



UNIVERSIDAD DE BURGOS
ESCUELA POLITÉCNICA SUPERIOR
Grado en Ingeniería de la Salud



INGENIERÍA
DE LA SALUD

**TFG del Grado en Ingeniería de la
Salud**

**Modelado determinista de
epidemias**

Presentado por Lucía Segura Benito
en Universidad de Burgos

4 de junio de 2025

Tutores: Daniel Sarabia Ortiz – Alejandro Merino
Gómez



UNIVERSIDAD DE BURGOS
ESCUELA POLITÉCNICA SUPERIOR
Grado en Ingeniería de la Salud



D. Daniel Sarabia Ortiz, profesor del departamento de Digitalización, área de Ingeniería de Sistemas y Automática.

Expone:

Que la alumna D.^a Lucía Segura Benito, con DNI 71830574X, ha realizado el Trabajo final de Grado en Ingeniería de la Salud titulado 'Modelado determinista de epidemias'.

Y que dicho trabajo ha sido realizado por el alumno bajo la dirección del que suscribe, en virtud de lo cual se autoriza su presentación y defensa.

En Burgos, 4 de junio de 2025

Vº. Bº. del Tutor:

Vº. Bº. del Tutor:

D. Daniel Sarabia Ortiz

D. Alejandro Merino Gómez

Resumen

En este primer apartado se hace una **breve** presentación del tema que se aborda en el proyecto.

Descriptores

Palabras separadas por comas que identifiquen el contenido del proyecto Ej: servidor web, buscador de vuelos, android ...

Abstract

A **brief** presentation of the topic addressed in the project.

Keywords

keywords separated by commas.

Índice general

Índice general	iii
Índice de figuras	v
Índice de tablas	vii
Introducción	1
Objetivos	3
2.1. Objetivo general	3
2.2. Objetivos específicos	4
2.3. Objetivos personales	5
Conceptos teóricos	7
3.1. Epidemia, pandemia y epidemiología	7
3.2. Modelos epidemiológicos deterministas	12
3.3. Vacunación	18
3.4. SIDA/VIH	20
3.5. Gonorrea	24
3.6. Sarampión	27
3.7. COVID-19	32
3.8. Ingeniería de control	36
3.9. Estado del arte y trabajos relacionados	38
Metodología	41
4.1. Modelo SI	41
4.2. Modelo SIS	44

4.3. Modelo SIR	49
4.4. Modelo SEIR	57
4.5. Descripción de los datos	65
4.6. Técnicas y herramientas	72
Resultados	77
5.1. Comportamiento modelo SI	77
5.2. Comportamiento modelo SIS	80
5.3. Comportamiento modelo SIR	83
5.4. Comportamiento modelo SEIR	89
5.5. Discusión	95
Conclusiones	107
6.1. Aspectos relevantes	108
Líneas de trabajo futuras	111
Bibliografía	113

Índice de figuras

3.1. Ejemplo de epidemia, Ébola.	8
3.2. Ejemplo de pandemia, COVID-19.	9
3.3. Diferencias entre epidemia, endemia y pandemia.	12
3.4. Estructura del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	21
3.5. Evolución VIH en la Comunidad de Madrid de 2007 a 2021	24
3.6. Evolución gonorrea en España de 1995 a 2023	27
3.7. Representación del virus del sarampión (MeV) junto a la mani- festación clínica típica de la enfermedad exantema maculopapular	28
3.8. Vacuna triple de sarampión, paperas y rubeola, siglas inglés MMV	30
3.9. Tasa de incidencia de sarampión en Chile 1939-2014, asociado a inclusión de la vacuna y campañas de vacunación.	31
3.10. Estructura del virus SARS-CoV-2 (COVID-19).	32
3.11. Distribución global de la incidencia de muertes hasta el 2 de febrero de 2025, categorizada por intensidad: baja (verde), media (naranja) y alta (rojo).	35
4.1. Diagrama de flujo modelo SI	42
4.2. Resultado típico de un modelo SI	44
4.3. Diagrama de flujo modelo SIS	45
4.4. Resultado típico de un modelo SIS	47
4.5. Diagrama de flujo modelo SIR	50
4.6. Resultado típico de un modelo SIR	52
4.7. Diagrama de flujo modelo SIRV	54
4.8. Simulación 1 para modelo SIR con PID	57
4.9. Diagrama de flujo modelo SEIR	58
4.10. Resultado típico de un modelo SEIR	61
4.11. Diagrama de flujo del modelo SEIRV	63
5.1. Resultado modelo SI con beta de 0.00005	78

5.2. Resultado modelo SI con beta de 0.000001	78
5.3. Resultado modelo SI con beta de 0.000008	78
5.4. Resultado modelo SI con los datos reales para el VIH/SIDA . . .	79
5.5. Resultado modelo SIS con beta 0.001 y gamma 0.08	80
5.6. Resultado modelo SIS con beta 0.0002 y gamma 0.3	81
5.7. Resultado modelo SIS con beta 0.0007 y gamma 0.15	81
5.8. Resultado modelo SIS con los datos reales para la gonorrea . . .	82
5.9. Resultado modelo SIR con beta 0.000007 y gamma 0.01	83
5.10. Resultado modelo SIR con beta 0.0002 y gamma 0.4	84
5.11. Resultado modelo SIR con beta 0.0003 y gamma 0.2	84
5.12. Resultado modelo SIR con datos reales para el sarampión	85
5.13. Resultado modelo SIRV con datos reales para el sarampión, con medida de control de vacunación	86
5.14. Simulación 1 para modelo SIR con PID, $\beta = 0.07$ y $\gamma = 0.1$. . .	88
5.15. Simulación 1 para modelo SIR con PID, $\beta = 0.2$ y $\gamma = 0.4$. . .	88
5.16. Simulación 1 para modelo SIR con PID, $\beta = 0.3$ y $\gamma = 0.2$. . .	88
5.17. Resultado modelo SEIR con beta 0.0001, sigma 0.1 y gamma 0.05	90
5.18. Resultado modelo SEIR con beta 0.0001, sigma 0,2 y gamma 0.1	90
5.19. Resultado modelo SEIR con beta 0.0006, sigma 0,3 y gamma 0.01	90
5.20. Resultado modelo SEIR con datos reales para el COVID-19 . . .	92
5.21. Resultado modelo SEIRV con datos reales para el COVID-19, con medida de control de vacunación	94

Índice de tablas

3.1. Clasificación de los tipos de vacunación	19
5.1. Datos usados para ver el comportamiento del modelo SI	77
5.2. Datos usados para ver el comportamiento del modelo SIS	80
5.3. Datos usados para ver el comportamiento del modelo SIR	83
5.4. Datos usados para ver el comportamiento del modelo SEIR	89

Introducción

Las enfermedades infecciosas han sido una de las principales causas de mortalidad y morbilidad a lo largo de la historia de la humanidad, representando un desafío constante para la salud pública mundial. En los últimos años, la aparición de nuevas epidemias y pandemias ha puesto de manifiesto la necesidad de herramientas efectivas para comprender, predecir y controlar la propagación de estos agentes infecciosos. En este contexto, el modelado matemático se ha consolidado como una herramienta fundamental para el estudio y la gestión de epidemias.

Los modelos epidemiológicos deterministas, basados en sistemas de ecuaciones diferenciales, permiten describir la evolución temporal de una enfermedad en una población, dividiendo a los individuos en diferentes categorías según su estado de salud. Entre los modelos más estudiados se encuentran el SI, SIS, SIR y SEIR, cada uno con características y aplicaciones particulares según el tipo de enfermedad y su dinámica.

Este trabajo se centra en el análisis y comparación de estos modelos clásicos, con especial atención a la incorporación de la vacunación en los modelos SIR y SEIR, asumiendo que la inmunidad inducida por la vacunación es similar a la adquirida tras la recuperación. Asimismo, se desarrolla un controlador PID aplicado al modelo SIR, que simula medidas de intervención como cuarentenas, con el objetivo de evaluar estrategias de control para mitigar la propagación del contagio.

Para validar y comparar los modelos, se han utilizado tanto datos simulados como datos reales, facilitando una visión completa de su comportamiento en diferentes escenarios. Además, se ha diseñado una aplicación gráfica que permite visualizar los resultados de manera interactiva, haciendo accesible el

conocimiento generado a un público más amplio, sin necesidad de experiencia previa en programación o software específico.

Objetivos

Antes de abordar el desarrollo tanto teórico como práctico del trabajo, es fundamental establecer de forma clara los objetivos que guiarán las etapas del proyecto. Dado el carácter técnico y aplicado del estudio, se han dividido los objetivos en tres categorías. La clasificación va a permitir no solo estructurar el alcance del proyecto desde el punto de vista académico y técnico, sino que también va a reflejar el crecimiento personal y profesional que se espera alcanzar con la realización del trabajo.

2.1. Objetivo general

El objetivo principal de este Trabajo Fin de Grado es analizar, diseñar e implementar modelos epidemiológicos deterministas utilizando herramientas de simulación como **MATLAB** y **Simulink**, con el fin de estudiar la propagación de enfermedades infecciosas, evaluar distintas estrategias de control, y favorecer una mejor comprensión del comportamiento dinámico de las epidemias.

Para lograrlo, se emplearán tanto parámetros hipotéticos como datos reales provenientes de enfermedades conocidas, con el propósito de seleccionar el modelo más adecuado en cada caso y simular su evolución. Además, como parte esencial del proyecto, se desarrollará una aplicación interactiva que facilite la visualización y el análisis gráfico de los resultados obtenidos, haciendo accesible la comprensión del modelo a usuarios sin conocimientos técnicos avanzados.

2.2. Objetivos específicos

- Implementar y comparar distintos modelos compartimentales (SI, SIS, SIR, SEIR y sus variantes con vacunación) en **Simulink**, definiendo sus correspondientes sistemas de ecuaciones diferenciales.
- Analizar el significado y la influencia de los parámetros característicos de los modelos (como la tasa de transmisión, la tasa de recuperación y el número básico de reproducción
) en la evolución temporal de la enfermedad.
- Simular diferentes escenarios utilizando tanto parámetros hipotéticos como datos reales, con el objetivo de evaluar la capacidad predictiva de cada modelo y su adecuación a diferentes tipos de enfermedades.
- Identificar enfermedades reales que se ajusten adecuadamente a cada uno de los modelos analizados, recopilando datos históricos fiables y simulando su comportamiento mediante parámetros representativos en **Simulink**.
- Incorporar al modelo epidemiológico un compartimento asociado a la vacunación en los modelos SIR y SEIR, estudiando su impacto sobre la evolución de la epidemia y las condiciones necesarias para alcanzar la inmunidad colectiva.
- Analizar el efecto de modificar parámetros clave del modelo para observar el impacto de distintas estrategias de control sanitario y políticas públicas.
- Explorar la aplicación de técnicas de control, como el diseño de un regulador PID, que permitan intervenir de forma activa en la evolución de la epidemia mediante medidas como confinamientos o restricciones de contacto.
- Diseñar y desarrollar una aplicación interactiva utilizando **App Designer**, que permita al usuario introducir parámetros, ejecutar simulaciones en tiempo real y visualizar gráficamente la evolución del sistema epidemiológico.

2.3. Objetivos personales

- Profundizar en el conocimiento y aplicación práctica de modelos matemáticos dentro del ámbito de la ingeniería biomédica y la epidemiología, adquiriendo habilidades para representar fenómenos reales mediante formulaciones matemáticas comprensibles.
- Perfeccionar el manejo de herramientas como MATLAB y Simulink, especialmente en lo relativo al diseño de modelos dinámicos, simulación de sistemas y desarrollo de interfaces interactivas mediante App Designer.
- Familiarizarme con el tratamiento, análisis e interpretación de datos reales asociados a enfermedades infecciosas, aprendiendo a integrarlos eficazmente en modelos para ajustar parámetros y realizar predicciones fiables.
- Desarrollar competencias en visualización de datos y comunicación de resultados científicos mediante herramientas gráficas, mejorando así la capacidad para transmitir información técnica de manera clara y accesible.
- Adquirir soltura en el uso de LaTeX como herramienta profesional para la redacción de documentos científicos y técnicos, logrando autonomía en la elaboración de textos estructurados, con contenido matemático y estilo académico.

Conceptos teóricos

3.1. Epidemia, pandemia y epidemiología

En este trabajo, aunque el enfoque principal es el modelado de epidemias, se utilizarán los términos *epidemia* y *pandemia* de manera indistinta, dado que los modelos deterministas que se aplican no distinguen explícitamente entre ambos conceptos. Estos modelos se limitan a simular la dinámica de transmisión de una enfermedad en una población, sin considerar directamente la escala geográfica o el alcance global del brote. No obstante, es importante señalar que, aunque estos modelos pueden aplicarse tanto a epidemias como a pandemias, los términos no deben considerarse sinónimos, ya que su diferenciación radica en el contexto y la magnitud del fenómeno. Además, se analizarán situaciones reales que incluyen casos de ambos tipos, aprovechando la versatilidad de los modelos utilizados.

A continuación se definen ambos términos.

3.1.1. Epidemia

Una epidemia es la aparición de una enfermedad en una comunidad, zona o país durante un periodo de tiempo determinado, que afecta de forma simultánea y constante, a un número elevado de personas. En la figura se ve como afecta solo a un país [3.1¹](#). Las causas pueden ser diversas e incluyen agentes infecciosos como virus, bacterias, parásitos u hongos, así como factores ambientales y sociales que favorecen la transmisión de la enfermedad. Se considera epidemia cuando cualquier enfermedad infecciosa se descontrola temporalmente y afecta a una proporción significativa de la población.

¹Obtenido de [\[BBC News Mundo, 2014\]](#)

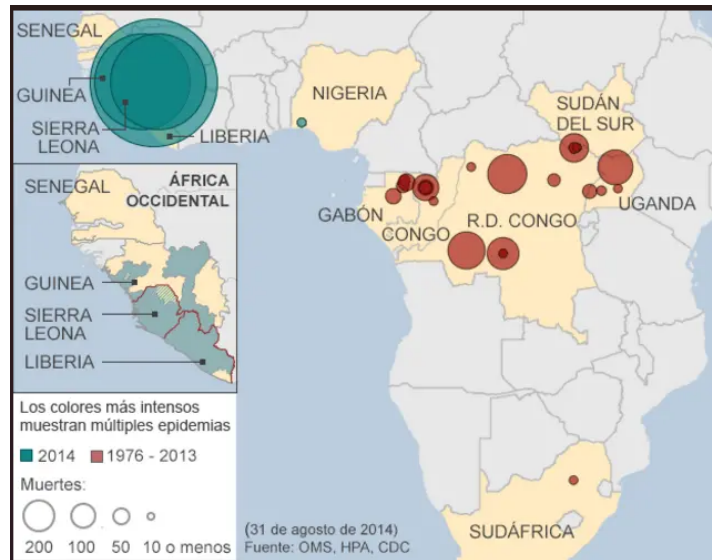


Figura 3.1: Ejemplo de epidemia, Ébola.

Cabe destacar que no todas las epidemias son provocadas por enfermedades contagiosas. Aunque muchas se deben a infecciones que se transmiten entre personas, también pueden originarse por factores como el comportamiento humano, el entorno, vectores (como mosquitos) o enfermedades zoonóticas transmitidas por animales. Incluso enfermedades no transmisibles, como la obesidad o la diabetes, pueden alcanzar niveles epidémicos debido a cambios en los estilos de vida.

3.1.2. Pandemia

Una pandemia es una epidemia que se ha propagado a nivel mundial, afectando a un gran número de personas en varios países y continentes. Se caracteriza por la transmisión sostenida de persona a persona y genera un impacto significativo en la salud pública global, en la economía y la estructura social [Dias, 2024]. En la figura 3.2² se puede observar como una pandemia afecta a nivel global

²Obtenido de [ISGlobal, 2020]



Figura 3.2: Ejemplo de pandemia, COVID-19.

3.1.3. Grupos vulnerables ante las epidemias

Las epidemias afectan de manera desigual factores sociales, económicos y biológicos. Según [Nasution et al., 2021] entre los más vulnerables se encuentran :

- Personas mayores de 60 años.
- Personas con inmunodeficiencia.
- Mujeres embarazadas.
- Personas con obesidad.
- Personas con enfermedades crónicas.
- Grupos socioeconómicos desfavorecidos.

3.1.4. Gestión, control y prevención de epidemias

La gestión de una epidemia requiere de diversas etapas y estrategias. La detección temprana y la vigilancia epidemiológica son fundamentales para identificar brotes y evitar su propagación. Las evaluaciones de riesgo y vulnerabilidad permiten determinar las áreas y poblaciones más afectadas. La preparación incluye la planificación de recursos, la formación del personal y la implementación de sistemas de alerta temprana.

Entre las estrategias preventivas y de control se encuentran la vacunación, el tratamiento y la mejora de las condiciones de saneamiento e higiene. La respuesta eficaz a una epidemia exige la coordinación entre

distintos gobiernos, organizaciones internacionales y comunidades locales. Para erradicar la enfermedad, pueden llevarse a cabo campañas masivas de vacunación y otras intervenciones a largo plazo. Un enfoque holístico [Tsagkarliotis and Rachaniotis, 2023], que integre factores médicos, sociales, económicos, psicológicos y ambientales, resulta clave para mejorar la prevención y respuesta ante epidemias mediante la aplicación de prácticas innovadoras y enfoques interdisciplinarios.

Los tratamientos varían según el patógeno. Entre las principales medidas de prevención y control que propone [de Sanidad, 2021] se incluyen:

- **Vacunación**, como herramienta fundamental en la prevención de enfermedades transmisibles.
- **Distanciamiento social y cuarentena**, para limitar el contacto entre personas y reducir la transmisión.
- **Higiene y saneamiento**, mediante el uso de mascarillas, el lavado de manos y la mejora del entorno sanitario.
- **Educación y comunicación**, para informar a la población sobre síntomas, prevención y medidas de respuesta.
- **Refuerzo del sistema de salud**, con inversión en recursos humanos, equipamiento e infraestructuras.

3.1.5. Ejemplos de epidemias y pandemias a lo largo de la historia

A lo largo de la historia, distintas epidemias han dejado una huella significativa en la sociedad y la salud pública. Algunos ejemplos relevantes son:

1. **La Peste Negra (1347-1351)**: pandemia de peste bubónica causada por la bacteria *Yersinia pestis*, que provocó la muerte de entre 25 y 30 millones de personas en Europa, aproximadamente un tercio de la población, según [Patterson et al., 2021]. Sus consecuencias económicas y sociales fueron profundas, incluyendo transformaciones en la estructura feudal y escasez de mano de obra.
2. **La gripe española (1918-1919)**: provocada por el virus de la influenza A H1N1, infectó a un tercio de la población mundial y causó la

muerte de aproximadamente 50 millones de personas. La alta mortalidad se debió a la falta de tratamientos efectivos y a la sobrecarga de los sistemas de salud. Impulsó el desarrollo de los primeros sistemas de vigilancia epidemiológica [Kilbourne, 2006].

3. **VIH/SIDA (desde 1981)**: el virus de la inmunodeficiencia humana ha causado una pandemia global que ha provocado más de 26 millones de muertes. Ha tenido un impacto desproporcionado en regiones como África subsahariana, aunque se han logrado importantes avances en investigación, prevención y tratamiento [Miranda et al., 2022].
4. **Ébola (2013-2016)**: el brote en África Occidental causó alrededor de 11000 muertes y colapsó los sistemas de salud locales. La respuesta internacional incluyó el desarrollo de tratamientos y vacunas, así como mejoras en infraestructuras sanitarias [Team, 2014].
5. **COVID-19 (desde 2019)**: causada por el virus SARS-CoV-2, ha provocado millones de muertes y ha tenido un impacto sin precedentes en la salud pública, la economía y la vida cotidiana. Ha subrayado la importancia de la preparación ante emergencias, la cooperación internacional y la rápida implementación de medidas de salud pública.

3.1.6. Epidemiología

La epidemiología es la ciencia que estudia la distribución y los determinantes de los eventos relacionados con la salud en poblaciones específicas, así como la aplicación de ese conocimiento para la prevención y control de problemas de salud. Se enfoca en identificar factores de riesgo, causas de enfermedades y en desarrollar e implementar intervenciones para su control [Hajat, 2010].

En el contexto de las epidemias, la epidemiología permite investigar brotes infecciosos localizados en tiempo y espacio, facilitando la identificación de la fuente, el riesgo y los mecanismos de transmisión, como se describe [Riley, 2019]. En el caso de las pandemias, la epidemiología adquiere una dimensión global, evaluando la propagación de enfermedades en múltiples países, según [Piret and Boivin, 2021].

Resulta crucial para la identificación, prevención y control de epidemias y pandemias. A través de sus métodos de investigación, permite comprender la distribución de las enfermedades, identificar sus causas y diseñar intervenciones eficaces para proteger la salud pública.

3.1.7. Endemia

Una endemia según [Real Academia Nacional de Medicina de España, nd] es una enfermedad que se mantiene presente de forma constante en una población o región geográfica específica. A diferencia de una epidemia o pandemia, no hay un aumento de casos, sino que los niveles de contagio son relativamente estables y previsibles con el tiempo.

En la figura 3.3³, se muestra de forma visual las diferencias entre los conceptos de endemia, epidemia y pandemia.



Figura 3.3: Diferencias entre epidemia, endemia y pandemia.

3.2. Modelos epidemiológicos deterministas

3.2.1. Modelos epidemiológicos

Los modelos epidemiológicos son herramientas matemáticas y computacionales que permiten representar de manera simplificada los procesos biológicos, sociales y ambientales que influyen en la propagación de enfermedades dentro de una población. Estos modelos describen cómo las enfermedades infecciosas (y, en algunos casos, no infecciosas) se transmiten entre individuos y cómo varía el estado de salud de la población a lo largo del tiempo [Ferrero Roza, 2021].

En términos generales, un modelo epidemiológico intenta captar las dinámicas clave del contagio, recuperación, inmunidad, nacimiento y muerte, mediante el uso de ecuaciones diferenciales, teoría de probabilidades o simulaciones computacionales. Dependiendo de su complejidad,

³Obtenida de [RIE Rehabilitación e Intervención Especializada, 2020]

pueden incorporar factores como heterogeneidad en la población, movilidad, redes de contacto, y respuesta a intervenciones sanitarias.

Entre los objetivos principales de los modelos epidemiológicos se encuentran:

- Describir la dinámica de transmisión de enfermedades en poblaciones susceptibles, entender cómo y por qué una enfermedad se propaga o desaparece.
- Estimar parámetros clave como la duración de la infección, la tasa de transmisión, número básico de reproducción R_0 y la proporción de población que debe ser vacunada para llegar a alcanzar la inmunidad colectiva.
- Explorar escenarios hipotéticos, permitiendo simular diversas condiciones y prever la evolución en el tiempo de una epidemia bajo diferentes supuestos.
- Evaluar estrategias de intervención y control como vacunación, cuarentena, aislamiento de casos, uso de mascarillas, cierre de escuelas. permiten calcular el impacto potencial de estas medidas antes de aplicarlas.
- Guiar decisiones en salud pública, ofreciendo soporte cuantitativo para la toma de decisiones en contextos de brotes, pandemias o planificación preventiva.
- Comprender el impacto de factores sociales y demográficos, como la densidad poblacional, la movilidad geográfica, la estructura etaria o el comportamiento humano, sobre la propagación de enfermedades.
- Contribuir al diseño de políticas sanitarias efectivas, mediante la identificación de puntos críticos donde las intervenciones pueden ser más eficaces o eficientes.

Los modelos epidemiológicos pueden clasificarse, entre otros criterios, según la ausencia o presencia de aleatoriedad:

- **Deterministas**, aquellos en los que la evolución del fenómeno depende de manera unívoca del conjunto de condiciones iniciales y de los parámetros establecidos. Es decir, no existe aleatoriedad en el proceso, si se repite el modelo con los mismos valores, el resultado será siempre el mismo. Este tipo de modelos se basa habitualmente en ecuaciones diferenciales y resulta útil para analizar el comportamiento general de una enfermedad en

poblaciones grandes, donde se busca una aproximación global y reproducible de un fenómeno.

- **Estocásticos**, incorporan procesos aleatorios, lo que implica que, aun con el mismo conjunto de variables y parámetros, la solución del modelo puede variar en cada ejecución. Esto permite captar mejor la variabilidad inherente a fenómenos reales, especialmente en contextos donde las poblaciones son pequeñas o existe un alto grado de incertidumbre.

Para el desarrollo de este trabajo se ha elegido el uso de modelos deterministas, dado que permiten describir de manera clara y estructurada la evolución de una enfermedad en función de condiciones iniciales y parámetros conocidos. Este enfoque facilita el análisis matemático y la interpretación de los resultados. Además, es útil cuando se trabaja con poblaciones grandes y se busca comprender el comportamiento general de propagación de una enfermedad.

3.2.2. Modelos epidemiológicos deterministas

Por lo tanto, los modelos epidemiológicos deterministas son herramientas matemáticas que permiten describir la propagación de una enfermedad en una población mediante un conjunto de ecuaciones diferenciales. Su principal característica es que, dadas unas condiciones iniciales y unos parámetros fijos, el comportamiento del modelo es completamente predecible y reproducible. Es decir, no hay presencia de azar, los resultados siempre serán los mismos si se parte de las mismas condiciones. Este enfoque resulta especialmente útil para analizar epidemias a gran escala, ya que proporciona una visión general del comportamiento dinámico de la enfermedad y permite evaluar el impacto potencial de distintas intervenciones sanitarias, como la vacunación o el aislamiento.

Dentro del enfoque determinista, existen distintos modelos clásicos que se utilizan para representar diversas realidades epidemiológicas en función de las características del agente infeccioso y de la inmunidad que genera. Estos modelos se conocen como modelos compartimentales, ya que dividen a la población en distintos compartimentos o grupos, cada uno de los cuales representa un estado específico frente a la enfermedad, como susceptibles, infectados, recuperados, etc. La dinámica de la enfermedad se modela a través del flujo de individuos entre estos compartimentos, de acuerdo con tasas de transición establecidas por las ecuaciones del modelo.

Los principales modelos que se estudiarán en este trabajo son: SI, SIS, SIR y SEIR. En este apartado se ofrecerá una descripción general de cada uno, mientras que un análisis más detallado y riguroso se presentará posteriormente en el apartado dedicado a la metodología. Todo de lo que se ha hablado se puede encontrar en el libro [Allen et al., 2008].

Modelo SI

El primero modelo determinista clásico que se puede considerar, representa la forma más simple de modelar una enfermedad infecciosa. A pesar de su sencillez, resulta útil para comprender los principios básicos de la dinámica de contagio en casos donde no existe recuperación ni inmunidad.

El modelo SI (Susceptibles-Infectados) divide a la población en dos grupos: los individuos susceptibles (S), que pueden contraer la enfermedad, y los infectados (I), que ya han contraído la enfermedad y pueden transmitirla. Este modelo asume que una vez que una persona se infecta permanece en este estado indefinidamente, sin posibilidad de recuperación.

Modelo SIS

El modelo SIS (Susceptibles – Infectados) es un modelo que se emplea para representar enfermedades infecciosas que no generan inmunidad tras la recuperación. Una vez que el individuo infectado se recupera, no desarrolla protección duradera frente a la enfermedad, por lo que vuelve a ser susceptible y puede volver a infectarse.

Este comportamiento es característico de algunas enfermedades producidas por bacterias o por protozoos. En estos casos, la respuesta inmunitaria del organismo no es suficiente para prevenir futuras infecciones, especialmente en contextos donde la exposición al agente patógeno es continua o recurrente. El modelo SIS mantiene la estructura básica del modelo SI, con dos compartimentos:

- S (Susceptibles): individuos que pueden contraer la enfermedad.
- I (Infectados): individuos que están enfermos y pueden transmitir la infección.

La principal diferencia con respecto al modelo SI es que el modelo SIS introduce un flujo de regreso desde el compartimento I al S, representando la recuperación sin inmunidad. Esto implica que los

infectados, tras un cierto periodo de tiempo, pasan nuevamente al grupo de susceptibles, reiniciando el ciclo de contagio. Este modelo es especialmente útil para estudiar enfermedades endémicas, en las que la infección se mantiene de forma constante en una población, y donde la reinfección es frecuente. También permite analizar el equilibrio dinámico entre los individuos infectados y susceptibles en el largo plazo.

Modelo SIR

El modelo SIR (Susceptibles – Infectados – Recuperados) es un modelo clásico ampliamente utilizado en epidemiología para representar la propagación de enfermedades infecciosas que generan inmunidad tras la recuperación. A diferencia del modelo SIS, en el que los individuos recuperados vuelven a ser susceptibles, el modelo SIR asume que una vez que un individuo se recupera, desarrolla inmunidad duradera y que no puede volver a infectarse.

Este comportamiento es característico de muchas infecciones virales como el sarampión, la varicela o la gripe estacional, así como de otras enfermedades para las cuales existen mecanismos inmunológicos eficaces, ya sea naturales o adquiridos mediante vacunación.

El modelo SIR divide la población en tres compartimentos:

- S (Susceptibles): individuos que pueden contraer la enfermedad.
- I (Infectados): individuos que están infectados y pueden transmitir el patógeno.
- R (Recuperados): individuos que han superado la infección y han adquirido inmunidad.

La dinámica del modelo SIR se basa en el paso progresivo de los individuos desde el estado susceptible al infectado y, posteriormente, al recuperado. La tasa de transmisión (β) determina la velocidad a la que los susceptibles se infectan, mientras que la tasa de recuperación (γ) determina cuánto tarda un individuo en pasar del estado infectado al recuperado.

Este modelo es especialmente útil para analizar epidemias agudas, donde tras un brote inicial se alcanza un pico de infecciones, seguido de un descenso conforme aumenta el número de personas inmunizadas. Además, el modelo permite calcular el número básico de reproducción, indica el promedio de personas que un infectado puede contagiar en una población totalmente susceptible.

Modelo SEIR

El modelo SEIR (Susceptibles – Expuestos – Infectados – Recuperados) es una extensión del modelo clásico SIR que añade un compartimento adicional para capturar de forma más realista el comportamiento de muchas enfermedades infecciosas: el estado expuesto (E). Este modelo es especialmente útil para enfermedades que tienen un periodo de incubación, durante el cual los individuos ya están infectados, pero aún no presentan síntomas ni son contagiosos.

En el modelo SEIR, la población se divide en cuatro compartimentos:

- S (Susceptibles): individuos sanos que pueden contraer la enfermedad.
- E (Expuestos): individuos que han sido infectados, pero aún no son contagiosos (fase de incubación).
- I (Infectados): individuos que ya pueden transmitir la enfermedad.
- R (Recuperados): individuos que se han curado y han adquirido inmunidad.

Este modelo permite reflejar con mayor precisión el retraso entre la exposición al virus y el momento en que una persona se vuelve infecciosa, algo que no se contempla en el modelo SIR. La dinámica del modelo se basa en las siguientes tasas:

- β (tasa de transmisión): probabilidad de que una persona susceptible se exponga al virus al entrar en contacto con un infectado.
- σ (tasa de progresión o incubación): ritmo al que los individuos expuestos pasan a estar infectados.
- γ (tasa de recuperación): velocidad con la que los infectados se recuperan y adquieren inmunidad.

El modelo SEIR es especialmente relevante cuando se necesita considerar el impacto del periodo de incubación en la propagación de la enfermedad. Esta capacidad lo convierte en una herramienta esencial para el análisis y predicción de brotes epidémicos más complejos, así como para evaluar el efecto de medidas de control tempranas, como el aislamiento preventivo o cuarentena.

A pesar de ser una simplificación de la realidad, el modelo SEIR ofrece una aproximación más ajustada que el modelo SIR para muchas infecciones reales, permitiendo a epidemiólogos y responsables sanitarios diseñar estrategias más eficaces de intervención y prevención.

3.3. Vacunación

3.3.1. Importancia

La vacunación, figura, constituye una de las intervenciones más eficaces y trascendentales en la historia de la salud pública. Ha permitido prevenir la propagación de enfermedades infecciosas, reducir de forma significativa la morbilidad y la mortalidad asociadas, y, a veces, erradicar por completo determinadas patologías. Según estimaciones de la OMS⁴ [Organización Mundial de la Salud, nd], la vacunación previene entre 3 y 5 millones de muertes anuales causadas por enfermedades. Gracias a los programas de inmunización masiva, millones de vidas se salvan cada año, y muchas enfermedades han sido controladas de forma notable. En el contexto de las epidemias, no solo protege a los individuos vacunados, sino que también contribuye a la inmunidad colectiva o de grupo, lo cual reduce la transmisión comunitaria y protege a las personas que no pueden vacunarse, como los inmunocomprometidos o niños demasiado pequeños. Además de los beneficios en salud, la vacunación genera impactos económicos y sociales significativos según [Nandi and Shet, 2020]: reduce los costes médicos, disminuye la carga sobre los sistemas sanitarios y mejora la productividad al minimizar las pérdidas. La vacunación universal, tanto rutinaria como de recuperación, es un componente crítico de la atención médica de calidad.

3.3.2. Tipos

Existen diferentes formas de clasificar la vacunación como se explica en [U.S. Department of Health and Human Services, nd] y se puede ver en la tabla 3.1.

⁴Organización Muncial de la Salud

Tabla 3.1: Clasificación de los tipos de vacunación

Criterio	Tipos de vacunación
Según la finalidad	Vacunación preventiva Vacunación terapéutica
Según la estrategia poblacional	Vacunación rutinaria Vacunación de campaña Vacunación selectiva Vacunación masiva
Según el tipo de vacuna	Vacunas inactivadas Vacunas atenuadas Vacunas conjugadas Vacunas recombinantes Vacunas de ARNm Vacunas vectoriales

3.3.3. Evolución e historia

La historia de la vacunación es un recorrido fundamental en el desarrollo de la medicina y la salud pública. Se remonta a observaciones empíricas sobre la inmunidad natural tras ciertas enfermedades. En 1796, **Edward Jenner** desarrolló la primera vacuna al utilizar material de pústulas de vacas infectadas con viruela bovina para prevenir la viruela humana, marcando el inicio de la vacunación moderna [Damaso, 2018].

Durante el siglo XIX, **Louis Pasteur** realizó importantes aportes al crear vacunas utilizando formas atenuadas de microorganismos, desarrollando inmunizaciones contra enfermedades como la rabia. Su trabajo, junto con la teoría microbiana de la enfermedad y las investigaciones de **Robert Koch**, permitió el desarrollo de vacunas contra la tuberculosis, la difteria y otras enfermedades infecciosas [Schwartz, 2022].

En el siglo XX, los avances en biotecnología, como el cultivo celular, posibilitaron la producción de vacunas contra enfermedades como la poliomielitis, el sarampión, las paperas y la rubéola. Posteriormente, la biología molecular permitió el desarrollo de vacunas recombinantes, como la vacuna contra la hepatitis B.

En la actualidad, la tecnología de ARN mensajero ha revolucionado la vacunación, facilitando el desarrollo rápido de vacunas.

3.3.4. Impacto y desafíos actuales

A pesar del impacto positivo y ampliamente documentado de la vacunación, según [Lindstrand et al., 2021] persisten diversos desafíos que afectan su implementación y sostenibilidad a nivel global:

- **Hesitación vacunal y desconfianza:** la desinformación, las creencias en métodos alternativos o "naturales" y la falta de confianza en los sistemas sanitarios generan una baja aceptación de las vacunas en ciertos grupos.
- **Desigualdades en el acceso:** en regiones de bajos ingresos, existen barreras económicas, logísticas y estructurales que dificultan la distribución equitativa de vacunas. Iniciativas como **GAVI**⁵, han mejorado la situación, pero aún persisten importantes brechas.
- **Infraestructura limitada:** los sistemas de salud en países de ingresos bajos suelen carecer del personal capacitado, recursos financieros y logística necesarios para mantener programas de vacunación sostenibles.
- **Impacto de la pandemia de COVID-19:** la crisis sanitaria interrumpió programas de vacunación rutinaria, reduciendo las tasas de cobertura y aumentando la exposición a enfermedades prevenibles.
- **Resurgimiento de enfermedades:** La disminución en la cobertura vacunal ha provocado brotes recientes de enfermedades. La OMS insiste en la necesidad de mantener altas tasas de cobertura para prevenir estas situaciones.

3.4. SIDA/VIH

Según [Sudharshan and Biswas, 2008] el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es una enfermedad causada por la infección del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El VIH es un retrovirus que ataca y destruye las células CD4+T, esenciales para el sistema inmunológico, lo que provoca una inmunodeficiencia progresiva. Las personas infectadas se vuelven más susceptibles a infecciones y ciertos tipos de cáncer. La estructura del VIH se observa en la figura 3.4⁶

⁵Global Alliance for Vaccines and Immunisation, consorcio internacional compuesto por diversas entidades cuyo objetivo es facilitar el acceso a vacunas en países menos desarrollados

⁶Obtenida de [Infosida, nd]

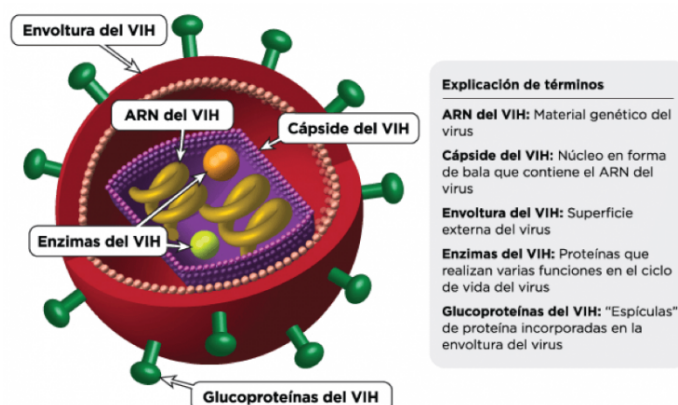


Figura 3.4: Estructura del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

3.4.1. Vías de transmisión

El VIH se transmite a través de varias vías bien definidas, como se explica en [Shaw and Hunter, 2012]:

- Contacto sexual: principal forma de transmisión. Ocurre en relaciones sexuales sin protección, mediante fluidos infectados.
- Uso compartido de agujas: entre personas usuarias de drogas intravenosas. Alto riesgo por la introducción directa del virus en la sangre.
- Transfusiones de sangre y productos sanguíneos: aunque posible, su riesgo es mínimo en países donde se realizan pruebas rigurosas en bancos de sangre.
- Transmisión madre-hijo: puede ocurrir durante el embarazo, parto o lactancia. El uso de TAR⁷ y cesáreas programadas reduce el riesgo.
- Trasplantes de órganos: es raro debido a los controles.
- Exposición ocupacional: riesgo bajo en profesionales de la salud si se siguen las precauciones adecuadas.

3.4.2. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en:

⁷Terapia Antirretroviral

- a) Inmunoensayo combinado Ag/Ab: detecta anticuerpos contra VIH y antígeno p24. Puede identificar la infección 2–3 semanas después de la exposición [Workowski, 2021].
- b) Prueba de diferenciación de anticuerpos.
- c) Prueba de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT): se emplea si hay resultados indeterminados. [Saag, 2021].
- d) Pruebas rápidas: Ofrecen resultados preliminares en menos de 20 minutos. Se deben confirmar con pruebas de laboratorio.

3.4.3. Tratamiento

El tratamiento se basa en TAR [Heendeniya and Bogoch, 2019], que ha convertido al VIH en una enfermedad crónica controlable.

Opciones terapéuticas. Según [Sivanandy et al., 2023] los INSTI⁸ constituyen la primera línea de tratamiento. Además, se utilizan terapias de acción prolongada.

Consideraciones clínicas. Según [Saag, 2021] entre los efectos secundarios se incluyen náuseas, cefaleas, acidosis láctica y hepatomegalia con esteatosis. Es fundamental ajustar el tratamiento considerando la función renal y hepática del paciente, así como posibles interacciones medicamentosas.

Impacto psicosocial. El estigma asociado puede afectar negativamente la adherencia al tratamiento y la calidad de vida de los pacientes. El apoyo psicológico y social resulta esencial para mejorar su bienestar [Cihlar and Fordyce, 2016].

3.4.4. Estrategias de prevención

Su prevención [Chan, 2012] combina medidas farmacológicas, no farmacológicas y de salud pública.

Enfoques farmacológicos. La PrEP⁹ consiste en el uso diario de antirretrovirales en personas con alto riesgo de contraer el virus. La PEP¹⁰ implica la administración inmediata de antirretrovirales tras una posible exposición. Además, el TasP¹¹ se basa en que las personas

⁸Inhibidores de la transferencia de cadena de la integrasa

⁹Profilaxis preexposición

¹⁰Profilaxis postexposición

¹¹Tratamiento como prevención

con carga viral indetectable no transmiten el virus (indetectable = intransmisible).

Enfoques no farmacológicos. Se encuentra el uso de preservativos, circuncisión masculina, educación para promover prácticas sexuales seguras, y programas de intercambio de agujas que disminuyen la transmisión entre usuarios de drogas intravenosas.

Medidas de salud pública. Incluyen el diagnóstico temprano para iniciar el tratamiento oportuno, la prevención de la transmisión de madre a hijo mediante intervenciones médicas, e intervenciones para reducir desigualdades sociales.

3.4.5. Progresión clínica

Tras la infección inicial, se observan tres fases:

- a) **Fase aguda:** síntomas similares a los de una gripe.
- b) **Fase de latencia clínica:** puede durar años; el paciente es asintomático mientras el virus se replica en niveles bajos.
- c) **Progresión a SIDA:** ocurre como se explica en [Okoye and Picker, 2013] cuando el recuento de CD4+ cae por debajo de 200 células/ μ L o aparecen infecciones oportunistas como sarcoma de Kaposi o candidiasis esofágica.

La media del tiempo entre la infección y el desarrollo de SIDA en ausencia de tratamiento es de 8 a 10 años. Factores como la carga viral, coinfecciones o la respuesta inmune individual influyen en la progresión [Hoover et al., 1992].

3.4.6. Evolución e impacto

Desde los años 80, el impacto del SIDA ha cambiado significativamente gracias al desarrollo de TARGA¹². La incidencia de enfermedades oportunistas se redujo drásticamente, pasando de 30.7 a 2.5 casos por cada 100 años-paciente entre 1994 y 1998, según el estudio EuroSIDA¹³ [Mocroft et al., 2000]. Además, se ha observado un aumento en el recuento de células CD4+ en los diagnósticos recientes, lo que indica un mejor manejo clínico de la enfermedad. Sin embargo, el impacto del SIDA no ha sido uniforme, ha habido un aumento de infecciones

¹²Terapia antirretroviral de gran actividad

¹³estudio observacional de cohortes prospectivo que sigue a personas con VIH

en mujeres, jóvenes y minorías. Los avances en pruebas diagnósticas, como las pruebas rápidas orales, han facilitado la detección temprana del VIH, aunque persisten desafíos importantes, como el diagnóstico tardío [San-Andrés et al., 2003]. En la figura 3.5¹⁴ se puede observar la evolución en la Comunidad de Madrid

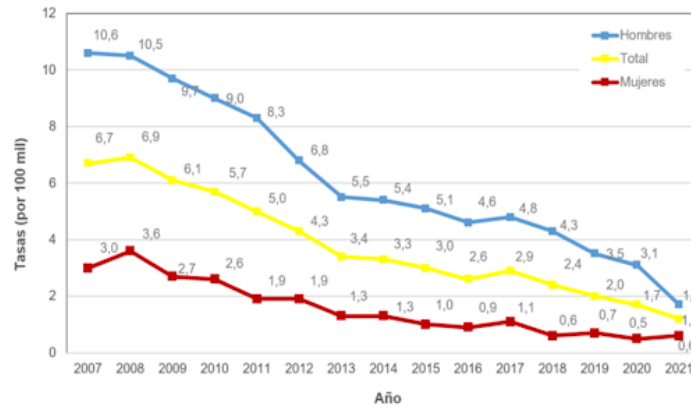


Figura 3.5: Evolución VIH en la Comunidad de Madrid de 2007 a 2021

3.5. Gonorrea

La gonorrea según [Unemo et al., 2019b] es una infección o enfermedad de transmisión sexual causada por la bacteria *Neisseria gonorrhoeae*. De las más comunes a nivel mundial, con una incidencia anual estimada de 86.9 millones de casos en adultos.

3.5.1. Vías de transmisión

Se transmite principalmente a través del contacto sexual sin protección [Workowski, 2021]. Durante las relaciones sexuales vaginales, puede infectar el tracto genital tanto en hombres como en mujeres. En las relaciones anales, la infección puede afectar el recto. Asimismo, durante el sexo oral sin protección, puede colonizar la faringe.

Otra vía, la perinatal, en la cual una madre infectada puede transmitir la bacteria a su bebé durante el parto. Posibilidad de transmisión al utilizar saliva como lubricante, especialmente entre hombres que tienen sexo con hombres.

¹⁴Obtenido en [Comunidad de Madrid, nd]

3.5.2. Diagnóstico

Debe considerar las posibles infecciones en el tracto urogenital, recto y faringe. Los métodos principales incluyen NAAT¹⁵, cultivo bacteriano y tinción de Gram incluidos en [Adamson and Klausner, 2022].

Las NAAT son el estándar de oro (gold standard) debido a su alta sensibilidad y especificidad. Permiten el uso de diferentes tipos de muestras. Ventaja de facilitar el autodiagnóstico mediante muestras autocolectadas por los pacientes.

El cultivo bacteriano, aunque menos sensible, es fundamental para la detección de cepas resistentes a los antimicrobianos. Requiere muestras como las uretrales, endocervicales, rectales, faríngeas o conjuntivales, y es útil para realizar pruebas de susceptibilidad en casos de fracaso del tratamiento.

La tinción de Gram puede ser diagnóstica en hombres sintomáticos cuando se observan diplococos gramnegativos intracelulares en secreciones uretrales. Sin embargo, su sensibilidad es menor en mujeres y en sitios extragenitales, por lo que no se recomienda como única prueba diagnóstica en estos casos.

La combinación de estos métodos permite un diagnóstico oportuno y efectivo, lo que es clave para el tratamiento adecuado y la prevención de complicaciones y nuevas transmisiones.

3.5.3. Tratamiento

La gonorrea ha desarrollado resistencia a múltiples antibióticos. Actualmente, el tratamiento recomendado según [Cyr, 2020] es una dosis única de ceftriaxona, con la posible adición de doxiciclina si no se ha descartado coinfección por *Chlamydia trachomatis*.

Debido al aumento de la resistencia a medicamentos [Unemo et al., 2019a], es fundamental la vigilancia continua de la eficacia de los tratamientos. En caso de sospecha de fallo terapéutico, se recomienda realizar pruebas de susceptibilidad, especialmente en infecciones faríngeas. La investigación actual se centra en el desarrollo de nuevos antimicrobianos y vacunas para combatir la resistencia emergente.

3.5.4. Prevención

Estrategias recomendadas incluidas en [Mayor et al., 2012] son:

¹⁵Pruebas de amplificación de ácidos nucleicos

- Uso correcto de preservativos.
- Educación y consejería sobre prácticas sexuales seguras y reducción de riesgos.
- Detección y tratamiento de parejas sexuales para evitar reinfecciones y transmisión.
- Cribado regular.
- Promoción de salud pública, acceso a servicios, reducción del estigma y políticas efectivas.

3.5.5. Clínica y complicaciones

Los síntomas varían según el sexo [Unemo et al., 2019b]. En los hombres, se manifiesta como uretritis con disuria y secreción purulenta. En las mujeres, muchas veces asintomática, aunque puede presentarse como cervicitis con secreción mucopurulenta y dolor pélvico.

Las complicaciones también difieren. En las mujeres, puede derivar en enfermedad inflamatoria pélvica, infertilidad, embarazo ectópico y dolor crónico. En los hombres, la principal complicación es la epididimitis, que también puede conllevar infertilidad. En ambos sexos, existe el riesgo de desarrollar una infección gonocócica diseminada. Las infecciones extragenitales incluyen proctitis, faringitis que suele ser asintomática y conjuntivitis neonatal cuando ocurre transmisión perinatal.

Desde el punto de vista de la salud pública, la gonorrea incrementa el riesgo de transmisión del VIH. Además, la creciente resistencia a los antimicrobianos representa un desafío significativo para su control y tratamiento.

3.5.6. Historia y evolución

La gonorrea ha sido una infección de transmisión sexual prevalente durante miles de años. Desde la introducción de los antibióticos, ha desarrollado resistencia progresiva. Primero se observó con las sulfonamidas y penicilinas en las décadas de 1940 y 1950. Posteriormente, surgió resistencia a las tetraciclinas y macrólidos, y más tarde a las fluoroquinolonas durante las décadas de 1980 y 1990. En la actualidad, la terapia recomendada que anteriormente incluía el uso dual de ceftriaxona y azitromicina también enfrenta un aumento preocupante

en la resistencia, con casos reportados de cepas resistentes a ambos antibióticos. [Golparian et al., 2020].

Esta evolución subraya la necesidad de desarrollar nuevas estrategias y medidas de prevención para controlar la propagación de esta infección [Lin et al., 2021]. En la figura 3.6 obtenida de [Isanidad, 2023], se observa como ha evolucionado la gonorrea en España, donde se ve que los casos han aumentado, una causa puede ser la resistencia a los antibióticos.

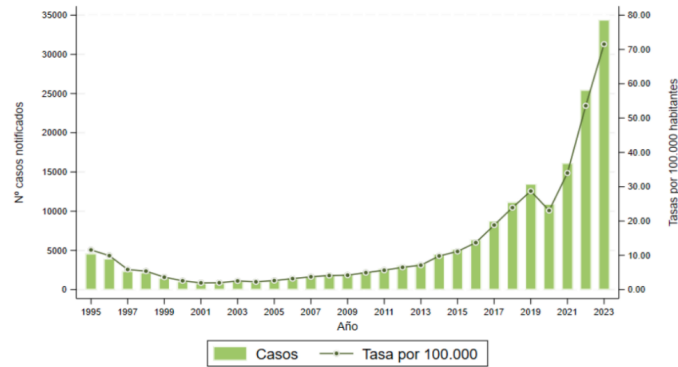


Figura 3.6: Evolución gonorrea en España de 1995 a 2023

3.6. Sarampión

El sarampión según [Workowski, 2021] es una enfermedad vírica altamente contagiosa, causada por el MeV¹⁶. Antes de la introducción de la vacuna, prácticamente todos los niños la contraían durante la infancia. La transmisión se produce por vía respiratoria. Se caracteriza por fiebre, tos, coriza, conjuntivitis y exantema maculopapular, se observa en la figura 3.7¹⁷.

¹⁶Virus del sarampión

¹⁷Obtenida de [Todo Diagnóstico, 2020]

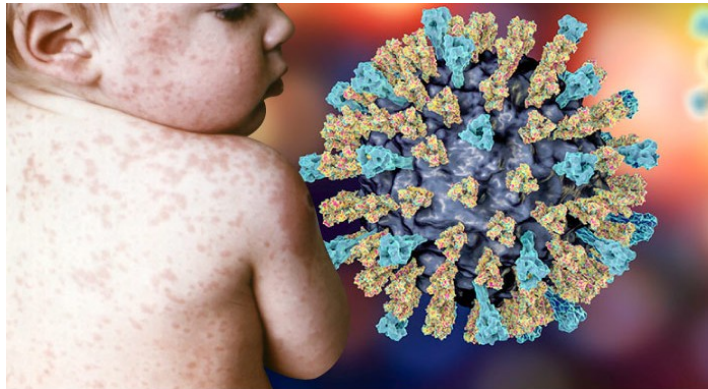


Figura 3.7: Representación del virus del sarampión (MeV) junto a la manifestación clínica típica de la enfermedad exantema maculopapular

3.6.1. Vías de transmisión

Se transmite a través de gotitas respiratorias y por vía aérea mediante núcleos de gotas aerosolizadas. Las personas infectadas son contagiosas desde cuatro días antes hasta cuatro días después de la aparición del exantema. Es una de las enfermedades víricas más contagiosas conocidas. Los seres humanos son el único huésped natural del virus del sarampión, lo que hace factible su erradicación a nivel global [Moss, 2017].

3.6.2. Diagnóstico

El diagnóstico se basa [Baeten et al., 2012] en una combinación de criterios clínicos y confirmación mediante pruebas de laboratorio.

Presentación clínica: el sarampión se caracteriza por fiebre, exantema maculopapular y al menos uno de los tres signos clásicos: tos, coriza y conjuntivitis. Un hallazgo clínico Las manchas de Koplik, pequeñas lesiones blanquecinas en la mucosa bucal que aparecen antes del exantema.

Confirmación de laboratorio:

- a) Detección de anticuerpos IgM específicos contra el virus del sarampión: método más común y se realiza mediante ELISA¹⁸. Los anticuerpos IgM pueden no ser detectables en las primeras 72

¹⁸Ensayo de inmunoadsorción ligado a enzima

horas tras la aparición del exantema, aunque casi siempre están presentes después de 4 días.

- b) RT-PCR¹⁹: identificar material genético del virus en diferentes muestras. Útil en las etapas tempranas, antes de que se desarrollen los anticuerpos IgM. Permite la genotipificación del virus, que facilita el seguimiento epidemiológico de su propagación.
- c) Seroconversión de IgG: se utiliza con menor frecuencia debido a la disponibilidad limitada de pruebas cuantitativas de IgG en muchos laboratorios clínicos locales.

3.6.3. Tratamiento

Las intervenciones terapéuticas clave en el artículo [Graber et al., 2020] son las siguientes.

Terapia de soporte. Hidratación y control de los síntomas, a través del uso de antipiréticos y otros cuidados generales.

Suplementación con vitamina A. La OMS recomienda su administración en todos los casos agudos en niños, con el objetivo de reducir el riesgo de complicaciones. Dosis orales administradas una vez al día durante dos días. En casos de deficiencia clínica de vitamina A, se recomienda una tercera dosis.

Tratamiento de infecciones bacterianas secundarias. Puede predisponer a infecciones bacterianas como la neumonía. Administrar antibióticos adecuados, según la infección y la susceptibilidad del paciente.

Aislamiento y prevención de la transmisión. Los pacientes deben ser aislados para evitar la transmisión del virus. Implementar medidas de control, como uso de mascarillas.

3.6.4. Prevención

Puede prevenirse mediante la vacunación. Se administra en formulaciones combinadas, como la SRP (sarampión, paperas y rubéola) se muestra en la figura 3.8²⁰ o la SRPV (que también incluye varicela), ha demostrado ser segura y efectiva.

¹⁹PCR de transcripción inversa

²⁰Obtenida de [AARP, 2019]



Figura 3.8: Vacuna triple de sarampión, paperas y rubeola, siglas inglés MMV

Se recomienda la administración de dos dosis de la vacuna SRP: la primera entre los 12 y 15 meses de edad y la segunda entre los 4 y 6 años [Gastañaduy et al., 2021]. Debe priorizarse la vacunación en grupos con mayor riesgo de exposición, como estudiantes, personal sanitario o viajeros internacionales. En personas susceptibles, la administración de la vacuna dentro de las 72 horas tras la exposición puede prevenir. Alternativamente, la inmunoglobulina humana puede administrarse hasta 6 días después, especialmente en lactantes, embarazadas no inmunizadas y personas inmunodeprimidas. Dado que la inmunoglobulina proporciona una inmunidad temporal, se recomienda completar la vacunación con SRP.

3.6.5. Progresión clínica y complicaciones

Evolución clínica característica, dividida en varias fases como se explica en [Centers for Disease Control and Prevention, 2024b]:

- a) **Fase prodrómica:** dura de 2 a 4 días, incluye fiebre, tos, coriza y conjuntivitis. Manchas de Koplik.
- b) **Fase exantemática:** alrededor de 14 días tras la exposición, exantema maculopapular que comienza en la cara y se extiende, persistiendo entre 4 y 7 días.
- c) **Recuperación:** en casos no complicados, el exantema desaparece en orden inverso a su aparición y la recuperación completa se da en torno a una semana después.

Puede ocasionar complicaciones graves, especialmente en niños pequeños, adultos mayores, embarazadas, personas desnutridas o inmunocomprometidas. Las más frecuentes son: otitis media, neumonía, diarrea, encefalitis o SSPE ²¹.

3.6.6. Impacto histórico y situación actual

Ha tenido un impacto significativo en la salud pública mundial. Antes de la introducción de la vacuna, era una enfermedad endémica que afectaba a la mayoría de los niños y causaba millones de muertes al año. Con la llegada de la vacunación, su incidencia disminuyó. Entre 2000 y 2017, los casos a nivel global se redujeron en un 83 %, y las muertes anuales pasaron de 545 mil a 109 mil como se destaca en [Shanks et al., 2014]. Sigue siendo una causa importante de mortalidad infantil en regiones con baja cobertura vacunal y sistemas de salud frágiles. La reaparición de brotes se ha asociado a la desinformación y la disminución de las tasas de vacunación [Fischer Walker and Black, 2016].

En la figura 3.9²², se muestra un ejemplo del caso de Chile, evolución del sarampión entre los años 1939 y 2014. Notable disminución de la enfermedad a partir de la introducción de la vacuna, con una caída aún más significativa tras la implementación de campañas de vacunación, hasta alcanzar su eliminación.

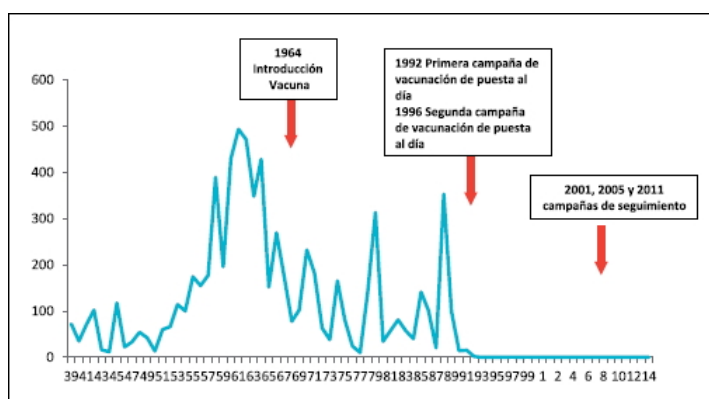


Figura 3.9: Tasa de incidencia de sarampión en Chile 1939-2014, asociado a inclusión de la vacuna y campañas de vacunación.

²¹Panencefalitis esclerosante subaguda

²²Obtenida de [Ahumada and González, 2015]

3.7. COVID-19

El COVID-19²³ es causada por el virus SARS-CoV-2 figura 3.10²⁴, altamente transmisible que surgió a finales de 2019 en Wuhan, China. Su transmisión se produce a través de gotículas respiratorias generadas al hablar, toser o estornudar, durante el contacto cercano. No obstante, también puede propagarse mediante aerosoles en espacios cerrados, así como por contacto con superficies contaminadas.

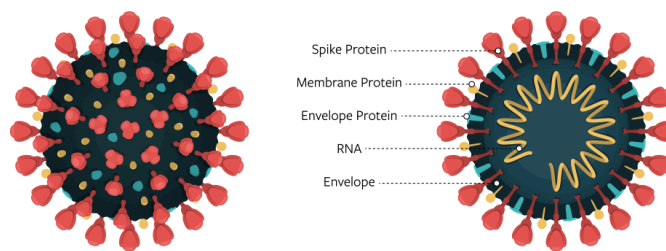


Figura 3.10: Estructura del virus SARS-CoV-2 (COVID-19).

3.7.1. Vías de transmisión

Según [Wiersinga et al., 2020a] existen varios mecanismos de transmisión:

- Gotas respiratorias: partículas de mayor tamaño que se depositan rápidamente, facilitando la transmisión a corta distancia.
- Aerosoles: partículas más pequeñas que pueden permanecer suspendidas en el aire, en espacios cerrados y mal ventilados, permitiendo la transmisión a mayor distancia.
- Fómites: aunque el virus puede sobrevivir en superficies inanimadas durante horas o días, forma de contagio menos frecuente.
- Transmisión asintomática: individuos sin síntomas pueden transmitir el virus, especialmente en las fases presintomáticas, contribuye a su propagación.

²³Enfermedad por coronavirus

²⁴Obtenida de [MedlinePlus, sf]

3.7.2. Diagnóstico

Se fundamenta principalmente [Ko et al., 2022] en la detección del ARN del SARS-CoV-2 mediante pruebas moleculares, especialmente la RT-PCR, considerada el método de referencia por su alta sensibilidad y especificidad.

RT-PCR: se realiza sobre muestras respiratorias y permite detectar el virus en fases tempranas.

Pruebas de antígenos: aunque menos sensibles, ofrecen resultados rápidos y son útiles en entornos donde se requiere diagnóstico inmediato.

Pruebas serológicas: detectan anticuerpos y son útiles para estudios epidemiológicos, pero no para el diagnóstico en fases agudas.

3.7.3. Tratamiento

Varía según la gravedad del cuadro clínico. En casos leves o moderados, se basa en medidas como el reposo, la hidratación, el control de la fiebre y el dolor, y el seguimiento domiciliario. En pacientes con factores de riesgo, se recomienda un monitoreo más estrecho para detectar complicaciones [Qaseem et al., 2023]. En casos graves, requieren hospitalización y soporte respiratorio, incluyendo oxigenoterapia. Se emplean tratamientos específicos para reducir la inflamación, prevenir complicaciones como la trombosis, y mejorar la respuesta inmunitaria. En algunos casos, es necesario el ingreso en UCI y el uso de ventilación mecánica [Wiersinga et al., 2020b].

3.7.4. Medidas de prevención

Las principales medidas para prevenir el COVID-19 incluidas en [Hutchins, 2020]:

- Vacunación, herramienta más eficaz para reducir la gravedad de la enfermedad. Se recomienda para todas las personas mayores de 6 meses.
- Uso de mascarilla, útil en espacios cerrados, especialmente en situaciones de alta transmisión.
- Distanciamiento físico y ventilación, mantener una distancia adecuada y mejorar la ventilación en interiores.

- Higiene de manos: lavarse frecuentemente con agua y jabón o usar gel hidroalcohólico.
- Recomendaciones para personas de alto riesgo, además de las medidas generales, deben mantenerse al día con las dosis de refuerzo, considerar el uso de antivirales tras una exposición y monitorizar su estado de salud en casa. En caso de infección, deben seguir las recomendaciones de aislamiento.

Estas estrategias, combinadas, son clave para reducir la transmisión y proteger a la población más vulnerable.

3.7.5. Progresión clínica

La evolución varía desde formas asintomáticas hasta cuadros críticos. Generalmente se explica en [\[Centers for Disease Control and Prevention, 2024a\]](#) que sigue estas fases:

- a) Incubación e inicio: el periodo de 2 a 14 días. Los síntomas iniciales incluyen fiebre, tos, malestar, dolor de garganta. La pérdida del olfato y gusto es frecuente.
- b) Fase prodrómica (1^a semana): síntomas respiratorios leves o moderados. Neumonía incipiente y alteraciones leves en marcadores inflamatorios.
- c) Fase aguda (2^a semana): se intensifican los síntomas. Complicaciones como neumonía grave, daño cardíaco o trastornos de coagulación. Los marcadores inflamatorios y hematológicos alcanzan sus niveles más alterados.
- d) Fase de remisión (3^a semana): los síntomas comienzan a mejorar, aunque la inflamación puede persistir.
- e) Convalecencia, la recuperación puede tardar semanas, dependiendo de la gravedad del cuadro.

Factores de riesgo: edad avanzada, enfermedades crónicas y alteraciones inmunológicas aumentan el riesgo de enfermedad grave. Hallazgos clínicos, en casos graves, se observan linfopenia y elevación de marcadores como dímero D, PCR y ferritina. Las imágenes pulmonares suelen mostrar opacidades en vidrio esmerilado.

3.7.6. Impacto de la pandemia del COVID-19

Ha tenido consecuencias profundas a nivel global, afectando múltiples aspectos de la sociedad.

- Salud pública. Con más de 774 millones de casos y 7 millones de muertes hasta febrero de 2024, la incidencia se puede observar en la figura 3.11²⁵, la pandemia desbordó los sistemas de salud, generando escasez de recursos y personal médico, especialmente en poblaciones vulnerables.

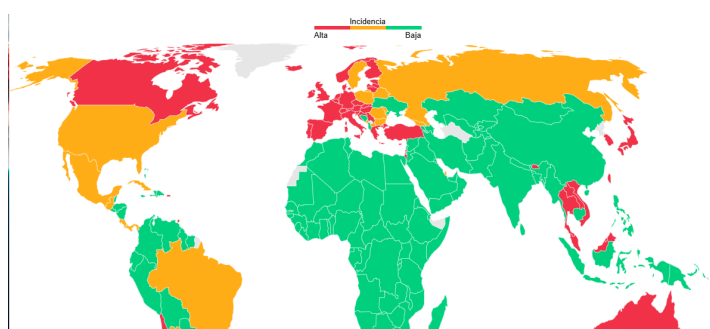


Figura 3.11: Distribución global de la incidencia de muertes hasta el 2 de febrero de 2025, categorizada por intensidad: baja (verde), media (naranja) y alta (rojo).

- Economía. El confinamiento y cierre de actividades afectaron gravemente sectores como el turismo, la hostelería y el comercio, y acentuando las desigualdades económicas.
- Vida social y salud mental. El aislamiento y la incertidumbre aumentaron niveles de ansiedad, depresión y otros trastornos mentales, al tiempo que se intensificaron el estigma y la discriminación hacia ciertos grupos.
- Educación. El cierre de centros educativos forzó una transición abrupta a la educación en línea, revelando y ampliando las brechas digitales.
- Medio ambiente. La reducción de la actividad humana durante los confinamientos produjo efectos positivos temporales, como la disminución de emisiones contaminantes y la mejora en la calidad del aire.

²⁵Obtenida de [El País, nd]

La pandemia evidenció vulnerabilidades globales y la necesidad de fortalecer sistemas sanitarios, reducir desigualdades y prepararse mejor para futuras emergencias [Miyah et al., 2022].

3.8. Ingeniería de control

La ingeniería de control es una disciplina de la ingeniería que se encarga del análisis y diseño de sistemas capaces de autorregularse para alcanzar comportamientos deseados. Su objetivo es influir sobre el comportamiento dinámico de un sistema, ante ciertas entradas o perturbaciones, se obtenga una respuesta predefinida, deseable o estable [Transfer Multisort Elektronik, 2025]. Se apoya en la teoría de control, que proporciona las herramientas para analizar cómo los sistemas responden a estímulos y cómo diseñar mecanismos para modificar esa respuesta. Los sistemas controlados pueden ser físicos, químicos, biológicos o sociales, y todos ellos comparten una estructura común, poseen entradas, salidas, variables de estado y, en muchos casos, un mecanismo de retroalimentación.

El concepto de **retroalimentación** es central en esta disciplina. Un sistema con retroalimentación mide continuamente su salida y la compara con un valor deseado (referencia). Realiza ajustes automáticos en sus entradas para minimizar el error. Otro de los principios clave es la **estabilidad del sistema**. Un sistema es estable si, ante una perturbación o cambio en las condiciones iniciales, tiende a volver a su estado de equilibrio o comportamiento deseado sin intervención externa constante. Mientras que un sistema inestable puede presentar comportamientos no deseados, como respuestas crecientes o caóticas, que requieren intervención activa o rediseño del sistema de control [AIT S.R.L., 2015].

La **regulación mediante PID**²⁶ es una técnica ampliamente utilizada en el control automático de sistemas para mantener una variable de proceso, como la temperatura, velocidad o presión, en un valor deseado o setpoint. Un controlador PID ajusta la señal de control basándose en tres acciones [Mazzone, 2002]:

- Proporcional (P): corrige el error actual multiplicándolo por una ganancia proporcional.

²⁶Proporcional-Integral-Derivativo

- Integral (I): considera la acumulación del error pasado para eliminar el error constante a largo plazo.
- Derivativa (D): anticipa la tendencia futura del error, basándose en su tasa de cambio, para mejorar la estabilidad y respuesta del sistema.

Combinando estas tres acciones, el controlador PID puede responder rápidamente a cambios, reducir errores y minimizar oscilaciones, logrando un control eficiente y preciso en múltiples aplicaciones industriales y tecnológicas.

3.8.1. Relación con los modelos epidemiológicos deterministas

La ingeniería de control, aunque más utilizada en campos como la ingeniería mecánica o eléctrica, ha encontrado aplicaciones cada vez más relevantes en áreas como la biomedicina, la salud pública y la epidemiología. En este sentido, el estudio y la gestión de enfermedades infecciosas pueden abordarse desde una perspectiva de sistemas dinámicos, donde se aplican conceptos de la teoría de control para modelar, analizar y diseñar estrategias de intervención. En el contexto de enfermedades como el sarampión o el COVID-19, la población afectada y las tasas de contagio, recuperación o vacunación pueden representarse mediante modelos matemáticos dinámicos como SIR o SEIR. Estos modelos funcionan como sistemas que evolucionan en el tiempo, respondiendo a entradas externas como campañas de vacunación, cambios de comportamiento social o aparición de nuevas variantes del virus.

Desde la ingeniería de control, las estrategias de **vacunación masiva** pueden interpretarse como acciones de control diseñadas para modificar el comportamiento del sistema (epidemia) y llevarlo hacia un estado deseado (como una incidencia cercana a cero). En este caso, el sistema de salud actúa como el controlador que mide la evolución de la epidemia (salida) y ajusta las intervenciones (entrada) en función de los resultados observados. Además, el concepto de **retroalimentación** se refleja en la toma de decisiones basadas en datos epidemiológicos. Por ejemplo, si se observa un aumento en el número de contagios, el sistema sanitario puede responder con un aumento de las medidas preventivas como más vacunación o confinamientos. Este lazo de control permite estabilizar la situación sanitaria y evitar comportamientos

incontrolables en la propagación de la enfermedad. También se puede hablar de **estabilidad epidemiológica**: un sistema sanitario bien diseñado busca que, incluso ante perturbaciones como la llegada de nuevos brotes, la incidencia no se dispare, sino que el sistema sea capaz de amortiguar el impacto y regresar a una situación de control. Aquí es donde la ingeniería de control y la salud pública convergen en una visión interdisciplinaria y estratégica.

Incluir el enfoque de la ingeniería de control en el estudio de enfermedades infecciosas no solo permite describir su comportamiento dinámico, sino también diseñar y evaluar políticas de intervención eficaces y sostenibles. La modelización y control de epidemias ofrece terreno para la aplicación de herramientas de ingeniería con impacto directo en la salud pública.

3.9. Estado del arte y trabajos relacionados

En esta sección se presenta una revisión actualizada sobre el uso de modelos deterministas en el estudio de la propagación de enfermedades infecciosas, con especial atención a los modelos SIS, SIR y SEIR, así como sus variantes que incorporan estrategias de vacunación. La revisión se estructura de forma cronológica y temática, destacando los enfoques teóricos, las aportaciones aplicadas y los trabajos que han influido directamente en el desarrollo del presente proyecto. Para cada estudio se identifican los elementos técnicos más relevantes y su aplicabilidad a esta investigación, que incluye además la implementación de los modelos mediante la herramienta Simulink.

Los modelos compartimentales deterministas, como SI, SIR, SIS y SEIR, han sido fundamentales en la comprensión de la propagación de enfermedades infecciosas. Introducidos por Kermack y McKendrick en 1927 [Brauer, 2005], estos modelos dividen la población en compartimentos según el estado de la enfermedad y describen las transiciones entre ellos mediante EDO²⁷. Por ejemplo, el modelo SIR considera tres compartimentos: Susceptibles (S), Infectados (I) y Recuperados (R), y ha sido ampliamente utilizado para enfermedades como el sarampión y la gripe [Carcione et al., 2020].

²⁷Ecuaciones diferenciales ordinarias

Estudios recientes han extendido estos modelos para incluir dinámicas más complejas. Se han incorporado nacimientos y muertes, inmunidad temporal, vacunación y heterogeneidad poblacional. Un ejemplo de ello es el modelo SEIRS, que añade un compartimento de Expuestos (E) y considera la pérdida de inmunidad, permitiendo que los individuos recuperados vuelvan a ser susceptibles [Trawicki, 2017]. Estos modelos han sido aplicados para estudiar enfermedades como el VIH y el Ébola, proporcionando información valiosa sobre la dinámica de transmisión y el impacto de las intervenciones.

Sin embargo, es importante reconocer las limitaciones de estos modelos. La suposición de una población homogénea y la omisión de factores estocásticos pueden llevar a sobreestimaciones del número básico de reproducción R_0 y a una representación simplificada de la realidad [Ali et al., 2024]. Por ello, se han desarrollado modelos estocásticos y enfoques basados en redes para capturar la variabilidad y complejidad de las epidemias reales [Islam et al., 2020].

Simulink, se ha utilizado para implementar modelos epidemiológicos debido a su capacidad para representar sistemas dinámicos mediante EDO. Su interfaz gráfica facilita la construcción y comprensión de modelos compartimentales, permitiendo a los usuarios simular la evolución temporal de epidemias bajo diferentes escenarios y parámetros.

Existen diversos recursos y ejemplos de implementación de modelos SIR y SEIR en Simulink. Por ejemplo, el proyecto SimCOVID disponible en MATLAB Central proporciona una plataforma para simular la propagación de COVID-19 utilizando modelos compartimentales, permitiendo ajustar parámetros como la tasa de transmisión y la de recuperación para analizar diferentes escenarios [Abdulrahman, 2020]. Asimismo, otros estudios han utilizado Simulink para explorar el impacto de intervenciones como la vacunación y el distanciamiento social en la dinámica de las epidemias [Valentini, 2020].

La implementación en Simulink ofrece ventajas como la facilidad para realizar análisis de sensibilidad, probar diferentes estrategias de control y visualizar los resultados de manera intuitiva. Sin embargo, también presenta desafíos, como la necesidad de una comprensión sólida de las EDO y la correcta parametrización del modelo para reflejar adecuadamente la realidad epidemiológica [Wang et al., 2020].

Metodología

Los modelos y simulaciones que desarrollados a continuación tienen como finalidad representar de forma simplificada el comportamiento de ciertas enfermedades infecciosas mediante sistemas dinámicos deterministas. A partir de datos reales, se emplean distintos modelos epidemiológicos clásicos para estudiar su evolución en diferentes contextos.

Además, se incorporan modificaciones a algunos de estos modelos con el objetivo de evaluar el impacto de estrategias de control, siendo la vacunación la medida principal. La metodología empleada no solo busca describir la propagación de la enfermedad, sino también explorar posibles formas de mitigarla.

4.1. Modelo SI

El modelo SI es un modelo determinista simple que divide la población en susceptibles (S) e infectados (I). Asume que no hay recuperación, una vez infectado, el individuo permanece infectado de forma permanente. Útil para enfermedades crónicas o sin inmunidad.

Supuestos del modelo. La población total N es constante y homogénea, por lo que no se tienen en cuenta ni nacimientos ni muertes, ya sean por la enfermedad o por otras causas. Por lo tanto, la población susceptible más la infectada es la población total. No existe recuperación, los individuos infectados permanecen en este estado permanentemente. La transmisión de la enfermedad ocurre por contacto entre individuos susceptibles e infectados.

Se muestra una representación esquemática del modelo SI mediante el diagrama de flujo, como se ve en la figura 4.1.

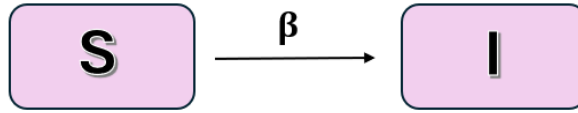


Figura 4.1: Diagrama de flujo modelo SI

También se puede describir el modelo a partir del siguiente sistema de ecuaciones diferenciales 4.1, 4.2.

$$\frac{dS}{dt} = -\beta SI \quad (4.1)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI \quad (4.2)$$

Donde:

- La ecuación dS/dt (4.1), representa la variación del número de personas susceptibles a lo largo del tiempo. Como los individuos susceptibles se van infectando al entrar en contacto con personas contagiadas, este número disminuye progresivamente. Por esta razón, la derivada tiene signo negativo, expresa una pérdida en el grupo de los susceptibles debida al contagio.
- La ecuación dI/dt (4.2), representa la variación del número de personas infectadas en el tiempo. Como los susceptibles que contraen la enfermedad pasan a formar parte del grupo de infectados, este valor aumenta a medida que progresa la transmisión, por lo que la derivada tiene signo positivo.
- El parámetro beta (β) se denomina tasa de transmisión o de contagio. Representa la probabilidad de que un contacto entre un individuo susceptible y uno infectado resulte en un nuevo contagio. Es un valor clave en el modelo, ya que determina la velocidad con la que la enfermedad se propaga por la población. Como se muestra en la ecuación 4.3 tiene unidades inversas al producto de personas y tiempo.

$$\beta = \frac{1}{\text{personas} \cdot \text{tiempo}} \quad (4.3)$$

Hay que dejar claro que el modelo ha sido simplificado para su implementación en Simulink, se ha optado por no incluir explícitamente la población total. En su lugar, se redefine el parámetro beta, multiplicándolo por la población, incorporando de esta manera el efecto de la población total dentro del valor propio del parámetro. Esta modificación es algébricamente equivalente a la formulación original y permite mantener la coherencia del modelo al trabajar con cantidades absolutas de la población.

La evolución del sistema a mediada que pasa el tiempo, el número de individuos susceptibles disminuye y el número de infectados crece. Como no existe la posibilidad de recuperación, la enfermedad termina por propagarse a toda la población.

Este modelo es interesante para enfermedades víricas crónicas, que causan infección de por vida y no tienen cura. Pueden ser algunas infecciones de transmisión sexual o ciertas condiciones virales persistentes. Sin embargo, la utilidad del modelo es limitada, ya que la mayoría de las enfermedades infecciosas contemplan la recuperación, lo cual no se refleja en este modelo.

El modelo se implementa en Simulink. Para mostrar su funcionamiento y lo que sería un resultado típico de este modelo, se realiza una simulación utilizando datos aleatorios, con el objetivo de observar el comportamiento del modelo SI en un caso práctico, se observa en la figura 4.2. Se considera una población total de 1000 individuos, con 999 personas susceptibles y 1 persona infectada al inicio. La tasa de transmisión utilizada es $\beta = 0.5$. Sin embargo, dado que los valores de población con los que se trabajan son absolutos, esta tasa debe transformarse multiplicándola por la población total 4.4, resultando en un β efectiva de 0.00005.

$$\beta_{\text{efectiva}} = \frac{\beta}{N} = \frac{0,05}{1000} = 0,00005 \quad (4.4)$$

Esto significa que, de media, cada persona infectada transmite la enfermedad al 0.005 % de la población susceptible por día.

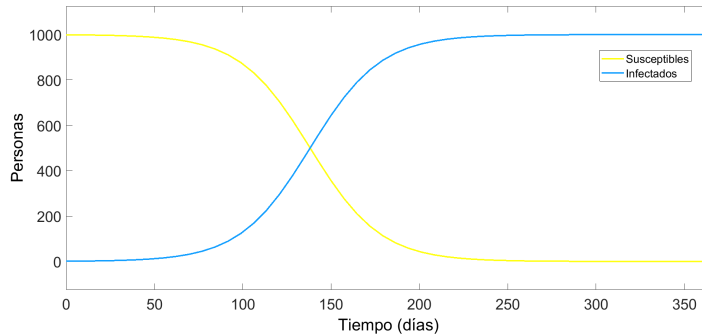


Figura 4.2: Resultado típico de un modelo SI

La evolución del modelo muestra una clara disminución en el número de personas susceptibles y un aumento en el número de infectados conforme pasa el tiempo. Inicialmente, casi toda la población es susceptible, lo que permite una propagación acelerada de la enfermedad, especialmente en las primeras etapas, debido a la alta probabilidad de contacto entre infectados y susceptibles.

La dinámica entre los susceptibles (S) y los infectados (I) está determinada por la tasa de transmisión β . Un valor alto de β implica una propagación más rápida de la enfermedad, mientras que un β bajo ralentiza el proceso.

En este modelo, que solo considera dos compartimentos S e I y no incluye recuperación, la enfermedad continúa propagándose hasta que toda la población ha sido infectada. Los infectados aumentan hasta que ya no quedan individuos susceptibles.

4.2. Modelo SIS

El modelo SIS representa enfermedades donde no se adquiere inmunidad tras la recuperación. Los individuos infectados se recuperan y vuelven a ser susceptibles, permitiendo reinfecciones. Es útil para estudiar enfermedades endémicas con contagio recurrente.

Supuestos del modelo. En este modelo también se asume que no ocurren ni nacimientos ni muertes, ya sean por la propia enfermedad o por otras circunstancias.

Se muestra una representación esquemática del modelo SIS mediante el diagrama de flujo, representado en la figura 4.3.

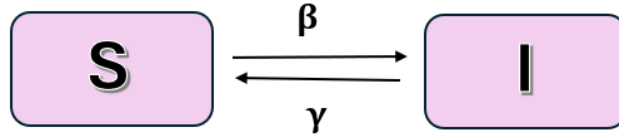


Figura 4.3: Diagrama de flujo modelo SIS

También se puede representar el modelo mediante el siguiente sistema de ecuaciones diferenciales [4.5](#), [4.6](#).

$$\frac{dS}{dt} = -\beta SI + \gamma I \quad (4.5)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I \quad (4.6)$$

Donde:

- La ecuación dS/dt ([4.5](#)), representa la tasa de cambio de la población susceptible. Esta cantidad disminuye cuando los individuos se infectan, se expresa mediante un término negativo asociado a la tasa de contagio. Sin embargo, también aumenta cuando los individuos infectados se recuperan, ya que no se desarrolla inmunidad y vuelven a ser susceptibles. Por eso la tasa de recuperación aparece con signo positivo.
- La ecuación dI/dt ([4.6](#)), representa la tasa de cambio de la población infectada. Este valor aumenta como consecuencia de los nuevos contagios, se refleja con término positivo asociado a la tasa de transmisión. A su vez, disminuye cuando los infectados se recuperan y regresan al compartimento de susceptibles, por ello gamma aparece con signo negativo.
- El parámetro beta (β) se denomina tasa de transmisión o de contagio. Representa la probabilidad de que un contacto entre un individuo susceptible y uno infectado resulte en un nuevo contagio. Es un valor clave en el modelo, ya que determina la velocidad con la que la enfermedad se propaga por la población. Las unidades de la tasa de transmisión, beta, siguen siendo las mismas, se ven en la ecuación [4.3](#).

- El parámetro gamma (γ) se denomina tasa de recuperación. Indica la probabilidad de que un individuo infectado se recupere y vuelva a ser susceptible, es este contexto. Las unidades de la tasa de recuperación gamma son

$$[\text{tiempo}]^{-1}$$

Que se pueden interpretar como el inverso del tiempo medio de recuperación 4.7.

$$\gamma = \frac{1}{\text{tiempo medio de recuperación}} \quad (4.7)$$

Hay que dejar claro que el modelo ha sido simplificado para su implementación en Simulink, se ha optado por no incluir explícitamente en el coeficiente la población total. En su lugar, se redefine el parámetro beta, multiplicándolo por la población, incorporando de esta manera el efecto de la población total dentro del valor propio del parámetro. Esta modificación es algébricamente equivalente a la formulación original y permite mantener la coherencia del modelo al trabajar con cantidades absolutas de la población.

El modelo se implementa en Simulink. Para mostrar su funcionamiento y lo que sería un resultado típico de este modelo, se realiza una simulación utilizando datos aleatorios, con el objetivo de observar el comportamiento del modelo SIS en un caso práctico, se observa en la figura 4.4. Se tiene una población total de 1000 personas, de las cuales 990 son susceptibles y 10 son infectados. La tasa de transmisión utilizada es $\beta = 0.3$. Sin embargo, dado que los valores de población con los que se trabajan son absolutos, esta tasa debe transformarse multiplicándola por la población total 4.8, resultando en una β efectiva de 0.0003.

$$\beta_{\text{efectiva}} = \frac{\beta}{N} = \frac{0,3}{1000} = 0,0003 \quad (4.8)$$

Esto significa que, de media, cada persona infectada transmite la enfermedad al 0.005 % de la población susceptible por día.

El tiempo de recuperación medio es de 10 días, por lo que hay que calcular la tasa de recuperación, gamma (4.9).

$$\gamma = \frac{1}{\text{tiempo medio de recuperación}} = \frac{1}{10} = 0,1 \quad (4.9)$$

Esto significa que, de media, el 10 % de los individuos infectados se recupera cada día y vuelve al estado de susceptible, en este modelo SIS.

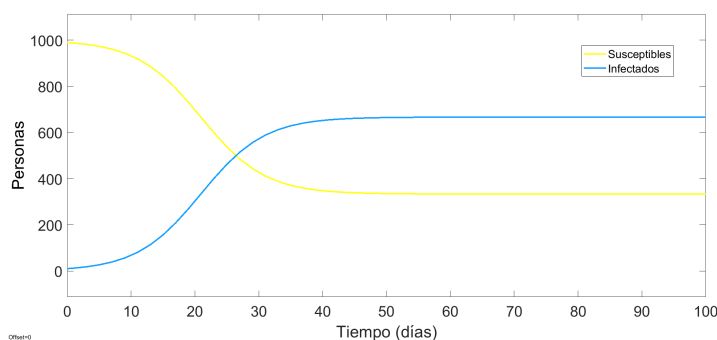


Figura 4.4: Resultado típico de un modelo SIS

La simulación de este modelo SIS, representada en la figura, muestra la evolución del número de individuos susceptibles e infectados a lo largo de 100 días. Partiendo de una población total, N , de 1000 personas.

En las primeras fases del brote, se observa un rápido incremento en el número de individuos infectados, acompañado de una disminución pronunciada en la población susceptible. Este comportamiento inicial se debe a la alta tasa de transmisión: hay numerosos contactos entre personas susceptibles e infectadas, lo que provoca una aceleración en el número de contagios.

Conforme avanza el tiempo, las curvas cambian sus pendientes: la velocidad de transmisión comienza a compensarse con la velocidad de recuperación, lo que da lugar a un punto de inflexión. A partir de ese momento, el sistema tiende hacia un estado de equilibrio epidemiológico, donde el número de nuevos contagios diarios es igual al número de recuperaciones. Esto se refleja en la estabilización de ambas curvas.

Este patrón es característico del modelo SIS, en el cual los individuos se recuperan, pero no adquieren inmunidad permanente, por lo que regresan al estado de susceptibles y pueden volver a infectarse. Como consecuencia, la enfermedad nunca desaparece completamente, sino que persiste en la población con un número constante de personas infectadas. Se alcanza así un equilibrio endémico, mantenido activa la enfermedad en ciertas poblaciones durante largos periodos.

Es importante calcular el número básico de reproducción (4.10), el cuál se va a explicar a continuación.

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma} = \frac{0,3}{0,1} = 3 \quad (4.10)$$

Dado que $R_0 = 3$, por lo tanto, mayor que 1, la enfermedad se propaga y se mantiene en el tiempo. Este valor también explica el comportamiento observado en la gráfica, crecimiento inicial de los casos seguido de una estabilización, lo que confirma que el brte ha alcanzado un equilibrio endémico estable.

4.2.1. Número básico de reproducción

El comportamiento de un brote epidémico en los modelos compartimentales como el SIS está determinado, en gran parte, por un parámetro clave en epidemiología, el número básico de reproducción, representado como R_0 .

Este parámetro se define como el número medio de infecciones secundarias que un solo individuo infectado es capaz de generar durante todo su periodo de infecciosidad, en una población compuesta exclusivamente por individuos susceptibles. Mide el potencial de propagación de la enfermedad en sus primeras etapas, antes de que otros factores como la inmunidad o la intervención sanitaria influyan en su dinámica. El número básico de reproducción puede expresarse mediante la relación entre la tasa de transmisión y la de recuperación como se ve en la ecuación 4.11.

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma} \quad (4.11)$$

Este coeficiente refleja el equilibrio entre la capacidad de la enfermedad para transmitirse y la velocidad con la que los individuos infectados se recuperan y regresan al estado de susceptibles. El valor de R_0 es fundamental para predecir la evolución del brote:

- Si $R_0 > 1$, cada personas infectada contagia a más de una persona, lo que implica que la enfermedad se propaga y puede llegar a establecerse de forma endémica en la población.
- Si $R_0 < 1$, cada infectado genera, de media, menos de un caso nuevo, por lo que la enfermedad tiende a desaparecer con el tiempo.

- Si $R_0 = 1$, cada persona infectada reemplaza a otra, manteniendo el número de casos estable, pero sin expansión, no se produce un brote epidémico.

Cuando una enfermedad alcanza un valor de $R_0 > 1$, pero sin provocar un crecimiento exponencial descontrolado, puede establecerse en un estado endémico. Esto significa que la enfermedad permanece presente de forma continua en una población o región determinada, con un número de casos que se mantiene relativamente constante a lo largo del tiempo.

La **endemicidad** implica que se ha alcanzado un equilibrio entre la transmisión del patógeno y los mecanismos que limitan su propagación, como, la inmunidad parcial de la población, la adaptación del agente patógeno a sus huéspedes y las intervenciones sanitarias o cambios de comportamiento.

Es importante aclarar que el hecho de que una enfermedad sea endémica no significa que sea benigna o que no represente un riesgo para la salud pública. De hecho, muchas enfermedades endémicas siguen teniendo un impacto considerable en términos de morbilidad y mortalidad, y requieren esfuerzos constantes de vigilancia, prevención y control.

4.3. Modelo SIR

El modelo SIR representa enfermedades donde los infectados se recuperan y adquieren inmunidad permanente. La población se divide en susceptibles, infectados y recuperados. Es útil para estudiar epidemias agudas y calcular el número básico de reproducción.

Supuestos del modelo. En este modelo se asume que la población total permanece constante, no hay nacimientos ni muertes. Los individuos solo pasan una sola vez por cada estado. La inmunidad es permanente durante el tiempo analizado. La mezcla entre individuos es homogénea, todos tienen la misma probabilidad de interactuar. Aunque es un modelo idealizado, el SIR proporciona una herramienta potente para comprender y predecir el comportamiento de muchas enfermedades infecciosas, facilitando la toma de decisiones en salud pública y el diseño de estrategias de vacunación o contención.

Se muestra una representación esquemática del modelo SIS mediante el diagrama de flujo, representado en la figura 4.5.



Figura 4.5: Diagrama de flujo modelo SIR

También se puede representar el modelo mediante el siguiente sistema de ecuaciones diferenciales (4.12)(4.13)(4.14).

$$\frac{dS}{dt} = -\beta SI \quad (4.12)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I \quad (4.13)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I \quad (4.14)$$

Donde:

- La ecuación dS/dt (4.12), explica la disminución de individuos susceptibles debido a nuevos contagios. Depende del número de susceptibles, de infectados y de la tasa de contacto efectivo. El signo es negativo ya que los susceptibles disminuyen con el tiempo.
- La ecuación dI/dt (4.13), refleja los dos procesos que afectan a los infectados, el aumento de los nuevos contagios y la disminución por las recuperaciones. La diferencia entre estos dos términos determina si el número de infectados crece o disminuye.
- La ecuación dR/dt (4.14), describe como aumenta el número de recuperados.
- El parámetro beta (β) se denomina tasa de transmisión o de contagio. Representa la probabilidad de que un contacto entre un individuo susceptible y uno infectado resulte en un nuevo contagio. Es un valor clave en el modelo, ya que determina la velocidad con la que la enfermedad se propaga por la población. Las unidades de la tasa de transmisión beta se ven en la ecuación (4.3).

- El parámetro gamma se denomina tasa de recuperación. Indica la probabilidad de que un individuo infectado se recupere y pase a recuperado, es este contexto. Se puede interpretar como el inverso del tiempo medio de recuperación, se calcula como en la ecuación (4.7).

Hay que dejar claro que el modelo ha sido simplificado para su implementación en Simulink, se ha optado por no incluir explícitamente en el coeficiente la población total. En su lugar, se redefine el parámetro beta, multiplicándolo por la población, incorporando de esta manera el efecto de la población total dentro del valor propio del parámetro. Esta modificación es algébricamente equivalente a la formulación original y permite mantener la coherencia del modelo al trabajar con cantidades absolutas de la población.

En cuanto al **número básico de reproducción** R_0 , en el modelo SIR representa el promedio de personas susceptibles que una persona infectada puede contagiar durante todo el periodo que permanece infecciosa, en una población en la que todos los individuos son susceptibles al inicio del brote. Se calcula como ya se ha dicho anteriormente en la ecuación (4.11)

En este caso no es exactamente igual el significado dinámico entre el modelo SIS y el modelo SIR, aunque la fórmula es la misma. Se interpreta:

- Si $R_0 > 1$: la enfermedad puede generar una epidemia, pero terminará desapareciendo cuando el número de susceptibles baje lo suficiente.
- Si $R_0 < 1$: la enfermedad no se propaga en la población y se extinguirá rápidamente.

Es clave en el modelo ya que permite predecir si una enfermedad se propagará o no, calcular el umbral de inmunidad necesario para detener la epidemia y guiar la implementación de estrategias de control. Por tanto, R_0 no solo es un parámetro matemático, sino también una herramienta epidemiológica de gran valor.

El modelo se implementa en Simulink. Para mostrar su funcionamiento y lo que sería un resultado típico de este modelo, se realiza una simulación utilizando datos aleatorios, con el objetivo de observar el comportamiento del modelo SIR en un caso práctico, se observa en la figura 4.6. La población total es de 10000, siendo susceptibles iniciales

9900 individuos, 100 individuos iniciales infectados y 0 individuos recuperados. La tasa de transmisión utilizada es $\beta = 0.3$. Sin embargo, dado que los valores de población con los que se trabajan son absolutos, esta tasa debe transformarse multiplicándola por la población total (4.15), resultando en una beta efectiva de 0.00003.

$$\beta_{\text{efectiva}} = \frac{\beta}{N} = \frac{0,3}{10000} = 0,00003 \quad (4.15)$$

El tiempo de recuperación medio es de 5 días, por lo que hay que calcular la tasa de recuperación, gamma (4.16).

Significa que, de media, el 20 % de los individuos infectados se recupera cada día y se pasa al compartimento de los recuperados.

$$\gamma = \frac{1}{\text{tiempo medio de recuperación}} = \frac{1}{5} = 0,2 \text{ días}^{-1} \quad (4.16)$$

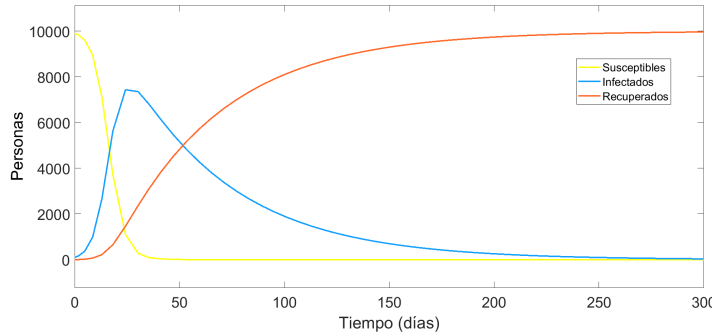


Figura 4.6: Resultado típico de un modelo SIR

Al simular el modelo SIR durante un periodo de 300 días, se observa en la gráfica 4.6 un comportamiento típico de una epidemia aguda, la enfermedad se propaga rápidamente, alcanza un pico epidémico y, finalmente, desaparece de la población.

Inicialmente, casi toda la población pertenece al compartimento de susceptibles. Desciende en los primeros días, debido a que una gran proporción de personas se infecta en un corto intervalo de tiempo. Esta rápida disminución refleja una enfermedad altamente contagiosa, que logra alcanzar a prácticamente toda la población susceptible.

El número de infectados crece de forma acelerada, alcanzando un máximo en el que se observa un gran número de personas enfermas a la vez. Sin embargo, a medida que estos infectados se recuperan y pasan al compartimento de recuperados, la curva de infectados comienza a descender, ya que quedan menos susceptibles disponibles para ser contagiados. El número de infectados tiende a cero.

La curva de recuperados comienza en cero y aumenta progresivamente, hasta que toda la población termina en este compartimento. Esto indica que, a largo plazo, todos los individuos se recuperan de la enfermedad y adquieren inmunidad, lo que impide que la infección vuelva a propagarse. La inmunidad permanente característica del modelo SIR es la que permite que la epidemia desaparezca de manera definitiva.

Se calcula el número básico de reproducción con estos parámetros(4.17).

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma} = \frac{0,3}{0,02} = 15 \quad (4.17)$$

Este valor de R_0 es muy elevado, indica que cada personas infectada contagia, de media a 15 individuos, sería el caso de una enfermedad muy transmisible. La combinación de alta tasa de transmisión y tasa de recuperación relativamente baja favorece una propagación muy rápida, alcanzando una alta proporción de infectados al mismo tiempo. Esto lo podemos ver en el resultado de la figura 4.6.

Finalmente, al tratarse de un modelo SIR, los individuos que se recuperan no pueden volver a infectarse, a diferencia del modelo SIS, donde los recuperados retornan al grupo de susceptibles. Esta diferencia es clave para entender por qué, en este caso, la epidemia se extingue completamente una vez que se alcanza la inmunidad de grupo, dejando a toda la población en el compartimento de recuperados.

4.3.1. Mejora del modelo SIR

Mejorar el modelo SIR como medida de control, incorporando explícitamente el efecto de la vacunación. Esta adaptación se conoce como modelo **SIRV** (Susceptibles – Infectados – Recuperados – Vacunados) y permite representar de forma más precisa la evolución de enfermedades infecciosas en poblaciones donde existen campañas de inmunización.

En el modelo SIRV, las personas susceptibles pueden infectarse al entrar en contacto con individuos contagiados, pero también tienen la opción

de vacunarse como medida preventiva. Se asume que la vacunación confiere inmunidad completa y permanente, lo que implica que los individuos vacunados no pueden contraer la enfermedad ni transmitirla, y permanecen en ese estado de forma indefinida. De este modo, el grupo de vacunados actúa como una barrera adicional a la propagación del virus, reduciendo la proporción de personas susceptibles en la población y limitando la posibilidad de nuevos brotes.

Esta mejora del modelo permite analizar el impacto de diferentes tasas de vacunación sobre la evolución de la enfermedad y estudiar posibles estrategias de control. Además, ofrece una visión más ajustada a la situación actual, en la que la vacunación juega un papel fundamental en la protección individual y colectiva frente a enfermedades.

Supuestos del modelo. Es importante señalar que se mantienen los mismos supuestos básicos que en el modelo SIR. La única diferencia es la incorporación de la vacunación como medida de control de la enfermedad. En este modelo, se asume que las personas susceptibles que reciben la vacuna adquieren una inmunidad equivalente a la de quienes se han recuperado de la infección. Por ello, se considera que los individuos vacunados pasan directamente del compartimento de susceptibles al de recuperados, sin transitar por el estado de infectados.

Se muestra una representación esquemática del modelo SIS mediante el diagrama de flujo, representado en la figura 4.7.

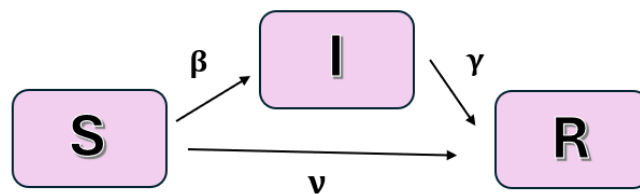


Figura 4.7: Diagrama de flujo modelo SIRV

También se puede representar el modelo mediante el siguiente sistema de ecuaciones diferenciales (4.18)(4.19)(4.20).

$$\frac{dS}{dt} = -\beta SI - \nu S \quad (4.18)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I \quad (4.19)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I + \nu S \quad (4.20)$$

Donde:

- La ecuación ds/dt (4.18), representa la disminución del número de personas susceptibles con el tiempo. Se reduce el número por dos mecanismos contagio y vacunación. Cuando los susceptibles entran en contacto con infectados, se contagian y dejan de ser susceptibles. Cuando los susceptibles se vacunan, también abandonan este estado. El signo negativo indica que la población susceptible disminuye con el tiempo.
- La ecuación dI/dt (4.19), describe la evolución del número de infectados. Aumenta por nuevos contagios y disminuye por recuperación. La diferencia entre los dos términos determina si el número de infectados crece generando un brote epidémico o decrece produciéndose un control de la enfermedad.
- La ecuación dR/dt (4.20), muestra como aumenta el número de personas inmunizadas. Se incluyen tanto a las personas recuperadas de la enfermedad como a los vacunados que pasan directamente al estado inmune. El crecimiento del comportamiento recuperado refleja la inmunidad de la población.
- Beta (β): tasa de transmisión o contagio, ya explicada anteriormente.
- Gamma (γ): tasa de recuperación, explicada anteriormente.
- Nu (ν): tasa de vacunación. Nuevo parámetro incluido que va a representar la fracción de la población susceptible que se vacuna por unidad de tiempo. Permite estudiar distintos escenarios de intervención sanitaria mediante campañas de vacunación. Sus unidades son

$$[\text{tiempo}]^{-1}$$

Se calcula como en la ecuación (4.21)

$$\nu = \frac{1}{\text{tiempo}} \quad (4.21)$$

Es importante señalar, que normalmente lo que se encuentra es la cobertura de vacunación, por lo que hay que calcular la tasa de vacunación, para ello se utiliza la ecuación(4.22).

$$\nu = \frac{-\ln(1 - \text{cobertura})}{\text{tiempo}} \quad (4.22)$$

En este modelo no se ha incluido un compartimento explícito para los vacunados, ya que se asume que la vacunación proporciona una inmunidad equivalente a la adquirida tras pasar la enfermedad. Por lo tanto, las personas vacunadas son incorporadas de manera directa al compartimento de recuperados, simplificando así el modelo sin perder su capacidad explicativa. También dejar claro que no se añade la población total de forma explícita para su simplificación. Se redefine el parámetro beta como ya se ha visto anteriormente.

Es importante señalar que la tasa de transmisión (β) no varía directamente como consecuencia de la vacunación, ya que se trata de un parámetro biológico y social que describe la probabilidad de contagio efectivo entre un individuo susceptible y uno infectado por unidad de tiempo. Esta tasa depende de factores como la contagiosidad del virus, el número medio de contactos diarios entre personas y las medidas de comportamiento social.

Por tanto, β se mantiene constante en el modelo si no cambian ni el virus ni las condiciones sociales de la población. Lo que sí se ve directamente afectado por la vacunación es el número de susceptibles. Al disminuir el tamaño del grupo susceptible mediante la inmunización, también se reduce la probabilidad de que se produzcan nuevos contagios, incluso si β permanece constante. Aunque el virus mantenga su capacidad de contagio, al haber menos personas expuestas, disminuye el número efectivo de nuevas infecciones.

Además, se está utilizando la β efectiva o ajustada, que es el valor de β dividido entre la población total. En este caso, si la población total cambia, el valor de β ajustada también cambiará, incluso si β se mantiene constante. Esto se debe a que el tamaño poblacional afecta directamente al cálculo del número esperado de contactos efectivos entre susceptibles e infectados.

4.3.2. Control PID para modelo SIR

Con el objetivo de limitar la cantidad de personas infectadas, se incorporó un mecanismo de control basado en un regulador PID.

Este controlador actúa modificando el parámetro β , lo que equivale a simular la implementación de medidas como el distanciamiento social, el confinamiento o el uso de mascarillas. El propósito del controlador es mantener el número de infectados cerca de un valor deseado, también llamado setpoint.

Las simulaciones se realizaron directamente en MATLAB, utilizando código para resolver numéricamente el sistema de ecuaciones diferenciales mediante el método de Euler. El controlador PID también se programó en MATLAB, permitiendo ajustar sus parámetros y analizar la respuesta del sistema en distintos escenarios, variando los valores de β y γ . Esto permite observar el comportamiento de la epidemia y la capacidad del controlador para mantenerla bajo control.

En la figura 5.16 se muestra un ejemplo de la introducción de un regulador en el modelo. Se puede observar que el pico de infectados no alcanza un valor muy elevado, ya que el número de personas infectadas se mantiene aproximadamente en torno al valor de referencia (setpoint). A medida que la epidemia avanza y disminuye la cantidad de personas susceptibles, el número de infectados tiende a cero.

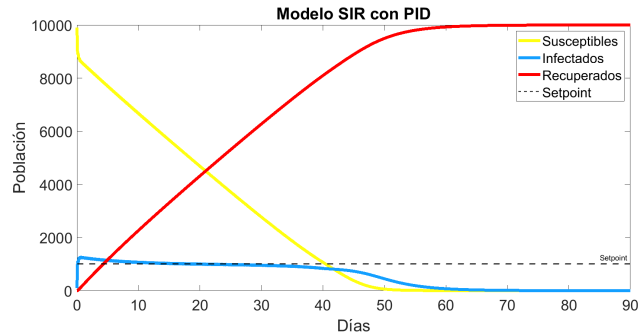


Figura 4.8: Simulación 1 para modelo SIR con PID

4.4. Modelo SEIR

El modelo SEIR añade un estado de exposición (E) al SIR, para representar enfermedades con periodo de incubación. Los individuos pasan de susceptibles a expuestos, luego a infectados y finalmente a recuperados con inmunidad. Es útil para modelar infecciones con retraso en la transmisibilidad.

Suposiciones del modelo. En este modelo se asume también que la población total es constante, sin nacimientos ni muertes, y que los individuos solo atraviesan una vez cada uno de los estados. Asimismo, se supone una mezcla homogénea, es decir, todos los individuos tienen la misma probabilidad de interactuar entre sí.

Relevante cuando se necesita considerar el impacto del periodo de incubación en la propagación de la enfermedad. Simplificación de la realidad, ofrece una aproximación más ajustada que el modelo SIR para muchas infecciones reales.

Se muestra una representación esquemática del modelo SIS mediante el diagrama de flujo, representado en la figura 4.9.

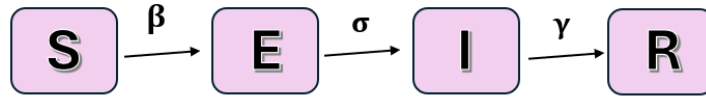


Figura 4.9: Diagrama de flujo modelo SEIR

También se puede representar el modelo mediante el siguiente sistema de ecuaciones diferenciales (4.23)(4.24)(4.25)(4.26).

$$\frac{dS}{dt} = -\beta SI \quad (4.23)$$

$$\frac{dE}{dt} = \beta SI - \sigma E \quad (4.24)$$

$$\frac{dI}{dt} = \sigma E - \gamma I \quad (4.25)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I \quad (4.26)$$

Donde:

- La ecuación dS/dt (4.23), representa la disminución de individuos susceptibles por el contacto con personas infectadas. La disminución depende del número de susceptibles, del número de infectados y de la tasa de transmisión. Es negativa porque los susceptibles disminuyen con el tiempo al contagiarse.

- La ecuación dE/dt (4.24), describe el cambio en el número de individuos expuestos. Aumenta cuando un susceptible se infecta y disminuye cuando uno expuesto pasa a la fase infecciosa.
- La ecuación dI/dt (4.25), muestra la evolución de los infectados. Aumenta cuando los expuestos se vuelven contagiosos y disminuye por las recuperaciones. El balance entre estos dos procesos determina si el número de infectados crece o decrece.
- La ecuación dR/dt (4.26), refleja el aumento de individuos recuperados, que ya no pueden contagiarse ni contagiar. La velocidad de recuperación está determinada por la tasa de recuperación.
- Beta (β), tasa de transmisión: representa la probabilidad de que un individuo susceptible se infecte tras entrar en contacto con un infectado.
- Sigma (σ), tasa de incubación: la inversa del tiempo medio que tarda un individuo expuesto en volverse contagioso. Se calcula como en la ecuación (4.44).

$$\sigma = \frac{1}{\text{tiempo de incubación}} \quad (4.27)$$

- Gamma (γ), tasa de recuperación: indica cuántos infectados se recuperan por unidad de tiempo. Es el inverso del tiempo medio de infección.

El número básico de reproducción R_0 sigue siendo importante ya que es un indicador clave para poder estimar el potencial de propagación de una enfermedad. Se calcula de la misma manera, como en la ecuación (4.11). Determina si se producirá un brote:

- Si $R_0 > 1$, la infección tiende a propagarse.
- Si $R_0 < 1$, tiende a desaparecer.

Hay que dejar claro que el modelo ha sido simplificado para su implementación en Simulink, se ha optado por no incluir explícitamente en el coeficiente la población total. En su lugar, se redefine el parámetro beta, multiplicándolo por la población, incorporando de esta manera el efecto de la población total dentro del valor propio del parámetro. Esta modificación es algebraicamente equivalente a la formulación original y permite mantener la coherencia del modelo al trabajar con cantidades absolutas de la población.

Es importante tener en cuenta la distinción entre individuos infectados e infecciosos, especialmente al comparar diferentes modelos epidemiológicos. En los modelos SIR y SIS se asume que un individuo infectado pasa inmediatamente a ser infeccioso, que puede transmitir la enfermedad en el mismo instante en que se contagia. En estos modelos no se contempla un periodo de latencia.

Sin embargo, el modelo SEIR introduce una mejora al incorporar un compartimento de individuos expuestos. En este caso, cuando una persona susceptible entra en contacto con un individuo infeccioso, pasa primero al estado de “expuesto”, lo que significa que está infectada pero aún no es capaz de contagiar a otros. Este periodo de latencia representa el tiempo de incubación del patógeno, durante el cual el individuo no presenta síntomas y no es detectable clínicamente ni contagioso.

Este aspecto tiene implicaciones relevantes al momento de establecer las condiciones iniciales para una simulación. En la práctica, no es posible conocer con exactitud cuántas personas se encuentran en el estado de exposición, ya que no presentan síntomas, no dan positivo en pruebas diagnósticas inmediatamente y además tampoco tienen capacidad de contagiar. Por esta razón, se va a asumir que el número inicial de expuestos es cero en las simulaciones. Aun así, este compartimento resulta fundamental para modelar de forma más realista enfermedades que incluyen un periodo de incubación significativo.

El modelo se implementa en Simulink. Para mostrar su funcionamiento y lo que sería un resultado típico de este modelo, se realiza una simulación utilizando datos aleatorios, con el objetivo de observar el comportamiento del modelo SEIR en un caso práctico 4.10. La población total es de 1000, siendo susceptibles iniciales 990 individuos, 10 individuos iniciales infectados y tanto expuestos como recuperados 0 individuos. La tasa de transmisión utilizada es $\beta = 0.5$. Sin embargo, dado que los valores de población con los que se trabajan son absolutos, esta tasa debe transformarse multiplicándola por la población total (4.28), resultando en una beta efectiva de 0.0005.

$$\beta_{\text{efectiva}} = \frac{\beta}{N} = \frac{0,5}{1000} = 0,0005 \quad (4.28)$$

Por lo que una personas infectada contagia al 0.05 % de la población susceptible por día. El tiempo de recuperación medio es de 14 días,

por lo que hay que calcular la tasa de recuperación gamma (4.29).

$$\gamma = \frac{1}{\text{tiempo medio de recuperación}} = \frac{1}{14} = 0,071 \text{ días}^{-1} \quad (4.29)$$

Esto significa que, de media, el 7,1 % de los individuos infectados se recupera cada día y se pasa al compartimento de los recuperados. En cuanto al tiempo de incubación es de 5,2 los individuos tardan este tiempo en ser contagiosos tras haberse infectado, por lo que hay que calcular la tasa de incubación (4.30).

$$\sigma = \frac{1}{\text{tiempo de incubación}} = \frac{1}{5,2} \approx 0,19 \quad (4.30)$$

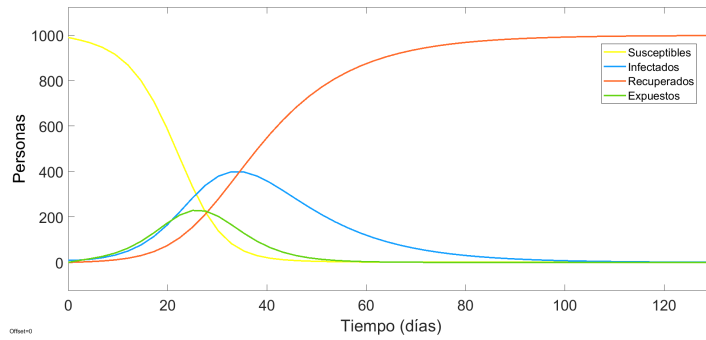


Figura 4.10: Resultado típico de un modelo SEIR

Como se observa en la figura al inicio de la epidemia, casi toda la población son susceptibles, por lo que existe un alto riesgo de contagio. A medida que los individuos susceptibles entran en contacto con personas infecciosas, se infectan y pasan al compartimento de expuestos, lo que hace que el número de susceptibles disminuya rápidamente en las fases iniciales del brote.

El número de expuestos comienza siendo cero, pero crece rápido conforme se producen nuevos contagios. Estas personas están infectadas, pero aún no son contagiosas debido al período de incubación. Una vez transcurrido ese tiempo, pasan al compartimento de infectados. Por esta razón, la curva de los expuestos alcanza su pico antes que la de los infectados. Conforme los expuestos van pasando a infectados, la curva de expuestos disminuye.

La población infectada aumenta a medida que los expuestos se vuelven infecciosos. El número de infectados alcanza su máximo cuando el ritmo de nuevos contagios supera al de las recuperaciones, lo que suele coincidir con el momento en que el número de susceptibles todavía es elevado. A medida que los infectados se recuperan, el número de personas en este compartimento comienza a descender.

Finalmente, el compartimento de recuperados incrementa a medida que los infectados superan la enfermedad y adquieren inmunidad permanente. Esta curva se estabiliza cuando la mayoría de la población ha pasado ya por la enfermedad, indicando el fin de la epidemia. Importante calcular el número básico de reproducción con estos parámetros (4.31).

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma} = \frac{0,5}{0,071} \approx 7 \quad (4.31)$$

R_0 es 7, con lo que es mayor que 1, por lo tanto la enfermedad tiende a crecer, se ve que en la gráfica 4.10 se cumple este comportamiento.

4.4.1. Mejora modelo SEIR

Mejorar el modelo SEIR como medida de control, incorporando el explícitamente el efecto de la vacunación. Esta adaptación del modelo clásico SEIR se conoce como modelo **SEIRV** (Susceptibles – Expuestos – Infectados – Recuperados – Vacunados), en el cual se añade un nuevo compartimento denominado V (Vacunados), que permite representar a las personas que, siendo inicialmente susceptibles, reciben una vacuna eficaz y desarrollan inmunidad contra el virus.

En esta versión extendida del modelo, se considera que las personas susceptibles pueden seguir el curso natural de exposición e infección o, alternativamente, pasar directamente al grupo de inmunizados mediante vacunación, uniéndose al compartimento de recuperados, bajo el supuesto de que la inmunidad inducida por la vacuna es completa y duradera, al igual que en el caso de los individuos que se recuperan de la enfermedad. Aunque en la realidad la duración de la inmunidad puede variar y algunas vacunas no garantizan protección absoluta, esta simplificación permite estudiar de forma clara el efecto global de la inmunización sobre la propagación del virus.

Se muestra una representación esquemática del modelo SIS mediante el diagrama de flujo, representado en la figura 4.11.

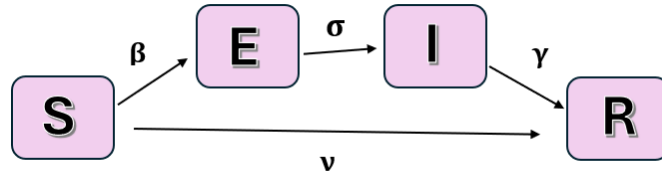


Figura 4.11: Diagrama de flujo del modelo SEIRV

También se puede representar el modelo mediante el siguiente sistema de ecuaciones diferenciales (4.32)(4.33)(4.34)(4.35).

$$\frac{dS}{dt} = -\beta SI - \nu S \quad (4.32)$$

$$\frac{dE}{dt} = \beta SI - \sigma E \quad (4.33)$$

$$\frac{dI}{dt} = \sigma E - \gamma I \quad (4.34)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I + \nu S \quad (4.35)$$

Donde:

- La ecuación dS/dt (4.32) representa la disminución de personas susceptibles con el tiempo. Este número disminuye por dos mecanismos el contagio y la vacunación. Por contagio cuando los susceptibles entran en contacto con infectados, se infectan y dejan de ser susceptibles. La vacunación los susceptibles salen del compartimento al ponerse la vacuna, ganando inmunidad directa sin tener que pasar por la enfermedad.
- La ecuación dE/dt (4.33) muestra el aumento de personas expuestas, personas infectadas que todavía no son contagiosas, debido a nuevos contagios, y su disminución a medida que pasan a estado de infectados. Aumentan por el término de contagio y disminuyen por el paso a infectados.
- La ecuación dI/dt (4.34) indica la variación del número de personas infectadas. Aumenta a medida que los expuestos se vuelven infecciosos y disminuye cuando los infectados se recuperan. Este balance determina si el número de infectados aumenta produciéndose una epidemia, o si por el contrario disminuye y se controla.

- La ecuación dR/dt (4.35), muestra el aumento del número de personas inmunizadas. Se suman tanto los infectados que se recuperan como los susceptibles que se vacunan.
- Beta (β), tasa de transmisión: representa cuantos contagios ocurren por unidad de tiempo cuando una personas susceptible entra en contacto con una infectada.
- Sigma (σ), tasa de incubación. Inverso del tiempo de incubación.
- Gamma (σ), tasa de recuperación: inverso del tiempo de recuperación.
- Nu (ν), tasa de vacunación: representa la fracción de la población susceptible que se vacuna por unidad de tiempo.

En este modelo no se ha incluido un compartimento explícito para los vacunados, ya que se asume que la vacunación proporciona una inmunidad equivalente a la adquirida tras pasar la enfermedad. Por lo tanto, las personas vacunadas son incorporadas de manera directa al compartimento de recuperados, simplificando así el modelo sin perder su capacidad explicativa. También dejar claro que no se añade la población total de forma explícita para su simplificación. Se redefine el parámetro beta como ya se ha visto anteriormente.

Es importante señalar que la tasa de transmisión (β) no varía directamente como consecuencia de la vacunación, ya que se trata de un parámetro biológico y social que describe la probabilidad de contagio efectivo entre un individuo susceptible y uno infectado por unidad de tiempo. Esta tasa depende de factores como la contagiosidad del virus, el número medio de contactos diarios entre personas y las medidas de comportamiento social.

Por tanto, β se mantiene constante en el modelo si no cambian ni el virus ni las condiciones sociales de la población. Lo que sí se ve directamente afectado por la vacunación es el número de susceptibles. Al disminuir el tamaño del grupo susceptible mediante la inmunización, también se reduce la probabilidad de que se produzcan nuevos contagios, incluso si β permanece constante. Aunque el virus mantenga su capacidad de contagio, al haber menos personas expuestas, disminuye el número efectivo de nuevas infecciones.

Además, se está utilizando la β efectiva o ajustada, que es el valor de β dividido entre la población total. En este caso, si la población total cambia, el valor de β ajustada también cambiará, incluso si β se mantiene constante. Esto se debe a que el tamaño poblacional afecta

directamente al cálculo del número esperado de contactos efectivos entre susceptibles e infectados.

4.5. Descripción de los datos

Para cada uno de los modelos estudiados se ha seleccionado una enfermedad cuya dinámica se ajusta adecuadamente a la estructura del modelo. A continuación, se presentan los datos utilizados y se justifica la elección de cada enfermedad en función de las características del modelo correspondiente.

4.5.1. Datos modelo SI

El modelo SI es adecuado para representar enfermedades infecciosas crónicas como el VIH/SIDA, en las que la persona, una vez contagiada, permanece infectada de por vida y no se recupera ni adquiere inmunidad.

En este modelo, la población se divide en dos grupos: susceptibles e infectados, sin contemplar la recuperación. Esto se ajusta bien al comportamiento del VIH, ya que, aunque el virus puede controlarse mediante tratamiento, no se elimina del organismo, y la persona no regresa al estado susceptible ni pasa a un estado de recuperación.

Por tanto, el modelo SI ofrece una herramienta útil para analizar la propagación del VIH y entender cómo evoluciona en función de parámetros como la tasa de transmisión (β). Se va a estudiar la enfermedad en la región MENA²⁸, cuya población total se estima en aproximadamente 400 millones de personas. En cuanto a las personas infectadas con VIH es de alrededor de 240000 personas [Khorrami et al., 2023].

La tasa de transmisión para esta enfermedad es de 0,105 [Shakiba et al., 2021]. Sin embargo, para utilizarlo correctamente es necesario ajustar la beta, para facilitar las ecuaciones no se ha metido la población total, por eso hay que ajustar beta como se muestra en la ecuación (4.42).

$$\beta_{\text{efectiva}} = \frac{\beta}{N} = \frac{0,105}{400\,000\,000} = 2,625 \times 10^{-10} \quad (4.36)$$

Lo que significa que cada personas infectada contagia al 0.00000002625 % de la población susceptible por día.

²⁸Oriente Medio y Norte de África

4.5.2. Datos modelo SIS

La gonorrea constituye un ejemplo representativo de enfermedad infecciosa que se ajusta de forma adecuada al modelo SIS. Este modelo divide a la población en dos compartimentos: susceptibles e infectados. A diferencia de otros modelos que contemplan inmunidad tras la recuperación, en este modelo los individuos, una vez curados, vuelven a ser susceptibles, lo que refleja la dinámica de enfermedades que no generan inmunidad permanente.

En el caso de la gonorrea, una infección de transmisión sexual causada por la bacteria *Neisseria gonorrhoeae*, los individuos infectados pueden recibir tratamiento y curarse, pero no adquieren inmunidad duradera, por lo que, si vuelven a exponerse al patógeno, pueden infectarse de nuevo. Esto implica que una persona puede sufrir múltiples episodios de infección a lo largo de su vida, especialmente si mantiene prácticas sexuales de riesgo o no se siguen medidas preventivas adecuadas.

Como no se genera inmunidad, el equilibrio del sistema se alcanza cuando el número de nuevos contagios se compensa con el número de recuperaciones, manteniéndose una proporción constante de infectados en la población, puede darse una situación de endemidad.

Por tanto, la gonorrea es un claro ejemplo de cómo una enfermedad puede persistir en una población mediante el mecanismo de reinfección continua, y cómo el modelo SIS resulta útil para analizar su evolución y proponer estrategias de control.

Se ha tomado como referencia la situación epidemiológica en Estados Unidos durante el 2019. En ese año, la población total del país era aproximadamente 328 millones de personas, en cuanto a los casos de personas infectadas ascendía a 1603473 personas [Pollock et al., 2023].

La tasa de la enfermedad puede variar en función del comportamiento social, el uso de métodos de protección y otros factores. Pero para este estudio se ha estimado una tasa de 0.25, hay que calcular la beta efectiva (4.37).

$$\beta_{\text{efectiva}} = \frac{\beta}{N} = \frac{0,25}{328\,000\,000} = 7 \times 10^{-10} \quad (4.37)$$

Respecto a la tasa de recuperación, se considera que, en un país con un sistema sanitario desarrollado como Estados Unidos, los individuos infectados reciben tratamiento de forma relativamente rápida. Aunque sin tratamiento la infección puede durar semanas o incluso meses, con

tratamiento, el tiempo medio de recuperación se estima en unos 7 días. Por lo tanto, la tasa de recuperación se calcula como se observa en (4.38).

$$\gamma = \frac{1}{\text{tiempo de recuperación}} = \frac{1}{7} \quad (4.38)$$

4.5.3. Datos modelo SIR

El sarampión es una enfermedad vírica altamente contagiosa que se ajusta adecuadamente a los supuestos y estructura de este modelo. El modelo SIR se utiliza para representar enfermedades en las que los individuos, una vez recuperados, desarrollan inmunidad permanente. Este es precisamente el caso del sarampión, tras superar la infección, el sistema inmunológico genera una respuesta eficaz que protege de por vida frente a futuros contagios.

Además, el sarampión presenta una transmisión rápida y eficiente dentro de poblaciones susceptibles. Su número básico de reproducción es muy alto, por lo que, en ausencia de inmunización, una sola persona infectada puede contagiar a muchas otras en un entorno sin protección.

Otra característica que lo hace idóneo para este modelo es que el sarampión tiene un periodo de infección claramente definido, durante el cual los individuos pueden transmitir la enfermedad antes de recuperarse. Esto permite representar su dinámica mediante las ecuaciones del modelo SIR, donde los individuos pasan de ser susceptibles a infectados, y finalmente a recuperados sin posibilidad de reinfección.

El hecho de que el sarampión haya sido históricamente una enfermedad que se propagaba en oleadas epidémicas, especialmente antes de la introducción de la vacuna, lo convierte en un buen ejemplo para el estudio de brotes mediante modelos matemáticos como el SIR. Incluso actualmente, cuando los niveles de vacunación disminuyen en ciertas regiones, se pueden observar rebrotes cuya dinámica encaja con las predicciones de este tipo de modelos.

Por tanto, el sarampión reúne todas las condiciones necesarias para ser modelado con un enfoque SIR: transmisión rápida y eficiente, ausencia de reinfección tras recuperación, periodo infeccioso finito y bien definido, y potencial para generar epidemias si no se controla.

Se ha elegido analizar la propagación del sarampión en Estados Unidos antes de la introducción de la vacuna en 1963. El país contaba

con una población de aproximadamente 189 millones de personas [Datosmacro.com, 2025], mientras que se registraban alrededor de 500 mil casos anuales. Datos que reflejan la alta incidencia del sarampión. Uno de los parámetros más relevantes para modelar esta enfermedad es el número básico de reproducción, que representa el número medio de personas susceptibles que puede llegar a contagiar un solo individuo infectado en una población completamente susceptible. En el caso del sarampión, este valor es excepcionalmente alto, estimándose en torno a $R_0 = 12$ [Solomon, 2019]. Significa que, en ausencia de medidas de control, cada persona infectada podría contagiar a doce individuos, lo que explica su elevada transmisibilidad y su capacidad para provocar grandes brotes epidémicos.

Además, se conoce que el tiempo de recuperación de la enfermedad es de 14 días [Organización Panamericana de la Salud, sf]. Esto implica que la tasa de recuperación (γ) se calcula en la ecuación (4.39)

$$\gamma = \frac{1}{\text{tiempo medio de recuperación}} = \frac{1}{14} = 0,071 \text{ días}^{-1} \quad (4.39)$$

Dado que la relación entre R_0 , beta y gamma viene dada por la fórmula (4.40)

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma} \quad (4.40)$$

Se despeja beta para poder calcular la tasa de transmisión (4.41)

$$\beta = R_0 \times \gamma = 12 \times 0,071 = 0,852 \quad (4.41)$$

Una vez se ha calculado beta(4.41), hay que calcular la beta ajustada para este modelo, es decir, la beta efectiva (4.42)

$$\beta_{\text{efectiva}} = \frac{\beta}{N} = \frac{0,852}{189\,000\,000} = 4,5 \times 10^{-9} \quad (4.42)$$

Lo que significa que cada personas infectado contagia al 0.00000045 % de la población susceptible por día.

Modelo SIRV. La única diferencia introducida es la incorporación de una tasa de vacunación correspondiente a una cobertura del 92,7 % de la población en un periodo de seis meses, lo cual se ajusta a datos reales observados en campañas de vacunación contra el sarampión.

Este porcentaje se ha convertido en un valor de tasa (ν) para integrarlo dentro del sistema de ecuaciones del modelo SIRV, y así simular cómo evolucionaría la epidemia bajo una estrategia de inmunización masiva [Centers for Disease Control and Prevention, 2025].

De esta manera, se busca evaluar cuantitativamente cómo la vacunación modifica la evolución del brote, en particular en términos de reducción de contagios y aceleración de la inmunidad colectiva, y contrastar estos resultados con los obtenidos previamente en ausencia de intervenciones. Se tiene la cobertura de vacunación, pero hay que calcular la tasa de vacunación con los datos que se han obtenido. Se calcula a partir de la siguiente fórmula (4.43).

$$\nu = \frac{-\ln(1 - 0,927)}{183} \approx 0,014 \quad (4.43)$$

Esto significa que aproximadamente el 1,4 % de la población susceptible se vacuna cada día durante ese periodo, adquiriendo inmunidad y pasando directamente al compartimento de recuperados. Esta tasa se incorpora en el modelo como un nuevo flujo desde susceptibles a recuperados, simulando el efecto de la vacunación masiva sobre la dinámica de propagación del sarampión.

4.5.4. Datos modelo SEIR

Para la implementación del modelo SEIR con datos reales se ha seleccionado la enfermedad del COVID-19. Esta elección se debe a que las características epidemiológicas del COVID-19 se ajustan a la estructura del modelo, lo que permite representar de forma realista su dinámica de transmisión.

Una de las principales razones por las que el modelo SEIR es adecuado para esta enfermedad es la presencia de un periodo de incubación bien definido. Durante este intervalo, las personas infectadas no presentan síntomas clínicos y, en la mayoría de los casos, no son aún contagiosas. Esta fase de latencia es un aspecto clave que el modelo SEIR incorpora a través del compartimento de expuestos, que representa a los individuos infectados que aún no han desarrollado la capacidad de transmitir el virus.

Tras este periodo, los individuos entran en la fase de infectados, en la cual sí pueden contagiar a otras personas. Esta fase incluye tanto a los casos sintomáticos como a los asintomáticos.

Posteriormente, los individuos pasan al estado de recuperados tras superar la infección. Las personas adquieren inmunidad frente al virus. Aunque existen evidencias de que esta inmunidad puede no ser permanente, especialmente en presencia de variantes del virus, durante un tiempo actúa como barrera frente a nuevos contagios. Este comportamiento también puede modelarse en versiones extendidas del SEIR que incluyen pérdida de inmunidad, pero en un enfoque básico, la recuperación con inmunidad justifica la inclusión del compartimento recuperados.

En resumen, la COVID-19 reúne las condiciones esenciales para que su propagación pueda ser estudiada eficazmente mediante un modelo SEIR presenta un periodo de incubación con latencia infecciosa, se transmite entre personas por contacto directo o por vía aérea, y tras la infección, los individuos desarrollan una cierta inmunidad.

Gracias a esta correspondencia entre las fases clínicas de la enfermedad y los compartimentos del modelo, el uso del modelo SEIR no solo permite analizar la evolución teórica del brote, sino también simular diferentes escenarios de control, evaluar medidas de contención y estimar la carga sanitaria a lo largo del tiempo.

Se ha elegido como caso de estudio la evolución de la COVID-19 en España, desde la aparición del primer caso confirmado, registrado el 31 de enero de 2020 [EFE, 2025]. Desde esa fecha hasta el 28 de diciembre de 2020 a las 14:00 horas, se notificaron oficialmente un total de 1879413 casos acumulados de personas infectadas por SARS-CoV-2 [de Sanidad, 2025]. En ese mismo año, la población total de España era de aproximadamente 47370000 habitantes [Data Commons, 2025].

En las primeras fases de la pandemia, el número básico de reproducción del virus SARS-CoV-2 se situaba, según estimaciones epidemiológicas, entre 2 y 3 [Álvaro García, 2020]. Esto indica que cada persona infectada transmitía el virus entre 2 y 3 personas, lo que implica una tendencia clara al crecimiento exponencial del brote en ausencia de medidas de control o inmunidad previa en la población.

En cuanto a los parámetros clínicos de la enfermedad, el periodo de incubación, entendido como el intervalo desde la exposición al virus hasta el momento en que el individuo se vuelve contagioso, se estima con una media de 5.4 días [Lauer et al., 2020]. Hay que calcular la tasa de incubación (σ) (4.44)

$$\sigma = \frac{1}{\text{tiempo de incubación}} = \frac{1}{5,4} = 0,185 \quad (4.44)$$

Por otro lado, el tiempo medio de recuperación depende de la gravedad del cuadro clínico. En los casos leves, suele rondar las 2 semanas, mientras que en los casos moderados o graves puede extenderse entre 3 y 6 semanas. Para simplificar el análisis y mantener la coherencia en el modelo, se considerará un tiempo medio de recuperación de 14 días [Ada Health, 2025]. Hay que calcular la tasa de recuperación (4.45)

$$\gamma = \frac{1}{\text{tiempo medio de recuperación}} = \frac{1}{14} = 0,071 \text{ días}^{-1} \quad (4.45)$$

Para finalizar, hay que calcular la tasa de transmisión, para ello utilizamos el R_0 , ya que relaciona la gamma y beta. Se aplica la fórmula del R_0 . Se va a optar por utilizar el valor de $R_0 = 3$, ya que es un escenario más desfavorable y representativo, es más contagioso. La ecuación (4.40) se utiliza para calcular beta.(4.46)

$$\beta = R_0 \times \gamma = 3 \times 0,071 = 0,213 \quad (4.46)$$

Una vez se ha calculado la beta, hay que calcular la beta efectiva(4.47).

$$\beta_{\text{efectiva}} = \frac{\beta}{N} = \frac{0,213}{47\,370\,000} \approx 4,5 \times 10^{-9} \quad (4.47)$$

Modelo SEIRV. Con el fin de ampliar el análisis realizado sobre el COVID-19 mediante el modelo SEIR, se ha decidido incorporar la vacunación en la simulación a través del modelo SEIRV. Permite estudiar cómo una campaña de vacunación influye en la dinámica de propagación del virus, proporcionando una visión más realista del contexto epidemiológico vivido en España durante la pandemia. Para mantener la coherencia entre escenarios, se han conservado los mismos parámetros epidemiológicos utilizados en el modelo SEIR básico: la tasa de transmisión, el tiempo de incubación y la tasa de recuperación. La diferencia es la inclusión de un parámetro, la tasa de vacunación, que representa el efecto de la inmunización masiva iniciada en España a finales de 2020. Según los datos oficiales, la campaña de vacunación comenzó el 27 de diciembre de 2020, y hasta el 15 de enero de 2021 se habían administrado 768.950 dosis [Ministerio de Sanidad, 2021]. Posteriormente, la cobertura vacunal alcanzó el 92,6 % de la población en un año [Ministerio de Sanidad, 2025]. Para incorporar esta información en el modelo, es necesario calcular la tasa diaria de vacunación,

lo cual se realiza con la siguiente fórmula (4.48).

$$\nu = \frac{-\ln(1 - 0,926)}{365} \approx 0,0071 \quad (4.48)$$

Este valor indica que aproximadamente el 0,71 % de la población susceptible se vacuna cada día durante ese periodo. En el modelo, estas personas abandonan directamente el compartimento de susceptibles y pasan al de recuperados, ya que se considera que la vacunación confiere una inmunidad funcional equivalente a la adquirida tras superar la infección. Se mantiene, la misma estructura conceptual del modelo SEIR. La única diferencia es la inclusión del flujo adicional introducido por la vacunación. Así, el modelo SEIRV permite simular con mayor precisión cómo las campañas de inmunización modifican la evolución de la pandemia, en particular reduciendo el número de contagios y acelerando el logro de la inmunidad colectiva.

4.6. Técnicas y herramientas

4.6.1. MATLAB

MATLAB (acrónimo de MATrix LABoratory) [MathWorks, sfa] es una plataforma de programación y entorno de cálculo numérico desarrollada por MathWorks, diseñada para facilitar el análisis de datos, la creación de modelos matemáticos y el desarrollo de algoritmos. Gracias a su estructura basada en matrices y a su sintaxis intuitiva, permite realizar cálculos complejos y procesar grandes volúmenes de datos de forma eficiente. Su lenguaje de programación está optimizado para operaciones matemáticas, lo que lo hace más accesible que lenguajes tradicionales para tareas de análisis técnico.

El entorno incluye un completo IDE²⁹ que proporciona herramientas para la edición de código, visualización de datos, depuración y creación de interfaces gráficas. Además, cuenta con una amplia colección de toolboxes³⁰ diseñados para áreas como el procesamiento de señales, control automático, aprendizaje automático o simulación de sistemas dinámicos.

MATLAB está disponible para los principales sistemas operativos. Su uso está extendido tanto en industria como en el ámbito académico,

²⁹Entorno de desarrollo integrado

³⁰Paquetes de herramientas adicionales

gracias a su versatilidad, documentación extensa y soporte técnico especializado. En entornos universitarios, su acceso suele estar facilitado mediante licencias institucionales, lo que permite a estudiantes y docentes utilizar todas sus funcionalidades sin coste adicional.

Aunque existen alternativas de código abierto, **MATLAB** se mantiene como una herramienta de referencia debido a su estabilidad, potencia en el tratamiento de datos numéricos y facilidad de uso, especialmente en tareas relacionadas con la ingeniería, las matemáticas aplicadas y las ciencias físicas.

4.6.2. Simulink

Simulink [MathWorks, sfb] es un entorno de simulación y diseño basado en diagramas de bloques, desarrollado por MathWorks e integrado de en **MATLAB**. Está orientado al modelado, simulación y análisis de sistemas dinámicos multidominio, que permite representar y estudiar el comportamiento de sistemas complejos mediante bloques funcionales interconectados. Gracias a su enfoque gráfico, **Simulink** facilita el desarrollo de modelos intuitivos y modulares sin necesidad de escribir código manual, aunque permite combinarlo con scripts de **MATLAB** para ampliar su funcionalidad.

Simulink se utiliza ampliamente en campos como el control automático, la electrónica, la ingeniería de comunicaciones, la automoción, la robótica, entre otros. Permite modelar sistemas en tiempo continuo, tiempo discreto o híbridos, incluyendo componentes físicos, señales lógicas, redes de control, sistemas mecánicos, eléctricos o térmicos. Su integración con toolboxes específicos amplía sus capacidades para abordar el modelado físico, la lógica de eventos o la optimización de controladores.

Una de las principales ventajas de **Simulink** es su capacidad de realizar una simulación previa a la implementación, permitiendo validar el comportamiento del sistema antes de llevarlo a hardware real. Además, ofrece herramientas avanzadas para el análisis de rendimiento, depuración de modelos, generación automática de código en C/C++ o HDL y conexión con sistemas de tiempo real.

En el ámbito académico, **Simulink** es una herramienta clave para enseñar conceptos de sistemas dinámicos, control y simulación, ya que su interfaz visual mejora la comprensión conceptual y reduce la curva de aprendizaje. Al igual que **MATLAB**, está disponible en muchas

universidades mediante licencias académicas, lo que facilita su uso en proyectos de investigación, desarrollo y trabajos de fin de grado.

4.6.3. App Desinger

App Designer [[MathWorks, sfa](#)] es una herramienta integrada en MATLAB que permite crear aplicaciones interactivas con GUIs³¹ de forma visual e intuitiva. Está diseñada para facilitar el desarrollo de aplicaciones profesionales, combinando un entorno de diseño gráfico de componentes (botones, gráficos, deslizadores, tablas, etc.) con un editor de código basado en el lenguaje de MATLAB.

A diferencia de herramientas anteriores como GUIDE, App Designer ofrece una experiencia más moderna, con mayor integración, organización del código orientado a objetos, y funcionalidades avanzadas para el desarrollo de interfaces. Las aplicaciones creadas pueden ejecutarse directamente desde MATLAB o compartirse como aplicaciones independientes.

Esta herramienta es especialmente útil para prototipar algoritmos, visualizar datos de forma dinámica o crear herramientas personalizadas para usuarios finales, sin necesidad de conocimientos profundos en lenguajes de programación externos.

4.6.4. LaTeX

LaTeX [[LaTeX Project,](#)] es un sistema de composición de textos de alta calidad, especialmente diseñado para la creación de documentos científicos y técnicos que requieren la presentación precisa de fórmulas matemáticas, gráficos y referencias bibliográficas. Debido a su potencia y flexibilidad, LaTeX es el estándar en la academia para la elaboración de informes, tesis y artículos científicos.

Para facilitar el trabajo colaborativo y la edición, se utilizó Overleaf, una plataforma en línea que permite editar, compilar y gestionar documentos LaTeX directamente desde el navegador web, sin necesidad de instalar software adicional. Overleaf también ofrece integración con sistemas de control de versiones y plantillas personalizadas, lo que mejora la organización y la eficiencia en la elaboración del documento.

³¹Interfaces gráficas de usuario

4.6.5. GitHub

GitHub [[GitHub](#),] es una plataforma de desarrollo colaborativo que permite alojar, gestionar y controlar versiones de proyectos mediante el sistema de control de versiones `Git`. Su uso facilita el seguimiento del progreso del proyecto, el almacenamiento seguro del código y la colaboración entre múltiples desarrolladores.

En este proyecto, `GitHub` se ha utilizado como herramienta de control de versiones y respaldo del código fuente, incluyendo los modelos en `Simulink`, el desarrollo de la aplicación en `App Designer` y los documentos en `LaTeX`. Gracias a esta plataforma, ha sido posible mantener un historial detallado de los cambios realizados, identificar errores, volver a versiones anteriores del proyecto cuando ha sido necesario y garantizar una mayor organización y trazabilidad durante el desarrollo.

Además, al ser una plataforma en la nube, `GitHub` ha permitido trabajar desde diferentes dispositivos sin necesidad de configurar repositorios locales complejos, y ha servido como medio para compartir el proyecto en caso de ser necesario.

Resultados

En esta sección se presentan los resultados obtenidos mediante la simulación de los modelos SI, SIS, SIR y SEIR, tanto en sus versiones básicas como con vacunación, utilizando Simulink.

Es importante destacar que el parámetro β que se emplea en los modelos corresponde a la tasa de transmisión ajustada o efectiva, que para simplificar a partir de ahora se denominará solo beta, aunque sea la efectiva.

5.1. Comportamiento modelo SI

Para el modelo SI se han realizado tres simulaciones con distintos valores de β y condiciones iniciales, tal como se resume en la Tabla 5.1. Estas simulaciones permiten analizar cómo varía la propagación de una infección.

Parámetro	Suimulación 1	Simulación 2	Simulación 3
Susceptibles (S)	999	9990	9990
Infectados (I)	1	10	10
β	0.00005	0.000001	0.000008

Tabla 5.1: Datos usados para ver el comportamiento del modelo SI

A continuación, se presentan los resultados de cada simulación en las figuras (5.1)(5.2)(5.3).

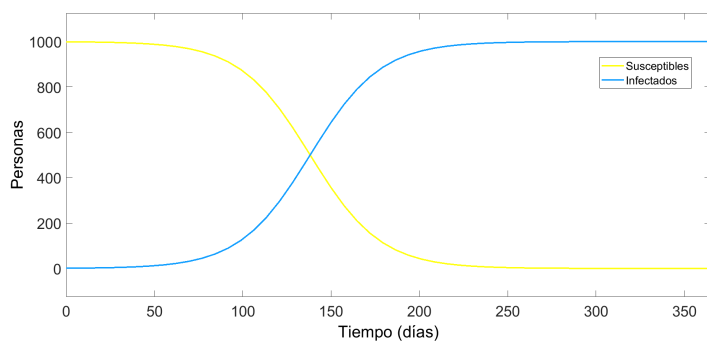


Figura 5.1: Resultado modelo SI con beta de 0.00005

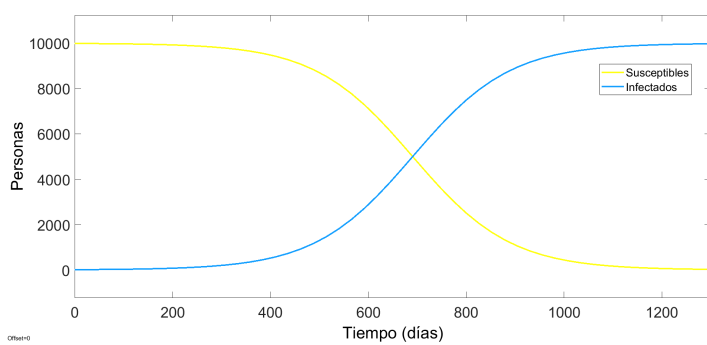


Figura 5.2: Resultado modelo SI con beta de 0.000001

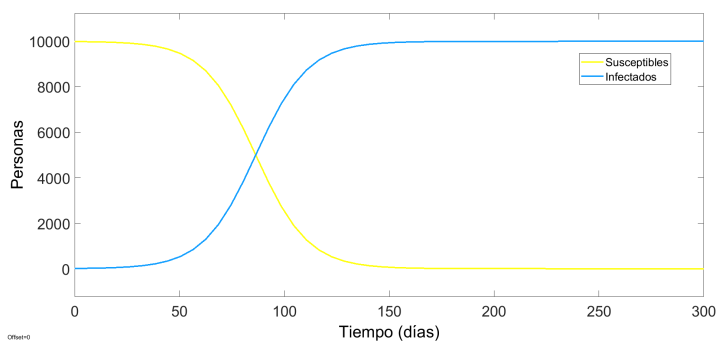


Figura 5.3: Resultado modelo SI con beta de 0.000008

Como se puede observar en las simulaciones, independientemente del valor de β , todos los individuos susceptibles acaban infectándose con el paso del tiempo. La tasa de transmisión únicamente influye en la velocidad a la que se propaga la infección, pero no en el resultado final. Esto es coherente con el comportamiento esperado del modelo SI, en el que no existe recuperación ni inmunidad, lo que implica que el número de infectados tiende a igualar la población total a largo plazo.

5.1.1. Comportamiento epidemia SIDA/VIH

A continuación, se presenta la simulación del comportamiento de la epidemia del VIH/SIDA, utilizando los parámetros definidos anteriormente en el apartado de descripción de los datos. La figura 5.4 muestra la evolución de la enfermedad a lo largo del tiempo, destacando cómo se comporta la dinámica de contagio bajo el modelo utilizado.

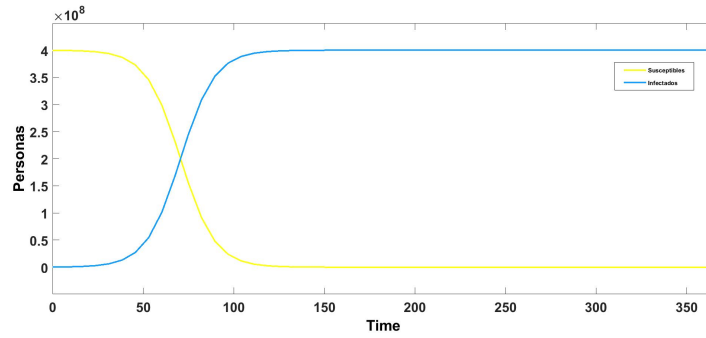


Figura 5.4: Resultado modelo SI con los datos reales para el VIH/SIDA

Tras simularlo la grafica 5.4 muestra la evolución de la enfermedad en la región MENA a lo largo de un periodo de 365 días, 1 año, utilizando el modelo SI con los parámetros definidos previamente. La línea amarilla representa el número de personas susceptibles, las que no han contraído la enfermedad, mientras que a línea azul muestra el número de personas infectadas, aquellas que han adquirido la enfermedad y permanecen en este estado, no hay recuperación. Al principio de la simulación, casi toda la población es susceptible (400 millones de personas) y solo una pequeña fracción se encuentra infectada (240mil personas). Sin embargo, debido a la tasa de transmisión β ajustada, se observa un crecimiento exponencial del número de infectados. Hacia el día 70, la curva de infectados y la de susceptibles se cruzan: a partir de este

punto, la mayoría de la población ya está infectada. Finalmente, tras aproximadamente 100 días, la curva de personas infectadas se estabiliza cerca del total de la población, mientras que la de susceptibles tiende a cero.

5.2. Comportamiento modelo SIS

Para el modelo SIS se han realizado simulaciones con distintos valores para los parámetros como para las condiciones iniciales. Los datos utilizados se representan en la tabla 5.2

Parámetro	Simulación 1	Simulación 2	Simulación 3
Susceptibles (S)	990	8000	9990
Infectados (I)	10	2000	10
β	0.001	0.0002	0.0007
γ	0.08	0.3	0.15

Tabla 5.2: Datos usados para ver el comportamiento del modelo SIS

Se presentan los resultados de cada simulación en las figuras (5.5)(5.6)(5.7)

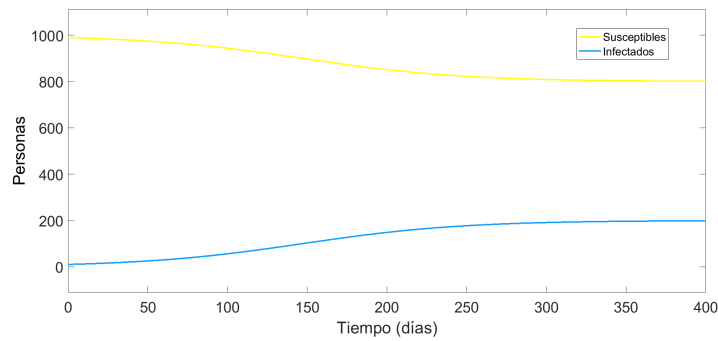


Figura 5.5: Resultado modelo SIS con beta 0.001 y gamma 0.08

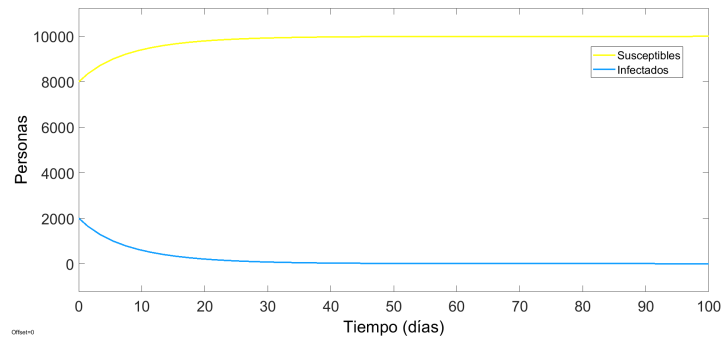


Figura 5.6: Resultado modelo SIS con beta 0.0002 y gamma 0.3

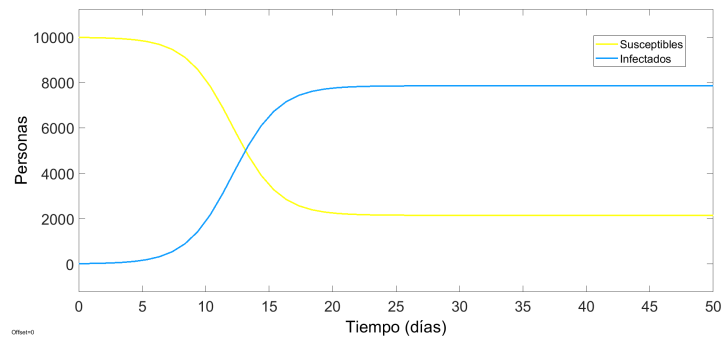


Figura 5.7: Resultado modelo SIS con beta 0.0007 y gamma 0.15

Para la figura 5.5 se ve que los infectados aumentan ligeramente en un principio y se estabilizan en un valor muy bajo, mientras que los susceptibles pasa lo contrario. La enfermedad se mantiene endémica con proporción baja de infectados, alcanzando un equilibrio. Para la figura 5.6 los infectados disminuyen rápido hasta desaparecer, mientras que los infectados aumentan hasta llegar a ser todos de nuevo susceptibles. Se evoluciona hacia un estado libre de infección. Eliminación de la enfermedad y recuperación de la población susceptible. Por último, en la figura 5.7 la enfermedad no desaparece, sino que se mantiene permanente en la población, en este caso con más personas infectadas que susceptibles. El modelo acaba en un equilibrio, donde los contagios y las recuperaciones se equilibran. Los infectados no desaparecen y no se contagia toda la población ya que existe la recuperación. Se convierte en una enfermedad endémica, permanece estable en la población

5.2.1. Comportamiento epidemia gonorrea

A continuación, se presenta la simulación del comportamiento de la epidemia de la gonorrea, utilizando los parámetros definidos anteriormente en el apartado de descripción de los datos. La figura 5.8 muestra la evolución de la enfermedad a lo largo del tiempo, destacando la dinámica de contagio bajo el modelo utilizado.

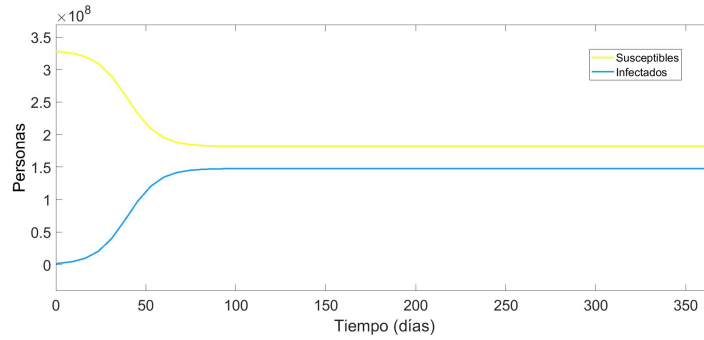


Figura 5.8: Resultado modelo SIS con los datos reales para la gonorrea

La gráfica obtenida 5.8 tras simular el modelo SIS muestra la evolución temporal de la infección a lo largo de un año. Se observa que inicialmente el número de infectados crece de forma acelerada, mientras que la cantidad de individuos susceptibles disminuye de manera brusca. Esta fase inicial refleja el momento en el que la transmisión domina sobre la recuperación, debido a la elevada proporción de individuos susceptibles y la presencia activa de personas infectadas. Conforme transcurren los días, la velocidad de crecimiento de la infección disminuye y ambas curvas comienzan a estabilizarse. Esto indica que el sistema alcanza un equilibrio epidemiológico estable, característico del modelo SIS, en el que el número de nuevas infecciones diarias se compensa con el número de recuperaciones. Dado que los individuos recuperados no adquieren inmunidad y vuelven al compartimento de susceptibles, la enfermedad no desaparece, sino que persiste con una proporción constante de la población infectada. Se calcula el número básico de reproducción en la ecuación (5.49).

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma} = \frac{0,25}{0,14} \approx 1,79 \quad (5.49)$$

Lo que significa que de media cada persona infectada contagiará aproximadamente a 1,79 personas al día mientras este infectada. Como

este valor es mayor que uno, se cumple la condición para que la infección se propague en la población y no desaparezca, como se observa en el resultado de la gráfica. Esto implica que los individuos pueden volver a infectarse. El $R_0 > 1$ indica que la tasa de nuevas infecciones supera a la tasa de recuperaciones, y que la enfermedad se propagará hasta que se alcance un equilibrio endémico. En este equilibrio, la proporción de personas infectadas y susceptibles se mantiene constante en el tiempo.

5.3. Comportamiento modelo SIR

Para el modelo SIR se han realizado varias simulaciones con valores distintos para las condiciones iniciales y parámetros. Los datos que se utilizan se encuentran en la tabla 5.3.

Parámetro	Simulación 1	Simulación 2	Simulación 3
Susceptibles (S)	9900	8000	9900
Infectados (I)	100	2000	100
Recuperados (R)	0	0	0
β	0.00007	0.0002	0.0003
γ	0.01	0.4	0.2

Tabla 5.3: Datos usados para ver el comportamiento del modelo SIR

Se observan los resultados para cada simulación en las siguientes figuras (5.9)(5.10)(5.11)

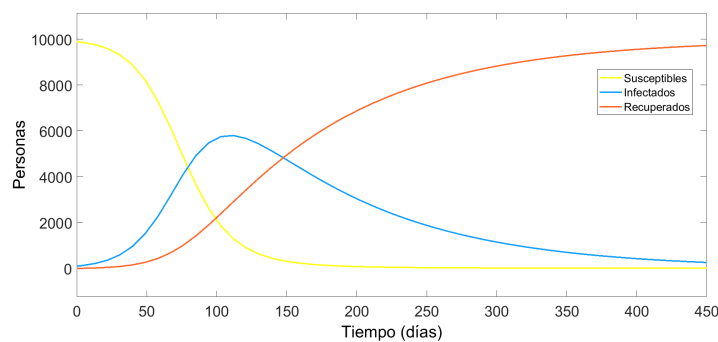


Figura 5.9: Resultado modelo SIR con beta 0.000007 y gamma 0.01

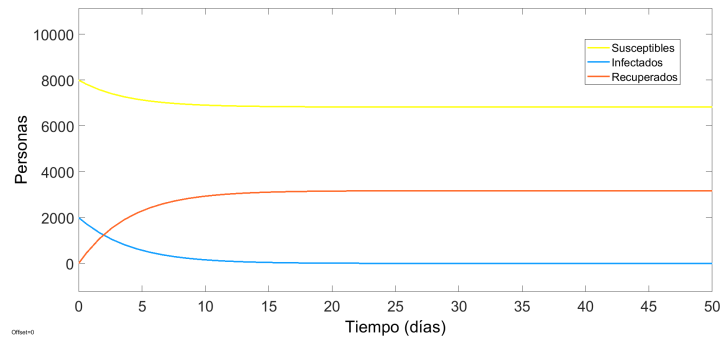


Figura 5.10: Resultado modelo SIR con beta 0.0002 y gamma 0.4

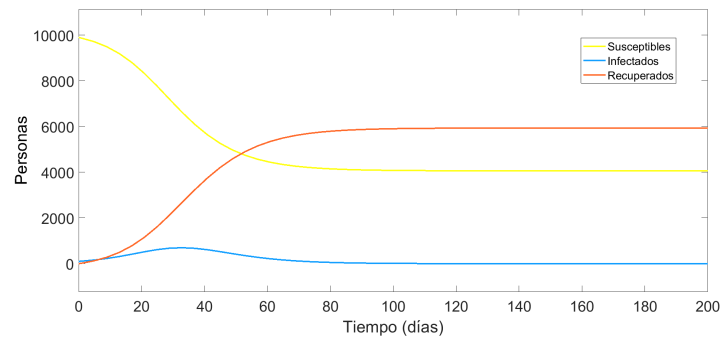


Figura 5.11: Resultado modelo SIR con beta 0.0003 y gamma 0.2

En la figura 5.9, la enfermedad se propaga lentamente pero de forma generalizada, todos los susceptibles acaban infectados y posteriormente recuperados. El pico de infecciones se da alrededor del día 100 con casi 6000 casos. El número básico de reproducción es 7, lo que explica la propagación total. Finalmente, la epidemia se extingue al no quedar susceptibles. Para la figura 5.11, la enfermedad apenas se propaga, los infectados iniciales se recuperan rápidamente sin generar nuevos contagios significativos. La mayoría de la población permanece susceptible. El número básico de reproducción es 0,5, lo que indica que cada infectado contagia de media a menos de una persona. Esto provoca que el brote se extinga de forma rápida sin alcanzar una propagación masiva. EN la última figura 5.11 los susceptibles disminuyen lentamente y se estabilizan alrededor de 4000, lo que indica que una gran parte de la población no se infecta. El número de infectados crece

levemente al inicio pero desciende rápidamente, y los recuperados aumentan hasta estabilizarse. La enfermedad se propaga de forma moderada, aunque el número básico de reproducción es 1,5, suficiente para permitir propagación, la epidemia no alcanza a toda la población y acaba desapareciendo con un brote limitado.

5.3.1. Comportamiento epidemia sarampión

Se simula el comportamiento de la enfermedad del sarampión, utilizando los datos definidos anteriormente en el apartado de descripción de los datos. La figura 5.12 muestra la evolución del sarampión.

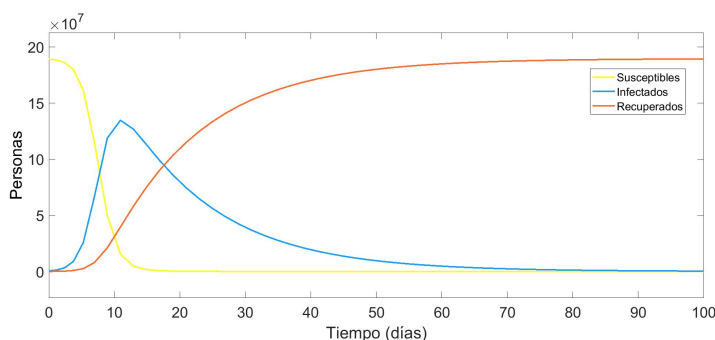


Figura 5.12: Resultado modelo SIR con datos reales para el sarampión

En la gráfica (5.12) obtenida se refleja claramente el comportamiento típico de una enfermedad infecciosa altamente contagiosa, y más si no hay medidas de control como la vacuna. Al principio, la mayor parte de la población se encuentra en el grupo de susceptibles. Sin embargo, debido al gran valor de R_0 , la enfermedad se propaga con rapidez. Como consecuencia los susceptibles descienden bruscamente en los primeros días, un gran número de personas contrae la enfermedad en un corto periodo de tiempo. Posteriormente, la curva llega a cero, que refleja que toda la población se ha infectado. En cuanto a los infectados, la curva presenta un crecimiento rápido al principio de la epidemia, alcanzando un pico endémico sobre el día 12. En este punto se registra el número máximo de personas infectadas de forma simultánea. Tras este pico, los infectados empiezan a disminuir progresivamente. Esto es debido a que las personas se recuperan y pasan al compartimento de los recuperados, y además quedan muy pocos susceptibles, por lo que la transmisión se ralentiza hasta que se detiene. Por otro lado, los

recuperados van creciendo sostenidamente en el tiempo, empezando en cero y creciendo de forma acelerada en un principio. A medida que los infectados se recuperan, la curva sube hasta que toda la población ha superado la enfermedad y ha adquirido inmunidad permanente. Cuando la curva de los recuperados se estabiliza indica que la epidemia ha llegado a su fin, porque no quedan personas susceptibles que puedan volver a infectarse.

5.3.2. Comportamiento del sarampión tras la vacunación

Para este modelo, los datos también se han explicado en el apartado de descripción de los datos. Son los mismos que para sin vacunación, lo que pasa que se añade la tasa de vacunación ahora. La figura 5.13 muestra la evolución del sarampión pero contando que ahora se ha introducido como medida de control la vacunación.

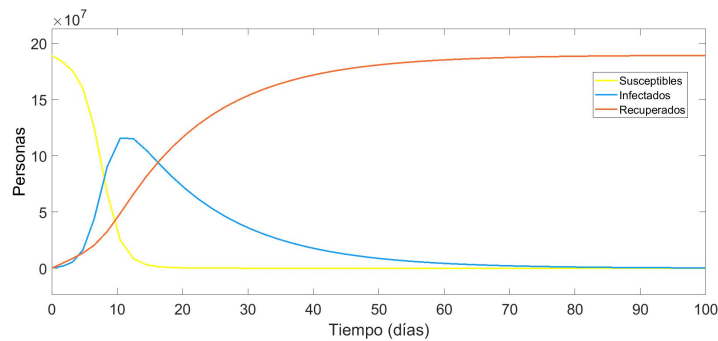


Figura 5.13: Resultado modelo SIRV con datos reales para el sarampión, con medida de control de vacunación

En la gráfica 5.13 las personas susceptibles descienden muy rápido en los primeros días, más pronunciado que la simulación sin vacunación. Se debe a que gran parte de los susceptibles son vacunados directamente, lo que reduce la cantidad de personas expuestas al contagio. Prácticamente en los primeros días desaparece el grupo de susceptibles, lo que limita la propagación del virus. En cuanto a los infectados, aunque se alcanza un pico de infecciones, es más bajo que en la simulación sin vacunación. Se sitúa en torno a 11 millones de infectados, además se produce más temprano, que indica que el brote es más contenido y se disipa más rápido por la inmunidad inducida por la vacunación.

Mientras que el número de recuperados crece rápidamente desde los primeros días. A diferencia del modelo sin vacunación, donde el crecimiento del grupo recuperado dependía únicamente de las personas que superaban la enfermedad, en esta simulación también se incluyen los vacunados, que pasan directamente a este compartimento. Por ello, la curva de recuperados comienza a crecer antes y con mayor pendiente, alcanzando valores más altos en menos tiempo y reflejando una inmunidad colectiva mucho más rápida.

La comparación entre ambas simulaciones muestra claramente que la introducción de la vacunación masiva es altamente efectiva para contener la propagación del sarampión. Reduce significativamente el número de casos, la duración del brote y la exposición de la población susceptible. Esto evidencia la importancia de las campañas de vacunación como herramienta clave de salud pública, especialmente frente a enfermedades con un número básico de reproducción elevado como el sarampión.

5.3.3. Comportamiento modelo SIR con regulador PID

Con el objetivo de mejorar el control sobre lo representado por el modelo SIR, se propone la implementación de un controlador PID. Este controlador permitirá ajustar dinámicamente una variable de control, la tasa de transmisión, en función del error entre el número actual de individuos infectados y un valor deseado (setpoint), que en este caso será de 1000 infectados. Para el diseño y ajuste del PID, se utilizarán los datos obtenidos previamente a partir de las simulaciones realizadas con el modelo SIR estándar, sin control. Estos datos permitirán identificar el comportamiento del sistema y evaluar la efectividad del controlador en mantener el número de infectados cercano al valor establecido.

En la figuras (5.14)(5.15)(5.16) se observan las simulaciones para el modelo SIR controlado con un regulador PID.

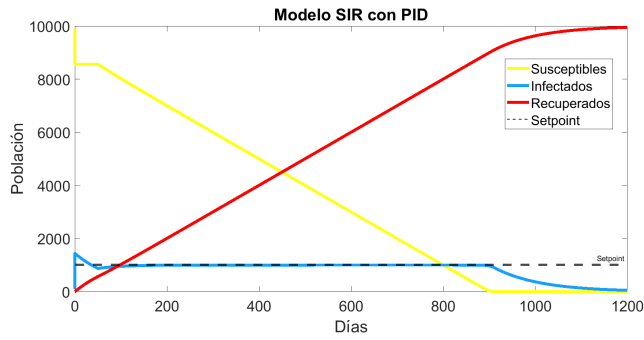


Figura 5.14: Simulación 1 para modelo SIR con PID, $\beta = 0.07$ y $\gamma = 0.1$

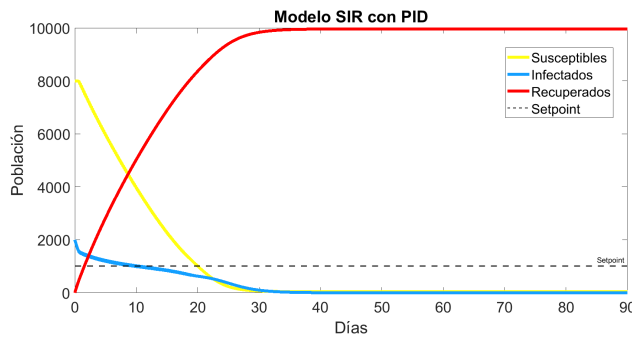


Figura 5.15: Simulación 1 para modelo SIR con PID, $\beta = 0.2$ y $\gamma = 0.4$

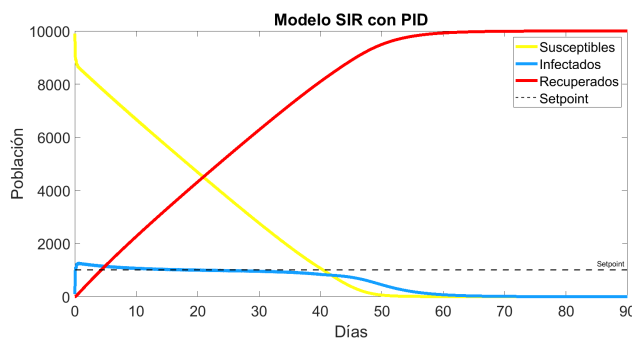


Figura 5.16: Simulación 1 para modelo SIR con PID, $\beta = 0.3$ y $\gamma = 0.2$

En la figura 5.14, la enfermedad se propaga lentamente ya que el número de infectados crece de forma moderada y luego disminuye suavemente. En cuanto a los susceptibles bajan poco a poco, mientras que los recuperados aumentan gradualmente. El brote es controlado y no hay un pico muy alto. En la figura 5.15, la infección se propaga más rápidamente, pero también hay una recuperación rápida. Se alcanza un pico alto de infectados en poco tiempo, luego desciende rápidamente. Gran parte de la población termina recuperada en un tiempo corto. El proceso es más brusco, pero de corta duración. Y por último en cuanto a la figura 5.16, se propaga muy rápido y con fuerza. El número de infectados crece rápidamente a un valor alto y tarda más en bajar, mientras que el número de susceptibles cae de manera abrupta. Se observa una epidemia fuerte y más prolongada.

5.4. Comportamiento modelo SEIR

Para el modelo SEIR se han realizado varias simulaciones con valores distintos. Los datos que se utilizan se encuentran en la tabla 5.4.

Parámetro	Simulación 1	Simulación 2	Simulación 3
Susceptibles (S)	9900	8000	9900
Expuestos (R)	0	0	0
Infectados (I)	100	2000	100
Recuperados (R)	0	0	0
β	0.0001	0.0001	0.0006
σ	0.1	0.2	0.3
γ	0.05	0.1	0.1

Tabla 5.4: Datos usados para ver el comportamiento del modelo SEIR

Se observan los resultados para cada simulación en las figuras siguientes (5.17)(5.18)(5.19).

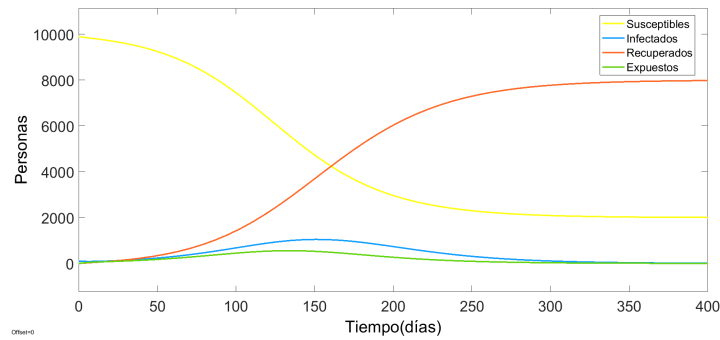


Figura 5.17: Resultado modelo SEIR con beta 0.0001, sigma 0.1 y gamma 0.05

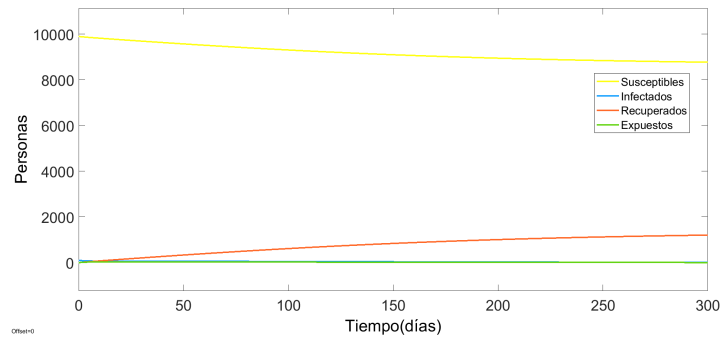


Figura 5.18: Resultado modelo SEIR con beta 0.0001, sigma 0,2 y gamma 0.1

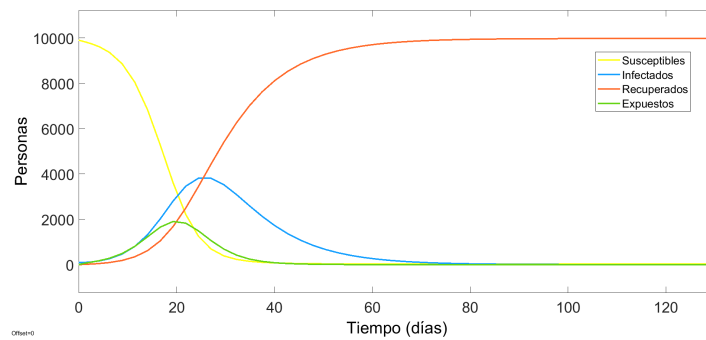


Figura 5.19: Resultado modelo SEIR con beta 0.0006, sigma 0,3 y gamma 0.01

En la primera gráfica 5.17 el número de personas expuestas crece inicialmente y luego decrece. Los infectados presentan un pico, moderado, debido a la baja tasa de transmisión y la recuperación lenta. Los recuperados aumentan progresivamente. Los susceptibles descienden de manera paulatina. En cuanto a la gráfica 5.18, a pesar de que el paso es más rápido de expuestos a infectados y hay mayor tasa de recuperación, el número de infectados se mantiene muy bajo. El brote está contenido, sin un pico relevante. Gran parte de la población sigue siendo susceptible, con pocos recuperados. El sistema se mantiene estable, no hay propagación significativa. Por último la figura 5.19. El sistema reacciona con una rápida propagación, habiendo un pico marcado de infectados. La mayoría de la población pasa a la categoría de recuperados. Los susceptibles caen bruscamente, mostrando que la infección se ha propagado de forma extensa.

5.4.1. Comparación modelo SIR y modelo SIR con regulador PID

Para analizar el impacto del control sobre la evolución de una epidemia, se han comparado los resultados de simulaciones del modelo SIR con y sin la incorporación de un controlador PID. En ambos casos, se utilizaron los mismos valores para los parámetros β y γ , permitiendo evaluar directamente el efecto del regulador sobre la dinámica del sistema.

Para la primera simulación con $\beta = 0.07$ y $\gamma = 0.01$, se observa que la propagación de la enfermedad es lenta debido a un valor muy bajo de β . En la figura 5.9 sin PID, se observa que el número de infectados crece paulatinamente hasta alcanzar un pico considerable, y luego desciende lentamente a medida que más personas se recuperan. El sistema evoluciona de forma natural, sin intervención, y se aprecia un brote prolongado en el tiempo. En cambio, en la figura 5.14 con PID, el número de infectados se mantiene más contenido durante todo el proceso. El controlador actúa corrigiendo la tasa de contagio de forma dinámica, evitando que el pico de infectados sea muy alto. Además, la epidemia se resuelve en menos tiempo. Este caso demuestra que incluso en escenarios con transmisión lenta, el PID puede mejorar la respuesta del sistema al acelerar el descenso de los infectados y reducir la duración total del brote.

En cuanto a la segunda simulación con $\beta = 0.2$ y $\gamma = 0.4$, se plantea una tasa de recuperación elevada, lo que en teoría debería

limitar la duración de la infección. En la simulación sin PID figura 5.10, el número de infectados aumenta inicialmente, pero se estabiliza en un valor constante. Este comportamiento sugiere que la enfermedad se vuelve endémica, manteniéndose presente en la población a lo largo del tiempo sin llegar a desaparecer del todo. Con el regulador PID activo figura 5.15, el comportamiento cambia drásticamente. El número de infectados alcanza un valor cercano al setpoint y posteriormente disminuye hasta llegar prácticamente a cero. El controlador, al actuar sobre la tasa de contagio, permite reducir el número de infectados de manera más eficaz, eliminando la posibilidad de una infección sostenida en el tiempo. Esto pone en evidencia la capacidad del PID para forzar al sistema hacia un estado libre de infección, incluso cuando la dinámica natural tiende al equilibrio.

5.4.2. Comportamiento pandemia COVID-19

Se simula el comportamiento de la enfermedad del sarampión, utilizando los datos definidos anteriormente en el apartado de descripción de los datos. La figura 5.20 muestra la evolución del COVID-19 en España desde su inicio.

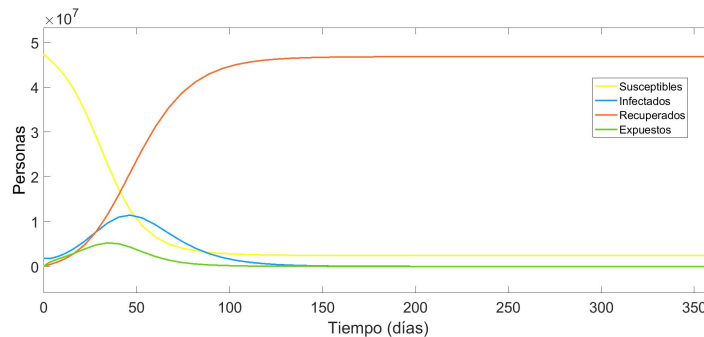


Figura 5.20: Resultado modelo SEIR con datos reales para el COVID-19

En la simulación 5.20 se pueden obtener las siguientes observaciones. La población susceptible disminuye rápidamente, al inicio prácticamente la mayoría de la población era susceptible. mientras avanza el tiempo, disminuyen de manera pronunciada, debido al contacto entre las personas debido al contacto entre personas infectadas. La curva se estabiliza, gran parte de la población se ha contagiado, pero siguen quedando personas susceptibles. La curva de los expuestos presenta un

crecimiento inicial que se adelanta a la curva de los infectados, lo cual es coherente con este modelo, ya que las personas primero pasan por el periodo de incubación antes de convertirse en transmisores activos. El pico de personas infectadas se alcanza alrededor del día 50 aproximadamente, en este momento se observa mayor número de casos activos simultáneos. La curva desciende ya que los infectados se recuperan y los susceptibles disminuyen. La curva de los recuperados mantiene un crecimiento constante, que se acelera con el pico de infecciones. Hacia el final de la simulación, la mayoría de la población se encuentra en el compartimento de recuperados, indica que la enfermedad ha dejado de propagarse de forma activa por falta de individuos susceptibles. Aproximadamente a partir del día 150, el sistema entra en una fase de estabilidad. Los valores de todos los compartimentos se estabilizan, y prácticamente no hay nuevos contagios. La enfermedad ha agotado su capacidad de transmisión debido a que casi toda la población ha adquirido inmunidad. El retraso entre las curvas de expuestos e infectados muestra claramente el efecto del periodo de latencia. Este desfase temporal tiene consecuencias importantes desde el punto de vista epidemiológico, ya que dificulta la detección temprana de brotes y puede permitir la transmisión antes de que se manifiesten los síntomas.

5.4.3. Comportamiento COVID-19 con vacunación

Para este modelo, los datos también se han explicado en el apartado de descripción de los datos. Son los mismos que para sin vacunación, lo que pasa es que se añade la tasa de vacunación. La figura 5.21 muestra la evolución del sarampión

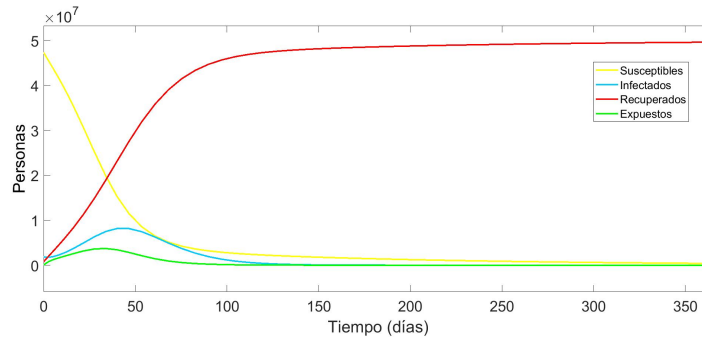


Figura 5.21: Resultado modelo SEIRV con datos reales para el COVID-19, con medida de control de vacunación

Tras implementar el modelo SEIRV con la incorporación de la vacunación masiva en la población, se puede observar un cambio sustancial en la evolución de la epidemia de COVID-19 respecto al modelo SEIR sin vacunación 5.21. En la gráfica obtenida con el modelo SEIRV, se aprecia cómo el número de infectados alcanza un pico considerablemente menor y de menos duración en comparación con la simulación sin vacunación. Este resultado evidencia que la campaña de vacunación contribuye significativamente a reducir la carga máxima del sistema sanitario, evitando un colapso en momentos críticos. El número de susceptibles disminuye rápidamente debido a dos factores: el contagio y la vacunación. A diferencia del modelo sin vacunación, donde la disminución se debía únicamente a la transmisión del virus, en este caso parte de la población abandona el estado de susceptible al recibir la vacuna y se incorpora directamente al compartimento de recuperados, sin haber pasado por la enfermedad, pero con la misma inmunidad que las personas que han pasado la enfermedad. La curva de recuperados muestra un crecimiento más rápido y sostenido gracias al efecto de la vacunación, alcanzando antes un número elevado de personas inmunes. Esto acelera la inmunidad colectiva, lo que a su vez disminuye la probabilidad de nuevos contagios en fases posteriores. Asimismo, la curva de expuestos, representa a aquellos que han estado en contacto con el virus pero aún no son contagiosos, muestra un comportamiento más controlado, evitando una acumulación excesiva de casos latentes como ocurría en la simulación sin vacunación. Comparando ambos modelos, se concluye que la vacunación tiene un impacto clave en:

- Disminuir el número total de personas infectadas.

- Reducir la velocidad de propagación.
- Limitar el número de personas susceptibles en el tiempo.
- Acelerar el final de la epidemia al aumentar rápidamente el número de recuperados.

Estos resultados reflejan de forma cuantitativa cómo una campaña de vacunación masiva, como la que se implementó en España a partir de diciembre de 2020, puede modificar de manera muy significativa la evolución de una pandemia, confirmando la eficacia de esta estrategia como medida de control sanitario.

5.5. Discusión

Modelo SI. Los resultados muestran que cuando el valor de β es elevado, el número de contagios crece rápidamente. Esto se debe a que cada encuentro entre una persona infectada y una susceptible tiene una alta probabilidad de resultar en un nuevo caso. Como consecuencia, la epidemia se desarrolla en un corto periodo de tiempo y afecta a un gran número de personas en fases tempranas del brote. En estos casos, la enfermedad puede propagarse de forma explosiva, reduciendo drásticamente el margen de actuación para implementar medidas de contención. Por el contrario, cuando β es bajo, la probabilidad de que un contacto provoque un contagio disminuye. Esto reduce la expansión del brote, permitiendo que el número de infectados crezca de forma más gradual. En este escenario, aunque la enfermedad puede seguir extendiéndose, lo hace a un ritmo más lento, lo que facilita la intervención temprana y el control del brote. Estimar con precisión el valor de β es fundamental para diseñar medidas de control adecuadas desde el inicio del brote. Se puede concluir:

- A mayor valor de β , mayor será la velocidad de propagación de la enfermedad.
- Una β baja ralentiza el brote, permitiendo una intervención más efectiva.

Modelo SI, SIDA/VIH. Cabe destacar que el modelo SI utilizado en esta simulación representa una idealización de la dinámica de transmisión del VIH, y aunque resulta útil para comprender el comportamiento general de la enfermedad, no refleja con total precisión la

complejidad de su propagación en la realidad. El VIH es una enfermedad de transmisión sexual, lo que implica que no toda la población tiene el mismo nivel de riesgo de contagio. En la práctica, la probabilidad de transmisión varía considerablemente en función de factores como el comportamiento sexual, el acceso a educación sexual, el uso de métodos de protección (como preservativos), el número de parejas sexuales, el nivel de conciencia pública sobre la enfermedad y el acceso a servicios sanitarios. Además, a diferencia del modelo SI que asume una transmisión homogénea en toda la población, en la vida real existen grupos poblacionales con mayor o menor exposición al virus, como pueden ser los trabajadores sexuales, personas que consumen drogas inyectables, o quienes tienen relaciones sexuales sin protección. Esto genera una heterogeneidad en la dinámica del contagio que no está reflejada en un modelo tan simplificado.

Por otro lado, la implementación de medidas de control y prevención (como campañas de concienciación, distribución de preservativos, pruebas de diagnóstico y tratamientos antirretrovirales) puede alterar significativamente la evolución del brote. Si bien el modelo SI predice una propagación continua e irreversible, en contextos reales estas medidas pueden frenar e incluso estabilizar el número de casos, impidiendo que toda la población se infecte. Por tanto, aunque el modelo SI ofrece una buena aproximación teórica para enfermedades crónicas como el VIH, es fundamental interpretar los resultados con cautela y considerar las particularidades sociales, biológicas y conductuales que influyen en la propagación del virus en la vida real.

Modelo SIS. Las simulaciones han permitido observar cómo la evolución de la enfermedad está determinada principalmente por dos parámetros fundamentales:

- Tasa de transmisión (β): representa la facilidad con la que se transmite la enfermedad. Un valor elevado implica una rápida propagación, especialmente en las fases iniciales del brote, cuando la mayoría de la población es susceptible. A medida que el número de infectados aumenta, los contagios se aceleran significativamente.
- Tasa de recuperación (γ): indica la velocidad con la que los individuos infectados se recuperan y vuelven a ser susceptibles. Cuanto mayor es, menor es el tiempo durante el cual una persona puede contagiar, lo que contribuye a frenar la propagación de la enfermedad.

La interacción entre estos dos parámetros se resume en el número básico de reproducción, R_0 , que es clave para predecir el comportamiento del brote:

- Si $R_0 < 1$, la enfermedad no logra propagarse de manera efectiva. Cada infectado contagia, de media, a menos de una persona, por lo que el número de infectados disminuye con el tiempo y la enfermedad desaparece.
- Si $R_0 > 1$, se produce un brote epidémico. La enfermedad persiste en el tiempo y se alcanza un equilibrio endémico, en el que las infecciones se compensan con las recuperaciones. La población mantiene de forma constante una proporción de individuos infectados y susceptibles.

Una de las observaciones más relevantes de las simulaciones es que la enfermedad no afecta a toda la población simultáneamente. Debido a la naturaleza del modelo, los individuos infectados se recuperan y vuelven al estado de susceptibles, creando un flujo continuo entre los dos estados. Este ciclo permite que la enfermedad nunca desaparezca por completo y se estabilice en un equilibrio dinámico. Se ha comprobado que, al modificar los valores de beta y gamma, se altera la evolución del sistema. Por tanto, se puede concluir que:

- Si la transmisión supera a la recuperación ($\beta > \gamma$), la enfermedad persiste en la población de manera crónica y endémica.
- Si la recuperación supera a la transmisión ($\gamma > \beta$), la enfermedad tiende a desaparecer con el tiempo.

En definitiva, los resultados obtenidos reflejan que las estrategias para el control o erradicación de enfermedades que se ajustan al modelo SIS deben centrarse en: reducir la tasa de transmisión (mediante prevención, educación o medidas sanitarias) y aumentar la tasa de recuperación (mediante tratamiento médico eficaz y accesible). La correcta gestión de estos factores permitirá contener o eliminar enfermedades sin inmunidad permanente, garantizando un mejor estado de salud pública a largo plazo.

Modelo SIS, gonorrea. Cabe destacar que el modelo SIS utilizado en esta simulación representa una idealización matemática del comportamiento de una enfermedad como la gonorrea, y aunque resulta útil para

analizar su propagación general en la población, no refleja con total precisión la complejidad del contagio en contextos reales. La gonorrea es una enfermedad de transmisión sexual, lo que implica que no toda la población está expuesta con el mismo nivel de riesgo. En la vida real, la probabilidad de infección depende de múltiples factores, como: el comportamiento sexual individual (número de parejas, prácticas sexuales), el uso de métodos de protección como preservativos, el acceso a educación sexual y servicios médicos, el conocimiento de la infección y la frecuencia de pruebas diagnósticas, y factores socioculturales y económicos.

El modelo SIS asume una transmisión homogénea, que todos los individuos tienen la misma probabilidad de infectarse o recuperarse. Sin embargo, en la realidad existe una marcada heterogeneidad poblacional: ciertos grupos presentan un mayor riesgo, como los adolescentes sexualmente activos, trabajadores sexuales o personas con acceso limitado a servicios de salud sexual. Esta heterogeneidad no es captada por el modelo SIS básico.

Además, la existencia de intervenciones sanitarias efectivas, como el diagnóstico precoz, el tratamiento con antibióticos y campañas de prevención, puede alterar significativamente la dinámica de la enfermedad. En el modelo SIS, se supone que las personas infectadas se recuperan y vuelven a ser susceptibles, sin que existan medidas externas que interfieran en esta dinámica. Sin embargo, en contextos reales, la detección temprana y el tratamiento adecuado pueden reducir la transmisión y, en algunos casos, controlar eficazmente la enfermedad en determinadas poblaciones. Por tanto, aunque el modelo SIS es una herramienta valiosa para entender enfermedades que no confieren inmunidad duradera como la gonorrea, es fundamental interpretar los resultados con cautela. La simulación proporciona una aproximación teórica útil, pero no sustituye el análisis epidemiológico completo, que debe incluir la diversidad de comportamientos, desigualdades en salud, políticas públicas y características propias de cada sociedad. Este enfoque mixto entre modelos matemáticos y realidad epidemiológica es esencial para diseñar estrategias de prevención más efectivas y políticas de salud pública ajustadas a la dinámica real de la infección.

Modelo SIR. Las simulaciones han permitido observar cómo la evolución de la enfermedad depende principalmente de dos parámetros clave:

- Tasa de transmisión (β): Representa la probabilidad de que un individuo susceptible se contagie al entrar en contacto con una persona infectada. Cuanto mayor es β , más rápido se propaga la enfermedad, especialmente en las fases iniciales del brote cuando la mayoría de la población es susceptible.
- Tasa de recuperación (γ): Indica la velocidad a la que los individuos infectados se recuperan y adquieren inmunidad permanente. Un valor alto de γ implica que los infectados se recuperan rápidamente, reduciendo su tiempo de contagio y, por tanto, disminuyendo la capacidad de expansión del brote.

La interacción entre estos dos parámetros se resume en el número básico de reproducción, R_0 , que es fundamental para entender el comportamiento epidémico del sistema:

- Si $R_0 < 1$, la enfermedad tiende a desaparecer, ya que cada infectado contagia a menos de una persona, de media.
- Si $R_0 > 1$, la enfermedad se propaga inicialmente, pero no se mantiene de forma indefinida como en el modelo SIS. Se observa un pico epidémico, los infectados aumentan rápidamente hasta un punto máximo, tras el cual disminuyen, ya que la cantidad de individuos susceptibles va reduciéndose y la mayoría de la población termina inmunizada.

Una observación importante es que la enfermedad no permanece en equilibrio permanente en la población. A diferencia del modelo SIS, donde los individuos recuperados regresan al estado de susceptibles, aquí los recuperados se vuelven inmunes. Esto genera una dinámica de agotamiento de susceptibles, lo que impide que la enfermedad siga propagándose de forma indefinida. Las simulaciones muestran que la propagación se acelera inicialmente, pero después se frena bruscamente cuando el número de susceptibles cae por debajo del umbral necesario para mantener nuevos contagios. Así, la enfermedad desaparece de forma natural sin necesidad de que todos se infecten, gracias a la inmunidad colectiva alcanzada por una fracción significativa de la población. Por tanto, se puede concluir que:

- Si β es alta y γ es baja, se alcanzará un pico epidémico más rápido y alto.
- Si γ es alta o β es baja, la propagación será más lenta y es posible que el brote se controle sin llegar a afectar a una gran parte de la población.

- En todos los casos donde $R_0 > 1$, el brote se extenderá inicialmente, pero terminará decayendo cuando no queden suficientes susceptibles.

En definitiva, los resultados del modelo SIR reflejan la importancia de reducir la tasa de transmisión (mediante vacunación, medidas higiénicas o distanciamiento) y aumentar la tasa de recuperación (con tratamientos eficaces), ya que estos factores determinan si la enfermedad provocará una epidemia masiva o se controlará antes de alcanzar un umbral crítico.

Modelo SIR, sarampión. Es importante señalar que el modelo SIR utilizado en esta simulación representa una idealización matemática del comportamiento de una enfermedad como el sarampión, y aunque resulta útil para comprender los mecanismos generales de su propagación, no reproduce con exactitud la complejidad del contagio en escenarios reales. El modelo asume una población homogénea, donde todos los individuos tienen la misma probabilidad de infectarse y recuperarse, y no contempla factores estructurales, sociales o individuales que puedan alterar significativamente la dinámica real de transmisión. En la simulación se parte del supuesto de que la mayoría de la población es inicialmente susceptible, lo que corresponde al escenario del sarampión antes de la introducción de la vacuna en 1963, cuando efectivamente se registraban cientos de miles de casos anuales en Estados Unidos. Sin embargo, incluso en ese contexto, existían variaciones en la exposición al virus, como la distribución geográfica, densidad de población, edad de los individuos, o el acceso a atención médica, que no son recogidas por el modelo. En la realidad, la propagación del sarampión está influida por diversos factores adicionales. No contempla intervenciones externas, como cuarentenas, campañas de concienciación o tratamientos sintomáticos que puedan modificar la duración de la enfermedad o disminuir su propagación. Tampoco considera la posibilidad de inmunidad parcial o pérdida de inmunidad, aunque en el caso del sarampión, la inmunidad adquirida tras la infección es generalmente permanente, lo que sí justifica el uso del modelo SIR para este tipo de enfermedad. Además, el modelo no tiene en cuenta las desigualdades socioeconómicas, que pueden influir en la velocidad de propagación, el acceso a atención sanitaria o la calidad del diagnóstico, factores todos ellos que alteran de forma relevante la dinámica observada en la práctica.

Por tanto, aunque los resultados obtenidos con la simulación reflejan con claridad el patrón teórico de una epidemia de sarampión en un entorno sin inmunización previa, es necesario interpretar dichos resultados con cautela. El modelo proporciona una aproximación simplificada que resulta muy útil para entender la evolución general de la enfermedad y el impacto del número básico de reproducción, pero no sustituye un análisis epidemiológico completo, que debe considerar la heterogeneidad poblacional, la respuesta del sistema de salud y los factores sociales y demográficos específicos. En definitiva, la combinación entre modelos matemáticos y datos epidemiológicos reales resulta fundamental para diseñar estrategias de prevención y control más efectivas. Aunque el modelo SIR ofrece una base sólida para la comprensión teórica de la propagación del sarampión, su aplicación requiere ser complementada con información contextual que refleje la diversidad de comportamientos, políticas de salud y condiciones sociales existentes en la población.

Modelo SIRV, sarampión Aunque en el modelo utilizado se ha considerado una cobertura de vacunación del 92,7 %, es importante contextualizar este dato desde un punto de vista histórico y epidemiológico. La vacuna contra el sarampión fue introducida en Estados Unidos en 1963, pero durante los primeros años la tasa de vacunación fue considerablemente más baja. Con el paso del tiempo, y gracias a campañas de inmunización masiva, programas escolares y mejoras en el acceso a servicios de salud pública, la cobertura fue aumentando hasta superar el 90 % en las últimas décadas. Este esfuerzo permitió que, en el año 2000, Estados Unidos declarara eliminada la transmisión endémica del sarampión, el virus ya no circula de manera continua dentro del país. En la actualidad, los casos que se detectan son importados: se producen por personas infectadas en otros países donde la enfermedad sigue siendo común. Aun así, si existen personas no vacunadas o con inmunización incompleta, pueden aparecer brotes localizados tras la introducción del virus desde el exterior.

Por lo tanto, aunque el modelo SIRV resulta muy útil para comprender la dinámica general del sarampión en presencia de vacunación, hay que tener en cuenta que simplifica la realidad. El modelo asume una alta y constante cobertura vacunal desde el inicio, lo cual no refleja completamente la evolución histórica ni la heterogeneidad del comportamiento poblacional, como diferencias en acceso, cobertura

regional o rechazo vacunal. Aun así, esta simplificación es válida desde el punto de vista teórico, ya que permite visualizar con claridad cómo la vacunación modifica el comportamiento epidémico, reduciendo drásticamente la población susceptible y, por tanto, la propagación de la enfermedad. De este modo, el modelo es una herramienta fundamental para ilustrar el impacto positivo que tiene la vacunación masiva como medida de salud pública.

Modelo SIR con regulador PID En los casos analizados, el uso del controlador PID mejora la respuesta del sistema frente a la propagación de la epidemia. Mientras que en las simulaciones sin control se observan infecciones prolongadas o estabilizadas en niveles indeseables, el PID permite limitar los picos de contagio, mantener el número de infectados cerca del valor objetivo y, en la mayoría de los casos, conducir el sistema hacia un estado libre de infección.

La principal ventaja del controlador es su capacidad para adaptarse dinámicamente a los cambios del sistema. Al actuar sobre el parámetro beta, el PID simula la implementación de medidas sanitarias o sociales que reducen la transmisión, como confinamientos, restricciones de movilidad o campañas de concienciación. En este sentido, el modelo controlado se convierte en una herramienta útil para estudiar y diseñar estrategias de intervención efectivas durante una epidemia.

Modelo SEIR. Tras realizar diversas simulaciones con el modelo SEIR en Simulink, se ha podido observar cómo la incorporación de un periodo de incubación modifica significativamente la dinámica de propagación de una enfermedad infecciosa respecto a modelos más simples. A diferencia del modelo SIR, donde el contagio y la capacidad de transmisión coinciden temporalmente, el modelo SEIR introduce un retraso natural entre la infección y la aparición de nuevos contagios, lo que genera efectos evidentes en la forma y el desarrollo de las curvas epidémicas. Uno de los resultados más destacables es el desplazamiento temporal del pico de infecciones. Al existir una fase de incubación, el crecimiento de los casos activos se ralentiza al principio del brote. Esto no implica una menor propagación, sino una distribución más extendida en el tiempo, lo que puede suponer una ventaja desde el punto de vista del sistema sanitario, al evitar colapsos por picos excesivamente altos en corto plazo. La evolución del brote está condicionada por tres

parámetros clave: la tasa de transmisión (β), la tasa de incubación (σ) y la tasa de recuperación (γ). El balance entre estas tasas determina la velocidad de propagación, el momento de los picos y la duración del brote. Se ha comprobado que:

- Un valor alto de β , combinado con un σ elevado, conduce a un brote rápido y agresivo, ya que las personas expuestas se convierten rápidamente en infecciosas, alimentando el ciclo de contagio sin apenas retraso.
- Cuando σ es bajo, es decir, cuando el periodo de incubación es más largo, el crecimiento inicial de los casos se frena. Esto genera una curva más aplanada, aunque el número total de infectados acumulados puede ser similar. El retraso en los contagios retrasa también el pico de infecciones y lo suaviza, facilitando su gestión.
- Un γ alto (recuperación rápida) reduce tanto la duración como la magnitud del brote. En cambio, una recuperación lenta implica que los infectados permanecen más tiempo en la población, aumentando las posibilidades de contagio y prolongando la epidemia.

En cuanto al número básico de reproducción R_0 , sigue siendo un parámetro esencial para predecir el comportamiento general del sistema. Cuando $R_0 > 1$, la enfermedad tiende a propagarse inicialmente, pero al haber inmunidad permanente, el brote no se mantiene indefinidamente, alcanza un pico y descendiendo conforme la población susceptible disminuye. Mientras que si $R_0 < 1$, cada persona contagia a menos de una persona susceptible de media. La infección no puede sostenerse en la población y tiende a desaparecer con el tiempo, porque el número de nuevos casos es insuficiente para mantener o aumentar la transición. En conclusión, las simulaciones del modelo SEIR permiten observar que no solo el valor de R_0 condiciona la magnitud del brote, sino también la estructura temporal del contagio, modulada por el periodo de incubación. Esto hace que el modelo SEIR sea más preciso a la hora de representar enfermedades con latencia, como es el caso de muchas infecciones víricas reales. Además, proporciona información clave para anticipar el impacto de medidas de contención tempranas y la importancia de reducir el contacto incluso antes de la aparición de síntomas, ya que el retraso entre infección y capacidad de transmisión introduce un riesgo oculto de propagación.

Modelo SEIR, COVID-19 Es importante señalar que el modelo SEIR utilizado en esta simulación representa una idealización matemática del comportamiento de enfermedades infecciosas con periodo de incubación. Este modelo es útil para entender los mecanismos generales de propagación de la enfermedad y permite analizar el impacto de distintos parámetros epidemiológicos, pero no reproduce con total fidelidad la complejidad del contagio en escenarios reales. Asume una población homogénea y bien mezclada, en la que todos los individuos tienen la misma probabilidad de contacto, infección, incubación y recuperación. En la práctica, sin embargo, existen múltiples factores estructurales, sociales, demográficos y biológicos que influyen significativamente en la dinámica real de transmisión del virus y que el modelo no contempla.

En el caso concreto del COVID-19, la propagación del virus ha estado condicionada por variables que no están incluidas en el modelo, como la heterogeneidad etaria, ya que la gravedad y el riesgo de contagio varían entre grupos de edad. La movilidad geográfica, tanto nacional como internacional, que facilita la expansión del brote. Las condiciones de vida y trabajo, especialmente en espacios cerrados o con alta densidad de población. Las intervenciones sanitarias. La aparición de nuevas variantes. La vacunación, que comenzó a aplicarse en fases avanzadas de la pandemia y modificó de forma importante la evolución epidemiológica. Además, el modelo tampoco considera la pérdida de inmunidad ni las reinfecciones, fenómenos que han demostrado ser relevantes en la evolución a largo plazo del SARS-CoV-2. Tampoco incluye aspectos como la asimetría en los tiempos de incubación o los casos asintomáticos, que dificultan la detección y control del brote. Pese a estas limitaciones, el modelo SEIR es adecuado para enfermedades con un periodo de incubación, como es el caso del COVID-19, en el que las personas pasan por una fase latente antes de volverse infecciosas. Esta característica se refleja correctamente mediante el compartimento expuestos, lo que lo diferencia del modelo SIR y le otorga mayor precisión en contextos donde el desfase entre infección y contagio tiene un impacto epidemiológico relevante.

Aunque los resultados obtenidos mediante la simulación permiten visualizar de forma clara la evolución teórica de un brote de COVID-19 en ausencia de inmunidad previa o intervenciones externas, es fundamental interpretar estos resultados con cautela. El modelo proporciona una herramienta potente para el análisis cualitativo de la dinámica de la enfermedad, pero no sustituye el análisis epidemiológico com-

pleto, que debe considerar la heterogeneidad poblacional, los factores sociales y sanitarios, así como las políticas públicas implementadas. La combinación entre modelos matemáticos como el SEIR y los datos reales recopilados durante la pandemia resulta esencial para diseñar estrategias de prevención, mitigación y control efectivas. De este modo, los modelos no solo permiten anticipar escenarios futuros, sino también evaluar el impacto potencial de distintas medidas sanitarias en el curso de la epidemia.

Modelo SEIRV, COVID-19. Aunque en el modelo SEIRV utilizado se ha considerado una cobertura de vacunación elevada y una inmunidad permanente tras la vacunación o la recuperación, es importante destacar que esta suposición representa una simplificación teórica que no refleja con total precisión la complejidad real del comportamiento inmunológico frente al COVID-19.

A diferencia de enfermedades como el sarampión, cuya vacuna proporciona una inmunidad de por vida, en el caso del COVID-19 se ha observado que la inmunidad inducida por las vacunas puede disminuir con el tiempo, especialmente frente a nuevas variantes del virus. Diversos estudios han demostrado que la eficacia vacunal puede reducirse significativamente varios meses después de la administración de la pauta completa, lo que ha hecho necesario recurrir a dosis de refuerzo para mantener una protección adecuada. Además, no todas las personas desarrollan una respuesta inmunitaria completa tras la vacunación. Factores como la edad avanzada, enfermedades crónicas o inmunodepresión pueden limitar la efectividad de las vacunas, haciendo que ciertos individuos sigan siendo vulnerables al contagio. Incluso con una cobertura de vacunación muy alta, existe un margen de población que sigue siendo susceptible al virus, aunque esté vacunada. Otra limitación importante del modelo es que no se contempla la aparición de nuevas variantes con mayor transmisibilidad o capacidad de evasión inmunológica. Estas variantes pueden alterar significativamente la dinámica de propagación, provocando nuevos brotes incluso en poblaciones mayoritariamente inmunizadas. Tampoco se incorpora en el modelo la mortalidad, que representa un factor crítico en la gestión sanitaria y la percepción social de la enfermedad. A lo largo de la pandemia, se ha registrado una elevada tasa de mortalidad, especialmente en personas mayores, que ha tenido un fuerte impacto en los sistemas de salud y en la necesidad de aplicar medidas. En el modelo SEIRV, todos los

individuos infectados se asumen como eventualmente recuperados o vacunados, omitiendo el hecho de que una fracción de la población infectada puede fallecer. Esta omisión puede llevar a una subestimación del impacto real de la enfermedad, y limita el alcance del modelo para evaluar con precisión los efectos sanitarios y sociales de la epidemia.

Por tanto, aunque el modelo SEIRV permite visualizar con claridad el impacto teórico de una campaña de vacunación masiva sobre la propagación del COVID-19, sus resultados deben interpretarse con cautela. Asume una inmunidad inmediata, total y permanente en toda la población vacunada, y omite tanto la posibilidad de reinfección como la mortalidad asociada. A pesar de estas limitaciones, el modelo sigue siendo útil como herramienta didáctica para comprender los principios generales de control epidémico mediante vacunación. Sin embargo, para un análisis más preciso y aplicable a la toma de decisiones sanitarias, es necesario incorporar parámetros más realistas como la duración de la inmunidad, la tasa de fallo vacunal, la aparición de nuevas variantes, y especialmente la mortalidad, lo cual escapa al alcance del modelo básico pero abre la puerta a modelos más avanzados y específicos.

Conclusiones

Se ha llevado a cabo un estudio completo y detallado sobre el modelado determinista de epidemias, centrándose en los modelos clásicos SI, SIS, SIR y SEIR, que representan diferentes dinámicas de transmisión y recuperación de enfermedades infecciosas en una población. Se ha realizado una ampliación significativa en los modelos SIR y SEIR mediante la incorporación de la vacunación, bajo la hipótesis de que la inmunidad adquirida a través de la vacunación es equivalente a la obtenida tras la recuperación natural. Esta simplificación, aunque no considera variaciones en la eficacia de la vacuna o en la duración de la inmunidad, permite una aproximación adecuada para analizar el impacto de las estrategias de vacunación en la evolución de la epidemia.

Un aporte clave de este trabajo ha sido la implementación de un controlador PID en el modelo SIR, que simula medidas de intervención sanitaria como cuarentenas o restricciones sociales. La integración de este regulador posibilita un análisis más dinámico y realista, mostrando cómo la aplicación de políticas de control puede influir en la reducción de la transmisión y en el manejo de brotes epidémicos.

Para validar la utilidad y aplicabilidad de los modelos, se han empleado tanto datos aleatorios como datos reales. Los datos simulados han permitido examinar la respuesta teórica de los modelos bajo diferentes condiciones y parámetros, mientras que los datos reales han facilitado la comparación con situaciones epidémicas auténticas, evidenciando las fortalezas y limitaciones de cada modelo. Esto proporciona una visión práctica y fundamentada que puede ser de gran utilidad para profesionales en salud pública y modeladores matemáticos.

Además, se ha desarrollado una aplicación interactiva con una interfaz gráfica que hace posible visualizar de manera intuitiva y accesible

el comportamiento de cada modelo. Esta herramienta está diseñada para que cualquier usuario, sin necesidad de conocimientos técnicos, pueda interactuar con los modelos y entender cómo distintas variables afectan la evolución de una epidemia. Esta accesibilidad contribuye a la difusión del conocimiento científico y puede apoyar la educación en temas de salud pública y prevención.

6.1. Aspectos relevantes

- Estudio exhaustivo de modelos epidemiológicos deterministas, el análisis abarca cuatro modelos fundamentales en la epidemiología matemática: SI (susceptible-infectado), SIS (susceptible-infectado-susceptible), SIR (susceptible-infectado-recuperado) y SEIR (susceptible-expuesto-infectado-recuperado). Cada modelo representa distintas características y escenarios epidemiológicos, lo que permite comprender mejor cómo se propagan diferentes tipos de enfermedades infecciosas y las posibles transiciones entre estados.
- Incorporación de la vacunación en modelos SIR y SEIR. La introducción de la vacunación en estos modelos aporta un elemento crucial para el análisis de control epidémico, reflejando el efecto protector de las vacunas al desplazar individuos directamente al estado de inmunidad. Esto facilita la evaluación del impacto potencial de campañas de vacunación masiva, ayudando a predecir cómo puede cambiar la dinámica de contagios y la eventual reducción de la población susceptible.
- Diseño y aplicación de un regulador PID en el modelo SIR. El desarrollo de un controlador PID aplicado al modelo SIR representa un avance importante en la simulación de políticas públicas de control. Este controlador permite modelar intervenciones como cuarentenas, restricciones de movilidad y otras medidas no farmacológicas, evaluando su eficacia y optimizando su aplicación para mitigar el avance de la enfermedad.
- Uso combinado de datos aleatorios y datos reales para validación. El empleo de datos generados aleatoriamente ha sido esencial para probar la estabilidad y comportamiento de los modelos bajo diferentes escenarios hipotéticos. Por otro lado, la aplicación de datos reales permite una validación práctica, demostrando la

capacidad predictiva de los modelos y su utilidad en la toma de decisiones en situaciones reales.

- Desarrollo de una aplicación gráfica accesible: La creación de una herramienta visual interactiva, independiente de plataformas específicas como MATLAB, amplía el alcance del trabajo al hacerlo accesible para un público más amplio, incluyendo profesionales, estudiantes y personas interesadas en el tema. La interfaz gráfica facilita la manipulación de parámetros y la observación de resultados en tiempo real, fomentando la comprensión y el aprendizaje de la dinámica epidémica.
- Relevancia para la salud pública y la educación. Más allá del aspecto técnico, el trabajo contribuye a la sensibilización y educación sobre la importancia del modelado matemático en la gestión de epidemias. Permite a usuarios no especializados comprender cómo diferentes factores afectan la propagación de enfermedades y la efectividad de intervenciones, apoyando así la difusión de información científica y la toma de decisiones informadas en contextos de salud pública.
- Posibilidad de futuras ampliaciones. El enfoque y las herramientas desarrolladas abren la puerta a futuras investigaciones, tales como la incorporación de modelos estocásticos, el análisis de inmunidad temporal, variantes virales, o la inclusión de factores sociales y económicos en la modelización, lo que puede enriquecer y actualizar las predicciones y estrategias de control epidémico.

Líneas de trabajo futuras

El trabajo desarrollado ha permitido estudiar distintos modelos deterministas clásicos de evolución de epidemias, tales como los modelos SI, SIS, SIR y SEIR, así como su extensión con estrategias de vacunación. Además, se ha implementado una aplicación interactiva que permite visualizar y simular la evolución de las epidemias bajo diferentes condiciones. A pesar de estos avances, existen diversas direcciones que podrían explorarse en el futuro para ampliar, enriquecer y mejorar este trabajo. A continuación, se detallan algunas de las líneas futuras más relevantes:

- Una posible línea de continuación sería el estudio e implementación de **modelos estocásticos**, que permiten incorporar la variabilidad aleatoria en la transmisión de la enfermedad. Mientras que los modelos deterministas suponen poblaciones grandes y comportamiento promedio, los modelos estocásticos son más realistas en escenarios con poblaciones reducidas o cuando se desea capturar eventos poco frecuentes pero relevantes. Esto permitiría comparar ambas aproximaciones y analizar en qué contextos una es más adecuada que la otra.
- Actualmente, los modelos suponen poblaciones homogéneas. Una extensión natural sería introducir estructuras más complejas como modelos por grupos de edad. Estas mejoras aumentarían el realismo del modelo y permitirían realizar simulaciones más específicas y aplicables a escenarios reales.
- Una línea interesante sería realizar un análisis de sensibilidad de los parámetros, con el fin de identificar cuáles tienen mayor influencia sobre el comportamiento del sistema. Además, se po-

drían utilizar técnicas de optimización o inferencia estadística (como algoritmos genéticos, MCMC o métodos bayesianos) para ajustar los parámetros del modelo a datos reales de forma más precisa y rigurosa.

- Aunque ya se ha considerado la vacunación en los modelos SIR y SEIR, se podrían analizar escenarios más realistas y complejos, como vacunación por grupos de riesgo o por etapas; vacunación imperfecta, donde no toda la población vacunada desarrolla inmunidad, o medidas no farmacológicas, como cuarentenas, restricciones de movilidad, distanciamiento social o uso de mascarillas. Esto permitiría evaluar el impacto de distintas políticas públicas y comparar su efectividad.
- Una posible evolución de la aplicación desarrollada sería conectarla con bases de datos reales o en tiempo real, de forma que los usuarios puedan visualizar y simular la evolución de epidemias actuales con parámetros ajustados a la realidad. Esto haría la herramienta mucho más útil tanto para investigación como para divulgación o docencia.
- La aplicación creada podría ampliarse con nuevas funcionalidades, como comparación simultánea de diferentes modelos o escenarios. Interfaz más visual y adaptable, con gráficos avanzados o mapas. Exportación de resultados para análisis externo. Esto permitiría convertirla en una herramienta más versátil, con aplicaciones educativas o incluso profesionales.
- Los modelos desarrollados podrían adaptarse para estudiar otras enfermedades infecciosas con diferentes características. Esto permitiría evaluar la aplicabilidad y robustez de los modelos y extender su utilidad a otras áreas de la epidemiología.
- Finalmente, una dirección interesante sería comparar los modelos deterministas implementados con modelos basados en agentes, donde cada individuo es modelado de forma independiente con sus propias reglas de comportamiento. Aunque estos modelos son más complejos y costosos computacionalmente, permiten capturar fenómenos emergentes y heterogeneidades que los modelos clásicos no contemplan.

Bibliografía

- [AARP, 2019] AARP (2019). Brote de sarampión: Lo que deben saber las personas mayores. Consultado en mayo de 2025.
- [Abdulrahman, 2020] Abdulrahman, I. (2020). Simcovid 6.0. <https://es.mathworks.com/matlabcentral/fileexchange/75025-simcovid-6-0>. Consultado el 2 de junio de 2025.
- [Ada Health, 2025] Ada Health (2025). ¿cuántos días dura el covid? una guía completa. Consultado el 2 de junio de 2025.
- [Adamson and Klausner, 2022] Adamson, P. C. and Klausner, J. D. (2022). Diagnostic tests for detecting chlamydia trachomatis and neisseria gonorrhoeae in rectal and pharyngeal specimens. *Journal of clinical microbiology*, 60(4):e00211–21.
- [Ahumada and González, 2015] Ahumada, C. and González, R. (2015). Modelos matemáticos en epidemiología: una revisión. *Revista chilena de infectología*, 32(5):541–548.
- [AIT S.R.L., 2015] AIT S.R.L. (2015). ¿qué es la ingeniería de control y para qué sirve? Consultado el 2 de junio de 2025.
- [Ali et al., 2024] Ali, W., Overton, C. E., Wilkinson, R. R., and Sharkey, K. J. (2024). Deterministic epidemic models overestimate the basic reproduction number of observed outbreaks. *Infectious Disease Modelling*, 9(3):680–688.
- [Allen et al., 2008] Allen, L. J., Brauer, F., Van den Driessche, P., and Wu, J. (2008). *Mathematical epidemiology*, volume 1945. Springer.
- [Baeten et al., 2012] Baeten, J. M., Donnell, D., Mugo, N. R., Ndase, P., Thomas, K. K., Campbell, J. D., and Celum, C. (2012). Anti-

- retroviral prophylaxis for HIV prevention in heterosexual men and women. *New England Journal of Medicine*, 367(5):399–410.
- [BBC News Mundo, 2014] BBC News Mundo (2014). Mapa interactivo del brote de ébola en África occidental. BBC.
- [Brauer, 2005] Brauer, F. (2005). The kermack–mckendrick epidemic model revisited. *Mathematical biosciences*, 198(2):119–131.
- [Carcione et al., 2020] Carcione, J. M., Santos, J. E., Bagaini, C., and Ba, J. (2020). A simulation of a covid-19 epidemic based on a deterministic seir model. *Frontiers in Public Health*, 8:230.
- [Centers for Disease Control and Prevention, 2024a] Centers for Disease Control and Prevention (2024a). Covid-19 (coronavirus disease 2019). CDC Yellow Book: Health Information for International Travel.
- [Centers for Disease Control and Prevention, 2024b] Centers for Disease Control and Prevention (2024b). Measles (rubeola). CDC Yellow Book.
- [Centers for Disease Control and Prevention, 2025] Centers for Disease Control and Prevention (2025). Measles cases and outbreaks. Consultado el 2 de junio de 2025.
- [Chan, 2012] Chan, R. (2012). Biomedical strategies for human immunodeficiency virus (hiv) prevention? a new paradigm. *Ann Acad Med Singapore*, 41(12):595–601.
- [Cihlar and Fordyce, 2016] Cihlar, T. and Fordyce, M. (2016). Current status and prospects of hiv treatment. *Current opinion in virology*, 18:50–56.
- [Comunidad de Madrid, nd] Comunidad de Madrid (n.d.). Observatorio de resultados: Estado de salud de la población. Consultado en mayo de 2025.
- [Cyr, 2020] Cyr, S. S. (2020). Update to cdc’s treatment guidelines for gonococcal infection, 2020. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report*, 69.
- [Damaso, 2018] Damaso, C. R. (2018). Revisiting jenner’s mysteries, the role of the beaugency lymph in the evolutionary path of ancient smallpox vaccines. *The Lancet Infectious Diseases*, 18(2):e55–e63.

- [Data Commons, 2025] Data Commons (2025). España – demografía. Consultado el 2 de junio de 2025.
- [Datosmacro.com, 2025] Datosmacro.com (2025). Estados unidos - población 1963. Recuperado el 2 de junio de 2025.
- [de Sanidad, 2021] de Sanidad, M. (2021). Medidas para el desarrollo de actividades de tiempo libre dirigidas a la población infantil y juvenil en el contexto de la pandemia por covid-19. actualización mayo 2021. Consultado en mayo de 2025.
- [de Sanidad, 2025] de Sanidad, M. (2025). Informes de situación publicados durante la crisis sanitaria. Consultado el 2 de junio de 2025.
- [Dias, 2024] Dias, R. A. (2024). Towards a comprehensive definition of pandemics and strategies for prevention: A historical review and future perspectives. *Microorganisms*, 12(9):1802.
- [EFE, 2025] EFE, A. (2025). Cinco años del primer caso de covid en españa: un turista alemán, en la gomera. Consultado el 2 de junio de 2025.
- [El País, nd] El País (n.d.). El mapa del coronavirus en el mundo. Consultado en mayo de 2025.
- [Ferrero Roza, 2021] Ferrero Roza, P. (2021). Modelos epidemiológicos. Repositorio Institucional de la Universidad de Oviedo. Trabajo Fin de Grado, Universidad de Oviedo.
- [Fischer Walker and Black, 2016] Fischer Walker, C. L. and Black, R. E. (2016). Zinc for the treatment of diarrhea: Effect on diarrhea morbidity, mortality and incidence of future episodes. *International Journal of Epidemiology*, 45(2):558–568.
- [Gastañaduy et al., 2021] Gastañaduy, P. A., Goodson, J. L., Panagiotakopoulos, L., Rota, P. A., Orenstein, W. A., and Patel, M. (2021). Measles in the 21st century: progress toward achieving and sustaining elimination. *The Journal of infectious diseases*, 224(Supplement_4):S420–S428.
- [GitHub,] GitHub. Acerca de github y git. Accedido: 2025-05-31.
- [Golparian et al., 2020] Golparian, D., Harris, S. R., Sánchez-Busó, L., Hoffmann, S., Shafer, W. M., Bentley, S. D., Jensen, J. S., and Unemo, M. (2020). Genomic evolution of neisseria gonorrhoeae since

- the preantibiotic era (1928–2013): antimicrobial use/misuse selects for resistance and drives evolution. *BMC genomics*, 21:1–13.
- [Graber et al., 2020] Graber, E. M. A., Andrade Jr, F. J., Bost, W., and Gibbs, M. A. (2020). An update and review of measles for emergency physicians. *The Journal of emergency medicine*, 58(4):610–615.
- [Hajat, 2010] Hajat, C. (2010). An introduction to epidemiology. In *Genetic Epidemiology*, pages 27–39. Springer.
- [Heendeniya and Bogoch, 2019] Heendeniya, A. and Bogoch, I. I. (2019). Antiretroviral medications for the prevention of hiv infection: a clinical approach to preexposure prophylaxis, postexposure prophylaxis, and treatment as prevention. *Infectious Disease Clinics*, 33(3):629–646.
- [Hoover et al., 1992] Hoover, D. R., Saah, A., Bacellar, H., Murphy, R., Visscher, B., Metz, S., Anderson, R., and Kaslow, R. A. (1992). The progression of untreated hiv-1 infection prior to aids. *American journal of public health*, 82(11):1538–1541.
- [Hutchins, 2020] Hutchins, H. J. (2020). Covid-19 mitigation behaviors by age group—united states, april–june 2020. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report*, 69.
- [Infosida, nd] Infosida (n.d.). ¿qué es el vih? Consultado en mayo de 2025.
- [Isanidad, 2023] Isanidad (2023). Las infecciones de transmisión sexual en españa: en dos años, la gonorrea dobla sus contagios y la sífilis crece un 59 %. Recuperado el 30 de mayo de 2025.
- [ISGlobal, 2020] ISGlobal (2020). Ciclo “¿qué pasa en el mundo?”: Coronavirus, orden internacional y salud global. Instituto de Salud Global de Barcelona.
- [Islam et al., 2020] Islam, M. R., Peace, A., Medina, D., and Oraby, T. (2020). Integer versus fractional order seir deterministic and stochastic models of measles. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(6):2014.
- [Khorrami et al., 2023] Khorrami, Z., Hasankhani, M. B., Khezri, M., Jafari-Khounigh, A., Jahani, Y., and Sharifi, H. (2023). Trends and projection of incidence, mortality, and disability-adjusted life years of hiv in the middle east and north africa (1990–2030). *Scientific Reports*, 13(1):13859.

- [Kilbourne, 2006] Kilbourne, E. D. (2006). Influenza pandemics of the 20th century. *Emerging infectious diseases*, 12(1):9.
- [Ko et al., 2022] Ko, J. H., Peck, K. R., Jung, J. H., Lee, J. Y., and Lee, J.-W. (2022). Covid-19 vaccination in patients with immunocompromising conditions. *The New England Journal of Medicine*, 386(17):1574–1576.
- [LaTeX Project,] LaTeX Project. Latex – a document preparation system. Accedido: 2025-05-31.
- [Lauer et al., 2020] 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(9):577–582.
- [Lin et al., 2021] Lin, E. Y., Adamson, P. C., and Klausner, J. D. (2021). Epidemiology, treatments, and vaccine development for antimicrobial-resistant neisseria gonorrhoeae: current strategies and future directions. *Drugs*, 81(10):1153–1169.
- [Lindstrand et al., 2021] Lindstrand, A., Cherian, T., Chang-Blanc, D., Feikin, D., and O’Brien, K. L. (2021). The world of immunization: achievements, challenges, and strategic vision for the next decade. *The Journal of Infectious Diseases*, 224(Supplement_4):S452–S467.
- [MathWorks, sfa] MathWorks (s.f.a). Matlab - mathworks. Consultado en mayo de 2025.
- [MathWorks, sfb] MathWorks (s.f.b). Simulink - simulación y diseño basado en modelos. Consultado en mayo de 2025.
- [Mayor et al., 2012] Mayor, M. T., Roett, M. A., and Uduhiri, K. A. (2012). Diagnosis and management of gonococcal infections. *American family physician*, 86(10):931–938.
- [Mazzone, 2002] Mazzone, V. (2002). Controladores pid. universidad nacional de quilmes.
- [MedlinePlus, sf] MedlinePlus (s.f.). Sars-cov-2 de cerca. MedlinePlus en español.
- [Ministerio de Sanidad, 2021] Ministerio de Sanidad (2021). Informe de actividad diario. gestión integral de vacunación frente al covid-19 en españa. Consultado el 2 de junio de 2025.

- [Ministerio de Sanidad, 2025] Ministerio de Sanidad (2025). Histórico de coberturas de vacunación frente a la covid-19. Consultado el 2 de junio de 2025.
- [Miranda et al., 2022] Miranda, M. N., Pingarilho, M., Pimentel, V., Torneri, A., Seabra, S. G., Libin, P. J., and Abecasis, A. B. (2022). A tale of three recent pandemics: influenza, hiv and sars-cov-2. *Frontiers in Microbiology*, 13:889643.
- [Miyah et al., 2022] Miyah, Y., Benjelloun, M., Lairini, S., and Lahrichi, A. (2022). Covid-19 impact on public health, environment, human psychology, global socioeconomy, and education. *The Scientific World Journal*, 2022(1):5578284.
- [Mocroft et al., 2000] Mocroft, A., Katlama, C., Johnson, A., Pradier, C., Antunes, F., Mulcahy, F., Chiesi, A., Phillips, A., Kirk, O., and Lundgren, J. D. (2000). Aids across europe, 1994–98: the eurosida study. *The Lancet*, 356(9226):291–296.
- [Moss, 2017] Moss, W. J. (2017). Measles. *The Lancet*, 390(10111):2490–2502.
- [Nandi and Shet, 2020] Nandi, A. and Shet, A. (2020). Why vaccines matter: understanding the broader health, economic, and child development benefits of routine vaccination. *Human vaccines & immunotherapeutics*, 16(8):1900–1904.
- [Nasution et al., 2021] Nasution, L. A., Pradana, A. A., et al. (2021). Las poblaciones vulnerables enfrentando los desafíos durante la pandemia del covid-19: una revisión sistemática. *Enfermería global*, 20(3):601–621.
- [Okoye and Picker, 2013] Okoye, A. A. and Picker, L. J. (2013). Cd 4+ t-cell depletion in hiv infection: mechanisms of immunological failure. *Immunological reviews*, 254(1):54–64.
- [Organización Mundial de la Salud, nd] Organización Mundial de la Salud (n.d.). Vacunas e inmunización. Sitio web oficial de la OMS.
- [Organización Panamericana de la Salud, sf] Organización Panamericana de la Salud (s.f.). Sarampión. Recuperado el 1 de junio de 2025.
- [Patterson et al., 2021] Patterson, G. E., McIntyre, K. M., Clough, H. E., and Rushton, J. (2021). Societal impacts of pandemics: comparing covid-19 with history to focus our response. *Frontiers in public health*, 9:630449.

- [Piret and Boivin, 2021] Piret, J. and Boivin, G. (2021). Pandemics throughout history. *Frontiers in microbiology*, 11:631736.
- [Pollock et al., 2023] Pollock, E. D., Clay, P. A., Kreisel, K. M., and Spicknall, I. H. (2023). Estimated incidence and prevalence of gonorrhea in the united states, 2006–2019. *Sexually transmitted diseases*, 50(4):188–195.
- [Qaseem et al., 2023] Qaseem, A., Yost, J., Abraham, G. M., Andrews, R., Jokela, J. A., Miller, M. C., Humphrey, L. L., Health, P., and of the American College of Physicians, M. S. C. (2023). Outpatient treatment of confirmed covid-19: living, rapid practice points from the american college of physicians (version 2). *Annals of Internal Medicine*, 176(10):1396–1404.
- [Real Academia Nacional de Medicina de España, nd] Real Academia Nacional de Medicina de España (n.d.). Endemia. Diccionario de términos médicos.
- [RIE Rehabilitación e Intervención Especializada, 2020] RIE Rehabilitación e Intervención Especializada (2020). Covid-19. Recuperado el 30 de mayo de 2025.
- [Riley, 2019] Riley, L. W. (2019). Differentiating epidemic from endemic or sporadic infectious disease occurrence. *Microbiology spectrum*, 7(4):10–1128.
- [Saag, 2021] Saag, M. S. (2021). Hiv infection—screening, diagnosis, and treatment. *New England Journal of Medicine*, 384(22):2131–2143.
- [San-Andrés et al., 2003] San-Andrés, F.-J., Rubio, R., Castilla, J., Pulido, F., Palao, G., de Pedro, I., Costa, J.-R., and del Palacio, A. (2003). Incidence of acquired immunodeficiency syndrome-associated opportunistic diseases and the effect of treatment on a cohort of 1115 patients infected with human immunodeficiency virus, 1989–1997. *Clinical infectious diseases*, 36(9):1177–1185.
- [Schwartz, 2022] Schwartz, M. (2022). The pasteurian contribution to the history of vaccines. *Comptes Rendus. Biologies*, 345(3):93–107.
- [Shakiba et al., 2021] Shakiba, E., Ramazani, U., Mardani, E., Rahimi, Z., Nazar, Z. M., Najafi, F., and Moradinazar, M. (2021). Epidemiological features of hiv/aids in the middle east and north africa from 1990 to 2017. *International journal of STD & AIDS*, 32(3):257–265.

- [Shanks et al., 2014] Shanks, G. D., Hu, Z., Waller, M., Lee, S.-e., Terfa, D., Howard, A., Van Heyningen, E., and Brundage, J. F. (2014). Measles epidemics of variable lethality in the early 20th century. *American journal of epidemiology*, 179(4):413–422.
- [Shaw and Hunter, 2012] Shaw, G. M. and Hunter, E. (2012). Hiv transmission. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*, 2(11):a006965.
- [Sivanandy et al., 2023] Sivanandy, P., Ng Yujie, J., Chandirasekaran, K., Hong Seng, O., and Azhari Wasi, N. A. (2023). Efficacy and safety of two-drug regimens that are approved from 2018 to 2022 for the treatment of human immunodeficiency virus (hiv) disease and its opportunistic infections. *Microorganisms*, 11(6):1451.
- [Solomon, 2019] Solomon, C. G. (2019). Peter m. strebel, mb, ch. b., mph, and walter a. orenstein, md. *Vaccine*, 500:1200.
- [Sudharshan and Biswas, 2008] Sudharshan, S. and Biswas, J. (2008). Introduction and immunopathogenesis of acquired immune deficiency syndrome. *Indian journal of ophthalmology*, 56(5):357–362.
- [Team, 2014] Team, W. E. R. (2014). Ebola virus disease in west africa—the first 9 months of the epidemic and forward projections. *New England Journal of Medicine*, 371(16):1481–1495.
- [Todo Diagnóstico, 2020] Todo Diagnóstico (2020). Vigilancia epidemiológica del sarampión: Rt-pcr en tiempo real. Recuperado el 30 de mayo de 2025.
- [Transfer Multisort Elektronik, 2025] Transfer Multisort Elektronik (2025). Ingeniería de control - definición. Consultado el 2 de junio de 2025.
- [Trawicki, 2017] Trawicki, M. B. (2017). Deterministic seirs epidemic model for modeling vital dynamics, vaccinations, and temporary immunity. *Mathematics*, 5(1):7.
- [Tsagkarliotis and Rachaniotis, 2023] Tsagkarliotis, I. and Rachaniotis, N. P. (2023). A holistic approach in epidemics. *Frontiers in public health*, 11:1263293.
- [Unemo et al., 2019a] Unemo, M., Golparian, D., and Eyre, D. W. (2019a). Antimicrobial resistance in neisseria gonorrhoeae and treatment of gonorrhea. *Neisseria gonorrhoeae: methods and protocols*, pages 37–58.

- [Unemo et al., 2019b] Unemo, M., Seifert, H. S., Hook III, E. W., Hawkes, S., Ndowa, F., and Dillon, J.-A. R. (2019b). Gonorrhoea. *Nature Reviews Disease Primers*, 5(1):79.
- [U.S. Department of Health and Human Services, nd] U.S. Department of Health and Human Services (n.d.). Types of vaccines. Retrieved from HHS.gov.
- [Valentini, 2020] Valentini, G. (2020). Sir epidemic spread model. <https://www.mathworks.com/matlabcentral/fileexchange/75100-sir-epidemic-spread-model>. Script en MATLAB. Recuperado el 4 de junio de 2025.
- [Wang et al., 2020] Wang, X., Wang, C., and Wang, K. (2020). Global dynamics of a novel deterministic and stochastic sir epidemic model with vertical transmission and media coverage. *Advances in Difference Equations*, 2020(1):685.
- [Wiersinga et al., 2020a] Wiersinga, W. J., Rhodes, A., Cheng, A. C., Peacock, S. J., and Prescott, H. C. (2020a). Pathophysiology, transmission, diagnosis, and treatment of coronavirus disease 2019 (covid-19): A review. *The New England Journal of Medicine*, 383(13):1177–1181.
- [Wiersinga et al., 2020b] Wiersinga, W. J., Rhodes, A., Cheng, A. C., Peacock, S. J., and Prescott, H. C. (2020b). Pathophysiology, transmission, diagnosis, and treatment of coronavirus disease 2019 (covid-19): A review. *The New England Journal of Medicine*, 383(13):1179–1181.
- [Workowski, 2021] Workowski, K. A. (2021). Sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021. *MMWR. Recommendations and Reports*, 70.
- [Álvaro García, 2020] Álvaro García (2020). Coronavirus: ¿qué es el número r_0 y cuál es su papel en la desescalada? Consultado el 2 de junio de 2025.