

PROPAGACIÓN DEL VIH-SIDA Modelo dinámico

JOSÉ FERNANDO ISAZA DELGADO
NATALIA ISAZA BRANDO
DIÓGENES CAMPOS ROMERO



UNIVERSIDAD DE BOGOTÁ
JORGE TADEO LOZANO

PROPAGACIÓN DEL VIH-SIDA

Modelo dinámico

JOSÉ FERNANDO ISAZA DELGADO
NATALIA ISAZA BRANDO
DIÓGENES CAMPOS ROMERO



UNIVERSIDAD DE BOGOTÁ
JORGE TADEO LOZANO

Fundación Universidad de Bogotá Jorge Tadeo Lozano
Carrera 4 No. 22-61 Bogotá D. C. Colombia
PBX: 2427030 - www.utadeo.edu.co

PROPAGACIÓN DEL VIH-SIDA
MODELO DINÁMICO

ISBN: 978-958-725-037-4

- © José Fernando Isaza Delgado
- © Natalia Isaza Brando
- © Diógenes Campos Romero
- © Fundación Universidad de Bogotá Jorge Tadeo Lozano

Primera edición: agosto de 2010

RECTOR: José Fernando Isaza Delgado
VICERRECTOR ACADÉMICO: Diógenes Campos Romero
DIRECTOR DE PUBLICACIONES (E): Jaime Melo Castiblanco
COORDINACIÓN DE PRODUCCIÓN: Henry Colmenares Melgarejo
DIAGRAMACIÓN: Diógenes Campos Romero
PORTADA: Felipe Duque Rueda

IMPRESIÓN DIGITAL: Xpress Estudio Gráfico y Digital S.A.

Reservados todos los derechos
2010 © Fundación Universidad de Bogotá Jorge Tadeo Lozano
IMPRESO EN COLOMBIA - PRINTED IN COLOMBIA

Propagación del VIH-SIDA Modelo dinámico*

José Fernando Isaza D.**

Natalia Isaza B.

Diógenes Campos R.***

Resumen

En este trabajo se considera un modelo de propagación de la epidemia VIH-SIDA con base en un sistema no lineal

* Actualización de un trabajo presentado en el II Congreso de Matemáticas, Bogotá, 2006.

** Universidad Jorge Tadeo Lozano, Bogotá.
E-mail: jfisaza@utadeo.edu.co.

*** Universidad Jorge Tadeo Lozano, Bogotá.
E-mail: dcamposr@utadeo.edu.co.

de dos ecuaciones diferenciales acopladas. Se demuestra la ausencia de ciclos límites y se analiza la estabilidad de sus puntos de equilibrio.

1. Situación actual

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), es una enfermedad viral consistente en la ausencia de respuesta inmunitaria ante el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Nos referiremos ahora al informe sobre la epidemia mundial de sida, 2008 [1]. Desde cuando se identificó la epidemia hace 24 años, han muerto en el mundo unos 26 millones de personas. Se estima de 34 a 46 millones el número de personas afectadas con VIH. Cada año se producen 2,7 millones de nuevas infecciones. Anualmente mueren entre 1,8 y 2,3 millones de

personas. Si bien, esta cifra tiende a disminuir, no hay estabilidad en la tendencia. Se observa un aumento en países como China, Alemania, Federación de Rusia, Ucrania, Mozambique, Papua Nueva Guinea, Reino Unido y Vietnam. Los últimos datos en África muestran que medidas de tipo profiláctico han reducido la propagación. Sin embargo, aún en este continente se alberga el 67 % de todas las personas que viven con el VIH.

El 90 % de las infecciones ocurren en países en vías de desarrollo, particularmente en África. No es sólo un problema de salud, también es un problema que está afectando las posibilidades de desarrollo [3]. En los países del sur y este de África la población infectada supera el 5 %, en otros países como Botswana llega al 40 %. En Sudáfrica el 30,2 % de las mujeres embarazadas tienen VIH. En

Colombia, a 31 de diciembre de 2007, existían entre 110 y 230 mil personas con VIH.

Los datos sobre la epidemiología del VIH-SIDA muestran que [2]:

1. El sida continúa siendo la mayor prioridad global en salud.
2. Existen importantes avances en prevenir nuevas infecciones del VIH y disminuir el número anual de muertes relacionadas con el sida.
3. El número de personas que viven con VIH continúa aumentando.
4. Enfermedades relacionadas con el sida constituyen aún unas de las causas globales principales de muerte.

De la población mundial, que en el año 2008 se estimaba en 6.706'993.152

habitantes, se produjeron en ese año 2,7 millones de nuevas infecciones, murieron dos millones por enfermedades asociadas con el sida, pero el número de nuevas infecciones de VIH fue aproximadamente un 30 % inferior a las causadas por la epidemia 12 años antes. En 1996 tuvo lugar el pico de la diseminación de la epidemia, cuando ocurrieron 3,5 millones de nuevas infecciones [2].

En Asia la epidemia del sida ha sido significativa, en India las madres infectadas con VIH al amamantar a sus hijos, tienen unas tasas de transmisión tan altas como el 48 %, para 2008 el número de personas con VIH en el mundo era del orden de 33,4 millones. La epidemia tiene variaciones geográficas entre y dentro de los países y regiones, estabilizándose en algunas de ellas, pero aún la tendencia es a aumentar en Europa Oriental y en

Asia. En África la región más afectada está al sur del Sahara (71 % de todas las nuevas infecciones en 2008) [2].

El impacto económico se estima entre el 1,2 % del PIB en Mozambique y el 3,2 % en Botswana [3]. Medidas muy simples y económicas, como expandir el uso del condón en un 30 % y mejorar el acceso a agujas seguras en un 20 %, tendrán un impacto del 30 % en el PIB, en el período 2000 – 2025 [3].

Lo paradójico y alarmante de esta epidemia es que a pesar de su alto costo económico, psicológico y en salud, es “fácilmente” controlable, pues la probabilidad de contagio no es tan elevada y puede reducirse con medidas profilácticas sencillas.

El propósito de este trabajo es presentar un modelo de propagación de la epidemia VIH-SIDA con base en un sis-

tema no lineal de dos ecuaciones diferenciales acopladas. Se demuestra la ausencia de ciclos límites y se analiza la estabilidad de los puntos de equilibrio del sistema dinámico.

2. Probabilidad de contagio

Intuitivamente podría considerarse que en un contacto sexual entre una persona sana y una infectada con VIH, existen dos posibilidades (ensayo de Bernoulli): que la persona previamente sana se contagie con VIH, evento con probabilidad p , o que en ese encuentro no ocurra el contagio, evento con probabilidad $q = 1 - p$. Así, al cabo de n encuentros, la probabilidad de que no se produzca contagio es $(1 - p)^n$ y la probabilidad de tener al menos un contagio es $1 - (1 - p)^n$.

Si $\mu = pn$ es el número promedio de eventos contagiosos, entonces en el lími-

te de un número grande de contactos sexuales, la probabilidad de no contagio es

$$P = \lim_{n \rightarrow \infty} \left(1 - \frac{\mu}{n}\right)^n = \exp(-\mu), \quad (1)$$

que corresponde a una distribución de Poisson. Sin embargo los resultados empíricos no avalan este modelo. La sensibilidad de la probabilidad de contagio al número de encuentros sexuales es baja, ya que la respuesta inmunológica juega un papel significativo.

Angela Downs *et al.* [4] señala que “el porcentaje de parejas femeninas infectadas oscila en un rango que va desde el 10% en aquellas con menos de 10 contactos sin protección con un hombre infectado, hasta el 23%, después de 2000 contactos sin protección”.

La variabilidad de P , se pone de manifiesto con el siguiente resultado. Un estudio realizado en Portugal calculó $P =$

0,0063 por cada encuentro sexual entre un individuo infectado y uno sano.

Angela Downs *et al.* señaló que “la probabilidad de infección posterior a un solo contacto sin protección con una pareja elegida al azar se calculó en 0,17, cifra 300 veces mayor que la estimada usando modelos de efectividad constante”.

La probabilidad de contagio de una madre embarazada al hijo es del 20 % al 25 %, sin embargo, si se toman medidas profilácticas puede reducirse al 1 %. De ahí la importancia de la campaña que invita a las mujeres embarazadas en riesgo, a realizarse el test tipo Elisa.

3. Problemas con la detección del virus en poblaciones de baja prevalencia

Se introducen las siguientes definiciones de la efectividad de un test:

- Sensibilidad = $\frac{\text{Número de personas enfermas y resultado positivo del test}}{\text{Número de personas enfermas}}$.
- Especificidad = $\frac{\text{Número de personas no enfermas y test negativo}}{\text{Número de personas no enfermas}}$.
- Prevalencia = $\frac{\text{Número de personas enfermas}}{\text{Número total de personas}}$.

Se observa que una alta sensibilidad produce bajos falsos negativos y que una alta especificidad produce bajos falsos positivos.

El problema de los resultados de un test aún de alta especificidad, aplicado en una población de baja prevalencia, es el alto número de falsos positivos. Esto se traduce en que la probabilidad de que una persona no sea portadora del virus y el test sea positivo, es alta.

Ejemplos

Para estos ejemplos se ha empleado una metodología presentada por Dona Schneider, que es más simple que la aplicación del teorema de Bayes. Población de alta prevalencia – Drogadictos en New Jersey [5]:

Sensibilidad 95 %

Especificidad 96 %

Prevalencia 35 %

En una población de 10.000 personas se tienen los siguientes resultados:

La probabilidad de que el test sea po-

Cuadro 1: alta prevalencia

	Portadores VIH	Número portadores de VIH	Totales
Prueba +	$0,95 \times 6500$ = 617,5	$0,04 \times 3500$ = 140	6315
Prueba -	$0,05 \times 6500$ = 325	$0,96 \times 3500$ = 3360	3685
Totales	6500	3500	10000

sitivo (+) y que el paciente no sea portador del VIH, es $140/6315 = 2,2\%$, un número relativamente manejable con otros puntos de escaneo.

Como un test de igual sensibilidad y especificidad, en una población con baja prevalencia, digamos del 2%, los resultados son sensiblemente diferentes.

La probabilidad de que el test sea + y no sea portador de VIH, es $392/582 = 67\%$, un valor inaceptablemente grande. Este resultado cuestiona la conveniencia de realizar masivamente pruebas tipo Elisa como condición para asumir un

Cuadro 2: baja prevalencia

	Portadores VIH	Número portadores de VIH	Totales
Prueba +	$0,95 \times 200$ = 190	$0,04 \times 9800$ = 392	582
Prueba -	$0,05 \times 200$ = 10	$0,96 \times 9800$ = 9408	9418
Totales	200	9800	10000

empleo o permanecer en él. Excepto, claro está, si el test se realiza en poblaciones de alto riesgo.

4. Modelo de una epidemia de sida

La Asamblea General de las Naciones Unidas adoptó en el año 2001 una declaración sobre la urgencia de considerar el problema de la epidemia de VIH-SIDA que involucraba 36,1 millones de personas en el mundo hacia fines de 2000. El modelamiento de la propagación de la

epidemia puede contribuir a que se tomen decisiones adecuadas para su control, en los ámbitos local, regional o nacional.

Considérese el sistema [6, 7]

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= -\alpha SI - \gamma I^2 S + \varepsilon I + \delta S \\ &:= f(S, I) \\ \\ \frac{dI}{dt} &= \alpha SI - \beta I \\ &:= g(S, I) \quad (2)\end{aligned}$$

que incluye las siguientes interacciones entre las poblaciones de susceptibles $S(t)$ y de infectados $I(t)$:

- $+\alpha SI$, tasa de incremento de los infectados $I(t)$ debido al contacto con los susceptibles $S(t)$.
- $-\alpha SI$, tasa de disminución de los susceptibles $S(t)$ debido al encuentro con individuos infectados $I(t)$.

- $-\beta I$, muerte de los infectados como consecuencia de la epidemia.
- $-\gamma I^2 S$, tasa de disminución de los susceptibles debido a educación y a medidas preventivas de la epidemia, cantidad que es proporcional a la población de susceptibles y al cuadrado de la población de los infectados.
- δS , tasa de nacimiento de la población susceptible.
- εI , el incremento de los susceptibles es proporcional a la población de los individuos infectados.

El modelo incorpora términos que tienen en cuenta el efecto de políticas de prevención y la transmisión de la enfermedad por contactos $S-I$ y por otros medios, como el compartir agujas en el uso de drogas o en transfusiones de sangre.

4.1. Ausencia de un ciclo límite

En primer lugar, hágase uso entonces del teorema de Bendixson–Dulac para demostrar que el sistema dinámico (2) no tiene ciclos límite [7]. En efecto, sea $b(S, I) = I^k S^m$ una función de Dulac, entonces se tiene

$$\begin{aligned}\Pi(S, I) &:= \frac{\partial(bf)}{\partial S} + \frac{\partial(bg)}{\partial I} \\ &= \frac{\partial}{\partial S} [I^k S^m (-\alpha SI - \gamma I^2 S + \varepsilon I + \delta S)] \\ &\quad + \frac{\partial}{\partial I} [I^k S^m (\alpha SI - \beta I)] \\ &= -\alpha(m+1)I^{k+1}S^m - \gamma(m+1)I^{k+2}S^m \\ &\quad + \varepsilon m I^{k+1}S^{m-1} + \delta(m+1)I^k S^m \\ &\quad + \alpha(k+1)I^k S^{m+1} - \beta(k+1)I^k S^m\end{aligned}$$

Elijase ahora $m = k = -1$ para obtener

$$\Pi(S, I) = -\frac{\varepsilon}{S^2} < 0 \quad (3)$$

En consecuencia, el sistema de ecuaciones (2) no tiene soluciones periódicas.

4.2. Puntos fijos

Los puntos fijos (S_e, I_e) del sistema (2) se determinan resolviendo el sistema de ecuaciones,

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= f(S, I) = 0 \\ \frac{dI}{dt} &= g(S, I) = 0\end{aligned}\quad (4)$$

El origen $(S_e, I_e)_0 = (0, 0)$ es un punto fijo, pero existe también un estado de equilibrio endémico:

$$(S_e, I_e)_{\pm} = \left(\frac{\beta}{\alpha}, \frac{\alpha(\varepsilon - \beta) \pm \sqrt{\alpha^2(\varepsilon - \beta)^2 + 4\gamma\delta\beta^2}}{2\gamma\beta} \right)$$

pero sólo $(S_e, I_e)_+$ está en el cuadrante positivo.

Para determinar la estabilidad de un punto fijo se calcula la matriz del jaco-

biano y se evalúa en (S_e, I_e) ,

$$\mathbf{J}_e = \begin{bmatrix} -\gamma I_e^2 - \alpha I_e + \delta & -\alpha S_e - 2\gamma I_e S_e + \epsilon \\ \alpha I_e & \alpha S_e - \beta \end{bmatrix}$$

La ecuación característica $\lambda^2 + \alpha_1 \lambda + \alpha_0 = 0$, con

$$\alpha' := \frac{1}{2}(J_{11} + J_{22})$$

$$\alpha_1 := -2\alpha' = -\text{tr}(\vec{J}_e)$$

$$\alpha_0 := J_{11}J_{22} - J_{12}J_{21} = \det(\vec{J}_e)$$

implica que \mathbf{J}_e tiene los valores propios

$$\lambda_{\pm} = \frac{J_{11} + J_{22}}{2}$$

$$\pm \sqrt{\left(\frac{J_{11} + J_{22}}{2}\right)^2 - (J_{11}J_{22} - J_{12}J_{21})}$$

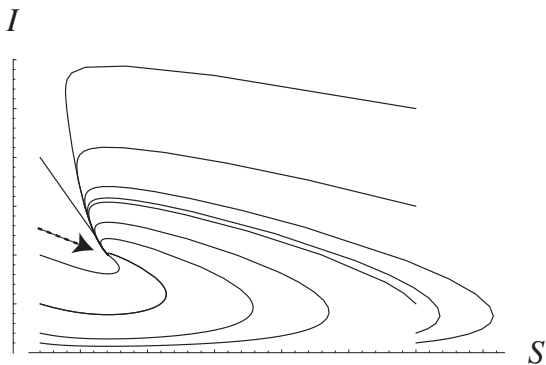


Figura 1: diagrama del espacio de fase para describir la propagación de una epidemia de sida, con los siguientes parámetros: $\alpha = \sqrt{8}$, $\beta = \gamma = \delta = \varepsilon = 1$. La flecha indica la posición de un estado de equilibrio endémico.

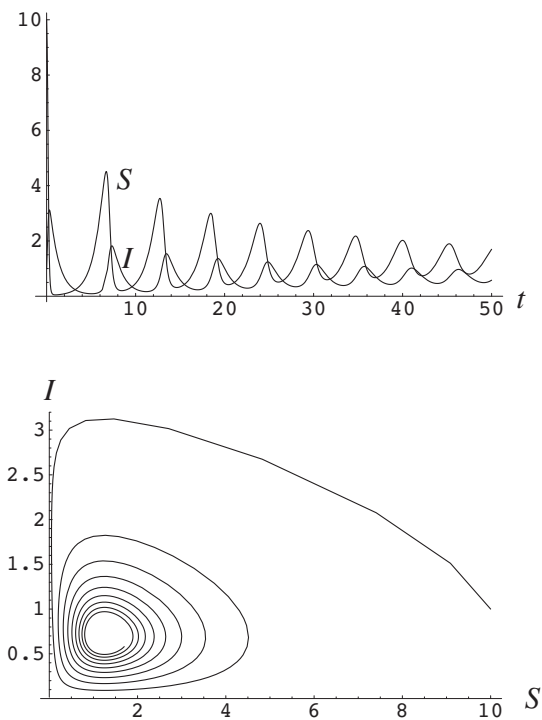


Figura 2: propagación de una epidemia de sida, con los siguientes parámetros: $\alpha = 0,8$, $\beta = \gamma = \delta = 1$, $\varepsilon = 0,1$. La condición inicial es: $S(0) = 10$, $I(0) = 1$

La caracterización de los valores propios λ_{\pm} permite determinar la estabilidad del punto fijo en consideración, sea el origen o el punto $(S_e, I_e)_+$. Como el teorema de Bendixson–Dulac supone la conclusión de que el sistema dinámico Ec. (2) no tiene órbitas periódicas, se desprende que los valores propios λ_{\pm} no son puramente imaginarios (lo que ocurriría si $\alpha = 0$ y $\alpha_0 > 0$). El modelo conduce a una variedad de comportamientos según la elección de los parámetros; en la figura 1 se ilustra un caso en el que el punto fijo endémico es estable y en la figura 2 la evolución temporal de las poblaciones.

5. Modelo de propagación de VIH

Este modelo, un poco más complejo que el de la sección anterior, presenta algunos resultados cuantitativos que permi-

ten evaluar las prioridades de políticas para disminuir y aún controlar la epidemia del sida que es llamada la “plaga del siglo XXI”.

5.1. Formulación del modelo

Se parte de la hipótesis de que el virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH), se transmite sólo por contacto sexual, por intercambio de sangre con agujas hipodérmicas, o por transmisión al feto por madre seropositiva.

A diferencia de otras epidemias, como la gripe aviar o el resfriado común, la probabilidad de transmisión del VIH es baja si se toman precauciones elementales como es el uso del condón cuando no se tiene certeza de que la pareja es seronegativa.

Si los encuentros sexuales o de intercambio de agujas hipodérmicas se pro-

ducen al azar, la probabilidad de contagio es dada por

$$p \frac{I}{S + I}$$

Es bueno mencionar que p corresponde al valor promedio de la probabilidad de contagio en la unidad de tiempo, en este caso un año.

Algunos estudios empíricos [8] muestran que la probabilidad de contagio tiene baja correlación con el número de encuentros, lo que se explica por las características del sistema inmunológico, que pueden ser más importantes en la disminución o aumento de la probabilidad de contagio, que la simple exposición a un virus.

Investigaciones citadas en [8] calculan entre 0,1 y 0,2 la probabilidad de contagio, si no se toman medidas profilácticas. Lo que es importante mencio-

nar es que sencillas medidas de prevención disminuyen en 1 o 2 órdenes de magnitud la posibilidad de contagio.

El modelo asume que la tasa de crecimiento de la población susceptible $S(t)$ se ajusta a la ya tradicional función logística. La tasa de variación de la población infectada $I(t)$ se compone del paso de la población S a I , y disminuye como δI , en donde δ refleja el inverso del período del paso del VIH al SIDA, el cual puede ser de 5 o 7 años. Debe mostrarse que el grado de contagio se explica por el período prolongado en el cual el portador del VIH es asintomático. Medidas como ampliar los test de detección de seropositivos, al motivar al portador asintomático del VIH a usar protección, equivalen a disminuir el período de contagio aumentando δ y decreciendo sensiblemente I .

Por lo anterior, el modelo se expresa así:

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= rS \left(1 - \frac{S}{K}\right) - pS \frac{I}{S+I} \\ \frac{dI}{dt} &= pS \frac{I}{S+I} - \delta I\end{aligned}\quad (5)$$

Llamando

$$N(t) := S(t) + I(t)$$

$$\frac{dN}{dt} = \frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt}\quad (6)$$

el sistema se escribe en función de $N(t)$ y de $I(t)$:

$$\frac{dN}{dt} = r(N - I) \left(1 - \frac{N - I}{K}\right) - \delta I$$

$$:= H(N, I)$$

$$\frac{dI}{dt} = p \left(1 - \frac{I}{N}\right) I - \delta I$$

$$:= G(N, I) \quad (7)$$

Si el sistema (5) tiene solución en el cuadrante positivo ($S \geq 0$, $I \geq 0$), el (7) también tiene solución.

La función

$$\phi(S, I) := \frac{SI}{S + I}$$

no es continua en \mathfrak{R}^2 , basta observar que el valor $\phi(-\alpha, \alpha)$ no está definido. Sin embargo, en $I \geq 0$ y $S \geq 0$, excluyendo el punto $(0, 0)$, la función $\phi(S, I)$ es continua; en efecto, según sea $S \neq 0$ o $I \neq 0$:

$$\frac{SI}{S + I} < I \quad \text{ó} \quad \frac{SI}{S + I} < S$$

En el punto en $(0, 0)$ la función $\phi(S, I)$ no es derivable, sin embargo, sí es lipschitziana¹ en el primer cuadrante (cerrado) incluyendo el origen. Por lo tanto, el

¹Una función $f : I \rightarrow \mathfrak{R}$ definida sobre un intervalo de los números reales, con valores reales, satisface la condición de Lipschitz si exis-

sistema (7) admite solución. Se le sugiere al lector: (i) demostrar que no existe la derivada en $(0, 0)$ de $\phi(S, I)$. (ii) que la función $\phi(S, I)$ es lipschitziana.

Para que la epidemia se propague se requiere que $I \neq 0$ y $dI/dt > 0$, por lo cual

$$p > \frac{\delta}{1 - I/N} \quad (8)$$

Entonces, aún en el caso de alta prevalencia del VIH I/N , reduciendo p o aumentando δ , disminuyendo los encuentros sexuales sin protección de los portadores de VIH, puede diferirse la expansión de la epidemia.

te una constante $K \geq 0$ tal que $|f(x) - f(y)| \leq K|x - y|$ para todo x y y en el intervalo I . El nombre es en honor del matemático alemán Rudolf Lipschitz.

5.2. Puntos de equilibrio

Los puntos de equilibrio (N_e, I_e) del sistema dinámico (7) se determinan resolviendo $H(N, I) = 0$ y $G(N, I) = 0$. El punto de equilibrio trivial es:

$$X_0 := (N_e, I_e)_0 = (K, 0). \quad (9)$$

El punto de equilibrio no trivial se obtiene despejando I de la segunda ecuación (7) y remplazando en la primera. Los valores del punto son:

$$\begin{aligned} X_1 &:= (N_e, I_e) \\ N_e &= \frac{Kp(r + \delta - p)}{r\delta} \\ I_e &= \frac{K(p - \delta)(r + \delta - p)}{r\delta} \end{aligned} \quad (10)$$

Este punto tiene sentido biológico si $p < r + \delta$, $p > \delta$; es decir, el valor de p está limitado por

$$\delta < p < r + \delta \quad (11)$$

Fuera de este rango, o se contagia toda la población susceptible, o la epidemia se extingue.

5.3. Estabilidad de los puntos de equilibrio

La estabilidad de los puntos de equilibrio se determina con base en la matriz del jacobiano,

$$\begin{aligned} & \mathbf{J}(N, I) \\ &= \begin{bmatrix} J_{11}(N, I) & J_{12}(N, I) \\ J_{21}(N, I) & J_{22}(N, I) \end{bmatrix} \end{aligned} \quad (12)$$

con los elementos matriciales

$$J_{11}(N, I) = r - \frac{2r}{K}(N - I)$$

$$J_{12}(N, I) = -J_{11}(N, I) - \delta$$

$$J_{21}(N, I) = p \left(\frac{I}{N} \right)^2$$

$$J_{22}(N, I) = p - \delta - 2p \frac{I}{N} \quad (13)$$

Estado de equilibrio trivial,

$$(N_e, I_e) = (K, 0)$$

En este caso, la matriz del jacobiano

$$\mathbf{J}(K, 0) = \begin{bmatrix} -r & r - \delta \\ 0 & p - \delta \end{bmatrix} \quad (14)$$

tiene valores propios $\lambda_1 = -r$ y $\lambda_2 = p - \delta$. Es decir, si $p > \delta$ el punto fijo $(N_e, I_e) = (K, 0)$ es inestable; cualquier variación de $I > 0$ contagia toda la población susceptible. Por el contrario, si

$p < \delta$, el punto fijo es estable; la población tiende a eliminar los nuevos infectados.

Para comprobar la eficiencia de los métodos educativos, piénsese en un período de incubación VIH-SIDA de 5 años, con $\delta = 0,2$; un método profiláctico puede reducir p a menos de $1/100$, $p < \delta$.

El análisis de la matriz del jacobiano $\mathbf{J}(N, I)$ en el punto trivial $(0, 0)$ no es aplicable, dado que $\mathbf{J}(N, I)$ no es computable en $(0, 0)$, por la no existencia de la derivada. Sin embargo si se considera una solución con condición inicial $(\varepsilon, 0)$, ésta tiende al punto $(K, 0)$, por lo cual el punto $(0, 0)$ es inestable.

Estado de equilibrio no trivial,

(N_e, I_e)

La matriz del jacobiano se reduce a

$$\begin{aligned} & \mathbf{J}(N_e, I_e) \\ &= \begin{bmatrix} 2(p - \delta) - r & -2p + r + \delta \\ (p - \delta)^2/p & -(p - \delta) \end{bmatrix} \quad (15) \end{aligned}$$

La ecuación característica está dada por

$$\begin{aligned} & \lambda^2 + \lambda(p - \delta - r) \\ & + \frac{1}{p}(p - \delta)\delta(\delta + r - p) = 0 \quad (16) \end{aligned}$$

Dado que $\delta < p < r + \delta$, la suma de las raíces es negativa, $p - \delta - r < 0$. El producto $(p - \delta)\delta(\delta + r - p)/p$ es positivo. Por lo tanto, ambas raíces tienen parte real negativa. El punto de equilibrio es estable. Se tiene una situación endémica.

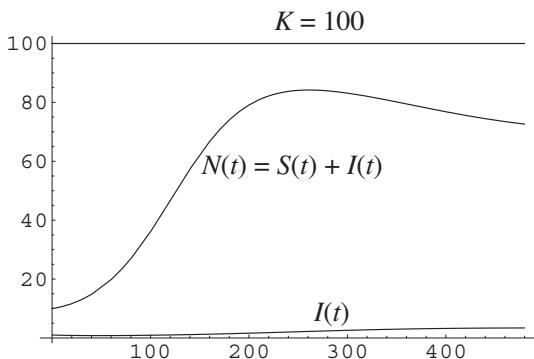


Figura 3: propagación de VIH según el modelo (7), para los parámetros $K = 100$, $p = 0,21$, $r = 0,03$, $\delta = 0,2$, que conducen a un estado de equilibrio $(N_e, I_e) = (70, 3,333)$. Las condiciones iniciales son: $N(0) = 10$ y $I(0) = 1$.

Como ejemplo, considérense los valores $p = 0,21$, $r = 0,03$, $\delta = 0,2$, que satisfacen el criterio biológico $\delta < p < r + \delta$ que garantiza que el estado de equilibrio (10), $(N_e, I_e) = (0,7K, 0,0333K)$, es atractivo. El comportamiento temporal se ilustra en la figura 3.

Anexo

Demostrar que la función

$$\phi(x, y) = \frac{xy}{x + y}, \quad \phi(0, 0) = 0$$

es lipschitziana en el cuadrante $\{(x, y) \mid x \geq 0, y \geq 0\}$.

Es trivial observar que ϕ no es continua en \mathbb{R}^2 , $\phi(\xi, -\xi)$ no está definida.

En el primer cuadrante excluido $(0, 0)$,

$$\frac{xy}{x + y} \leq \frac{xy}{x} = y \quad (\text{si } x \neq 0)$$

$$\frac{xy}{x + y} \leq \frac{xy}{y} = x \quad (\text{si } y \neq 0)$$

Por lo tanto, dado $\varepsilon > 0$ basta escoger la vecindad $\{(x, y), x \leq \varepsilon, y \leq \varepsilon\}$,

$$\frac{xy}{x+y} \leq \varepsilon.$$

$\phi(x, y)$ no es derivable en $(0, 0)$. Si $\phi(x, y)$ fuese derivable en $(0, 0)$, se tendría $\phi(x, y) - \phi(0, 0) - T(x, y) = O(\|(x, y)\|)$ en donde T es lineal y necesariamente de la forma

$$T(x, y) = \alpha x + \beta y.$$

Por lo tanto se tiene

$$\frac{xy}{x+y} - \alpha x - \beta y = O(\|(x, y)\|)$$

Haciendo tender la $(x, y) \rightarrow (0, 0)$ a través de $y = 0$, cuando $x \rightarrow 0$, se tiene

$$-\alpha x = O(\|(x, y)\|), \quad \text{por lo tanto}$$

para obtener

$$\lim_{(x,y) \rightarrow (0,0), y=0} \frac{|-\alpha x|}{(x^2 + y^2)^{1/2}} = \alpha = 0$$

De igual forma se muestra que $\beta = 0$.
Por lo cual

$$\frac{xy}{x+y} = O(\|(x, y)\|)$$

$$\lim_{(x,y) \rightarrow (0,0)} \frac{xy}{(x+y)(x^2+y^2)^{1/2}}.$$

Si se hace el límite a través de $x = y$ se tiene

$$\lim_{(x,y) \rightarrow (0,0), x=y} \frac{x^2}{(2^{3/2}x^2)} = \frac{1}{2^{3/2}} \neq 0$$

Por lo tanto no existe la derivada.

$\phi(x, y)$ es lipschitziana en $(0, 0)$ y está restringida al primer cuadrante:

$$\frac{xy}{x+y} \leq x \quad \text{si } y \neq 0$$

$$\frac{xy}{x+y} \leq y \quad \text{si } x \neq 0$$

Por lo tanto, $\frac{xy}{x+y} \leq \sup\{x, y\} \leq \|(x, y)\|$
es lipschitziana con $k = 1$.

Referencias

- [1] ONUSIDA, “Informe sobre la epidemia mundial del sida, 2008”.

- [2] Natalia Isaza & Allan Arbeter, “HIV Epidemiology”, Albert Einstein Medical Center, Philadelphia. Presentación ppt del 19 de abril de 2010.

- [3] Anne Mills & Sam Shillcutt, pág.86, “Communicable Diseases”, en: Bjørn Lomborg (ed.), Global Crisis, Global Solutions, Cambridge, 2004.

- [4] Angela M. Downs *et al.*, “Probabilidades de transmisión heterosexual del HIV: Relación con el número de contactos sexuales sin protección”, *Revista SIDA – ETS*, **3**, 22, abril de 1997.

- [5] Dona Schneider, Monitoreo, Principios de Epidemiología, conferencia 12.
- [6] Huang X. C., Villasana M., “An extension of the Kermack – McKendrick model for AIDS epidemic”, *Journal of The Franklin Institute* 342, 341, 2005.
- [7] José Fernando Isaza D., Diógenes Campos R., *Ecología: una mirada desde los sistemas dinámicos*, Editorial Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, 2006.
- [8] Levin S. A., Hallam T. G., Gross L. J. (Editor), *Applied Mathematical Ecology (Biomathematics)*, Springer, New York, 1990.

ISBN: 978-958-725-037-4



9 789587 250374



UNIVERSIDAD DE BOGOTÁ
JORGE TADEO LOZANO