



**UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA DE LA MIXTECA**

**BIFURCACIÓN HACIA ATRÁS EN UN MODELO ECOEPIDEMIOLÓGICO  
TIPO SIMBIOSIS**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
LICENCIADA EN MATEMÁTICAS APLICADAS**

**PRESENTA:  
SANDRA INDHAVANI GARCÍA MENDOZA**

**DIRECTOR DE TESIS:  
DR. VIRGILIO VÁZQUEZ HIPÓLITO  
CODIRECTOR DE TESIS:  
DR. GEISER VILLAVICENCIO PULIDO**

**HUAJUAPAN DE LEÓN, OAXACA.**

**DICIEMBRE 2019**



# Dedicatoria

*A mis padres, Rosalva Mendoza y Javier García.*



# Agradecimientos

A mi madre por apoyarme a cumplir mis metas, porque sin importar cuales sean, ella me ha brindado su apoyo y confianza para la realización de estas. A mi padre por su motivación para superarme profesionalmente. A mi hermana, porque gracias a ella, que de forma indirecta, influyó en mi gusto por las matemáticas y sus aplicaciones en las ciencias y la salud. A Daniel Osorio Castillo por su comprensión, motivación y ayuda para concluir este proyecto.

Al director de este trabajo de tesis, Dr. Virgilio Vázquez Hipólito porque sin su apoyo, paciencia y comprensión no me hubiese sido posible realizar este proyecto. Al Dr. Geiser Villavicencio Pulido por sus observaciones realizadas que fueron de gran ayuda para mejorar la tesis.

A los sinodales de la Tesis, Dra. Silvia Reyes Mora, Dr. Emmanuel Abdias Romano y Dr. Sergio Palafox Delgado por su tiempo dedicado a la revisión de la tesis y observaciones realizadas para lograr un mejor trabajo.



# Índice general

<b>Introducción</b>	<b>1</b>
<b>1. Preliminares</b>	<b>5</b>
1.1. Teoría básica de las ecuaciones diferenciales ordinarias . . . . .	5
1.1.1. Sistemas dinámicos . . . . .	5
1.1.2. Teorema fundamental de existencia y unicidad . . . . .	6
1.1.3. El flujo definido por un sistema de ecuaciones diferenciales . . . . .	9
1.1.4. Puntos de equilibrio y estabilidad . . . . .	10
1.1.5. Órbitas periódicas y el Criterio de Dulac . . . . .	11
1.1.6. Bifurcación . . . . .	12
1.2. Biología matemática . . . . .	18
1.2.1. Ecología matemática . . . . .	19
1.2.2. Epidemiología matemática . . . . .	26
1.2.3. Ecoepidemiología matemática . . . . .	34
<b>2. Modelo matemático</b>	<b>39</b>
2.1. Modelo Simbiótico . . . . .	39
2.2. Modelo Epidemiológico . . . . .	42
2.3. Modelo matemático ecoepidemiológico tipo simbiosis . . . . .	46
<b>3. Análisis del modelo matemático ecoepidemiológico</b>	<b>51</b>
3.1. Análisis de estabilidad del modelo . . . . .	51
3.2. Cálculo de $R_0$ y bifurcación hacia atrás . . . . .	55
3.3. Simulaciones variando parámetros . . . . .	61
<b>Conclusiones</b>	<b>67</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>69</b>





# Introducción

Los sistemas de ecuaciones diferenciales son una herramienta de gran utilidad al momento de modelar fenómenos donde se presentan cambios de ciertas variables con respecto a otras y que surgen en distintas ciencias o disciplinas, como: Física, Economía, Biología, Ecología, entre otras; ya que es muy amplia la teoría que se conoce para analizar las ecuaciones diferenciales.

En Ecología las ecuaciones diferenciales se han utilizado para modelar el crecimiento de una población, el primero fue propuesto por Malthus. Por otra parte, los sistemas de ecuaciones diferenciales aparecen cuando se trata de modelar diferentes comportamientos que tienen los individuos al relacionarse entre ellos o con otras especies. Los principales tipos de relaciones que existen entre individuos de la misma especie o con otra son, depredador-presa, competencia, y mutualismo o simbiosis (véase [31, 38]). Debido a que algunos de estos modelos son establecidos con ecuaciones diferenciales no lineales, dar soluciones explícitas es muy complicado, por lo que el análisis de los modelos se realiza de forma cualitativa; en estos modelos, en general, la estabilidad de las soluciones es analizada en una vecindad de sus puntos de equilibrio.

Por otra parte, en Epidemiología los modelos matemáticos que se han desarrollado son útiles para conocer como se propaga alguna enfermedad en una población y cuáles pueden ser las medidas de control para enfrentar las epidemias. De manera análoga a los modelos utilizados en Ecología, el análisis de las soluciones es realizado en una vecindad de sus puntos de equilibrio; también, es importante analizar el comportamiento de las soluciones del equilibrio trivial llamado equilibrio libre de enfermedad, que como su nombre lo dice, es cuando toda población está sana. A partir del análisis del equilibrio libre de enfermedad se encuentra un parámetro umbral para el modelo, dicho parámetro se llama *número reproductivo básico*, el cual es denotado por  $R_0$ ; con base en un análisis detallado del  $R_0$  se recomiendan estrategias de prevención y erradicación de las enfermedades.

El estudio de la Ecología y Epidemiología a partir de la modelación matemática y su análisis respectivo surge, de manera general, a partir de dar una interpretación matemática a los fenómenos que ocurren en estas ciencias. En particular, cuando se modelan las interacciones de individuos de diferentes especies se construye el modelo por la necesidad de tener un sustento matemático y conocer cómo evolucionan las poblaciones de las especies en interacción con el paso del tiempo; además de tener conocimiento de cuál es el punto de coexistencia entre las especies participantes. Para el caso de la Epidemiología matemática, los modelos surgen de la necesidad de conocer cómo controlar epidemias que han afectado a grandes poblaciones.

La unión de la Ecología y Epidemiología matemática surge de la necesidad de estudiar la relación entre especies bajo algún tipo de interacción y que además alguna de ellas esté infectada por alguna enfermedad. En los años 90's se inició con el estudio de estos modelos; en sus inicios Joydev Chattopadhyay y Ovide Arino llamaron a esta nueva disciplina, Ecoepidemiología, y entre los que han aportado con sus investigaciones a esta disciplina están, Haderler y Freedman, Venturino, Chattopadhyay y Arino, entre otros (véase [31]). Entre los modelos que se han estudiado hasta el momento se encuentran: interacciones depredador-presa con enfermedad en el depredador, y depredador-presa con enfermedad en la presa, así como las interacciones entre competidores e interacciones de tipo simbiosis con una enfermedad en alguna de las especies, respectivamente. Sin embargo, el análisis que se ha realizado a estos modelos es mediante la teoría cualitativa de las ecuaciones diferenciales ordinarias y utilizando simulaciones numéricas. En todos los casos estudiados existe un punto de coexistencia entre las especies involucradas en los cuales se analiza el efecto de la enfermedad infecciosa sobre las poblaciones.

Debido a que el estudio de las interacciones tipo simbiosis con enfermedad en una de las especies no ha sido analizado como el de depredador-presa o el de competencia nos enfocaremos en este, haciendo un aporte con un análisis sobre la propagación de la enfermedad con el objetivo de conocer cómo evitar epidemias; esta aportación se suma a lo que ha realizado Venturino en [44], donde él utiliza la teoría de estabilidad y simulaciones numéricas para obtener unas implicaciones biológicas. Las herramientas matemáticas a utilizar son las usuales para analizar modelos en Epidemiología matemática, como el número reproductivo básico,  $R_0$  y el surgimiento de la bifurcación hacia atrás.

Como resultado del análisis del sistema que se trabaja en la tesis tenemos un teorema que nos habla de las condiciones bajo las cuales se presenta bifurcación hacia atrás; con base en esto realizamos simulaciones para crear diferentes escenarios, al variar algunos parámetros como los de beneficio y las tasas de nacimiento, para después compararlos y poder decidir cuál es el parámetro indicado para el control de epidemias en la especie infectada.

El presente trabajo de tesis está distribuido de la siguiente manera:

En el Capítulo 1, incluimos definiciones y teoremas necesarios para comprender el análisis de los modelos con ecuaciones diferenciales ordinarias no lineales de forma cualitativa. Además, se da un poco de historia de la Biología matemática de acuerdo al modelo analizado en la tesis, y se mencionan algunos modelos que ya han sido trabajados por otros autores. Así, el Capítulo 1 se divide en dos secciones; en la primera sección se menciona la teoría básica de las ecuaciones diferenciales ordinarias abarcando desde Sistemas dinámicos, el Teorema fundamental de existencia y unicidad, teoría de estabilidad, órbitas periódicas hasta teoría de bifurcaciones. En la sección dos, la cual se llama Biología matemática, se introduce las principales interacciones entre diferentes especies y se dan algunos ejemplos de estas; también se abarca la historia de las epidemias y algunos modelos que se han analizado. Por último mencionamos algunos modelos estudiados que involucran relaciones entre especies en la cual alguna de ellas presenta una enfermedad.

En el Capítulo 2, presentamos tres modelos matemáticos, uno que representa la interacción simbiótica entre dos especies, otro que modela una población enferma que puede tener tanto descendientes infectados como sanos, estos modelos ya han sido estudiados en [44] y [4], respectivamente; sin embargo, en este Capítulo se presenta un breve análisis de

los modelos. Por último presentamos el modelo ecoepidemiológico tipo simbiosis dado por Venturino en [44] y el cual consideramos para hacer una aportación sobre su análisis enfocándonos en la bifurcación hacia atrás; en este Capítulo además de presentar el modelo, realizamos un breve análisis con respecto a la existencia y unicidad de las soluciones para este modelo.

Finalmente, en el Capítulo 3 se realiza un análisis más profundo del modelo ecoepidemiológico tipo simbiosis presentado en el Capítulo 2; para el análisis del modelo se utiliza la teoría de estabilidad y la teoría de bifurcaciones en ecuaciones diferenciales con el cálculo de  $R_0$  respectivamente. En este Capítulo también se presenta el resultado principal de la tesis, un teorema que presenta las condiciones suficientes para la existencia de la bifurcación hacia atrás. Además, se da la interpretación biológica de los resultados obtenidos y se presentan varias simulaciones numéricas de distintos escenarios descritos en el teorema para finalmente sugerir algunas políticas de control de la epidemia.



# Capítulo 1

## Preliminares

Las ecuaciones diferenciales han sido consideradas por mucho tiempo una herramienta matemática importante para la modelación de fenómenos biológicos como lo son: el crecimiento de poblaciones, interacción entre especies y epidemias que se desarrollan en alguna especie; debido a esto, en este primer capítulo de la tesis mencionaremos la teoría necesaria para el análisis de algunos modelos que se han desarrollado en Biología matemática. Este capítulo se divide en dos secciones; la primera abarca teoría sobre los sistemas no lineales de ecuaciones diferenciales ordinarias y el análisis que se realiza de forma local para conocer la estabilidad de sus puntos críticos; en la segunda, hablamos de los principales modelos de Biología matemática de interacciones entre especies, además mencionamos algunos modelos epidemiológicos y su importancia histórica.

### 1.1. Teoría básica de las ecuaciones diferenciales ordinarias

#### 1.1.1. Sistemas dinámicos

Un sistema dinámico describe la evolución en el tiempo de todos los puntos de un espacio  $S$ . El espacio  $S$  podría pensarse, por ejemplo, como el espacio de estados de algún sistema físico, biológico u otro. Matemáticamente,  $S$  podría ser un espacio euclídiano o un subconjunto abierto de espacio euclídiano o algún otro espacio como una superficie en  $\mathbb{R}^3$ . Así pues, dada una posición inicial  $X \in \mathbb{R}^n$ , un sistema dinámico en  $\mathbb{R}^n$  nos dice dónde se encuentra  $X$  pasada una unidad de tiempo después, dos unidades de tiempo después, y así sucesivamente. Estas nuevas posiciones de  $X$  son denotadas por  $X_1$ ,  $X_2$ , y así sucesivamente. En el momento cero,  $X$  se encuentra en la posición  $X_0$ . En general, la trayectoria de  $X$  viene dada por la colección de puntos  $X_t$  para todo tiempo,  $t$ .

Existen dos tipos principales de sistemas dinámicos que se clasifican dependiendo como se mida el paso del tiempo. El primero de estos es cuando medimos las posiciones  $X_t$  usando sólo valores enteros de tiempo, entonces tenemos un sistema dinámico discreto, el cual es modelado como relaciones recursivas. El otro tipo de sistemas dinámicos lo tenemos cuando medimos el tiempo continuamente con  $t \in \mathbb{R}$ , a esto lo llamamos un sistema dinámico continuo y comúnmente es modelado con ecuaciones diferenciales (véase [21]).

La función que va de  $t$  a  $X_t$  produce una secuencia de puntos o una curva en  $\mathbb{R}^n$  que representa la trayectoria de  $X$  a medida que el tiempo va de  $-\infty$  a  $\infty$ . Diferentes ramas

de los sistemas dinámicos hacen diferentes suposiciones acerca de cómo la función  $X_t$  depende de  $t$ . La dinámica topológica se ocupa de tales funciones bajo el supuesto de que  $X_t$  sólo varía continuamente. En el caso de las ecuaciones diferenciales, normalmente supondremos que la función  $X_t$  es continuamente diferenciable.

### 1.1.2. Teorema fundamental de existencia y unicidad

Para que comencemos con el análisis de un sistema no lineal primero necesitamos tener la certeza de que el sistema propuesto tenga solución. Para estos casos contamos con el teorema fundamental de existencia y unicidad para sistemas no lineales (véase [21, 33]). Sin embargo, antes de presentar el teorema daremos la definición de diferenciabilidad y continuidad en  $\mathbb{R}^n$ . Pues estas son condiciones necesarias para que el sistema tenga solución única en alguna región.

En el desarrollo de la tesis, trabajaremos con sistemas autónomos de ecuaciones diferenciales, es decir, manejaremos al tiempo de forma implícita en nuestro sistema y la forma en que se representa es:

$$X' = f(X), \tag{1.1}$$

donde  $f : E \rightarrow \mathbb{R}^n$  y  $E$  es un subconjunto abierto de  $\mathbb{R}^n$ . También existen los sistemas no autónomos de ecuaciones diferenciales, los cuales trabajan con el tiempo de forma explícita y son de la forma

$$X' = f(X, t), \tag{1.2}$$

donde la función  $f$  depende de la variable independiente  $t$ . Sin embargo, cualquier sistema no autónomo puede escribirse como un sistema autónomo con  $X \in \mathbb{R}^{n+1}$  simplemente escribiendo  $X_{n+1} = t$  y  $X'_{n+1} = 1$ . La teoría fundamental de los sistemas (1.1) y (1.2) no difiere significativamente, aunque es posible obtener la existencia y unicidad de soluciones de (1.2) bajo hipótesis ligeramente más débiles sobre  $f$  en función de  $t$ .

Observemos que la existencia de la solución de un sistema de ecuaciones diferenciales elemental

$$X' = f(t)$$

esta dada por

$$X(t) = X(0) + \int_0^t f(s) ds$$

si  $f(t)$  es integrable. Y en general, el sistema de ecuaciones diferenciales (1.1) o (1.2) tendrán solución si la función  $f$  es continua. Sin embargo, la continuidad de la función  $f$  en (1.1) no es suficiente para garantizar la unicidad de la solución del sistema de ecuaciones diferenciales (véase ejemplos en [33]), para esto necesitamos la diferenciabilidad de  $f$ .

La existencia de soluciones a sistemas no lineales se garantiza mediante la continuidad y diferenciabilidad de funciones en  $\mathbb{R}^n$ . Entonces, primero recordaremos las definiciones y algunos teoremas sobre continuidad y diferenciabilidad. Después, mencionaremos el teorema de existencia y unicidad.

En las definiciones que presentaremos a continuación haremos uso de espacios vectoriales normados. Sean  $\mathbb{R}^n$  y  $L(\mathbb{R}^n)$  dos espacios vectoriales normados dotados con la norma euclidiana  $|\cdot|$  y el operador norma  $\|\cdot\|$ , respectivamente.  $L(\mathbb{R}^n)$  es el conjunto de todas las transformaciones lineales que van de  $\mathbb{R}^n$  en  $\mathbb{R}^n$ . El operador norma de

$T : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$  esta definido por

$$\|T\| = \max_{|x| \leq 1} |T(x)|,$$

donde  $|x|$  denota la norma euclidiana de  $x \in \mathbb{R}^n$ , es decir,

$$|x| = \sqrt{x_1^2 + \cdots + x_n^2}.$$

La siguiente definición nos indica cuando una función es continua.

**Definición 1** Supongamos que  $V_1$  y  $V_2$  son dos espacios vectoriales normados con respectivas normas  $\|\cdot\|_1$  y  $\|\cdot\|_2$  y  $f : V_1 \rightarrow V_2$  una función. Diremos que  $f$  es continua en  $X_0 \in V_1$  si para todo  $\varepsilon > 0$  existe un  $\delta > 0$  tal que

$$\|f(X) - f(X_0)\|_2 < \varepsilon,$$

para todos los puntos  $X \in V_1$  para los cuales  $\|X - X_0\|_1 < \delta$ .

Se dice que  $f$  es continua sobre un conjunto  $E \subset V_1$ , si es continua en cada punto  $X \in E$ .

Si  $f$  es continua sobre  $E \subset V_1$ , escribimos que  $f \in C(E)$ .

La definición de diferenciabilidad la tomaremos de [36].

**Definición 2** Sean  $E$  un subconjunto abierto en  $\mathbb{R}^n$ , una función  $f : E \rightarrow \mathbb{R}^n$  y  $X_0 \in E$ . Si existe una transformación lineal  $A \in L(\mathbb{R}^n)$  tal que

$$\lim_{|h| \rightarrow 0} \frac{|f(X_0 + h) - f(X_0) - Df(X_0)h|}{|h|} = 0,$$

entonces decimos que  $f$  es diferenciable en  $X_0$  y lo denotamos como

$$Df(X_0) = A. \tag{1.3}$$

Si  $f$  es diferenciable en todo  $X \in E$ , decimos que  $f$  es diferenciable en  $E$ .

Para definir las derivadas parciales se hacen de manera similar a la definición de derivada mencionada anteriormente. Las derivadas parciales se definen considerando una función  $f : E \rightarrow \mathbb{R}^n$ , donde  $E$  es un subconjunto abierto de  $\mathbb{R}^n$ . Sea  $\{e_1, \dots, e_n\}$  la base estándar de  $\mathbb{R}^n$ . Las componentes de  $f$  son funciones reales  $f_1, \dots, f_n$  definidas por

$$f(X) = \sum_{i=1}^n f_i(X)e_i \quad (X \in E),$$

o, equivalentemente, por  $f_i(X) = f(X) \cdot e_i$ ,  $1 \leq i \leq n$ .

Así, para  $X \in E$ ,  $1 \leq i, j \leq n$ , definimos

$$(D_j f_i)(X) = \lim_{h \rightarrow 0} \frac{f_i(X + he_j) - f_i(X)}{h},$$

siempre que el límite exista. Escribiendo  $f_i(X_1, \dots, X_n)$  en lugar de  $f_i(X)$ , observamos que  $D_j f_i$  es la derivada de  $f_i$  con respecto a  $X_j$ , manteniendo las otras variables fijas.

La notación

$$\frac{\partial f_i}{\partial X_j} \tag{1.4}$$

es utilizada con mayor frecuencia en lugar de  $D_j f_i$  y se llama *derivada parcial*. De aquí en adelante cuando usemos derivadas parciales usaremos la notación (1.4).

Como ya se mencionó, la derivada de una función  $f$  y sus derivadas parciales se definen similarmente. Y la relación que existe entre estas dos se menciona en el siguiente teorema.

**Teorema 3** *Supongamos que  $f : E \rightarrow \mathbb{R}^n$  es una función que va de un subconjunto abierto  $E$  de  $\mathbb{R}^n$ , y  $f$  es diferenciable en un punto  $X_0 \in E$ . Entonces las derivadas parciales  $\frac{\partial f_i}{\partial x_j}$  existen, y*

$$Df(X_0)e_j = \sum_{i=1}^n \frac{\partial f_i}{\partial X_j}(X_0)e_i \quad (1 \leq j \leq n).$$

**Observación 4** *Si  $f$  es una función diferenciable, la derivada  $Df$  es dada por la matriz Jacobiana de tamaño  $n \times n$*

$$Df = \left[ \frac{\partial f_i}{\partial X_j} \right] \quad (1 \leq i, j \leq n).$$

Necesitamos tener presente la definición de continuamente diferenciable, para esto nos basaremos en [36].

**Definición 5** *Supongamos que  $f : E \rightarrow \mathbb{R}^n$  es diferenciable sobre  $E$ . Podemos decir que  $f$  es continuamente diferenciable sobre  $E$  si  $Df$  es una función continua de  $E$  sobre  $L(\mathbb{R}^n)$ . Si  $f$  es continuamente diferenciable podemos decir que  $f$  es de clase  $C^1$  sobre  $E$  y lo denotamos como  $f \in C^1(E)$ .*

**Teorema 6** *Supongamos que  $E$  es un subconjunto abierto de  $\mathbb{R}^n$  y que  $f : E \rightarrow \mathbb{R}^n$ . Entonces  $f \in C^1(E)$  si y sólo si las derivadas parciales  $\frac{\partial f_i}{\partial x_j}$ ,  $i, j = 1, \dots, n$ , existen y son continuas sobre  $E$ .*

**Observación 7** *La derivada de orden superior  $D^k f(X_0)$  de una función  $f : E \rightarrow \mathbb{R}^n$ , con  $E$  un subconjunto abierto de  $\mathbb{R}^n$ , es definida de manera similar y se puede demostrar que  $f \in C^k(E)$  si y sólo si las derivadas parciales*

$$\frac{\partial^k f_i}{\partial X_{j_1} \cdots \partial X_{j_k}}$$

*con  $i \in \{1, \dots, n\}$ , y  $j_1, \dots, j_k \in \{1, \dots, n\}$ , existen y son continuas sobre  $E$ .*

Una vez obtenidas las herramientas suficientes para conocer cuando los sistemas no lineales tienen solución, procedemos a mencionar el teorema de existencia y unicidad para sistemas no lineales. Cabe mencionar que la demostración no se hará en esta tesis, pero la podemos encontrar en diferentes libros de ecuaciones diferenciales (véase por ejemplo [21] y [33]).

**Teorema 8 (Existencia y unicidad para sistemas no lineales)** .

*Sea  $E$  un subconjunto abierto de  $\mathbb{R}^n$  tal que  $X_0 \in E$  y suponga que  $f \in C^1(E)$ , entonces existe  $a > 0$  tal que el problema con valor inicial*

$$X' = f(X), X(0) = X_0;$$

*tiene una única solución  $X(t)$ , donde  $t \in [-a, a]$ .*



**Observación 9** En el teorema anterior la condición inicial se toma en  $t = 0$ , pero también se puede tomar en  $t = t_0$ , de manera que para el problema con valor inicial

$$\begin{aligned} X' &= f(X), \\ X(t_0) &= X_0; \end{aligned}$$

existe una solución única sobre algún intervalo  $[t_0 - a, t_0 + a]$ .

El teorema anterior nos garantiza la existencia y unicidad de una solución en un intervalo determinado de un problema con valor inicial. El siguiente teorema nos habla de un intervalo maximal donde un problema con valor inicial tiene solución única.

**Teorema 10** Sea  $E$  un subconjunto abierto de  $\mathbb{R}^n$  y supongamos que  $f \in C^1(E)$ . Entonces para cada punto  $X_0 \in E$ , existe un intervalo maximal  $J$  sobre el cual el problema con valor inicial

$$X' = f(X), \quad X(t_0) = X_0; \quad (1.5)$$

tiene una única solución,  $X(t)$ ; es decir, si el problema con valor inicial tiene una solución  $Y(t)$  sobre un intervalo  $I$  que contenga a  $t_0$ , entonces  $I \subset J$  y  $Y(t) = X(t)$  para todo  $t \in I$ . Más aún, el intervalo maximal  $J$  es abierto.

**Definición 11** El intervalo  $J$  en el teorema anterior, es llamado el intervalo maximal de existencia de la solución  $X(t)$  del problema con valor inicial (1.5); o simplemente el intervalo maximal de existencia del problema con valor inicial (1.5).

### 1.1.3. El flujo definido por un sistema de ecuaciones diferenciales

A continuación mostraremos como se define el flujo,  $\phi_t$ , de un sistema no lineal y las propiedades que satisface. En la teoría que se mencionará en adelante denotaremos al intervalo maximal de existencia de la solución  $\phi(t, X_0)$  del problema con valor inicial:

$$\begin{aligned} X' &= f(X) \\ X(0) &= X_0, \end{aligned} \quad (1.6)$$

por  $I(X_0)$  dado que los extremos del intervalo maximal generalmente dependen de  $X_0$  (véase [33]).

**Definición 12** Sea  $E$  un subconjunto abierto de  $\mathbb{R}^n$  y sea  $f \in C^1(E)$ . Para  $X_0 \in E$ , sea  $\phi(t, X_0)$  la solución del problema con valor inicial (1.6) definido sobre el intervalo maximal de existencia  $I(X_0)$ . Entonces para  $t \in I(X_0)$ , el conjunto de funciones  $\phi_t$  definido por:

$$\phi_t(X_0) = \phi(t, X_0),$$

es llamado el flujo del sistema no lineal de ecuaciones diferenciales (1.1) o el flujo definido por el sistema no lineal de ecuaciones diferenciales (1.1);  $\phi_t$  también se le conoce como el flujo del campo vectorial  $f(X)$ .

**Observación 13** El flujo  $\phi_t$  definido anteriormente, para todo  $X \in E$  satisface:

- (i)  $\phi_0(X) = X$ ,
- (ii)  $\phi_{t+s}(X) = \phi_t(\phi_s(X))$ ; para todo  $s, t \in \mathbb{R}$ , y
- (iii)  $\phi_{-t}(\phi_t(X)) = \phi_t(\phi_{-t}(X)) = X$  para todo  $t \in \mathbb{R}$ .

La siguiente definición nos indica cuando el flujo de un sistema es invariante.

**Definición 14** Sea  $E$  un subconjunto abierto de  $\mathbb{R}^n$ ,  $f \in C^1(E)$ , y  $\phi_t : E \rightarrow E$  el flujo del sistema no lineal de ecuaciones diferenciales (1.1) definido para todo  $t \in \mathbb{R}$ . Decimos que  $S \subset E$  es llamado invariante con respecto al flujo  $\phi_t$  si  $\phi_t(S) \subset S$  para todo  $t \in \mathbb{R}$ , y  $S$  es llamado positivamente (o negativamente) invariante con respecto al flujo  $\phi_t$  si  $\phi_t(S) \subset S$  para todo  $t \geq 0$  (o  $t \leq 0$ ).

#### 1.1.4. Puntos de equilibrio y estabilidad

Una buena forma de comenzar el análisis de sistemas no lineales:

$$X' = f(X), \quad (1.7)$$

es determinando los puntos de equilibrio de (1.7) y describir el comportamiento de las soluciones del sistema cerca de los puntos de equilibrio. El comportamiento local de sistemas no lineales cerca de un punto de equilibrio  $X_0$ , es determinado cualitativamente por el comportamiento del sistema lineal

$$X' = AX, \quad (1.8)$$

cerca del origen, donde la matriz  $A = Df(X_0)$ . La función lineal  $A = Df(X_0)$  es llamada parte lineal de  $f$  en  $X_0$ .

**Definición 15** Un punto  $X_0 \in \mathbb{R}^n$  es llamado punto de equilibrio o punto crítico de (1.7) si  $f(X_0) = 0$ .

Un punto de equilibrio  $X_0$  es llamado punto de equilibrio hiperbólico de (1.7) si ninguno de los valores propios de la matriz  $Df(X_0)$  tiene parte real cero.

El sistema lineal (1.8) con la matriz  $A = Df(X_0)$  es llamada la linealización de (1.7) en  $X_0$ .

Una vez que hemos mencionado la definición de punto de equilibrio y punto de equilibrio hiperbólico, en la siguiente definición mencionamos una clasificación de estos puntos.

**Definición 16** Un punto de equilibrio  $X_0$  de (1.7) es llamado un sumidero si todos los valores propios de la matriz  $Df(X_0)$  tienen parte real negativa; es llamado una fuente si todos los valores propios de  $Df(X_0)$  tienen parte real positiva; y es llamado un punto silla si es un punto de equilibrio hiperbólico y  $Df(X_0)$  tiene al menos un valor propio con parte real positiva y al menos uno con parte real negativa.

Debido a que el estudio de los puntos de equilibrio juega un papel importante en las ecuaciones diferenciales ordinarias y sus aplicaciones daremos una clasificación sobre la estabilidad de los puntos de equilibrio. Un punto de equilibrio, sin embargo, debe satisfacer un cierto criterio de estabilidad para ser significativo física, química o biológicamente.

Se dice que un punto de equilibrio es estable si las soluciones cercanas se mantienen cercanas para todo tiempo futuro. Para entender esto y los otros tipos de estabilidad, de manera más formal se presenta la siguiente definición.

**Definición 17** Supongamos que  $X^* \in \mathbb{R}^n$  es un punto de equilibrio para el sistema no lineal de ecuaciones diferenciales

$$X' = f(X).$$

- Entonces,  $X^*$  es un punto de equilibrio estable si para cualquier vecindad  $O$  de  $X^* \in \mathbb{R}^n$  existe una vecindad  $O_1$  de  $X^*$  contenida en  $O$  tal que para cualquier solución  $X(t)$  con  $X(0) = X_0$  en  $O_1$  esta definido y permanece en  $O$  para todo  $t > 0$ .
- Si  $O_1$  puede ser elegido como en el caso anterior pero que, además de la propiedad de estabilidad cumpla que

$$\lim_{t \rightarrow \infty} X(t) = X^*,$$

entonces se dice que  $X^*$  es asintóticamente estable.

- Un punto de equilibrio  $X^*$  que no es estable se llama inestable. Esto significa que hay una vecindad  $O$  de  $X^*$  tal que para cualquier vecindad  $O_1$  de  $X^*$  contenida en  $O$ , existe al menos una solución  $X(t)$  empezando en  $X(0) \in O_1$  tal que no se encuentra completamente en  $O$  para todo  $t > 0$ .

En [33] encontramos más teoría sobre la estabilidad de punto de equilibrio hiperbólico y no hiperbólico. Dentro de esa teoría encontramos resultados que nos llevan a enunciar el siguiente teorema que es de gran utilidad.

**Teorema 18** Dado un punto de equilibrio hiperbólico  $X_0$  de (1.7) y los valores propios  $\lambda_j$  de la matriz  $Df(X_0)$ .

- Un punto de equilibrio hiperbólico  $X_0$  es asintóticamente estable si y sólo si  $\text{Re}(\lambda_j) < 0$  para  $j = 1, \dots, n$ ; es decir, si y sólo si  $X_0$  es un sumidero.
- Y un punto de equilibrio hiperbólico  $X_0$  es inestable si y sólo si o es una fuente o un punto silla.

### 1.1.5. Órbitas periódicas y el Criterio de Dulac

Antes de mencionar que es una órbita periódica y para que sirve el Criterio de Dulac, daremos algunos conceptos que hablen de conjuntos límites.

Consideremos el sistema autónomo

$$X' = f(X), \tag{1.9}$$

con  $f \in C^1(E)$ , donde  $E$  es un subconjunto abierto de  $\mathbb{R}^n$ . Sin pérdida de generalidad, supongamos que el sistema (1.9) define un sistema dinámico  $\phi(t, X)$  sobre  $E$ . Para  $X \in E$ , la función  $\phi(\cdot, X) : \mathbb{R} \rightarrow E$  define una curva solución, trayectoria, u órbita de (1.9) a través del punto  $X_0$  en  $E$ . Si identificamos la función  $\phi(\cdot, X)$  con su gráfica, podemos pensar en una trayectoria a través del punto  $X_0 \in E$  como un movimiento a lo largo de la curva

$$\Gamma_{X_0} = \{X \in E | X = \phi(t, X_0), t \in \mathbb{R}\}$$

definida por (1.9). También nos referimos a  $\Gamma_{X_0}$  como la trayectoria de (1.9) a lo largo del punto  $X_0$ , si el punto  $X_0$  no es relevante para referirse a la trayectoria simplemente denotamos a la trayectoria por  $\Gamma$ . Por semitrayectoria positiva a través del punto  $X_0 \in E$ , nos referimos al movimiento a lo largo de la curva

$$\Gamma_{X_0}^+ = \{X \in E | X = \phi(t, X_0), t \geq 0\}.$$

$\Gamma_{X_0}^-$  es definido similarmente. Además, se cumple que cualquier trayectoria  $\Gamma = \Gamma^+ \cup \Gamma^-$ .

**Definición 19** Un punto  $p \in E$  es un punto  $\omega$ -límite de la trayectoria  $\phi(\cdot, X)$  del sistema (1.9) si existe una sucesión  $t_n \rightarrow \infty$  tal que

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \phi(t_n, X) = p.$$

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

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \phi(t_n, X) = q,$$

y un punto  $q \in E$ . El punto  $q$  se llama punto  $\alpha$ -límite de la trayectoria  $\phi(\cdot, X)$  de (1.9). El conjunto de todos los puntos  $\omega$ -límite de la trayectoria  $\Gamma$  es llamado el conjunto  $\omega$ -límite de  $\Gamma$  y es denotado por  $\omega(\Gamma)$ . El conjunto de todos los puntos  $\alpha$ -límite de la trayectoria  $\Gamma$  es llamado el conjunto  $\alpha$ -límite de  $\Gamma$  y es denotado por  $\alpha(\Gamma)$ . El conjunto  $\alpha(\Gamma) \cup \omega(\Gamma)$  es llamado el conjunto límite de  $\Gamma$ .

**Definición 20** Un ciclo u órbita periódica de (1.9) es cualquier curva solución cerrada de (1.9), la cual no es un punto de equilibrio de (1.9). Una órbita periódica de  $\Gamma$  es llamada estable si para cada  $\epsilon > 0$  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  $t \geq 0$ ,  $d(\phi(t, X), \Gamma) < \epsilon$ . Una órbita periódica  $\Gamma$  es llamada inestable si no es estable; y  $\Gamma$  es llamada asintóticamente estable si es estable y si para todos los puntos  $X$  en alguna vecindad  $U$  de  $\Gamma$

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

Existen teoremas que bajo algunas condiciones garantizan la no existencia de ciclos límite de los sistemas en  $\mathbb{R}^2$

$$X' = f(X), \tag{1.10}$$

donde  $f = (f_1, f_2)^T$  y  $X = (x, y)^T \in \mathbb{R}^2$ , uno de estos es el criterio de Dulac, que se menciona enseguida. Su demostración se puede encontrar en [21, 33].

**Teorema 21 (Criterio de Dulac)** Sea  $f \in C^1(E)$  donde  $E$  es una región simplemente conexa en  $\mathbb{R}^2$ . Si existe una función  $g \in C^1(E)$  tal que  $\nabla \cdot (gf)$  no es idénticamente cero y no cambia de signo en  $E$ , entonces (1.10) no tiene órbitas cerradas contenidas en  $E$ .

### 1.1.6. Bifurcación

La *bifurcación* es un fenómeno que se presenta en muchos modelos matemáticos que dependen de parámetros físicos. La bifurcación se trata de cambios cualitativos sobre puntos de equilibrio. Estos cambios se dan cuando hacemos variar algunos parámetros involucrados en el modelo. Algunos de los cambios que se provocan son la aparición de múltiples estados de equilibrio, la desaparición de estos o el cambio de estabilidad en ellos.

A continuación, mencionaremos como se clasifican las bifurcaciones de puntos fijos o críticos; más adelante, veremos cuándo el modelo a trabajar en la tesis presenta un tipo de estas bifurcaciones. Si se desea profundizar más en el tema de bifurcaciones véase [39].

#### Bifurcación nodo silla (o tangente)

La bifurcación nodo silla es una bifurcación que ocurre cuando dos puntos fijos de un sistema dinámico “chocan” y desaparecen. El ejemplo típico de una bifurcación nodo silla viene dado por la ecuación diferencial de primer orden

$$X' = r + X^2 \tag{1.11}$$

donde  $r$  es un parámetro, que puede ser positivo, negativo o cero. Note que de (1.11),  $f(X) = r + X^2$ , donde  $X \in \mathbb{R}$  y cuya gráfica es una parábola. En la Figura 1.1 (a) observamos que a medida que  $r \rightarrow 0^-$ , la parábola se mueve hacia arriba y los dos puntos fijos se mueven uno hacia el otro. Cuando  $r = 0$ , los puntos fijos se unen en un punto fijo semiestable en  $X^* = 0$  (Figura 1.1(b)). Este tipo de punto fijo es extremadamente delicado, pues desaparece tan pronto como  $r > 0$ , y ahora no hay puntos fijos en absoluto (Figura 1.1(c)). En este ejemplo, decimos que una bifurcación ocurrió en  $r = 0$ , ya que los campos vectoriales para  $r < 0$  y  $r > 0$  son cualitativamente diferentes.

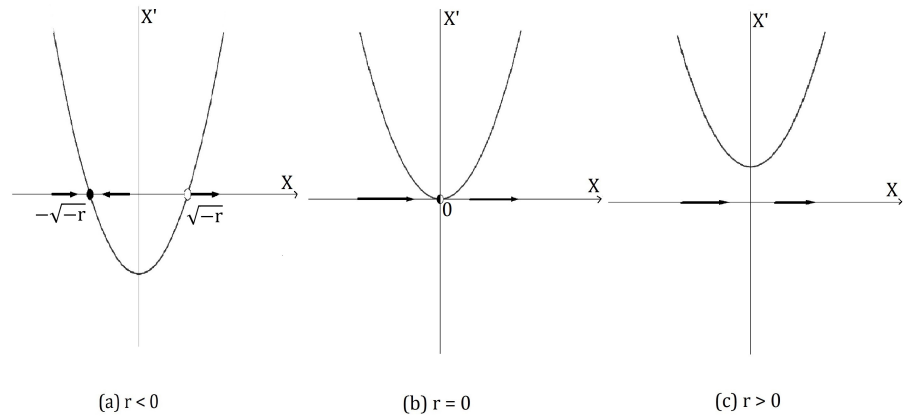


Figura 1.1: Representación gráfica de (1.11) para diferentes casos de  $r$ . En (a) observamos que, cuando  $r < 0$  existen dos raíces  $-\sqrt{-r}$  y  $\sqrt{-r}$ . En (b) el caso cuando  $r = 0$  tenemos sólo una raíz en 0. En el caso (c) cuando  $r > 0$  no tenemos raíces reales de la ecuación (1.11).

En la Figura 1.1 en el caso (a) observamos que, cuando  $r < 0$  existen dos raíces  $-\sqrt{-r}$  y  $\sqrt{-r}$ . Para el caso en el que  $X < -\sqrt{-r}$  tenemos que  $X' > 0$  y lo representamos con una flecha que va hacia la derecha, cuando  $X > -\sqrt{-r}$  entonces  $X' < 0$  y lo representamos con una flecha que va hacia la izquierda; dado que las flechas apuntan hacia el punto  $-\sqrt{-r}$  decimos que este punto es estable. Cuando  $X < \sqrt{-r}$ , tenemos que  $X' < 0$  y lo indicamos con una flecha hacia la izquierda, mientras que cuando  $X > \sqrt{-r}$ , tenemos que,  $X' > 0$  por lo tanto se pone una flecha que va hacia la derecha; y dado que las flechas apuntan hacia afuera del punto  $\sqrt{-r}$  decimos que este punto es inestable. En el caso cuando  $r = 0$  tenemos que  $X' \geq 0$  para cualquier valor de  $X$  y por lo tanto las flechas que se colocan siempre apuntan hacia la derecha. Para el caso (c), cuando  $r > 0$  dado cualquier valor de  $X \in \mathbb{R}$ , tenemos que  $X' > 0$ , así las todas las flechas apuntan hacia la derecha.

La forma de representar la bifurcación nodo silla que presenta la ecuación (1.11) en el plano  $rX$  es como se muestra en la Figura 1.2; esta gráfica es llamada diagrama de bifurcación. La curva que se muestra es  $X = \pm\sqrt{-r}$ ; como mencionamos anteriormente, para  $X > \sqrt{-r}$ ,  $X' > 0$  por lo que los puntos críticos en este caso son inestables y en el diagrama de bifurcación los representamos con una curva punteada; mientras que para  $X < -\sqrt{-r}$ ,  $X' < 0$ , así los puntos críticos para este caso son estables y los representamos con una curva continua.

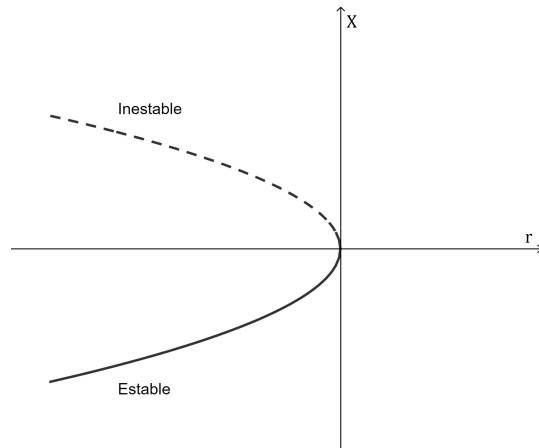


Figura 1.2: Diagrama de bifurcación nodo silla para la ecuación (1.11). La línea punteada muestra los puntos de equilibrio inestables, mientras que la línea continua muestra los puntos de equilibrio estables.

### Bifurcación transcítica

En algunos modelos matemáticos tenemos situaciones en las que un punto fijo debe existir para todos los valores de un parámetro y nunca desaparecen. Por ejemplo, en la ecuación logística y otros modelos simples de crecimiento de una sola especie, hay un punto fijo en la población cero, independientemente del valor de la tasa de crecimiento. Sin embargo, un punto fijo de este tipo puede cambiar su estabilidad a medida que se modifica el parámetro. La bifurcación transcítica es el mecanismo estándar para tales cambios en la estabilidad. La forma típica para una bifurcación transcítica está dada por la ecuación

$$X' = rX - X^2. \quad (1.12)$$

Esta ecuación se parece a la ecuación logística, pero aquí permitimos que  $X$  y  $r$  sean positivas o negativas.

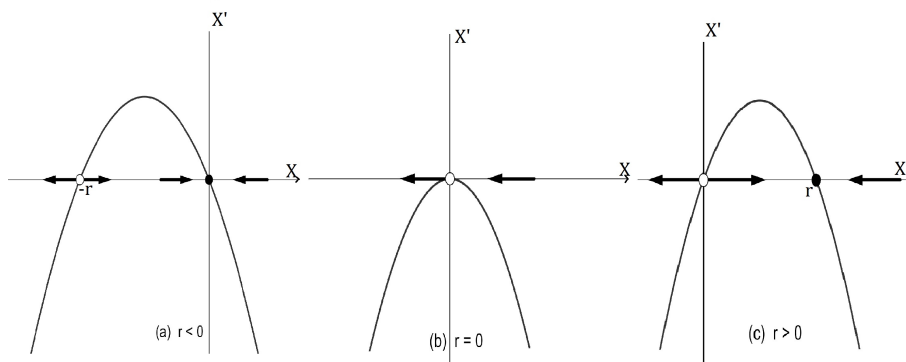


Figura 1.3: Representación gráfica de la ecuación (1.12) para diferentes valores de  $r$ . En (a) observamos dos puntos fijos uno estable (el de la derecha) y otro inestable (el de la izquierda). En (b) sólo se tiene un punto fijo y es inestable. En (c) nuevamente existen dos puntos fijos uno estable (el de la derecha) y otro inestable (el de la izquierda).

En la Figura 1.3 mostramos el campo vectorial a medida que varía  $r$ ; observemos que hay un punto fijo en  $X^* = 0$  para todos los valores de  $r$ . Para  $r < 0$ , hay un punto fijo inestable en  $X^* = r$  y un punto fijo estable en  $X^* = 0$  y a medida que  $r$  aumenta, el punto

fijo inestable se acerca al origen hasta que  $r = 0$ , donde ahora sólo existe un punto fijo; finalmente, cuando  $r > 0$ , el origen se ha vuelto inestable, y  $X^* = r$  es ahora estable. Algunos especialistas dicen que se ha producido un intercambio de estabildades entre los dos puntos fijos; además, observemos que en el caso de las bifurcaciones transcricas, a diferencia de las bifurcaciones nodo silla, los puntos fijos no desaparecen en la bifurcación, sino simplemente cambian su estabilidad.

En la Figura 1.3 para el caso (a) observamos que cuando  $r < 0$  para  $X > 0$  o  $X < r$ , tenemos que  $X' < 0$  y lo representamos con una flecha que apunta hacia la izquierda; mientras que, para el caso  $r < X < 0$  tenemos que  $X' > 0$  y lo representamos con una flecha hacia la derecha. Como en  $X = -r$  las flechas apunta hacia afuera del punto, decimos que este punto es inestable, y como en  $X = 0$  las flechas apuntan hacia este punto, decimos que el punto es inestable. En la Figura 1.3 (b) cuando  $r = 0$  para cualquier valor de  $X$ , tenemos  $X' < 0$  y lo mostramos con flechas que apuntan hacia la izquierda. Por último para el caso (c) donde  $r > 0$ , si  $X < 0$  o  $X > r$  entonces  $X' < 0$  y lo representamos con una flecha que va hacia la izquierda: pero, si  $0 < X < r$ , entonces  $X' > 0$  y lo mostramos con una flecha que apunta hacia la derecha. En este caso, observemos que en  $X = 0$  las flechas apuntan hacia afuera, así este punto es inestable; mientras que cuando  $X = r$ , las flechas apuntan hacia este punto, decimos que este punto es estable.

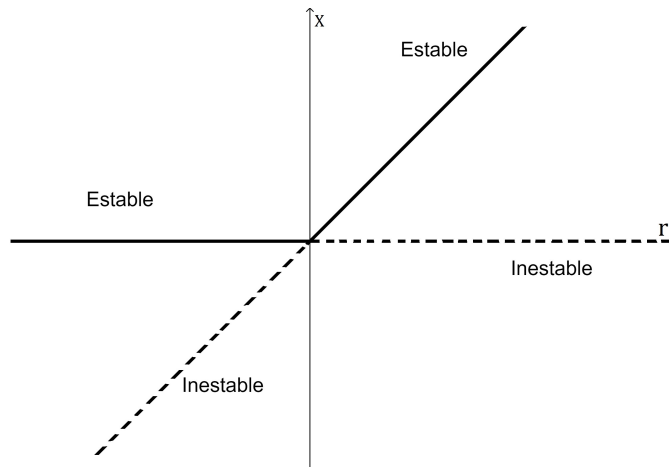


Figura 1.4: Diagrama de bifurcación transcricica en el plano  $rX$ . Observamos que, a excepción de  $r = 0$ , siempre vamos a tener dos puntos fijos uno estable (línea continua) y otro inestable (línea punteada). Los puntos fijos siempre son los mismos, sólo cambian de estabilidad.

La Figura 1.4 muestra el diagrama de bifurcación transcricica. En este diagrama, el parámetro  $r$  se considera la variable independiente, y los puntos fijos  $X^* = 0$  y  $X^* = r$  se muestran como variables dependientes.

### Bifurcación pitchfork

Un tercer tipo de bifurcación es la bifurcación pitchfork. Esta bifurcación es común en problemas físicos que tienen una simetría. En estos casos, los puntos fijos tienden a aparecer y desaparecer en pares simétricos. Hay dos tipos de bifurcaciones pitchfork; la bifurcación supercrítica y subcrítica.

### Bifurcación pitchfork supercrítica

Un ejemplo típico de la bifurcación pitchfork supercrítica viene dado por la ecuación diferencial,

$$X' = rX - X^3. \quad (1.13)$$

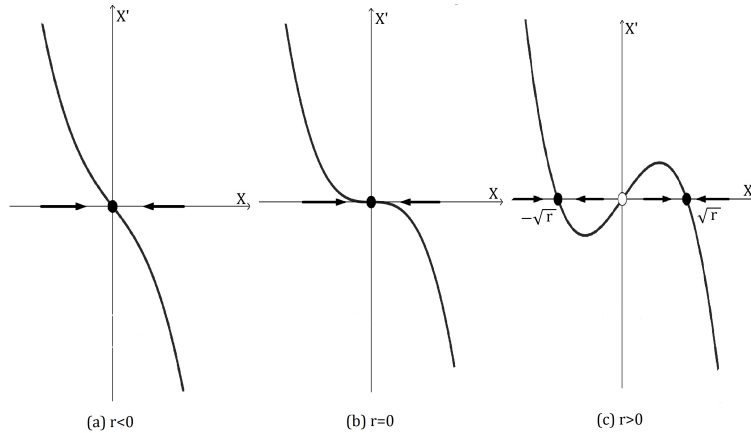


Figura 1.5: Representación gráfica de la ecuación (1.13). En (a) y (b) observamos que para  $r \leq 0$  tenemos un único punto fijo que además es estable. En (c) para  $r > 0$  tenemos tres puntos fijos, dos estables y uno inestable.

La Figura 1.5 muestra el campo vectorial para diferentes valores de  $r$ . En (a), cuando  $r < 0$ , el origen es el único punto fijo y es estable, notemos que si  $X < 0$  entonces  $X' > 0$ , y para estos valores se representa con una flecha que apunta hacia la derecha; mientras, si  $X > 0$ , entonces  $X' < 0$ , esto se representa con una flecha hacia la izquierda, como las flechas apuntan hacia el punto  $X = 0$ , decimos que es estable. Cuando  $r = 0$ , caso (b), el origen sigue siendo el único punto fijo y es estable. Nuevamente, sucede lo mismo que en caso anterior, si  $X < 0$ , entonces  $X' > 0$ , lo cual está representado con una flecha hacia la derecha; si  $X > 0$ , entonces  $X' < 0$ , así la flecha que lo representa apunta hacia la izquierda, dado que las flechas apuntan hacia el punto  $X = 0$ , decimos que este punto es estable. Finalmente, en el caso (c) cuando  $r > 0$  el origen se ha vuelto inestable y dos nuevos puntos fijos estables aparecen a cada lado del origen, situados simétricamente en  $X^* = \sqrt{r}$  y  $X^* = -\sqrt{r}$ , cuando  $X < -\sqrt{r}$  o  $0 < X < \sqrt{r}$  entonces  $X' > 0$  y lo representamos con una flecha que apunta hacia la derecha; mientras, si  $-\sqrt{r} < X < 0$  o  $\sqrt{r} < X$ , entonces  $X' < 0$  y lo representamos con una flecha que apunta hacia la izquierda, para este caso los puntos  $X^* = \sqrt{r}$  y  $X^* = -\sqrt{r}$  son estables y en punto  $X^* = 0$  es inestable. La Figura 1.6 es el diagrama de bifurcación pitchfork supercrítica de la ecuación (1.13).

### Bifurcación pitchfork subcrítica

En el caso supercrítico con la ecuación (1.13) mencionado anteriormente, el término cúbico nos arroja puntos fijos estables. Si en cambio el término cúbico nos arrojara puntos fijos inestables estaríamos hablando de una bifurcación que proviene de una ecuación como la siguiente:

$$X' = rX + X^3. \quad (1.14)$$

Esta bifurcación es del tipo pitchfork subcrítica; la Figura 1.7 muestra el diagrama de bifurcación para este caso.



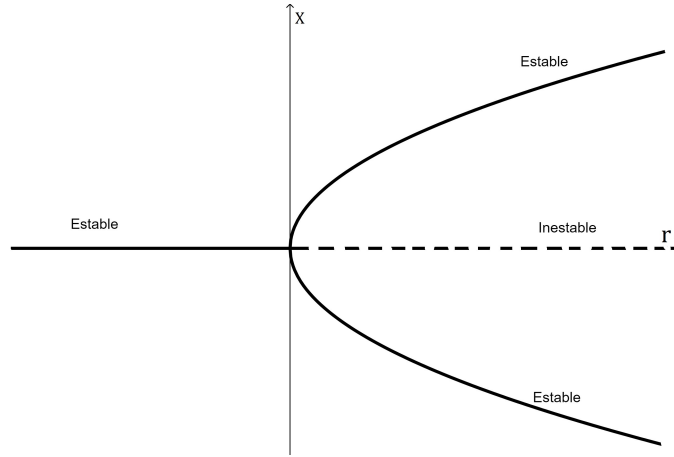


Figura 1.6: Diagrama de bifurcación pitchfork supercrítico de la ecuación (1.13). Las líneas continuas muestran los puntos fijos estables. Mientras, que las líneas punteadas muestran los puntos fijos inestables.

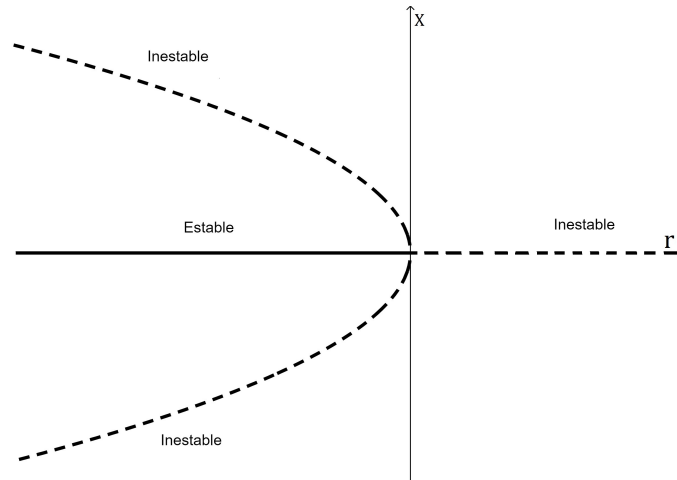


Figura 1.7: Diagrama de bifurcación pitchfork subcrítico de la ecuación (1.14). Para  $r < 0$  encontramos tres puntos fijos, dos inestables y uno estable. Mientras que para  $r > 0$  sólo tenemos un punto fijo que es inestable.

Comparando las Figuras 1.6 y 1.7, notamos que las curvas graficadas están invertidas una con respecto a la otra, en la Figura 1.7 muestra que los puntos fijos diferentes de cero  $X^* = \sqrt{r}$  y  $X^* = -\sqrt{r}$  son inestables, y existen solo cuando  $r < 0$ , lo cual motiva al término subcrítico, más importante aún, el origen es estable para  $r < 0$  e inestable para  $r > 0$ , como en el caso supercrítico.

El término cúbico que aparece en la ecuación (1.14) provoca que en el diagrama de bifurcación 1.7 existan trayectorias inestables que se extiendan a infinito. En los sistemas físicos reales, esta inestabilidad se ve generalmente contrarrestada por la influencia de términos de orden superior que generen puntos fijos estables. Suponiendo que el sistema es todavía simétrico bajo  $X = -X$ , el primer término que provoque puntos fijos estables debe ser  $x^5$ ; así, el ejemplo típico de un sistema con bifurcación pitchfork subcrítico proviene de la ecuación siguiente

$$X' = rX + X^3 - X^5. \quad (1.15)$$

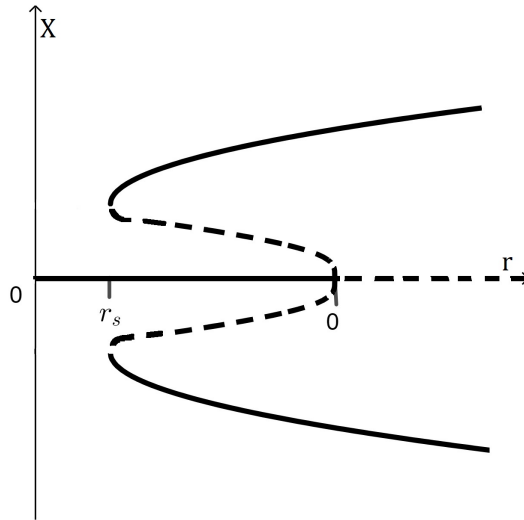


Figura 1.8: Diagrama de bifurcación pitchfork subcrítica para la ecuación (1.15). Para  $r < r_s$  existe un punto fijo estable. Para  $r_s < r < 0$  existen tres puntos fijos, uno estable y dos inestables. Mientras que para  $r > 0$  existen dos puntos fijos, uno estable y uno inestable.

La Figura 1.8 muestra el diagrama de bifurcación de (1.15); para  $X$  pequeño, la imagen se ve igual que en la Figura 1.7: el origen es localmente estable para  $r < 0$ , y dos ramas curvadas hacia atrás de puntos fijos inestables se bifurcan desde el origen cuando  $r = 0$ . La nueva característica, debido al término  $X^5$ , es que las ramas inestables giran y se vuelven estables en  $r = r_s$ , donde  $r_s < 0$ ; estas ramas estables existen para todos los  $r > r_s$ .

Como es usual en la teoría de bifurcación, hay varios otros nombres para las bifurcaciones que se mencionaron. La bifurcación pitchfork supercrítica se denomina a veces bifurcación hacia adelante, y la bifurcación pitchfork subcrítica a veces se denomina bifurcación invertida o hacia atrás. En la literatura de la ingeniería, la bifurcación supercrítica es a veces llamada suave o segura, porque los puntos fijos que no son cero nacen con amplitud pequeña; en contraste, la bifurcación subcrítica es dura o peligrosa, debido al salto de cero a uno de gran amplitud. De aquí en adelante, en la tesis se manejará el término de bifurcación hacia atrás cuando hablemos de la bifurcación pitchfork subcrítica.

## 1.2. Biología matemática

La Biología matemática es un área interdisciplinaria que está en constante crecimiento ya que se pueden juntar varias ciencias para resolver algún problema o crear nuevas teorías bien justificadas que nos sirvan en la comprensión de fenómenos ocurridos. Como lo menciona Murray en [31], para el matemático la Biología abre nuevas y apasionantes ramas, mientras que para el biólogo, la modelización matemática ofrece otra herramienta de investigación acorde con una nueva y poderosa técnica de laboratorio, pero sólo si se utiliza adecuadamente y se reconocen sus limitaciones.

La Biología matemática surge de la necesidad de explicar fenómenos biológicos y de predecir cual será el resultado después de algún tiempo o bajo algunos cambios, utilizando herramientas con fuertes bases teóricas que nos lleven a resultados congruentes y de

relevancia biológica. Es decir, un buen modelo debe mostrar como funciona algún proceso y que además prediga qué puede suceder. Para esto, es necesaria una estrecha colaboración con los biólogos, pues así se logra realismo, estimulación y ayuda en la modificación de los mecanismos del modelo para reflejar la Biología con mayor precisión. Ejemplos de esto puede ser la dinámica de poblaciones, la conectividad neuronal y el proceso de información, el crecimiento de tumores, la interacción conyugal (predicción de divorcio y reparación de matrimonio), entre otros (consultar [31, 32]).

Por el tema de la tesis nos centraremos en la Ecología y Epidemiología matemática. En estas ramas de la Biología matemática ya se tiene desarrollada suficiente teoría que nos puede ayudar a comprender los modelos que se presentarán más adelante.

### 1.2.1. Ecología matemática

La Ecología es básicamente el estudio de la interrelación entre las especies y su medio ambiente, por ejemplo entender las interacciones depredador-presa, competencia entre especies, el manejo de recursos renovables, la evolución de las cepas resistentes a los pesticidas, etc. En esta tesis, solo abordaremos cómo se ha modelado el crecimiento de poblaciones para una sola especie de forma aislada y cómo es este crecimiento cuando se encuentra relacionado con alguna otra especie.

El estudio del cambio en una población tiene una historia muy larga, comenzando con los primeros acercamientos con Leonardo de Pisa, quien en 1202 en un libro de aritmética que él escribió, menciona cómo construir un modelo matemático para una población de conejos en crecimiento. Sin embargo, a quien se conoce como de los principales personajes en hablar de crecimiento de poblaciones es Malthus, quien en 1798 propuso un modelo en el que las poblaciones crecían de manera geométrica.

El crecimiento geométrico de Malthus se trata de un crecimiento con una tasa per cápita constante y mayor que uno. Sin embargo, el modelo de Malthus no es el que mejor se acopla a la realidad, pues en la naturaleza rara vez se presentan ejemplos de crecimiento exponencial sostenido por intervalos largos de tiempo. En Australia, por ejemplo, una especie de nopal fue introducida en 1839 y para 1920 ya había cubierto una extensión de 24 millones de hectáreas, que así resultaban completamente inútiles para la agricultura. Un caso similar padecieron los australianos después de la introducción de conejos: a su importación en 1865 siguió una fase de crecimiento exponencial que para 1950 había producido un estimado de 300 millones de conejos. Ambas plagas pudieron ser controladas gracias a la introducción de enemigos naturales o controladores biológicos.

Después de haber mostrado algunos ejemplos que pueden ser descritos por el modelo de Malthus mencionaremos en que consiste. Sea  $N(t)$  la población de una especie en el momento  $t$ , entonces la tasa de cambio está dada como en la siguiente ecuación:

$$\frac{dN}{dt} = bN - dN. \quad (1.16)$$

donde  $b, d$  son constantes positivas. En la ecuación (1.16) los términos de la derecha modelan los nacimientos y muertes de los individuos con un más y un menos, respectivamente. Estos términos son proporcionales a  $N$ . Su curva solución está dada por:

$$N(t) = N_0 e^{(b-d)t},$$

donde la población inicial  $N(0) = N_0$ . Así, si  $b > d$  la población crece exponencialmente, mientras que si  $b < d$  la población se extingue.

El enfoque que tuvo Malthus en 1798, es poco realista en tiempos prolongados, pues en ningún caso es posible mantener un crecimiento exponencial por tiempo indefinido. En algún momento la fecundidad o la sobrevivencia (o ambas) disminuirán debido a uno o varios factores: puede ocurrir que algún recurso (comida, espacio, etc.) se haga muy escaso debido a la demanda de una población muy grande. Puede también suceder que las aglomeraciones favorezcan la rápida dispersión de enfermedades (epidemias o epizootias) o bien atraigan a los depredadores. Resulta entonces que la tasa de crecimiento per cápita no puede permanecer constante de manera indefinida y por arriba del valor de remplazo igual a uno; a partir de alguna densidad de población y en forma más o menos suave, dependiendo de la especie y sus condiciones, la tasa per cápita disminuirá por debajo de uno. A esto se le llama *regulación del crecimiento poblacional*.

Por las razones mencionadas anteriormente en 1838, Verhulst propuso que un proceso de autorregulación debería operar cuando una población se vuelve demasiado grande. Este proceso está representado por términos que frenan el crecimiento exponencial, y fue hasta 1845 cuando Verhulst sugirió el modelo siguiente:

$$\frac{dN}{dt} = rN \left(1 - \frac{N}{K}\right), \quad (1.17)$$

donde  $r$  y  $K$  son constantes positivas. Este modelo es llamado crecimiento logístico de una población, en el cual la tasa de natalidad per cápita depende de  $N$  y es  $r(1 - N/K)$ ; la constante  $K$  es la capacidad de carga del entorno, la cual es usualmente determinada por los recursos de sustento disponible.

Analizando la ecuación (1.17) observamos que existen dos puntos de equilibrio,  $N = 0$  y  $N = K$ . El punto de equilibrio  $N = 0$  es inestable ya que la linealización al respecto da  $dN/dt \approx rN$  y así  $N$  crece exponencialmente para cualquier valor inicial pequeño; mientras que el otro equilibrio  $N = K$  es estable ya que la linealización sobre esto da  $d(N - K)/dt \approx -r(N - K)$  y así  $N \rightarrow K$  cuando  $t \rightarrow \infty$ . La capacidad de carga  $K$  determina el tamaño de la población en el punto de equilibrio estable mientras que  $r$  es una medida de la velocidad a la que se alcanza.

Si  $N(0) = N_0$  la solución de (1.17) es

$$N(t) = \frac{N_0 K e^{rt}}{K + N_0 (e^{rt} - 1)}. \quad (1.18)$$

Observemos que  $N(t) \rightarrow K$  cuando  $t \rightarrow \infty$ , y la gráfica de  $N(t)$  se muestra en la Figura 1.9.

De (1.17), si  $N_0 < K$ ,  $N(t)$  simplemente se incrementa monótonamente hasta alcanzar el valor de  $K$  mientras que si  $N_0 > K$  esta decrece monótonamente a  $K$ . En el primer caso hay una diferencia cualitativa dependiendo de si  $N_0 > K/2$  o  $N_0 < K/2$ ; con  $N_0 < K/2$  la curva tiene forma sigmoide típica.

Ya mencionamos cómo se ha modelado el crecimiento de poblaciones, tomando en cuenta la natalidad, mortalidad y capacidad de carga, sin embargo, no son los únicos factores que hacen que las poblaciones cambien en su tamaño; otro de los factores que afecta

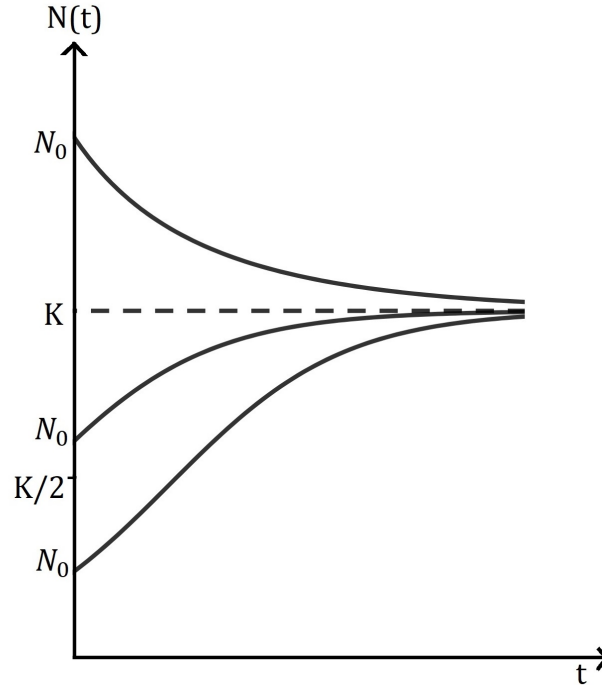


Figura 1.9: Crecimiento logístico de una población. Observe la diferencia cualitativa para los dos casos  $N_0 < K/2$  y  $K/2 < N_0 < K$ .

el tamaño de las poblaciones son las relaciones que puedan ocurrir entre individuos de la misma especie o con otra especie. Primero hablaremos un poco de las relaciones entre la misma especie y después abordaremos las relaciones entre diferentes especies.

Cuando dos individuos interactúan, como resultado de las interacciones tenemos que puede ocurrir que ambos individuos se beneficien, que ambos se perjudiquen o que uno se beneficie y otro se perjudique. Los beneficios o perjuicios se miden en unidades de tasa reproductiva, esto es, hablamos de beneficios o daños demográficos.

El tipo de interacción de perjuicio para ambos individuos (lo denotamos con  $--$ ) es a menudo responsable de los incrementos en la mortalidad (o disminución de la natalidad) asociados con altas densidades de población. Cuando, por ejemplo, el alimento escasea en un área, la presencia de un nuevo individuo afecta negativamente a otros potenciales consumidores del mismo alimento, ya que éste deberá repartirse entre más individuos. Al fenómeno de utilizar recursos escasos se le llama competencia y, en el caso de que se dé entre individuos de la misma especie, competencia intraespecífica.

La competencia asume muchas formas. Puede ser directa o indirecta, violenta y agresiva o sutil y refinada. Puede terminar con la muerte de uno de los competidores, en su depauperación o en su infertilidad. Es posible que el recurso por el cual los individuos de la misma especie compiten con más frecuencia sea la comida, ya sea directamente, como dos palomas por un grano de trigo, o indirectamente, como dos abejas por el néctar repartido en las plantas de un campo. Los recursos alimenticios son casi siempre insuficientes para satisfacer las necesidades de las poblaciones que los explotan.

Hablaremos ahora un poco de las interacciones donde un individuo se beneficia y otro es perjudicado, a este tipo de interacción lo denotaremos con (+-). Un ejemplo de este tipo de interacción es el canibalismo; mucho más extendido en la naturaleza de lo que podría pensarse ya que se presenta entre mamíferos, reptiles, aves, peces, insectos, arañas, etc. Esta interacción resulta obviamente perjudicial para uno de los participantes y beneficioso para el otro. Otro ejemplo muy ilustrativo de este tipo de interacción lo encontramos en el infanticidio en las manadas de leones. Es común entre primates y roedores que los machos que se integran a un grupo maten a la mayor cantidad de jóvenes o infantes que puedan (para más ejemplos véase [38]).

Las interacciones de beneficio mutuo entre individuos de la misma especie los denotaremos con (++). Este tipo de interacciones se reducen básicamente a las relaciones sexuales y a los intercambios sociales denominados altruistas. Las relaciones sexuales benefician a ambos participantes porque la esencia misma de lo vivo consiste en dejar descendencia; en aquellas especies (la mayoría) en las que predominan la reproducción sexual, se requieren generalmente dos participantes para llevar a término el ciclo reproductivo, de ahí que ambos miembros de la pareja se beneficien, en un sentido evolutivo.

Si se desea conocer un poco más de las relaciones entre individuos de la misma especie desde el punto de vista ecológico se recomienda ver [38].

Una vez mencionado los tipos de interacciones que ocurren más comúnmente entre los miembros de una misma especie, iniciaremos ahora la descripción de lo que ocurre entre diferentes especies. Como ya se mencionó antes, cuando las especies interactúan, la dinámica de las poblaciones de cada especie se ve afectada. En general, hay toda una red de especies que interactúan, a veces llamada red trófica, lo que da lugar a comunidades estructuralmente complejas. Consideramos aquí los sistemas que involucran a dos o más especies, concentrándonos particularmente en los sistemas de dos especies.

Para comprender, de forma esquemática, mejor las interacciones entre dos especies nos apoyaremos en la siguiente gráfica. Donde se simboliza con un + un aumento, con

	+	-	0
+	++	+-	+0
-	-+	--	-0
0	0+	0-	00

Figura 1.10: *Tabla de interacción entre individuos de dos especies diferentes.*

un - una disminución, y con 0 la ausencia de cambio en las tasas de crecimiento. Con esto tenemos: 1) si la interacción resulta beneficiosa para una y perjudicial para la otra estamos hablando de una interacción (+-); 2) si es perjudicial para ambas especies se trata de una interacción (--); 3) si es beneficiosa para ambas es una interacción (++); 4)

si es beneficiosa para una e indiferente para la otra se trata de la interacción (+0) y, por último, 5) si es perjudicial para una e indiferente para la otra es una interacción (-0). Los tres primeros tipos de interacciones son aparentemente los más importantes y han sido bien estudiadas; estos tres tipos los podemos describir y nombrar, respectivamente, como:

- (i) Si la tasa de crecimiento de una población disminuye y la otra aumenta, las poblaciones se encuentran en una situación de depredador-presa.
- (ii) Si la tasa de crecimiento de cada población disminuye, entonces es competencia.
- (iii) Si la tasa de crecimiento de cada población aumenta, se denomina mutualismo o simbiosis.

Los dos últimos tipos (+0) y (-0) incluyen algunas relaciones fascinantes desde el punto de vista de la historia natural, por ejemplo, las foresis, o relaciones de transporte (si se desea conocer un poco más estas interacciones véase [23]). Sin embargo, su importancia en el desarrollo de la teoría ecológica ha sido bastante menor, por lo que no se mencionarán en lo sucesivo.

La primera clase de interacción que mencionaremos es la de depredador-presa; esta corresponde a los cambios demográficos representados por (+-), lo que significa que la presencia de la especie A incrementa la tasa de crecimiento de la especie B, mientras que la presencia de la especie B disminuye la tasa de crecimiento de la especie A. Ejemplos de este tipo de interacción son: leones y gacelas, arañas y moscas, vacas y pasto, orugas y plantas, etc.

La teoría básica de las interacciones depredador-presa fue propuesta en las décadas de los veinte y treinta por los pioneros Alfred Lotka y Vito Volterra. Lotka propuso sus ecuaciones haciendo una analogía con ciertas reacciones químicas, en tanto que Volterra se inspiró en un problema sobre pesquerías en el mar Adriático; las ecuaciones, sin embargo, resultaron idénticas. El modelo de depredador-presa propuesto por Lotka y Volterra no tiene más que una importancia histórica; en la actualidad, los modelos generales de depredador-presa son modificaciones o extensiones de las ecuaciones de Lotka-Volterra. Para esto consideramos que si  $N(t)$  es una población de presas y  $P(t)$  la población de depredadores para la presa en el tiempo  $t$ , entonces el modelo Lotka-Volterra es:

$$\frac{dN}{dt} = N(a - bP), \quad (1.19a)$$

$$\frac{dP}{dt} = P(cN - d), \quad (1.19b)$$

donde  $a$ ,  $b$ ,  $c$  y  $d$  son constantes positivas.

Los supuestos que sustentan el modelo son:

- (i) En ausencia de cualquier depredador la presa tiene un crecimiento ilimitado en una forma Malthusiana; esto es el término  $aN$  en la ecuación (1.19a).
- (ii) El efecto de la depredación es reducir la tasa per cápita de las presas por un término proporcional a la población de las presas y depredadores,  $-bNP$ .
- (iii) En ausencia de cualquier presa para el sustento, la tasa de mortalidad del depredador resulta en un decrecimiento exponencial, esto es el término  $-dP$  en la ecuación (1.19b).

(iv) La contribución de las presas para la tasa de crecimiento de los depredadores es  $cNP$ ; esto es proporcional a la presa así como al tamaño de la población de depredadores.

Para más detalle de este modelo y su teoría; además de algunos ejemplos consultar [31, 32, 38].

La segunda clase de interacciones que analizaremos es la interacción denotada con  $(- -)$ , es decir, las interacciones competitivas. La interacción entre una especie A y otra especie B se llama competitiva cuando un aumento en los números de individuos de A causa una caída en los números de individuos de B y, de manera recíproca, un incremento en la población de la especie B causa una caída en la población de la especie A. Estrictamente, esta disminución en las tasas de crecimiento debe ser causa de que la oferta de algún recurso común (espacio, comida, luz, etc.) sea limitada, por lo que, a altas densidades de población, una cierta proporción de individuos de ambas especies quedan siempre sin alcanzar una cantidad óptima del recurso.

Es posible que la competencia por el recurso sea directa o incluso violenta; por ejemplo, la que se da entre ciertas abejas tropicales y los colibríes que explotan las mismas flores; las abejas persiguen activamente a los colibríes y les impiden aprovechar el néctar; a este tipo de interacción se le denomina competencia por interferencia. Por otra parte, la competencia puede darse sin que se establezca contacto físico directo. Por ejemplo, pensemos en la competencia por el néctar de las flores; la sola presencia de una especie explotadora, al disminuir la cantidad de néctar, puede afectar a otra especie de explotador que visite las flores algo más tarde que la primera; en este caso se da la interacción aunque nunca los competidores se encuentren juntos y se le llama competencia por explotación.

Hemos hablado de algunos formas en las que se da la interacción por competencia y de algunos ejemplos donde se ve reflejada. Además de los ejemplos mencionado podemos encontrar más en la vida real, por estas razones podemos notar que es un tipo de interacción profundamente investigado por ecólogos y matemáticos. Así, desde el punto de vista matemático, este tipo de interacción se presenta en un modelo con ecuaciones diferenciales.

Un modelo de competencia más general que el modelo en el que se incluye el crecimiento de poblaciones Lotka-Volterra es el que incluye a dos especies  $N_1$  y  $N_2$  que tienen crecimiento logístico cada especie en ausencia de la otra; ese modelo es el siguiente:

$$\begin{aligned}\frac{dN_1}{dt} &= r_1 N_1 \left[ 1 - \frac{N_1}{K_1} - b_{12} \frac{N_2}{K_1} \right], \\ \frac{dN_2}{dt} &= r_2 N_2 \left[ 1 - \frac{N_2}{K_2} - b_{21} \frac{N_1}{K_2} \right],\end{aligned}$$

donde las constantes  $r_1, K_1, r_2, K_2, b_{12}$  y  $b_{21}$  son todas positivas.  $r_1, r_2$  son las tasas de natalidad y  $k_1, K_2$  son las capacidades de carga. Mientras que  $b_{12}$  y  $b_{21}$  miden el efecto de competitividad de  $N_2$  sobre  $N_1$  y  $N_1$  sobre  $N_2$ , respectivamente; estos generalmente no son iguales. Para más detalles sobre el análisis del modelo y algunos ejemplos véase [31, 32, 38].

Por último hablaremos de las interacciones de mutualismo o simbiosis que se denotan con  $(+ +)$ ; estas garantizan que las especies que se encuentran en interacción reciben beneficio mutuamente. Algunas de estas interacciones son bien conocidas por todo el mundo



(por ejemplo, las de los polinizadores y sus plantas), y siempre han interesado a los naturalistas. Sin embargo, hasta la década de los setenta los mutualismos se catalogaban como parte de una historia natural fascinante, pero sin mayor importancia poblacional.

Dentro de las relaciones mutualistas o simbióticas existe una clasificación de acuerdo al tipo de beneficio entre las especies relacionadas; mencionaremos tres tipos principales de estos.

La simbiosis originada por beneficios tróficos o alimentarios; en la que una especie puede ofrecer alimentos en forma directa a otra; como el néctar y/o el polen que proporcionan las flores a sus polinizadores, los parásitos y desechos que los organismos limpiadores reciben de sus clientes, etc. El beneficio alimentario también se puede dar en forma indirecta, como la flora y fauna intestinales de los animales, que ayudan a digerir compuestos que el animal en cuestión sería incapaz de asimilar por sí solo (por ejemplo, la celulosa de las plantas); o como las bacterias nitrificantes de las leguminosas, que convierten el nitrógeno atmosférico en amonio; o las micorrizas de los bosques, que aceleran grandemente los procesos de degradación y absorción de la materia orgánica por las raíces de los árboles.

La simbiosis originada por la transportación de gametos, propágulos o individuos adultos. Por ejemplo, las plantas, al ser en general incapaces de moverse de un sitio a otro, requieren de la ayuda para dispersar su polen y sus semillas. Existen además una gran variedad de especies de animales que necesitan obligadamente de dispersores; por ejemplo, muchos ácaros e insectos pequeños foréticos, esto es, se transportan en las patas de escarabajos o mariposas, en los picos de las aves, etc. (Véase [23]).

Y por último presentamos la simbiosis originada por la protección; ésta puede ser muy directa, como por ejemplo las anémonas, cuyos tentáculos venenosos dan refugio a los peces payaso en los arrecifes tropicales, o las hormigas, que protegen a las acacias y los guarumos (*Cecropia*) tropicales del ataque de herbívoros y parásitos, u otras especies de hormigas que protegen muy eficientemente a las larvas de ciertas mariposas. También puede existir protección en forma más amplia por ejemplo dando un ambiente más estable y seguro donde se hábita; como los endosimbiontes (la flora y la fauna intestinal de muchos animales; las micorrizas de las plantas, etc.) encuentran dentro de sus hospederos. También, se considera como protección el servicio de limpieza que muchos organismos realizan sobre otros, para remover parásitos o partículas inutilizadas de comida, como hacen ciertas aves con los búfalos, los rinocerontes o los cocodrilos.

La simbiosis ha sido poco investigado a diferencia de los otros tipos de interacciones ya mencionado; sin embargo su importancia en el ambiente es tanta como el de los otros tipos de interacciones. Pues, sus efectos a nivel de la comunidad marcan diferencia en el ambiente. por ejemplo, las micorrizas que permiten la existencia de los bosques y selvas. Es muy probable que si se removieran las micorrizas de los bosques, éstos sufrirían una profunda transformación e incluso muchas especies de árboles desaparecerían. De manera similar, sin dispersores de semillas, las selvas tropicales adquirirían una fisonomía muy diferente, pues su diversidad se debe en mucho a que las semillas son transportadas por fisonomías diferentes. Sin los dispersores, lo más probable es que muy pocas especies de árboles dominarían la composición de la selva, en lugar de la escasa dominancia específica que observamos.

Al igual que los otros tipos de interacciones, la simbiosis no sólo se ha estudiado de manera experimental sino también matemáticamente. Un modelo de mutualismo o simbiosis simple, equivalente al clásico depredador-presa de Lotka-Volterra es el siguiente:

$$\begin{aligned}\frac{dN_1}{dt} &= r_1 N_1 + a_1 N_1 N_2, \\ \frac{dN_2}{dt} &= r_2 N_2 + a_2 N_2 N_1,\end{aligned}$$

donde  $r_1, r_2, a_1$  y  $a_2$  son constantes positivas. Dado que  $\frac{dN_1}{dt} > 0$  y  $\frac{dN_2}{dt} > 0$ ,  $N_1$  y  $N_2$  simplemente crecen ilimitadamente.

Los modelos realistas deben mostrar un beneficio mutuo para ambas especies, o para tantas como estén involucradas, y tener algún estado estacionario o punto de equilibrio positivo o una oscilación de tipo ciclo límite. Algunos modelos que lo hacen son descritos por Whittaker en [46].

Un modelo razonable de dos especies con interacción simbiótica, que incorpora capacidades de carga limitadas para ambas especies queda representado como

$$\begin{aligned}\frac{dN_1}{dt} &= r_1 N_1 \left( 1 - \frac{N_1}{K_1} + b_{12} \frac{N_2}{K_1} \right), \\ \frac{dN_2}{dt} &= r_2 N_2 \left( 1 - \frac{N_2}{K_2} + b_{21} \frac{N_1}{K_2} \right); \end{aligned} \tag{1.20}$$

donde  $r_1, r_2, K_1, K_2, b_{12}$  y  $b_{21}$  son todas constantes positivas.

El análisis del modelo (1.20) se encuentra en [31]. Sin embargo, como el tema de tesis se centra en este tipo de interacción, más adelante se presenta un modelo simbiótico y realiza su análisis de estabilidad.

## 1.2.2. Epidemiología matemática

### Historia sobre las epidemias.

Antes de modelar una epidemia y conocer cómo se propaga, necesitamos saber un poco sobre la historia de estas, pues a partir de esto podemos conocer la importancia del estudio de las epidemias a ciertas poblaciones.

Una de las epidemias más famosa históricamente es la Peste Negra del siglo XIV, la cual afectó mucho en Europa, pues cuando se presentó tenía una población de alrededor de 85 millones de habitantes y alrededor de un tercio de la población murió. Por otra parte, una epidemia que ha influenciado durante mucho tiempo es la Plaga de Atenas (430-428 a.C.) descrita con gran detalle por Tucídides, incluyendo los síntomas y la progresión de la enfermedad. También dio algunas cifras exactas, como que 1,050 de los 4,000 soldados de una expedición murieron a causa de la enfermedad. La enfermedad descrita tan minuciosamente por Tucídides, incluso el hecho de que los perros que se comieron los cadáveres también sufrieron, ha sido la fuente de numerosos artículos a lo largo de algunos cientos de años con casos de una increíble variedad de enfermedades como la peste bubónica, el sarampión, la fiebre de Malta, la viruela, la escarlatina, el tifus, la fiebre

tifoidea y muchas otras. Poole y Holladay en 1979 ofrecieron un interesante artículo de revisión sobre la Plaga de Atenas en [34]; concluyendo que o bien se ha extinguido o bien se ha modificado a lo largo de milenios; desde entonces han aparecido otros artículos con otras posibilidades.

Uno de los aspectos interesantes del relato de Tucídides es que no se menciona el contagio de persona a persona que ahora aceptamos tan libremente en las enfermedades. Las exhalaciones malignas de la tierra, los miasmas aéreos, eran generalmente aceptados; esta última explicación para algunas enfermedades, no es tan ridícula como podría parecer a primera vista cuando se piensa en el número de personas, con los mismos problemas médicos epidémicos, que viven en suelos contaminados o en regiones donde el agua es deficiente en yodo, lo que da lugar a bocios. Otro ejemplo similar, es que los asiáticos del sudeste creen que el smog y el humo de los incendios forestales en Indonesia son responsables del gran aumento de la fiebre del dengue, transmitida por el mosquito *Aedes aegypti*. Pues, se trata de un mosquito que se reproduce en áreas urbanas en contenedores de agua de plástico, caucho y metal, los cuales abundan en las zonas urbanas pobres.

La primera epidemia importante en los EE.UU. fue la epidemia de fiebre amarilla en Filadelfia en 1793, en la que murieron unas 5,000 personas de una población de alrededor de 50,000; las estimaciones sugieren que unas 20,000 huyeron de la ciudad; véanse [16, 35].

Desde el final de la Segunda Guerra Mundial, la estrategia de salud pública se ha centrado en la eliminación y el control de los organismos que causan enfermedades. En 1978, las Naciones Unidas firmaron el acuerdo “Salud para todos, 2000”, que establecía el ambicioso objetivo de erradicar las enfermedades para el año 2000. Por ejemplo, el SIDA en ese momento aún no había sido reconocido como se conoce ahora, y en el año anterior, el último caso conocido de viruela había sido tratado; ciertamente había motivos para el optimismo, aunque de corta duración.

Los científicos ha pensado que los microbios eran objetivos biológicamente estacionarios y por lo tanto no mutarían en resistencia a los medicamentos y otras influencias biológicas. Esa imagen reconfortante de microbios inmutables comenzó a cambiar poco después con la aparición de microbios que podían nadar en piscinas, crecer en una pastilla de jabón e ignorar dosis de penicilina logarítmicamente mayores que las que eran efectivas en los años 50's (véase [17]). La realidad práctica de la mutación bacteriana se ve dramáticamente en la ciudad de Nueva York con tuberculosis; el control de la cepa *W* de esta enfermedad, que apareció por primera vez en la ciudad en 1992, es resistente a todos los medicamentos disponibles y mata a más de la mitad de sus víctimas.

Otro aspecto de la propagación de las enfermedades es que en la era moderna del transporte, que permite que más de un millón de personas al día crucen las fronteras internacionales, la amenaza de un brote importante de enfermedades extrañas es muy real. La explosión demográfica, especialmente en los países subdesarrollados, es otro factor a favor de los microbios. Estos desempeñaron un papel clave en la proliferación del VIH en la década de los 80's. Poco después, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que más de 30 millones de personas en todo el mundo estaban infectadas con el VIH.

Las enfermedades (incluidas las cardiopatías y el cáncer) causan más muertes en el mundo que cualquier otra cosa, incluso guerras y hambrunas. La aparición de nuevas enfermedades, y el resurgimiento de las antiguas, hace que sea cada vez más apremiante

la necesidad de una participación interdisciplinaria. La modelización puede desempeñar un papel cada vez más importante al igual que los historiadores. Así como se ha escrito mucho sobre la Plaga de Atenas, también se ha hecho sobre la “enfermedad del sudor” de finales del siglo XV y la primera mitad del siglo XVI en Inglaterra. Los síntomas son tan similares a los del virus de hanta en el brote de 1993 en el suroeste de los EE.UU. que se piensa que es plausible de que se trata de la misma enfermedad, pero que ha estado inactiva durante varios cientos de años. Hay alguna justificación para creer que algunas de las nuevas enfermedades son, de hecho, reapariciones de enfermedades antiguas.

Como la mayoría de los modelos generalmente pasan por varias versiones antes de que los fenómenos cualitativos se puedan explicar o predecir con algún grado de confianza y se debe tener mucho cuidado antes de utilizar en la práctica cualquier modelo epidémico. Sin embargo, incluso los modelos más sencillos deberían plantear, y a menudo lo hacen, cuestiones importantes con respecto al proceso subyacente y a los posibles medios de control de la enfermedad o epidemia. Uno de estos estudios de caso, que ha pasado por varios escenarios hipotéticos, es el modelo propuesto por Capasso y Paveri-Fontana en [10], para la epidemia de cólera de 1973 en la ciudad portuaria de Bari, en el sur de Italia.

Un modelo matemático que incluía una ecuación diferencial ordinaria no lineal y consideraba el efecto de la inoculación de la viruela sobre su propagación fue expuesto en el artículo [7], el cual contiene algunos datos interesantes sobre la mortalidad infantil en el momento en que se propagó la enfermedad. Además, es probablemente la primera vez que se utiliza un modelo matemático para evaluar las ventajas prácticas de un programa de control de la vacunación. Tucídides menciona la inmunidad en relación con la Plaga de Atenas y hay evidencia de una costumbre china aún más antigua en la que los niños eran obligados a inhalar polvos hechos de las costras de las lesiones de la piel de las personas que se recuperan de la viruela.

Los modelos también pueden ser extremadamente útiles para dar estimaciones razonables del nivel de vacunación para el control de las enfermedades infecciosas de transmisión directa. El artículo de Schuette y Hethcote [37] discute los protocolos de vacunación en relación con la varicela y el herpes zóster y destaca ciertos peligros de la vacunación extensiva. Entre otras cosas, evalúan con sus modelos los efectos de los diferentes programas de vacunación. Los trabajos teóricos clásicos sobre modelos epidémicos de Kermack y McKendrick [29] han tenido una gran influencia en el desarrollo de modelos matemáticos y siguen siendo relevantes en un número sorprendente de situaciones epidémicas.

### **Modelos de Epidemiología matemática**

La Epidemiología matemática proviene de los trabajos de McKendrick y von Foerster, más o menos al mismo tiempo que las investigaciones originales de Lotka y Volterra en la teoría de la población.

Básicamente, estos modelos epidémicos dividen a la población en varias clases distintas, teniendo en cuenta los individuos que pueden contraer la enfermedad, los que ya están infectados y pueden propagar la infección, y los que son retirados de la población. Esta última clase puede estar formada por los portadores reconocidos, que son puestos en cuarentena para que no propaguen la enfermedad entre los individuos sanos, o por los

individuos que se han recuperado de la enfermedad, o incluso por aquellos que todavía están afectados por ella pero que ya no son capaces de propagarla. Un factor importante en las enfermedades infecciosas, el que principalmente motiva la investigación matemática de la situación, es el hecho que muy a menudo los individuos infecciosos, aquellos que pueden infectar a otros individuos, no son reconocidos como afectados por la enfermedad, ya que aún no tienen síntomas. Por ejemplo, las personas afectadas por el sarampión y la varicela pueden infectar a otros individuos sólo entre el décimo y decimocuarto día de incubación, y el decimoprimer y el decimocuarto día respectivamente, y esto ocurre mucho antes de que se les reconozca como portadores de la enfermedad. También surgen otras posibilidades, como la de representar una clase intermedia de individuos infectados pero aún no infecciosos, o individuos que se han infectado pero para los cuales la enfermedad aún no se ha desarrollado completamente, y que todavía se encuentran en una etapa anterior a la de ser infecciosos. Estos casos podrían modelarse, por ejemplo, introduciendo retrasos adecuados en las ecuaciones diferenciales que rigen la dinámica para simular el período de incubación de la enfermedad.

Una segunda razón para el estudio de la epidemiología matemática es el desarrollo de políticas de vacunación significativas, con la intención de erradicar la enfermedad. Esto es posible porque los llamados teoremas del umbral establecen las condiciones bajo las cuales la enfermedad desaparece naturalmente.

Las enfermedades infecciosas son en las que se transmite la enfermedad al contacto entre el individuo infeccioso y el susceptible, los cuales pueden pertenecer a la misma especie u otra. Otras situaciones posibles de este tipo de enfermedad, son las enfermedades transmitidas en general, por un insecto o un gusano, o enfermedades virales.

Hay que tener en cuenta la siguiente observación sobre el resultado de la enfermedad. Hay casos en los que la enfermedad se supera y el individuo permanece inmune de por vida, como la varicela, el sarampión, las paperas y la rubéola. En otros casos, el individuo se recupera de la enfermedad, pero puede contraerla una y otra vez, como sucede, por ejemplo, con el resfriado común. En casos aún más desafortunados, la enfermedad, una vez contraída, no puede ser superada y es llevada de por vida.

Ahora, mencionaremos algunos de los modelos básicos en epidemiología matemática.

Si se introduce un pequeño grupo de individuos infectados en una población grande, un problema básico es describir la propagación de la infección dentro de la población como una función del tiempo. Por supuesto, esto depende de una variedad de circunstancias, incluyendo la enfermedad real involucrada, pero como primer intento de modelar enfermedades de transmisión directa, hacemos algunas suposiciones generales que son razonables.

Considere una enfermedad en la que la población puede dividirse en tres clases distintas: los susceptibles,  $S$ , que pueden contraer la enfermedad; los infecciosos,  $I$ , que tienen la enfermedad y pueden transmitirla; y la clase  $R$ , que ha sido eliminada, es decir, los que han tenido la enfermedad y se han recuperado, son inmunes o están aislados hasta recuperarse. El progreso de los individuos está representado esquemáticamente por

$$S \rightarrow I \rightarrow R.$$

Estos modelos se denominan modelos SIR. El número de clases depende de la enfermedad; los modelos SI, por ejemplo, sólo tienen clases susceptibles e infectadas, mientras que los modelos SEIR tienen una clase susceptible,  $S$ , una clase en la que la enfermedad está latente (cuando la enfermedad está presente, pero no se manifiesta),  $E$ , una clase infecciosa,  $I$ , y una clase recuperada o muerta,  $R$ .

Las suposiciones hechas sobre la transmisión de la infección y el período de incubación son cruciales en cualquier modelo; éstas se reflejan en los términos de las ecuaciones y los parámetros.

Con  $S(t)$ ,  $I(t)$  y  $R(t)$  como el número de individuos en cada clase asumimos que: i) la ganancia en la clase infecciosa es proporcional al número de infecciosos y susceptibles, es decir,  $rSI$ , donde  $r > 0$  es un parámetro constante. Los susceptibles se pierden a la misma velocidad. ii) La tasa de eliminación de los infecciosos es proporcional al número de infecciosos, es decir,  $aI$  donde  $a > 0$  es una constante;  $1/a$  es el tiempo promedio que permanece en el estado infeccioso. iii) El período de incubación es lo suficientemente corto como para ser insignificante; es decir, un susceptible que contrae la enfermedad es infeccioso de inmediato.

Ahora consideremos las diversas clases uniformemente mezcladas; es decir, cada pareja de individuos tiene igual probabilidad de entrar en contacto entre sí. Esta es una suposición importante y en muchas situaciones no se sostiene como en la mayoría de las enfermedades de transmisión sexual (ETS). El mecanismo del modelo basado en los supuestos anteriores es entonces el modelo clásico de Kermack-McKendrick dado por:

$$\frac{dS}{dt} = -rSI, \quad (1.21a)$$

$$\frac{dI}{dt} = rSI - aI, \quad (1.21b)$$

$$\frac{dR}{dt} = aI, \quad (1.21c)$$

donde  $r > 0$  es la tasa de infección y  $a > 0$  la tasa de eliminación de infecciosos. Por supuesto, en este tipo de modelos sólo interesan las soluciones no negativas para  $S$ ,  $I$ , y  $R$ . Haremos un breve análisis sobre este modelo básico.

El tamaño constante de la población se debe a que en el sistema (1.21a)-(1.21c) al sumar las ecuaciones,

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

donde  $N$  es el tamaño de la población. Así,  $S$ ,  $I$ , y  $R$  están todos limitados por  $N$ . La formulación matemática del problema epidémico se completa dadas las condiciones iniciales, tales como

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

Unas preguntas claves en cualquier situación epidémica son: dados  $r$ ,  $a$ ,  $S_0$  e  $I_0$ , ¿La infección se propagará o no?, y si lo hace, ¿Cómo se desarrolla con el tiempo?, y de manera crucial, ¿Cuándo comenzará a disminuir?

De la ecuación (1.21b) se obtiene,

$$\left[ \frac{dI}{dt} \right]_{t=0} = \begin{cases} I_0(rS_0 - a) > 0 \text{ si } S_0 > \rho, \rho = \frac{a}{r}; \\ I_0(rS_0 - a) < 0 \text{ si } S_0 < \rho, \rho = \frac{a}{r}. \end{cases}$$

Además, de la ecuación (1.21a), tenemos que  $\frac{dS}{dt} \leq 0$ , entonces  $S \leq S_0$  y por lo tanto si  $S_0 < \frac{a}{r}$ , entonces

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

en cuyo caso,  $I_0 > I(t) \rightarrow 0$  cuando  $t \rightarrow \infty$  y la infección desaparece; es decir, no puede ocurrir ninguna epidemia. Por otra parte, si  $S_0 > \frac{a}{r}$  entonces  $I(t)$  aumenta inicialmente y tenemos una epidemia. El término epidemia significa que  $I(t) > I_0$  para algunos  $t > 0$ ; véase Figura 1.11. Por lo tanto, tenemos un fenómeno de umbral. Si  $S_0 > \rho = a/r$  existe una epidemia, mientras que si  $S_0 < \rho$  no existe. El parámetro crítico  $\rho = a/r$  a veces es llamado *tasa relativa de eliminación* y su recíproco ( $\sigma = r/a$ ) la *tasa de contacto de infección*.

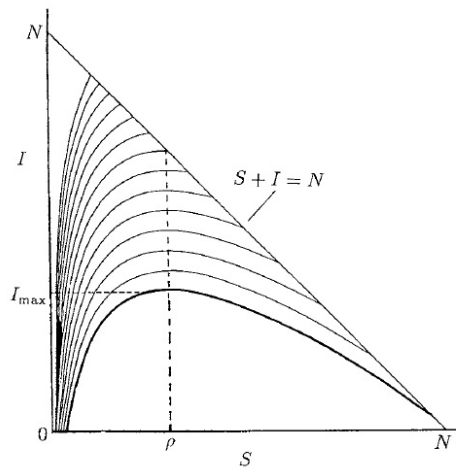


Figura 1.11: Trayectorias en el plano fase de los susceptibles (S)-infectiosos (I) para la epidemia, modelo SIR (1.21a)-(1.21c).

Por lo tanto, del análisis anterior tenemos que:

$$R_0 = \frac{rS_0}{a},$$

donde  $R_0$  es la tasa de reproducción básica de la infección, es decir, el número de infecciones nuevas producidas por una infección en una población totalmente susceptible. Aquí  $1/a$  es el período promedio de infección. Si se produce más de un nuevo infectado a partir de la infección inicial, es decir,  $R_0 > 1$ , claramente se produce una epidemia. Toda la cuestión de umbrales en las epidemias es obviamente importante. La definición y derivación o cálculo de la tasa de reproducción básica es crucial y puede ser bastante complicada.

La tasa de reproducción básica es un parámetro crucial para hacer frente a una epidemia o simplemente a una enfermedad que está actualmente bajo control con vacunación, por ejemplo. Aunque los siguientes argumentos se basan en  $R_0$ , son bastante generales.

Claramente una forma de reducir la tasa de reproducción es reducir al número de susceptibles,  $S_0$ . La vacunación es el método común para hacerlo y ha tenido éxito en la erradicación de la viruela. En los EE.UU. se redujo la incidencia del sarampión de 894,134 casos notificados en 1941 a 135 en 1997, y la de la poliomielitis de 21,269 en 1952 a la última en el caso de poliomielitis adquirida por vía digestiva notificado en 1979 (la parte occidental fue certificado oficialmente libre de poliomielitis en 1994), con reducciones similares en otras enfermedades infantiles. La vacunación masiva es el medio más barato y eficaz de control de enfermedades. Sin embargo, aunque las vacunas generalmente son extremadamente seguras, ningún medicamento está totalmente libre de riesgos, por pequeño que sea el riesgo.

Una vez mencionada la importancia de  $R_0$ , mostraremos un método propuesto por Diekmann y van den Driessche en [12] y [40], respectivamente, para obtener este parámetro umbral,  $R_0$ . Este parámetro está relacionado con el equilibrio libre de enfermedad (DFE), es decir, cuando la población permanece en ausencia de la enfermedad. Además, como se observa anteriormente  $R_0$  es comparado con respecto a 1, es decir, si  $R_0 < 1$  el DFE es localmente asintóticamente estable, y la enfermedad no puede invadir la población provocando una epidemia, pero si  $R_0 > 1$ , entonces el DFE es inestable y la invasión o epidemia siempre es posible. Diekmann en [12] definen a  $R_0$  como el radio espectral de la matriz de la siguiente generación. Van den Driessche en [40], retomando esa definición de  $R_0$ , propone un método para obtenerlo; este consiste en la representación matricial de compartimentos que describe la transición de la enfermedad. Este modelo es adecuado para una población heterogénea en la que los parámetros vitales y epidemiológicos de un individuo pueden depender de factores como la etapa de la enfermedad, la posición espacial, la edad o el comportamiento. Sin embargo, se supone que la población puede dividirse en  $n$  subpoblaciones o compartimentos homogéneos, de modo que los individuos en un compartimento determinado no se distinguen entre sí.

Sea  $x = (x_1, \dots, x_n)^T$ ; con cada  $x_i \geq 0$ , el número de individuos en cada compartimento. Los compartimentos se ordenan colocando en un inicio los primeros  $m$ , los cuales correspondan al de los individuos infectados y luego se coloca resto de los compartimentos correspondientes a los no infectados. Para más detalle del modelo consultar [40]. A continuación sólo se mencionará como están definidas las matrices que generan el número reproductivo básico,  $R_0$ .

Definimos  $X_s$  como el conjunto de estados libres de enfermedad. Es decir,

$$X_s = \{x \geq 0 \mid x_i = 0, i = 1, \dots, m\}.$$

Para calcular  $R_0$ , es importante distinguir las nuevas infecciones de todos los demás cambios en la población. Sea  $\mathcal{F}_i(x)$  la tasa de aparición de nuevas infecciones en el compartimento  $i$ , sea  $\mathcal{V}_i^+(x)$  la tasa de transferencia de los individuos dentro del compartimento  $i$ , por otros medios y  $\mathcal{V}_i^-(x)$  la tasa de transferencia de los individuos fuera del compartimento  $i$ . Se supone que cada función que se definió es continuamente diferenciable al menos dos veces en cada variable. El modelo de transmisión de la enfermedad consiste en condiciones iniciales no negativas junto con el siguiente sistema de ecuaciones:

$$\dot{X}_i = f_i(x) = \mathcal{F}_i - \mathcal{V}_i(x), \quad i = 1, \dots, n, \quad (1.22)$$

donde  $\mathcal{V}_i = \mathcal{V}_i^- - \mathcal{V}_i^+$  y las funciones satisfacen las condiciones (A1)-(A5) que se describen a continuación.



- (A1) Si  $x \geq 0$ , entonces  $\mathcal{F}_i, \mathcal{V}_i^+, \mathcal{V}_i^- \geq 0$  para  $i = 1, \dots, n$ . Es decir, como cada función representa una transferencia dirigida de individuos, todas son no negativas.
- (A2) Si  $x_i = 0$ , entonces  $\mathcal{V}_i^- = 0$ . En particular, si  $x \in X_s$ , entonces  $\mathcal{V}_i^- = 0$  para  $i = 1, \dots, m$ . Es decir, si un compartimento está vacío no puede haber transferencia de individuos fuera del compartimento por muerte, infección ni ningún otro medio.
- (A3)  $\mathcal{F}_i = 0$  si  $i > m$ . Esta condición surge del hecho de que la incidencia de infección para los compartimentos no infectados es cero.
- (A4) Si  $x \in X_s$  entonces  $\mathcal{F}_i(x) = 0$  y  $\mathcal{V}_i^+ = 0$  para  $i = 1, \dots, m$ . Esta condición se propone para garantizar que el subespacio libre de enfermedad sea invariante. Así, si la población está libre de enfermedad, permanecerá libre de enfermedad. Es decir, no hay inmigración de infecciosos.
- (A5) Si  $\mathcal{F}(x)$  es cero, todos los valores propios de  $Df(x_0)$  tienen partes reales negativas. Esta condición está restringida a los sistemas en los que el DFE es estable en ausencia de una nueva infección. La condición se basa en las derivadas de  $f$  cerca de un DFE. Para el propósito del modelo, se define un DFE de (1.22) como una solución de equilibrio estable del modelo libre de enfermedad, es decir, (1.22) restringido a  $X_s$ . Tenga en cuenta que no es necesario suponer que el modelo tiene un DFE único. Considerando una población cercana al DFE  $x_0$ . Si la población permanece cerca del DFE (es decir, si la introducción de unos pocos individuos infectados no resulta en una epidemia), entonces la población regresará al DFE de acuerdo con el sistema linealizado.

$$\mathbf{X} = Df(x_0)(x - x_0), \quad (1.23)$$

donde  $Df(x_0)$  es la derivada  $[\partial f_i / \partial x_j]$  evaluada en el DFE,  $x_0$  (es decir, la matriz jacobiana).

Dadas las condiciones anteriores la matriz  $Df(x_0)$  se puede dividir como lo muestra el siguiente lema, este y su demostración se encuentran en [40].

**Lema 22** *si  $x_0$  es un DFE de (1.22) y cada  $f_i(x)$  para  $i \in \{1, \dots, n\}$  satisface (A1)-(A5), entonces las derivadas  $D\mathcal{F}(x_0)$  y  $D\mathcal{V}(x_0)$  son particionadas como*

$$D\mathcal{F}(x_0) = \begin{pmatrix} F & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix}, \quad D\mathcal{V}(x_0) = \begin{pmatrix} V & 0 \\ J_3 & J_4 \end{pmatrix},$$

donde  $F$  y  $V$  son matrices de  $m \times m$  definida por  $F = \left[ \frac{\partial \mathcal{F}_i}{\partial x_j}(x_0) \right]$  y

$$V = \left[ \frac{\partial \mathcal{V}_i}{\partial x_j}(x_0) \right] \text{ con } 1 \leq i, j \leq m.$$

Además,  $F$  es no negativo,  $V$  es una matriz no singular.

$J_3$  es una matriz de  $m \times n - m$  y  $J_4$  es una matriz de  $n - m \times n - m$ , la cual tiene todos sus valores propios con parte real positiva.

Para el caso de un único compartimento infectado,  $R_0$  es simplemente el producto de la tasa de infección y la duración media de la infección. Sin embargo, para modelos más complicados con varios compartimentos infectados, esta definición heurística simple de  $R_0$  es insuficiente. Un número reproductivo básico más general se puede definir como el número de nuevas infecciones producidas por un individuo infeccioso típico en una población en un DFE.

Para determinar el destino de un individuo infeccioso típico introducido en la población consideramos la dinámica del sistema linealizado (1.23) con la reinfección desactivada. Es decir, el sistema

$$\mathbf{X} = -D\mathcal{V}(x_0)(x - x_0).$$

A partir de esto, con los supuestos dados anteriormente y el lema mencionado se realiza un análisis en [40] para determinar el destino de los nuevos individuos infectados producidos. Con esto se llega a que  $FV^{-1}$  es parte importante en la definición de  $R_0$ . Así, para el análisis de la entrada  $(i, k)$  de  $FV^{-1}$  considere el destino de un individuo infectado introducido en el compartimento  $k$  de una población libre de enfermedad. La entrada  $(j, k)$  de  $V^{-1}$  es el tiempo promedio que este individuo pasa en el compartimento  $j$  durante su vida, suponiendo que la población permanece cerca del DFE y excluye la reinfección. La entrada  $(i, j)$  de  $F$  es la velocidad a la que los individuos infectados en el compartimento  $j$  producen nuevas infecciones en el compartimento  $i$ . Por lo tanto, la entrada  $(i, k)$  del producto  $FV^{-1}$  es el número esperado de nuevas infecciones en el compartimento  $i$  producido por el individuo infectado originalmente introducido en el compartimento  $k$ . Siguiendo el trabajo de Diekmann en [12], llamamos a  $FV^{-1}$  la matriz de la siguiente generación para el modelo y sea

$$R_0 = \rho(FV^{-1}), \quad (1.24)$$

donde  $\rho(FV^{-1})$  denota el radio espectral de la matriz  $FV^{-1}$ .

**Nota 23** *Vamos a entender el radio espectral de la matriz  $A$ ,  $\rho(A)$ , como el módulo máximo de los valores propios de  $A$ .*

El modelo SIR que se presentó es un modelo básico. Así como este, se han realizado más modelos a partir de otras enfermedades, como en el caso de enfermedades de transmisión sexual (ETS), encontramos el VIH, el SIDA, la Gonorrea, entre otros. También existen modelos de pestes en algún lugar específico, o modelos de influenza o tuberculosis, etc. Ejemplos de estos lo podemos encontrar en [30, 31]. Entre otros muchos artículos de revisión que ofrecen una imagen más completa de este campo se encuentra en [20]. Y en otros libros como el de Anderson y May, Brauer y Castillo-Chávez y Edelstein-Keshet en [2, 9, 15] respectivamente, y el artículo de Dieckmann et al., [13].

### 1.2.3. Ecoepidemiología matemática

La ecoepidemiología matemática se ha encargado de analizar qué sucede cuando alguna enfermedad afecta al menos a una de dos especies que están en interacción. Las interacciones sobre las que se ha trabajado son las tres principales que ya se mencionaron antes, es decir, depredador-presa, competencia y simbiosis.

Hasta donde se conoce, los primeros trabajos que aparecieron en este campo son de Hader y Freedman con su trabajo presentado en [19], Venturino con su trabajo mostrado en [41], y Beltrami y Carroll con su artículo presentado en [6]. El nombre del campo se debe a Joydev Chattopadhyay, siguiendo una sugerencia anterior de Ovide Arino. Desde esas primeras investigaciones han aparecido varios documentos en la literatura. Entre las contribuciones más recientes al campo, se encuentran Chattopadhyay et al. en [11] y Arino et al. en [3]; en particular, estos modelos ecoepidemiológicos resultaron útiles para el análisis de las floraciones de algas nocivas. Los modelos ecoepidémicos que involucran fenómenos más complejos entre las poblaciones involucradas han sido investigados con

técnicas matemáticas más sofisticadas por Venturino en [42, 43, 44], Haque y Venturino en [18], y Keller y Venturino en [28].

Mencionaremos algunos de los modelos que se han trabajado en ecoepidemiología matemática, como lo son: las interacciones depredador-presa con enfermedad en una de sus especies y las interacciones entre competidores en presencia de alguna enfermedad en al menos una de ellas.

### Interacción depredador enfermo - presa.

Supongamos primero que la epidemia se propaga sólo entre los depredadores y no puede transmitirse a la presa por interacción; esta suposición es biológicamente correcta para una amplia gama de enfermedades. Así, denotamos a las presas sanas por  $U$ , los depredadores sanos por  $V$ , y los depredadores infectados por  $V_I$ , y en este contexto el número total de depredadores se expresa por la variable  $P = V + V_I$ . Combinando el modelo clásico de depredador-presa con la epidemia de acción masiva SIS, con la enfermedad sólo en los depredadores obtenemos el siguiente modelo, recordando que todos los parámetros son no negativos:

$$\begin{aligned}\frac{dU}{dt} &= U(a - bU) - cUV - \eta UV_I, \\ \frac{dV}{dt} &= V(d - fP) + eUV - \delta VV_I + (v + h)V_I, \\ \frac{dV_I}{dt} &= V_I(k - fP) + gUV_I + \delta VV_I - vV_I - \mu V_I.\end{aligned}\tag{1.25}$$

Nótese que aquí las presas no representan la única fuente de alimento para los depredadores, ya que en su ausencia, y en ausencia de la enfermedad, los depredadores sanos en el modelo demográfico clásico subyacente no se extinguen, sino que tienen al valor de equilibrio  $\frac{d}{f}$ .

La primera ecuación de (1.25) da la dinámica de la presa, el último término que explica el proceso de depredación debido a depredadores infectados. Dividimos los efectos producidos por los depredadores sanos y los infectados, ya que sus respectivas tasas de depredación pueden ser diferentes. De hecho, el parámetro  $v$  representa una pérdida de presa debido a la caza, pero, contrariamente a nuestra suposición básica, también podría significar la muerte “instantánea” de la presa por contraer la enfermedad. Difiere de  $c$  ya que (a)  $v < c$  modela la situación en la que los depredadores enfermos son menos capaces de capturar presas o (b)  $v > c$  denota que la capacidad de caza de los depredadores enfermos pueden no estar afectada, pero las presas que sobreviven a un ataque, pueden contraer la enfermedad y morir por ella. Sin embargo, esto viola nuestra suposición básica, y entonces necesitaríamos modificar el modelo introduciendo también la presa infectada. La situación (a) de eficiencia de caza reducida se supone entonces teniendo en cuenta los grandes depredadores que cazan utilizando su velocidad. Si la enfermedad se ve afectada, su rendimiento en la carrera sería inferior al de los individuos sanos. Podríamos decir que son capaces de capturar presas jóvenes o viejas a razón de  $v$ , pero las presas maduras no son tan efectivas como podrían si fueran sanas. Esto justifica la condición (a).

La segunda y tercera ecuación diferencial de (1.25) expresan la dinámica de los depredadores. En resumen, encontramos

$$\frac{dP}{dt} = dV + eUV - fP^2 + hV_I + kV_I + gUV_I - \mu V_I, \quad (1.26)$$

es decir, la demografía de toda esta población, depende de las subpoblaciones  $V$  y  $V_I$ . En la segunda ecuación diferencial encontramos el modelo cuadrático básico para los depredadores, y el término de interacción debido a la enfermedad,  $\delta$ , que involucra a los depredadores infectados  $V_I$ . Los últimos términos explican el proceso de recuperación de la enfermedad  $\nu$ , que junto con los primeros desaparecen en la suma de (1.26), y los recién nacidos procedentes de depredadores infectados  $h$ . La tercera ecuación diferencial contiene un modelo cuadrático similar, en este caso formulado para depredadores infectados y luego el proceso de la enfermedad con signos invertidos. Aquí también se contabilizan las muertes relacionadas con la enfermedad, expresadas mediante el parámetro  $\mu$ .

La alimentación de otras fuentes tiene lugar tanto en los depredadores sanos como en los enfermos. Esto ocurre a tasas netas diferentes  $d$ ,  $h$ , y  $k$  y las crías de los individuos sanos son sanos, esto se expresa por el parámetro  $d$ , mientras que las de los individuos infectados pueden ser sanos, a tasa  $h$ , o afectados por la enfermedad  $k$ .

### Interacción depredador - presa enferma.

Ahora consideramos que la enfermedad se propaga entre las presas. Contamos con presas sanas  $U$ , presas infectadas  $U_I$ , y depredadores sanos  $V$ . Puesto que la epidemia se propaga sólo entre las primeras, el sistema es representado de la siguiente forma,

$$\begin{aligned} \frac{dU}{dt} &= U [a - bU - cV - \lambda U_I] + \gamma U_I, \\ \frac{dU_I}{dt} &= U_I [\lambda U - kV - \gamma], \\ \frac{dV}{dt} &= V [d + eU - fV - hU_I]. \end{aligned} \quad (1.27)$$

En la primer ecuación de (1.27) observamos que la población de la especie sana en ausencia de las otras tiene crecimiento logístico. Lo mismo sucede con la especie de los depredadores, en ausencia de las presas, esta tiene crecimiento logístico y esto se observa en la tercera ecuación del sistema (1.27). La enfermedad que se presenta en la especie de presas tiene una tasa de transmisión  $\lambda$  y una tasa de recuperación  $\gamma$ .

En el sistema (1.27), la interacción depredador-presa queda determinado por los parámetros  $-cUV$ ,  $-kU_I V$ ,  $eUV$  y  $-hU_I V$ ; el signo de  $h$  es indeterminado, pues si  $h > 0$  posiblemente cause la muerte rápida de los depredadores al contacto; sin embargo, si  $h < 0$  entonces la caza sobre las presas ocurre a diferentes ritmos entre las presas enfermas y sanas.

Los modelos (1.25) y (1.27) ya se han estudiado con profundidad; por ejemplo en [30], se analiza que el espacio de los sistemas presentados sean positivamente invariante. También se realiza un análisis con respecto a sus puntos de equilibrio y estabilidad de cada uno de ellos con sus respectivas interpretaciones y consideraciones biológicas.

### Interacción entre competidores enfermos.

En la literatura (por ejemplo, véase [5, 24]) se han tratado los modelos de tipo competencia y se ha discutido el papel de las interacciones multiespecíficas, en las que la densidad del huésped se considera en sí misma como una variable dinámica, y se prevé una perspectiva “ecológica”. Una investigación de dos poblaciones que se reproducen exponencialmente, cada una de ellas afectada por la enfermedad, se puede encontrar en [24]. La coexistencia se rige por las infecciones inter e intra-específicas. Las simulaciones numéricas no revelan ciclos límite estables; al mismo tiempo, se destacan las complicaciones del análisis teórico de la estabilidad.

También podemos encontrar entre los modelos ya analizados, los sistemas que compiten con una especie libre de enfermedad junto con otro huésped afectado por epidemias, que se consideran Begon y Bowers en [5]. El clásico artículo [1] de Anderson y May considera a dos competidores, uno de los cuales está afectado por una enfermedad. El efecto de esta última es prohibir la reproducción de los individuos infectados. Los resultados destacan la posibilidad de que el competidor superior afectado por la epidemia que, de no ser afectado, eliminaría al otro competidor, se asiente en cambio hacia la coexistencia con él.

Por ejemplo, en [14] han considerado la posibilidad de que dos patógenos “compitan” por el mismo huésped; Hochberg y Holt en [22] demuestran que se permite la coexistencia a un nivel intermedio entre la explotación eficiente de los huéspedes infectados y la explotación menos virulenta de los sanos.

Consideramos dos especies cuyos tamaños en el momento  $t$  se indican con  $P(t)$  y  $Q(t)$ . Pueden representar dos depredadores que se alimentan el uno del otro, o dos especies en el mismo hábitat que utilizan los mismos recursos, por ejemplo, cabras y ganado que pastan en los mismos prados. Tomamos la especie  $Q$  para ser afectada por una enfermedad infecciosa, la cual no puede ser transmitida a la población  $P$ , indicando por  $Q_I$  la población infectada. El modelo con incidencia de acción masiva y posibilidad de recuperación de la enfermedad es el siguiente:

$$\begin{aligned}\frac{dP}{dt} &= P [a - bP - cQ - \eta Q_I], \\ \frac{dQ}{dt} &= Q [d - eP - f(Q + Q_I) - \delta Q_I] + \nu Q_I, \\ \frac{dQ_I}{dt} &= Q_I [\delta Q - gP - f(Q + Q_I) - \nu].\end{aligned}\tag{1.28}$$

Cada ecuación describe el crecimiento logístico de las especies  $P$  y  $Q$ ; y contiene los términos de interacción negativa con productos entre ellas cuyo signo negativo describe la competencia. La última ecuación da la dinámica de la población enferma, que es menos capaz de competir por los recursos, siendo esta descrita por el parámetro diferente  $\eta$  en la primera ecuación. La tasa de transmisión de la enfermedad viene dada por  $\delta$ ; mientras, que la tasa de recuperación esta dada por  $\nu$ . Para conocer más detalle del análisis de este modelo ver [30].

### Modelos ecoepidémicos de comunidades simbióticas

Ejemplos biológicos específicos de especies simbióticas afectadas por enfermedades son, los castaños (*Castanea sativa*) en simbiosis con los hongos (*Cantharellus cibarius*, *Boletus* spp., *Amanita* spp.) y afectados por el cáncer de castaño (*Endothia parasitica*), las bacterias en forma de *L* que forman simbiosis no patógenas con una amplia gama de plantas, y estas últimas son capaces de resistirse a otros patógenos bacterianos (Walker et al. [45]). Además, muy recientemente se ha descubierto que el nematodo del suelo *Caenorhabditis elegans* transfiere la especie de rizobium *Sinorhizobium melotiti* a las raíces de la leguminosa *Medicago truncatula* (Horiuchi et. al. [26]).

Como ya se mencionó, uno de los primeros en trabajar con sistemas que involucran relaciones entre diferentes especies y enfermedades en alguna de estas especies es Venturino. Él no sólo ha trabajado este tema con relaciones depredador - presa y competencia, sino también es de los primeros en trabajar con relaciones simbióticas, en la cual una de las especies en interacción presenta alguna enfermedad. En [44], Venturino muestra tal modelo, en este artículo realiza un análisis sobre los puntos de equilibrio y su estabilidad, además, de algunas simulaciones con sus respectivas interpretaciones biológicas. Debido a esto y a que los sistemas simbióticos son poco estudiados con respecto a las otras interacciones, en esta tesis analizaremos que sucede con el modelo propuesto por Venturino en [44] utilizando herramientas como las que se usan en Epidemiología matemática.

## Capítulo 2

# Modelo matemático

En este Capítulo presentamos tres modelos matemáticos; uno es un modelo que representa la interacción simbiótica entre dos especies diferentes. El segundo modelo que presentamos es sobre Epidemiología matemática, en este se modela la presencia de una enfermedad en una especie dada, que puede tener descendientes sanos. Y por último, presentamos un modelo ecoepidemiológico, es decir, que el modelo representa la interacción tipo simbiosis que mantienen dos especies diferentes, pero además, una de estas especies se ve afectada por una enfermedad.

### 2.1. Modelo Simbiótico

Como mencionamos en la sección de Biología matemática, una de las relaciones que existe entre diferentes especies es la simbiosis, es decir, cuando dos o más especies al estar en interacción obtienen un beneficio cada una de ellas. Para fines prácticos nos enfocaremos en una relación entre dos especies.

Un modelo propuesto para este tipo de interacción es cuando denotamos el crecimiento de cada especie como un crecimiento exponencial. Sin embargo, como mencionamos anteriormente, no es un modelo muy bien aceptado, pues no se acerca tanto a la realidad, como el modelo de crecimiento que propone un límite, llamado *capacidad de carga*. Es decir, el modelo más aceptado para representar el crecimiento de una población es el modelo logístico. Por estas razones, para modelar las relaciones simbióticas también hacemos uso del modelo logístico.

El modelo que presentaremos a continuación considera dos especies diferentes  $P$  y  $Q$ ; y este es:

$$\begin{aligned}P' &= P(a - bP) + cPQ, \\Q' &= Q(d - fQ) + ePQ.\end{aligned}\tag{2.1}$$

donde todos los parámetros son positivos. Las especies  $P$  y  $Q$  tienen crecimiento logístico cada una en ausencia de la otra especie; esto lo vemos reflejado en los términos  $P(a - bP)$  y  $Q(d - fQ)$ . La relación simbiótica que mantienen las especies  $P$  y  $Q$ , está representada por los términos  $cPQ$  y  $ePQ$ ; observemos que estos términos están representados de forma positiva, pues reflejan el beneficio que obtiene cada especie. Dado que todos los parámetros son positivos y el modelo representa cambios en las poblaciones a través del tiempo, entonces nuestra región de estudio es  $\mathcal{O} = \{(P, Q) \in \mathbb{R}^2 : P \geq 0, Q \geq 0\}$ .

Una pregunta que nos podemos hacer es: dada una solución en cualquier parte sobre la región de interés,  $\mathcal{O}$ , y transcurrido un tiempo ¿esta solución seguirá estando en  $\mathcal{O}$ ? Para responder esto, de acuerdo a la definición 14 de la página 9, analizaremos si  $\mathcal{O}$  es positivamente invariante.

Observemos que del sistema (2.1) obtenemos las P-ceroclinas ( $P = 0$  y  $P = (a + cQ)/b$ ), es decir, las curvas que hacen que  $P' = 0$ , y las Q-ceroclinas ( $Q = 0$  y  $Q = (d + eP)/f$ ), es decir, las curvas que hacen que  $Q' = 0$ ; las cuales son dibujadas en el plano fase que se muestra en la Figura 2.1, donde las P-ceroclinas se dibujan en azul, y las Q-ceroclinas en rojo; estas curvas dividen a la región  $\mathcal{O}$  en cuatro regiones y en cada una señalamos, con flechas, como es el comportamiento o flujo de las ecuaciones del sistema (2.1). Con esto podemos concluir que dada una condición inicial en cualquier parte del primer cuadrante o región de interés, transcurrido el tiempo, la solución no sale de esta región. Es decir,  $\mathcal{O}$  es positivamente invariante.

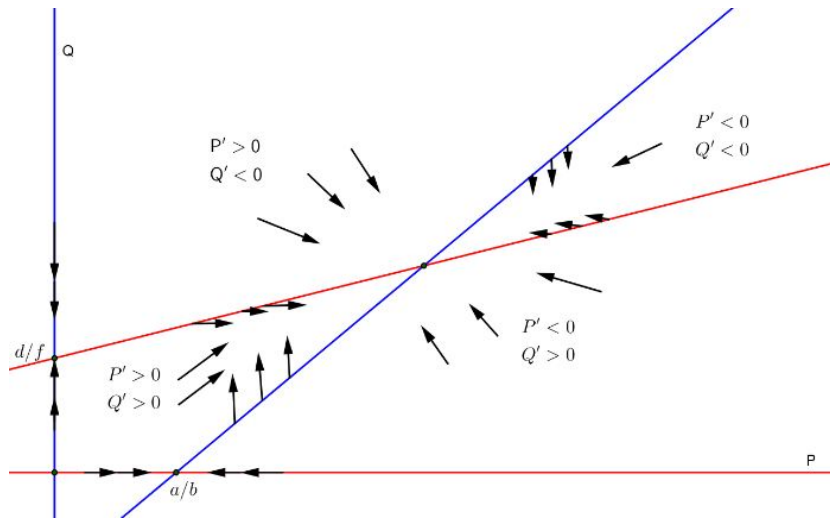


Figura 2.1: Plano fase del sistema (2.1) en la región  $\mathcal{O}$ .

Para conocer los puntos de equilibrio del sistema (2.1), hacemos uso de la Definición 15 de la página 10, es decir, tenemos que ver para cuales puntos  $(P, Q)$  se satisface que  $P' = 0$  y  $Q' = 0$ . Entonces,

$$E_0 = (0,0), \quad E_1 = \left(\frac{a}{b}, 0\right), \quad E_2 = \left(0, \frac{d}{f}\right) \quad \text{y} \quad E_3 = \left(\frac{af + cd}{bf - ce}, \frac{ae + bd}{bf - ce}\right)$$

son los puntos de equilibrio del sistema (2.1). Para determinar el signo del denominador del punto de equilibrio  $E_3$ , teniendo en cuenta que debe ser diferente de cero para que este definido, veamos los siguiente casos. Si  $bf - ce > 0$  el punto se encuentra en el primer cuadrante; mientras que si  $bf - ce < 0$ , el punto de equilibrio  $E_3$  no existe en el primer cuadrante que es nuestra región de interés, además que biológicamente no tendríamos punto de coexistencia entre las especie  $P$  y  $Q$ . Por lo que de aquí en adelante supondremos que  $bf - ce > 0$ .



Luego, para analizar la estabilidad local de cada uno de los puntos de equilibrio, calculamos la matriz jacobiana del sistema (2.1) y obtenemos

$$J(P, Q) = \begin{pmatrix} a - 2bP + cQ & cP \\ eQ & d - 2fQ + eP \end{pmatrix}. \quad (2.2)$$

Para analizar cada punto de equilibrio hacemos uso de la teoría de estabilidad y de la matriz jacobiana; con esto, obtenemos los siguientes resultados:

- Evaluando el punto de equilibrio  $E_0 = (0, 0)$  en la matriz jacobiana (2.2) tenemos,

$$J(0, 0) = \begin{pmatrix} a & 0 \\ 0 & d \end{pmatrix}.$$

De aquí concluimos que los valores propios en  $E_0$  son:  $a, d$ ; dado que ambos valores propios son positivos, tenemos un punto fuente, y por el Teorema 18 de la página 11 tenemos que  $E_0$  es un punto inestable.

- Evaluando  $E_1 = \left(\frac{a}{b}, 0\right)$  en la matriz jacobiana (2.2) tenemos,

$$J\left(\frac{a}{b}, 0\right) = \begin{pmatrix} -a & \frac{ac}{b} \\ 0 & d + \frac{ae}{b} \end{pmatrix}.$$

Con esto tenemos que los valores propios en  $E_1$  son:  $-a, d + \frac{ae}{b}$ ; de esto observamos que tenemos un valor propio positivo y otro negativo, es decir,  $E_1$  es un punto silla, y por el Teorema 18 de la página 11 concluimos que el punto de equilibrio  $E_1$  es inestable.

- Evaluando  $E_2 = \left(0, \frac{d}{f}\right)$  en la matriz jacobiana tenemos,

$$J\left(0, \frac{d}{f}\right) = \begin{pmatrix} a + \frac{cd}{f} & 0 \\ \frac{de}{f} & -d \end{pmatrix}.$$

De aquí tenemos que los valores propios de la matriz jacobiana evaluada en  $E_2$  son:  $a + \frac{cd}{f}, -d$ ; como tenemos un valor propio positivo y otro negativo, entonces tenemos un punto silla y por el Teorema 18 de la página 11 concluimos que el punto de equilibrio  $E_2$  es inestable.

- Por último si evaluamos  $E_3 = (P_3, Q_3) = \left(\frac{af+cd}{bf-ce}, \frac{ae+bd}{bf-ce}\right)$  en la matriz jacobiana (2.2), esta queda de la siguiente forma,

$$J(P_3, Q_3) = \begin{pmatrix} a - abP_3 + cQ_3 & cP_3 \\ eQ_3 & d - 2fQ_3 + eP_3 \end{pmatrix}.$$

De aquí obtenemos los valores propios que son:

$\frac{1}{2} \left( -(bP_3 + fQ_3) - \sqrt{(bP_3 + fQ_3)^2 - 4(bf - ce)P_3Q_3} \right),$   
 $\frac{1}{2} \left( -(bP_3 + fQ_3) + \sqrt{(bP_3 + fQ_3)^2 - 4(bf - ce)P_3Q_3} \right).$  Luego, veamos que el discriminante es positivo, pues

$$\begin{aligned} (bP_3 + fQ_3)^2 - 4(bf - ce)P_3Q_3 &= b^2P_3^2 + 2bfP_3Q_3 + f^2Q_3^2 - 4bfP_3Q_3 + 4ceP_3Q_3 \\ &= (bP_3 - fQ_3)^2 + 4ceP_3Q_3 > 0 \end{aligned}$$

Esto quiere decir que  $E_3$  es un punto de equilibrio hiperbólico. Además, de la observación anterior tenemos que los dos valores propios tienen parte real negativa, por lo tanto estamos hablando de un sumidero y por el Teorema 18 de la página 11 concluimos que el equilibrio  $E_3$  es asintóticamente estable.

Con base en los resultados, observamos que la supervivencia de ambas especies es más favorable que la especificada por el equilibrio para cada especie, siendo esta observación la esencia del mutualismo.

## 2.2. Modelo Epidemiológico

Para presentar un modelo epidemiológico consideremos una especie aislada que es afectada por una enfermedad; la cual se divide en dos poblaciones, una de susceptibles y otra de infectados. A la especie total la denotaremos como  $S + I$ ; donde  $S$  representa la población susceptible e  $I$  representa la población infectada. La enfermedad en la especie se transmite por contacto a una tasa  $\delta$ , pero también los individuos infectados pueden recuperarse de la enfermedad a una tasa  $\nu$ . Este modelo está representado de la siguiente forma:

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= S(d - f(S + I)) - \delta SI + \nu I + hI, \\ \frac{dI}{dt} &= I(\ell - f(S + I)) + \delta SI - \nu I,\end{aligned}\tag{2.3}$$

donde todos los parámetros presentados en el modelo son positivos. Observemos que cada población conserva un crecimiento logístico en ausencia de la otra; teniendo en cuenta que la competencia intraespecífica no cambia debido a la enfermedad, y esto se ve reflejado en que ambas ecuaciones que modelan a las dos poblaciones conservan el mismo parámetro  $f$  de competencia intraespecífica. Otro término importante en el modelo es  $hI$ , el cual representa la descendencia de la población susceptible proveniente de individuos infectados. Para el análisis del modelo (2.3) tengamos en cuenta que la región de interés es,

$$\mathcal{O}' = \{(S, I) \in \mathbb{R}^2 | S \geq 0, I \geq 0\}.$$

Con el modelo presentado haremos un breve análisis enfocándonos en la bifurcación hacia atrás con el cálculo y uso del número reproductivo básico,  $R_0$ ; pero si se desea profundizar más en el análisis del modelo, este se encuentra en [4].

Comenzaremos el análisis del modelo descartando órbitas periódicas; esto lo encontramos en el siguiente lema (véase [4]).

**Lema 24** *El sistema (2.3) no presenta órbitas periódicas en la región  $S, I > 0$ .*

*Demostración.* Aplicaremos el criterio de Dulac dado en el Teorema 21 de la página 12. Sean  $g(S, I) = \frac{1}{SI}$  y  $X' = (S(d - f(S + I)) - \delta SI + \nu I + hI, I(\ell - f(S + I)) + \delta SI - \nu I)$  entonces

$$\begin{aligned}\nabla \cdot (gX') &= \frac{\partial}{\partial S} \left( \frac{d - f(S + I)}{I} - \delta + \frac{\nu + h}{S} \right) + \frac{\partial}{\partial I} \left( \frac{\ell - f(S + I)}{S} + \delta - \frac{\nu}{S} \right) \\ &= -\frac{f}{I} - \frac{\nu + h}{S^2} - \frac{f}{S}.\end{aligned}$$

Debido a que todos los parámetros son positivos, tenemos que  $\nabla \cdot (gX') < 0$ . Luego, dado que en efecto la región  $S, I > 0$  es simplemente conexa, por el criterio de Dulac no existen órbitas periódicas en el cuadrante positivo.  $\square$

Una vez descartadas las órbitas periódicas veamos cuales son los puntos de equilibrio triviales del sistema (2.3) y cómo es su estabilidad; para esto utilizaremos la Definición 15 de puntos de equilibrio mencionado en la página 10. Los puntos de equilibrio triviales para el sistema (2.3) son dos:  $E_0 = (0, 0)$ , es decir, el punto donde no existe población; y  $E_{DFE} = \left(\frac{d}{f}, 0\right)$ , o bien conocido como el punto donde no existe enfermedad, es decir el *equilibrio libre de enfermedad* (DFE).

Ahora, para determinar la estabilidad de los puntos de equilibrio hacemos uso de la matriz jacobiana,  $J(S, I)$ , del sistema (2.3),

$$J(S, I) = \begin{pmatrix} -f(I + 2S) - \delta I + d & -(f + \delta)S + v + h \\ (\delta - f)I & -f(2I + S) + \delta S + \ell - v \end{pmatrix}. \quad (2.4)$$

Evaluando la matriz jacobiana  $J(S, I)$  en el punto de equilibrio  $E_0$  obtenemos:

$$J(0, 0) = \begin{pmatrix} d & v + h \\ 0 & \ell - v \end{pmatrix},$$

donde los valores propios son:  $\lambda_1 = d$  y  $\lambda_2 = \ell - v$ . Para determinar la estabilidad de  $E_0$  veamos los siguientes casos: si  $\ell > v$ , tenemos que  $\lambda_2 > 0$  y como  $\lambda_1 > 0$  entonces  $E_0$  es una fuente y por el Teorema 18,  $E_0$  es inestable; mientras que, si  $\ell < v$  tenemos que  $\lambda_1 < 0$  y dado que  $\lambda_2 > 0$  entonces  $E_0$  es un punto silla y por el Teorema 18 tenemos que  $E_0$  es inestable. Por lo tanto, para todos los valores de los parámetros  $E_0$  es inestable.

La matriz jacobiana en  $E_{DFE}$  es

$$J\left(\frac{d}{f}, 0\right) = \begin{pmatrix} -d & -(f + \delta)\frac{d}{f} + v + h \\ 0 & (\delta - f)\frac{d}{f} + \ell - v \end{pmatrix}.$$

Entonces, los valores propios son  $\lambda_1 = -d$  y  $\lambda_2 = (\delta - f)\frac{d}{f} + \ell - v$ . Dado que  $\lambda_1 < 0$ , la estabilidad de  $E_{DFE}$  queda definida por el signo de  $\lambda_2$  bajo las condiciones que les demos a los parámetros involucrados; pues si  $\lambda_2 > 0$ , entonces  $E_{DFE}$  es un punto silla y de acuerdo al Teorema 18 de la página 10, tendríamos que  $E_{DFE}$  es un punto crítico inestable; mientras que si  $\lambda_2 < 0$ , entonces  $E_{DFE}$  es un sumidero y por el mismo Teorema 18,  $E_{DFE}$  es un punto crítico asintóticamente estable.

Luego, para la existencia de ninguno, uno o múltiples puntos de equilibrio no triviales para el sistema (2.3) consideremos sus  $S$ -ceroclinas ( $I_S$ ) e  $I$ -ceroclinas ( $I_{I1}, I_{I2}$ ) con sus derivadas correspondientes:

$$I_S = \frac{S(d - fS)}{S(f + \delta) - (v + h)}, \quad I_{I1} = 0, \quad I_{I2} = \frac{(\delta - f)S + \ell - v}{f},$$

$$\frac{dI_S}{dS} = \frac{fS(v + h - (f + \delta)S) - (v + h)(d - fS)}{(S(f + \delta) - (v + h))^2},$$

$$\frac{dI_{I_2}}{dS} = \frac{\delta - f}{f}.$$

De aquí en adelante nos enfocaremos en analizar el sistema (2.3) para cuando se presenta bifurcación hacia atrás. Por lo tanto, el siguiente lema nos da condiciones bajo las cuales existen múltiples equilibrios no triviales (si se desea conocer más del lema que mencionaremos véase [4]).

**Lema 25** *Supongamos que  $\frac{d}{f} < \frac{v+h}{f+\delta}$ . Para  $\delta > f$  si  $I_{I_2}(\frac{d}{f}) = 0$  y  $I'_S(\frac{d}{f}) < I_{I_2}(\frac{d}{f})$ , entonces dependiendo del valor de  $\ell$  el sistema (2.3) puede tener ninguno, uno o dos puntos de equilibrio no triviales (véase Figura 2.2).*

*Demostración.* Bajo las hipótesis del lema, la línea recta  $I_{I_2} = \frac{(\delta-f)S+l-v}{f}$  interseca la curva  $I_S = \frac{S(d-fS)}{S(f+\delta)-(v+h)}$  en dos puntos:  $(\frac{d}{f}, 0)$  y  $(S^*, I^*)$  (véase Figura 2.2).  $I_S$  es una curva convexa y el parámetro  $\ell$  cambia la línea recta  $I_{I_2}$  desplazándola de forma vertical; entonces, existen valores para los cuales el sistema (2.3) tiene ninguno, uno o dos equilibrios no triviales. El punto  $(S^T, I^T)$  para el cual ambas curvas se tocan tangencialmente, llamaremos valor umbral; pues a partir de este punto, si la recta  $I_{I_2}$  se desplaza hacia la derecha, ya no existen puntos de equilibrio, mientras que si se desplaza a la izquierda existen dos puntos de equilibrio no triviales.

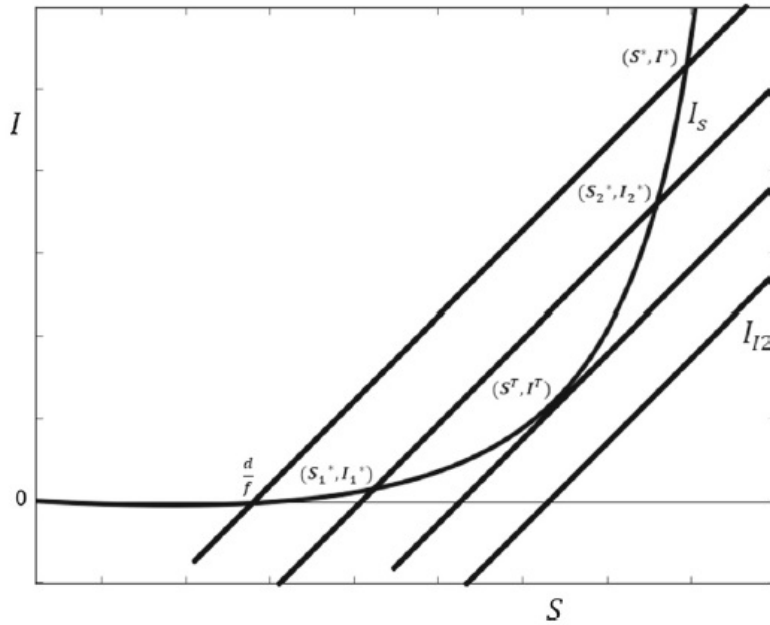


Figura 2.2: Aparición de equilibrios no triviales mediante el desplazamiento vertical la línea recta  $I_{I_2}$ . De izquierda a derecha y bajo ciertas condiciones, obtenemos un equilibrio no trivial único; luego, se convierte en dos equilibrios no triviales. Más tarde, los dos equilibrios llegan a estar juntos y luego desaparecen.

Para saber que sucede con los puntos de equilibrio no triviales encontrados en esta región, analicemos su estabilidad. Denotemos por  $(S_1^*, I_1^*)$  y  $(S_2^*, I_2^*)$  los equilibrios no triviales encontrados que además, satisfacen las ecuaciones:

$$S(d - f(S + I)) - \delta SI + (v + h)I = 0, \quad (2.5)$$

$$\ell - f(S + I) + \delta S - v = 0. \quad (2.6)$$

Debido a que analizaremos la estabilidad local de los puntos  $(S_1^*, I_1^*)$  y  $(S_2^*, I_2^*)$  haremos uso de la matriz jacobiana definida en (2.4). Así, sustituyendo (2.5) y (2.6) en la ecuación característica obtenida de la matriz jacobiana (2.4) para el equilibrio no trivial,  $E(S^*, I^*)$  obtenemos la siguiente ecuación en  $\lambda$ :

$$\lambda^2 + \left( f(S^* + I^*) + (v + h) \frac{I^*}{S^*} \right) \lambda + fS^*(d - fS^*) \left( \frac{\delta - f}{f} - \frac{fS^*(v + h - (f + \delta)S^*) - (v + h)(d - fS^*)}{((f + \delta)S^* - (v + h))^2} \right) = 0 \quad (2.7)$$

Observe que para  $(S_1^*, I_1^*)$ , se cumple  $I_5'(S_1^*) < I_{12}^*(S_1^*)$  y para  $(S_2^*, I_2^*)$  se cumple  $I_5'(S_2^*) > I_{12}'(S_2^*)$ . Entonces, para el caso  $S^* = S_1^*$  el último término en (2.7) tiene signo negativo, mientras que para  $S^* = S_2^*$  tiene signo positivo. Por lo tanto, el equilibrio  $(S_1^*, I_1^*)$  es inestable; de hecho es un punto silla. El equilibrio  $(S_2^*, I_2^*)$  es estable; para  $S^* = S^T$ ,  $I_{12}'(S^T) = I_5'(S^T)$ , de la cual se sigue que la ecuación característica en  $(S^T, I^T)$  tiene un valor propio real negativo y uno igual a cero.  $\square$

En Epidemiología matemática es habitual presentar el diagrama de bifurcación en términos del número reproductivo básico,  $R_0$ , en lugar del plano fase; en el capítulo anterior se mencionó en qué consiste este parámetro umbral y cómo está relacionado con la bifurcación hacia adelante y hacia atrás. Recordemos, que una bifurcación hacia adelante ocurre cuando al aumentar  $R_0$  más allá de 1 desestabiliza el equilibrio no trivial y aparece un nuevo equilibrio estable positivo. Mientras que, una bifurcación hacia atrás ocurre cuando la reducción sobre  $R_0$  por debajo de 1 da lugar a un equilibrio positivo que surge del trivial. Tal equilibrio inestable típicamente coexiste con uno estable más grande; este caso es el que ocurre en el lema anterior, pero antes de ver cómo sucede esto, necesitamos calcular el número reproductivo básico,  $R_0$ .

Para calcular  $R_0$  existen diferentes métodos para obtenerlo; sin embargo, nosotros usaremos el método de la matriz de la siguiente generación expuesto en el capítulo anterior y como lo menciona [40].

Primero definamos las matrices correspondientes al sistema (2.3),

$$\mathcal{F} = \begin{pmatrix} \ell I + \delta SI \\ 0 \end{pmatrix}; \mathcal{V} = \begin{pmatrix} fI(S + I) + vI \\ S(f(S + I) - d) + \delta SI - (v + h)I \end{pmatrix}.$$

donde

$$\mathcal{V}^+ = \begin{pmatrix} 0 \\ Sd + (v + h)I \end{pmatrix}; \mathcal{V}^- = \begin{pmatrix} fI(S + I) + vI \\ S(f(S + I) + \delta SI, \end{pmatrix}.$$

Entonces,

$$F = \ell + \frac{d}{f}\delta; \quad V = d + v.$$

$FV^{-1}$  se llama matriz de la siguiente generación para el modelo, y

$$R_0 = \rho(FV^{-1}),$$

donde  $\rho(FV^{-1})$  denota el radio espectral de una matriz  $FV^{-1}$ .

Por lo tanto, para el sistema (2.3)  $R_0$  toma la forma:

$$R_0 = \frac{d \left( \frac{\delta}{f} \right) + \ell}{d + v}. \quad (2.8)$$

Luego, de la definición (2.6) obtenemos:

$$S^* = \frac{fI^* + v - \ell}{\delta - f}. \quad (2.9)$$

Sustituyendo (2.9) en (2.5) y aplicando la definición obtenida en (2.8) para  $R_0$ , obtenemos una ecuación cuadrática en  $I^*$ :

$$\begin{aligned} f\delta^2 I^{*2} + (f^2(d+v)(1-R_0) - (v+h)(f-\delta)^2 + \delta^2(v-\ell))I^* \\ + f(d+v)(v-\ell)(1-R_0) = 0. \end{aligned} \quad (2.10)$$

Del lema (25) dado se obtiene el siguiente resultado, que también lo podemos encontrar en [4] al igual que su demostración.

**Teorema 26** Sea  $\frac{d}{f} < \frac{v+h}{f+\delta}$ . Si  $\delta > f$ ,  $I_{12} \left( \frac{d}{f} \right) = 0$  y  $I'_S \left( \frac{d}{f} \right) < I'_{12} \left( \frac{d}{f} \right)$ , entonces se produce una birfurcación hacia atrás para el sistema (2.3).

## 2.3. Modelo matemático ecoepidemiológico tipo simbiosis

Consideremos dos especies diferentes con interacción simbiótica, que además, una de las especies es afectada por una enfermedad, la cual no se transmite por contacto con la otra especie, pero con los individuos de la misma especie sí. A las especies involucradas en el modelo las cuales denotaremos como  $P$  y  $S + I$ . La especie  $S + I$  es la afectada por la enfermedad, por lo cual se divide en dos poblaciones, en susceptible,  $S$ , e infecciosos,  $I$ . Las principales hipótesis que conforman nuestro modelo son:

- La especie  $P$  en ausencia de la otra especie tiene crecimiento logístico. Esto es representado de la siguiente forma:

$$P' = aP - bP^2,$$

donde  $a > 0$  y representa la tasa de natalidad de la especie  $P$ ; mientras que  $b > 0$  modela la competencia intraespecífica.

- Para las poblaciones  $S$  e  $I$  en ausencia de la especie  $P$  también tiene crecimiento logístico. Sin embargo, dado que ambas poblaciones pertenecen a una misma especie comparten un parámetro, el de tasa de competencia intraespecífica,  $f$ . Es decir, el número de encuentros entre individuos de la misma especie se da de la misma forma tanto los susceptible como los infecciosos. Esto es representado como:

$$\begin{aligned} S' &= dS - fS(S + I), \\ I' &= \ell I - fI(S + I). \end{aligned}$$

- Las especies  $P$  y  $S + I$  se relacionan de forma simbiótica; es decir, ambas especies obtienen beneficio mutuo. Sin embargo, los beneficios que da y recibe  $P$ , con respecto a las otras dos poblaciones son diferentes; pues el beneficio que recibe de  $S$  es diferente al que recibe de  $I$  y esto se refleja en los términos diferentes  $cPS$  y  $kPI$ . Por otra parte, los términos  $ePS$  y  $gPI$  representan el beneficio que otorga  $P$  a  $S$  e  $I$ , respectivamente.
- La especie  $S + I$  presenta una enfermedad, la cual se transfiere por contacto entre los individuos de la misma especie; esta enfermedad no afecta a la otra especie. La tasa de transferencia de la enfermedad esta representada por  $\delta$ ; mientras que los individuos infectados se recuperan a una tasa  $\nu$ .
- La población  $I$  no sólo puede tener descendientes infecciosos, sino también puede tener descendientes susceptibles y la tasa de nacimientos de estos últimos se representan con el parámetro  $h$ .

Considerando las hipótesis anteriores el modelo queda planteado de la siguiente forma:

$$\begin{aligned}
 P' &= P(a - bP) + cPS + kPI, \\
 S' &= S(d - f(S + I)) + ePS - \delta SI + (\nu + h)I, \\
 I' &= I(\ell - f(S + I)) + gPI + \delta SI - \nu I.
 \end{aligned}
 \tag{2.11}$$

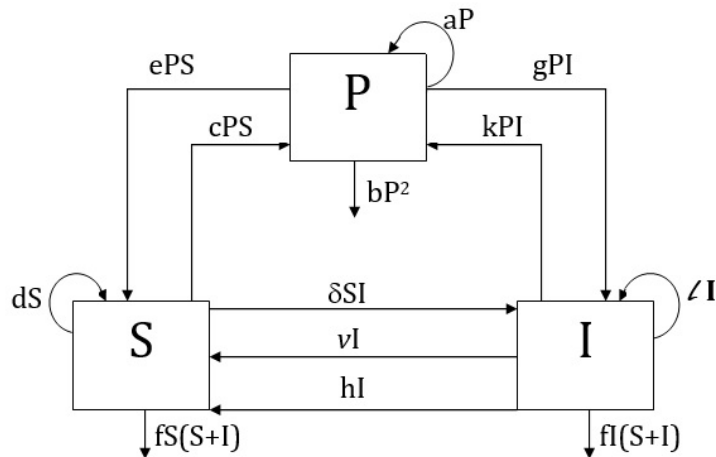


Figura 2.3: Diagrama de progresión o modelo compartimental del sistema (2.11).

Otra forma de visualizar el modelo es mediante el diagrama que se presenta en la Figura 2.3; en este se representa a las poblaciones involucradas en el modelo, en cada uno de los cuadros. Las flechas representan cómo es el flujo de la población a través del tiempo; por ejemplo, las flechas que salen de un cuadrado y regresan a él mismo, representan la tasa de natalidad de la respectiva población. Por lo contrario, las flechas que salen de un cuadrado y no se dirigen a ningún otro, indican la tasa de mortalidad de la población debido a la competencia intraespecífica; por último las flechas que salen de un cuadrado y se dirigen a otro, indican que existe un cambio o nuevo estado del individuo, es decir, el individuo de una población ahora pertenece a otro o recibe algo de la otra población

en interacción, por mencionar alguno, se encuentran los beneficios que existen entre las tres poblaciones en juego  $ePS$ ,  $cPS$ ,  $gPI$  y  $kPI$ . Pero también encontramos los cambios con respecto a la enfermedad por ejemplo los individuos susceptibles que han contraído la enfermedad, en el diagrama se representan con una flecha que salen del cuadrado de  $S$  y se dirigen al cuadrado de  $I$  representado con el término  $\delta SI$ ; de forma recíproca sucede con los individuos que se recuperan de la enfermedad y se denotan con  $\nu I$ .

Este es el modelo que propone Venturino en el artículo [44], y de aquí en adelante trabajaremos sobre este modelo desde el enfoque del  $R_0$  a diferencia de Venturino. Como estamos hablando de crecimiento poblacional a través del transcurso del tiempo es importante mencionar que la región de interés es  $\Omega = \{(x, y, z) \in \mathbb{R}^3 | x \geq 0, y \geq 0, z \geq 0\}$ .

Una vez que presentamos el sistema con el que se va a trabajar, es importante comprobar si este sistema tiene solución y si ésta puede ser única. Haremos un análisis de manera local, para esto aplicaremos el Teorema 8 de existencia y unicidad que presentamos en la página 8.

El sistema (2.11) lo podemos ver de la siguiente forma,

$$X' = F(X),$$

donde

$$X' = \begin{pmatrix} P' \\ S' \\ I' \end{pmatrix} \text{ y } F(X) = \begin{pmatrix} f_1(P, S, I) \\ f_2(P, S, I) \\ f_3(P, S, I) \end{pmatrix},$$

si además

$$\begin{aligned} f_1(P, S, I) &= aP - bP^2 + cPS + kPI, \\ f_2(P, S, I) &= dS - fS(S + I) + ePS - \delta SI + (\nu + h)I, \\ f_3(P, S, I) &= \ell I - fV(S + I) + gPI + \delta SI - \nu I. \end{aligned}$$

**Teorema 27** *El sistema dado por (2.11) tiene una única solución en el interior de  $\Omega$ . Además, existe un subconjunto  $\Delta$  de  $\Omega$  que es positivamente invariante.*

**Demostración.** Primero para la existencia y unicidad observemos que  $F \in C^1$ . Pues, cada  $f_i(P, S, I)$ , para  $i \in \{1, 2, 3\}$  es una función polinomial, que es continua al igual que sus derivadas de primer orden. Luego, dado que el interior de  $\Omega$  es un subconjunto abierto de  $\mathbb{R}^3$ , para cualquier condición inicial  $X(0) \in \text{int}(\Omega)$  (interior de  $\Omega$ ), por el Teorema de existencia y unicidad 8 mencionado en la página 8, concluimos que existe un  $a > 0$  tal que el problema (2.11) con valor inicial  $X(0) = X_0$  tiene solución única  $X(t)$  en  $\Omega$ , para un tiempo  $t \in [-a, a]$ .

Ahora, para comprobar que existe un subconjunto  $\Delta$  de  $\Omega$  que sea positivamente invariante de acuerdo a la Definición 14 de la página 9, aplicaremos el siguiente razonamiento. Del sistema (2.11) hacemos la suma de las dos últimas ecuaciones para obtener la población total de la especie afectada por la enfermedad y la denotamos por  $R$  y es  $R = S + I$ ; entonces, el sistema (2.11) se reduce al siguiente sistema,

$$\begin{aligned} P' &= P(a - bP + cS + kI), \\ R' &= dS + (h + \ell)I + (eS + gI)P - fR^2. \end{aligned} \tag{2.12}$$



Luego, si consideramos a  $K = \max(c, k)$ ,  $D = \max(d, \ell + h)$  y  $E = \max(e, g)$ , entonces podemos acotar las ecuaciones anteriores como se muestra a continuación,

$$\begin{aligned} P' &\leq P(a - bP + KR) \equiv Pp(P, R) \\ R' &\leq R(D + EP - fR) \equiv Rr(P, R). \end{aligned} \quad (2.13)$$

Dado que podemos acotar el sistema (2.12) por el sistema mencionado en la desigualdad

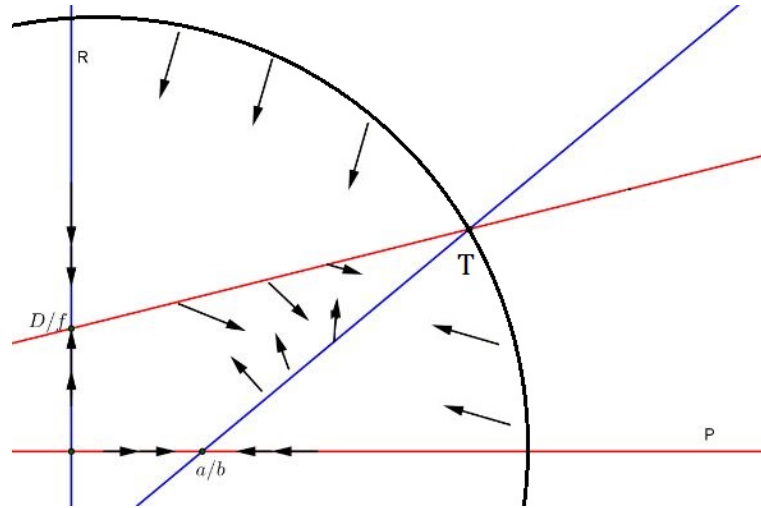


Figura 2.4: Retrato fase del sistema (2.13) que acota al sistema (2.12), Las flechas que se observan en el retrato fase representa el flujo del sistema (2.12).

(2.13), entonces trazamos las curvas que hacen que  $Pp(P, R) = 0$  y  $Rr(P, R) = 0$ , es decir, las curvas  $P = 0$ ,  $R = 0$ ,  $P = (a + KR)/b$  y  $R = (D + EP)/f$ , de tal manera que exista una intersección en el primer cuadrante, y esto lo logramos si se cumple que  $bf > EK$ , como se muestra en la Figura 2.4.

Luego, si a la intersección de las rectas  $P = (a + KR)/b$  y  $R = (D + EP)/f$  le llamamos  $T$ , y trazamos una circunferencia  $C_\rho(O)$  centrada en el origen de radio  $\rho = \sqrt{T_P^2 + T_R^2}$ ; entonces, necesitamos saber si el conjunto  $\Delta = \{(P, R) \in \mathbb{R}^2 | P > 0, R > 0 \text{ y } P^2 + R^2 < T^2\}$  es positivamente invariante. Dado que para cualquier condición inicial en cualquier parte del interior del conjunto  $\Delta$ , el flujo del sistema (2.12), a través del tiempo, sigue estando en  $\Delta$ , como lo observamos en el Figura (2.4); por lo tanto,  $\Delta$  es positivamente invariante.  $\square$



## Capítulo 3

# Análisis del modelo matemático ecoepidemiológico

En el capítulo anterior presentamos un modelo ecoepidemiológico, donde dos especies tienen interacción simbiótica y una de estas especies es afectada por una enfermedad; el modelo es el siguiente:

$$\begin{aligned}P' &= P(a - bP) + cPS + kPI, \\S' &= S(d - f(S + I)) + ePS - \delta SI + (v + h)I, \\I' &= I(\ell - f(S + I)) + gPI + \delta SI - \nu I.\end{aligned}\tag{3.1}$$

Ahora, en este capítulo realizaremos un análisis local del modelo, primero como se hace en la mayoría de los modelos de interacciones de especies, analizaremos los puntos de equilibrio y su estabilidad; luego, utilizaremos las herramientas que usualmente se ocupan para analizar modelos epidemiológicos, es decir, el número reproductivo básico,  $R_0$ , y la teoría de bifurcación, donde nos enfocaremos en la bifurcación hacia atrás. Por último haremos simulaciones con respecto al resultado de bifurcación hacia atrás variando parámetros como las tasas de beneficio y natalidad de infecciosos; una vez obtenidos los diferentes escenarios podremos compararlos y tomar decisiones para evitar epidemias.

### 3.1. Análisis de estabilidad del modelo

De acuerdo a la teoría mencionada en el Capítulo 1, el análisis que prosigue para el sistema (3.1) es con respecto a sus puntos de equilibrio. Entonces, dada la Definición 15 de la página 10, los puntos de equilibrio del sistema (3.1) son los puntos que satisfacen las ecuaciones  $P' = 0$ ,  $S' = 0$  e  $I' = 0$ . Estos puntos son:

$$E_0 = (0, 0, 0), \quad E_1 = \left(\frac{a}{b}, 0, 0\right), \quad E_2 = \left(0, \frac{d}{f}, 0\right), \quad E_3 = (P_3, S_3, 0),$$

$$E_{4,5} = \left(0, S_{4,5}, \frac{1}{f} [(\delta - f)S_{4,5} + \ell - \nu]\right), \quad E_{6,7} = (P_{6,7}, S_{6,7}, I_{6,7}),$$

donde en  $E_3$  tenemos que  $P_3 = \frac{af+cd}{bf-ce}$  y  $S_3 = \frac{ae+bd}{bf-ce}$ ;

para  $E_4$ , tenemos que  $S_{4,5}$  es solución de la ecuación cuadrática:

$$\delta^2 Z^2 + [f(\ell - d + h) + \delta(\ell - 2\nu - h)] Z + (v + h)(\nu - \ell) = 0;\tag{3.2}$$

en  $E_{6,7}$  consideremos que

$$P_{6,7} = \frac{1}{bf - gk} [S_{6,7}(cf + k(\delta - f)) + af + k(\ell - \nu)],$$

$$I_{6,7} = \frac{1}{bf - gk} [S_{6,7}(cg + b(\delta - f)) + ag + b(\ell - \nu)],$$

y  $S_{6,7}$  resuelve la ecuación

$$e_0 Z^2 + e_1 Z + e_2 = 0, \quad (3.3)$$

donde

$$\begin{aligned} e_0 &= \delta(ek - \delta b - gc) - f(g - e)(c - k), \\ e_1 &= \delta [b(2\nu - \ell + h) - ag] + f [b(d - h - \ell) + a(e - g)] \\ &\quad + k [e(\ell - \nu) - dg] + cg(h + \nu), \\ e_2 &= (h + \nu) [b(\ell - \nu) + ag]. \end{aligned}$$

**Observación 28** Notemos que para que el punto de equilibrio  $E_3$  pertenezca a nuestra región de interés,  $\Omega$ , necesitamos que  $bf > ce$ .

**Observación 29** La notación de  $E_{4,5}$ ,  $S_{4,5}$ ,  $E_{6,7}$ ,  $P_{6,7}$ ,  $S_{6,7}$ ,  $I_{6,7}$  se sigue de [44], y nos indica, por ejemplo, que para el equilibrio  $E_{4,5}$  tenemos dos opciones de acuerdo a la solución de la ecuación cuadrática (3.2), en términos de  $S_{4,5}$ . Para el punto de equilibrio  $E_{6,7}$  sucede algo similar, tenemos dos opciones de acuerdo a la solución de  $S_{6,7}$  en la ecuación (3.3); que al sustituir en  $P_{6,7}$  e  $I_{6,7}$  también se generan dos posibles valores.

Luego, para el análisis de estabilidad de los puntos de equilibrio es necesario el uso de la matriz jacobiana del sistema (3.1) que es:

$$J(P, S, I) = \begin{pmatrix} a - 2bP + cS + kI & cP & kP \\ eS & d - f(2S + I) + eP - \delta I & -fS - \delta S + \nu + h \\ gI & -fI + \delta I & \ell - f(S + 2fI) + gP + \delta S - \nu \end{pmatrix}. \quad (3.4)$$

Con todo lo mencionado podemos enunciar el siguiente teorema que nos habla sobre los puntos de equilibrio para el sistema y su estabilidad,

**Teorema 30** Dado el sistema (3.1), se cumple lo siguiente para cada punto de equilibrio,

- $E_0 \equiv (0, 0, 0)$ , es un punto de equilibrio inestable.
- $E_1 \equiv (\frac{a}{b}, 0, 0)$ , es un punto de equilibrio inestable.
- $E_2 \equiv (0, \frac{d}{f}, 0)$ , es un punto de equilibrio inestable.
- $E_3 = (P_3, S_3, 0)$  es un punto de equilibrio en  $\Omega$ , donde  $P_3 = \frac{af+cd}{bf-ce}$  y  $S_3 = \frac{ae+bd}{bf-ce}$ , siempre que  $bf - ce > 0$ . Entonces, si  $\ell + gP_3 + \delta S_3 < fS_3 + \nu$ ,  $E_3$  es un punto de equilibrio localmente asintóticamente estable, de lo contrario es inestable.
- $E_{4,5} = \left(0, S_{4,5}, \frac{1}{f} [(\delta - f)S_{4,5} + \ell - \nu]\right)$  es un punto de equilibrio inestable.

**Demostración.** Sea el sistema (3.1). Para conocer la estabilidad de cada punto de equilibrio se necesita conocer como son los valores propios de la matriz jacobiana evaluada en dicho punto de equilibrio.

Para  $E_0 = (0, 0, 0)$ , tenemos que la matriz jacobiana es

$$J(0, 0, 0) = \begin{pmatrix} a & 0 & 0 \\ 0 & d & v + h \\ 0 & 0 & \ell - v \end{pmatrix},$$

de donde tenemos que los valores propios de esta matriz son:  $\lambda_1 = a$ ,  $\lambda_2 = d$  y  $\lambda_3 = \ell - v$ ; dado que todos los parámetros son positivos,  $\lambda_1 > 0$ ,  $\lambda_2 > 0$ , entonces si  $\ell > v$  tenemos que  $\lambda_3 > 0$ , por lo que  $E_0$  sería una fuente, de acuerdo a la Definición 16 de la página 10, y por el Teorema 18 de la página 11,  $E_0$  es inestable; mientras que si  $\ell < v$  tenemos que  $\lambda_3 < 0$ , por lo que  $E_0$  es un punto silla, de acuerdo a la Definición 16 de la página 10, y por el Teorema 18 de la página 11 se sigue que  $E_0$  es un punto de equilibrio inestable. Por lo tanto, para cualquier valor en los parámetros del sistema (3.1),  $E_0$  es inestable.

Para  $E_1 = (\frac{a}{b}, 0, 0)$ , tenemos que la matriz jacobiana es

$$J\left(\frac{a}{b}, 0, 0\right) = \begin{pmatrix} -a & \frac{ac}{b} & \frac{ak}{b} \\ 0 & d + \frac{ae}{b} & v + h \\ 0 & 0 & \ell + \frac{ag}{b} - v \end{pmatrix},$$

de donde los valores propios de esta matriz son:  $\lambda_1 = -a$ ,  $\lambda_2 = d + \frac{ae}{b}$  y  $\lambda_3 = \ell + \frac{ag}{b} - v$ ; dado que todos los parámetros son positivos, tenemos que  $\lambda_1 < 0$ ,  $\lambda_2 > 0$  no necesitamos conocer el signo de  $\lambda_3$ , pues de acuerdo a la Definición 16 de la página 10,  $E_1$  es un punto silla, y por el Teorema 18 de la página 11 se sigue que  $E_1$  es un punto de equilibrio inestable.

Para  $E_2 = (0, \frac{d}{f}, 0)$ , tenemos que la matriz jacobiana es

$$J\left(0, \frac{d}{f}, 0\right) = \begin{pmatrix} a + \frac{cd}{f} & 0 & 0 \\ \frac{de}{f} & -d & -d - \frac{d}{f} + v + h \\ 0 & 0 & \ell - d + \frac{d\delta}{f} - v \end{pmatrix},$$

de donde los valores propios de esta matriz son:  $\lambda_1 = a + \frac{cd}{f}$ ,  $\lambda_2 = -d$  y  $\lambda_3 = \ell - v - d + \frac{d\delta}{f}$ ; dado que todos los parámetros son positivos, tenemos que  $\lambda_1 > 0$ ,  $\lambda_2 < 0$  y no es necesario conocer el signo de  $\lambda_3$  para saber la estabilidad de  $E_2$ , pues de acuerdo a la Definición 16 de la página 10,  $E_2$  es un punto silla, y por el Teorema 18 de la página 11 se sigue que  $E_2$  es un punto de equilibrio inestable.

Para  $E_3 = (P_3, S_3, 0)$ , tenemos que la matriz jacobiana es

$$J(P_3, S_3, 0) = \begin{pmatrix} a - 2bP_3 + cS_3 & cP_3 & kP_3 \\ eS_3 & d - 2fS_3 + eP_3 & -fS_3 - \delta S_3 + v + h \\ 0 & 0 & \ell - fS_3 + gP_3 + \delta S_3 - v \end{pmatrix}$$

de donde los valores propios de esta matriz son:

$$\lambda_1 = \frac{1}{2} \left( -(bP_3 + fS_3) - \sqrt{(bP_3 + fS_3)^2 - 4(bf - ce)P_3S_3} \right),$$

$$\lambda_2 = \frac{1}{2} \left( -(bP_3 + fS_3) + \sqrt{(bP_3 + fS_3)^2 - 4(bf - ce)P_3S_3} \right)$$

y  $\lambda_3 = \ell - \nu + (\delta - f)S_3 + gP_3$ .

Para los primeros dos valores propios analicemos si se tratan de valores reales o complejos; el discriminante es,

$$\begin{aligned} (bP_3 + fS_3)^2 - 4(bf - ce)P_3S_3 &= b^2P_3^2 + 2bfP_3S_3 + f^2S_3^2 - 4bfP_3S_3 + 4ceP_3S_3 \\ &= b^2P_3^2 - 2bfP_3S_3 + f^2S_3^2 + 4ceP_3S_3 \\ &= (bP_3 - fS_3)^2 + 4ceP_3S_3 \geq 0. \end{aligned}$$

Por lo tanto,  $\lambda_1$  y  $\lambda_2$  son valores propios reales; además,  $\lambda_1 < 0$  y por lo anterior tenemos

$$\begin{aligned} (bP_3 + fS_3)^2 &> (bP_3 + fS_3)^2 - 4(bf - ce)P_3S_3, \\ bP_3 + fS_3 &> \sqrt{(bP_3 + fS_3)^2 - 4(bf - ce)P_3S_3}, \text{ y;} \end{aligned}$$

así, concluimos que  $0 > -(bP_3 + fS_3) + \sqrt{(bP_3 + fS_3)^2 - 4(bf - ce)P_3S_3}$ .

Por último, analicemos el signo de  $\lambda_3$ ; para esto tenemos dos casos: (i) si  $\ell + gP_3 + \delta S_3 < fS_3 + \nu$ , tenemos que  $\lambda_3 < 0$  y como  $\lambda_1 < 0$  y  $\lambda_2 < 0$ ; de acuerdo a la Definición 16 de la página 10,  $E_3$  es un sumidero, y por el Teorema 18 de la página 11 se sigue que  $E_3$  es un punto de equilibrio localmente asintóticamente estable; mientras, para el caso (ii) si  $\ell + gP_3 + \delta S_3 > fS_3 + \nu$ ,  $\lambda_3 > 0$  y como  $\lambda_1 < 0$  y  $\lambda_2 < 0$ , entonces, de acuerdo a la Definición 16 de la página 10,  $E_3$  es un punto silla, y por el Teorema 18 de la página 11 se sigue que  $E_3$  es un punto de equilibrio inestable.

Para el equilibrio  $E_{4,5} = \left( 0, S_{4,5}, \frac{1}{f} [(\delta - f)S_{4,5} + \ell - \nu] \right)$ , donde  $S_{4,5}$  es solución de la ecuación cuadrática

$$\delta^2 Z^2 + [f(\ell - d + h) + \delta(\ell - 2\nu - h)] Z + (\nu + h)(\nu - \ell) = 0,$$

tenemos que la matriz jacobiana es

$$J(0, S_{4,5}, I_{4,5}) = \begin{pmatrix} a + cS_{4,5} & 0 & 0 \\ eS_{4,5} & d - 2fS_{4,5} - (f + \delta)I_{4,5} & -(f + \delta)S_{4,5} + \nu + h \\ gI_{4,5} & (\delta - f)I_{4,5} & \ell - fS_{4,5} - 2fI_{4,5} + \delta S_{4,5} - \nu \end{pmatrix}$$

donde  $I_{4,5} = \frac{1}{f} [(\delta - f)S_{4,5} + \ell - \nu]$ .

Un valor propio que se obtiene inmediatamente es,

$$\lambda_1^{[4,5]} = a + S_{4,5}(c - k) + \frac{k}{f}(S_{4,5}\delta + \ell - \nu);$$

mientras que los otros valores propios son raíces de la ecuación cuadrática,

$$f\lambda^2 + c_1\lambda + c_2 = 0 \tag{3.5}$$

con

$$\begin{aligned} c_1 &= \delta S_{4,5}(\delta + f) + (\ell - \nu)(2f + \delta) - df, \\ c_2 &= 2\delta^2(\delta - f)S_{4,5} - b_1S_{4,5} + b_2, \\ b_1 &= (h + \ell)(\delta - f)^2 + df(\delta - f) - 2\delta(\ell - \nu)(2\delta - f), \\ b_2 &= (\ell - \nu) [f(\ell - d + h) + \delta(\ell - 2\nu - h)]. \end{aligned}$$

Dado que  $E_{4,5} \in \Omega$ , entonces  $I_{4,5} > 0$  es decir,  $\frac{1}{f} [(\delta - f)S_{4,5} + \ell - \nu] > 0$ ; si a  $\lambda_{4,5}$  le restamos  $\frac{k}{f} [(\delta - f)S_{4,5} + \ell - \nu]$  obtenemos

$$\begin{aligned} \lambda_1^{[4,5]} &> a + S_{4,5}(c - k) + \frac{k}{f}(S_{4,5}\delta + \ell - \nu) - \frac{k}{f} [(\delta - f)S_{4,5} + \ell - \nu] = a + S_{4,5}(c - k) + kS_{4,5} \\ &= a + cS_{4,5} > 0; \end{aligned}$$

con esto concluimos que  $\lambda_1^{[4,5]} > 0$ , y sin importar el signo de los otros dos valores propios podemos determinar la estabilidad de  $E_{4,5}$ ; pues si los otros dos valores propios son positivos, entonces  $E_{4,5}$  es una fuente, de acuerdo a la Definición 16 de la página 10, y por el Teorema 18 de la página 11 se sigue que  $E_{4,5}$  es inestable; mientras que, si los otros dos valores propios son negativos o uno positivo y otro negativo, de acuerdo a la Definición 16 de la página 10,  $E_{4,5}$  es un punto silla y por el Teorema 18 de la página 11 se sigue que  $E_{4,5}$  es inestable.  $\square$

Debido a que los puntos de equilibrio no triviales del sistema (3.1) son más complejos de analizar de la misma forma que se hizo con los puntos de equilibrio triviales, el análisis sobre esos equilibrios lo realizaremos a partir de la bifurcación hacia atrás, cuando esta ocurra.

### 3.2. Cálculo de $R_0$ y bifurcación hacia atrás

Recordemos que en epidemiología matemática, el número reproductivo básico,  $R_0$ , es un parámetro umbral muy importante, pues a partir de este podemos conocer el comportamiento de la enfermedad en la población. Para nuestro modelo calcularemos  $R_0$  utilizando el método de la matriz de la siguiente generación mencionado en el capítulo de preliminares.

Para el sistema (3.1), la tasa de aparición de nuevas enfermedades en cada compartimento  $i$  la representamos en  $\mathcal{F}_i(x)$ , la tasa de transferencia de individuos dentro del compartimento  $i$  los representamos en  $\mathcal{V}_i^+(x)$ , y la tasa de transferencia de individuos fuera del compartimento  $i$  los representamos en  $\mathcal{V}_i^-$  y están dadas por,

$$\mathcal{F} = \begin{pmatrix} \ell I + gIP + \delta SI \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix};$$

$$\mathcal{V}^+ = \begin{pmatrix} 0 \\ dS + eSP + (v + h)I \\ aP + cSP + kIP \end{pmatrix}; \quad \mathcal{V}^- = \begin{pmatrix} fI(S + I) + \nu I \\ fS(S + I) + \delta SI \\ bP^2 \end{pmatrix}.$$

Luego, de acuerdo al Lema 22 de la página 33 tenemos,

$$F = \frac{\partial \mathcal{F}_1}{\partial I}(P_3, S_3, 0) = \ell + gP_3 + \delta S_3; \quad V = \frac{\partial \mathcal{V}_1}{\partial I}(P_3, S_3, 0) = fS_3 + \nu,$$

donde  $P_3 = \frac{af+cd}{bf-ce}$  y  $S_3 = \frac{ae+bd}{bf-ce}$ .

Continuando con el método de la matriz de la siguiente generación, tenemos que el número reproductivo básico queda definido como

$$R_0 = \rho(FV^{-1}),$$

es decir,

$$R_0 = \frac{\ell + gP_3 + \delta S_3}{fS_3 + \nu}. \quad (3.6)$$

Otra forma de determinar el valor de  $R_0$  es por medio de los valores propios que determinan la estabilidad del punto de equilibrio libre de enfermedad. Recordemos que estos valores propios los obtuvimos en la demostración del Teorema 30 para el punto de equilibrio  $E_3$  y son:

$$\lambda_1 = \frac{1}{2} \left( -(bP_3 + fS_3) - \sqrt{(bP_3 + fS_3)^2 - 4(bf - ce)P_3S_3} \right),$$

$$\lambda_2 = \frac{1}{2} \left( -(bP_3 + fS_3) + \sqrt{(bP_3 + fS_3)^2 - 4(bf - ce)P_3S_3} \right)$$

$$\text{y } \lambda_3 = \ell - \nu + (\delta - f)S_3 + gP_3; \text{ donde, } P_3 = \frac{af+cd}{bf-ce} \text{ y } S_3 = \frac{ae+bd}{bf-ce}.$$

De acuerdo con la demostración realizada en el Teorema 30, sabemos que  $\lambda_1 < 0$  y  $\lambda_2 < 0$ ; mientras que, si  $\ell + gP_3 + \delta S_3 < fS_3 + \nu$ , o bien,  $\frac{\ell + gP_3 + \delta S_3}{fS_3 + \nu} < 1$ , tenemos que  $\lambda_3 < 0$ , entonces  $E_3$  es localmente asintóticamente estable; pero, si  $\ell + gP_3 + \delta S_3 > fS_3 + \nu$ , o bien  $\frac{\ell + gP_3 + \delta S_3}{fS_3 + \nu} > 1$ , tenemos que  $\lambda_3 > 0$ , entonces  $E_3$  es un punto de equilibrio inestable. Como podemos notar si realizamos el cociente entre el término de la izquierda sobre el término de la derecha en las desigualdades, podemos definir la estabilidad de  $E_3$  comparándolo como la unidad; a este cociente que definimos se le llama  $R_0$  y tiene la siguiente forma:

$$R_0 = \frac{\ell + gP_3 + \delta S_3}{fS_3 + \nu}.$$

**Observación 31** *Notemos que el número reproductivo básico,  $R_0$  calculado con los valores propios que definen la estabilidad de  $E_3$  coincide con el resultado obtenido mediante el método de la matriz de la siguiente generación.*

Recordemos que en la sección anterior, no se ha determinado todavía la estabilidad de los puntos de equilibrio no triviales, pues aún no hemos demostrado la existencia de ellos. Por esta razón hemos decidido conocer bajo que condiciones podemos hablar de la existencia de ninguno, uno o múltiples estados de equilibrio no triviales y determinar su estabilidad, para el sistema (3.1). Así, debemos tener en cuenta que el equilibrio no trivial se determina a partir del siguiente sistema de ecuaciones,

$$\begin{aligned} a - bP + cS + kI &= 0, \\ s(d - f(S + I)) + eSP - \delta SI + (\nu + h) &= 0, \\ \ell - f(S + I) + gP + \delta S - \nu &= 0. \end{aligned} \quad (3.7)$$

Resolviendo el sistema (3.7) en términos de  $I$  y haciendo uso de la definición del número reproductivo básico,  $R_0$  dada en (3.6), obtenemos la siguiente ecuación cuadrática en  $I$ :

$$AI^2 + BI + C = 0, \quad (3.8)$$



donde,

$$\begin{aligned}
 A &= \left(f + \delta - \frac{ek}{b}\right) \left(f - \frac{gk}{b}\right) \left(\delta + \frac{cg}{b} - f\right) + \frac{1}{b}(bf - ce) \left(f - \frac{gk}{b}\right)^2, \\
 B &= \frac{f}{b}(v(bf - ce) + f(ae + bd))(1 - R_0) - (v + h) \left(\delta + \frac{cg}{b} - f\right)^2 \\
 &\quad + \left(v - \frac{ag}{b} - \ell\right) \left(\delta + \frac{cg}{b} - f\right) \left(f + \delta - \frac{ek}{b}\right) \\
 &\quad + \frac{kg}{b} \left(d + \frac{ae}{b}\right) \left(\delta + \frac{cg}{b} - f\right) + \frac{1}{b}(bf - ce) \left(v - \frac{ag}{b} - \ell\right) \left(f - \frac{2gk}{b}\right), \\
 C &= \frac{1}{b}(1 - R_0) \left(v - \frac{ag}{b} - \ell\right) (v(bf - ce) + f(ae + bd)).
 \end{aligned}$$

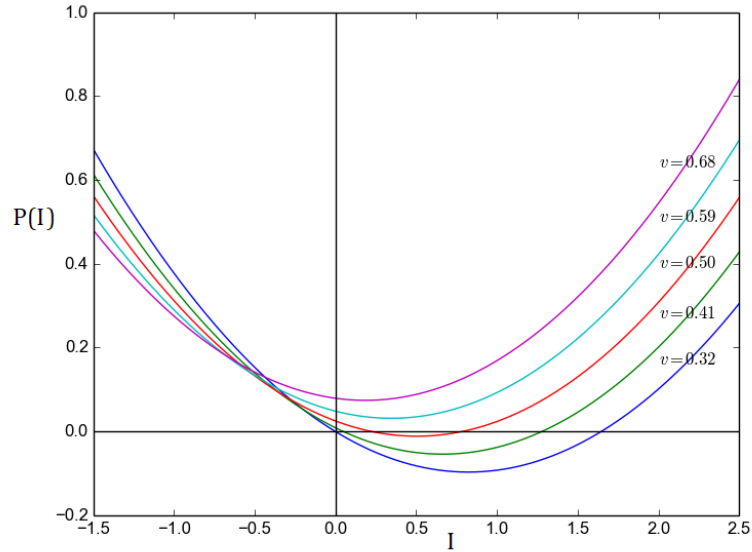


Figura 3.1: Gráfica de  $P(I) = AI^2 + BI + C$  para diferentes valores de  $v$ . Observemos que cuando  $v = 0.59$  o  $v = 0.68$ ,  $P(I)$  no tiene raíces reales; en cambio para los valores de  $v = 0.32$ ,  $v = 0.41$ ,  $v = 0.50$ ,  $P(I)$  tiene dos raíces reales.

Los elementos mencionados nos permiten formular el siguiente teorema que nos da las condiciones suficientes bajo las cuales ocurre bifurcación hacia atrás.

**Teorema 32** Si  $v > \frac{ag}{b} + \ell$ ,  $c > k$ ,  $e > g$ ,  $\delta > f$  y

$$\begin{aligned}
 h &> \frac{1}{\left(\delta + \frac{cg}{b} - f\right)^2} \left( \frac{f}{b}(v(bf - ce) + f(ae + bd))(1 - R_0) - v \left(\delta + \frac{cg}{b} - f\right)^2 \right. \\
 &\quad + \left(v - \frac{ag}{b} - \ell\right) \left(\delta + \frac{cg}{b} - f\right) \left(f + \delta - \frac{ek}{b}\right) + \frac{kg}{b} \left(d + \frac{ae}{b}\right) \left(\delta + \frac{cg}{b} - f\right) \\
 &\quad \left. + \frac{1}{b}(bf - ce) \left(v - \frac{ag}{b} - \ell\right) \left(f - \frac{2gk}{b}\right) \right),
 \end{aligned}$$

entonces, el sistema (3.1) presenta bifurcación hacia atrás.

**Demostración.** Sea  $P(I) = AI^2 + BI + C$ , donde  $A$ ,  $B$  y  $C$  están dados como en (3.8). Para probar la existencia de bifurcación hacia atrás en el sistema (3.1), analizaremos las raíces del polinomio  $P(I)$  en función de algún parámetro. Observando cada coeficiente de  $P(I)$ , tenemos que sólo  $B$  es una función de  $h$  y los otros dos coeficientes no;  $B$  como una función de  $h$  queda definida como:

$$\begin{aligned} B(h) &= -h \left( \delta + \frac{cg}{b} - f \right)^2 + E \quad y \\ E &= \frac{f}{b} (v(bf - ce) + f(ae + bd)) (1 - R_0) - v \left( \delta + \frac{cg}{b} - f \right)^2 \\ &\quad + \left( v - \frac{ag}{b} \ell \right) \left( \delta + \frac{cg}{b} - f \right) \left( f + \delta - \frac{ek}{b} \right) + \frac{kg}{b} \left( d + \frac{ae}{b} \right) \left( \delta + \frac{cg}{b} - f \right) \\ &\quad + \frac{1}{b} (bf - ce) \left( v - \frac{ag}{b} - \ell \right) \left( f - \frac{2gk}{b} \right). \end{aligned}$$

Luego, las raíces de  $P(I)$  vienen dadas por la fórmula general de la ecuación cuadrática; para nuestro caso quedan definidas como:

$$I^* = \frac{-B(h) \pm \sqrt{B^2(h) - 4AC}}{2A}. \quad (3.9)$$

Antes de conocer la naturaleza de las raíces (3.9), analicemos cada coeficiente de  $P(I)$  para determinar si son positivos o negativos.

- Para  $A$ ; recordemos que  $bf > ce$  y por hipótesis del Teorema tenemos que  $c > k$ ,  $e > g$  y  $\delta > f$  así, se cumplen las siguientes desigualdades  $\frac{ce}{b} > \frac{gk}{b}$ ,  $f > \frac{ce}{b}$ ,  $\frac{ce}{b} > \frac{ek}{b}$ , de donde concluimos que  $f > \frac{gk}{b}$ ,  $f + \delta > f > \frac{ek}{b}$  y  $\delta + \frac{cg}{b} > f$ . Así, los términos de la suma que definen a  $A$  son positivos y por lo tanto  $A > 0$ .
- Para  $B$ ; por hipótesis sobre  $h$ , tenemos que,

$$\begin{aligned} h \left( \delta + \frac{cg}{b} - f \right)^2 &> \frac{f}{b} (v(bf - ce) + f(ae + bd)) (1 - R_0) - v \left( \delta + \frac{cg}{b} - f \right)^2 \\ &\quad + \left( v - \frac{ag}{b} \ell \right) \left( \delta + \frac{cg}{b} - f \right) \left( f + \delta - \frac{ek}{b} \right) + \frac{kg}{b} \left( d + \frac{ae}{b} \right) \left( \delta + \frac{cg}{b} - f \right) \\ &\quad + \frac{1}{b} (bf - ce) \left( v - \frac{ag}{b} - \ell \right) \left( f - \frac{2gk}{b} \right), \end{aligned}$$

o bien,

$$\begin{aligned} 0 &> \frac{f}{b} (v(bf - ce) + f(ae + bd)) (1 - R_0) - v \left( \delta + \frac{cg}{b} - f \right)^2 \\ &\quad + \left( v - \frac{ag}{b} \ell \right) \left( \delta + \frac{cg}{b} - f \right) \left( f + \delta - \frac{ek}{b} \right) + \frac{kg}{b} \left( d + \frac{ae}{b} \right) \left( \delta + \frac{cg}{b} - f \right) \\ &\quad + \frac{1}{b} (bf - ce) \left( v - \frac{ag}{b} - \ell \right) \left( f - \frac{2gk}{b} \right) - h \left( \delta + \frac{cg}{b} - f \right)^2. \end{aligned}$$

De aquí que,  $B < 0$ .

- Para  $C$ ; por hipótesis tenemos  $v > \frac{ag}{b} + \ell$  y además sabemos que  $bf - ce > 0$ . Por otro lado, para el análisis de bifurcación hacia atrás nos centramos en que  $R_0 < 1$ ; entonces, cada término del producto que conforma a  $C$  es positivo y por consecuencia  $C > 0$ .

Para conocer la naturaleza de las raíces de  $P(I)$  analicemos el discriminante de la fórmula general (3.9), para esto consideremos la función  $D(h) = B^2(h) - 4AC$ , donde  $B(h)$  se definió anteriormente. Observemos que  $D(h)$  tiene dos ceros o puntos donde se anula  $h_1 = \frac{E-2\sqrt{AC}}{(\delta+\frac{cg}{b}-f)^2}$  y  $h_2 = \frac{E+2\sqrt{AC}}{(\delta+\frac{cg}{b}-f)^2}$ ; además, la primera derivada de  $D(h)$  es

$$D'(h) = 2h \left( \delta + \frac{cg}{b} - f \right)^4 - 2E \left( \delta + \frac{cg}{b} - f \right)^2.$$

De aquí, notemos que  $D(h)$  tiene un punto crítico en  $h_C = \frac{E}{(\delta+\frac{cg}{b}-f)^2}$ , que al ser evaluado en  $D(h)$ , tenemos  $D(h_C) = -4AC$ . Luego,  $D(h)$  representa una parábola con vértice en  $\left( \frac{E}{(\delta+\frac{cg}{b}-f)^2}, -4AC \right)$  y, por lo tanto, tiene dos puntos donde cruza al eje  $h$  en el plano  $hD(h)$ .

Bajo las condiciones anteriores analicemos los siguientes casos teniendo en cuenta que  $h > 0$ :

- Si tiene dos cruces con el eje  $h$  positivo, entonces:
  - Para  $0 < h < h_1$  o  $h_2 < h$ , tenemos  $D(h) > 0$  y por lo tanto  $P(I)$  tiene dos raíces reales positivas distintas.
  - Para  $h_1 < h < h_2$ , tenemos  $D(h) < 0$ ; entonces,  $P(I)$  no tiene raíces reales.
  - Y cuando  $h = h_1$  o  $h = h_2$ ; entonces,  $P(I)$  tiene una raíz real positiva de multiplicidad 2.
- Si tiene sólo un cruce con el eje  $h$  positivo en el plano  $hD(h)$ , entonces:
  - Para  $0 < h < h_2$ , tenemos  $D(h) < 0$  y por lo tanto  $P(I)$  no tiene raíces reales.
  - Para  $h = h_2$ , tenemos  $D(h) = 0$ , entonces  $P(I)$  tiene una raíz real positiva de multiplicidad 2.
  - Para  $h_2 < h$ , tenemos  $D(h) > 0$ ; lo que implica que,  $P(I)$  tiene dos raíces reales positivas distintas.

De acuerdo con lo anterior,  $P(I) = 0$  puede tener una, dos o ninguna raíz real. Luego, de acuerdo a la teoría de bifurcaciones, lo que se genera es una bifurcación hacia atrás; pues en el plano  $R_0 I^*$  cuando  $R_0 < 1$ , desde 0 hasta  $R_0^c$  sólo existe el punto de equilibrio libre de enfermedad; mientras que para  $R_0^c$ , a parte del equilibrio libre de enfermedad existe un punto de equilibrio no trivial, y para  $R_0^c < R_0 < 1$  existen dos puntos de equilibrio no triviales, además del equilibrio libre de enfermedad; esto sucede como se muestra en el diagrama de bifurcación representado en la Figura 3.2.  $\square$

El Teorema anterior da las condiciones bajo las cuales se genera bifurcación hacia atrás; y en su demostración vemos como se crea el diagrama de bifurcación al variar un parámetro y el diagrama queda como se muestra en la Figura 3.2, sólo que en este caso el parámetro que se varía es  $\nu$ . El diagrama muestra una curva continua que representa los puntos de equilibrio no triviales que son estables; mientras que la curva punteada representa los puntos de equilibrio no triviales que son inestables. La estabilidad de los puntos de equilibrio no triviales se determinó dando valores a los parámetros y calculando las poblaciones en equilibrio  $P$ ,  $S$  e  $I$  luego, mediante el uso de la matriz jacobiana se determinan los valores propios y bajo el criterio del Teorema 18 queda determinada la estabilidad de cada uno. Por ejemplo, para los siguientes parámetros:  $a = 0.60$ ,  $b = 0.61$ ,

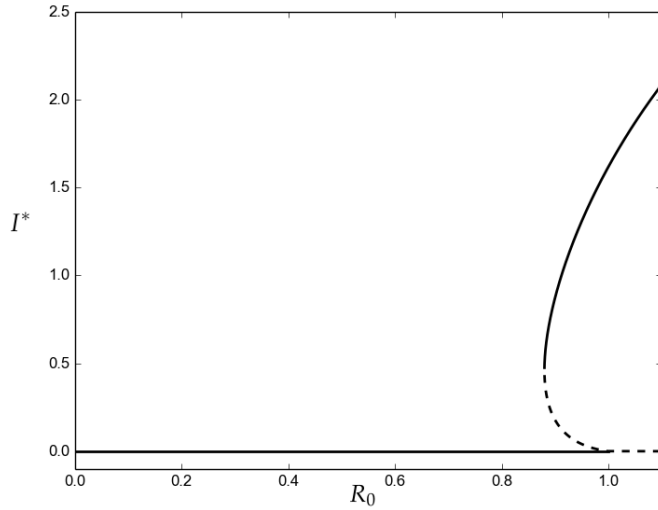


Figura 3.2: Diagrama de bifurcación hacia atrás para el sistema (3.1) usando los siguientes valores de los parámetros involucrados;  $a = 0.60, b = 0.61, c = 0.30, d = 0.70, e = 0.21, f = 0.55, g = 0.13, h = 50.0, k = 0.29, \ell = 0.05, \delta = 0.56$ , para  $\nu$  tomamos 10000 valores entre 0 y 0.77.

$c = 0.30, d = 0.70, e = 0.21, f = 0.55, g = 0.13, h = 50.0, k = 0.29, \ell = 0.05, \delta = 0.56$  y  $\nu = 0.50$ , tenemos que  $I$  tiene dos valores, siguiendo la notación de la sección anterior para los puntos de equilibrio,  $I_6 = 0.78944$  e  $I_7 = 0.21947$ ; para  $I_6, S_6 = 9.56974$  y  $P_6 = 6.06534$ , luego evaluando estos puntos en la matriz jacobiana (3.4) los valores propios son:  $\lambda_1 = -9.92487 < 0, \lambda_2 = -3.54704 < 0$  y  $\lambda_3 = -0.091420 < 0$ , entonces el punto de equilibrio  $E_6 = (P_6, S_6, I_6)$  es localmente asintóticamente estable; mientras que para  $I_7, S_7 = 5.80617$  y  $P_7 = 3.94344$  al evaluar estos valores en la matriz jacobiana (3.4) tenemos que sus valores propios son:  $\lambda_1 = -5.49788 < 0, \lambda_2 = -2.17916 < 0$  y  $\lambda_3 = 0.04855 > 0$ , así se sigue del Teorema 18 que el punto de equilibrio  $E_7 = (P_7, S_7, I_7)$  es inestable.

### Interpretación biológica sobre las condiciones del Teorema 32.

Para la primera condición note que  $\frac{a}{b}$  es la capacidad de carga para la especie  $P$  en ausencia de la especie  $S + I$ ; como  $g$  es el beneficio que recibe  $I$  de  $P$ , y  $\ell$  es la tasa de descendencia de los individuos infecciosos, entonces  $\frac{ag}{b} + \ell$  mide el máximo beneficio que obtiene  $I$  de  $P$  debido a la interacción tipo simbiosis y de la biología misma de  $I$  para crear nuevos descendientes infectados; lo que se traduce en el número total de nuevos descendientes infectados. En la condición  $\nu > \frac{ag}{b} + \ell$ , se está pidiendo que la tasa de recuperación de  $I$  sea superior al beneficio máximo que recibe.

Cuando se pide la condición  $c > k$ , biológicamente se está pidiendo que el beneficio que recibe la especie  $P$  de la población susceptible  $S$ , sea mayor que el beneficio que recibe de la población de infecciosos  $I$ ; lo cual es sensato dado que, por la enfermedad, la población  $I$  disminuye su nivel de interacción. Por otro lado, la desigualdad  $e > g$ , implica que el beneficio que recibe la población susceptible  $S$  de la especie  $P$  es mayor que el beneficio que le otorga la especie  $P$  a la población infectada,  $I$ ; lo cual es sensato dado que hay menor interacción entre la población  $P$  e  $I$ .

Por otro lado, la condición  $\delta > f$ , significa que la enfermedad es altamente infecciosa comparada con la tasa de competencia intraespecífica entre la especie  $S + I$ , lo cual es realista dado que la competencia se disminuye cuando algún miembro de la población está enfermo.

Por último, estamos fijando una condición importante que involucra la tasa de nacimientos de individuos sanos a través de individuos infectados, la cual es representada por el parámetro  $h$ ; esta condición implica que la especie  $S + I$  tiene la capacidad biológica de incrementar su población vía descendencia de individuos sanos por medio de los infectados. La condición que involucra a  $h$ , puede sonar no muy realista, pero en la biosfera existe una bacteria llamada *Wolbachia*, que tiene la peculiaridad de infectar principalmente insectos y nematodos hembras haciendo cambiar su sistema reproductivo con la finalidad de aumentar su fecundidad [8]. También hay algunos informes interesantes de que la *Wolbachia* causó una grave escasez de machos en la especie *Acraea encedon* [27].

### 3.3. Simulaciones variando parámetros

En la sección anterior presentamos el teorema principal sobre la aparición de la bifurcación hacia atrás para el sistema (3.1). En esta sección mostraremos las simulaciones que hicimos bajo las condiciones de dicho teorema con la variación de algunos parámetros que juegan un papel importante en el modelo (3.1), como son los parámetros de beneficio  $c, e, g$  y  $k$ , y las tasas de natalidad,  $\ell$  y  $h$ ; para después concluir que en algunos casos se puede evitar la bifurcación hacia atrás.

En Epidemiología, la bifurcación hacia atrás es un fenómeno indeseable, dado que reducir a  $R_0$  por debajo de uno para controlar epidemias es ineficaz ya que aún cuando esto suceda aparecen múltiples estados endémicos. Por esta razón nos interesa conocer las condiciones bajo las cuáles podemos desaparecer o al menos disminuir dicho fenómeno. Los parámetros que usaremos para este análisis son  $\ell$  y  $h$  que representan las tasas de natalidad provenientes de individuos infectados que pueden ser infectados o sanos, respectivamente. Además, como tenemos interacción entre dos especies, es de interés analizar el fenómeno de la bifurcación hacia atrás considerando también los parámetros:  $c, k, e$  y  $g$ . Recordemos que  $c$  y  $k$  son las tasas de beneficio que la especie  $P$  obtiene de las poblaciones  $S$  e  $I$ , respectivamente y, recíprocamente  $e$  y  $g$  son las tasas de beneficio que la población  $S$  y la población  $I$  obtienen de la especie  $P$ .

Analicemos qué sucede con la bifurcación hacia atrás que se genera a partir de las condiciones del **Teorema 32** variando el parámetro  $\ell$  que representa la tasa de descendientes de los infecciosos que vuelven hacer infecciosos. Para obtener los diagramas de bifurcación como se muestran en la Figura 3.3 los valores que utilizamos para los parámetros involucrados son:  $a = 0.60, b = 0.61, c = 0.30, d = 0.70, e = 0.21, f = 0.55, g = 0.13, h = 50.0, k = 0.29, \delta = 0.56$  y  $\nu \in [0.1, 1.5]$ ; para dos casos de  $\ell$ , con  $\ell = 0.01$  y  $\ell = 0.60$ . Observemos que cuando  $\ell = 0.01$  se genera bifurcación hacia atrás con un punto de bifurcación por debajo de 0.9 y los niveles endémicos en este caso no superan el valor de 1.2; mientras que si  $\ell$  aumenta, por ejemplo cuando  $\ell = 0.60$  seguimos obteniendo bifurcación hacia atrás pero con un punto de bifurcación entre 0.9 y 1.0, lo cual hace pensar que si la tasa de descendientes de los infecciosos  $\ell$  aumenta, la bifurcación hacia atrás puede desaparecer, pero los niveles endémicos son ahora más grandes que en el caso anterior. Por lo tanto,  $\ell$  queda descartado como opción para controlar una epidemia.

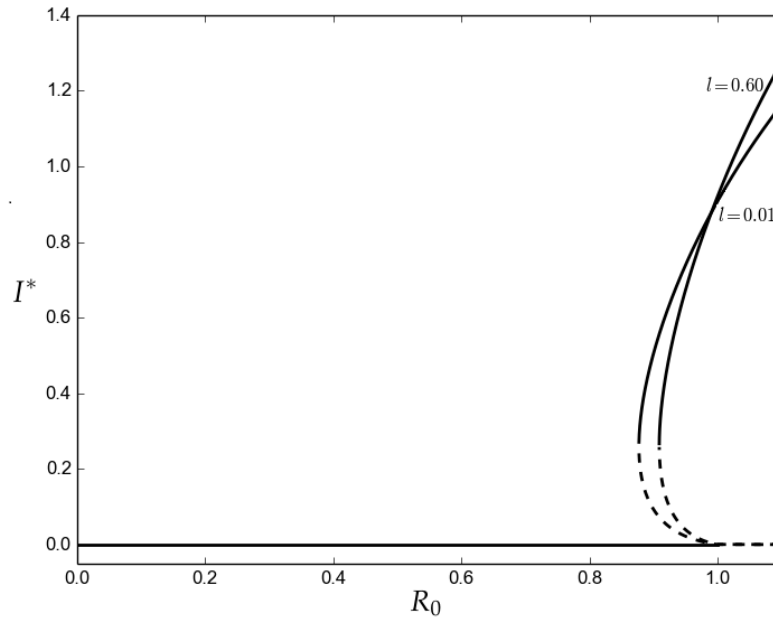


Figura 3.3: Diagrama de bifurcación hacia atrás variando el parámetro que representa la tasa de nacimiento de individuos infecciosos que provienen de individuos infecciosos, es decir,  $\ell$ ; considerando dos casos  $\ell = 0.01$  y  $\ell = 0.60$ .

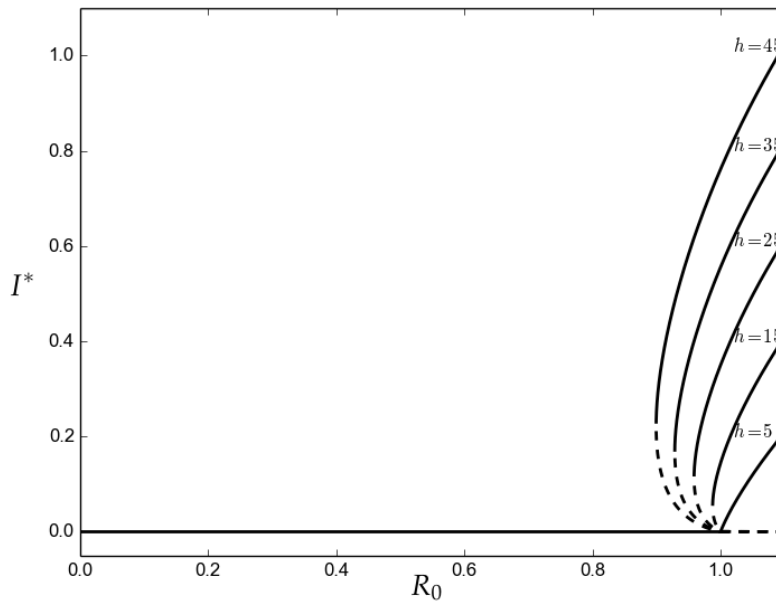


Figura 3.4: Diagrama de bifurcación hacia atrás variando el parámetro que representa la tasa de nacimiento de individuos susceptibles que provienen de individuos infecciosos, es decir,  $h$ ; considerando cinco casos  $h = 5$ ,  $h = 15$ ,  $h = 25$ ,  $h = 35$  y  $h = 45$ .

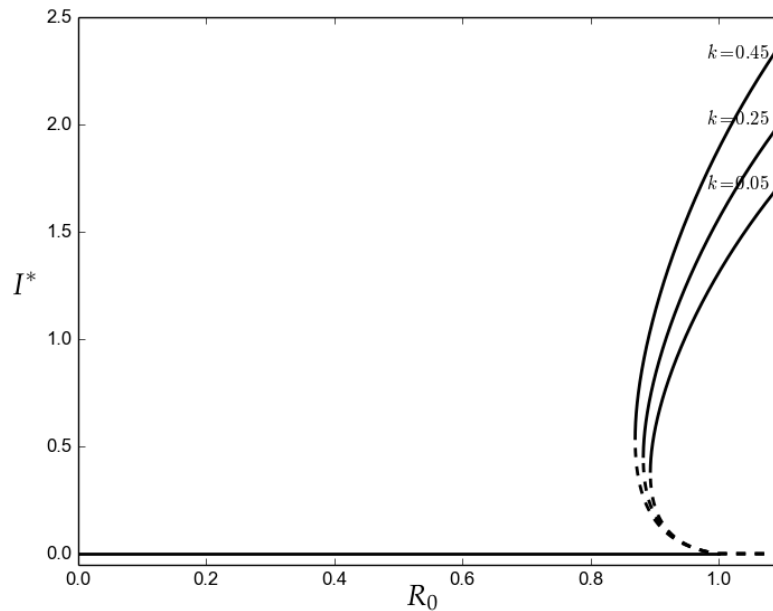


Figura 3.5: Diagrama de bifurcación hacia atrás, variando el parámetro que representa el beneficio que obtiene  $P$  de  $I$ , es decir,  $k$ ; considerando tres casos cuando  $k = 0.05, k = 0.25, k = 0.45$ .

Bajo las condiciones que hemos venido manejando, observemos qué sucede con la bifurcación hacia atrás a partir de la variación de  $h$ ; es decir, la tasa de natalidad de sanos que provienen de los infectados. Para la simulación de la bifurcación hacia atrás en este caso, dejamos todos los parámetros fijos a excepción de  $h$  y  $\nu$  (que es el parámetro bajo el que se realizó el diagrama de bifurcación) y los valores que utilizamos son:  $a = 0.60, b = 0.61, c = 0.30, d = 0.70, e = 0.21, f = 0.55, g = 0.13, k = 0.20, \ell = 0.05, \delta = 0.56$ , con  $\nu \in [0.1, 1.0]$  y cinco valores de  $h$  para poder comparar qué sucede entre ellos,  $h = 5, h = 15, h = 25, h = 35, h = 45$ . Cuando  $h$  toma valores grandes como en el caso de  $h = 35$  o  $h = 45$  es inevitable tener bifurcación hacia atrás; sin embargo, a medida que  $h$  disminuye como se observa para  $h = 15$  o  $h = 25$  el punto de bifurcación se acerca a uno; y cuando  $h$  es aún más pequeño como en el caso de  $h = 5$  se puede evitar la bifurcación hacia atrás; estos casos los podemos visualizar en el diagrama de bifurcación presentado en la Figura 3.4. Además, observemos que cuando  $h$  es grande y se genera bifurcación hacia atrás, los niveles endémicos son bajos, por lo que cuando  $h$  disminuye provocando desaparecer la bifurcación hacia atrás, los niveles endémicos son aún más bajos.

Con respecto a los parámetros de beneficio al variar  $k, g$  y  $c$  ocurre algo similar en estas tres situaciones. Para, el parámetro  $k$ , es decir, el parámetro que representa la tasa de beneficio que recibe la especie  $P$  de la población  $I$ , lo hacemos variar para tres valores diferentes  $k = 0.05, k = 0.25$  y  $k = 0.45$ ; mientras que el resto de los parámetros quedan como  $a = 0.60, b = 0.61, c = 0.30, d = 0.70, e = 0.21, f = 0.55, g = 0.13, h = 50.0, \ell = 0.05, \delta = 0.56$  y con  $\nu \in [0.1, 0.73]$ . En la Figura 3.5, donde se muestran los diagramas de bifurcación al variar  $k$ , observamos que cuando  $k = 0.45$  ocurre bifurcación hacia atrás con un punto de bifurcación por debajo de 0.9, pero a medida que baje el valor de  $k$ , por ejemplo cuando  $k = 0.25$  o  $k = 0.05$  sigue ocurriendo bifurcación hacia atrás, pero el punto de bifurcación cada vez se acerca más a 1.0; además, de que los niveles endémicos

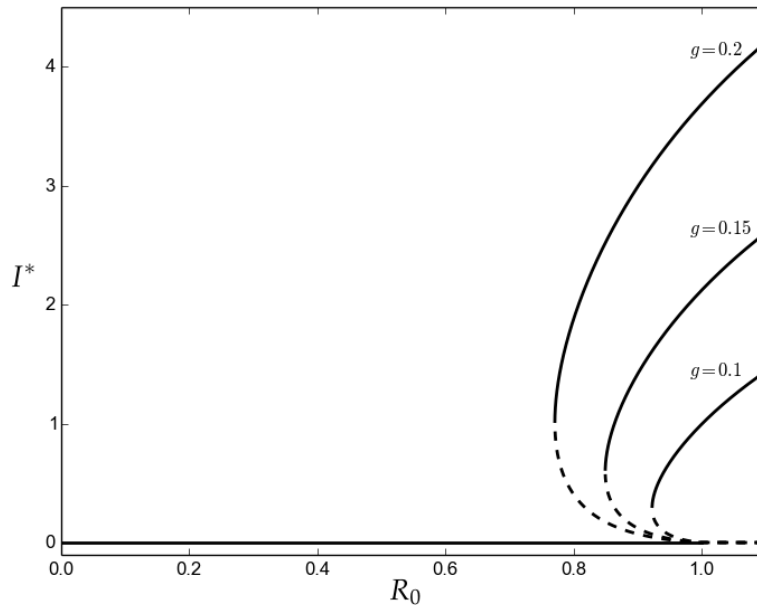


Figura 3.6: Diagrama de bifurcación hacia atrás, variando el parámetro  $g$  que representa el beneficio que obtiene  $I$  de  $P$ ; para tres casos cuando  $g = 0.10$ ,  $g = 0.15$  y  $g = 0.20$ .

son menores, pero no llegan a estar por debajo de uno; lo que significa que hay que tener más precaución con la bifurcación hacia atrás cuando se trata de controlar este parámetro.

Ahora veamos qué ocurre con la bifurcación hacia atrás cuando variamos el parámetro  $g$ , el cual representa la tasa de beneficio que obtiene la población  $I$  de la especie  $P$ . Dejamos fijos todos los parámetros excepto  $g$ , estos son:  $a = 0.60$ ,  $b = 0.61$ ,  $c = 0.30$ ,  $d = 0.70$ ,  $e = 0.21$ ,  $f = 0.55$ ,  $h = 50.0$ ,  $k = 0.29$ ,  $\ell = 0.05$ ,  $\delta = 0.56$  y el parámetro  $\nu \in [0.05, 1.2]$ ; y para los tres casos diferentes de  $g$ , tomaremos los valores de  $g = 0.10$ ,  $g = 0.15$  y  $g = 0.20$ . Comparando los diagramas que se presentan en la Figura (3.6) notemos que cuando  $g = 0.2$  la bifurcación hacia atrás que se presenta tiene un punto de bifurcación por debajo de 0.8 y sus niveles endémicos son mayores a uno; sin embargo, a medida que disminuimos  $g$ , como en el caso de  $g = 0.15$  o  $g = 0.10$ , el punto de bifurcación se acerca a uno y los niveles endémicos son menores que en el primer caso, pero siguen siendo, en su mayoría, superiores a uno. De esto, podemos concluir que si  $g$  es demasiado pequeño podemos evitar la bifurcación hacia atrás, pero con hacer que  $g$  sea muy pequeño, casi 0, estaríamos diciendo que el beneficio que recibe la población infectada  $I$  de la especie  $P$  es nulo.

El comportamiento de la bifurcación hacia atrás al variar el parámetro  $c$ , que representa el beneficio que recibe la especie  $P$  de la población susceptible  $S$ , lo podemos observar en la Figura 3.7. En este caso los parámetros utilizados son:  $a = 0.60$ ,  $b = 0.61$ ,  $d = 0.70$ ,  $e = 0.21$ ,  $f = 0.55$ ,  $g = 0.13$ ,  $h = 50.0$ ,  $k = 0.29$ ,  $\ell = 0.05$ ,  $\delta = 0.59$  y  $\nu \in [0.15, 0.9]$ , mientras los valores de  $c$  para comparar diferentes escenarios de la bifurcación hacia atrás son  $c = 0.25$ ,  $c = 0.35$  y  $c = 0.45$ . En la Figura 3.7 observamos que cuando  $c = 0.45$  el punto de bifurcación en el diagrama está por debajo de 0.8 y a medida que  $c$  disminuye como en los casos de  $c = 0.35$  o  $c = 0.25$ , observamos que el punto de bifurcación se acerca a uno; es decir, podemos evitar la bifurcación hacia atrás si hacemos  $c$  muy pequeño. Sin



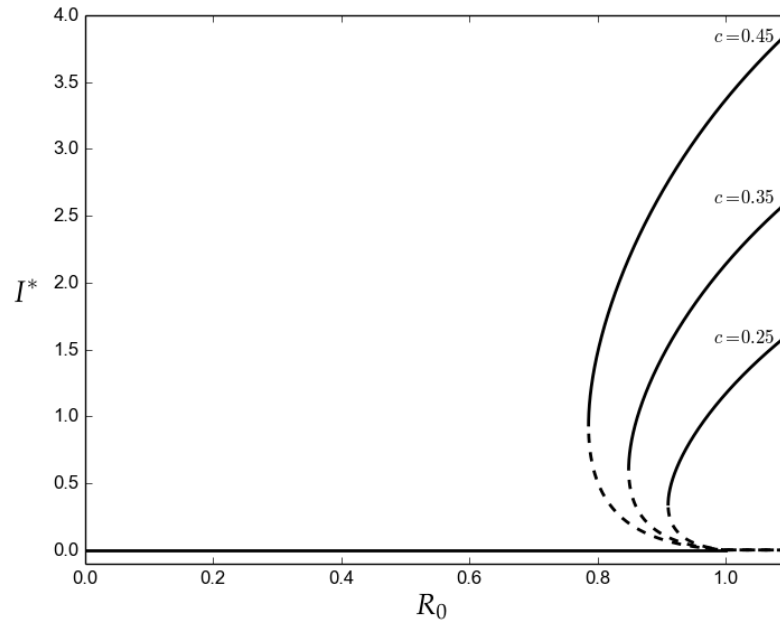


Figura 3.7: Diagrama de bifurcación hacia atrás, variando el parámetro  $c$  que representa el beneficio que obtiene  $P$  de  $S$ . Presentamos tres diagramas de bifurcación hacia atrás a medida que  $c$  cambia; para  $c = 0.25$ ,  $c = 0.35$  y  $c = 0.45$ .

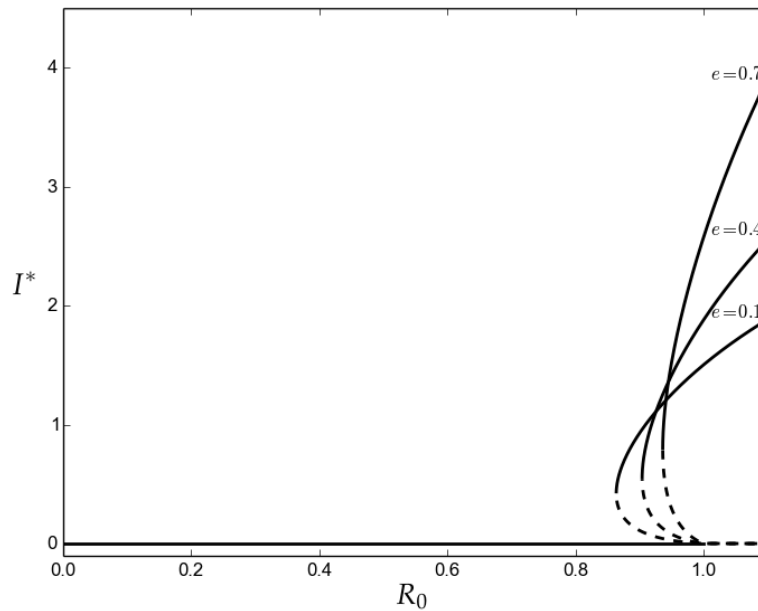


Figura 3.8: Diagrama de bifurcación hacia atrás, variando el parámetro  $e$  que representa el beneficio que obtiene  $S$  de  $P$ . Presentamos el diagrama para tres valores diferentes de  $e$ ;  $e = 0.1$ ,  $e = 0.4$  y  $e = 0.7$ .

embargo, el nivel endémico, aún cuando  $c = 0.25$ , está entre 0.5 y 1.7, lo que significa que podríamos utilizar a  $c$  para el control de la epidemia, pero afectaría el beneficio que recibe la especie  $P$  de la población susceptible  $S$ , haciendo que este beneficio sea mínimo.

En la Figura (3.8) podemos ver que el comportamiento de la bifurcación hacia atrás es muy diferente para el caso del parámetro  $e$  que también representa una tasa de beneficio, sólo que en este caso es el beneficio que obtiene la población susceptible  $S$ , de la especie  $P$ . Para las simulaciones en este caso los valores de los parámetros son:  $a = 0.60$ ,  $b = 0.61$ ,  $c = 0.30$ ,  $d = 0.70$ ,  $f = 0.55$ ,  $g = 0.13$ ,  $h = 50.0$ ,  $k = 0.29$ ,  $\ell = 0.05$ ,  $\delta = 0.56$  y  $\nu \in [0.15, 1.5]$ , y tomaremos tres valores para  $e$  con los cuales podamos hacer comparaciones entre los diferentes escenarios que presentan bifurcación hacia atrás. Observemos que cuando  $e = 0.1$ , el punto de bifurcación aparece por debajo de 0.9 y los niveles endémicos que se observan en el diagrama no superan el valor 2; sin embargo, que a medida que aumentamos la tasa de beneficio  $e$ , el punto de bifurcación se acerca a uno, como en los casos de  $e = 0.4$  y  $e = 0.7$ , al grado de pensar que entre más grande sea esta tasa de beneficio podremos desaparecer la bifurcación hacia atrás; pero, en consecuencia tenemos que al aumentar  $e$  también aumentan los niveles endémicos, por lo que no sería recomendable variar la tasa de beneficio  $e$  para controlar una epidemia.

# Conclusiones

En un ecosistema existe una compleja red de interacción de diferentes especies y las especies involucradas en esta interacción son susceptibles a diferentes enfermedades. Con el objetivo de entender estas interacciones usando la matemática como una herramienta, primero se empieza por estudiar la interacción simbiótica de dos especies y para esto se tienen los modelos clásicos con sistemas de ecuaciones diferenciales ordinarias. Por otro lado, para estudiar la dinámica de una población que padece de alguna enfermedad se recurre al análisis del número reproductivo básico  $R_0$ . De aquí nuestro interés en estudiar matemáticamente la interacción de dos especies donde alguna de ellas está infectada por alguna enfermedad, haciendo uso de la teoría de estabilidad de las ecuaciones diferenciales y del análisis del  $R_0$ .

Venturino en su artículo [44] presentó un modelo de la interacción de dos especies donde ambas se ayudan mutuamente pero alguna de ellas padece una enfermedad, actualmente estos modelos se conocen como modelos ecoepidemiológicos. Venturino en su artículo analizó parcialmente el modelo ecoepidemiológico que presenta, y realizó algunas simulaciones numéricas.

En este trabajo de tesis realizamos un análisis más detallado del modelo de Venturino enfocándonos al estudio del  $R_0$ . En el **Teorema 32** mostramos que el modelo ecoepidemiológico tipo simbiosis presenta una bifurcación hacia atrás bajo ciertas condiciones sobre los parámetros involucrados. Entre estas condiciones se encuentran los parámetros de beneficio, pedimos que los beneficios recibidos por la especie  $P$  sean mayores para la población susceptible  $S$  que para la población infecciosa  $I$ ; recíprocamente, el beneficio que recibe la especie  $P$  de la población susceptible es mayor que el de la población infecciosa  $I$ . Otras de las condiciones nos indica que la tasa de transferencia  $\delta$  de la enfermedad es alta superando la tasa de competencia intraespecífica  $f$  de la especie  $S + I$ ; y que la tasa de beneficio máximo para  $I$  no puede superar la tasa de recuperación  $\nu$ . Además, la tasa de descendientes susceptibles  $h$  que provienen de la población infecciosa  $I$  debe ser alta; esto es poco usual en la naturaleza, o al menos de lo que se conoce, sin embargo, un ejemplo de esto es la bacteria *Wolbachia*, la cual al afectar a una población hace que esta se incremente [8].

Con respecto a las simulaciones realizadas de bifurcación hacia atrás para el sistema (3.1) encontramos que al variar los parámetros de beneficio  $k$ ,  $c$  y  $g$  obtenemos un resultado similar entre ellas; cuando se incrementa alguno de estos parámetros la bifurcación hacia atrás es inevitable y sus niveles endémicos son altos, pero a medida que disminuimos observamos que la bifurcación hacia atrás puede desaparecer y sus niveles endémicos bajar. Caso contrario ocurre con el beneficio que recibe la población susceptible  $S$  de la especie  $P$ , es decir, el parámetro  $e$ ; cuando  $e$  es pequeño tenemos niveles endémicos bajos aunque la bifurcación hacia atrás es inevitable, sin embargo a medida que aumentamos  $e$

puede que la bifurcación hacia atrás desaparezca, pero los niveles endémicos serían más grandes.

En cualquiera de los casos anteriores los niveles endémicos son grandes aún haciendo pequeños algunos parámetros para evitar la bifurcación hacia atrás; esto si lo comparamos con los niveles endémicos que obtuvimos al variar los parámetros  $h$  y  $\ell$ . Para el caso de  $h$ , la bifurcación hacia atrás desaparece cuando disminuimos este parámetro y los niveles endémicos son bajos; y para el caso de  $\ell$  la bifurcación hacia atrás se evita cuando incrementamos este parámetro, pero también crecen los niveles endémicos. Debido a que, para controlar el fenómeno de la bifurcación hacia atrás necesitamos que el punto de bifurcación  $R_0^c$  esté lo más cercano a 1 y que el nivel endémico no sea muy alto.

Después de comparar los diferentes escenarios obtenidos de las simulaciones llegamos a la conclusión de que para controlar una epidemia bajo los supuestos del modelo estudiado, recomendamos considerar el parámetro  $h$  como posible parámetro de control.

Como un posible trabajo a futuro sería hacer un análisis del modelo de manera global, pues en este trabajo de tesis se realizó un análisis del modelo de manera local. Otro posible tema de trabajo a futuro sería encontrar un ejemplo real para aplicar este modelo y así poder validar los resultados obtenidos. También, como trabajo a futuro se puede realizar el análisis como se hizo en este modelo, pero para un modelo con relación depredador-presa o de competencia y ver como afectan o benefician este tipo de interacciones, al momento de controlar epidemias.

# Bibliografía

- [1] Anderson, R. M. and R. M. May (1986). The invasion, persistence and spread of infectious diseases within animal and plant communities. *Phil. Trans. R. Soc. London B* 314, 533-570.
- [2] Anderson, R. M. and R. M. May (1991). *Infectious diseases of humans. Dynamics and control*. Oxford: Oxford University Press.
- [3] Arino, O., A. El abdllaoui, J. Mikram, and J. Chattopadhyay (2004). Infection in prey population may act as biological control in ratiodependent predator-prey models. *Nonlinearity* 17, 1101-1116.
- [4] Barradas, I., & Vázquez, V. (2019). Backward Bifurcation as a Desirable Phenomenon: Increased Fecundity Through Infection. *Bulletin of mathematical biology*, 81(6), 2029-2050.
- [5] Begon, M. and R. Bowers (1995a). Beyond host pathogen dynamics. In B. Grenfell and A. Dobson (Eds.), *Ecology of Infectious Diseases in Natural Populations*, pp.478-509. Cambridge Univ. Press.
- [6] Beltrami, E. and T. O. Carroll (1994). Modelling the role of viral disease in recurrent phytoplankton blooms. *J. Math. Biol.* 32, 857-863.
- [7] Bernoulli, D. (1760). Essai d'une nouvelle analyse de la mortalité causée par la petite vérole, et des avantages de l'inoculation pour la prévenir. *Histoire de l'Acad., Roy. Sci.(Paris) avec Mem*, 1-45.
- [8] Bordenstein, S. R., & Werren, J. H. (2000). Do Wolbachia influence fecundity in *Nasonia vitripennis*?. *Heredity*, 84(1), 54.
- [9] Brauer, F. and C. Castillo-Chavez (2001). *Mathematical models in population biology and epidemiology*, Volumen 40 of *Texts in Applied Mathematics*. New York: Springer.
- [10] Capasso, V., & Paveri-Fontana, S. L. (1979). A mathematical model for the 1973 cholera epidemic in the European Mediterranean region. *Revue d'épidémiologie et de Santé Publique*, 27(2), 121-132.
- [11] Chattopadhyay, J. and O. Arino (1999). A predator-prey model with disease in the prey. *Nonlinear Analysis* 36, 747-766.
- [12] Diekmann, O., Heesterbeek, J. A. P., & Metz, L. A. (1990). On the definition and the computation of the basic reproduction ratio  $R_0$  in models for infectious diseases in heterogeneous populations. *Journal of mathematical biology*, 28(4), 365-382.

- [13] Dieckmann, U., J. Metz, M. Sabelis, and K. Sigmund (Eds.) (2002). *Adaptive dynamics of infectious diseases: in pursuit of virulence management*. Cambridge Studies in Adaptive Dynamics. Cambridge: Cambridge University Press.
- [14] Dobson, A. (1985). The population dynamics of competition between parasites. *Parasitology* 91, 317-347.
- [15] Edelstein-Keshet, L. (1988). *Mathematical models in biology*. Birkhauser Mathematics Series. New York: McGraw-Hill.
- [16] Foster, K. R., Jenkins, M. F., & Toogood, A. C. (1998). The Philadelphia yellow fever epidemic of 1793. *Scientific American*, 279(2), 88-93.
- [17] Garrett, L. (1996). The return of infectious disease. *Foreign affairs*, 66-79.
- [18] Haque, M. and E. Venturino (2006a). Increase of the prey may decrease the healthy predator population in presence of a disease in the predator. *HERMIS* 7, 39-60.
- [19] Haderler, K. P. and H. I. Freedman (1989). Predator-prey populations with parasitic infection. *J. Math. Biol.* 27, 609-631.
- [20] Hethcote, H. W. (2000). The mathematics of infectious diseases. *SIAM Rev.* 42(4), 599-653.
- [21] Hirsch, M. W., Smale, S., & Devaney, R. L. (2012). *Differential equations, dynamical systems, and an introduction to chaos*. Academic press.
- [22] Hochberg, M. and R. Holt (1990). The coexistence of competing parasites. 1. The role of cross-species infection. *Am. Nat.* 136, 517-541.
- [23] Hoffmann, A. (1988). *Animales desconocidos: relatos acarológicos* (No. Sirsi) i9789681628604).
- [24] Holt, R. and J. Pickering (1986). Infectious disease and species coexistence: A model of Lotka-Volterra form. *American Naturalist* 126, 196-211.
- [25] Holt, R. D. (1977). Predation, apparent competition and the structure of prey community. *Theor. Popul. Biol.* 12, 197-229.
- [26] Horiuchi, J., B. Prithiviraj, H. Bais, B. Kimball, and J. Vivanco (2005). Soil nematodes mediate positive interactions between legume plants and rhizobium bacteria. *Planta* 222, 848-857.
- [27] Jiggins, F. M., Hurst, G. D., & Majerus, M. E. (2000). Sex-ratio-distorting Wolbachia causes sex-role reversal in its butterfly host. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 267(1438), 69-73.
- [28] Keller, P. and E. Venturino (2007). The use of the aggregation method for an ecoepidemic model. *Far East Journal of Applied Mathematics* 26, 13-23.
- [29] Kermack, W. O., & McKendrick, A. G. (1933). A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the royal society of london. Series A, Containing papers of a mathematical and physical character*, 141, 94-122.
- [30] Malchow, H., Petrovskii, S. V., & Venturino, E. (2007). *Spatiotemporal patterns in ecology and epidemiology: theory, models, and simulation*. Chapman and Hall/CRC.

- [31] Nátr, L. (2002). Murray, JD: Mathematical Biology. I. An Introduction. *Photosynthetica*, 40(3), 414-414.
- [32] Pastor, J. (2011). *Mathematical ecology of populations and ecosystems*. John Wiley & Sons.
- [33] Perko, L. (2013). *Differential equations and dynamical systems* (Vol. 7). Springer Science & Business Media.
- [34] Poole, J. C. F., & Holladay, A. J. (1979). Thucydides and the Plague of Athens. *The Classical Quarterly*, 29(2), 282-300.
- [35] Powell, J. H. (1993). *Bring out your dead: the great plague of yellow fever in Philadelphia in 1793*. University of Pennsylvania Press.
- [36] Rudin, W. (1964). *Principles of mathematical analysis* (Vol. 3). New York: McGraw-hill.
- [37] Schuette, M. C., & Hethcote, H. W. (1999). Modeling the effects of varicella vaccination programs on the incidence of chickenpox and shingles. *Bulletin of mathematical biology*, 61(6), 1031-1064.
- [38] Soberón, J. (2002). Ecología de poblaciones. *México: Fondo de Cultura Económica*.
- [39] Strogatz, S., Friedman, M., Mallinckrodt, A. J., & McKay, S. (1994). Nonlinear dynamics and chaos: with applications to physics, biology, chemistry, and engineering. *Computers in Physics*, 8(5), 532-532.
- [40] Van den Driessche, P. & Watmough J. (2002). Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical biosciences*. 180(1), 29-48.
- [41] Venturino, E. (1992). The influence of diseases on lotka-volterra systems. Volume 913 of *IMA preprint series*. Minneapolis, MN, USA.
- [42] Venturino, E. (2001). The effect of diseases on competing species. *Math. Biosci.* 174, 111-131.
- [43] Venturino, E. (2002). Epidemics in predator-prey models: disease in the predators. *IMA J. Math. Appl. Med. Biol.* 19, 185-205.
- [44] Venturino, E. (2007). How diseases affect symbiotic communities. *Mathematical biosciences*. 206(1), 11-30.
- [45] Walker, R., C. Ferguson, N. Booth, and E. Allan (2002). The symbiosis of *Bacillus subtilis* L-forms with Chinese cabbage seedlings inhibits conidial germination of *Botrytis cinerea*. *Lett. Appl. Microbiol.* 34, 42-45.
- [46] Whittaker, R. H. (1975). *Communities and Ecosystems*. Macmillan, New York, second edition.