
LA MATEMÁTICA DE LAS EPIDEMIAS

Pablo Amster

RESUMEN. En este artículo se presentan las ideas principales de la versión discreta del modelo SIR (Susceptibles, Infectados, Recuperados), que se emplea para describir las epidemias y se ha convertido en protagonista impensado en los tiempos actuales. Se muestran las propiedades básicas que rigen el comportamiento de las curvas de susceptibles e infectados y algunos ejemplos numéricos elementales.

ABSTRACT. This article introduces the main aspects of a discrete version of the SIR model, which is employed to describe the propagation of infectious diseases and has become an unexpected protagonist of the present times. The basic properties that rule the behaviour of the curves of susceptible and infected individuals are shown, and elementary numerical examples are given.

§1. Introducción: ¿Qué curva hay que aplanar?

A lo largo de esta pandemia hemos escuchado, cada vez con más frecuencia, consignas como 'Hay que aplanar la curva' o incluso otras más específicas: 'Tenemos que bajar el R' '. Es claro que esto no es un pedido directo a la población, pero se traduce en acciones concretas que afectan nuestras vidas: aislamiento social, uso de barbijos, etc. En este artículo veremos las nociones básicas de la herramienta matemática más conocida para estudiar la propagación de enfermedades infecciosas: el modelo SIR.

La versión habitual de este modelo consiste en un sistema de ecuaciones diferenciales, aunque por simplicidad nos ocuparemos aquí únicamente de la versión discreta, vale decir, de un sistema de *ecuaciones en diferencias*. En el fondo, esta simplificación es razonable si se piensa que los datos no nos llegan de manera

Palabras clave: Modelo SIR, modelos discretos, curva de infectados, ecuaciones en diferencias.

Keywords: SIR model, discrete models, infection curve, difference equations.

continua sino espaciada: por ejemplo, los informes diarios del ministerio de salud. Por otra parte, la versión discreta es suficiente para capturar las propiedades esenciales del modelo y nos permitirán entender en qué consiste ese dichoso (al menos cuando es bajo) valor llamado R . Finalmente, un detalle que no es menor: para plantear las ecuaciones en diferencias solo se requiere matemática elemental y, en consecuencia, el modelo SIR discreto puede ser una excelente motivación para trabajar con los estudiantes y procesar mejor toda la información que nos llega sobre estos temas. En lo que sigue, para referirnos al modelo original de ecuaciones diferenciales, emplearemos la expresión 'modelo continuo'.

El SIR es un modelo de los llamados *compartimentales*, pues supone que la población se divide en compartimentos, que en este caso son tres: *Susceptibles*, *Infectados* y *Recuperados*. Pero no se trata –por emplear un lugar común– de compartimentos estancos, sino que los individuos se mueven de un grupo a otro, generando una dinámica que nos interesa analizar, ya que determina cuántos infectados habrá, cuándo se produce el famoso "pico", etc.

El artículo está organizado de la siguiente manera. En la próxima sección se presentan algunas generalidades y una breve reseña histórica de los modelos matemáticos para la propagación de enfermedades infecciosas. Los fundamentos específicos del modelo SIR se describen en las secciones §3 y §4. Las tres secciones siguientes están dedicadas a las propiedades básicas del sistema, la exponencialidad inicial y el comportamiento asintótico de las curvas de susceptibles e infectados. En la sección §8 se muestran algunos ejemplos numéricos elementales y finalmente, en la última sección, se brindan estimaciones del número máximo y el número total de infectados a lo largo de la epidemia.

§2. Modelos matemáticos para las epidemias

El estudio de las epidemias es casi tan antiguo como la civilización. Se suele hacer mención del Papiro de Ebers (aproximadamente 1500 a.C.) como el primer documento médico referido a enfermedades infecciosas; más específicamente, a unas fiebres pestilentes que –según se cree– eran de malaria. A lo largo de los siglos, fueron apareciendo estudios más o menos sistemáticos sobre las distintas epidemias, aunque el desarrollo e implementación de modelos matemáticos rigurosos comenzaría recién en el siglo XX. Un antecedente notable del modelo SIR es el trabajo sobre la viruela que en 1760 presentó Daniel Bernoulli ante la Academia de Ciencias (Bernoulli, 1766) y discutido por algunos matemáticos célebres como d'Alembert, que sin embargo no fue adoptado oficialmente: una prueba de ello es que el mismísimo rey Luis XV de Francia murió unos años después: ¡de

viruela! Esto deja una moraleja bastante clara: no estaría mal que todos los gobernantes prestaran mayor atención al consejo de los científicos.¹ Pero fue Ronald Ross, un médico nacido en la India quien, después de años de investigar precisamente sobre la malaria y nombrado –también precisamente– Sir en 1911, habría de destacar la importancia de los modelos matemáticos según se cita por ejemplo en (Martcheva, 2015; Weiss, 2013):

En rigor toda la epidemiología, relacionada como está con la variación de una enfermedad en el tiempo y de un lugar a otro, debe ser considerada matemáticamente, sin importar cuántas variables implicadas haya, si es que se la quiere considerar de manera científica."

Pero dicha importancia va más allá de una mera descripción: como se afirma en (Weiss, 2013), muchos aspectos fundamentales en la evolución de los procesos epidémicos no se deducen directamente de los datos y requieren modelos matemáticos para entenderlos y actuar en consecuencia. Por tal motivo, como punto crucial en esta historia podemos situar el año 1927, cuando William Kermack y Anderson McKendrick (Kermack & McKendrick, 1927) introdujeron el primer modelo matemático completo en epidemiología, con el que analizaron una epidemia de peste en India de 1906. Se trata, ni más ni menos, del modelo SIR, que se apoya en trabajos previos de Ross y William Hamer.

La idea principal es tan sencilla que parece tautológica: las enfermedades infecciosas se transmiten por el contacto entre un individuo infectado y otro susceptible. La clave, por supuesto, se encuentra en la forma precisa en que esto ocurre e involucra varios factores, ya que no solo importa la cantidad promedio de contactos de cada individuo (por unidad de tiempo) sino también la proporción, en cada momento, de individuos susceptibles de ser contagiados. Pero además hay que tener en cuenta que no todo contacto implica necesariamente un contagio: a esto se le asigna una probabilidad, que varía sustancialmente de una enfermedad a otra. Finalmente, se tiene en cuenta también el tiempo que dura la enfermedad, pues alguien que está infectado durante muchos días potencialmente va a contagiar un número mayor de individuos. Estos factores a veces se compensan: por ejemplo, para un virus como el HIV la probabilidad de

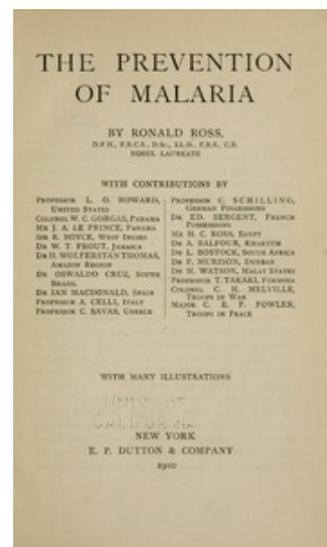


FIGURA 1. Portada original de (Ross, 1910)

¹A modo de curiosidad, cabe mencionar que los rumores (o acaso *fake news*) de la época eran que Luis XV murió de sífilis. Como se menciona en (Serra, 2015), "Su ajetreada vida sexual y el nombre similar de ambas enfermedades en francés (*petite vérole* = viruela; *grande vérole* = sífilis) dieron pie al malentendido".

contagio es baja, pero una persona infectada puede contagiar a lo largo de varios años.

El modelo SIR básico supone, como dijimos, tres grupos: susceptibles, infectados y recuperados. Se asume que la población es constante, es decir, no se producen nacimientos o muertes. Esto puede parecer una simplificación exagerada, al estilo de los célebres caballos esféricos, especialmente cuando se trata de una enfermedad que se lleva cada día la vida de miles de personas. Sin embargo, lo que significa es que se trata de un sistema *cerrado*, en el que no se suman ni se restan individuos a la población. Tanto los infectados que se curan como los que se mueren pasan del grupo **I** al grupo **R**. Esta forma de plantearlo dio lugar, en los últimos tiempos, a algunos comentarios poco felices; por eso hay quienes prefieren resignificar la letra inicial del grupo y hablar de *removidos* en vez de recuperados. Desde el punto de vista del modelo, la cuestión no cambia, pues lo que importa es que se trata de individuos que dejaron de estar infectados y, en consecuencia, ya no contagian. Y además, detalle importante, también se asume que adquieren inmunidad, al menos temporaria, es decir: *no pueden volver a contagiarse*. Esto diferencia el SIR de otros modelos como el SIS, en el que la segunda S vuelve a significar "susceptibles": por ejemplo, esto ocurre en enfermedades como el resfrío o la gripe común.²

En resumen, la dinámica de esta población se resume en dos clases de desplazamiento, del primer grupo al segundo y de este al tercero, lo que se puede representar así:

$$\mathbf{S} \longrightarrow \mathbf{I} \longrightarrow \mathbf{R}$$

En las próximas secciones veremos los supuestos según los cuales se producen los desplazamientos de un grupo al otro y las ecuaciones que se deducen de ellos. Esto nos permitirá estudiar por fin la cuestión que más nos interesa: la curva de infectados.

§3. La ley de acción de masas

En esta sección veremos cómo el modelo plantea el pasaje del primer grupo al segundo, de acuerdo con el esquema

$$S \xrightarrow{\beta SI} I.$$

Esto responde a la llamada *ley de masas*, un concepto proveniente de la química que en 1906 reformuló Hamer en el contexto de la epidemiología (Hamer, 1906).

²Existen muchos otros modelos que incluyen más compartimentos, todos basados en el modelo original de 1927: SEIR (E=expuestos), SIQR (Q=cuarentena), SEIHR (H=hospitalizados), MSEIR (M=inmunidad materna), etc. Para una descripción de estos modelos, ver por ejemplo (Muñoz, 2020).

Se trata, simplemente, de suponer que los contagios son directamente proporcionales tanto a la cantidad de infectados como a la de susceptibles; por otra parte, se asume que la población es *homogénea*: todos se contactan más o menos con la misma cantidad de individuos y contagian en la misma medida. Es claro que en general esto no se cumple: al fin y al cabo, un conjunto de personas no se comporta como las moléculas de una solución ideal. Sin embargo, para la mayoría de las enfermedades comunes el supuesto funciona muy bien y por eso el modelo SIR y sus variantes siguen siendo la herramienta más utilizada.

El parámetro $\beta > 0$ se conoce como la *velocidad de infección* y viene dado por la relación

$$\beta = \frac{p\kappa}{N},$$

donde κ es el promedio de contactos per cápita (por unidad de tiempo), p es la probabilidad de contagio y N es la población total. Esto se explica de la siguiente forma: en promedio, cada infectado se contacta, por unidad de tiempo (por ejemplo, un día), con κ individuos, pero de ellos, solo una fracción $\frac{S}{N}$ está en riesgo de contagiarse:

$$\kappa \frac{S}{N} = \text{contactos per cápita con susceptibles por unidad de tiempo.}$$

Pero, además, el contagio no ocurre de manera inexorable sino con probabilidad p , de modo que

$$p\kappa \frac{S}{N} = \text{contagios que produce un infectado por unidad de tiempo.}$$

Finalmente, si multiplicamos por la cantidad total de infectados, obtenemos:

$$p\kappa \frac{S}{N} I = \text{cantidad de nuevos infectados por unidad de tiempo.}$$

En otras palabras, la cantidad de individuos que pasa del grupo **S** al grupo **I** en el instante n es $\beta S(n)I(n)$, de donde se deduce la recurrencia:

$$S(n+1) = S(n) - \beta S(n)I(n).$$

Los valores de p y κ (y en consecuencia de β) se suponen constantes, aunque en modelos más generales se puede suponer que varían en función del tiempo. Observemos también que β es un número real, de modo que los valores sucesivos de $S(n)$, $I(n)$ y $R(n)$ no tienen por qué ser números naturales, como correspondería si se tratase de cantidades *exactas* de personas. Esto es claro por la forma en que está planteado el modelo y dichas funciones deben entenderse como un número *aproximado* de tales cantidades a lo largo del tiempo. Aunque, bien mirado, también podría ser una manera de darle sentido a expresiones tales como "hoy me siento medio enfermo". Es razonable también suponer que β es pequeño, de modo tal que la cantidad $\beta I(n)$ sea siempre menor que 1 y evitar que la población se

quede sin susceptibles. Para asegurar que esto es así, cualquiera sea el número de infectados, impondremos la condición $\beta N < 1$.³

§4. Yendo del grupo I al grupo R

Al igual que en la sección previa, el desplazamiento de individuos del grupo I al grupo R también se rige por una ley, que en este caso es más sencilla: los infectados abandonan el segundo grupo a medida que... dejan de serlo.

$$I \xrightarrow{\gamma I} R$$

En otras palabras, hay un *tiempo de recuperación* o, si se prefiere, *velocidad de remoción*, habitualmente denotada con la letra γ , que se interpreta como el inverso de la duración media D de la enfermedad e indica la proporción de infectados que pasan (como siempre, por unidad de tiempo) al tercer grupo:

$$\gamma = \frac{1}{D}.$$

Al igual que β , supondremos que γ es constante y, además, es claro que debe ser un número entre 0 y 1, porque γI debe ser menor que I . De esta forma, el grupo R aumenta por unidad de tiempo según la regla

$$R(n+1) = R(n) + \gamma I(n).$$

Todo esto nos permite calcular cómo se va modificando la cantidad de infectados, que por unidad de tiempo pierde una cantidad $\gamma I(n)$ de individuos y, a su vez, recibe una cantidad $\beta S(n)I(n)$ proveniente del primer grupo:

$$I(n+1) = I(n) + \beta S(n)I(n) - \gamma I(n).$$

Esta ecuación es la que determina el comportamiento de la curva de infectados; sin embargo, esto no depende solo de $I(n)$ sino también de las otras variables desconocidas. Por eso, lo que debemos estudiar no es una única ecuación sino un *sistema*.

§5. El juego de las 3 diferencias

De acuerdo con lo desarrollado en las últimas dos secciones, tenemos el siguiente sistema de ecuaciones en diferencias

$$(5.1) \quad \begin{cases} S(n+1) - S(n) &= -\beta I(n)S(n) \\ I(n+1) - I(n) &= (\beta S(n) - \gamma)I(n) \\ R(n+1) - R(n) &= \gamma I(n) \end{cases}$$

³Esta restricción no es necesaria en el modelo continuo, en el que es fácil probar que $S > 0$. De todas formas, un valor muy grande de β hace que la cantidad de susceptibles decrezca muy rápidamente.

para el que se suponen las condiciones iniciales:

$$S(0) = S_0 > 0, \quad I(0) = I_0 > 0, \quad R(0) = 0.$$

Esto es bastante claro: por un lado, es lógico suponer que al comienzo de la enfermedad todavía no hay individuos recuperados; por otro lado, si la cantidad inicial de infectados fuera nula, entonces seguiríamos yendo a clase y compartiendo el mate con total tranquilidad, ya que nadie podría contagiarse. Cabe mencionar que justamente las soluciones con $I(0) = 0$ corresponden a los únicos *equilibrios* del sistema, vale decir, las soluciones constantes.

Veamos ahora algunas propiedades básicas:

- (1) La población total $N = S + I + R$ permanece constante. Esto se corresponde con el supuesto inicial de que no hay nacimientos ni muertes y, por cierto, se deduce a partir de las ecuaciones: si sumamos las tres igualdades de (5.1) nos queda, para todo n ,

$$N(n+1) - N(n) = 0,$$

de modo que $N(n+1) = N(n) \equiv S_0 + I_0$. Sabiendo esto, se puede prescindir de la tercera ecuación del sistema, ya que el comportamiento de R se deduce a partir de la igualdad $R = N - I - S$.

- (2) Los valores $S(n)$, $I(n)$ y $R(n)$ son positivos para todo $n > 0$ (y, en particular, son menores que N). En efecto, podemos tomar como hipótesis inductiva que $I(n), S(n) > 0$ y $R(n) \geq 0$, que obviamente se cumple para $n = 0$. A partir de allí resulta claro que $R(n+1) = R(n) + \gamma I(n) > R(n) \geq 0$. Por otra parte, $\beta I(n) < \beta N < 1$, de donde

$$S(n+1) = [1 - \beta I(n)]S(n) > 0$$

mientras que

$$I(n+1) = \underbrace{[1 - \gamma]}_{>0} + \underbrace{\beta S(n)}_{>0} I(n) > 0.$$

- (3) Las sucesiones $\{S(n)\}_{n \in \mathbb{N}}$ y $\{R(n)\}_{n \in \mathbb{N}}$ son estrictamente monótonas y acotadas; por lo tanto, convergen. En efecto, como $I(n)$ es positivo, ya vimos en (2) que $R(n)$ es creciente; por otra parte,

$$S(n+1) - S(n) = -\beta I(n)S(n) < 0,$$

de modo que $S(n)$ es decreciente.

El comportamiento de $I(n)$ es el que más nos interesa y merece que lo analicemos aparte. Aquí está entonces, con todos ustedes:

§6. La famosa 'curva'

Cabe empezar esta sección con una aclaración, que justifica las comillas del título: en el sistema discreto, las funciones S, I, R son en realidad sucesiones y, como tales, no definen auténticas curvas. Sin embargo, a los fines prácticos siempre se puede suponer que interpolamos los puntos de manera razonable y las graficamos como funciones continuas para $t \geq 0$. De todas formas, se puede estudiar directamente el crecimiento o decrecimiento de la sucesión $\{I(n)\}_{n \in \mathbb{N}}$ dada, como dijimos, a partir de la fórmula:

$$I(n+1) - I(n) = (\beta S(n) - \gamma)I(n).$$

Como se trata de una recurrencia, conviene ver primero lo que ocurre al comienzo, cuando $n = 0$. Esto nos lleva a considerar dos casos:

Caso 1. $\beta S_0 - \gamma \leq 0$. Entonces, como $S(n)$ es decreciente, vale $\beta S(n) - \gamma < 0$ para todo $n > 0$. A su vez, esto implica que $I(n+1) - I(n) < 0$, es decir: $I(n)$ es siempre decreciente. Gran noticia, porque entonces no hay epidemia.

Pero, infelizmente, las epidemias ocurren, así que es mejor echar una mirada también a la otra situación posible:

Caso 2. $\beta S_0 - \gamma > 0$. Esto significa que, al comienzo, $I(n)$ crece. Veamos que lo hace hasta cierto valor n_{max} y luego decrece. En efecto, al igual que en el caso anterior se verifica que si $\beta S(n) - \gamma \leq 0$ para cierto n , a partir de entonces la cantidad de infectados es decreciente; luego, alcanza con probar que $I(n)$ no puede ser creciente para todo n . Pero esto puede verse como consecuencia inmediata de un hecho fundamental, que merece que lo demostremos de manera separada:

Teorema 6.1. *Dados $\beta \in (0, \frac{1}{N})$, $\gamma \in (0, 1)$, $S_0, I_0 > 0$, vale:*

$$\lim_{n \rightarrow \infty} I(n) = 0.$$

Demostración. Ya vimos que $0 < I(n), R(n) < N$ para todo $n > 0$. Por otra parte, dada la igualdad

$$R(n+1) - R(n) = \gamma I(n),$$

podemos sumar de manera telescópica hasta cierto valor m , de donde (recordando que $R(0) = 0$) resulta:

$$R(m+1) = \gamma \sum_{n=0}^m I(n).$$

Solo resta observar que, como $R(m)$ se mantiene acotado y además $I(n) > 0$, la serie $\sum_{n=0}^{\infty} I(n)$ converge y, en consecuencia, $I(n) \rightarrow 0$. \square

En definitiva, el comportamiento de la curva de infectados depende de manera esencial de un valor que permite de antemano saber si habrá o no epidemia:

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma} S_0.$$

Este es otro de los "famosos" que aparecen seguido en las noticias; su denominación es algo confusa, pero no se refiere al valor inicial del número de recuperados (que es 0) sino que la letra R proviene aquí de otro lado. Se trata del llamado *número de reproducción efectiva*, que determina, como dijimos, la forma de la curva: el caso 1 corresponde a la situación $R_0 \leq 1$, mientras que el caso 2 se da cuando $R_0 > 1$. En resumen, se trata de un parámetro fundamental y por eso es tan importante conocerlo, pues indica lo que ocurriría con la epidemia en caso de que no se tome ninguna medida para contenerla.⁴ Por supuesto, no se trata de un valor directamente observable sino que se estima; para ello, existen diversas técnicas como las que se mencionan por ejemplo en (Martcheva, 2015). En general, tampoco es claro cuántos infectados hay al comienzo del proceso; por tal motivo, a menudo también se tiene en cuenta el llamado *número de reproducción básica*, definido como $R_b = \frac{\beta}{\gamma} N$, que esencialmente es igual al anterior mientras la proporción de infectados es pequeña. Una vez que la epidemia está avanzada, la cantidad $\frac{\beta}{\gamma} S(n)$ sigue siendo un indicador importante, pues permite saber si la curva de infectados crece o decrece, según su valor sea mayor o menor que 1. Ese es precisamente el llamado R ; las políticas de salud pública están orientadas a lograr que se mantenga lo más bajo posible. Pero, ¿qué se puede hacer? Teniendo en cuenta lo anterior, vale

$$R = \frac{\beta}{\gamma} S(n) = \frac{p\kappa}{N} DS(n),$$

de modo que los caminos posibles son:

- Reducir D , mediante el hallazgo y producción de antivirales efectivos.
- Reducir p (transmisibilidad): medidas de higiene, barbijos.
- Reducir κ : medidas de aislamiento.

Volviendo a las ecuaciones, cabe observar que la anterior cuenta "telescópica" del Teorema 6.1 dice que la sucesión $\{I(n)\}_{n \in \mathbb{N}}$ siempre converge a 0, sea cual sea el valor de R_0 . Esto nos brinda el pequeño alivio de comprobar que, al fin y al cabo, los infectados tienden a desaparecer: ¡victoria! Esto puede parecer una obviedad, porque estamos suponiendo que la población es constante y que todo infectado, tarde o temprano, pasa al grupo \mathbf{R} . Pero, en principio podría tratarse de una victoria pírrica: ¿no será que ya se enfermó todo el mundo y no quedan más susceptibles por contagiar? Felizmente, esto no ocurre: para cualquier R_0 , la cantidad de susceptibles siempre tiende a un número estrictamente positivo, lo que equivale a decir que *no toda* la población se enferma. La explicación es muy sencilla en el modelo continuo, cuyas ecuaciones diferenciales son análogas al sistema (5.1); sin embargo, el caso discreto requiere algo más de cuidado y lo veremos en el siguiente resultado.

⁴En muchos textos, el R_0 se define directamente como el número promedio de individuos que cada infectado contagia a lo largo de su enfermedad. El lector puede analizar esta interpretación a partir de las definiciones de β y γ de las secciones previas.

Teorema 6.2. Dados $\beta \in (0, \frac{1}{N})$, $\gamma \in (0, 1)$, $S_0, I_0 > 0$, vale:

$$\lim_{n \rightarrow \infty} S(n) > 0.$$

Demostración. Por lo visto en la sección previa, ya sabemos que el límite existe, pues $\{S(n)\}_{n \in \mathbb{N}} \subset \mathbb{R}_{>0}$ y es decreciente. Por otra parte, veamos que, al igual que en la suma, tiene sentido plantear un "producto telescópico". En efecto, dado que

$$\frac{S(n+1)}{S(n)} = 1 - \beta I(n),$$

entonces para $m > n$ tenemos:

$$\frac{S(m+1)}{S(m)} \frac{S(m)}{S(m-1)} \dots \frac{S(n+1)}{S(n)} = \prod_{j=n}^m (1 - \beta I(j)),$$

es decir,

$$\frac{S(m+1)}{S(n)} = \prod_{j=n}^m (1 - \beta I(j)).$$

Ahora una idea habitual en el estudio de los *productos infinitos* acude en nuestra ayuda. Comencemos rescribiendo la igualdad anterior en la forma

$$\ln \left(\frac{S(m+1)}{S(n)} \right) = \sum_{j=n}^m \ln(1 - \beta I(j))$$

y observemos que, para cualquier $x > 0$ suficientemente chico, vale por ejemplo que $\ln(1 - x) > -2x$. Como $I(j) \rightarrow 0$, podemos elegir un valor grande de n (que a partir de ahora dejamos **fijo**) tal que la desigualdad anterior se cumple para $I(j)$ con $j \geq n$ y luego

$$\ln \left(\frac{S(m+1)}{S(n)} \right) \geq \sum_{j=n}^m [-2\beta I(j)] = -2\beta \sum_{j=n}^m I(j).$$

Pero recordemos que $R(j+1) - R(j) = \gamma I(j)$, de modo que (¡otra vez la suma telescópica!) vale, para todo $m > n$,

$$\ln \left(\frac{S(m+1)}{S(n)} \right) \geq -\frac{2\beta}{\gamma} \sum_{j=n}^m \gamma I(j) = -2\beta [R(m+1) - R(n)]$$

y, en definitiva:

$$S(m+1) \geq S(n) e^{-2\beta [R(m+1) - R(n)]} \geq S(n) e^{-2\beta [N - R(n)]},$$

que es una constante positiva. □

§7. El corto plazo: la exponencialidad tan temida

Ya sabemos, a grandes rasgos, lo que ocurre a largo plazo. Ahora nos interesa analizar brevemente cuál es la situación al comienzo, cuando la epidemia recién está en sus inicios y todavía hay muy pocos individuos infectados. Si la población

es bastante grande, el número de susceptibles es aproximadamente igual a N y se puede asumir que se comporta casi como una constante: en el fondo, ¿qué diferencia hay entre tener 10, 20 o 60 infectados en una población de unos cuantos millones? En otras palabras, para n pequeño podemos asumir que

$$\frac{I(n+1)}{I(n)} \sim 1 + \beta S_0 - \gamma = 1 + \gamma(R_0 - 1)$$

o, si se prefiere,

$$I(n+1) \sim I(n)[1 + \gamma(R_0 - 1)]$$

e inductivamente

$$I(n+k) \sim I(n)[1 + \gamma(R_0 - 1)]^k.$$

Esto quiere decir que al comienzo la curva tiene un comportamiento tipo exponencial: a intervalos regulares, la curva avanza (casi) en progresión geométrica. Por ejemplo, un parámetro muy tenido en cuenta es el *tiempo de duplicación*; si es muy corto, significa que el R_0 es grande y la epidemia avanza muy rápido. Si la duración promedio D es, pongamos por caso, de unos 15 días (es decir, $\gamma = \frac{1}{15}$) y $R_0 = 2$, entonces el tiempo de duplicación, al comienzo, se puede aproximar de la siguiente forma:

$$\frac{I(n+k)}{I(n)} = 2 \Rightarrow k \sim \frac{\ln(2)}{\ln[1 + \gamma(R_0 - 1)]} = \frac{\ln(2)}{\ln(\frac{16}{15})} = 10,740053 \dots$$

Es claro que se trata de una estimación muy “a ojo”, aunque sirve para tener una idea de dónde estamos parados. Y, fundamentalmente, sirve también al revés: conociendo el tiempo de duplicación y el valor de γ se puede estimar (a ojo, como siempre) el valor de R_0 .⁵

§8. Algunos ejemplos

Una de las ventajas del modelo discreto es que se pueden mostrar ejemplos numéricos a partir de una simple planilla de cálculo y, jugando con los parámetros, analizar los distintos resultados que se producen.

Supongamos para empezar una población de 100000 personas, entre las que un buen día (mejor dicho, uno malo) aparece un infectado. Para valores $\beta = 0,000004$ y $\gamma = 0,08$, las primeras dos filas de nuestra planilla van a decir algo así:

S	I	R	N	β	γ
99999	1	0	100000	0,000004	0,08

⁵Estas aproximaciones son ligeramente diferentes en el modelo continuo, para el cual se tiene, si n es pequeño:

$$\frac{I(n+1)}{I(n)} \sim e^{\beta S_0 - \gamma}.$$

Como se puede observar, los resultados no son tan diferentes a los del modelo discreto ya que, cuando x es chico, vale $e^x \sim 1 + x$.

La cuarta columna no es otra cosa que la suma de las tres primeras y da por resultado la población total, que es constante; conviene ponerla, solo para verificar que no metimos la pata con los cálculos. Escribimos entonces las fórmulas para las primeras cuatro columnas,

$$= A2 * (1 - B2 * E2) = B2 * (1 + A2 * E2 - F2) = C2 + F2 * B2 = A3 + B3 + C3$$

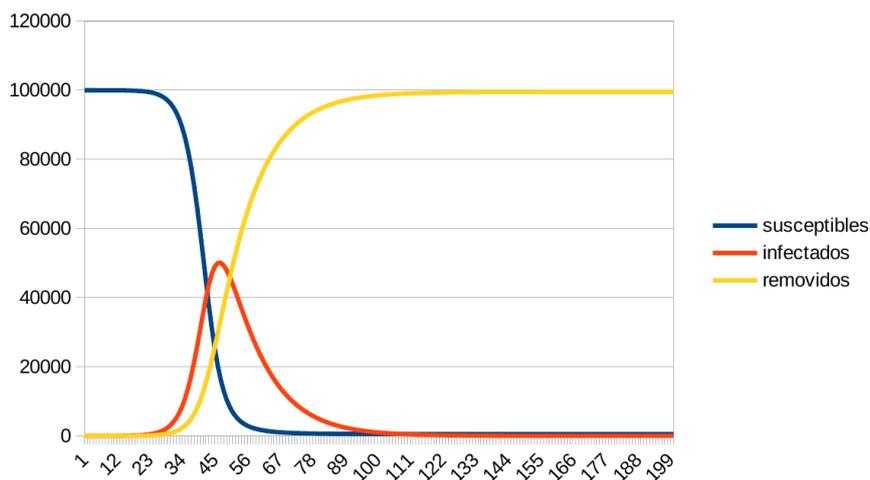
mientras que las dos últimas mantienen siempre los valores de la primera fila. Por ejemplo, los valores de S , I y R en la tercera fila van a ser

$$99999 * (1 - 1 * 0,000004) = 99998,600004$$

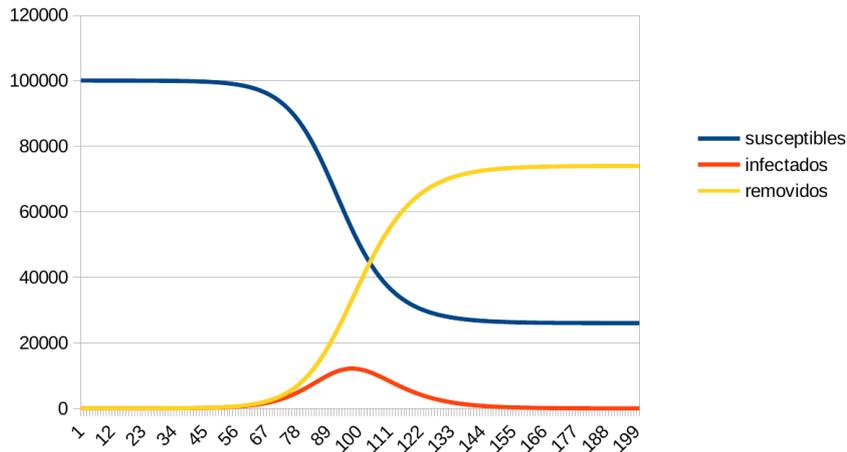
$$1 * (1 + 99999 * 0,000004 - 0,08) = 1,31996$$

$$0 + 0,08 * 1 = 0,08.$$

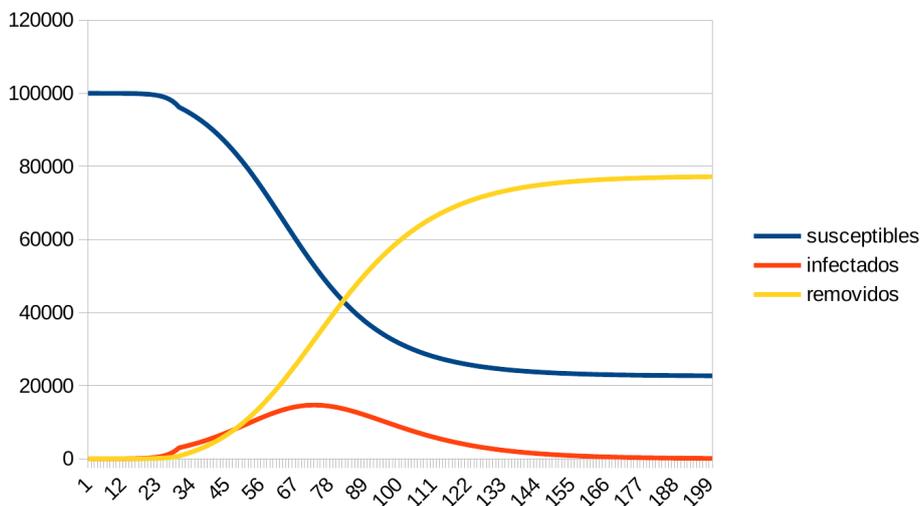
El resultado hasta $n = 200$ es el siguiente:



A pesar de ser un modelo "de juguete", se llega a ver aquí el comportamiento típico de los sistemas SIR: la curva de infectados al comienzo crece rápidamente, hasta que alcanza un pico I_{max} y luego baja. Observamos, con cierta preocupación, que en este caso la curva de susceptibles llega a tomar valores muy bajos (y, en consecuencia, la de removidos se acerca al valor total N). La explicación, claro está, es que el valor $R_0 = \frac{0,000004}{0,08} \cdot 99999 = 4,99995$ es grande y, en consecuencia, casi toda la población resulta infectada. Si lo bajamos un poco modificando β y γ , el panorama debería ser más alentador; por ejemplo, para $\beta = 0,0000027$ y $\gamma = 0,15$ (es decir, $R_0 = 1,799982$) se tiene:



El objetivo fundamental (al menos el más urgente) de “aplanar la curva” consiste en lograr que el número de infectados permanezca en un nivel tal que evite el colapso de los servicios de salud. Por ejemplo, si el número de camas disponibles es cierta cantidad C y se estima que una determinada fracción α de los infectados va a requerir hospitalización, entonces se debe procurar que $\alpha I_{max} < C$. Por eso, más allá del R_0 inicial interesa analizar los efectos de una *intervención*, entendida como una acción que se lleva a cabo en cierto momento para modificar los parámetros originales. El siguiente ejemplo comienza con los mismos parámetros que el primero, pero a partir del día 30 el valor de β baja drásticamente a 0,0000015:



A veces, tales intervenciones pueden durar un tiempo limitado: por ejemplo, la cuarentena reduce los contactos pero no se puede mantener indefinidamente. Por eso es tan importante estudiar el mejor momento para aplicarla y cómo salir de ella de forma paulatina. El lector puede probar los resultados de distintas intervenciones a partir de nuestro ejemplo de juguete o algún otro que quiera inventar.

§9. Lo que queda (al final) del día

De acuerdo con nuestro análisis y los ejemplos de la sección previa, en el modelo SIR la curva de infectados siempre alcanza un valor máximo que, por razones bastante obvias, resulta importante poder estimar. Esto no es fácil si se lo pretende ajustar a un proceso epidémico en curso, a partir de los datos concretos que surgen de los informes diarios, ya que los parámetros varían en realidad todo el tiempo; sin embargo, si se fuerza un poquito esa realidad y se supone que se rige por un modelo SIR para ciertos β y γ fijos, entonces el máximo se puede calcular. Esto no es tan fácil en el caso discreto, aunque para las ecuaciones diferenciales del modelo continuo se obtiene una fórmula bien precisa, cuya deducción puede verse por ejemplo en (Martcheva, 2015; Pedersen, 2015):

$$I_{max} = N - \frac{S_0}{R_0} (\ln(R_0) + 1).$$

Si además tenemos en cuenta que al comienzo el número de infectados es muy bajo (es decir, $S_0 \sim N$), entonces la fórmula anterior se traduce a otra más sencilla, que es aproximada pero solo depende de R_0 (y de N , claro):

$$I_{max} \sim N \left(1 - \frac{\ln(R_0) + 1}{R_0} \right).$$

Conviene advertir que aplicar esta fórmula de manera directa puede resultar algo escalofriante: por ejemplo, para $R_0 = 2$ nos dice que, si nadie hace nada para evitarlo, en algún momento más del 15% de la población va a estar infectada. Este valor indica, debemos recordarlo, personas infectadas *al mismo tiempo*, dato que en general resulta más difícil encontrar en las noticias, que suelen enfatizar el *número total* de casos confirmados desde el comienzo. Pero si se mira con más detalle, en muchos medios se discrimina con mayor cuidado y se habla de *casos activos*, que se obtienen restando del número total, la cantidad de removidos (recuperados y fallecidos).

De todos modos, ese número total es algo que también importa: entre otras cosas, podemos preguntarnos cómo será la situación una vez que todo pase: ¿cuál será el número I_{total} de personas infectadas a lo largo de toda la epidemia? Como antes, se trata de una cuenta mucho más fácil de hacer en el caso continuo, para el que se obtiene la fórmula:

$$S_0 e^{-\frac{\beta}{\gamma} I_{total}} + I_{total} = N$$

Observemos que, a diferencia del cálculo de I_{max} , no tenemos aquí de una expresión explícita sino una ecuación *trascendente* para I_{total} , que no podemos despejar de manera directa y, gracias a eso, los escalofríos tardan un poco más en llegar. Pero es fácil encontrar una solución aproximada, tarea que puede quedar para el

lector. Otra cosa que podemos hacer es tratar de entender cómo varía este número total en función de R_0 . Para eso conviene, como antes, suponer que la cantidad inicial de infectados es muy pequeña, de modo que $S_0 \sim N$ y $R_0 \sim \frac{\beta}{\gamma} N$. Escribiendo $x = \frac{I_{total}}{N}$, la ecuación anterior se transforma en

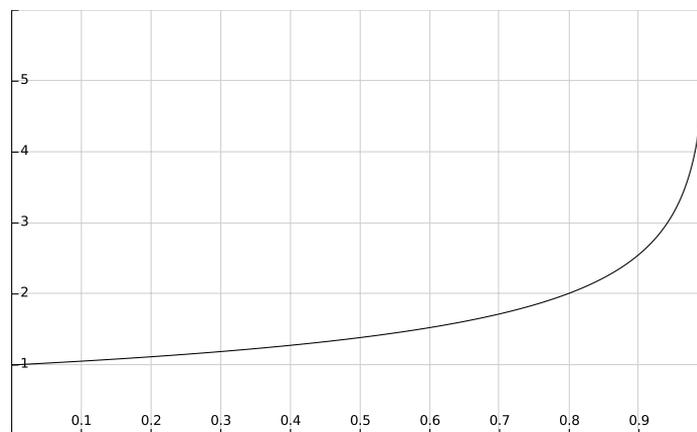
$$\frac{S_0}{N} e^{-\frac{\beta}{\gamma} N x} + x = 1$$

y luego en la aproximación

$$e^{-R_0 x} + x \sim 1.$$

Esto permite pensar al revés: el valor R_0 como función de la fracción total de infectados, es decir:

$$R_0 \sim -\frac{\ln(1-x)}{x}.$$



Esta función es fácil de graficar y muestra algunas cosas importantes. Por ejemplo, si tomamos como antes $R_0 = 2$, entonces el 80% de la población va a resultar infectada. Pero observemos además, que el número total de infectados es bastante poco sensible a las variaciones de R_0 : como se ve en la gráfica, si fuera dos o tres décimas menor, de todas formas se infectaría una porción muy grande de la población. Por eso hay quienes dicen que no se debe actuar, sino simplemente dejar que la gente se contagie y gane inmunidad. Pero este argumento es engañoso por varios motivos: por un lado, porque si la curva de infectados se reparte mejor en el tiempo, se evita que el pico sea demasiado abrupto y -como dijimos- colapsen los servicios de salud. Y por otro, porque se habrá ganado justamente eso: *tiempo*, para fortalecer el sistema sanitario y confiar en que un día llegará, finalmente, la tan esperada vacuna.

Agradecimientos: A Carlos D'Andrea, Leandro Cagliero y Juan Carlos Pedraza, por la invitación a escribir este artículo y sus amables sugerencias. A Luis Cappozzo, Gonzalo Robledo y Alicia Dickenstein, por animarse a leer un primer borrador y hacerme valiosos comentarios. A Sebastián Pedersen e Iván Muñoz, por las conversaciones que mantuvimos sobre el SIR y otros modelos durante la escritura

de sus respectivas tesis. A Jorge Aliaga, por los cambios de ideas que cruzamos por email y su esfuerzo cotidiano de analizar y explicar los datos, desde el primer día. A todos: los muchísimos amigos y colegas que vienen trabajando para que podamos superar este momento tan difícil; a los profes, que a la distancia siguen ayudando y acompañando a los chicos como siempre. Y a los chicos, que todos los días nos enseñan algo nuevo.

Bibliografía

- Bernoulli, D. (1766). Essai d'une nouvelle analyse de la mortalité causée par la petite vérole et des avantages de l'inoculation pour la prévenir. *Mém. Math. Phys. Acad. Roy.Sci. Paris*. Retrieved from <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k3558n/f220.image.r=daniel%20bernoulli>
- Hamer, W. (1906). The milroy lectures on epidemic disease in england—the evidence of variability and persistence of type. *Lancet*, 1, 733–739.
- Kermack, W., & McKendrick, A. (1927). Contributions to the mathematical theory of epidemics i. *Proceedings of the Royal Society London A*, 115, 700–721.
- Martcheva, M. (2015). *An introduction to mathematical epidemiology*. Springer, US.
- Muñoz, I. (2020). Estrategias de control óptimo para contener un brote de ébola en áfrica occidental. *Tesis de licenciatura. Depto. de Matemática, FCEyN-UBA*. Retrieved from <http://cms.dm.uba.ar/academico/carreras/licenciatura/tesis/2020/>
- Pedersen, S. (2015). (algunos) modelos matemáticos para (algunas) enfermedades contagiosas: transmisión, infección, tratamiento. *Tesis de licenciatura. Depto. de Matemática, FCEyN-UBA*. Retrieved from <http://cms.dm.uba.ar/academico/carreras/licenciatura/tesis/2015/>
- Ross, R. (1910). *The prevention of malaria*. New York, E.P. Dutton & Company.
- Serra, X. (2015). La mortal viruela de luis xv. *Un dermatólogo en el museo*. Retrieved from <http://xsierrav.blogspot.com/2015/09/la-mortal-viruela-de-luis-xv.html>
- Weiss, H. (2013). The sir model and the foundations of public health. *MATerials MATematics, treball no. 3, 1*.

PABLO AMSTER

Departamento de Matemática – Facultad de Cs. Exactas y Naturales – Universidad de Buenos Aires & IMAS-CONICET Argentina.

✉ pamster@dm.uba.ar

Recibido: 20 de mayo de 2020.

Aceptado: 10 de junio de 2020.

Publicado en línea: 29 de julio de 2020.
