

Un modelo de ecuaciones diferenciales con retardo para el estudio de una ETS con poblaciones hetero, homo y bisexuales

A delay differential equations model for the study of an STD with hetero, homo and bisexual populations

J. J. Hernández-Cervantes ^a, R. Ávila-Pozos ^{a,*}, B. Tapia-Santos ^b

^aÁrea Académica de Matemáticas y Física, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, 42184, Pachuca, Hidalgo, México.

^bFacultad de Matemáticas, Universidad Veracruzana, 91097, Xalapa, Veracruz, México.

Resumen

Se propone un modelo matemático epidemiológico tipo SI (que divide a la población en Susceptibles e Infectados) para el estudio de la dinámica de una enfermedad de transmisión sexual (ETS), considerando a la población por sexo y orientación sexual, tomando en cuenta los periodos de incubación que deben transcurrir para que un individuo susceptible contagiado pase a ser un individuo infectado que puede propagar la enfermedad. Para ello, se utilizará un sistema de ecuaciones diferenciales con retardos (EDR), sobre el que se calcula la matriz de la siguiente generación para el posterior cálculo, por métodos numéricos, del número reproductivo básico. Finalmente, se realizan simulaciones numéricas usando el software libre **R**.

Palabras Clave: Ecuaciones diferenciales con retardo, enfermedades de transmisión sexual, modelación matemática.

Abstract

An SI type epidemiological mathematical model is proposed (which divides the population into Susceptible and Infected) for the study of the dynamics of a sexually transmitted disease (STD), considering the population by sex and sexual orientation, taking into account the incubation period that must elapse for an infected susceptible individual to become an infected individual who can spread the disease. To do this, a system of delay differential equations (DDE) will be used, on which the matrix of the next generation is calculated for the subsequent calculation, by numerical methods, of the basic reproductive number. Finally, numerical simulations are carried out using the free software **R**.

Keywords: Delay differential equations, sexually transmitted diseases, mathematical modeling.

1. Introducción

La modelación matemática es la disciplina encargada de estudiar los comportamientos de sistemas que, de algún modo, describen una parte del mundo real que es difícil de observar, para ello se hace uso de herramientas matemáticas tales como las ecuaciones diferenciales, las cuales han sido útiles en la modelación de varios fenómenos como lo pueden ser físicos, económicos, químicos, biológicos o epidemiológicos. La epidemiología es la ciencia que estudia los patrones de salud, enfermedad y factores asociados a nivel poblacional (Martcheva, 2015).

Este esfuerzo de modelar el mundo físico ha permitido que se puedan explicar los mecanismos de transmisión de las en-

fermedades. En la Toscana de 1630 se pensaba que el mecanismo de transmisión de la peste era el contacto entre personas sanas y enfermas (Cipolla and Martín, 1977). Para inicios del siglo XX, el trabajo de Kermack y McKendrick (Kermack and McKendrick, 1927) modela la dinámica de propagación de una enfermedad infecciosa, al separar la población en tres subpoblaciones, en lo que hoy llamamos modelos compartamentales. En dicho trabajo se propone, a través de un teorema, la cantidad umbral que hoy es ampliamente conocida como número reproductivo básico (\mathcal{R}_0) y que indica el número de nuevos infecciosos en una población completamente susceptible.

En la segunda mitad del siglo XX, con la aparición del VIH, los esfuerzos por entender esta epidemia también llegaron a la epidemiología matemática (May and Anderson, 1987). El caso

*Autor para correspondencia: ravila@uaeh.edu.mx

Correo electrónico: he294803@uaeh.edu.mx (José Juan Hernández-Cervantes), ravila@uaeh.edu.mx (Roberto Ávila-Pozos), btapia@uv.mx (Brenda Tapia-Santos)

Historial del manuscrito: recibido el 17/09/2024, última versión-revisada recibida el 11/12/2024, aceptado el 11/12/2024, publicado el 26/04/2025. DOI: <https://doi.org/10.29057/icbi.v13iEspecial.13744>



particular de la epidemia de VIH, ha sido ampliamente estudiado, en buena parte por el enorme impacto social que ha significado (Cai et al., 2008). Sin embargo, otras enfermedades de transmisión sexual (ETS) también han sido estudiadas desde la perspectiva de la epidemiología matemática ().

Hay reportes sobre el efecto en la dinámica de las ETS y su complicación en presencia de otras enfermedades (Lee and Tameru, 2012; Sasmal et al., 2018).

Las ETS son enfermedades que se transmiten de una persona a otra a través del contacto sexual. Aunque se observan alrededor de 35 enfermedades de transmisión sexual, son ocho las que afectan en mayor número a la población mexicana: sífilis, gonorrea, clamidiasis, tricomoniasis, herpes, hepatitis B, virus de papiloma humano (VPH) y virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

Algunas de estas tienen síntomas que no se manifiestan de forma inmediata o, incluso, puede pasar un largo tiempo sin que esto ocurra, a pesar de ello, se trata de enfermedades transmisibles. Bajo tratamiento médico se pueden curar cuatro: la sífilis, la gonorrea, la clamidiasis y la tricomoniasis, mientras que el herpes, la hepatitis B, el Virus del Papiloma Humano y el Virus de Inmunodeficiencia Humana únicamente pueden tratarse para que permanezcan controladas.

El boletín de la Dirección General de Epidemiología (DGE) reportó en la semana 47 de 2021, que en ese año se presentaron 9,045 casos de gonorrea. En la misma semana, pero de 2022, la DGE reportó que ya se habían rebasado los 10 mil casos.

El periodo de incubación promedio para el caso de la gonorrea está entre 2 y 7 días después del contacto sexual con una pareja infectada. Es de particular importancia que los síntomas pueden presentarse hasta 30 días posteriores al contagio, sobre todo en mujeres. Los principales síntomas en hombres son dolor al orinar y sensación de quemazón en la uretra. Para el caso de las mujeres, el síntoma más frecuente es la leucorrea abundante y aumento en la frecuencia urinaria, además de dolor al mantener relaciones sexuales. Con frecuencia las personas infectadas con gonorrea no presentan síntomas; entre el 10 % de los hombres y alrededor del 80 % de las mujeres, esto incrementa el riesgo de contagio.

La gonorrea anorrectal es más común en hombres homosexuales (se encuentra también en aproximadamente un 50 % de mujeres con gonorrea). La mayor parte de las personas con gonorrea anorrectal no presenta síntomas pero, en caso de tenerlos, el más típico es la proctitis (inflamación del recto). Del 10 al 25 % de hombres homosexuales (10 al 20 % de mujeres) con gonorrea también desarrollan faringitis gonocócica (Worowski et al., 2021).

Este ejemplo es de gran utilidad para este trabajo, porque los síntomas en hombres y en mujeres son diferentes, independientemente de la preferencia sexual, y como ya se mencionó, la aparición de los síntomas se manifiestan en momentos diferentes.

En un estudio publicado en México, en el año 2018, se tenía una estimación de tasa de contagio de 0.0353 en hombres y 0.0266 en mujeres (Solórzano, 2018).

Con datos proporcionados por la Dirección General de Epidemiología, se construyó la gráfica mostrada en la figura 1, la cual muestra el número de casos registrados por año de gonorrea en hombres y mujeres en Hidalgo, se percibe un incremento

considerable a partir del año 2015, manteniendo una tendencia al alza hasta el año 2022.

Gonorrea

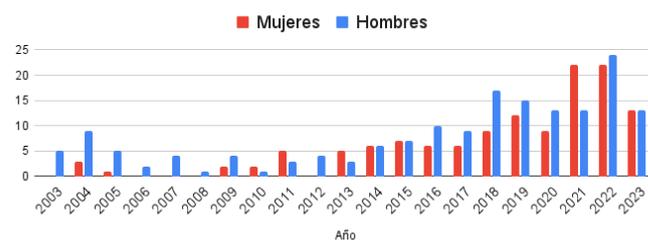


Figura 1: Casos de gonorrea registrados en el Estado de Hidalgo entre 2003 y 2023.

En este trabajo se pretende modelar una ETS usando ecuaciones diferenciales con retardo (Erdem et al., 2020; Smith, 2011), a fin de representar mediante retardos de tiempo discreto el tiempo que pasa entre dos, o más, eventos epidemiológicos de interés (Mhlanga and Bhunu, 2021). En el caso particular del VIH, se pueden encontrar trabajos de modelos que emplean esta idea de utilizar retardos (Cai et al., 2008). Se realizará el análisis cualitativo (Ma et al., 2004) de este modelo y se presentarán soluciones numéricas (Soetaert et al., 2012b).

2. El modelo

El modelo más conocido en epidemiología es el SIR, propuesto por W. O. Kermack y A. G. McKendrick a principios del siglo XX en su trabajo “A contribution to the mathematical theory of epidemics” (Kermack and McKendrick, 1927). Este divide a la población en 3 compartimentos, S , I , R , donde S son los individuos susceptibles de padecer la enfermedad, I los infectados por la misma y, por último, R son los recuperados. Sin embargo hay enfermedades en las que este último compartimento no tiene lugar, ya sea porque la enfermedad no tiene cura, o porque una vez que te infectas con un virus, vives con él de por vida. Un claro ejemplo de esto son las ETS como el VIH, VPH, hepatitis B o el herpes vaginal u oral. Aunque en el caso de la gonorrea y la sífilis existe la cura, es posible que un individuo vuelva a infectarse. En este trabajo no consideraremos el caso de reinfecciones, por lo que se trabajará con el modelo SI que no considera individuos recuperados. El modelo de Kermack y McKendrick también supone que el ingreso a la población infectada es inmediato, pero en muchas epidemias no ocurre esto, sino que los individuos pasan por un periodo latente o de incubación desde el contagio hasta la aparición de síntomas o la posibilidad de contagiar a otro individuo. Dicho esto, los retardos nos permiten considerar el tiempo en que se encuentra un individuo en la transición para ser considerado infectado.

Las consideraciones para nuestro modelo serán las siguientes:

- Dividiremos a la población en 6 compartimentos de la siguiente manera: En el compartimento 1 estarán los hombres heterosexuales, en el 2 los hombres homosexuales,

en el 3 hombres bisexuales, el 4 será para mujeres heterosexuales, 5 para mujeres homosexuales y en el 6 las mujeres bisexuales. Además, cada uno de estos puede estar en el estado susceptible o infectado (ver figura 2).

- Se introducirá un retardo τ_h o τ_m en las poblaciones infectadas; uno diferente para cada sexo.
- El ingreso a la población susceptible se da a una tasa constante Λ .
- La salida de la población susceptible se mide con una tasa de mortalidad natural constante μ .
- La salida de la población infectada ocurre a una tasa constante μ_h o μ_m según el sexo y es menor que μ .
- La población susceptible del compartimento i disminuye debido al contagio al que es expuesto por interactuar con infectados del compartimento j , y que se mide con una tasa β_{ij} . Esta disminución en la población de susceptibles de cada compartimento se ve reflejada en un aumento de las poblaciones infectadas.

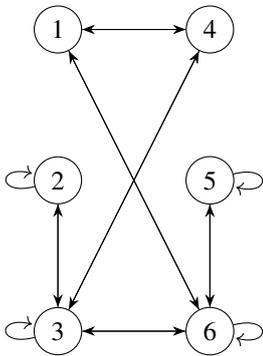


Figura 2: Diagrama de contactos.

En la figura 2 se muestran los diferentes compartimentos en los que se considera a la población y los posibles contactos sexuales que se pueden presentar entre estos. El compartimento 1, 2 y 3 corresponde a los hombres heterosexuales, homosexuales y bisexuales, respectivamente; mientras que el 4, 5 y 6 corresponde a las mujeres heterosexuales, homosexuales y bisexuales, en ese orden. Las flechas indican con qué población cada compartimento puede tener contacto. Note que los compartimentos de bisexuales son los que más interacciones pueden tener.

Para este modelo, tanto los retardos como las distintas tasas se consideran constantes puesto que la incidencia y la prevalencia se estiman en intervalos largos de tiempo, en particular, los parámetros que empleamos son valores promedio de sus correspondientes en, por ejemplo, un año (Chen-Charpentier, 2023; Rihan et al., 2021).

En resumen :

Descripción de las Variables y los Parámetros	
S_i	Población susceptible del compartimento i
I_i	Población infectada del compartimento i
Λ	Tasa de ingreso a la población susceptible
β_{ij}	Tasa de contagio del compartimento j al i
μ	Tasa de mortalidad por causas distintas a la enfermedad
μ_h	Tasa de mortalidad incluyendo la enfermedad en hombres
μ_m	Tasa de mortalidad incluyendo la enfermedad en mujeres
τ_h	Retardo en hombres
τ_m	Retardo en mujeres

Tabla 1: Variables y parámetros empleados en el modelo.

Así pues el modelo queda de la siguiente manera :

$$\begin{aligned}
 S'_1 &= \Lambda - S_1(t)[\beta_{14}I_4(t) + \beta_{16}I_6(t) + \mu] \\
 I'_1 &= S_1(t)[\beta_{14}I_4(t - \tau_m) + \beta_{16}I_6(t - \tau_m)] - \mu_h I_1(t) \\
 S'_2 &= \Lambda - S_2(t)[\beta_{22}I_2(t) + \beta_{23}I_3(t) + \mu] \\
 I'_2 &= S_2(t)[\beta_{22}I_2(t - \tau_h) + \beta_{23}I_3(t - \tau_h)] - \mu_h I_2(t) \\
 S'_3 &= \Lambda - S_3(t)[\beta_{32}I_2(t) + \beta_{33}I_3(t) + \beta_{34}I_4(t) + \beta_{36}I_6(t) + \mu] \\
 I'_3 &= S_3(t)[\beta_{32}I_2(t - \tau_h) + \beta_{33}I_3(t - \tau_h) + \beta_{34}I_4(t - \tau_m) \\
 &\quad + \beta_{36}I_6(t - \tau_m)] - \mu_h I_3(t) \\
 S'_4 &= \Lambda - S_4(t)[\beta_{41}I_1(t) + \beta_{43}I_3(t) + \mu] \\
 I'_4 &= S_4(t)[\beta_{41}I_1(t - \tau_h) + \beta_{43}I_3(t - \tau_h)] - \mu_m I_4(t) \\
 S'_5 &= \Lambda - S_5(t)[\beta_{55}I_5(t) + \beta_{56}I_6(t) + \mu] \\
 I'_5 &= S_5(t)[\beta_{55}I_5(t - \tau_m) + \beta_{56}I_6(t - \tau_m)] - \mu_m I_5(t) \\
 S'_6 &= \Lambda - S_6(t)[\beta_{66}I_6(t) + \beta_{63}I_3(t) + \beta_{65}I_5(t) + \beta_{61}I_1(t) + \mu] \\
 I'_6 &= S_6(t)[\beta_{61}I_1(t - \tau_h) + \beta_{63}I_3(t - \tau_h) + \beta_{65}I_5(t - \tau_m) \\
 &\quad + \beta_{66}I_6(t - \tau_m)] - \mu_m I_6(t)
 \end{aligned}$$

Definimos las condiciones iniciales como $x(t) = \varphi(t) = (\varphi_1(t), \dots, \varphi_{12}(t))$, $t \in [-\tau, 0]$, de tal manera que cada $\varphi_i(t)$ sea continua y no negativa.

3. Análisis Cualitativo

El número reproductivo básico \mathcal{R}_0 es el número promedio de casos nuevos que genera un caso dado, a lo largo de un período infeccioso y es posiblemente la cantidad más importante en la epidemiología de las enfermedades infecciosas (Diekmann et al., 2010).

Un método común para la definición y obtención de \mathcal{R}_0 es mediante el cálculo de lo que se conoce como matriz de la siguiente generación. Esta matriz, usualmente denotada por K , fue introducida en (Diekmann et al., 1990), donde se propuso definir a \mathcal{R}_0 como el valor propio dominante de K .

Para el cálculo de \mathcal{R}_0 se parte de aquellas ecuaciones del sistema que describen la producción de nuevas infecciones y cambios de estado entre individuos infectados. Este conjunto de ecuaciones se conoce como el subsistema de infectados. El primer paso es linealizar este subsistema de ecuaciones no lineales

en torno al equilibrio libre de enfermedad (Brauer and Kribs, 2016). Este subsistema de infectados linealizado es el punto de partida de nuestros cálculos. A continuación se descompone la matriz como $T + \Sigma$, donde T es la parte de transmisión, que describe la producción de nuevas infecciones y Σ es la parte de la transición, que describe los cambios de estado (como lo pueden ser la eliminación por muerte). Después se calcula el valor propio dominante, también llamado radio espectral, de la matriz $-T\Sigma^{-1}$ (obsérvese el signo menos, debido a que la entrada ij de la matriz $-\Sigma^{-1}$ puede interpretarse como el tiempo esperado en que un individuo que actualmente está en el estado infectado j pasará al estado infectado i).

En nuestro caso es fácil verificar, al sustituir en el modelo todas las I por cero, que el equilibrio libre de enfermedad, denotado por E_0 , es $E_0 = \frac{\Lambda}{\mu}(1, 0, 1, 0, 1, 0, 1, 0, 1, 0, 1, 0)$. Por lo que las matrices T y Σ quedan de la siguiente manera:

$$T = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & \frac{\Lambda}{\mu}\beta_{14} & 0 & \frac{\Lambda}{\mu}\beta_{16} \\ 0 & \frac{\Lambda}{\mu}\beta_{22} & \frac{\Lambda}{\mu}\beta_{23} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \frac{\Lambda}{\mu}\beta_{32} & \frac{\Lambda}{\mu}\beta_{33} & \frac{\Lambda}{\mu}\beta_{34} & 0 & \frac{\Lambda}{\mu}\beta_{36} \\ \frac{\Lambda}{\mu}\beta_{41} & 0 & \frac{\Lambda}{\mu}\beta_{43} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \frac{\Lambda}{\mu}\beta_{55} & \frac{\Lambda}{\mu}\beta_{56} \\ \frac{\Lambda}{\mu}\beta_{61} & 0 & \frac{\Lambda}{\mu}\beta_{63} & 0 & \frac{\Lambda}{\mu}\beta_{65} & \frac{\Lambda}{\mu}\beta_{66} \end{pmatrix}$$

$$\Sigma = \begin{pmatrix} -\mu_h & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & -\mu_h & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -\mu_h & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\mu_m & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -\mu_m & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -\mu_m \end{pmatrix}$$

Por lo tanto la Matriz de la siguiente generación es :

$$-T\Sigma^{-1} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & \frac{\Lambda}{\mu\mu_m}\beta_{14} & 0 & \frac{\Lambda}{\mu\mu_m}\beta_{16} \\ 0 & \frac{\Lambda}{\mu\mu_h}\beta_{22} & \frac{\Lambda}{\mu\mu_h}\beta_{23} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \frac{\Lambda}{\mu\mu_h}\beta_{32} & \frac{\Lambda}{\mu\mu_h}\beta_{33} & \frac{\Lambda}{\mu\mu_m}\beta_{34} & 0 & \frac{\Lambda}{\mu\mu_m}\beta_{36} \\ \frac{\Lambda}{\mu\mu_h}\beta_{41} & 0 & \frac{\Lambda}{\mu\mu_h}\beta_{43} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \frac{\Lambda}{\mu\mu_m}\beta_{55} & \frac{\Lambda}{\mu\mu_m}\beta_{56} \\ \frac{\Lambda}{\mu\mu_h}\beta_{61} & 0 & \frac{\Lambda}{\mu\mu_h}\beta_{63} & 0 & \frac{\Lambda}{\mu\mu_m}\beta_{65} & \frac{\Lambda}{\mu\mu_m}\beta_{66} \end{pmatrix}$$

Con el apoyo de la librería SymPy del software **Python** verificamos que el polinomio característico de esta matriz es:

$$P(\lambda) = \lambda^6 + B\lambda^5 + C\lambda^4 + D\lambda^3 + E\lambda^2 + F\lambda + G.$$

Donde :

- $B = -(c + f + k + p)$
- $C = (-ai - bm + cf + ck + cp - de + fk + fp - gj - hn + kp - lo)$
- $D = (aci + afi + aik + aip + bcm + bfm + bkm - cfk - cfp + cgj + chn - ckp + clo + dek + dep - fkp + flo + gjk + gjp + hkn)$
- $E = (-acfi - acik - acip + adei - afik - afip + ahin - ahjm - aikp + ailo - bcfm - bckm + bdem - bfgm - bgin + bgjm + cfkp - cflo - cgjk - cgjp - chkn - dek + delo - gjkp + gjlo)$

- $F = (acfik + acfip - achin + achjm + acikp - acilo - adeik - adeip + afikp - afilo - ahikn + ahjkm + bc fkm + bcgin - bcgjm - bdek + bgikn - bgjkm + cgjkp - cgjlo)$

- $G = (-acfikp + acfilo + achikn - achjkm + adeikp - adeilo - bcgikn + bcgjkp)$

- $a = \frac{\Lambda}{\mu\mu_m}\beta_{14}$
- $b = \frac{\Lambda}{\mu\mu_m}\beta_{16}$
- $c = \frac{\Lambda}{\mu\mu_h}\beta_{22}$
- $d = \frac{\Lambda}{\mu\mu_h}\beta_{23}$
- $e = \frac{\Lambda}{\mu\mu_h}\beta_{32}$
- $f = \frac{\Lambda}{\mu\mu_h}\beta_{33}$
- $g = \frac{\Lambda}{\mu\mu_m}\beta_{34}$
- $h = \frac{\Lambda}{\mu\mu_m}\beta_{36}$
- $i = \frac{\Lambda}{\mu\mu_h}\beta_{41}$
- $j = \frac{\Lambda}{\mu\mu_h}\beta_{43}$
- $k = \frac{\Lambda}{\mu\mu_m}\beta_{55}$
- $l = \frac{\Lambda}{\mu\mu_m}\beta_{56}$
- $m = \frac{\Lambda}{\mu\mu_h}\beta_{61}$
- $n = \frac{\Lambda}{\mu\mu_h}\beta_{63}$
- $o = \frac{\Lambda}{\mu\mu_m}\beta_{65}$
- $p = \frac{\Lambda}{\mu\mu_m}\beta_{66}$

Dado que el estudio de la estabilidad del equilibrio no forma parte del enfoque principal de este trabajo, sugerimos al lector interesado revisar (Smith, 2011) para un análisis más profundo.

4. Simulaciones

Todas las simulaciones que se muestran a continuación fueron realizadas con el software de uso libre **R** usando la función “dede” del paquete “deSolve” (Soetaert et al., 2010).

Para más información puede consultar el libro de Soetaert (Soetaert et al., 2012a).

Los parámetros utilizados fueron :

Λ	1.66	β_{34}	1.57315×10^{-2}
μ	1.66	β_{36}	1.5695×10^{-2}
μ_h	9.287×10^{-1}	β_{41}	8.395×10^{-3}
μ_m	7.373×10^{-1}	β_{43}	8.76×10^{-3}
β_{14}	1.5768×10^{-2}	β_{55}	6.9715×10^{-2}
β_{16}	1.58045×10^{-2}	β_{56}	7.008×10^{-2}
β_{22}	6.862×10^{-2}	β_{61}	8.3585×10^{-3}
β_{23}	6.8985×10^{-2}	β_{63}	8.4315×10^{-3}
β_{32}	6.8985×10^{-2}	β_{65}	6.862×10^{-2}
β_{33}	6.935×10^{-2}	β_{66}	7.008×10^{-2}

Tabla 2: Valores de los parámetros empleados para las simulaciones numéricas (Kirkcaldy et al., 2019; INEGI, 2024).

Con los valores de la tabla 2 y usando métodos numéricos en **R** se obtiene un valor de $\mathcal{R}_0 = 0.1908284$.

Para las condiciones iniciales se eligieron :

$S_1(0)$	43, 796, 416	$S_2(0)$	1, 196, 169	$S_3(0)$	1, 191, 551
$S_4(0)$	46, 360, 408	$S_5(0)$	485, 474	$S_6(0)$	1, 220, 897
$I_1(0)$	2, 394	$I_2(0)$	66	$I_3(0)$	65
$I_4(0)$	4, 870	$I_5(0)$	52	$I_6(0)$	128

Tabla 3: Condiciones iniciales empleadas para las simulaciones numéricas (INEGI, 2021; DGE, 2024).

En las siguientes figuras se muestran las simulaciones de este sistema con $\tau_h = 4.5$ y distintos valores de τ_m . El tiempo esta medido en días. La población está normalizada (dividida entre el número total de la población, para cada t , puesto que la población no es constante). La curva de color azul representa a los hombres heterosexuales, la de color cyan a los hombres homosexuales, la verde a los hombres bisexuales, la curva roja a las mujeres heterosexuales, la magenta a las mujeres homosexuales y en rosa las mujeres bisexuales.

Para $\tau_m = 5$ se puede notar que un diagnóstico temprano en las mujeres provoca un descenso rápido en los casos de todas las poblaciones. Note cómo los picos del resto de las sub poblaciones se presentan posterior al pico registrado en el caso de los hombres heterosexuales.

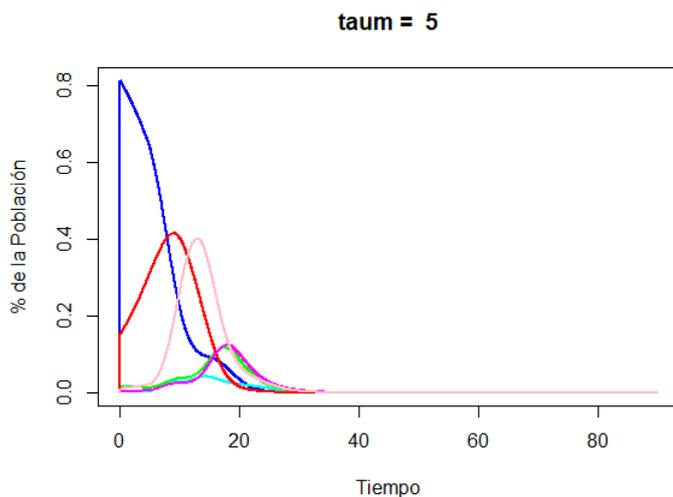


Figura 3: Simulación del sistema con $\tau_h = 4.5$ y $\tau_m = 5$.

Para $\tau_m = 10$, en la población de hombres heterosexuales, se aprecia que después de un decremento en el número de casos, vuelve a haber un aumento en los mismos. Este aumento coincide con el incremento en el número de casos de la población de hombres bisexuales y mujeres homosexuales, mientras que en la población de mujeres bisexuales se presenta un incremento abrupto al termino del retardo.

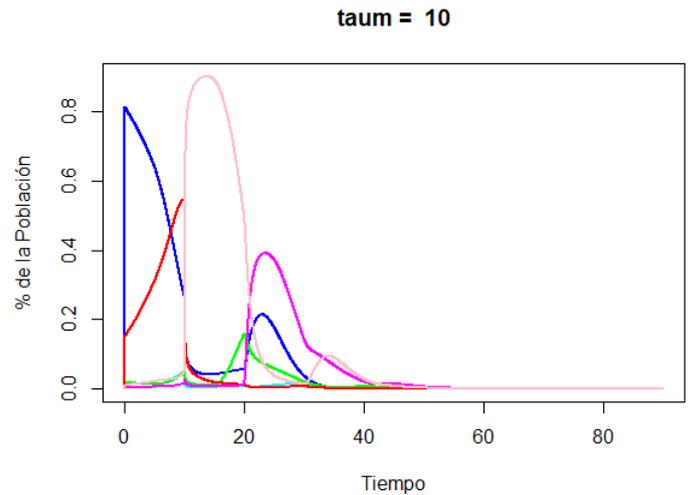


Figura 4: Simulación del sistema con $\tau_h = 4.5$ y $\tau_m = 10$.

Con $\tau_m = 20$, el efecto del retardo provoca una dinámica más compleja. En la población de hombres heterosexuales, después de la disminución se presenta un incremento hasta el día 20 para un posterior decremento súbito que continua hasta el día 40 para un posterior aumento de menor intensidad. Para la población de mujeres bisexuales, se nota nuevamente un incremento abrupto al termino del retardo.

Para explicar este comportamiento, podría realizarse un análisis de sensibilidad en los parámetros (Razavi et al., 2021).

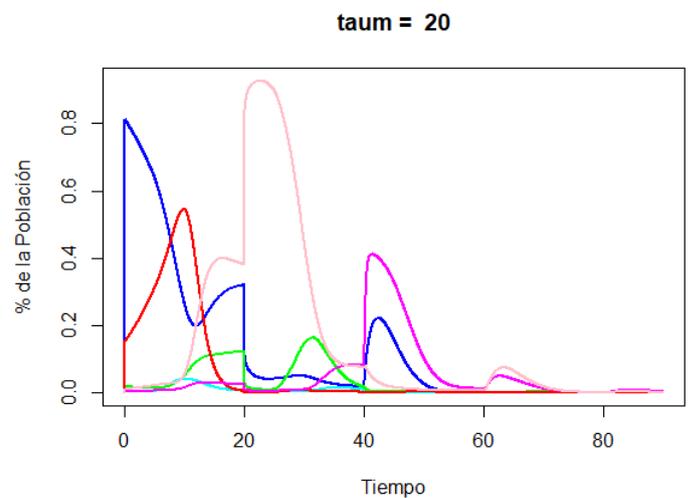


Figura 5: Simulación del sistema con $\tau_h = 4.5$ y $\tau_m = 20$.

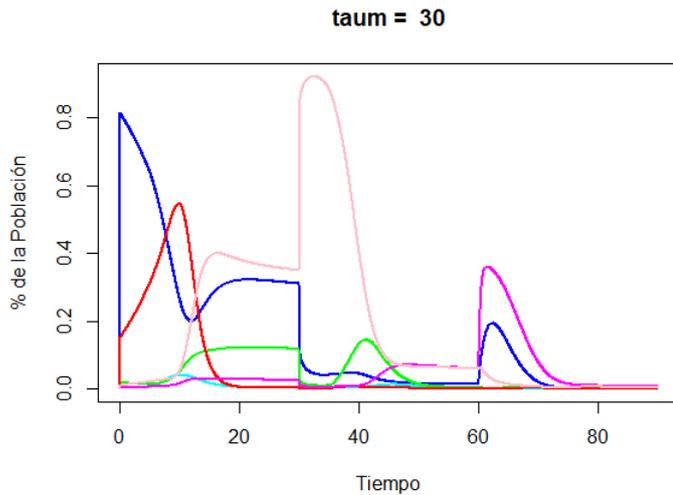


Figura 6: Simulación del sistema con $\tau_h = 4.5$ y $\tau_m = 30$.

Finalmente, en el caso $\tau_m = 30$, los hombres heterosexuales, tiene una disminución seguida de un ligero incremento que continua con una meseta para después presentar un decremento súbito que coincide con el retardo, al cabo de dos retardos (60 días) vuelve a haber un pequeño pico. En los hombres bisexuales, de igual forma hay un incremento con una meseta y una disminución que inicia en el día 30, después aparece un nuevo pico que eventualmente desaparece. Para las mujeres bisexuales, después de un incremento, el número de casos va a la baja hasta llegar el día 30, el cual marca nuevamente un aumento abrupto, para posteriormente continuar a la baja. En las mujeres homosexuales, se observa un incremento gradual interrumpido por un salto pronunciado el día 60.

5. Conclusiones

- Los resultados mostrados en las simulaciones para las poblaciones heterosexuales, se pueden comparar con los registros de vigilancia epidemiológica (Korenromp et al., 2018; Steinbauer et al., 2010). Sin embargo, para las otras poblaciones propuestas en el presente trabajo, la información de incidencia, prevalencia y tasas de contagio fueron estimadas a partir del número de personas con preferencia sexual distinta a la heterosexual. Se encuentran datos y modelos de hombres que tienen sexo con hombres y nuestros resultados pueden compararse con ellos (Saad-Roy et al., 2016).
- El retardo τ_m , que modela el tiempo que pasa entre el contagio y la aparición de los síntomas, en mujeres, es determinante para la dinámica de esta enfermedad.
- Puede concluirse que, mientras más grande es el retardo τ_m , el número de casos totales es mayor si comparamos con el caso de $\tau_m = 5$, lo que indicaría que la aparición temprana de los síntomas se refleja en un diagnóstico temprano y un comportamiento diferente.

- Sin importar el tamaño del retardo τ_m , los contagios decrecen con el paso del tiempo, como se observa en la realidad.
- Las simulaciones numéricas han demostrado ser herramientas esenciales para el estudio de sistemas no lineales. En contraste de los métodos analíticos que, en muchos casos no permiten obtener soluciones exactas debido a la complejidad inherente de estos sistemas, las simulaciones ofrecen una alternativa viable para explorar su comportamiento. El uso de **R** permite no solo resolver ecuaciones diferenciales, sino también generar gráficos que facilitan la comprensión de la dinámica del sistema. Estas representaciones gráficas son fundamentales para identificar patrones y características del comportamiento no lineal que podrían no ser evidentes mediante análisis puramente matemático.
- La inclusión de retardos modela de forma más apegada a la realidad la propagación de muchas enfermedades, incluyendo las ETS (Makroglou et al., 2009; Forys and Poleszczuk, 2011; B. Gumel et al., 2018). En consecuencia, puede ayudar a establecer políticas de salud pública dirigidas a poblaciones específicas y a estudiar el impacto de estrategias de control.

Agradecimientos

Los autores expresan su agradecimiento a los revisores por las observaciones realizadas a este trabajo.

También agradecen la invitación a participar en este número especial por el X aniversario de la Maestría en Matemáticas y el XX aniversario de la Licenciatura en Física y Tecnología Avanzada de la UAEH y se unen a las felicitaciones por los primeros 10 y 20 años de estos programas educativos.

Referencias

- B. Gumel, A., M.-S. Lubuma, J., Sharomi, O., and Terefe, Y. A. (2018). Mathematics of a sex-structured model for syphilis transmission dynamics. *Mathematical Methods in the Applied Sciences*, 41(18):8488–8513.
- Brauer, F. and Kribs, C. (2016). *Dynamical systems for biological modeling*. CRC press.
- Cai, L., Li, X., and Yu, J. (2008). Analysis of a delayed HIV/AIDS epidemic model with a saturation incidence. *Journal of Applied Mathematics and Computing*, 27(1-2):365–377.
- Chen-Charpentier, B. (2023). Delays and exposed populations in infection models. *Mathematics*, 11(8):1919.
- Cipolla, C. M. and Martín, F. (1977). *¿Quién rompió las rejas de Monte Lupo?* Muchnik Editores.
- DGE (2024). Información epidemiológica. dirección general de epidemiología. <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/informacion-epidemiologica>.
- Diekmann, O., Heesterbeek, J., and Roberts, M. G. (2010). The construction of next-generation matrices for compartmental epidemic models. *Journal of the royal society interface*, 7(47):873–885.
- Diekmann, O., Heesterbeek, J. A. P., and Metz, J. A. J. (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*, 28:365–382.
- Erdem, M., Safan, M., and Castillo-Chavez, C. (2020). A delay differential equations model for disease transmission dynamics. *Revista de Matemática: Teoría y Aplicaciones*, 27(1):49–71.
- Forys, U. and Poleszczuk, J. (2011). A delay-differential equation model of hiv related cancer-immune system dynamics. *Mathematical Biosciences & Engineering*, 8(2):627–641.

- INEGI (2021). Conociendo a la población lgbti+ en México. <https://www.inegi.org.mx/tablerosestadisticos/lgbti/>.
- INEGI (2024). Estadísticas de defunciones registradas 2023. comunicado de prensa. *Instituto Nacional de Geografía, Estadística e Informática*, EDR(1):1–14.
- Kermack, W. O. and McKendrick, A. G. (1927). A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proc. R. Soc. Lond.*, 115:700–721.
- Kirkcaldy, R. D., Weston, E., Segurado, A. C., and Hughes, G. (2019). Epidemiology of gonorrhoea: a global perspective. *Sexual health*, 16(5):401–411.
- Korenromp, E. L., Mahiané, S. G., Nagelkerke, N., Taylor, M. M., Williams, R., Chico, R. M., Pretorius, C., Abu-Raddad, L. J., and Rowley, J. (2018). Syphilis prevalence trends in adult women in 132 countries—estimations using the spectrum sexually transmitted infections model. *Scientific reports*, 8(1):11503.
- Lee, S. L. and Tameru, A. M. (2012). A mathematical model of human papillomavirus (HPV) in the United States and its impact on cervical cancer. *Journal of Cancer*, 3:262.
- Ma, W., Song, M., and Takeuchi, Y. (2004). Global stability of an SIR epidemic model with time delay. *Applied Mathematics Letters*, 17(10):1141–1145.
- Makroglou, A., Karaoustas, I., Li, J., and Kuang, Y. (2009). Delay differential equation models in diabetes modeling. *Theoretical Biology and Medical Modelling*.
- Martcheva, M. (2015). *An introduction to mathematical epidemiology*, volume 61. Springer.
- May, R. and Anderson, R. (1987). Transmission dynamics of HIV infection. *Nature*, 326:137–142.
- Mhlanga, A. and Bhunu, C. (2021). Modelling the effects of early sexual debut on the transmission dynamics of HSV-2. *Differential Equations and Dynamical Systems*, 29:405–423.
- Razavi, S., Jakeman, A., Saltelli, A., Prieur, C., Iooss, B., Borgonovo, E., Plischke, E., Piano, S. L., Iwanaga, T., Becker, W., et al. (2021). The future of sensitivity analysis: an essential discipline for systems modeling and policy support. *Environmental Modelling & Software*, 137:104954.
- Rihan, F. A. et al. (2021). *Delay differential equations and applications to biology*. Springer.
- Saad-Roy, C., Shuai, Z., and Van den Driessche, P. (2016). A mathematical model of syphilis transmission in an MSM population. *Mathematical Biosciences*, 277:59–70.
- Sasmal, S. K., Ghosh, I., Huppert, A., and Chattopadhyay, J. (2018). Modeling the spread of Zika virus in a stage-structured population: effect of sexual transmission. *Bulletin of mathematical biology*, 80(11):3038–3067.
- Smith, H. L. (2011). *An introduction to delay differential equations with applications to the life sciences*, volume 57. Springer New York.
- Soetaert, K., Cash, J., and Mazzia, F. (2012a). *Solving ordinary differential equations in R*. Springer.
- Soetaert, K., Cash, J., Mazzia, F., Soetaert, K., Cash, J., and Mazzia, F. (2012b). *Solving ordinary differential equations in R*. Springer.
- Soetaert, K., Petzoldt, T., and Setzer, R. (2010). Solving differential equations in R: Package *deSolve*. *Journal of Statistical Software*, 33(9):1–25.
- Solórzano, S. (2018). Reemergencia de sífilis y gonorrea en México. *Enf Infecc Microbiol.*, 38(4):103.
- Steinbauer, C. G., Franco, E. C., Llinares, L. S., Sena, F. R., Viquer, V. Z., Cifre, A. S., et al. (2010). Evolución de las infecciones de transmisión sexual en la ciudad de Valencia. periodo 2004-2009. *Boletín epidemiológico semanal*, 18(6):57–60.
- Workowski, K., Bachmann, L., Philip A. Chan, P., Johnston, C., Muzny, C., Park, I., Reno, H., Zenilman, J., and Bolan, G. (2021). Sexually transmitted infections treatment guidelines. In *Centers for Disease Control and Prevention - Morbidity and Mortality Weekly Report MMWR -Recommendations and Reports*, volume 70(4), pages 71–82. CDC.