

Modelo compartimental de Covid-19: cobertura de aplicación de pruebas de detección y rapidez de respuesta

Covid-19 compartmental model: detection test application coverage and response speed

Manuel Umegido-Valdez , Luis Franco-Pérez *

Departamento de Matemáticas Aplicadas y Sistemas, Universidad Autónoma Metropolitana–Cuajimalpa, 05348, Ciudad de México, México.

Resumen

Presentamos un modelo epidemiológico compartimental para la transmisión del virus Covid-19 que denominamos SEIART, que contempla la cobertura de aplicación de pruebas de detección para individuos infectados sintomáticos y asintomáticos, y la rapidez en la entrega de resultados de las pruebas. El modelo es una generalización de los modelos clásicos SIR, SEIR y SEIAR, e incluye las clases de individuos infectados sintomáticos con y sin prueba de detección, así como individuos asintomáticos con y sin prueba de detección. Mostramos el número reproductivo básico asociado al sistema y exhibimos que decrece con el aumento en la cobertura de las pruebas y en la rapidez de respuesta de éstas, tanto en las clases de infectados sintomáticos como asintomáticos. Presentamos simulaciones para mostrar que un aumento en la cobertura de aplicación de pruebas y una entrega de resultados más rápida provocan una reducción en la población infectada y en la mortalidad.

Palabras Clave: Covid19, cobertura de pruebas de detección, modelo epidemiológico, modelo SIR, brote epidémico.

Abstract

We introduce a compartmental epidemiological model for the transmission of Covid-19 virus, which we call SEIART, including detection test application coverage for symptomatic and asymptomatic people and response speed of the tests. This model is a generalization of classical models SIR, SEIR and SEIAR, and takes into account tested and nontested symptomatic infected people as well as asymptomatic tested and nontested people. We compute the basic reproductive number of the system and show it decreases as the coverage of detection test application and the speed in delivery of results increase for symptomatic and asymptomatic infected people. We present simulations to show that an increase in test application coverage and in response speed cause a reduction in the infected population and in mortality.

Keywords: Covid 19, testing, epidemiological model, SIR model, epidemic outbreak.

1. Introducción

La Epidemiología Matemática ha tenido un gran auge en los últimos años. En particular, en los años 2020 y 2021 se ha visto un crecimiento muy importante, debido principalmente a la necesidad de conocer o intentar comprender el comportamiento de la actual pandemia ocasionada por el virus Covid-19. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la Epidemiología es el estudio de la distribución y los determinantes “de estados o eventos (en particular de enfermedades) relacionados con la salud y la aplicación de esos estudios al control de enfermeda-

des y otros problemas de salud”. Por lo tanto, cuando hablamos de Epidemiología Matemática nos referimos a la aplicación de técnicas matemáticas con el fin de comprender algunos aspectos de la epidemiología, tales como los factores que intervienen en un brote epidémico y la dinámica en la transmisión de una enfermedad.

En 1906, W. Hamer introdujo la ley de acción de masas a la Epidemiología Matemática (Hamer, 1906), la cual establece que el número de nuevos contagios por unidad de tiempo es proporcional al total de contactos entre individuos infecciosos y sanos. Más tarde Kermack y McKendrick (Kermack and Mc-

*Autor para correspondencia: lfranco@correo.cua.uam.mx.

Correo electrónico: manuelumegidovaldez@live.com.mx (Manuel Umegido-Valdez), lfranco@correo.cua.uam.mx (Luis Franco-Pérez).

Kendrick, 1927) formularon un modelo para describir la peste que afectó a la India en 1906. En este modelo se clasificaba a la población en tres categorías: susceptibles (S), infecciosos (I) y recuperados (R). Los individuos susceptibles son personas libres de la enfermedad pero con capacidad de contraerla, los infecciosos son personas con la enfermedad capaces de transmitirla y por último los individuos recuperados, los cuales tienen inmunidad a la enfermedad ya sea por recuperación o por muerte. Este modelo clásico es también conocido como modelo SIR y el objetivo del modelo no era conocer a tiempo determinado el número de infecciosos, más bien conocer los factores que determinaban la magnitud y la duración de la epidemia, es decir, el comportamiento genérico de una epidemia con las características de la peste.

A la fecha hay varias generalizaciones del modelo de Kermack y McKendrick, y entre las más comunes están: el SIRS, en el cual los individuos recuperados son susceptibles nuevamente en un lapso de tiempo determinado y observamos este comportamiento en la influenza estacional; el SEIR que agrega una nueva clase de individuos, la población expuesta (E), en la cual se encuentran los individuos que ya han contraído el virus, sin embargo son incapaces de transmitirlo y son asintomáticos (como un periodo de latencia en el cuerpo humano), como sucede con el VIH, la influenza estacional, el Covid-19, entre otros; el SEIRS, en el cual hay reinfección y se agrega también un periodo de exposición, y también aplica para el estudio de la influenza A(H1N1), la cual es endémica en México desde el 2009 según la OMS.

A mediados de diciembre de 2020, en la ciudad de Wuhan en China se presentaron varios casos de una extraña enfermedad similar a la neumonía, ésta dificultaba la respiración, ocasionaba fiebre, tos y lesiones en los pulmones, sin embargo fue hasta el 7 de enero del siguiente año cuando las autoridades chinas anunciaban el descubrimiento de un nuevo tipo de coronavirus (Zhang et al., 2020), posteriormente fue llamado SARS-CoV-2 y a la pandemia asociada a este virus Covid-19 (Urso, 2020). Al día de hoy, según la OMS se han confirmado más de 217 millones de casos, así como más de 4 millones de muertes relacionadas con el Covid-19. Las consecuencias de la pandemia no han sido solo sanitarias pues de acuerdo con el Banco Mundial la pandemia en el año 2020 ocasionó una contracción económica mundial de un 4.3%. Según la Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL) el Producto Interno Bruto (PIB) disminuyó un 7.7% en el 2020 en esta región del mundo (CEPAL, 2020). Estas consecuencias son en parte por las medidas restrictivas tomadas por los gobiernos para contener el avance de la pandemia, sin embargo éstas no han sido las mismas en todos los países. Un ejemplo claro de esto es el número de pruebas realizadas para detectar casos positivos, por ejemplo, al día 23 de noviembre de 2021, en Estados Unidos se han realizado un promedio de 3458 pruebas diarias por millón de habitantes, mientras que en México se han realizado 78 (Hasell et al., 2020).

La literatura sobre Covid-19 y sus formas de estudiarlo desde diversas áreas del conocimiento es amplia, pero respecto del impacto que tiene la cobertura de la aplicación de pruebas para la detección de Covid-19 en la población y la rapidez en la entrega de resultados, no. En particular, en (Aronna et al., 2021) se propone un modelo compartimental que incluye las restric-

ciones de aislamiento, cuarentena y aplicación de pruebas y dividen a la población en dos grandes categorías: aislados y no aislados, independientemente de su estado infeccioso, y muestran que tanto el aislamiento como la aplicación de pruebas son acciones fundamentales para frenar la transmisión del virus. En poblaciones más reducidas y controladas como se exponen en (See et al., 2021; Brown, 2021; McCombs and Kadelka, 2020) se muestra que la aplicación de pruebas es efectivo para disminuir la transmisión de la enfermedad. Por otro lado, el caso de Francia se analiza en (Terriau et al., 2021) señalando que un aumento en la realización de pruebas de detección conduce a una reducción en la mortalidad, (por cada 2000 pruebas adicionales se observan 3 muertes menos). Un estudio más general abordado en (Wei et al., 2020) establece una correlación entre la cobertura de las pruebas de detección y la tasa de mortalidad. En (Liang et al., 2020) también se da una evidencia de que aumentando el número de pruebas y su aplicación en las poblaciones, junto con otros factores como la eficacia en las políticas de salud de los gobiernos y la capacidad hospitalaria, se logra una disminución en la mortalidad.

En este trabajo presentamos una modificación al modelo clásico SEIR, para entender el impacto que tienen los factores: cobertura en la aplicación de pruebas de detección y la rapidez de respuesta de la prueba, en la dinámica de transmisión del Covid-19. Al igual que en los modelos clásicos, nuestro objetivo no será determinar el número de infecciosos al tiempo t , pero sí conocer el impacto que pueden tener las pruebas Covid en la magnitud, control y erradicación de la pandemia, categorizando la población a partir de la aplicación pruebas. Primero introducimos conceptos y resultados teóricos clásicos que nos servirán para explicar mejor el modelo propuesto. Posteriormente presentamos el modelo SEIART, que involucra individuos asintomáticos (A) e individuos con pruebas (T). Continuamos en las siguientes secciones con el análisis del modelo de forma analítica, cualitativa y numérica del modelo para responder a la pregunta: ¿qué tanto influye la cobertura de pruebas Covid-19 realizadas y la rapidez en la entrega de resultados en el control y erradicación de la epidemia en una población?

2. Conceptos previos

Los modelos clásicos Kermack-McKendrick son usualmente escritos mediante ecuaciones diferenciales no lineales. Pero desafortunadamente no existen métodos analíticos que nos garanticen encontrar la solución explícita a esta clase de sistemas, sin embargo con la teoría cualitativa clásica de ecuaciones diferenciales podremos obtener información muy importante acerca del comportamiento de las soluciones. Comenzamos este apartado con las definiciones y resultados necesarios para realizar un análisis cualitativo para este trabajo.

Asumimos un sistema de ecuaciones diferenciales de primer orden $\dot{x} = f(x)$, donde $f : E \subseteq \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^n$, con E un conjunto abierto. Las soluciones más sencillas, pero a la vez más importantes de este sistema de ecuaciones son los puntos de equilibrio o punto fijos.

Definición 1 (Lawrence 2008). *Diremos que $x_0 \in E$ es un punto de equilibrio del sistema $\dot{x} = f(x)$ si $f(x_0) = 0$.*

La estabilidad de los puntos fijos es de suma importancia, y es uno de nuestros principales objetivos en este proyecto, ya que nos indicará bajo qué condiciones se expande o erradica una enfermedad en una localidad del punto fijo.

Definición 2 (Braun 1993). *Un punto de equilibrio x_0 del sistema $\dot{x} = f(x)$ es estable si para cualquier solución $\phi(t)$ cercana a x_0 en el instante $t = 0$ permanece cercana a x_0 para todo instante t , es decir para todo $\epsilon > 0$ existe $\delta(\epsilon)$ tal que si $\|\phi(0) - x_0\| < \delta(\epsilon)$, entonces $\|\phi(t) - x_0\| < \epsilon$ para $t > 0$. Más aún, si un punto de equilibrio x_0 , además de ser estable satisface que $\lim_{t \rightarrow \infty} \phi(t) = x_0$ entonces, el punto de equilibrio x_0 es asintóticamente estable.*

El siguiente resultado determina las condiciones necesarias para que un punto de equilibrio sea estable en un sistema de ecuaciones diferenciales lineales.

Teorema 1 (Braun 1993). *Dado un sistema de ecuaciones diferenciales lineales $\dot{x} = Ax$, siendo A una matriz constante, decimos que el punto fijo x_0 es:*

- estable si todos los valores propios de A tienen parte real negativa,
- inestable si al menos un valor propio de A tiene parte real positiva.

Con el resultado anterior es posible determinar la estabilidad de los puntos de equilibrio en sistemas lineales, sin embargo cuando se utilizan los modelos de Kermack y McKendrick se analizan sistemas no lineales y para esto utilizaremos el Teorema de Hartman-Grobman, que bajo ciertas condiciones nos permite determinar la estabilidad local a partir de la estabilidad lineal de un sistema no lineal. Para esto necesitamos un par de definiciones adicionales.

Definición 3 (Braun 1993). *Dado el sistema de ecuaciones diferenciales lineales $\dot{x} = Ax$, si todos los valores propios de A tienen parte real distinta de cero, decimos que el punto $x_0 = 0$ es un punto de equilibrio hiperbólico.*

Definición 4 (Hirsch et al. 2012). *Sean X, Y dos espacios métricos, además $f : X \rightarrow X$ y $g : Y \rightarrow Y$ funciones continuas, decimos que son conjugadas topológicamente si existe un homeomorfismo $h : X \rightarrow Y$, tal que para todo $x \in X$ se tiene que $h(f(x)) = g(h(x))$.*

En este escrito los espacios X, Y que usamos son los espacios \mathbb{R}^n con la métrica dada por la distancia Euclídeana usual. En pocas palabras, dos funciones son topológicamente conjugadas si son similares desde el punto de vista cualitativo.

Teorema 2 (Lawrence 2008). *(Hartman-Grobman) Sea x_0 un punto de equilibrio hiperbólico del sistema $\dot{x} = f(x)$, con $x_0 \in E$ y E un abierto de \mathbb{R}^n , $f \in C^2(E)$ y $J(f(x))$ la matriz Jacobiana de la función f , entonces los sistemas $\dot{x} = f(x)$ y $\dot{y} = J(f(x_0))x$ son, localmente, topológicamente conjugados en una vecindad de x_0 .*

Corolario 1 (Lawrence 2008). *Dado el sistema $\dot{x} = f(x)$ no lineal y x_0 un punto de equilibrio hiperbólico, entonces decimos que x_0 es:*

- asintóticamente estable (localmente) si todos los valores propios de $J(f(x_0))$ tienen parte real negativa,
- inestable si al menos un valor propio de $J(f(x_0))$ tiene parte real positiva.

Pero si el sistema que se trabaja está definido en un espacio de dimensión “grande” podría dificultarse el cálculo de los valores propios de la matriz Jacobiana y por ello incluimos otro resultado que enlista condiciones para establecer estabilidad y no solo a nivel lineal.

Teorema 3 (Hirsch et al. 2012). *Sea x_0 un punto de equilibrio del sistema $\dot{x} = f(x)$ y supongamos la función $L : \Omega \subset \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}$ diferenciable, con Ω un abierto que contiene a x_0 y satisface lo siguiente:*

- $L(x_0) = 0$ y $L(x) > 0$, con $x \in \Omega \setminus \{x_0\}$, y
- $\dot{L} \leq 0$ en $\Omega \setminus \{x_0\}$.

Entonces x_0 es estable y L es conocida como función de Liapunov. Además si $\dot{L} < 0$ en $\Omega \setminus \{x_0\}$, entonces x_0 es asintóticamente estable.

El algoritmo de la matriz de siguiente generación (Brauer et al., 2015) nos ayudará a determinar el número básico reproductivo R_0 , y se construye a partir de los siguientes puntos.

- Clasificación de los compartimentos de la población en infectados y no infectados. Se dice que un compartimento es de infectados si los individuos que lo componen están infectados (aunque no sean infecciosos).
- Del punto anterior se obtienen n compartimentos de infectados y m compartimentos de no infectados. Sea $x \in \mathbb{R}^n$ el vector de variables dependientes de la categorías de infectados y $y \in \mathbb{R}^m$ el vector con las variables de las categorías de no infectados, además se denota a \mathcal{F}_i como la tasa a la cual las infecciones secundarias se incrementan y \mathcal{V}_i la tasa a la cual las infecciones progresan, entonces el sistema se reescribe como:

$$\begin{aligned} x'_i &= \mathcal{F}_i(x, y) - \mathcal{V}_i(x, y), \quad i = (1, 2, \dots, n) \\ y'_j &= g_j(x, y), \quad j = (1, 2, \dots, m). \end{aligned}$$

- Se calculan las matrices Jacobianas en el punto de equilibrio libre de enfermedad $(0, y)$, generando las matrices

$$F = \frac{\partial \mathcal{F}_i}{\partial x_j}(0, y_0), \quad V = \frac{\partial \mathcal{V}_i}{\partial y_j}(0, y_0).$$

- Se define la matriz de la siguiente generación como $K = FV^{-1}$.
- El número básico reproductivo es el radio espectral de K , es decir, el valor propio positivo máximo de K y se denota $R_0 = \rho(K)$.

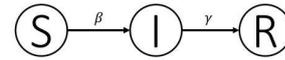
3. Modelos clásicos

En este apartado mencionamos los modelos clásicos tipo Kermack-McKendrick (Kermack and McKendrick, 1927) y sus principales resultados para luego presentar la propuesta de un modelo que, además de considerar los razgos principales que desglosamos a continuación, incluye el factor de testeo y su frecuencia en la población.

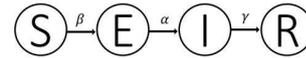
3.1. Modelo SIR

En este apartado vamos a mostrar los resultados básicos del modelo SIR y un análisis más completo se puede consultar en (Hernández, 1999; Brauer et al., 2019). En este modelo clásico se divide a la población en 3 categorías.

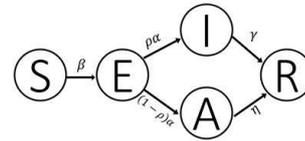
- Susceptibles (S): personas libres de enfermedad con capacidad de contraerla.
- Infecciosos (I): personas con la enfermedad con capacidad de transmitirla.
- Recuperados (R): personas que han padecido la enfermedad pero no cuentan con capacidad de contraerla nuevamente ni de transmitirla.



(a) SIR



(b) SEIR



(c) SEIAR

Las hipótesis del modelo son las siguientes:

- población constante, es decir $N = S + I + R$, siendo N la población total,
- el modelo está regido por la ley de acción de masas es decir, el número de nuevos contagios es proporcional al número de contactos entre individuos susceptibles e infecciosos; denotamos a β como la tasa de infección,
- los individuos infecciosos permanecen en su categoría (duración de la infección) un tiempo $1/\gamma$ y pasan a la categoría de recuperados a una tasa de remoción γ , ya sea por recuperación o por muerte,
- consideraremos una población cerrada y homogénea, es decir, sin migración y donde todos los individuos tienen la misma capacidad para contagiarse.

El modelo es un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias de primer orden,

$$\begin{aligned} S' &= -\beta SI, \\ I' &= \beta SI - \gamma I, \\ R' &= \gamma I, \end{aligned}$$

con las condiciones iniciales $S(0) = s_0$, $I(0) = i_0$ y $R(0) = r_0$ y asumiendo como variable independiente al tiempo t . El sistema está bien definido para $S, I, R \in \mathbb{R}^+$ y $\beta, \gamma \in (0, 1)$, ya que la tasa de infección indica qué porción de todos los contactos entre susceptibles e infecciosos resultan en nuevas infecciones y $1/\gamma$ es no menos que un día. En la Figura 1 se puede ver el diagrama compartimental de este modelo.

Uno de los resultados más importantes de estos modelos es el número reproductivo básico R_0 , el cual se define como el número de infecciones secundarias que un individuo típico produce en una población formada por individuos susceptibles únicamente (Diekmann et al., 1990). En principio este parámetro indicaría cuándo una epidemia se propaga o se extingue, esto cuando $R_0 > 1$ y $R_0 < 1$ respectivamente. La estimación del R_0 no es una tarea fácil, ya que una misma enfermedad tiene distintos comportamientos dependiendo de la ubicación donde se propague la enfermedad y la temporada en la que suceda. En la Tabla 1 se reportan algunas estimaciones de R_0 para algunas enfermedades (Hernández, 1999).

Figura 1: Diagramas compartimentales de los modelos clásicos.

Tabla 1: Valores de R_0 para algunas epidemias.

Enfermedad	R_0
Sarampión	5 – 18
SIDA	2 – 12
Polio	6 – 7
Escarlatina	5 – 8

El número reproductivo básico de este modelo está dado por la expresión $R_0 = \beta N/\gamma$ y este puede ser obtenido analizando el punto de equilibrio libre de enfermedad o la matriz de la siguiente generación (van den Driessche and Watmough, 2002). Observemos que R_0 contiene la información de los dos parámetros del sistema.

La incidencia establece que los nuevos infecciosos son proporcionales al número de contactos entre individuos susceptibles e infecciosos, sobre la cantidad total de individuos y se ocupa en el modelo SIR cuando la población S es muy grande (Brauer et al., 2019). Con esta modificación obtenemos las ecuaciones

$$\begin{aligned} S' &= -\frac{\beta SI}{N}, \\ I' &= \frac{\beta SI}{N} - \gamma I, \\ R' &= \gamma I, \end{aligned}$$

obteniendo así un nuevo valor del número reproductivo básico $R_0 = \beta/\gamma$.

3.2. Modelo SEIR

En (Brauer et al., 2015, 2019) se puede consultar un estudio del modelo SEIR con mayor amplitud y este modelo parte del SIR, pero agregando una nueva categoría en la población, la de expuestos (E), y en esta se encuentran las personas expuestas al virus, pero sin la capacidad de transmitirlo. Existen muchos virus como el de la gripe, el VIH e incluso el SARS-CoV-2 que tienen periodos de exposición, donde los pacientes aún no desarrollan síntomas ni son capaces de transmitir la enfermedad, sin embargo ya adquirieron el virus. Consideramos las mismas hipótesis que el modelo SIR, pero también consideramos α como la tasa de incubación. El sistema de ecuaciones que describe este modelo es

$$\begin{aligned} S' &= -\frac{\beta SI}{N}, \\ E' &= \frac{\beta SI}{N} - \alpha E, \\ I' &= \alpha E - \gamma I, \\ R' &= \gamma I, \end{aligned}$$

con $\alpha \in (0, 1)$. En la Figura 1 se puede consultar el diagrama compartimental de este modelo.

Al utilizar la matriz de la siguiente generación, el valor del número reproductivo básico es $R_0^E = \beta/\gamma$. Observemos que R_0^E es el mismo que en el modelo SIR, sin embargo α tiene un efecto en la dinámica de transmisión, entre más grande es esta tasa, más rápida será la transmisión ya que $1/\alpha$ será menor y éste representa el tiempo medio en que una persona permanece en la clase de expuestos, pero menor será el pico de la infección. Por otro lado, el número de expuestos puede crecer. En la Figura 2 observamos una simulación numérica, en esta consideramos una estimación de $R_E = 2.52$ (Zhang et al., 2020) y un tiempo medio de la enfermedad del 14 días (Hopkins, 2022) y por tanto $\gamma = 0.0714$. A partir de esta información obtenemos el valor $\beta = 0.18$. Se hacen simulaciones para varios valores de α para visualizar cómo afecta este parámetro a la dinámica de la población de infecciosos y expuestos.

3.3. Modelo SEIAR

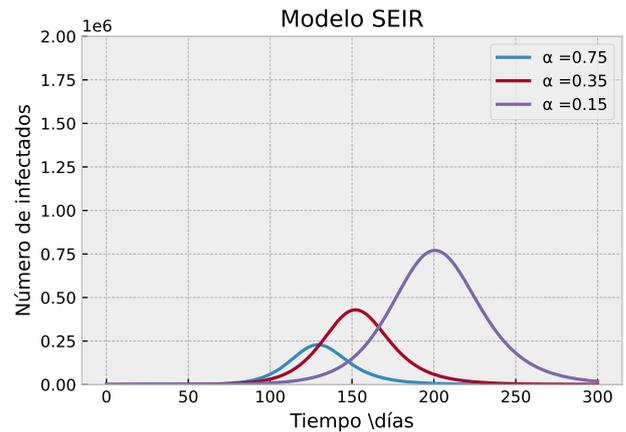
Este modelo parte del modelo SEIR (Pliego, 2011), agregando la categoría de asintomáticos (A), en esta se consideran a los pacientes asintomáticos o que sus síntomas son reducidos. Además de considerar las hipótesis del modelo SEIR agregamos las siguientes:

- la capacidad de contagiar de los asintomáticos se ve reducida a una tasa δ ,
- una porción de los individuos expuestos ρ pasará a la clase de infecciosos, mientras la porción $1 - \rho$ pasará a la clase de asintomáticos,
- la recuperación de los individuos asintomáticos será más rápida, estos se recuperan a una tasa η .

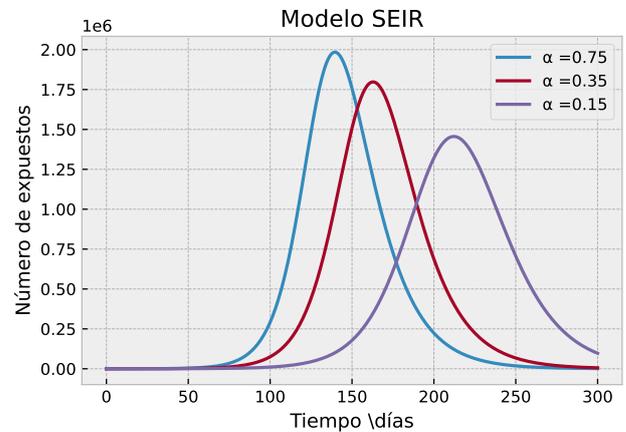
El sistema de ecuaciones que describe este modelo es

$$\begin{aligned} S' &= -\beta S \left(\frac{I + \delta A}{N} \right), \\ E' &= \beta S \left(\frac{I + \delta A}{N} \right) - \alpha E, \\ I' &= \rho \alpha E - \gamma I, \\ A' &= (1 - \rho) \alpha E - \eta A, \\ R' &= \gamma I + \eta A, \end{aligned}$$

con $\delta, \eta, \alpha \in (0, 1), \rho \in [0, 1]$ y $\eta > \gamma$. Véase en la Figura 1 el diagrama compartimental correspondiente.



(a) Infecciosos



(b) Expuestos

Figura 2: Simulaciones del modelo SEIR con $R_0 = 2.52$.

Utilizando la matriz de la siguiente generación, podemos obtener el valor del número reproductivo básico $R_0^A = \beta(\rho/\gamma + \delta(1 - \rho)/\eta)$. Observemos que si $\rho = 1$, recuperamos el valor de R_0 y R_0^E en los modelos SIR y SEIR. Además el valor de R_0^A está compuesto por dos sumandos, donde el primero de estos representa la propagación de la enfermedad por medio de la población infectada, mientras que el segundo sumando representa la propagación mediante la población asintomática y también satisface que $R_0^A < R_0^E$ para $\rho \in (0, 1)$. En la Figura 3 se observa una comparación del total de infecciosos ($I + A$) entre el modelo SEIR y el SEIAR, manteniendo los mismos valores

en β y γ del modelo SEIR, pero variando los valores de ρ y δ . Consideramos la estimación de 5.1 días de latencia del virus (Lauer et al., 2020) por lo que asumimos $\alpha = 0.19$, y el tiempo de recuperación de infecciosos asintomáticos asumimos un tiempo menor al de un sintomático, es este caso $\eta = 0.102$.

A pesar de que R_0^A sea menor o igual que R_0^E , el control de la propagación de enfermedades con individuos asintomáticos es más complicada, debido principalmente a que existen individuos transmitiendo la enfermedad y sin conciencia de este hecho. Notemos que el pico de infecciosos en el modelo SEIAR es menor que el del SEIR porque el segundo es un caso particular del primero cuando $\rho = 1$, es decir, cuando todos los infecciosos se asumen sintomáticos.

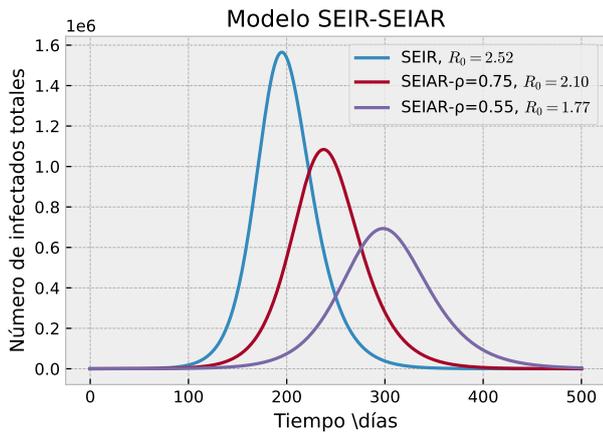
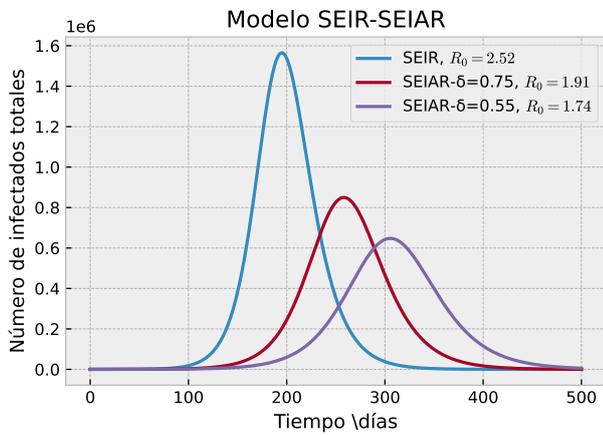
(a) Variando ρ .(b) Variando δ .

Figura 3: Simulaciones del modelo SEIAR.

4. Modelo SEIART

Una de las medidas de contención más controversiales es la realización de pruebas para la detección de Covid-19, ya que mientras gobiernos como el de México o Perú argumentan que el número de pruebas y su cobertura no es un factor relevante en el control de la epidemia, países como Australia o Reino Unido han realizado una gran cantidad de pruebas, véase la Tabla 2 (Hasell et al., 2020). El objetivo de este trabajo es determinar si la cobertura de la aplicación de las pruebas de detección y la

rapidez en la entrega de resultados de éstas impacta en el control y en la erradicación de la pandemia. Para esto partimos del modelo SEIAR e incorporamos tres clases nuevas de individuos y algunas suposiciones sobre éstas:

- I_T : denota el número de personas infectadas con prueba de detección,
- A_T : denota el número de personas asintomáticas con prueba de detección,
- T : denota el número de personas infectadas totales (sintomáticas y asintomáticas) con prueba de detección, estos tendrán una tasa de recuperación ξ ,
- una porción κ_I de la población de infecciosos cuenta con una prueba de detección y la rapidez en la respuesta de las pruebas es de τ_I ,
- un porción κ_A de la población de asintomáticos se aplican una prueba de detección con τ_A como la tasa de rapidez de respuesta,
- agregamos la tasa de mortalidad μ_I para la clase I y μ_T para la clase T.

Establecemos que los infecciosos con prueba de detección I_T se recuperan más rápido que los que no se aplican una prueba de detección I, porque asumimos que a partir de la detección de su estado infeccioso se siguen medidas sanitarias adecuadas, por lo tanto consideramos $\xi > \gamma$. También asumimos que la tasa de rapidez de respuesta de las pruebas es más alta que la tasa de transición de un infectado sintomático o asintomático, es decir, $\tau_I > \gamma$ y $\tau_A > \eta$, porque asumimos que tanto la prueba, como el resultado de la prueba se obtienen antes de que el individuo con la infección se recupere o muera. De hecho consideramos dos tasas τ_A y τ_I porque los asintomáticos pueden tender a realizarse una prueba de detección rápida, mientras que los sintomáticos pueden tender a realizarse una prueba tipo PCR. Así definimos el sistema SEIART:

$$S' = -\frac{\beta S}{N} (I_T + I + \delta(A_T + A)), \quad (1)$$

$$E' = \frac{\beta S}{N} (I_T + I + \delta(A_T + A)) - \alpha E, \quad (2)$$

$$I_T' = \rho \alpha \kappa_I E - \tau_I I_T, \quad (3)$$

$$I' = \rho \alpha (1 - \kappa_I) E - \gamma I, \quad (4)$$

$$A_T' = (1 - \rho) \alpha \kappa_A E - \tau_A A_T, \quad (5)$$

$$A' = (1 - \rho) \alpha (1 - \kappa_A) E - \eta A, \quad (6)$$

$$T' = \tau_I I_T + \tau_A A_T - \xi T, \quad (7)$$

$$R' = \gamma (1 - \mu_I) I + \eta A + \xi (1 - \mu_T) T, \quad (8)$$

$$M' = \gamma \mu_I I + \xi \mu_T T. \quad (9)$$

Al asumir una población cerrada, debemos considerar que se cumple

$$N = S(t) + E(t) + I_T(t) + I(t) + A_T(t) + A(t) + T(t) + R(t) + M(t).$$

Además consideramos que la tasa de mortalidad de I es mayor que la tasa de mortalidad de T, es decir, $\mu_I > \mu_T$, por que los cuidados de salud para los segundos son más oportunos que para los primeros.

Tabla 2: Número de pruebas por cada mil habitantes.

País	Número de pruebas
México	86.23
Perú	178.69
Australia	1816.25
Reino Unido	4725.05

4.1. Dominio del modelo

Antes de realizar un estudio cualitativo del problema, establecemos el dominio para cada una de las variables de estado en la siguiente proposición y para esto recordamos que dado un problema de valor inicial $y'(t) = a(t)y(t) + b(t)$, $y(0) > 0$, si $b(t) > 0$ para todo t , entonces $y(t) > 0$ también (Braun, 1993).

Proposición 1. *Las clases $S, E, I_T, I, A_T, A, T, R, M$ están acotadas superior e inferiormente. Específicamente se cumple $0 \leq S, E, I_T, I, A_T, A, T, R, M \leq N$.*

Demostración. En la ecuación (1) definimos $a(t)$ como el término $-(\beta/N)(I_T + I + \delta(A_T + A))$, así $S' = a(t)S$. Multiplicando ambos lados de la igualdad por el factor $1/S$ (asumiendo $S \neq 0$), obtenemos $S'/S = a(t)$, cuya solución es

$$S(t) = S(0)e^{\int_0^t a(s)ds},$$

es decir, $S(t) > 0$ siempre que $S(0) > 0$.

La ecuación (3) la podemos escribir como una ecuación lineal no homogénea, definiendo $a(t) = -\tau_I$ como el coeficiente del término lineal y $b(t) = \rho\alpha\kappa_I E(t)$ como el término independiente. Si $E(t) > 0$, entonces $b(t) > 0$ y por lo tanto sabemos que $I_T(t) > 0$, con la condición $I_T(0) > 0$. Análogamente, a partir de las ecuaciones (4), (5) y (6), se puede determinar que $I(t), A_T(t), A(t) > 0$ siempre que la condición inicial cumpla $I(0), A_T(0), A(0) > 0$. Esto implica en la ecuación (7) que $T(t) > 0$ con $T(0) > 0$, con la misma estrategia aplicada a las ecuaciones anteriores. Por último, las ecuaciones (8) y (9) indican $R'(t), M'(t) > 0$ y como consecuencia $R(t), M(t) > 0$ si $R(0), M(0) > 0$.

Por lo tanto, solo falta demostrar que $E(t) > 0$ si $E(0) > 0$. El sistema SEIART es C^1 así que las soluciones también lo son. A partir de que $E(0) > 0$, si ocurriera $E(t) < 0$, esto sería para valores $t > t_*$, tal que $E(t_*) = 0$ y $E(t) > 0$ para $t \in [0, t_*)$. La solución a (2) por variación de parámetros es

$$E(t) = \left(\frac{\beta}{N} \int_0^t (e^{\alpha s}) S(s)(I_T(s) + I(s) + A_T(s) + A(s)) ds + E(0) \right) e^{-\alpha t}.$$

Ya que $I_T(t), I(t), A_T(t), A(t) > 0$ y $E(t) > 0$ para $t \in (0, t_*)$ y la condición inicial $E(0) > 0$, tenemos que $E(t_*) > 0$. Por lo tanto no existe tal valor t_* .

Finalmente, a partir de la hipótesis de la población constante, tenemos las cotas superior e inferior para todas las variables. \square

De hecho, en el siguiente resultado mostramos que las variables de estados tienden a valores específicos y no todos se anulan.

Proposición 2. *El sistema SEIART satisface:*

1. $\lim_{t \rightarrow \infty} S(t) = S_\infty \in (0, N)$,
2. $\lim_{t \rightarrow \infty} R(t) = R_\infty \in (0, N)$,
3. $\lim_{t \rightarrow \infty} M(t) = M_\infty \in (0, N)$,
4. $\lim_{t \rightarrow \infty} E(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} I_T(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} A_T(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} A(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} T(t) = 0$,

donde $S_\infty = \inf(S(t))$, $R_\infty = \sup(R(t))$ y $M_\infty = \sup(M(t))$.

Demostración.

1. Como $S(t)$ está acotada, existe el ínfimo, así para todo $\varepsilon > 0$ existe $\bar{t} > 0$ tal que

$$S_\infty \leq S(\bar{t}) \leq S_\infty + \varepsilon.$$

Además, de la ecuación (1) sabemos que $S(t)$ es una función decreciente, entonces para $t > \bar{t}$ tenemos las desigualdades

$$S_\infty \leq S(t) \leq S(\bar{t}) \leq S_\infty + \varepsilon,$$

y calculando el límite se obtiene el resultado.

2. Como $R(t)$ está acotada, existe el supremo, así que para todo $\varepsilon > 0$, existe $t^* > 0$ tal que

$$R_\infty - \varepsilon \leq R(t^*) \leq R_\infty.$$

De la ecuación (8) sabemos que $R(t)$ es una función creciente por lo que para $t > t^*$ tenemos

$$R_\infty - \varepsilon \leq R(t^*) \leq R(t) \leq R_\infty,$$

y calculando el límite en estas desigualdades tenemos el resultado.

3. Es análogo al inciso anterior.
4. Supongamos que $I_\infty := \lim_{t \rightarrow \infty} I(t) > 0$ o que $T_\infty := \lim_{t \rightarrow \infty} T(t) > 0$. Esto conduce a establecer en la ecuación (9) que

$$\lim_{t \rightarrow \infty} M'(t) = \gamma\mu_I I_\infty + \xi\mu_T T_\infty,$$

es decir, que para cualquier $\varepsilon > 0$ existe t_* tal que

$$|M'(t) - (\gamma\mu_I I_\infty + \xi\mu_T T_\infty)| < \varepsilon,$$

para $t > t_*$. Considerando $\varepsilon = [\gamma\mu_I I_\infty + \xi\mu_T T_\infty]/2$ en la desigualdad anterior conseguimos

$$M'(t) > [\gamma\mu_I I_\infty + \xi\mu_T T_\infty]/2$$

e integrando,

$$M(t) > \left(\frac{\gamma\mu_I I_\infty + \xi\mu_T T_\infty}{2} \right) t + C,$$

para $t > t_*$. Computando el límite cuando $t \rightarrow \infty$ resulta que $M(t)$ no está acotada, contrario a la Proposición (1), por lo que debe de cumplirse $I_\infty = T_\infty = 0$.

De forma análoga se establecen el resto de los límites.

Por último verificamos que $S_\infty > 0$. De la ecuación (1), como lo hicimos en la Proposición 1, escribimos

$$\ln(S_\infty) - \ln(S(0)) = -\frac{\beta}{N} \left(\int_0^\infty (I_T + I) ds + \delta \int_0^\infty (A_T + A) ds \right). \quad (10)$$

Ahora, integramos las ecuaciones (3), (4), (5), (6) y obtenemos

$$\int_0^\infty I_T(t) dt = \frac{1}{\tau_I} \left(I_T(0) + \rho\alpha\kappa_I \int_0^\infty E(t) dt \right), \quad (11)$$

$$\int_0^\infty I(t) dt = \frac{1}{\gamma} \left(I(0) + \rho\alpha(1 - \kappa_I) \int_0^\infty E(t) dt \right), \quad (12)$$

$$\int_0^\infty A_T(t) dt = \frac{1}{\tau_A} \left(A_T(0) + (1 - \rho)\alpha\kappa_A \int_0^\infty E(t) dt \right), \quad (13)$$

$$\int_0^\infty A(t) dt = \frac{1}{\eta} \left(A(0) + (1 - \rho)\alpha(1 - \kappa_A) \int_0^\infty E(t) dt \right). \quad (14)$$

Por otro lado, sumamos las ecuaciones (1) y (2), $S' + E' = -\alpha E$, e integramos nuevamente,

$$\int_0^\infty E(t) dt = \frac{K - S_\infty}{\alpha}, \quad K = S_0 + E_0. \quad (15)$$

Sustituyendo (15) en (11), (12), (13) y (14) y éstas a su vez en (10), llegamos a

$$\ln(S_\infty) - \ln(S(0)) = -\frac{\beta}{N} (r + R(K - S_\infty)), \quad (16)$$

con

$$r = \frac{I_T(0)}{\tau_I} + \frac{I(0)}{\gamma} + \delta \left(\frac{A_T(0)}{\tau_A} + \frac{A(0)}{\eta} \right),$$

$$R = \rho \left(\frac{\kappa_I}{\tau_I} + \frac{(1 - \kappa_I)}{\gamma} \right) + \delta(1 - \rho) \left(\frac{\kappa_A}{\tau_A} + \frac{(1 - \kappa_A)}{\eta} \right).$$

Observemos que $r \geq 0$ y $R > 0$ y si $S_\infty = 0$, entonces (16) no se cumple. Por lo tanto $S_\infty > 0$. \square

Hemos probado que S_∞ es mayor que cero, esto significa que no todos los susceptibles padecerán la enfermedad. En el siguiente apartado calculamos R_0 para distinguir cuando se produce un brote en la epidemia.

4.2. Número reproductivo básico R_0

Para el cálculo de R_0 nos basamos en el cómputo de la matriz de la siguiente generación (Brauer et al., 2019). Comenzamos identificando las clases infecciosas, las cuales son aquellas que poseen la infección y son capaces de transmitirla, en nuestro caso son las siguientes: E, I_T, I, A y A_T . Con estas clases definimos el vector \mathcal{F}_i , el cual representa las infecciones secundarias y \mathcal{V}_i , el cual representa las infecciones secundarias que se desarrollan,

$$\mathcal{F}_i = \begin{pmatrix} \frac{\beta S}{N} (I_T + I(t) + \delta(A_T + A(t))) \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix},$$

$$\mathcal{V}_i = \begin{pmatrix} \alpha E(t) \\ -\rho\alpha\kappa_I E + \tau_I I_T \\ -\rho\alpha(1 - \kappa_I) E + \gamma I \\ -(1 - \rho)\alpha\kappa_A E + \tau_A A_T \\ -(1 - \rho)\alpha(1 - \kappa_A) E + \eta A \end{pmatrix}.$$

Enseguida calculamos las matrices derivadas (o las Jacobianas) de \mathcal{F}_i y \mathcal{V}_i :

$$F = \begin{pmatrix} 0 & \frac{\beta S}{N} & \frac{\beta S}{N} & \frac{\beta S}{N} \delta & \frac{\beta}{N} \delta \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix},$$

$$V = \begin{pmatrix} \alpha & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\rho\alpha\tau_T & \tau_I & 0 & 0 & 0 \\ -\rho\alpha(1 - \kappa_I) & 0 & \gamma & 0 & 0 \\ -(1 - \rho)\alpha\kappa_A & 0 & 0 & \tau_A & 0 \\ -(1 - \rho)\alpha(1 - \kappa_A) & 0 & 0 & 0 & \eta \end{pmatrix}.$$

Sabemos que R_0 es el radio espectral de la matriz FV^{-1} , por lo que calculamos el valor propio mayor de

$$FV^{-1} = \begin{pmatrix} R_0 & \frac{\beta}{\tau_I} & \frac{\beta}{\gamma} & \frac{\beta\delta}{\tau_A} & \frac{\beta\delta}{\eta} \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

que corresponde a R_0 y

$$R_0 = \beta \left(\rho \left(\frac{\kappa_I}{\tau_I} + \frac{(1 - \kappa_I)}{\gamma} \right) + \delta(1 - \rho) \left(\frac{\kappa_A}{\tau_A} + \frac{(1 - \kappa_A)}{\eta} \right) \right).$$

Notemos que este valor de R_0 es una generalización de los números reproductivos básicos de los modelos vistos anteriormente. Si $\rho = 1$ (no hay individuos asintomáticos) y $\kappa_I = 0$ (no se aplican pruebas de detección), entonces obtenemos R_0^E el número básico reproductivo del modelo SEIR. Por otro lado, si $\kappa_I = \kappa_A = 0$ (no hay aplicación de pruebas de detección) obtenemos R_0^A , el número reproductivo básico del modelo SEIAR. El parámetro R_0 se compone de cuatro sumandos característicos, las tasas de infecciones secundarias debidas a infecciosos que se han aplicado alguna prueba de detección y los que no, así como las tasas de infecciones secundarias debidas a asintomáticos que se han aplicado alguna prueba de detección y los que no.

El siguiente resultado es muy sencillo, pero muy importante para el análisis sobre el impacto que tiene en la población, con la epidemia del Covid-19, la cobertura de las pruebas de detección y la rapidez en la entrega de resultados.

Teorema 4. *El número reproductivo básico R_0 del modelo SEIART decrece cuando la cobertura de las pruebas de detección aumenta o cuando la rapidez en la entrega de resultados de las pruebas aumenta.*

Demostración. Analizamos la razón de cambio del parámetro R_0 respecto de κ_I y κ_A ,

$$\frac{\partial R_0}{\partial \kappa_I} = \beta \rho \left(\frac{1}{\tau_I} - \frac{1}{\gamma} \right) < 0, \quad \frac{\partial R_0}{\partial \kappa_A} = \beta \delta (1 - \rho) \left(\frac{1}{\tau_A} - \frac{1}{\eta} \right) < 0,$$

sabiendo que $\tau_I > \gamma$ y $\tau_A > \eta$ por hipótesis del modelo. Por otro lado, también calculamos

$$\frac{\partial R_0}{\partial \tau_I} = -\beta \rho \frac{\kappa_I}{\tau_I^2} < 0, \quad \frac{\partial R_0}{\partial \tau_A} = -\beta \delta (1 - \rho) \frac{\kappa_A}{\tau_A^2} < 0,$$

y concluimos lo que establece el enunciado. \square

4.3. Análisis de la dinámica

Los puntos de equilibrio del sistema SEIART son $E_1 = (N, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0)$, el cual representa al equilibrio libre de infección y el conjunto continuo de equilibrios $E_2 = \{(S, E, I_T, I, A_T, A, T, R, M) : S + R + M = N\}$. De hecho, $E_1 \in E_2$, por lo que basta conocer las condiciones de estabilidad para el punto E_2 .

El Jacobiano del sistema en el punto de equilibrio $E_2, J(E_2)$, tiene asociado el polinomio característico

$$p(\lambda) = a_9 \lambda^9 + a_8 \lambda^8 + a_7 \lambda^7 + a_6 \lambda^6 + a_5 \lambda^5 + a_4 \lambda^4 + a_3 \lambda^3, \quad (17)$$

cuyos coeficientes están dados por las expresiones

- $a_9 = N,$
- $a_8 = N\alpha + N\gamma + N\eta + N\xi + N\tau_A + N\tau_I,$
- $a_7 = S_\infty \alpha \beta (\delta(\rho - 1) - \rho) + N(\eta\xi + \eta\tau_A + \xi\tau_A + \eta\tau_I + \xi\tau_I + \tau_A\tau_I + \gamma(\eta + \xi + \tau_A + \tau_I) + \alpha(\gamma + \eta + \xi + \tau_A + \tau_I)),$
- $a_6 = S_\infty \alpha \beta (\gamma\delta(\rho - 1) - \gamma\kappa_B\rho + \delta(\rho - 1)(\eta\kappa_A + \xi + \tau_A - \kappa_A\tau_A + \tau_I) - \rho(\eta + \xi + \tau_A + \tau_I - \kappa_B\tau_I)) + N(\eta\xi\tau_A + \eta\xi\tau_I + \eta\tau_A\tau_I + \xi\tau_A\tau_I + \gamma(\tau_A\tau_I + \xi(\tau_A + \tau_I) + \eta(\xi + \tau_A + \tau_I)) + \alpha(\xi\tau_A + \xi\tau_I + \tau_A\tau_I + \eta(\xi + \tau_A + \tau_I) + \gamma(\eta + \xi + \tau_A + \tau_I))),$
- $a_5 = S_\infty \alpha \beta (\delta(\rho - 1)(-(-1 + \kappa_A)\tau_A\tau_I + \eta\kappa_A(\xi + \tau_I) + \xi(\tau_A - \kappa_A\tau_A + \tau_I)) + \gamma(-\kappa_B\rho(\eta + \xi + \tau_A) + \delta(\rho - 1)(\eta\kappa_A + \xi + \tau_A - \kappa_A\tau_A + \tau_I)) - \rho(-(-1 + \kappa_B)\tau_A\tau_I + \xi(\tau_A + \tau_I - \kappa_B\tau_I) + \eta(\xi + \tau_A + \tau_I - \kappa_B\tau_I))) + N(\eta\xi\tau_A\tau_I + \gamma(\eta\tau_A\tau_I + \xi\tau_A\tau_I + \eta\xi(\tau_A + \tau_I)) + \alpha(\eta\xi\tau_A + \eta\xi\tau_I + \eta\tau_A\tau_I + \xi\tau_A\tau_I + \gamma(\tau_A\tau_I + \xi(\tau_A + \tau_I) + \eta(\xi + \tau_A + \tau_I))))),$
- $a_4 = N(\alpha\eta\xi\tau_A\tau_I + \gamma\eta\xi\tau_A\tau_I + \alpha\gamma(\eta\tau_A\tau_I + \xi\tau_A\tau_I + \eta\xi(\tau_A + \tau_I))) + S_\infty \alpha \beta (-\xi(\delta(-1 + \kappa_A)(\rho - 1) + \rho - \kappa_B\rho)\tau_A\tau_I - \eta(\delta\kappa_A\xi\tau_I - (-1 + \kappa_B)\rho\tau_A\tau_I + \xi\rho(\tau_A - (-1 + \delta\kappa_A + \kappa_B)\tau_I)) + \gamma(-\kappa_B\rho(\xi\tau_A + \eta(\xi + \tau_A)) + \delta(\rho - 1)(-(-1 + \kappa_A)\tau_A\tau_I + \eta\kappa_A(\xi + \tau_I) + \xi(\tau_A - \kappa_A\tau_A + \tau_I))))),$
- $a_3 = \alpha\xi(N\gamma\eta\tau_A\tau_I + S_\infty \beta (\eta(-1 + \kappa_B)\rho\tau_A\tau_I - \gamma(\eta\kappa_B\rho\tau_A - \delta\eta\kappa_A(-1 + \rho)\tau_I + \delta(-1 + \kappa_A)(\rho - 1)\tau_A\tau_I))).$

Proposición 3. Una factorización del polinomio característico es $p(\lambda) = \lambda^3(\lambda + \xi)q(\lambda)$, con $q(\lambda) = b_5\lambda^5 + b_4\lambda^4 + b_3\lambda^3 + b_2\lambda^2 + b_1\lambda + b_0$ y coeficientes dados como

- $b_5 = N$
- $b_4 = N(\alpha + \gamma + \eta + \tau_A + \tau_I)$
- $b_3 = S_\infty \alpha \beta (\delta(-1 + \rho) - \rho) + N(\eta\tau_A + \eta\tau_I + \tau_A\tau_I + \gamma(\eta + \tau_A + \tau_I) + \alpha(\gamma + \eta + \tau_A + \tau_I))$
- $b_2 = S_\infty \alpha \beta (\gamma\delta(-1 + \rho) - \gamma\kappa_I\rho + \delta(-1 + \rho) + N(\gamma\eta\tau_A + \gamma\eta\tau_I + \gamma\tau_A\tau_I + \eta\tau_A\tau_I + \alpha(\tau_A\tau_I + \eta(\tau_A + \tau_I) + \gamma(\eta + \tau_A + \tau_I))))$

- $b_1 = N(\gamma\eta\tau_A\tau_I + \alpha(\gamma\tau_A\tau_I + \eta\tau_A\tau_I + \gamma\eta(\tau_A + \tau_I))) + S_\infty \alpha \beta (-\delta(-1 + \kappa_A)(-1 + \rho) + \rho - \kappa_I\rho)\tau_A\tau_I + \gamma(-\kappa_I\rho(\eta + \tau_A) + \delta(-1 + \rho)(\eta\kappa_A + \tau_A - \kappa_A\tau_A + \tau_I) - \eta(\delta\kappa_A\tau_I + \rho(\tau_A - (-1 + \delta\kappa_A + \kappa_I)\tau_I)))$
- $b_0 = \alpha(N\gamma\eta\tau_A\tau_I + S_\infty \beta (\eta(-1 + \kappa_I)\rho\tau_A\tau_I - \gamma(\eta\kappa_I\rho\tau_A - \delta\eta\kappa_A(-1 + \rho)\tau_I + \delta(-1 + \kappa_A)(-1 + \rho)\tau_A\tau_I)))$

Esta última proposición nos indica que el conjunto E_2 está conformado por equilibrios no hiperbólicos, por lo que la estabilidad lineal no es suficiente para determinar la estabilidad de estos puntos a nivel local en el sistema. Una función de Liapunov será lo que determine la estabilidad local de estos equilibrios.

Teorema 5. En el modelo SEIART, el conjunto de equilibrios E_2 es estable si $R_0 < N/S_\infty$.

Demostración. Definimos la función

$$L(S, E, I_T, I, A_T, A, T, R, M) = S - S_\infty \ln(S) + E + I_T + I + A_T + A - S_\infty + S_\infty \ln(S_\infty).$$

Evaluamos L en los puntos $x \in E_2$ y obtenemos

$$L(x) = S_\infty - S_\infty \ln(S_\infty) - S_\infty + S_\infty \ln(S_\infty) = 0.$$

Ahora debemos probar que $L(y) > 0$ para $y \notin E_2$. Como $E, I_T, I, A_T, A \geq 0$, basta con verificar que se cumple la desigualdad $S - S_\infty \ln(S) - S_\infty + S_\infty \ln(S_\infty) > 0$. Multiplicando esta desigualdad por $1/S_\infty$ logramos la expresión

$$\frac{S}{S_\infty} - \ln\left(\frac{S}{S_\infty}\right) - 1 > 0.$$

Hagamos $x = S/S_\infty$ y la desigualdad queda $x - (\ln x + 1) > 0$ para cualquier $0 < x \neq 1$. Si $x = 1$, entonces $S = S_\infty$ y como $y \notin E_2$, entonces al menos una variable E, I_T, I, A_T o A es positiva y esto completa la justificación.

Para concluir que L es una función de Liapunov solo resta mostrar si $L'(x) \leq 0$. Hacemos directamente el cálculo,

$$\begin{aligned} L'(x) &= S' \left(1 - \frac{S_\infty}{S}\right) + E' + I_T' + I' + A_T' + A' \\ &= \left(S_\infty \frac{\beta}{N} (I_T + I + \delta(A_T + A)) - \alpha E\right) \\ &\quad + (\rho\alpha\kappa_I E - \tau_T I_T) + (\rho\alpha(1 - \kappa_I)E - \gamma I) \\ &\quad + ((1 - \rho)\alpha\kappa_A E - \tau_A A_T) + ((1 - \rho)\alpha(1 - \kappa_A)E - \eta A). \end{aligned}$$

Si hacemos que cada sumando sea negativo, es decir, que se cumplan las siguientes desigualdades:

$$S_\infty \frac{\beta}{N} (I_T + I + \delta(A_T + A)) \leq \alpha E, \quad (18)$$

$$\frac{\rho\alpha\kappa_I E}{\tau_I} \leq I_T, \quad (19)$$

$$\frac{\rho\alpha(1 - \kappa_I)E}{\gamma} \leq I, \quad (20)$$

$$\frac{(1 - \rho)\alpha\kappa_A E}{\tau_A} \leq A_T, \quad (21)$$

$$\frac{(1 - \rho)\alpha(1 - \kappa_A)E}{\eta} \leq A, \quad (22)$$

entonces tendríamos la condición formada definida por (18) con las desigualdades establecidas en (19), (20), (21) y (22), y queda como

$$S_\infty \frac{\beta}{N} \left(\rho \left(\frac{\kappa_I}{\tau_I} + \frac{(1 - \kappa_I)}{\gamma} \right) + \delta(1 - \rho) \left(\frac{\kappa_A}{\tau_A} + \frac{(1 - \kappa_A)}{\eta} \right) \right) \alpha E \leq \alpha E.$$

Si $E = 0$, se satisface la igualdad. Si $E > 0$, entonces los equilibrios E_2 son estables (asintóticamente si la desigualdad es estricta) cuando

$$R_0 \leq \frac{N}{S_\infty}.$$

□

Corolario 2. *El equilibrio E_1 es estable si $R_0 \leq 1$.*

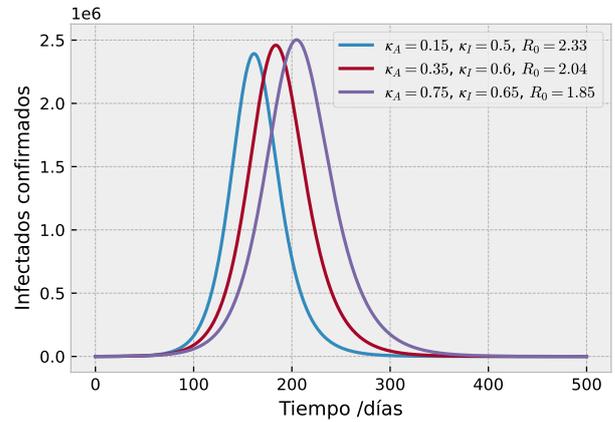
5. Simulaciones

Hemos comprobado por medio del modelo SEIART que la cobertura en la aplicación de pruebas de detección, así como la rapidez con la que se entregan los resultados, son piezas clave en la dinámica de transmisión del virus. De hecho probamos que ambos factores reducen el valor de R_0 . En esta sección mostramos, por medio de simulaciones en el modelo SEIART, cómo los parámetros κ determinan en gran medida la dinámica en la transmisión de la enfermedad. Si aumentamos el valor de κ_I y κ_A (porción de la población sintomática y asintomática con una prueba de detección), el número de infecciosos detectados aumenta, sin embargo los casos de infección totales ($A_T + A + I_T + I$) disminuye, así como el número de muertos, como se puede observar en las simulaciones presentadas en la Figura 5. En esta figura consideramos $\beta = 0.33$, $\delta = 0.259$, $\alpha = 0.192$, $\gamma = 0.0714$, $\eta = 0.102$, $\xi = 0.35$, $\tau_I = 0.3$, $\tau_A = 0.25$, $\mu_I = 0.1$ y $\mu_T = 0.93$; los valores de los parámetros α , γ y η son los mismos valores que se utilizaron en las simulaciones del modelo SEIAR; el valor $\delta = 0.259$ es a partir de la consideración que las personas sintomáticas contagian 3.8 veces más que los asintomáticos (Sayampanathan et al., 2021) y finalmente asumimos $R_0 = 2.3$.

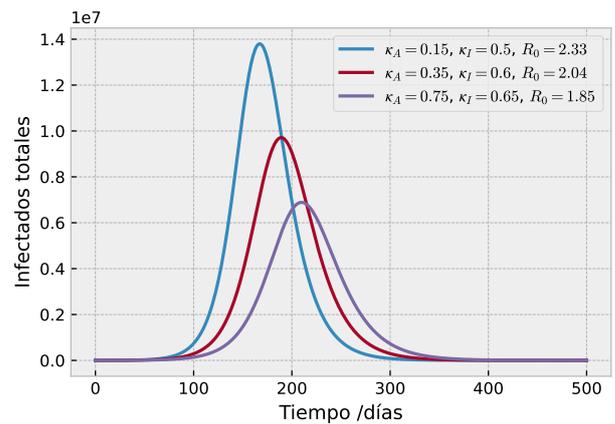
Por otro lado, también las simulaciones exhiben que un aumento en los valores de los parámetros τ_I y τ_A aumentan el número de infecciosos recuperados y reducen el número de muertos, como se puede apreciar en la Figura 6, en la que nuevamente ocupamos los mismos valores de los parámetros antes mencionados.

Sabiendo que el proceso de transmisión del Covid-19 es un fenómeno complejo, ya que intervienen una gran cantidad de factores que difícilmente se pueden contemplar en un solo modelo, el contraste de las simulaciones con los datos reales puede ser grande. En otras palabras, no es posible que un solo modelo pueda replicar los datos reportados de una población específica. Lo que sí puede simular un modelo, en este caso el modelo SEIART, es un comportamiento, que cualitativamente hablando, sí se apega a lo observado en los datos reales. En la Figura 7 se presentan el número de infecciosos en las primeras semanas de la pandemia, de dos países que han tenido políticas de control del Covid-19 muy diferentes: Australia y México. El primero tuvo un porcentaje de detección del 92 % en 2020 (Australian-Government, 2020), esto es, los individuos sintomáticos detectados. México, por su parte, tuvo un exceso de mortalidad del 37 % en 2020, por lo que a lo más solo se

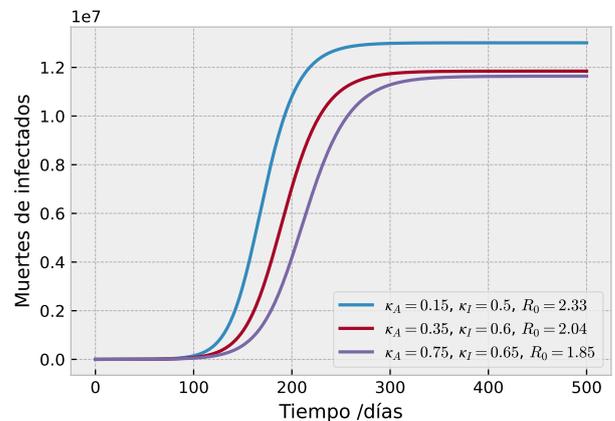
detectaron el 63 % de casos sintomáticos (Vargas et al., 2020). En la Figura 7, se muestran simulaciones considerando un R_0 de 2.68 para Australia (Beldarraín and Gillies-Lekakis, 2020) y 2.14 para México. En estas simulaciones mostramos que, comparando con los datos reales, la cobertura en la aplicación de las pruebas de detección que mejor simula estos datos es mayor para Australia que para México.



(a) Infecciosos testeados

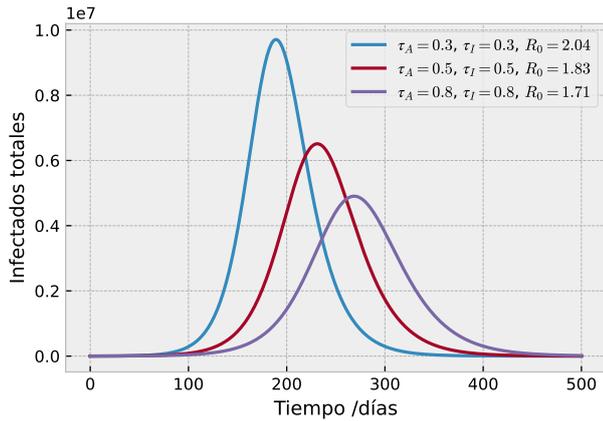


(b) Infecciosos totales

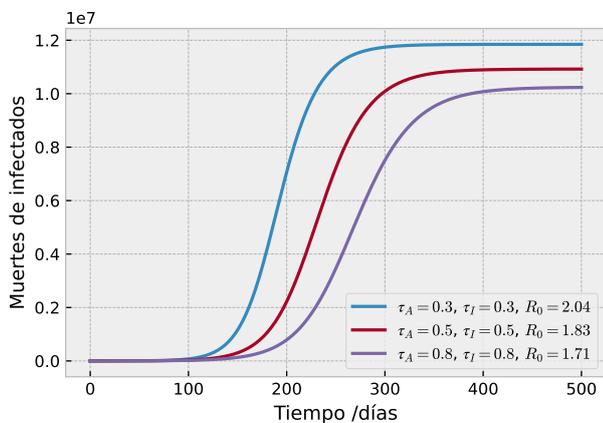


(c) Infecciosos muertos

Figura 5: Simulaciones variando los parámetros κ_I y κ_A .

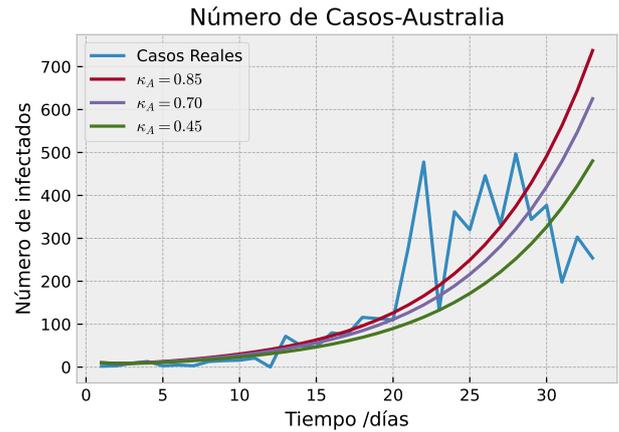


(a) Infeciosos recuperados

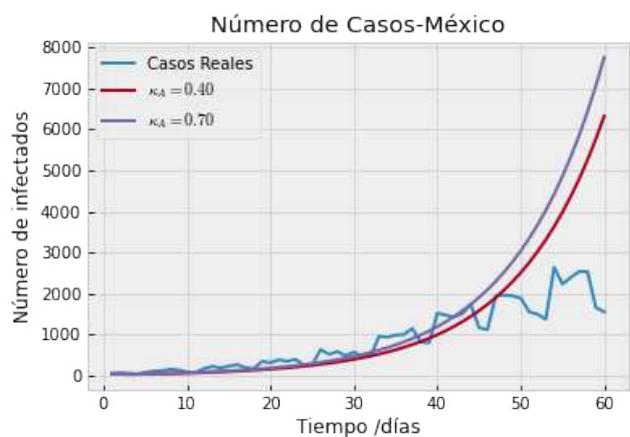


(b) Infeciosos muertos

Figura 6: Simulaciones variando los parámetros τ_I y τ_A .



(a) Australia



(b) México

Figura 7: Simulaciones variando κ_A y los datos reales.

6. Conclusiones

El modelo SEIART propuesto en este escrito se elaboró a partir del modelo SIR. De hecho, es una generalización de éste y de los modelos SEIR y SEIAR. Asumimos poblaciones constantes y cerradas (hipótesis de los modelos tipo SIR), porque en un lapso de tiempo no tan grande las poblaciones varían relativamente poco. El sistema SEIART muestra que la cobertura en la aplicación de las pruebas de detección de Covid-19 y la rapidez en la respuesta de las pruebas impactan en la dinámica de transmisión del virus y en la mortalidad de la población. Por un lado, el número reproductivo básico R_0 en este modelo decrece con el aumento en los valores de los parámetros κ_I , κ_A , τ_I y τ_A , es decir, el modelo SEIART sugiere que incrementando la proporción de población con prueba de detección y la rapidez en la respuesta de las pruebas, reduce la posibilidad de propagación del virus Covid-19. En la misma dirección, las simulaciones sugieren que un incremento en la cobertura en la aplicación de las pruebas de detección y en la rapidez de entrega de resultados de éstas conducen a un decremento en la población de infecciosos sintomáticos y asintomáticos, así como una reducción en la mortalidad de infecciosos.

Referencias

- Aronna, M. S., Guglielmi, R., and Moschen, L. M. (2021). A model for COVID-19 with isolation, quarantine and testing as control measures. *Epidemics*, 34(100437).
- Australian-Government (2020). Modelling the current impact of COVID-19 in Australia. <https://www.health.gov.au/resources/publications/modelling-the-current-impact-of-covid-19-in-australia>. Recuperado: 27-01-2022.
- Beldarraín, E. and Gillies-Lekakis, S. (2020). La pandemia de COVID-19, estudio de casos: Australia, Nueva Zelanda y Cuba. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 19(6).
- Brauer, F., Castillo-Chávez, C., De La Pava, E., Barley, K., Castillo-Garsow, C. W., Chowell, D., Espinoza, B., González, P., Hernández, C., and Moreno, V. (2015). *Modelos de la Propagación de Enfermedades Infecciosas*. Universidad Autónoma de Occidente, Colombia.
- Brauer, F., Castillo-Chávez, C., and Feng, Z. (2019). *Mathematical Models in Epidemiology*. Springer, Nueva York.
- Braun, M. (1993). *Differential Equations and Their Applications*. Springer, Estados Unidos.
- Brown, R. A. (2021). A simple model for control of COVID-19 infectious on an urban campus. *Proceeding of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 118(36):1–6.
- CEPAL (2020). América Latina y el Caribe tendrá crecimiento positivo en 2021, pero no alcanzará para recuperar los niveles de actividad económica pre-pandemia. <https://www.cepal.org/es/comunicados/america-latina-caribe-tendra-crecimiento-positivo-2021-pero-alcanzara-recuperar-niveles>. Recuperado: 27-01-2022.

- 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.
- Hamer, W. H. (1906). The milroy lectures on epidemic disease in England - The evidence of variability and of persistency of type. *The Lancet*, 167(4305):569–574.
- Hasell, J., Mathieu, E., Beltekian, D., Macdonald, B., Giattino, C., Ortiz-Ospina, E., Roser, M., and Ritchie, H. (2020). A cross-country database of COVID-19 testing. *Scientific Data*, 7(345).
- Hernández, J. X. V. (1999). Sobre enfermedades infecciosas. *Miscelánea Matemática*, 29:51–72.
- Hirsch, M. W., Smale, S., and Devaney, R. L. (2012). *Differential Equations, Dynamical Systems and an Introduction to Chaos*. Academic Press, Estados Unidos.
- Hopkins, J. (2022). Coronavirus diagnosis: What should i expect. <https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/coronavirus/diagnosed-with-covid-19-what-to-expect>. Recuperado: 14-01-2022.
- Kermack, W. O. and McKendrick, A. G. (1927). A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Royal Society of London Proceedings Series A*, 115(772):700–721.
- Lauer, S. A., Grantz, K. H., Bi, Q., Jones, F. K., Zheng, Q., Meredith, H. R., Azman, A. S., Reich, N. G., and Lessler, J. (2020). The incubation period of coronavirus disease 2019 (COVID-19) from publicly reported confirmed cases: Estimation and application. *Annals of Internal Medicine*, 172:577–582.
- Lawrence, P. (2008). *Differential Equations and Dynamical Systems*. Springer, Estados Unidos.
- Liang, L. L., Tseng, C. H., Ho, H. J., and Wu, C. Y. (2020). COVID-19 mortality is negatively associated with test number and government effectiveness. *Scientific Reports*, 10(12567):1–7.
- McCombs, A. and Kadelka, C. (2020). A model-based evaluation of the efficacy of COVID-19 social distancing, testing and hospital triage policies. *PLOS Computational Biology*, 16(10).
- Pliego, E. C. (2011). *Modelos Epidemiológicos de Enfermedades Virales Infecciosas*. Tesis de licenciatura, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla.
- Sayampanathan, A. A., Heng, C. S., Pin, P. H., Pang, J., Leong, T. Y., and Lee, V. J. (2021). Infectivity of asymptomatic versus symptomatic COVID-19. *The Lancet*, 137:93–94.
- See, I., Paul, P., Slayton, R. B., Steele, M. K., Stuckey, M. J., Duca, L., Srinivasan, A., Stone, N., Jernigan, J. A., and Reddy, S. C. (2021). Modeling effectiveness of testing strategies to prevent coronavirus disease (COVID-19) in Nursing Homes-United States. *Clinical Infectious Diseases*, 73(3):792–798.
- Terriau, A., Albertini, J., Montassier, E., Poirier, A., and Bastard, Q. L. (2021). Estimating the impact of virus testing strategies on the COVID-19 case fatality rate using fixed-effects models. *Scientific Reports*, 11(221650).
- Urso, D. L. (2020). Coronavirus disease 2019 (COVID-19): A brief report. *Clinical Management Issues*, 14(1):15–19.
- van den Driessche, P. and Watmough, J. (2002). Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical Biosciences*, 180(1-2):29–48.
- Vargas, R. M., Vargas-Magana, M., and Fromenteau, S. (2020). Impacto de las medidas de control en la evolución del brote COVID-19. <https://rosavargas.github.io/post/covid19-articulo/>. Recuperado: 14-01-2022.
- Wei, C., Lee, C. C., Hsu, T. C., Hsu, W. T., Chan, C. C., Chen, S. C., and Chen, C. J. (2020). Correlation of population mortality of COVID-19 and testing coverage: a comparison among 36 OECD countries. *Epidemiology and Infection*, 149(1).
- Zhang, G., Zhang, J., Wang, B., Wang, X. Z. Q., and Qiu, S. (2020). Analysis of clinical characteristics and laboratory findings of 95 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a retrospective analysis. *Respiratory Research*, 21(74):1–10.