\right).$$

**Proposición 1.** *Consideremos el sistema (2) definido en  $\Omega = \mathbb{R}^n$  y supongamos que  $\mathbb{R}_{> 0}^n$  es un conjunto positivamente invariante para (2). Si la función escalar  $V$  definida en el teorema 1 satisface  $\dot{V}(x) \leq 0$  para todo  $x \in \mathbb{R}_{> 0}^n$ , entonces toda solución de (2) con condiciones iniciales en el interior de  $\mathbb{R}_{\geq 0}^n$  se aproxima al mayor subconjunto invariante de  $E = \{x \in \mathbb{R}_{\geq 0}^n : \dot{V}(x) = 0\}$ .*

DEMOSTRACIÓN. De las propiedades 2 y 4 del teorema 1 y la hipótesis  $\dot{V}(x) \leq 0$  para todo  $x \in \mathbb{R}_{> 0}^n$ , tenemos que la función  $V$  satisface las hipótesis del teorema de LaSalle (teorema 12, capítulo 3), por lo tanto toda solución acotada que inicia en  $\mathbb{R}_{\geq 0}^n$  se aproxima al mayor subconjunto invariante de

$$E = \left\{x \in \mathbb{R}_{\geq 0}^n : \dot{V}(x) = 0\right\}.$$

Por otro lado, veamos que toda solución que inicia en  $\mathbb{R}_{> 0}^n$  es acotada. De las propiedades 1, 2 y 4 del teorema 1, de la hipótesis  $\dot{V}(x) \leq 0$  para todo  $x \in \mathbb{R}_{> 0}^n$

y de  $A = \mathbb{R}_{>0}^n - x^* \in \Omega$ , tenemos que  $V$  satisface las hipótesis del teorema de Lagrange (teorema 13, capítulo 3), con lo que toda solución que inicia en  $A$  es acotada. Luego el único punto que puede estar en el interior de  $\mathbb{R}_{>0}^n$  y no estar en  $A$  es el punto  $x^*$ , y como este punto es de equilibrio, las soluciones que inician en él serán acotadas, por lo tanto toda solución que inicia en el interior de  $\mathbb{R}_{\geq 0}^n$  es acotada.  $\square$

### 3.1. Análisis del modelo básico

#### Positividad.

Una cuestión inmediata sobre el modelo propuesto es si las soluciones con valores iniciales que poseen una interpretación biológica continuarán teniendo interpretación biológica con el trascurso del tiempo.

En particular, diremos que el modelo básico (1) admite una interpretación biológica si  $(x, y, \nu) \in \mathbb{R}_{\geq 0}^3$ , donde  $\mathbb{R}_{\geq 0}^3 = \{(x, y, \nu) \in \mathbb{R}^3 : x \geq 0, y \geq 0, \nu \geq 0\}$ .

Formalmente, la positividad del modelo básico (1) se establece en el siguiente resultado.

**Proposición 2.** *Sea  $\phi : [t_0, \infty) \rightarrow \mathbb{R}^3$  una solución de (1). Si  $\phi(t_0) \in \mathbb{R}_{\geq 0}^3$ , entonces  $\phi(t) \in \mathbb{R}_{\geq 0}^3$  para todo  $t \in [t_0, \infty)$ .*

DEMOSTRACIÓN. Basta analizar el comportamiento de las soluciones con valores iniciales sobre los ejes de  $\mathbb{R}_{\geq 0}^3$ , con lo que se tienen los siguientes casos:

1.  $(x_0 > 0, y_0 > 0, \nu_0 = 0)$ . Vemos que como  $\dot{\nu} = ky_0 - \nu \nu_0 > 0$ ,  $\nu$  crece localmente. Por lo tanto las soluciones no pueden salir de dicho octante.
2.  $(x_0 = 0, y_0 > 0, \nu_0 > 0)$ . Observemos que como  $\dot{x} = \lambda - dx_0 - \beta x_0 \nu_0 = \lambda > 0$ ,  $x$  crece localmente. Por lo tanto las soluciones no pueden salir de dicho octante.
3. El resto de las posibilidades son:  $(x_0 > 0, y_0 = 0, \nu_0 > 0)$ ,  
 $(x_0 > 0, y_0 = 0, \nu_0 = 0)$ ,  $(x_0 = 0, y_0 > 0, \nu_0 = 0)$ ,  $(x_0 = 0, y_0 = 0, \nu_0 > 0)$ ,

$(x_0 = 0, y_0 = 0, \nu_0 = 0)$  y las pruebas son análogas a las mostradas en los dos primeros casos.

□

## Puntos de equilibrio.

**Teorema 2.** *El sistema (1) posee dos puntos de equilibrio dados por los siguientes vectores:*

$$X_1 = \left( \frac{\lambda}{d}, 0, 0 \right),$$

$$X_2 = \left( \frac{\lambda}{dR_0}, \frac{du}{\beta k} (R_0 - 1), \frac{d}{\beta} (R_0 - 1) \right).$$

DEMOSTRACIÓN. La demostración es inmediata al resolver el sistema de ecuaciones algebraico:

$$\begin{cases} \lambda - dx - \beta x\nu = 0, \\ \beta x\nu - ay = 0, \\ ky - u\nu = 0. \end{cases}$$

□

## Estabilidad.

Antes de inferir sobre la estabilidad del modelo básico (1), es conveniente notar que, aunque (2) está definido en  $\mathbb{R}^n$ , para los modelos que estudiaremos estamos interesados en el comportamiento en  $\mathbb{R}_{\geq 0}^n$ , es decir, en el octante no negativo de  $\mathbb{R}^n$ , pues es en esta región donde los modelos que abordaremos son biológicamente relevantes. En particular para el modelo básico (1) tenemos  $\mathbb{R}_{\geq 0}^3$ .

Para comenzar nuestro análisis es conveniente introducir los siguientes resultados:

**Lema 2.** *El único conjunto positivamente invariante para el sistema (1) contenido*

en  $E = \{X_1 + \mu_2 e_2 + \mu_3 e_3 : \mu_i \in \mathbb{R}, \forall i = 2, 3\} \cap \mathbb{R}_{\geq 0}^3$  es el punto de equilibrio  $X_1$ .

**Lema 3.** El único conjunto positivamente invariante para el sistema (1) contenido en  $E = \left\{X_2 + \mu \left(0, \frac{y^*}{\nu^*}, 1\right) : \mu \in \mathbb{R}\right\} \cap \mathbb{R}_{\geq 0}^3$  es el punto de equilibrio  $X_2$ .

**Teorema 3.** El sistema (1) definido en el octante no negativo de  $\mathbb{R}^3$ , con condiciones iniciales en su interior, siempre posee un punto de equilibrio globalmente asintóticamente estable. A saber:

- (i)  $X_1$  si la tasa básica de reproducción  $R_0 \leq 1$ ,
- (ii)  $X_2$  si la tasa básica de reproducción  $R_0 > 1$ .

DEMOSTRACIÓN. En primer lugar notemos que el punto  $X_1$  siempre está en la región de interés, en cambio  $X_2$  sólo estará en  $\mathbb{R}_{\geq 0}^3$  cuando  $R_0 \geq 1$ . Consideremos  $(x^*, y^*, \nu^*)$  un punto de equilibrio del sistema (1) y consideremos también la función escalar  $V : \mathbb{R}_{\geq 0}^3 \rightarrow \mathbb{R}$  definida en (4), donde las constantes  $\theta$  relativas a las coordenadas  $x$  e  $y$  serán 1 y la relativa a  $\nu$  será  $\frac{a}{k}$ . La proposición 1 nos garantiza que basta demostrar que  $\dot{V}(x) \leq 0$  en  $\mathbb{R}_{\geq 0}^3$  para que todas las soluciones con condiciones iniciales en  $\mathbb{R}_{\geq 0}^3$  se aproximen al mayor subconjunto de  $E = \left\{x \in \mathbb{R}_{\geq 0}^3 : \dot{V}(x) = 0\right\}$  que es positivamente invariante para (1). Posteriormente mostraremos que este conjunto sólo puede ser el punto de equilibrio en cuestión.

De las propiedades de la función  $V$  probadas en el teorema 1 tenemos que:

$$V(x, y, \nu) = x^* \left( \frac{x}{x^*} - \ln \frac{x}{x^*} \right) + y^* \left( \frac{y}{y^*} - \ln \frac{y}{y^*} \right) + \frac{a}{k} \nu^* \left( \frac{\nu}{\nu^*} - \ln \frac{\nu}{\nu^*} \right), \quad (5)$$

y además

$$\begin{aligned} \dot{V}(x, y, \nu) = & \lambda - dx - \beta x \nu - \frac{\lambda x^*}{x} + dx^* + \beta \nu x^* + \beta x \nu - ay \\ & - \frac{\beta x \nu y^*}{y} + ay^* + ay - \frac{a \nu \nu^*}{k} - \frac{a y \nu^*}{\nu} + \frac{a \nu \nu^*}{k}. \end{aligned} \quad (6)$$

1. Consideremos el punto de equilibrio  $X_1 = (x^*, y^*, \nu^*)$  y  $R_0 \leq 1$ . Como

$y^* = 0$  y  $\nu^* = 0$ , se tiene que

$$\dot{V}(X_1) = \lambda - dx - \frac{\lambda x^*}{x} + dx^* + \beta \nu x^* - \frac{a \nu \nu}{k} = \dot{V}_1(X_1) + \dot{V}_2(X_1),$$

donde

$$\dot{V}_1(X_1) = \lambda - dx - \frac{\lambda x^*}{x} + dx^* = 2\lambda - dx - \frac{\lambda^2}{dx},$$

$$\dot{V}_2(X_1) = \beta \nu x^* - \frac{a \nu \nu}{k}.$$

Vemos que  $\dot{V}_1(X_1) \leq 0$ . En efecto, nótese que

$$(\lambda - dx)^2 \geq 0,$$

$$\lambda^2 - 2\lambda dx + (dx)^2 \geq 0,$$

$$\frac{\lambda^2}{dx} - 2\lambda + dx \geq 0,$$

$$2\lambda - dx - \frac{\lambda^2}{dx} \leq 0,$$

con lo que  $\dot{V}_1(X_1) \leq 0$ .

Por otro lado, vemos que

$$\dot{V}_2(X_1) = \beta \nu x^* - \frac{a \nu \nu}{k} = \frac{a \nu \nu}{k} (R_0 - 1).$$

Luego, como  $R_0 \leq 1$  y las constantes son todas positivas, tenemos que  $\dot{V}_2(X_1) \leq 0$ . Por lo tanto,  $\dot{V}(X_1) \leq 0$ .

Además, tenemos que  $\dot{V}(X_1) = 0$  solamente si  $x = x^*$ .

Por último, del lema 2 concluimos que el mayor conjunto positivamente invariante en

$$E = \{(x, y, \nu) \in \mathbb{R}_{\geq 0}^3 : x = x^*\}$$

es el punto de equilibrio  $X_1$ , luego por el teorema de LaSalle (teorema 12, capítulo 3) tenemos que  $X_1$  es globalmente asintóticamente estable.

2. Consideremos ahora el punto de equilibrio  $X_2 = (x^*, y^*, \nu^*)$  y  $R_0 > 1$ . Nótese que la expresión para  $\dot{V}(X_2)$  está dada por (6). Luego  $\dot{V}(X_2) = \dot{V}_1(X_2) + \dot{V}_2(X_2)$ , donde

$$\dot{V}_1(X_2) = \lambda - dx - \frac{\lambda x^*}{x} + dx^*,$$

$$\dot{V}_2(X_2) = \beta \nu x^* - \frac{\beta x \nu y^*}{y} + ay^* - \frac{a \nu \nu}{k} - \frac{a y \nu^*}{\nu} + \frac{a \nu \nu^*}{k}.$$

Vemos que  $\dot{V}_1(X_2) \leq \lambda \left(1 - \frac{1}{R_0}\right) + \lambda \frac{x^*}{x} \left(\frac{1}{R_0} - 1\right)$ . En efecto,

$$\dot{V}_1(X_2) = \lambda - dx - \frac{\lambda x^*}{x} + dx^*$$

$$= dx^* \left( \frac{2x^*x - x^2 - x^{*2}}{x^*x} \right) + \lambda \left(1 - \frac{1}{R_0}\right) + \lambda \frac{x^*}{x} \left(\frac{1}{R_0} - 1\right).$$

Por otra parte, veamos que  $2x^*x - x^2 - x^{*2} = -(x^* - x)^2 \leq 0$ ; como  $dx^* > 0$ , se tiene el resultado.

Ahora, regresando a la expresión completa de  $\dot{V}(X_2)$ , tenemos que

$$\dot{V}(X_2) \leq \lambda - \frac{\lambda}{R_0} + \frac{\lambda x^*}{x R_0} - \lambda \frac{x^*}{x} + \beta \nu x^* - \frac{\beta x \nu y^*}{y} + ay^* - \frac{a \nu \nu}{k} - \frac{a y \nu^*}{\nu} + \frac{a \nu \nu^*}{k}.$$

La expresión anterior se puede reescribir como:

$$\begin{aligned} \dot{V}(X_2) &\leq 3ay^* - ay^* \frac{x^*}{x} - \frac{ay^* x \nu y^*}{x^* \nu^* y} - \frac{ay \nu^*}{\nu} \\ &= ay^* \left( 3 - \frac{x^{*2} \nu^* y y^* \nu + x^2 \nu^2 y^{*2} + y^2 \nu^{*2} x x^*}{x x^* \nu^* y y^* \nu} \right). \end{aligned}$$

Notemos que  $ay^* = \lambda \left(1 - \frac{1}{R_0}\right) > 0$ , puesto que  $R_0 > 1$ .

Aplicando la desigualdad entre la media aritmética y la media geométrica a los números  $\frac{x^*}{x}$ ,  $\frac{x\nu y^*}{x^* \nu^* y}$ ,  $\frac{y\nu^*}{y^* \nu}$ , se obtiene que

$$3 - \frac{x^{*2} \nu^* y y^* \nu + x^2 \nu^2 y^{*2} + y^2 \nu^{*2} x x^*}{x x^* \nu^* y y^* \nu} \leq 0,$$

con lo que  $\dot{V}(X_2) \leq 0$ , siendo la igualdad válida sólo si  $x = x^*$  y  $x x^* \nu^* y y^* \nu = x x \nu y^* y^* \nu = x x^* \nu^* y y^* \nu^*$  o equivalentemente, si  $x = x^*$  y  $\nu^* y = y^* \nu$ .

Por último, del lema 3 se tiene que el mayor conjunto positivamente invariante en

$$E = \left\{ (x, y, \nu) \in \mathbb{R}_{\geq 0}^3 : x = x^* \text{ e } y = \frac{y^* \nu}{\nu^*} \right\}$$

es el punto de equilibrio  $X_2$ ; por el teorema de LaSalle (teorema 12 capítulo 3), tenemos que  $X_2$  es globalmente asintóticamente estable.

□

## 4 Planteamiento del modelo de dinámica viral con respuesta inmunitaria

Este modelo fue abordado por Martin Nowak y Charles Bangham [11]. El modelo es análogo al estudiado en la sección anterior, salvo que introduciremos una nueva ecuación, que modela la respuesta del sistema inmunitario, en concreto esta nueva ecuación modela la función citotóxica de los linfocitos T, cuya función es neutralizar células infectadas; en nuestro modelo esto representa una disminución en la concentración de nuevas células infectadas y una nueva variable que considere la cantidad de células de defensa (que denotaremos por  $z$ ).

En este modelo supondremos (además de las consideraciones del modelo básico (1)):

1. Que la reducción en la concentración de células infectadas es proporcional a la cantidad de células infectadas y a la cantidad de células de defensa.

2. Que la producción de células de defensa depende de la cantidad de células infectadas y a su vez de su propia concentración, pues como se mencionó, los linfocitos se producen debido a la presencia de un virus dentro del organismo.

Notemos que bajo las consideraciones anteriores y en lo relativo al modelo básico de dinámica viral (1), solamente la ecuación concerniente a la variación de células infectadas sufrirá una modificación, al agregar un término  $pyz$  referente a la destrucción de células infectadas por las células de defensa, con lo que la variación en la concentración de células infectadas en este modelo vendrá dada por la siguiente ecuación:

$$\dot{y} = \beta x\nu - ay - pyz.$$

Por otra parte, hay que añadir una nueva ecuación al modelo básico (1) de dinámica viral que describa la variación en la concentración de células de defensa; esta nueva ecuación tendrá un término positivo  $cyz$  referente a la producción de linfocitos T, del cual hay que sustraer un término  $bz$  relativo a su tasa de mortalidad, con lo que la variación en la concentración de células de defensa del nuevo modelo vendrá dada por:

$$\dot{z} = cyz - bz.$$

La figura 3 resume las consideraciones anteriores.

La dinámica viral con respuesta inmunitaria se modela mediante el siguiente sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias no lineales, al que llamaremos **modelo con respuesta inmunitaria**:

$$\begin{cases} \dot{x} = \lambda - dx - \beta x\nu, \\ \dot{y} = \beta x\nu - ay - pyz, \\ \dot{\nu} = ky - u\nu, \\ \dot{z} = cyz - bz. \end{cases} \quad (7)$$

La siguiente tabla describe la variable y los parámetros introducidos para obtener el modelo con respuesta inmunitaria.

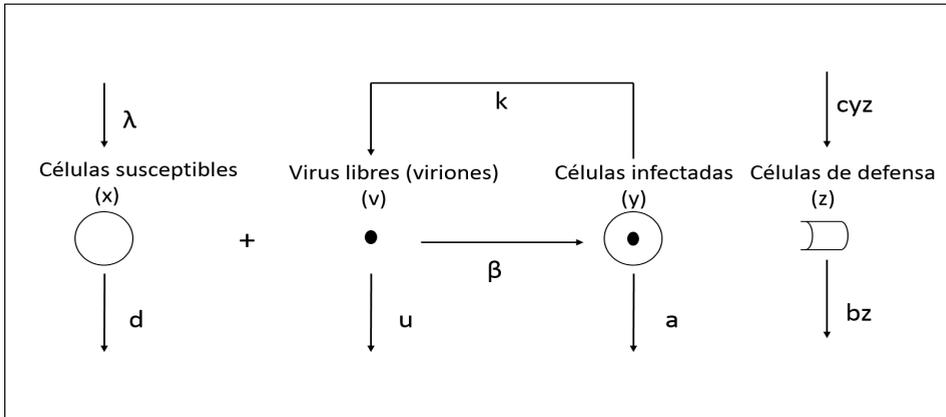


Figura 3: Dinámica viral con respuesta inmunitaria Elaboración propia a partir de [12].

Variable	Descripción
$z$	concentración de células de defensa
Parámetros	
$p$	tasa de eliminación de células infectadas por las células de defensa
$c$	tasa de producción de células de defensa
$b$	tasa de muerte de células de defensa

Tabla 2: Nuevas variables y parámetros del modelo con respuesta inmunitaria.

Antes de analizar este modelo, es conveniente resaltar algunas relaciones importantes entre los parámetros del mismo que nos permitirán caracterizar sus puntos de equilibrio.

1. **Tasa básica de reproducción de un virus:** observemos que, como  $R_0$  no depende de las células de defensa, tendremos nuevamente que

$$R_0 = \frac{\beta \lambda k}{d a u}.$$

2. **Tasa básica de reproducción de un virus en presencia de la respuesta**

**inmunitaria:** llamaremos  $R_I$  (la tasa básica de reproducción de un virus en presencia de la respuesta inmunitaria) al número secundario de virus originados de un virus primario introducido en una población que consta solamente de células susceptibles y cuya concentración de células de defensa es el equilibrio endémico,

$$R_I = 1 + \frac{R_0}{\frac{c\lambda}{ab}} = 1 + \frac{R_0}{I_0}.$$

3. **Tasa básica de defensa:** Se deduce de la expresión anterior:

$$I_0 = \frac{c\lambda}{ab}.$$

4. **Tasa básica de reducción de un virus:**

$$P_0 = \left(1 - \frac{1}{R_0}\right) I_0.$$

#### 4.1. Análisis del modelo con respuesta inmunitaria

El análisis de este modelo es análogo al del modelo (1) (modelo básico de dinámica viral), con lo cual procederemos a exhibir los resultados, tomando en cuenta que nuestro modelo ahora está definido en  $\mathbb{R}_{\geq 0}^4$ .

##### Positividad.

Definimos  $\mathbb{R}_{\geq 0}^4 = \{(x, y, \nu, z) \in \mathbb{R}^4 : x \geq 0, y \geq 0, \nu \geq 0, z \geq 0\}$ .

Formalmente, la positividad de (7) se establece en el siguiente resultado.

**Proposición 3.** *Sea  $\phi : [t_0, \infty) \rightarrow \mathbb{R}^4$  una solución de (7). Si  $\phi(t_0) \in \mathbb{R}_{\geq 0}^4$ , entonces  $\phi(t) \in \mathbb{R}_{\geq 0}^4$  para todo  $t \in [t_0, \infty)$ .*

DEMOSTRACIÓN. Notemos que si  $z(t_0) = 0$ , el sistema (7) se reduce al modelo (1), con lo que la demostración se reduce a la demostración de la proposición 2.

Por otro lado, para analizar las componentes en la región donde  $z > 0$ ., notemos que  $z$  sólo está presente en las dos últimas ecuaciones del sistema (7), por lo cual basta analizar las componentes en la región donde  $y = 0$  y  $z > 0$ . Con lo que se tienen los siguientes casos:

$(x_0 > 0, y_0 = 0, \nu_0 > 0, z_0 > 0), (x_0 > 0, y_0 = 0, \nu_0 = 0, z_0 > 0),$   
 $(x_0 = 0, y_0 = 0, \nu_0 > 0, z_0 > 0), (x_0 = 0, y_0 = 0, \nu_0 = 0, z_0 > 0)$ ; cuya demostración es análoga a la mostrada en la Proposición 2.  $\square$

### Puntos de equilibrio.

**Teorema 4.** *El sistema (7) posee tres puntos de equilibrio dados por*

$$X_1 = \left( \frac{\lambda}{d}, 0, 0, 0 \right),$$

$$X_2 = \left( \frac{\lambda}{dR_0}, \frac{du}{\beta k} (R_0 - 1), \frac{d}{\beta} (R_0 - 1), 0 \right) \text{ y}$$

$$X_3 = \left( \frac{\lambda}{dR_I}, \frac{b}{c}, \frac{dR_0}{\beta I_0}, a \left[ \frac{R_0}{R_I} - 1 \right] \right).$$

DEMOSTRACIÓN. La prueba es inmediata al resolver el sistema algebraico

$$\begin{cases} \lambda - dx - \beta x\nu = 0, \\ \beta x\nu - ay - pyz = 0, \\ ky - u\nu = 0, \\ cyz - bz = 0. \end{cases}$$

$\square$

### Estabilidad.

**Lema 4.** *El único conjunto positivamente invariante para el sistema (7) contenido en*

$$E = \left\{ X_2 + \mu_1 \left( 0, \frac{y^*}{\nu^*}, 1, 0 \right) + \mu_4 e_4 : \mu_1, \mu_4 \in \mathbb{R} \right\} \cap \mathbb{R}_{\geq 0}^4$$

es el punto de equilibrio  $X_2$

**Lema 5.** *El único conjunto positivamente invariante para el sistema (7) contenido en*

$$E = \left\{ X_3 + \mu_1 \left( 0, \frac{u}{k}, 1, 0 \right) + \mu_4 e_4 : \mu_1, \mu_4 \in \mathbb{R} \right\} \cap \mathbb{R}_{\geq 0}^4$$

*es el punto de equilibrio  $X_3$*

**Teorema 5.** *El sistema (7) definido en el octante no negativo de  $\mathbb{R}^4$  con condiciones iniciales en su interior siempre posee un punto de equilibrio globalmente asintóticamente estable,*

(i)  $X_1$  si la tasa básica de reproducción  $R_0 \leq 1$ ,

(ii)  $X_2$  si la tasa básica de reproducción  $R_0 > 1$  y la tasa básica de reducción de virus  $P_0 \leq 1$ ,

(iii)  $X_3$  si la tasa básica de reproducción  $R_0 > 1$  y la tasa básica de reducción de virus  $P_0 > 1$ .

DEMOSTRACIÓN. Notemos que para  $X_2 \in \mathbb{R}_{\geq 0}^4$  es necesario que  $R_0 \geq 1$ , y para que  $X_3 \in \mathbb{R}_{\geq 0}^4$  es necesario que  $R_0 \leq 1$  y que  $\frac{R_0}{R_I} \geq 1$ .

Consideremos  $(x^*, y^*, \nu^*, z^*)$  un punto de equilibrio del sistema (7) y consideremos también la función escalar  $V : \mathbb{R}_{\geq 0}^4 \rightarrow \mathbb{R}$  definida en (4), donde las constantes  $\theta$  relativas a las coordenadas  $x$  e  $y$  serán 1; la relativa a  $\nu$  se denotará por  $\Theta$ , y su valor se especificará de acuerdo al punto de equilibrio que se esté analizando; por último, la constante  $\theta$  relativa a la coordenada  $z$  será  $\frac{1}{c}$ .

Notemos que la Proposición 1 nos garantiza que basta mostrar que  $\dot{V}(x) \leq 0$  en  $\mathbb{R}_{\geq 0}^4$  para que todas las soluciones con condiciones iniciales en  $\mathbb{R}_{> 0}^4$  se aproximen al mayor subconjunto de  $E = \left\{ x \in \mathbb{R}_{\geq 0}^4 : \dot{V}(x) = 0 \right\}$  que es positivamente invariante para (7); posteriormente mostraremos que este conjunto sólo puede ser el punto de equilibrio en cuestión.

De las propiedades de la función  $V$  probadas en el teorema 1 tenemos que

$$V(x, y, \nu, z) = x^* \left( \frac{x}{x^*} - \ln \frac{x}{x^*} \right) + y^* \left( \frac{y}{y^*} - \ln \frac{y}{y^*} \right) + \Theta \nu^* \left( \frac{\nu}{\nu^*} - \ln \frac{\nu}{\nu^*} \right) + \frac{1}{c} z^* \left( \frac{z}{z^*} - \ln \frac{z}{z^*} \right).$$

Más aún,

$$\dot{V}(x, y, \nu, z) = \lambda - dx - \frac{\lambda x^*}{x} + dx^* + \beta x^* \nu - ay - \frac{\beta x \nu y^*}{y} + ay^* + zy^* + \Theta ky - \Theta uv - \frac{\Theta ky \nu^*}{\nu} + \Theta u \nu^* - \frac{bz}{c} - yz^* + \frac{bz^*}{c}.$$

1. Consideremos  $X_1 = (x^*, y^*, \nu^*, z^*)$ ,  $R_0 \leq 1$  y  $\Theta = \frac{a}{k}$ , con lo que

$$\dot{V}(X_1) = \dot{V}_1(X_1) + \dot{V}_2(X_1) + \dot{V}_3(X_1), \text{ donde}$$

$$\dot{V}_1(X_1) = \lambda - dx - \frac{\lambda x^*}{x} + dx^*;$$

$$\dot{V}_2(X_1) = \beta \nu x^* - \frac{a \nu y}{k};$$

$$\dot{V}_3(X_1) = -\frac{bz}{c}.$$

Notemos que de la parte 1 de la prueba del teorema 3 se deduce que  $\dot{V}_1(X_1) \leq 0$  y  $\dot{V}_2(X_1) \leq 0$ .

Por otra parte vemos que en  $\dot{V}_3(X_1)$  las constantes  $b, c, z$  son constantes positivas, con lo que  $\dot{V}_3(X_1) \leq 0$ .

Por lo tanto,  $\dot{V}(X_1) \leq 0$ .

Siendo la igualdad válida si  $x = x^*$  y  $z = 0$ . Notemos que dicho lo anterior, el sistema (7) es igual al sistema (1), y como las coordenadas del punto de equilibrio  $X_1$  del sistema (1) coinciden con las de este modelo, se sigue del lema 4 que el mayor conjunto positivamente invariante en  $E$  es el punto de equilibrio  $X_1$ . Además, por el teorema de LaSalle (teorema 12,

capítulo 3), se tiene que  $X_1$  es globalmente asintóticamente estable.

2. Consideremos  $X_2 = (x^*, y^*, \nu^*, z^*)$ ,  $R_0 > 1$ ,  $P_0 \leq 1$  y  $\Theta = \frac{a}{k}$ , con lo que

$$\dot{V}(X_2) = \dot{V}_1(X_2) + \dot{V}_2(X_2),$$

donde

$$\dot{V}_1(X_2) = \lambda - dx - \frac{\lambda x^*}{x} + dx^* + \beta x^* \nu - \frac{\beta x \nu y^*}{y} + ay^* - \frac{a \nu \nu^*}{k} - \frac{a y \nu^*}{\nu} + \frac{a \nu \nu^*}{k},$$

$$\dot{V}_2(X_2) = z y^* - \frac{b z}{c}.$$

Notemos que  $\dot{V}_1(X_2)$  es la misma función que usamos en la demostración de la parte 2 del teorema 3, por lo tanto  $\dot{V}_1(X_2) \leq 0$ .

Por otra parte, sustituyendo el valor de  $z^*$  en  $\dot{V}_2(X_2)$ , se tiene

$$\dot{V}_2(X_2) = z \frac{\lambda}{a} \left(1 - \frac{R_I}{R_0}\right).$$

Vemos que, como  $\frac{R_0 - 1}{R_I - 1} = P_0 \leq 1$ , tenemos que  $R_I \geq R_0$ , de donde  $\dot{V}_2(X_2) \leq 0$ .

Por lo tanto,  $\dot{V}(X_2) \leq 0$ , siendo la igualdad válida sólo si  $x = x^*$  y  $\nu y^* = y^* \nu$ .

Del lema 5 tenemos que  $X_2$  es el mayor conjunto positivamente invariante en  $E$ , y del teorema de LaSalle se tiene que  $X_2$  es globalmente asintóticamente estable.

3. Consideremos  $X_3 = (x^*, y^*, \nu^*, z^*)$ ,  $R_0 > 1$ ,  $P_0 > 1$  y  $\Theta = \frac{x^* \beta}{u}$ , con lo que

$$\begin{aligned} \dot{V}(X_3) = & \lambda + dx^* + ay^* + x^* \beta \nu^* + \frac{bz^*}{c} - \left[ dx + \frac{\lambda x^*}{x} \left(1 - \frac{R_0}{R_I I_0}\right) \right] - \frac{\lambda x^* R_0}{x R_I I_0} \\ & - \frac{\beta x \nu y^*}{y} - \frac{x^* \beta k y \nu^*}{u \nu}. \end{aligned}$$

Ahora manipularemos la expresión anterior por partes:

$$A := \lambda + dx^* + ay^* + x^*\beta\nu^* + \frac{bz^*}{c} = \lambda \left[ 3 - \frac{1}{R_I} \right].$$

Además,

$$B := \frac{\lambda x^* R_0}{x R_I I_0} - \frac{\beta x \nu y^*}{y} - \frac{x^* \beta k y \nu^*}{u \nu} = \frac{\lambda R_0}{R_I I_0} \left( \frac{x^{*2} k y u \nu + x^2 u^2 \nu^2 + x x^* k^2 y^2}{x x^* k y u \nu} \right) \geq 3 \frac{\lambda R_0}{R_I I_0},$$

donde la última desigualdad se obtiene aplicando la desigualdad entre la media aritmética y la media geométrica a los números  $\frac{x^*}{x}$ ,  $\frac{u \nu}{x^* k y}$  y  $\frac{k y}{u \nu}$ , siendo la igualdad válida sólo si  $x^{*2} k y u \nu = x^2 u^2 \nu^2 = x x^* k^2 y^2$ .

Por otro lado, consideremos

$$C := dx + \frac{\lambda x^*}{x} \left( 1 - \frac{R_0}{R_I I_0} \right) = \frac{\lambda}{R_I} \left[ \frac{(dx R_I)^2 + \lambda^2}{dx R_I \lambda} \right] \geq 2 \frac{\lambda}{R_I},$$

donde la última desigualdad se obtiene aplicando la desigualdad entre la media aritmética y la media geométrica a los números  $\frac{dx R_I}{\lambda}$  y  $\frac{\lambda}{dx R_I}$ .

Siendo la igualdad válida sólo cuando  $dx R_I = \lambda$ , es decir,  $x = x^*$ .

Por último tenemos:

$$\begin{aligned} \dot{V}(X_3) &= A - B - C \\ &\leq \lambda \left( 3 - \frac{1}{R_I} \right) - 2 \frac{\lambda}{R_I} - 3 \frac{\lambda R_0}{R_I I_0} = 3 \lambda \left( 1 - \frac{1}{R_I} - \frac{R_0}{I_0 R_I} \right) = 3 \lambda \left( 1 - \frac{1 + \frac{R_0}{I_0}}{R_I} \right) = 0, \end{aligned}$$

siendo la igualdad válida sólo si  $x = x^*$  y  $x^{*2} k y u \nu = x^2 u^2 \nu^2 = x x^* k^2 y^2$   
 $\Rightarrow y = \frac{u \nu}{k}$ .

Del lema 5 se sigue que el mayor conjunto positivamente invariante en  $E$  es el punto de equilibrio  $X_3$ , y del teorema de LaSalle se tiene que  $X_3$

es globalmente asintóticamente estable.

□

## 5 Aplicación del modelo básico de dinámica viral

En esta sección veremos una aplicación del modelo básico de dinámica viral aplicado a la población de virus del SIDA, VIH-1, donde suponemos que el número de células de tipo CD4+T permanece constante con el paso del tiempo. Se simula el comportamiento de la población del virus teniendo en cuenta la variación de la población de las células que los reproducen. Por lo tanto vamos a considerar las siguientes tres poblaciones:

- $x(t)$  población de células de tipo CD4+T.
- $y(t)$  población de células de tipo CD4+T infectadas por el virus del SIDA, VIH-1.
- $\nu(t)$  población de virus del SIDA, VIH-1.

Para realizar la simulación del modelo necesitamos conocer los factores que modifican las poblaciones anteriores. En este caso suponemos que el número de células infectadas  $y(t)$  varía y esto influye en las variaciones que se producen en la población de virus.

Si consideramos que una célula infectada produce aproximadamente  $k = 50$  viriones por célula/día y que la destrucción natural sin ningún tipo de terapia se calcula a partir de la vida media del virus en cada paciente, y que la vida media del virus es el tiempo que tiene que pasar para que de una población de  $\nu$  viriones por  $mm^3$  pase a una población de  $\nu/2$  viriones por  $mm^3$ , y se denota por  $t_{1/2}$ , entonces la destrucción natural (equivalente a la tasa de mortalidad que depende de cada paciente) se calcula como  $u = \frac{\ln 2}{t_{1/2}}$ .

Además, las células de tipo CD4+T experimentan una producción constante, es decir, independiente del número de células existentes. La producción, que denotaremos por  $\lambda$ , es de 2 células por  $mm^3$  al día; su tasa de mortalidad natural

es de  $d = 0.01$  por día. Una célula sana pasa a ser una célula infectada mediante una colaboración entre los viriones y las células infectadas, pues el virus del VIH deposita su material genético y sus enzimas en la célula CD4; con la ayuda de la transcriptasa inversa, el virus del VIH forma ADN viral, conocido como ADN-VIH, y usando la integrasa, el virus del VIH inserta su ADN-VIH en el ADN celular, de modo que utilizando ahora una enzima en su núcleo, la célula CD4 produce ARN viral y ARNm. Las enzimas de la célula producen largas cadenas de proteínas que contienen las piezas del virus del VIH, las cuales emigran hacia la membrana de la célula, liberándose y produciendo un virus maduro, capaz de contagiar una célula sana. Este contagio puede por tanto entenderse que se produce o bien entre células sanas y células infectadas o bien entre células sanas y viriones. En cualquiera de los casos, este contagio se produce a través de una tasa  $\beta$  de  $0.004mm^3$  por virión/día o por célula infectada/día. La tasa de mortalidad de una célula infectada es  $a = 0.33$  por día. Con estos datos y los valores dados por la siguiente tabla, podemos determinar las variaciones de cada una de las poblaciones [6].

Paciente	CD4+T células ( $mm^3$ )	viremia plasmática $\nu_0$ (viriones por ml $\times 10^3$ )	vida media del virus, $t_{1/2}$ (días)
301	76	193	2.3
303	293	41	3.3
306	312	175	1.3
401	228	101	1.7

Tabla 3: Datos tomados de [13]

De acuerdo con el análisis matemático que se realizó en las secciones 4.1, 3.1 sabemos que el sistema tiene 2 puntos de equilibrio. Veamos el comportamiento de las 3 poblaciones para el paciente 303.

- El punto  $X_1 = (\frac{\lambda}{a}, 0, 0)$ , de acuerdo con los datos anteriores, toma el valor  $X_1 = (200, 0, 0)$ . Si calculamos  $R_0$  usando los valores del paciente 303, obtenemos  $R_0 \approx 577.07$ , de modo que  $R_0 > 1$ . Entonces, por el análisis realizado, se tiene que el punto de equilibrio es inestable, esto es, si partimos de datos iniciales cercanos a éstos, debería llevarnos con la evolución en tiempo a estos valores, lo cual no ocurre, como podemos ver en la figura 4, donde tomamos como valores iniciales  $x_0 = 199, y_0 = 1, \nu_0 = 1$ .

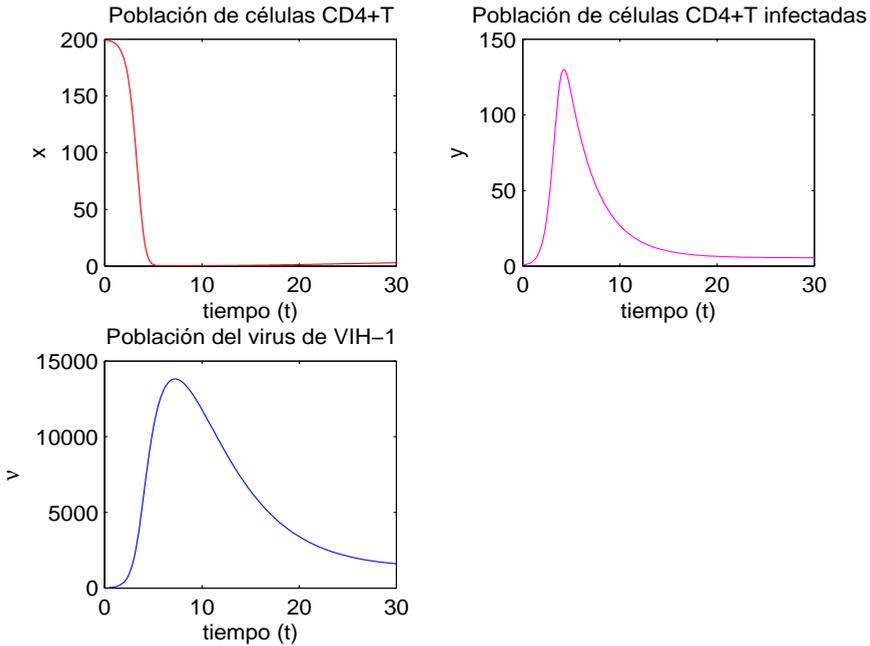


Figura 4: Punto de equilibrio inestable del paciente 303

- El punto de equilibrio  $X_2 = \left( \frac{\lambda}{dR_0}, \frac{du}{\beta k} (R_0 - 1), \frac{d}{\beta} (R_0 - 1) \right)$  es distinto para cada paciente, ya que la tasa de mortalidad del virus depende de cada uno, en función de la vida media. Si calculamos  $R_0$  usando los valores del paciente 303 obtenemos  $R_0 \approx 577.07$ , de modo que  $R_0 > 1$ . Por el análisis realizado se tiene que el punto de equilibrio es estable, es decir, independiente de los valores iniciales que tomemos, cuando evolucionan respecto al tiempo llegamos a estos valores. En la figura 5 se aprecia la evolución de las poblaciones en el enfermo 303. En este caso el punto de equilibrio es  $(0.3465, 6.0487, 1440.175)$ .

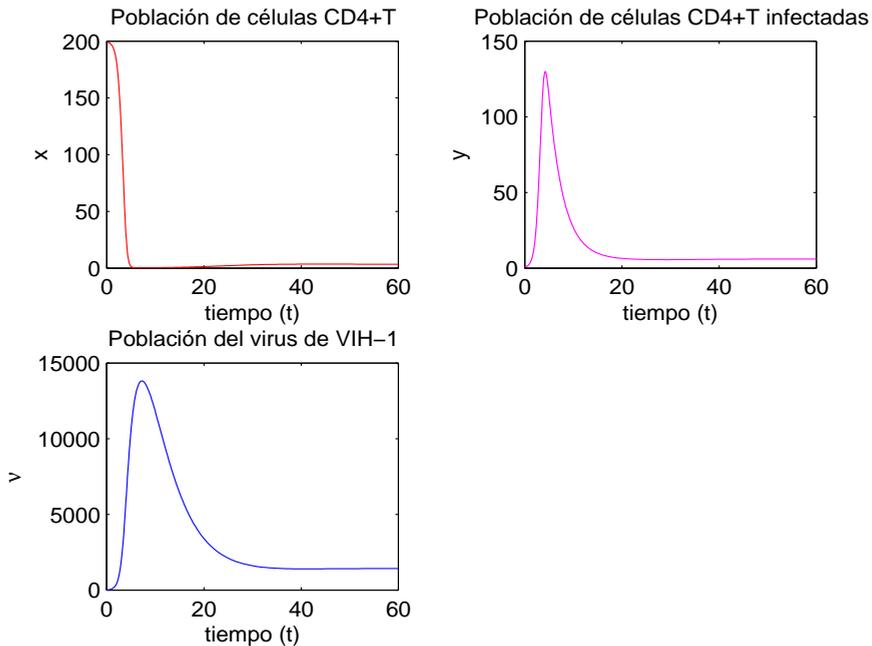


Figura 5: Punto de equilibrio estable del paciente 303

## 6 Conclusiones

Debido a que el modelo para la situación biológica tiene sentido con los parámetros definidos en el octante  $\mathbb{R}_{\geq 0}^4$ , en este trabajo se consideró que  $x^*$  es un punto de equilibrio globalmente asintóticamente estable, si toda solución que inicie en ese octante converge a  $x^*$ .

- Modelo de dinámica viral básico, sistema (1).
  - Si la tasa básica de reproducción  $R_0$  es menor o igual a 1, tendremos un punto de equilibrio  $X_1$  globalmente asintóticamente estable, lo que en términos biológicos significa que la infección viral tenderá a ser erradicada y la concentración de células susceptibles tenderá a la normalidad (esto es, al valor constante  $\frac{\lambda}{d}$ ).

- Si la tasa básica de reproducción  $R_0$  es mayor que 1, tendremos un punto de equilibrio endémico  $X_2$  globalmente asintóticamente estable, lo que tiene como consecuencia que la coordenada  $\nu(t)$  relativa a la concentración viral sea distinta de cero y el virus no sea erradicado del organismo.
- Modelo de dinámica viral con respuesta inmunitaria, sistema (7).

Este modelo posee tres puntos de equilibrio, el punto de equilibrio  $X_1$ , que es el mismo que en el caso anterior, y otros dos puntos de equilibrio,  $X_2$  y  $X_3$ , cuya estabilidad global estará determinada por el valor de  $R_0$  (tasa de reproducción de un virus) y de  $P_0$  (tasa de reducción de un virus).

- Si la tasa básica de reproducción  $R_0 > 1$ , tenemos:
  - Si  $P_0 \leq 1$ , entonces  $X_2$  será globalmente asintóticamente estable y la concentración viral tenderá a aproximarse a un valor  $\frac{d}{\beta}(R_0 - 1)$ .
  - Si  $P_0 > 1$ , entonces  $X_3$  será globalmente asintóticamente estable y la concentración viral tenderá a aproximarse a un valor  $\frac{dR_0}{\beta I_0}$ .

En términos biológicos esto significa que la infección viral seguirá persistiendo a lo largo del tiempo, por lo que el sistema inmunitario no será capaz de erradicar la infección (como ocurre en el caso de la hepatitis C).

## Referencias

- [1] Abumohor G., Patricia, 2005, *Fisiología de la respuesta inmune*, Universidad de Chile.
- [2] BIOGEOCIENCIAS, [http://www.biogeociencias.com/03\\_microorganismos\\_](http://www.biogeociencias.com/03_microorganismos_)

- inmunologia/011220\_AumentoDeLaResistenciaTratamientosVIH.htm. Visto el 18 de octubre de 2014.
- [3] Brauer, F., Nohel, A.J., 1969, *The Qualitative Theory of Ordinary Differential Equations, an Introduction*, Dover Publications, INC.
  - [4] Hale, K.J., 1980, *Ordinary Differential Equations*, second edition, Krieger Publishing Company Malabar.
  - [5] Hartman, P., 2002, *Ordinary Differential Equations*, second edition, Society for industrial and applied mathematics, John Wiley and Sons, New York.
  - [6] Ho D. D., Neumann A. U., Perelson A. S., Chen W., Leonard J.M., Markowitz M., 1995, "Rapid turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes in HIV-1 infection", *Nature* 373, págs. 123-126.
  - [7] Korobeinikov, A., 2004, "Global properties of basic virus dynamics models", *Bulletin of Mathematical Biology*.
  - [8] Lages Lima, E., 2004, *Análise Real Volume 2*, IMPA.
  - [9] Lichtman, H.A., Pober, S.J., 2001, *Inmunología Celular y Molecular*, cuarta edición, editorial McGraw-Hill Interamericana.
  - [10] Morante Rodríguez, José David, 2013, *Modelos matemáticos de la dinámica de virus in vivo*, Tesis de Licenciatura en Matemáticas Aplicadas, Facultad de Ciencias Físico Matemáticas. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.
  - [11] Nowak, M.A., Bangham, C.R.M., 1996, "Population dynamics of immune responses to persitent viruses", *Science*.
  - [12] Nowak, M.A., May, R.M., 2000, *Virus dynamics: mathematical principles of immunology and virology*, Oxford: Oxford University Press.
  - [13] Perelson A. S., Nelson P. W., "Mathematical Analysis of HIV-I Dynamics in vivo", *SIAM Review*. Vol 41, No. 1, págs. 3-44.
  - [14] Wodarz, D., 2007, *Killer cell dynamics: mathematical and computational approaches to immunology*, Springer.



## Capítulo 10

### Determinación del defecto de una superficie óptica

Juan Alberto Escamilla Reyna<sup>1</sup>, María Monserrat Morín Castillo<sup>2</sup>,  
José Jacobo Oliveros Oliveros<sup>1,a</sup>, José Alberto Serrano Mestiza<sup>1</sup>

#### Resumen

*De la fórmula de Malacara que se usa para la prueba de Ronchi en espejos esféricos, se obtiene una ecuación diferencial de primer orden no lineal, cuya solubilidad se estudia por medio del teorema de existencia y unicidad para ecuaciones diferenciales dadas en forma implícita. Con esto se encuentran condiciones bajo las cuales el problema de determinar el defecto en la superficie óptica tiene solución y es única, a saber, se requieren tanto la condición inicial en un punto de la superficie como el valor de la derivada en ese mismo punto. El teorema 3 establece todas las hipótesis para obtener este resultado, que se ilustra a través de ejemplos numéricos, para lo cual se elaboraron programas en MATLAB.*

## 1 Introducción

El Ronchigrama convencionalmente se usa en la elaboración de superficies ópticas ([6], [5], [2], [3]). Esta aplicación se ha usado también para obtener información acerca de las aberraciones en espejos astronómicos tallados por aficionados. El problema de determinar la aberración transversal a través de la prueba de Ronchi es de importancia por la simplicidad del sistema. El problema puede considerarse como un problema inverso en el que se conoce el patrón de franjas (aberración transversal) y se trata de determinar el defecto en la superficie que genera el ronchigrama (que es una perturbación de la superficie ideal). Para esto se utiliza la fórmula de Malacara que relaciona la aberración transversal con la derivada de la superficie que representa al espejo. El problema de la existencia y unicidad se estudiará en una primera etapa, cuando se considera que el espejo tiene simetría a lo largo del eje óptico.

---

<sup>1</sup>Facultad de Ciencias Físico Matemáticas, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. 183

<sup>2</sup>Facultad de Ciencias de la Electrónica, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

<sup>a</sup>oliveros@fcfm.buap.mx

## 2 Ecuaciones no resueltas con respecto a la derivada

La relación entre el defecto de una superficie y la aberración transversal dada por la fórmula de Malacara lleva a una ecuación en la cual la derivada está dada en forma implícita. Por ello, se incluye el material de esta sección, que se puede consultar en [1] y [11].

El teorema clásico se presenta para el caso en el que la derivada está despejada, es decir, en la forma

$$y' = f(x, y).$$

Sin embargo, existen problemas en los que la relación entre la función y su derivada está dada en forma implícita, es decir, en la forma

$$F(x, y, y') = 0. \quad (1)$$

En este trabajo se estudia el teorema de existencia y unicidad para la ecuación (1). A diferencia del teorema clásico, donde sólo se requiere una condición inicial para garantizar la unicidad, en este caso se requiere una condición adicional sobre la derivada de la función. Se desarrollan ejemplos para ilustrar este teorema.

### 2.1. Teorema sobre la existencia y unicidad de la Solución.

Vamos a considerar la ecuación diferencial general de primer orden de la forma

$$F(x, y, y') = 0, \quad (2)$$

y determinaremos condiciones suficientes para la existencia de soluciones de esta ecuación. La función  $F$  en este dominio da una relación entre la incógnita  $y$ , su derivada  $y' = \frac{dy}{dx}$  y la variable independiente  $x$ . Si esta relación se pue-

de resolver con respecto a la derivada  $y'$ , entonces obtendríamos una o varias ecuaciones diferenciales de primer orden resueltas con respecto a la derivada

$$y' = f_k(x, y), \quad (k = 1, 2, \dots). \quad (3)$$

Supongamos que la función  $f_k(x, y)$  en una vecindad del punto  $(x_0, y_0)$  en el plano  $(x, y)$  satisface los supuestos de los teoremas de existencia y unicidad para la solución del problema del valor inicial de Cauchy para ecuaciones de primer orden resueltas con respecto a la derivada. Entonces, existe una y sólo una curva integral  $y_k(x)$  para cada una de estas ecuaciones ( $k = 1, 2, \dots$ ) que pasan a través del punto  $(x_0, y_0)$ . Todas estas curvas son solución de la ecuación diferencial dada (2). La dirección del vector tangente de la curva  $y_k(x)$  de la ecuación (3) en el punto  $(x_0, y_0)$  está determinada por el valor de la función  $f_k(x_0, y_0)$ . Si estos valores difieren, las curvas de la ecuación (2) pasan a través del punto  $(x_0, y_0)$ , pero la dirección del vector tangente de estas curvas en el punto  $(x_0, y_0)$  difiere. Por lo tanto, con el fin de especificar una solución definitiva de la ecuación (2), es necesario no sólo elegir un dato inicial, es decir, el valor de la solución  $y(x)$  en el punto  $x_0$ ,

$$y(x_0) = y_0, \quad (4)$$

sino también especificar el valor de la derivada de la solución en este punto:  $y'(x_0) = y'_0$ . Obviamente, este valor no puede ser elegido arbitrariamente,  $y'_0$  debe ser una raíz de la ecuación

$$F(x_0, y_0, y'_0) = 0. \quad (5)$$

Así, la existencia de la solución de la ecuación (2) está relacionada con la posibilidad de resolverla con respecto a  $y'$  y a la existencia de la solución de las ecuaciones (3). Así, puede hallarse una condición suficiente para la existencia de una solución de la ecuación (2) usando la condición de existencia de una función implícita y su continuidad junto con su derivada.

Con el objetivo de presentar el esquema de ideas completo, se incluye el teorema de la función implícita, cuya demostración puede hallarse en [9].

**Teorema 1** (Teorema de la función implícita). *Sea  $A$  un subconjunto abierto de  $\mathbb{R}^{n+m}$ ,  $(a, b) \in A$ ,  $n \in \mathbb{N} \cup \{\infty\}$ , y  $f : A \rightarrow \mathbb{R}^m$  una función de clase  $C^n$  en  $A$ . Supongamos que  $f(a, b) = 0$  y*

$$\begin{vmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial y_1}(a, b) & \cdots & \frac{\partial f_1}{\partial y_m}(a, b) \\ \vdots & & \vdots \\ \frac{\partial f_m}{\partial y_1}(a, b) & \cdots & \frac{\partial f_m}{\partial y_m}(a, b) \end{vmatrix} \neq 0.$$

*Entonces existe una vecindad  $U$  de  $a$  en  $\mathbb{R}^n$  y una vecindad  $V$  de  $b$  en  $\mathbb{R}^m$  tales que  $U \times V \subset A$ , y una única función  $\varphi : U \rightarrow V$  tal que  $f(x, \varphi(x)) = 0$  para todo  $x \in U$ . De hecho,*

$$\{(x, y) \in U \times V : f(x, y) = 0\} = \{(x, y) \in U \times V : y = \varphi(x)\}.$$

*En particular,  $\varphi(a) = b$ . Además,  $\varphi$  es de clase  $C^n$  en  $U$ .*

El siguiente teorema es de vital importancia, ya que se usará para demostrar el resultado principal de este trabajo.

**Teorema 2** (Existencia y Unicidad.). *Supongamos que en algún rectángulo cerrado tridimensional  $D_3$ , con centro en el punto  $(x_0, y_0, y'_0)$ , donde  $y'_0$  es una raíz real de la ecuación  $F(x_0, y_0, y'_0) = 0$ , se tienen las siguientes condiciones:*

*a)  $F(x, y, y')$  es continua con respecto al conjunto de sus variables junto con las derivadas parciales  $\frac{\partial F}{\partial y}$  y  $\frac{\partial F}{\partial y'}$ ,*

$$\text{b) } \left[ \frac{\partial F}{\partial y'}(x_0, y_0, y'_0) \right] \neq 0.$$

*Entonces, en una vecindad del punto  $x = x_0$  existe una solución  $y = y(x)$  de la ecuación (2) que satisface las condiciones*

$$y(x_0) = y_0, \quad y'(x_0) = y'_0, \quad (6)$$

*y esta solución es única.*

DEMOSTRACIÓN. Por las suposiciones de a) y b) del teorema, tenemos las condiciones para la existencia y unicidad de la función implícita

$$y' = f(x, y), \quad (7)$$

que en una vecindad del punto  $(x_0, y_0, y'_0)$  satisface la condición

$$y'_0 = f(x_0, y_0), \quad (8)$$

y existe un rectángulo cerrado  $D_2$  con centro en el punto  $(x_0, y_0)$  en el cual la función  $f(x, y)$  es continua junto con la derivada  $\frac{\partial f}{\partial y}$ , la cual puede ser calculada usando la regla de la cadena

$$\frac{\partial f}{\partial y} = \frac{\frac{\partial F}{\partial y}(x, y, f(x, y))}{\frac{\partial F}{\partial y'}(x, y, f(x, y))}. \quad (9)$$

Pero esto significa que el problema del valor inicial (2) posee una única solución en el intervalo cerrado

$$|x - x_0| \leq H, \quad (10)$$

de modo que todas las suposiciones de la existencia y unicidad de los teoremas se cumplen. El teorema está probado.

□

Si las curvas integrales de las ecuaciones (3) que se cruzan en el punto  $(x_0, y_0)$  poseen una tangente en común (en ese mismo punto) cuyas direcciones son determinadas por el valor  $y'_0$ , entonces las condiciones de unicidad para la resolución en ese punto de la ecuación (2) con respecto a  $y'$  no se cumplen en ese punto.

En las siguientes subsecciones se ejemplifican dos técnicas para resolver ecuaciones en las que la derivada está dada en forma implícita. En los ejemplos se obtienen las soluciones de forma exacta, lo que permite validar los programas elaborados para resolver las ecuaciones que se obtienen al despejar la derivada.

## 2.2. Despejando respecto de la derivada.

A fin de ilustrar esta técnica, que se utilizará más adelante para hallar el defecto, consideremos el siguiente:

**Ejemplo 1.** Consideremos la ecuación

$$(y')^2 - (2x + y)y' + 2xy = 0. \quad (11)$$

Resolviendo con respecto a la derivada  $y'$ , obtenemos dos ecuaciones de primer orden resueltas con respecto a la derivada

$$y' = y, \quad (12)$$

$$y' = 2x, \quad (13)$$

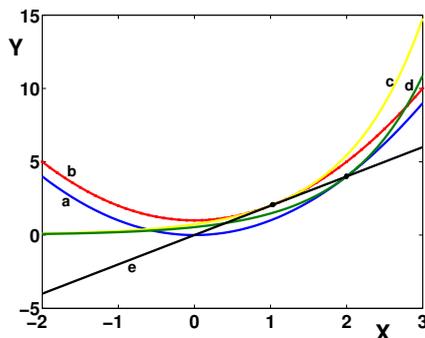
cuyos lados derechos satisfacen las suposiciones de existencia y unicidad para la solución del problema del valor inicial en cualquier punto del plano  $(x, y)$ . Las soluciones generales de las ecuaciones (12) y (13) son respectivamente de la forma

$$y = C_1 e^x \quad (14)$$

y

$$y = x^2 + C_2, \quad (15)$$

donde las constantes  $C_1$  y  $C_2$  se pueden determinar por las condiciones iniciales. Es claro que una curva de la familia (14), así como una curva de la familia (15) pasan por cualquier punto del plano  $(x, y)$ , y las curvas de estas familias poseen una tangente en común  $y'(x_0) = 2x_0$  en los puntos de la línea  $y = 2x$ , nótese que en la Gráfica 1, por un mismo punto pasan dos soluciones. En el punto  $(0, 0)$ , la curva  $y = x^2$  es tangente a la línea  $y \equiv 0$ , que es la solución particular de la ecuación (14) obtenida de la fórmula (14) al poner  $C_1 = 0$ . Asimismo, la curva  $y = x^2$  cruza la curva  $y = (2/e)^2 e^x$  de la familia (14) en el punto  $x = 2, y = 4$ , y ambas curvas poseen una tangente en común  $y' = 4$  en ese punto. Así, la línea  $y = 2x$  es el lugar geométrico de puntos donde las suposiciones del teorema de unicidad para la solución de la ecuación (11) se rompen. En esos puntos, la



Gráfica 1: a)  $y = x^2$ ; b)  $y = x^2 + 1$ ; c)  $y = (2/e)e^x$ ; d)  $y = (2/e)^2 e^x$ ; e)  $y = 2x$ .

condición b) no se cumple, ya que  $\frac{\partial F}{\partial y'}|_{y=2x} = 0$ . Derivando con respecto a  $y'$  y usando la ecuación (13), se tiene que

$$\begin{aligned} \frac{\partial F}{\partial y'} &= 2y' - (2x + y)|_{y=2x} \\ &= 2(2x) - (2x + 2x) \\ &= 4x - 4x = 0. \end{aligned}$$

### 2.3. Introducción de un parámetro.

El teorema 2, probado en la sección anterior, garantiza, bajo ciertas condiciones, la posibilidad de reducir la ecuación (2) a la ecuación (3) y la solubilidad de la segunda. Sin embargo, la realización efectiva de esta posibilidad y el éxito de la integración de la ecuación (7) obtenida de este modo a menudo se encuentra con dificultades considerables. Por lo tanto, en muchos casos, es más conveniente tener otros métodos para la integración de la ecuación (2). Comencemos con el caso en que la ecuación (2) puede ser fácilmente resuelta respecto a la propia función desconocida

$$y(x) = f(x, y'). \tag{16}$$

Es conveniente introducir la notación  $y' = p$  y reescribir (16) en la forma

$$y(x) = f(x, p). \quad (17)$$

Suponiendo la existencia de la solución  $y(x)$  de la ecuación (2), podemos diferenciar la relación (17) respecto de la variable independiente  $x$ . Entonces obtenemos

$$\frac{dy}{dx} = p(x) = \frac{\partial f}{\partial x} + \frac{\partial f}{\partial p} \frac{dp}{dx}. \quad (18)$$

La relación escrita arriba es una ecuación diferencial de primer orden respecto a  $\frac{dp}{dx}$ . La solución general de (18) puede escribirse en la forma de una familia de parámetros

$$p(x) = \varphi(x, C). \quad (19)$$

Por lo tanto, usando (17), podemos obtener una familia de soluciones de la ecuación (2) en la forma

$$y = f(x, \varphi(x, C)), \quad (20)$$

y, con el fin de resolver el problema del valor inicial, nos queda por determinar el valor de la constante  $C$  usando las condiciones iniciales.

**Ejemplo 2.** Consideremos la ecuación

$$(y')^2 - xy' + y = 0. \quad (21)$$

Esta ecuación se puede reescribir en la forma (17):

$$y = xp - p^2, \quad (22)$$

de modo que  $p = p + (x - 2p) \frac{dp}{dx}$ , es decir,

$$(x - 2p) \frac{dp}{dx} = 0. \quad (23)$$

La ecuación (23) tiene como familia de soluciones

$$p(x) = C \tag{24}$$

y, por otra parte, la solución

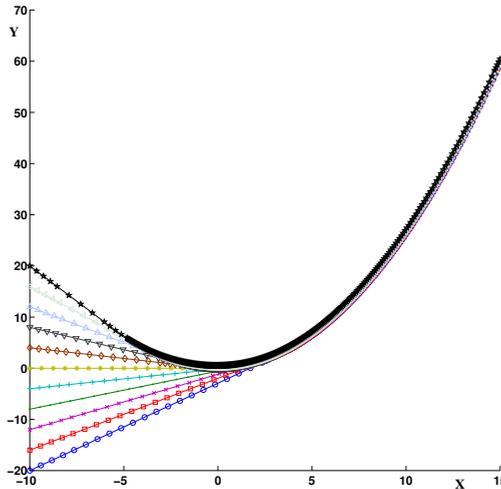
$$p(x) = \frac{x}{2}. \tag{25}$$

Así, tomando en consideración (22), obtenemos la solución de la ecuación (21) en la forma

$$y(x) = Cx - C^2 \tag{26}$$

y

$$y(x) = \frac{x^2}{4}. \tag{27}$$



Gráfica 2: Gráfica superior: solución  $y = \frac{x^2}{4}$ .

Es fácil ver que, para cualquier punto  $(x_0, y_0)$  perteneciente al dominio donde la solución de la ecuación (21) existe, dos curvas distintas de (26), correspon-

dientes a dos valores de la constante  $C$ , pasan a través de él (Gráficas 2 y 3). Nótese además que las condiciones del teorema de existencia y unicidad se satisfacen en la región que se encuentra por debajo de la solución  $y = \frac{x^2}{4}$  (Gráfica 2):

$$C = \frac{x_0}{2} \pm \sqrt{\frac{x_0^2}{4} - y_0}. \quad (28)$$

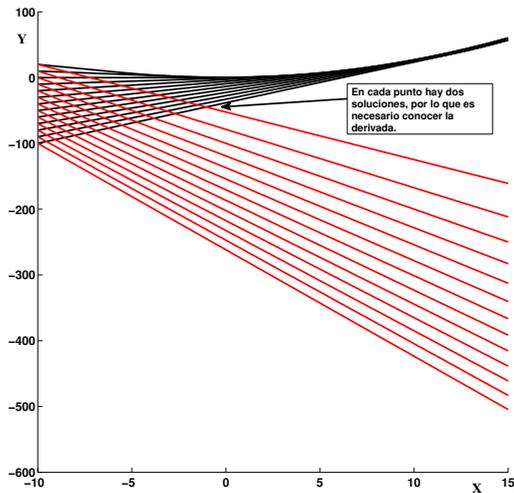
A fin de especificar una única solución (del problema del valor inicial) que pase por el punto  $(x_0, y_0)$ , debemos elegir el valor  $y'(x_0) = y'_0$  que determine la tangente a la curva integral en ese punto. También vemos que la solución (27) de la ecuación (21) posee la siguiente propiedad: en cada uno de los puntos, la curva  $y = x^2/4$  es tangente a una de las curvas (26), lo cual significa que la curva  $y = x^2/4$  es el lugar de todos los puntos a través de los cuales pasan dos soluciones de la ecuación (21), teniendo las soluciones una tangente común en cada uno de esos puntos. En los puntos de la curva  $y = x^2/4$ , la condición b) del teorema 2 no se cumple:

$$\left. \frac{\partial F}{\partial y'} \right|_{y=x^2/4} = 2y' - x \Big|_{y=x^2/4} = 0. \quad (29)$$

### 3 Aplicación a un problema de pulido de superficies

#### 3.1. La fórmula de Malacara.

En este trabajo se estudia el problema de determinar el defecto de una superficie óptica a partir de la llamada fórmula de Malacara, obtenida de la prueba de Ronchi, que relaciona la aberración transversal con la derivada de la superficie óptica. Se hallan condiciones para garantizar un resultado de existencia y unicidad de la recuperación del mencionado defecto. Esto es un tema básico en ecuaciones diferenciales, y debe mencionarse que los teoremas son locales, por lo que deben aplicarse con cuidado para no violar las hipótesis establecidas en dichos teoremas. Para hallar el defecto de la superficie en los ejemplos numéricos desarrollados se utilizó la función de MATLAB *ode45*, la cual usa un método



Gráfica 3: Soluciones numéricas de la ecuación (21).

de Runge-Kutta. Se muestran ejemplos numéricos de la recuperación del defecto y de ellos se concluye la estabilidad de la recuperación con respecto a los parámetros del problema.

Lo siguiente se puede consultar en [6]. Para encontrar el Ronchigrama del espejo, se considera la Figura 1, en la cual el eje óptico es el eje  $z$ , el vértice del espejo es tangente al plano  $x - y$ , una fuente puntual de luz está en  $(0, 0, L)$  y la rejilla de Ronchi coincide con el plano  $z = D$ .

La siguiente ecuación representa la superficie del espejo:

$$f(x, y) - z = 0. \tag{30}$$

Un vector unitario  $N$ , perpendicular a la superficie del espejo en el punto  $(x, y)$  está dado por

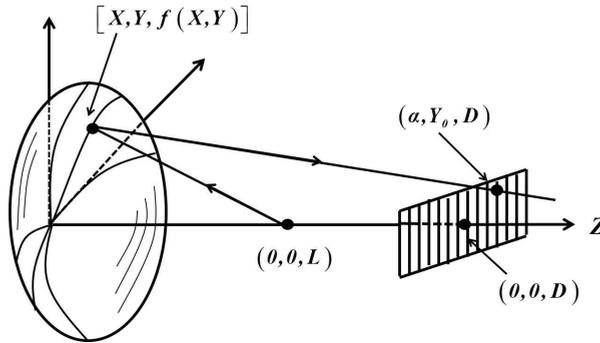


Figura 1: Disposición de los elementos para la prueba de Ronchi. Elaboración propia a partir de [6].

$$N = \frac{\left[ -\frac{\partial f}{\partial x} \hat{i} - \frac{\partial f}{\partial y} \hat{j} + \hat{k} \right]}{\left[ 1 + \left( \frac{\partial f}{\partial x} \right)^2 + \left( \frac{\partial f}{\partial y} \right)^2 \right]^{1/2}}. \quad (31)$$

Un vector  $\vec{S}_1$  a lo largo del rayo desde el punto  $(0, 0, L)$  e incidente en el espejo en el punto  $(x, y)$  está dado por

$$\vec{S}_1 = \frac{\left[ x\hat{i} + y\hat{j} - (L - f)\hat{k} \right]}{\left[ x^2 + y^2 + (L - f)^2 \right]^{1/2}}. \quad (32)$$

Se puede obtener el vector unitario en la dirección del rayo reflejado usando la ley de reflexión en forma vectorial como sigue:

$$\vec{S}_2 = \vec{S}_1 - 2 \left( \vec{S}_1 \cdot N \right) N. \quad (33)$$

Este vector es de la forma

$$\vec{S}_2 = (S_2)_x \hat{i} + (S_2)_y \hat{j} + (S_2)_z \hat{k}. \quad (34)$$

Por lo tanto, de la ecuaciones (31) a la (34) se puede obtener

$$\frac{(S_2)_x}{(S_2)_z} = \frac{x \left[ 1 - \left( \frac{\partial f}{\partial x} \right)^2 + \left( \frac{\partial f}{\partial y} \right)^2 \right] - 2 \frac{\partial f}{\partial x} \left[ y \frac{\partial f}{\partial y} + (L - f) \right]}{(f - L) \left[ \left( \frac{\partial f}{\partial x} \right)^2 + \left( \frac{\partial f}{\partial y} \right)^2 - 1 \right] + 2 \left[ x \frac{\partial f}{\partial x} + y \frac{\partial f}{\partial y} \right]}. \quad (35)$$

Suponiendo ahora que el espejo es rotacionalmente simétrico, podemos escribir  $f(x, y) = f(R)$ , donde

$$R = (x^2 + y^2)^{1/2}. \quad (36)$$

Así, obtenemos

$$\frac{(S_2)_x}{(S_2)_z} = \frac{x \left[ 1 - \left( \frac{df}{dR} \right)^2 - \frac{2(L-f)}{R} \frac{df}{dR} \right]}{(L - f) \left[ 1 - \left( \frac{df}{dR} \right)^2 + 2R \frac{df}{dR} \right]}. \quad (37)$$

La figura 1 permite ver que la ecuación del rayo reflejado es

$$\frac{(\alpha - x)}{(S_2)_x} = \frac{(y_0 - y)}{(S_2)_y} = \frac{(D - f)}{(S_2)_z}, \quad (38)$$

donde  $(\alpha, y_0, D)$  es el punto en el que el rayo reflejado interseca la rejilla de Ronchi.

La ecuación de una franja de Ronchi en la superficie del espejo está formada por todos los puntos de intersección con el espejo de todos los rayos que pasan a través de la línea  $x = \alpha$  en la rejilla de Ronchi, por lo tanto la ecuación de esta franja es

$$\frac{\alpha - x}{D - f} = \frac{(S_2)_x}{(S_2)_z}. \quad (39)$$

Usando las ecuaciones (37) y (39),

$$\frac{x}{\alpha} = \frac{(L - f) \left[ 1 - \left( \frac{df}{dR} \right)^2 \right] + 2R \frac{df}{dR}}{(D + L - 2f) \left[ 1 - \left( \frac{df}{dR} \right)^2 \right] + 2 \frac{df}{dR} \left[ R - \frac{(D-f)(L-f)}{R} \right]}. \quad (40)$$

De esta ecuación podemos ver que, si consideramos todas las intersecciones de las franjas de Ronchi con un círculo centrado en el espejo, la separación  $\Delta x$  entre estas intersecciones es constante, ya que la separación  $\Delta \alpha$  entre las líneas en la rejilla también es constante.

Si usamos coordenadas polares  $(R, \theta)$ , la ecuación de las franjas sobre la superficie del espejo es:

$$\frac{\cos \theta}{\alpha} = \frac{\frac{L-f}{R} \left[ 1 - \left( \frac{df}{dR} \right)^2 \right] + 2 \frac{df}{dR}}{(D + L - 2f) \left[ 1 - \left( \frac{df}{dR} \right)^2 \right] + 2 \frac{df}{dR} \left[ R - \frac{(D-f)(L-f)}{R} \right]}. \quad (41)$$

El lado derecho de la ecuación (41) depende sólo de  $R$ . A fin de encontrar el patrón, se le da a  $\alpha$  un valor constante igual a un múltiplo de la separación entre líneas en la rejilla de Ronchi, y se calculan los valores de  $\cos \theta$  para varios valores de  $S$  hasta obtener la franja completa. Después de esto, el procedimiento se repite para el siguiente valor de  $\alpha$ .

No hay un valor de  $\theta$  para todos los valores de  $R$ , pues la franja puede no cruzar el círculo de radio  $R$  en el espejo. Si  $\cos \theta$  se calcula para un determinado valor de  $R$  que no existe para tal franja, el valor obtenido será mayor que el valor absoluto de 1.

El último valor que se usará al incrementar  $\alpha$  es para el cual  $|\cos \theta| > 1$ , para todos los valores de  $R$  en el interior del espejo.

### 3.2. Caso de simetría radial.

El caso en el que el defecto tiene simetría radial se ha planteado en [5], donde se propone hallar el defecto por medio de ajustes sobre espacios convenientes. En lo que sigue se estudia el problema de existencia y unicidad. Malacara deduce que cuando se usa la configuración de la (Figura 2), la aberración transversal  $T$  en la rejilla de Ronchi está dada por

$$T(\rho) = \frac{(l_f + l_r - 2z) \left[ 1 - \left( \frac{dz}{d\rho} \right)^2 \right] + 2 \frac{dz}{d\rho} \left[ \rho - \frac{(l_r - z)(l_f - z)}{\rho} \right]}{\frac{l_f - z}{\rho} \left[ 1 - \left( \frac{dz}{d\rho} \right)^2 \right] + 2 \frac{dz}{d\rho}}, \quad (42)$$

donde  $\rho = (x^2 + y^2)^{1/2}$  es la distancia del eje óptico (eje  $z$ ) al punto en el espejo,  $(0, 0, l_f)$  son las coordenadas de la fuente, y  $l_r$  define la rejilla del plano de Ronchi. En la ecuación (42) suponemos que la superficie es simétrica sobre el eje  $z$ , es decir,  $z = z(\rho)$ .

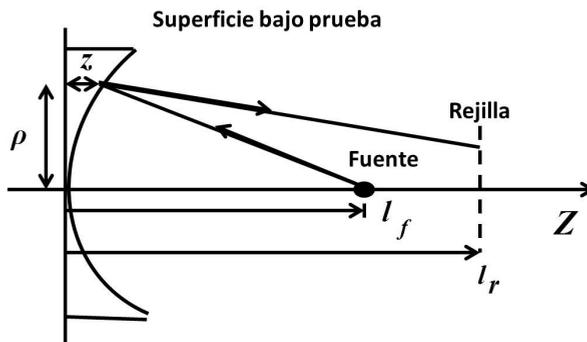


Figura 2: Configuración usada en la prueba de Ronchi. Elaboración propia a partir de [6].

Supongamos que  $z_0$  es la superficie ideal,  $\varepsilon$  representa el defecto y sea  $z = z_0 + \varepsilon$  la superficie real. Entonces, podremos reescribir la ecuación (42) de la siguiente forma:

$$\varepsilon' = \left[ B + \frac{D - (A - 2z_0) \varepsilon + \varepsilon^2}{C + (T(\rho) - 2\rho) \varepsilon} \right] \pm \sqrt{\left[ \frac{D - (A - 2z_0) \varepsilon - \varepsilon^2}{C + (T(\rho) - 2\rho) \varepsilon} \right]^2 + 1}. \quad (43)$$

Para hallar la ecuación anterior se hace la siguiente manipulación algebraica:  
De (42) tenemos que

$$\begin{aligned} & \left[ A - 2(z_0 + \varepsilon) - T(\rho) \left( \frac{l_f - (z_0 + \varepsilon)}{\rho} \right) \right] \left( \frac{d(z_0 + \varepsilon)}{d\rho} \right)^2 + \\ & 2 \left[ T(\rho) - \rho + \frac{(l_r - (z_0 + \varepsilon))(l_f - (z_0 + \varepsilon))}{\rho} \right] \left( \frac{d(z_0 + \varepsilon)}{d\rho} \right) + \\ & \left[ 2(z_0 + \varepsilon) - \frac{T(\rho)(z_0 + \varepsilon)}{\rho} \right] + \left[ \frac{T(\rho)l_r}{\rho} - A \right] = 0, \end{aligned} \quad (44)$$

donde  $A = l_f + l_r$ . Sea  $B = \frac{dz_0}{d\rho}$ ;  $\left[ B(\rho) = \frac{dz_0}{d\rho}(\rho) \right]$ . Tenemos que

$$\begin{aligned} & \left[ A - 2(z_0 + \varepsilon) - T(\rho) \left( \frac{l_f - (z_0 + \varepsilon)}{\rho} \right) \right] \left[ B^2 - 2B \frac{d\varepsilon}{d\rho} + \left( \frac{d\varepsilon}{d\rho} \right)^2 \right] + \\ & 2 \left[ T(\rho) - \rho + \frac{(l_r - (z_0 + \varepsilon))(l_f - (z_0 + \varepsilon))}{\rho} \right] \left( B + \frac{d\varepsilon}{d\rho} \right) + \\ & \left[ 2(z_0 + \varepsilon) - \frac{T(\rho)(z_0 + \varepsilon)}{\rho} \right] + \left[ \frac{T(\rho)l_r}{\rho} - A \right] = 0. \end{aligned} \quad (45)$$

Desarrollando términos obtenemos

$$\begin{aligned} & [C + (T(\rho) - 2\rho) \varepsilon] (\varepsilon')^2 + \\ & 2 [B(C + (T(\rho) - 2\rho) \varepsilon) + \rho T(\rho) - \rho^2 + (l_f - z_0 - \varepsilon)(l_f - z_0 - \varepsilon)] \varepsilon' + \\ & 2B\varepsilon^2 + [(T(\rho) - 2\rho)(B^2 - 1) - 2B(A - 2z_0)] \varepsilon \\ & 2[\rho T(\rho) - \rho^2 + (l_r - z_0)(l_f - z_0)] B - C = 0, \end{aligned} \quad (46)$$

donde  $C = A\rho + 2\rho z_0 - T(\rho)(l_f - z_0)$ .

Sean  $D = \rho T(\rho) - \rho^2 + (l_r - z_0)(l_f - z_0)$ ,  $E = (T(\rho) - 2\rho)(B^2 - 1) - 2B(A - 2z_0)$ .

Reescribiendo la ecuación (46), obtenemos

$$(\varepsilon')^2 + 2 \left[ B - \frac{D - (A - 2z_0)\varepsilon + \varepsilon^2}{C + (T(\rho) - 2\rho)\varepsilon} \right] \varepsilon' + \frac{C(B^2 - 1) + 2B\varepsilon^2 + E\varepsilon + 2BD}{C + (T(\rho) - 2\rho)\varepsilon} = 0 \quad (47)$$

Finalmente, resolviendo con respecto a la derivada  $\varepsilon'$ , se obtiene (43).

Así, si queremos hallar el defecto  $\varepsilon$ , debemos resolver (43). Sin embargo, procederemos de otra manera. Si se considera directamente  $z$ , siguiendo un procedimiento similar al caso del defecto  $\varepsilon$ , obtenemos

$$(z')^2 + 2 \left[ \frac{\rho T(\rho) - \rho^2 + (l_f - z)(l_r - z)}{A\rho - 2\rho z - T(\rho)(l_f - z)} \right] z' - 1 = 0. \quad (48)$$

Pasemos al análisis de (48). Como primer paso debemos dar condiciones para que el denominador que aparece en (48) sea diferente de cero. De hecho, si  $l_f \neq z$ , podemos concluir que  $A\rho - 2\rho z - T(\rho)(l_f - z) \neq 0$ . Veamos que efectivamente el denominador es distinto de cero. Para ello, supongamos que si  $A\rho - 2\rho z - T(\rho)(l_f - z) = 0$ , entonces

$$T(\rho)(l_f - z) = \rho(A - 2z),$$

de la figura 2 se obtiene que  $l_f \neq z$  y  $l_r \neq z$ , entonces

$$T(\rho) = \frac{\rho(A - 2z)}{l_f - z}. \quad (49)$$

De las ecuaciones (42) y (49) tenemos

$$\frac{\rho(A-2z)}{l_f-z} = \frac{(l_f+l_r-2z) \left[ 1 - \left( \frac{dz}{d\rho} \right)^2 \right] + 2 \frac{dz}{d\rho} \left[ \rho - \frac{(l_r-z)(l_f-z)}{\rho} \right]}{\frac{l_f-z}{\rho} \left[ 1 - \left( \frac{dz}{d\rho} \right)^2 \right] + 2 \frac{dz}{d\rho}} \iff$$

$$\rho(A-2z) \left[ \frac{l_f-z}{\rho} \left[ 1 - \left( \frac{dz}{d\rho} \right)^2 \right] + 2 \frac{dz}{d\rho} \right] =$$

$$(l_f-z) \left[ (l_f+l_r-2z) \left[ 1 - \left( \frac{dz}{d\rho} \right)^2 \right] + 2 \frac{dz}{d\rho} \left[ \rho - \frac{(l_r-z)(l_f-z)}{\rho} \right] \right] \iff$$

$$2\rho(A-2z) \frac{dz}{d\rho} = 2(l_f-z) \frac{dz}{d\rho} \left[ \rho - \frac{(l_r-z)(l_f-z)}{\rho} \right] \iff$$

$$\left[ \rho(A-2z) - (l_f-z) \left( \rho - \frac{(l_r-z)(l_f-z)}{\rho} \right) \right] \frac{dz}{d\rho} = 0,$$

la igualdad anterior se cumple si

$$\frac{dz}{d\rho} = 0 \quad \vee \quad \rho(A-2z) - (l_f-z) \left[ \rho - \frac{(l_r-z)(l_f-z)}{\rho} \right] = 0.$$

Si  $\frac{dz}{d\rho} = 0$ , entonces  $z$  sería una línea recta, lo cual no puede suceder.

Si  $\rho(A-2z) - (l_f-z) \left[ \rho - \frac{(l_r-z)(l_f-z)}{\rho} \right] = 0$ , entonces

$$\rho(A-2z) = (l_f-z) \left[ \rho - \frac{(l_r-z)(l_f-z)}{\rho} \right] \iff$$

$$\rho^2 [(A-2z) - (l_r-z)] = -(l_r-z)(l_f-z)^2 \iff$$

$$\rho^2 (l_r - z) = - (l_r - z) (l_f - z)^2 \iff \rho^2 = - (l_f - z)^2,$$

esta última igualdad genera una contradicción. Por lo tanto, se cumple que

$$(A - 2z) \rho - T(\rho) (l_f - z) \neq 0.$$

Finalmente, podemos hallar la aberración de la transversal  $T$  a partir de hallar  $z$  en la siguiente forma

$$\varepsilon = z - z_0. \tag{50}$$

El análisis de la unicidad es el mismo para las ecuaciones (43) y (48). En lo que sigue procederemos con la ecuación (48) y se hallará el defecto  $\varepsilon$  a través de (50).

### 3.3. Resultado de existencia y unicidad.

Se aplicará el teorema 2 de existencia y unicidad a la ecuación (48) para garantizar que existe una única superficie  $z$ , y por lo tanto un único defecto  $\varepsilon$ , que produce la aberración transversal  $T$ .

**Teorema 3.** *Sea  $T(\rho)$  una función continua definida en el intervalo  $[0, \bar{\rho}]$  con  $\bar{\rho} > 0$ . Sea  $z'_0 = z'(\rho_0) \neq 0$  una raíz real de la ecuación (48) donde  $\rho_0 \in (0, \bar{\rho})$ . Entonces, en una vecindad del punto  $\rho_0$  existe una única solución de la ecuación (48) que satisfaga las condiciones*

$$z(\rho_0) = \tilde{z}_0, \quad z'(\rho_0) = \tilde{z}'_0. \tag{51}$$

DEMOSTRACIÓN. Veamos que se cumplen las hipótesis del teorema 2. Tenemos que  $F(\rho, z, z')$ ,  $\partial F/\partial z$  y  $\partial F/\partial z'$  son continuas en el intervalo  $(0, \bar{\rho}]$  con respecto a los parámetros. Para ello usamos la continuidad de  $T$ . Ahora tenemos que demostrar que

$$\left[ \frac{\partial F}{\partial z'} (\rho_0, \tilde{z}_0, \tilde{z}'_0) \right] \neq 0.$$

Para ello calculamos la  $\partial F / \partial z'$  de la ecuación (48)

$$\frac{\partial F}{\partial z'} = 2z' + 2 \left[ \frac{\rho T(\rho) - \rho^2 + (l_f - z)(l_r - z)}{A\rho - 2\rho z - T(\rho)(l_f - z)} \right]. \quad (52)$$

Ahora, supongamos que  $\frac{\partial F}{\partial z'}(\rho_0) = 0$ . Evaluando (52) en  $\rho_0$  y multiplicando por  $\tilde{z}'_0$  obtenemos

$$2(\tilde{z}'_0(\rho_0))^2 + 2 \left[ \frac{\rho_0 T(\rho_0) - \rho_0^2 + (l_f - \tilde{z}_0)(l_r - \tilde{z}_0)}{A\rho_0 - 2\rho_0 \tilde{z}_0 - T(\rho_0)(l_f - \tilde{z}_0)} \right] \tilde{z}'_0 = 0. \quad (53)$$

De la ecuación (48) se tiene que

$$(\tilde{z}'_0)^2 + 2 \left[ \frac{\rho T(\rho) - \rho^2 + (l_f - \tilde{z}_0)(l_r - \tilde{z}_0)}{A\rho - 2\rho \tilde{z}_0 - T(\rho)(l_f - \tilde{z}_0)} \right] \tilde{z}'_0 = 1. \quad (54)$$

De (53) y (54) obtenemos que  $(\tilde{z}'_0)^2 + 1 = 0$ , lo cual es una contradicción, esto se debe a que las soluciones son reales.

Por lo tanto, en una vecindad del punto  $\rho = \rho_0$  existe una única solución  $z = z(\rho)$  que satisface la ecuación (48) y las condiciones (51). El teorema está probado.  $\square$

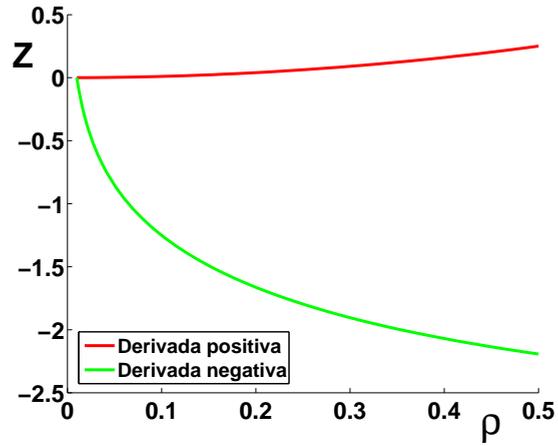
### 3.4. Ejemplos numéricos.

En esta sección se presentan ejemplos numéricos a fin de ilustrar el teorema de existencia y unicidad y para estudiar la estabilidad del problema con respecto a los parámetros de entrada y errores en la aberración transversal. Nótese que, usando la fórmula general para ecuaciones cuadráticas, despejamos  $z'$  de la ecuación (48) para obtener dos ecuaciones diferenciales de primer orden, a saber

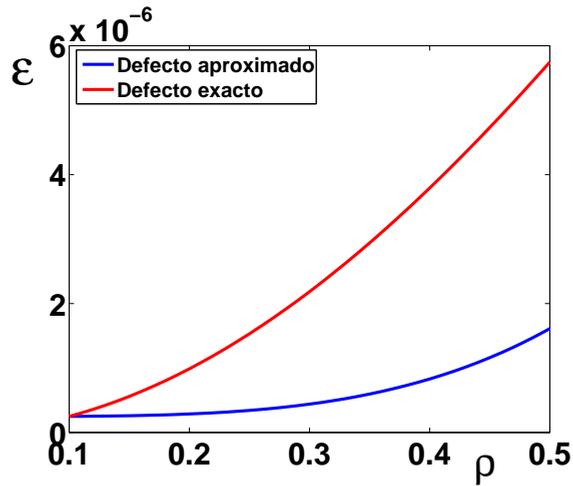
$$z'_1 = \left[ \frac{\rho T(\rho) - \rho^2 + (l_f - z)(l_r - z)}{A\rho - 2\rho z - T(\rho)(l_f - z)} \right] \pm \sqrt{\left[ \frac{\rho T(\rho) - \rho^2 + (l_f - z)(l_r - z)}{A\rho - 2\rho z - T(\rho)(l_f - z)} \right]^2 + 1},$$

Tomemos  $z_0(\rho) = \rho^2$  como la superficie óptica exacta en el intervalo  $[0, 1] = [0, \bar{\rho}]$ . El defecto  $\varepsilon$  está dada por  $\varepsilon = \delta^2 (\text{sen}(d\rho))^2$ , donde  $\delta$  y  $d$  son parámetros para los experimentos numéricos. Realizamos programas en el sistema MATLAB, en el cual usamos la función *ode45*. En estos programas los parámetros mencionados son variables de entrada. Para los ejemplos numéricos vamos a considerar la ecuación (48) en el intervalo  $[0.1, 1]$  para  $z = \rho^2 + \delta^2 (\text{sen}(d\rho))^2$  y la condición inicial (CI) en el punto 0.1. En este caso hay dos soluciones de la ecuación (48) con la misma condición inicial, la cual se muestra en la Gráfica 4 para el intervalo  $[0.1, 0.5]$ . Para este caso,  $d = 3$ ,  $l_r = 7$ ,  $l_f = 5$  y  $\delta = 0.01$ .

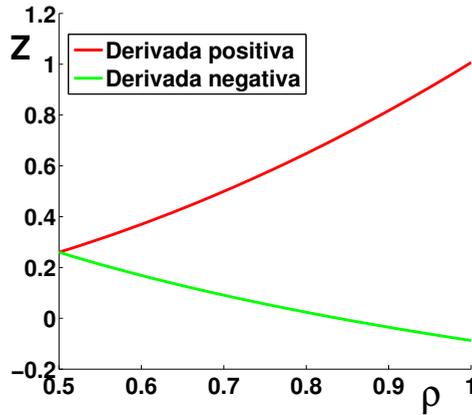
Elijamos la solución correspondiente tomando la derivada positiva. Para la superficie óptica de nuestro ejemplo, la derivada en el punto donde estamos considerando la condición inicial es positiva. En la Gráfica 5 se muestra el defecto y su aproximación, entre las cuales el máximo del valor absoluto MED de su diferencia es  $1.8875e-005$ . En la Gráfica 6 y 7 se muestran las soluciones de la ecuación (48) y el defecto y su aproximación, respectivamente. La condición inicial se tomó en el punto 0.5 con condición inicial en el punto 0.5, entre las cuales el MED es  $7.5057e-005$ . Se obtienen resultados similares para diferentes valores de los parámetros  $l_f$ ,  $l_r$ ,  $\delta$  y  $d$ .



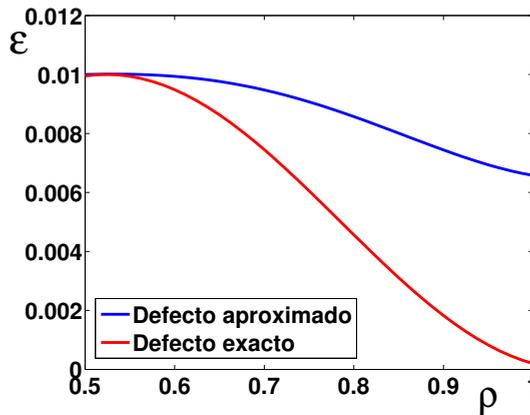
Gráfica 4: Soluciones de la ecuación (48).



Gráfica 5: Defecto exacto y aproximado.



Gráfica 6: Soluciones de la ecuación (48).



Gráfica 7: Defecto exacto y aproximado.

Las tablas 1, 2 y 3 muestran los resultados obtenidos al variar los parámetros  $l_f$ ,  $l_r$ ,  $\delta$  y  $d$ . En la tabla 1 se considera además error en la aberración transversal  $T$  del 10 %, 1.0 % y 0.1 %, lo cual será denotado por  $ET_1$ ,  $ET_2$  y  $ET_3$ , respectivamente.

IC	$d$	$\delta$	$l_f$	$l_r$	$ET_1$	$ET_2$	$ET_3$	MED
0.1	1	0.01	5	7	0.2471	0.0289	0.0012	4.1354e-06
0.1	1	0.01	1.2	7	0.3893	0.0238	0.0024	4.3031e-06
0.1	1	0.001	5	7	0.2765	0.0194	0.0019	4.1354e-08
0.1	1	0.001	1.2	7	0.5287	0.0156	0.0023	4.3032e-08
0.1	2	0.01	5	7	0.2262	0.0192	0.0071	1.2971e-05
0.1	2	0.01	1.2	7	0.4269	0.0590	0.0045	1.3527e-05
0.1	2	0.001	5	7	0.2769	0.0186	0.0022	1.2971e-07
0.1	2	0.001	1.2	7	0.4282	0.0292	0.0001	1.3527e-07
0.1	3	0.01	5	7	0.2147	0.0188	0.0009	1.8875e-05
0.1	3	0.01	1.2	7	0.4324	0.0167	0.0009	1.9774e-05
0.1	3	0.001	5	7	0.2334	0.0194	0.0008	1.8875e-07
0.1	3	0.001	1.2	7	0.3592	0.0128	0.0014	1.9774e-07

Tabla 1: Resultados para diferentes valores de  $l_f$ ,  $l_r$ ,  $\delta$ ,  $d$  y errores en la aberración transversal  $T$ .

CI	$d$	$\delta$	$l_f$	$l_r$	MED
0.1	1	0.01	5	7	4.1354e-006
0.1	1	0.01	1.2	7	4.3031e-006
0.1	1	0.001	5	7	4.1354e-008
0.1	3	0.001	1.2	7	1.9774e-007
0.1	3	0.01	5	7	1.8875e-005
0.1	3	0.01	1.2	7	1.9774e-005
0.5	1	0.001	5	7	0.2445
0.5	1	0.001	1.2	7	0.2695
0.5	1	0.01	5	7	0.2445
0.5	3	0.01	1.2	7	0.2695
0.5	3	0.001	5	7	0.2445
0.5	3	0.001	1.2	7	0.2695

Tabla 2: Resultados para diferentes valores de  $l_f$ ,  $l_r$ ,  $\delta$  y  $d$  en el intervalo  $[0.1, 0.5]$ .

CI	$d$	$\delta$	$l_f$	$l_r$	MED
0.1	1	0.01	5	7	0.2412
0.1	1	0.01	1.2	7	0.4011
0.1	1	0.001	5	7	0.2411
0.1	3	0.001	1.2	7	0.4010
0.1	3	0.01	5	7	0.2412
0.1	3	0.01	1.2	7	0.4011
0.5	1	0.001	5	7	4.7750e-007
0.5	1	0.001	1.2	7	6.1221e-007
0.5	1	0.01	5	7	4.7749e-005
0.5	3	0.01	1.2	7	7.5063e-005
0.5	3	0.001	5	7	7.5057e-007
0.5	3	0.001	1.2	7	7.5066e-007

Tabla 3: Resultados para diferentes valores de  $l_f$ ,  $l_r$ ,  $\delta$  y  $d$  en el intervalo  $[0.5, 1]$ .

Estos resultados numéricos señalan que el problema es estable numéricamente ante perturbaciones de los parámetros.

## 4 Conclusiones

El problema de determinar el defecto en la superficie óptica con simetría radial a través de la aberración transversal y la fórmula de Malacara no tiene solución única si sólo consideramos las condiciones iniciales, es decir, el valor de la solución  $z$  en el punto  $\rho_0 \neq 0$ . Es necesario especificar el valor de la derivada de la solución en ese punto (diferente de cero). En este caso el teorema 2 da condiciones (continuidad) para la aberración transversal que garantizan los resultados de existencia y unicidad para la superficie error. La experimentación numérica realizada indica que el problema es numéricamente estable con respecto a las condiciones iniciales y parámetros que aparecen en la ecuación incluido el posible error en la medición de la aberración transversal.

## Referencias

- [1] Arnol'd V. I., 1984, *Ordinary Differential Equations*, Springer-Verlag.
- [2] Arasa J., Royo S., Tomas N. , September 2000, *Simple method for improving the sampling in profile measurements by use of the Ronchi test Applied Optics*, Vol. 39, No. 25.
- [3] Arenas G., Doria O., Narvaéz A., Nuñez M., Jun. 2006, "Prueba de Ronchi para un espejo concavo". *Revista Colombiana de Física*, Vol. 38, No. 2.
- [4] Boyce W. E., DiPrima R. C., 1986, *Ecuaciones Diferenciales y Problemas con Valores en la Frontera*, 4a edición, Limusa-Willey.
- [5] Cordero-Dávila A., González-García J., 2010, "Surface Evaluation with Ronchi Test by Using Malacara Formula, Genetic Algorithms and Cubic Splines" en *International Optical Design Conference and Optical Fabrication and Testin*, OSA Technical Digest (CD) (Optical Society of America), Artículo JMB39.
- [6] Malacara-Hernández D., Nov. 1965, "Geometrical Ronchi Test of Aspherical Mirrors" *Applied Optics*, vol. 4, No. 11.
- [7] Malacara D., Servín M., Malacara Z., 2005, *Interferogram Analysis for Optical Testing*, Segunda edición, Taylor and Francis, London, New York, Singapore.
- [8] Piskunov N., 1977, *Cálculo Diferencial e Integral*, 3a. edición. Tomo II. Editorial Mir Moscú.
- [9] Rudin W., 1980, *Principios de análisis matemático*, 3a. Edición, McGraw-Hill.
- [10] Simmons G. F., 1991, *Ecuaciones Diferenciales con Aplicaciones y Notas Históricas*, 2a Edición, McGraw-Hill.
- [11] Tikhonov A. N., Vasil'eva A. B., Sveshnikov A. G., 1980, *Differential Equations*- Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York y Tokyo.

## Índice de autores

### A

Alexandrov, Vladímir V. ....27

Ávila Pozos, Roberto ... 27, 79, 111

### C

Cervantes Gómez, Lucía . 1, 11, 27,  
67, 79, 153

Chivardi-Moreno, Carlos ... 95, 135

Cruz Castillo, Ricardo ..... 111

### E

Escamilla Reyna, Juan Alberto . 183

### G

González Pérez, Ana Luisa .... 153

### H

Herrera-Valdez, Marco A. ... 95, 135

### L

Larios Ferrer, José Leonel ..... 111

### M

McKiernan, Erin C. ....95, 135

Morín Castillo, M.<sup>a</sup> Monserrat .. 183

Morante Rodríguez, José David 153

Muñoz Vargas, Blanca Xochilt ... 67

### O

Oliveros Oliveros, José Jacobo . 183

### P

Poisot Macías, Julio Erasto .... 153

### R

Remedios Santiago, Leonardo .. 11,  
27, 67

### S

Serrano Mestiza, José Alberto . 183

Modelización matemática. Principios y aplicaciones.

ISBN: 978-607-487-855-4

su composición, diseño y cuidado estuvieron a cargo de

Lucía Cervantes Gómez.

Formato y ajustes de la edición en LaTeX:

José Luis León Medina.

Se terminó de imprimir y encuadernar en abril de 2015, en los talleres de El Errante editor, S. A. de C. V., ubicado en Priv. Emiliano Zapata 5947, Col. San Baltazar Campeche, Puebla, Pue., México.

El tiraje consta de 500 ejemplares.