Laboratorio 6

- Joaquín Campos - 22155
- Julio García Salas - 22076
- Sofía García - 22210

Teoría Parte 1

1) ¿Por qué el ELE ((S^, *I*^) = (N,0)) es un “balance”?

Considerando una ciudad sin ninguna persona enferma. En ese caso no hay contagios, así que la única forma en que cambia el número de susceptibles (S) es por nacimientos y muertes "normales".

- **Entran personas (nacimientos)** a ritmo (\mu N).
- **Salen personas (muertes naturales)** de los susceptibles a ritmo (\mu S).

Si (S=N) y no hay infectados ((I=0)), las entradas y salidas son exactamente iguales: lo que nace es equivalente a lo que muere.
Eso significa que el número de susceptibles no cambia con el tiempo → está en equilibrio.

---

2) Equilibrio endémico: la “tensión” que lo mantiene

Cuando hay enfermedad persistente ((I^*>0)), existe una tensión entre dos fuerzas opuestas:

- **Fuerza que empuja hacia arriba**: las nuevas infecciones.
  Dependen de cuántos susceptibles y cuántos infectados se encuentren (contactos que transmiten la enfermedad).

- **Fuerza que frena**: la salida de infectados por recuperación o por muerte natural.

En el equilibrio endémico estas dos fuerzas se igualan:
las personas que pasan a estar infectadas cada unidad de tiempo son justo las que salen del estado infectado.

Otra manera de verlo:
el número efectivo de reproducción (cuántas personas infecta, en promedio, cada infectado dado el número de susceptibles) se ajusta a **1**.

- Si fuese **mayor que 1**, la infección crecería.
- Si fuese **menor que 1**, la infección moriría.
- En el equilibrio endémico está exactamente en **1**, por eso la enfermedad se mantiene estable en la población.

---

3) Cómo llevar nacimientos y muertes a un Modelo Basado en Agentes (MBA)

En un MBA se modela a cada persona por separado. Para incluir nacimientos y muertes de forma sencilla:

- **Muerte natural**: en cada paso de tiempo da a cada agente una pequeña probabilidad de morir.
  Si muere, lo quitas del sistema (sea S, I o R).

- **Nacimientos**: en cada paso se crea algunos nuevos agentes susceptibles.
  - Al azar, con una distribución de Poisson con media igual al número esperado de nacimientos.
  - O bien crear tantos nacimientos como la expectativa de muertes para mantener población estable.
- **Infección**: para cada susceptible, se calcula la probabilidad de encontrarse con un infectado y con esa probabilidad se marca como nuevo infectado.

- **Recuperación**: cada infectado tiene una probabilidad por paso de recuperarse.

Orden típico de eventos:

1. Infecciones
2. Recuperaciones
3. Muertes
4. Nacimientos

O usar un motor de eventos continuos para manejarlo todo sin sesgos.

> Esta forma reproduce, a pequeña escala, las tasas del modelo poblacional ((\mu N, \mu S, ...)), pero a nivel de individuos.

---

4) ¿Se verán iguales las trayectorias (S) e (I) en el MBA y en las EDO?

No serán idénticas, aunque pueden parecerse “en promedio” si la población es grande y todos se mezclan bien.

Diferencias principales:

- **Aleatoriedad**: en el MBA todo ocurre mediante eventos aleatorios (contagios, muertes, recuperaciones).
  → Fluctuaciones alrededor de la curva suave del modelo EDO.

- **Extinción accidental**: en poblaciones finitas, la enfermedad puede desaparecer por azar,
  aun cuando las EDO predicen que debería quedarse.

- **Estructura de contactos**: si se modela quién se relaciona con quién (redes, grupos),
  la dinámica cambia respecto a la mezcla homogénea de las EDO → brotes locales, retrasos, patrones distintos.

- **Heterogeneidad**: variaciones entre individuos (algunos contagian más, otros se recuperan más rápido)
  generan trayectorias que la EDO promedio no captura.

Preguntas de Análisis Parte 1

Parte 1 — Interpretación de las trayectorias (en tercera persona)

1) ¿Convergen al mismo punto? ¿A cuál equilibrio corresponde?

En ambas simulaciones (condiciones iniciales $(S_0, I_0) = (999, 1)$ y $(700, 300)$) las trayectorias **convergen al mismo punto** del plano de fase (S, I). Ese punto coincide numéricamente con el **equilibrio endémico**:

- $S^* \approx 240$,
- $I^* \approx 126.67$, lo cual corresponde al equilibrio teórico con **prevalencia positiva** cuando $R_0 > 1$.

---

2) ¿Qué representa el gran arco cuando $I_0 = 1$?

El “arco” observado para la trayectoria que inicia con $I_0 = 1$ refleja la **ola epidémica inicial**:

- Al principio, S es muy alto y I es pequeño; la transmisión domina y I **aumenta**.
- Conforme avanza la epidemia, S **disminuye** por infecciones y I alcanza un **máximo** (pico).
- Tras el pico, con menos susceptibles efectivos y con recuperación/mortalidad, I **desciende** y la trayectoria se dirige al equilibrio endémico. Ese arco es, por tanto, la **dinámica transitoria** típica de “crece–pico–decrece” antes de asentarse en el estado endémico.

---

3) ¿Cómo se alinea el resultado visual con la predicción $R_0 > 1$?

Con $R_0 > 1$, la teoría indica que el **equilibrio libre de enfermedad** $(N, 0)$ es **inestable** y que existe un **equilibrio endémico estable**. Visualmente, ambas trayectorias **se alejan** del ELE y **convergen** al punto endémico (S^*, I^*), exactamente lo que predice $R_0 > 1$ sobre la **persistencia** de la enfermedad.

---

4) ¿Qué pasaría si una intervención redujera β a la mitad y con ello $R_0 < 1$?

Si una campaña de salud pública reduce β lo suficiente como para que $R_0 < 1$, entonces:

- El **equilibrio endémico deja de existir** (daría $I^* < 0$) y el único equilibrio relevante es el **ELE** $(S, I) = (N, 0)$.
- Las trayectorias **convergerían al ELE**, porque con $R_0 < 1$ toda perturbación en I **se extingue** (el término de recuperación y la falta de transmisión efectiva hacen que $I(t) \to 0$). En otras palabras, el **destino final** de las trayectorias pasaría a ser el **equilibrio libre de enfermedad**, coherente con la condición $R_0 < 1$.

Teoría Parte 2

1) ¿Qué “cuenta” el término ∂(dI/dt)/∂S?

Piensa en el **Jacobiano** como una foto de “qué tan sensible” es el sistema en un punto.
Ese término, en palabras sencillas, mide **cuánto cambia la velocidad de crecimiento de los casos si aumentan los susceptibles**.

- Si es **positivo y grande**, significa que más personas susceptibles hacen que los casos crezcan más rápido.
- Si es **pequeño o cercano a cero**, tener más susceptibles ya no acelera tanto el crecimiento de la infección.

En el modelo **SIR básico con dinámica vital**, este término es **proporcional al número de infectados**, reflejando que los susceptibles y el contagio están acoplados:
cuantos más susceptibles haya, más “pista” tiene el virus para avanzar.

---

2) ¿Por qué el equilibrio libre de enfermedad es “inestable” cuando R_0 > 1?

“Inestable” significa que **una pequeña chispa de casos no se apaga sola**:
si aparece un pequeño grupo de infectados, el sistema **se aleja del punto sin enfermedad** y la infección **despega**.

Por eso, una política de “esperar y ver” es riesgosa: no actuar temprano permite que esa chispa crezca y se convierta en un brote sostenido.

---

3) ¿Qué quiere decir que el equilibrio endémico “suele ser estable”?

“Estable” significa que, aunque haya sacudidas (por ejemplo, aumentos repentinos de casos), el sistema **tiende a regresar a un nivel constante** de susceptibles e infectados.

Si surge una variante más contagiosa que dispara los casos temporalmente, la **estabilidad del equilibrio endémico** implica que, tras la ola, el sistema volverá hacia su nivel original (o hacia un **nuevo equilibrio endémico** si cambian los parámetros de transmisión).

---

4) ¿Cómo se ve un “equilibrio estable” en un modelo basado en agentes (MBA) con azar?

En un **modelo basado en agentes (MBA)** el sistema nunca se “clava” exactamente en un punto.
En cambio, lo que se observa es que, tras la fase transitoria, la trayectoria **oscila alrededor de una zona del plano (S, I)** sin alejarse mucho.

En otras palabras, aparece un **“nubeo” de puntos** alrededor del nivel endémico: hay fluctuaciones permanentes por el azar,
pero el sistema **se mantiene cerca del equilibrio en promedio**.

Referencias breves

- **Hethcote, H.W.** (2000). *The Mathematics of Infectious Diseases*. *SIAM Review*: umbral $\mathbf{R_0}$ y estabilidad/inestabilidad del equilibrio libre de enfermedad.
  epubs.siam.org

- **Keeling, M.J., Rohani, P.** *Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals*, cap. 2: equilibrio endémico y sensibilidad del sistema.
  math.uchicago.edu

- **van den Driessche, P., Watmough, J.** (2017, revisión): método de $\mathbf{R_0}$ y estabilidad de equilibrios.
  PMC

- **Allen, L.J.S.** (2017): en modelos estocásticos, las trayectorias fluctúan alrededor del equilibrio endémico del modelo determinista.
  PMC

- **Greenwood, P.E., Gordillo, L.F.** Relación entre modelos estocásticos y su “esqueleto” determinista (fluctuaciones alrededor del equilibrio).
  aimath.org

Preguntas de Análisis Parte 2

Parte 2

1) Autovalor del ELE y su relación con $(\gamma + \mu)(R_0 - 1)$

En el ELE, el autovalor relevante es $\lambda_1 = \beta - \gamma - \mu$. Algebraicamente: $\lambda_1 = \beta - \gamma - \mu = (\gamma + \mu)\left(\frac{\beta}{\gamma + \mu}\right) - (\gamma + \mu) = (\gamma + \mu)\left(\frac{\beta}{\gamma + \mu} - 1\right) = (\gamma + \mu)(R_0 - 1)$.

Dado que $(\gamma + \mu) > 0$, el signo de λ_1 viene determinado por $R_0 - 1$. Por lo tanto, cuando $R_0 > 1$ se cumple $\lambda_1 > 0$, confirmando teóricamente que el ELE es **inestable**.

---

2) Autovalores numéricos en el equilibrio endémico

Los autovalores numéricos calculados para el Jacobiano evaluado en el equilibrio endémico tienen **partes reales negativas**. Siguiendo la regla estándar (partes reales < 0 implica estabilidad local), el equilibrio endémico es **estable (atractor)**.

---

3) Consistencia con las trayectorias de la Parte 1

El análisis de estabilidad de la Parte 2 es consistente con el comportamiento visual observado en la Parte 1. Cuando $R_0 > 1$, el ELE es inestable y las trayectorias cercanas a ese punto se alejan. A su vez, el equilibrio endémico es estable, por lo que las soluciones terminan acercándose a dicho punto y permaneciendo en sus vecindades. Esto explica que, en las simulaciones, las trayectorias no se queden en $I = 0$ y, en cambio, **converjan al equilibrio endémico** con prevalencia positiva.

---

4) Efecto de disminuir μ (mayor esperanza de vida) sobre el autovalor positivo del ELE

El autovalor relevante cerca del ELE es $\lambda_1 = \beta - \gamma - \mu = (\gamma + \mu)(R_0 - 1)$.

- Visto como $\beta - \gamma - \mu$, si μ disminuye (con β y γ fijos), entonces λ_1 **aumenta** linealmente (ya que $\partial\lambda_1/\partial\mu = -1$).
- Además, $R_0 = \dfrac{\beta}{\gamma + \mu}$ **aumenta** cuando μ disminuye, lo que refuerza el incremento de λ_1.

Por lo tanto, para $R_0 > 1$, una μ más pequeña hace a λ_1 **más positivo**, implicando un crecimiento inicial **más rápido** del brote alrededor del ELE.