

ESTUDIO DE UN MODELO MATEMATICO PARA LA PROPAGACION DEL SIDA

por

Hernán Estrada B.*, Ignacio Mantilla P.**

Resumen

Estrada, H. & I. Mantilla: Estudio de un modelo matemático para la propagación del SIDA. Rev. Acad. Colomb. Cienc. 19 (72): 107 - 116. ISSN 0370-3908.

Después de dar a conocer conceptos básicos sobre la enfermedad del SIDA, se presenta un modelo matemático determinístico que describe la evolución de la enfermedad en una población de alto riesgo. Se hace un estudio de los parámetros que intervienen y se presentan finalmente algunos resultados sobre los efectos que puede tener la modificación de algunos de estos.

Abstract

After some introductory ideas about the AIDS disease, it is developed a deterministic mathematical model which describes the evolution of AIDS in a high risk population. It is analyzed the effect of the changes in the parameters that the model involves.

1 Introducción

Resultados de recientes estudios teóricos y empíricos sobre la propagación del SIDA, realizados especialmente en los Estados Unidos y Europa, son empleados en la actualidad para ilustrar sobre los factores que tienen mayor influencia en el desarrollo de la enfermedad (Anderson y May (1986, 1992)). Es así como por ejemplo, la distribución del número de parejas sexuales diferentes por unidad de tiempo, en

comunidades homosexuales, juega un papel esencial en la futura tendencia e incidencia del SIDA. La Organización Mundial de la Salud (OMS) cita, en tono optimista, la posibilidad de poder reducir el número de casos de la enfermedad a nivel mundial, mediante la promoción de los programas de prevención del SIDA (Burks (1992)). En ausencia de una vacuna o cura en los países desarrollados, y aún con ella a corto plazo en tales países, nosotros nos veremos obligados a aprender a convivir con la enfermedad un largo período de tiempo, antes de lograr tener a nuestro alcance esta anhelada solución. Ante este panorama parece ser que nuestra mejor alternativa es empezar por entender la enfermedad y

* Departamento de Física

** Departamento de Matemáticas y Estadística Universidad Nacional Santafé de Bogotá, Colombia

comprender su desarrollo para reforzar las campañas de prevención tendientes a estimular los cambios especialmente en nuestro comportamiento sexual y consecuentemente en nuestra conducta humana. El público debe entender cómo es transmitido el virus y qué cambios en la conducta sexual pueden reducir el riesgo de infección. Un intento por lograr el conocimiento del comportamiento de la enfermedad en una población de alto riesgo, es el objetivo central del presente trabajo. Mediante un análisis de resultados obtenidos a través de un modelo matemático, pretendemos explicar de una manera precisa y didáctica, el positivo efecto que puede tener la modificación de algunos de los parámetros que intervienen en el modelo, así como el efecto que puede tener una campaña de prevención. Tratándose de un modelo determinístico, es de esperarse que las soluciones que de él se obtengan sean aproximadamente válidas, mientras el modelo está en su fase exploratoria (Isham (1988)). Pero el modelo es ante todo una poderosa herramienta en la búsqueda del entendimiento de la enfermedad.

Los modelos matemáticos en epidemiología, como en otras ciencias, ofrecen un método para pensar acerca de problemas complejos en una forma precisa. En particular el modelo puede ayudar a identificar qué necesita ser medido o estimado y más importante aún, nos ayuda a desenmarañar las complejas relaciones entre la biología de la infección en individuos y la transmisión de la infección en comunidades, describiendo un continuo desarrollo de la enfermedad durante varias décadas (Anderson y May (1992), Mantilla (1992)). Debido a la revelación que nos puede brindar un modelo, es de esperarse que juegue un papel importante en el convencimiento de gobiernos y entidades internacionales de salud, de lo importante que es ahora y no después.

Los parámetros que intervienen en el modelo que presentamos en este trabajo no han sido estimados con datos de Colombia, porque en esta etapa exploratoria del modelo estamos interesados ante todo en ver la dinámica de la evolución de la enfermedad. Actualmente existen algunos datos de registro de pacientes estimados por la Secretaría Distrital de Salud de Bogotá y estamos seguros que en un futuro cercano con ayuda de un proceso de registro confiable será posible perfeccionar, ajustar y adaptar el modelo a nuestro país (Ardila (1992-a, -b)).

2 Conceptos básicos

El virus de inmunodeficiencia humana VIH, da origen al síndrome de inmunodeficiencia adquirida, SIDA. Hoy se sabe que el intervalo de tiempo entre la infección inicial por el VIH y la aparición de los anticuerpos detectables en la sangre (seroconversión o ventana inmunológica) oscila entre 4 semanas y 3 meses, que es el período latente (Peterson y otros (1985), Ardila (1992-b)). Cuando los anticuerpos del VIH son detectados, el paciente está infectado y se dice que es seropositivo o VIH-positivo. Después hay un período de incubación antes que el paciente

muestre completamente el desarrollo del SIDA, la etapa final y terminal de la enfermedad.

El VIH puede ser transmitido por contacto sexual, por la práctica de compartir jeringas y agujas contaminadas entre usuarios de drogas intravenosas, por transfusión de sangre o productos sanguíneos contaminados y por transmisión directa de madres infectadas a sus hijos durante el período prenatal. Con respecto a esta última forma de propagación, se estima que el riesgo de transmitir el VIH a través de la leche materna es también posible, pero probablemente muy pequeño comparado con el riesgo de transmisión durante la gestación o el parto. La probabilidad promedio de resultar infectado a partir de un solo contacto con una persona infectada es pequeña, del orden de 10^{-3} a 10^{-2} por un contacto sexual o pinchazo de una aguja infectada (Stanley (1990)). La transmisión de la infección de una madre a un feto ocurre en el 20% al 50% de los casos; sin embargo hay evidencia de que la infectividad en las personas es extremadamente variable (Stanley (1990)).

Una vez infectado, el sistema inmunológico de la persona es destruido lentamente, llevando al paciente eventualmente al SIDA y a la muerte. El tiempo que transcurre entre el momento del contagio y la manifestación cabal de la enfermedad es diferente para cada individuo. En adultos el período de incubación dura por lo menos dos años y cerca del 50% desarrolla el SIDA sólo después de 10 años de la seroconversión (Anderson y May (1992), Stanley (1990), Armstrong (1991)). Sin embargo, en el caso de los niños este período de incubación es mucho más corto, menor de 5 años. Se estima que una pequeña fracción de seropositivos es resistente al virus y nunca desarrolla el SIDA; aún no se sabe si este grupo de infectados también transmite el virus al igual que cualquier otro VIH-positivo durante su período de incubación (Anderson y May (1986), Lemos (1992), Hyman y otros (1988), Murray (1990)).

Una vez el SIDA se desarrolla, el tiempo promedio antes de la muerte es de 9 a 13 meses. Con AZT (AZIDOTHIMIDINA) se puede prolongar la vida del paciente (en caso de tolerarlo) de 6 a 12 meses, con muy altos costos (Stanley (1990)).

No es conocido por qué el tiempo, desde el momento del contagio hasta la exhibición de los síntomas del SIDA por parte del paciente y la infectividad en las personas son tan variables. A pesar de todo lo que se ha aprendido hasta ahora acerca del virus, el proceso que lleva al deterioro del sistema inmunológico y eventualmente del cerebro está pobremente comprendido. Esta longitud variable del período de incubación y la pequeña probabilidad de contagio, ofrecen las mayores dificultades en el estudio del SIDA; tal como veremos en el análisis de nuestros resultados.

Sobre los orígenes del SIDA existen tres teorías (Armstrong (1991), Lemos y otros (1992)) cada una con sus defensores y detractores: la primera acusa a la ingeniería genética de haber creado el virus en una

guerra biológica y que probado en los presos ofrecidos como voluntarios a cambio de una reducción de sus penas, se habría propagado. Una segunda teoría acusa al ambiente de gran promiscuidad en la década de los setenta, al continuo intercambio de pareja sexual y al constante abuso de las drogas de todo tipo. La tercera teoría afirma que el SIDA comenzó a propagarse en Africa Oriental, en las riveras del lago Victoria a mediados de la década de los setenta y que el responsable es el mono verde (*Cercopithecus aethiops*), pues es tan abundante allí que se constituye en una verdadera plaga, que se usa como cabeza de caza, mascota y otros usos propios del hombre. Se mencionan también posibles relaciones sexuales del hombre con estos animales. No obstante, aunque se sabe que el virus VIH causa el Sida, no se conoce con certeza si es el único retrovirus causante de la enfermedad. En fin, se ignora su origen, se desconoce la forma de contenerlo y retener su avance letal. Cada día el virus presenta nuevos aspectos clínicos que hacen temer que la epidemia del SIDA pudiera ser un problema de salud catastrófico por muchos años.

La OMS (Organización Mundial de la Salud) estima que actualmente en todo el mundo hay 10 millones de personas seropositivas y un millón de casos de SIDA registrados (Armstrong (1991), Schaffer (1990)).

3 Presentación del modelo

Aquí presentaremos un modelo determinístico que describe la propagación del SIDA en una población homosexual. En este modelo se supone que el número de susceptibles es grande, de tal manera que su densidad y la de los infectados puede ser aproximada por medio de variables continuas y que la propagación de la infección parte de valores iniciales fijos. Es claro que el modelo es más realista si los contactos ocurren al azar teniendo en cuenta la probabilidad de transmisión de la infección a cada susceptible. En general, usando un modelo determinístico obtenemos solamente una aproximación, pero muchos de los modelos matemáticos para la descripción de la propagación del SIDA son determinísticos y éstos serían más realistas si se estudiaran grupos hetero-géneos de individuos considerando por ejemplo edad, comportamiento del individuo, grupo social al que pertenece, hábitos sexuales, frecuencia de contactos con individuos pertenecientes a otros grupos de alto o bajo riesgo, etc. y asumiendo una mezcla homogénea entre los diferentes grupos (Isham (1988), Hyman y otros (1988), Hethcote y otros (1987)).

Una razón válida para evitar un modelo estocástico es que las soluciones explícitas son en general mucho más difíciles de obtener que en los correspondientes modelos determinísticos. La justificación de nuestro modelo determinístico es que para poblaciones grandes, que son las involucradas en la epidemia del SIDA, el modelo determinístico ofrece soluciones que son por lo menos aproximadamente válidas (Hethcote y otros (1987)).

En la actualidad hay mucha incertidumbre acerca de las suposiciones y valores de los parámetros que son apropiados para describir la transmisión del VIH y el principal objetivo de un modelo matemático como el que presentamos a continuación, es determinar los efectos que pueden tener los cambios de los valores de los parámetros que éste involucra en la propagación de la enfermedad. Sin embargo se debe tener cuidado en la aplicabilidad de las conclusiones obtenidas de un modelo determinístico, ya que para propósitos predictivos la variación aleatoria es importante, especialmente dentro de grupos relativamente pequeños (Isham (1988)).

Consideremos una población homosexual no constante de tamaño $N(t)$ para un tiempo $t \geq 0$ y supongamos que nuestra población se encuentra repartida en cuatro clases disyuntas S, I, A, Z . Definimos la densidad de la población en cada una de estas clases como :

- $S(t) =$ Número de susceptibles en un tiempo t ; es decir, homosexuales no portadores del virus.
- $I(t) =$ Número de infectados después de un tiempo t , ésto es, homosexuales VIH-positivos.
- $A(t) =$ Número de pacientes de SIDA.
- $Z(t) =$ Número de seropositivos que no desarrollan el SIDA.

Así, tenemos que $N(t) = S(t) + I(t) + A(t) + Z(t)$ para todo $t \geq 0$. La densidad de pacientes de SIDA $A(t)$ es considerada pequeña comparada con $N(t)$ y en $t=0$ debe tenerse $S \approx N$.

Supondremos que cualquier individuo de la población puede morir por alguna causa natural (diferente del SIDA) en cualquier momento e independientemente de la clase a la que pertenezca en ese momento. Esta rata de mortalidad será la misma en todas las clases y la denotaremos por μ . También asumiremos que hay una rata de inmigración constante B a la cual se introducen susceptibles en la comunidad homosexual. Definimos ahora:

$d :=$ la rata de mortalidad a causa del SIDA, es decir que teniendo en cuenta que una vez se desarrolla el SIDA, el paciente sobrevive a lo más 13 meses, debe cumplirse que $\frac{1}{d} \leq 13$ meses.

Sea λ la probabilidad de adquirir la infección en sólo un contacto con una pareja. Entonces este parámetro debe ser proporcional a la razón entre el número de infectados y el número total de individuos en la población, con una constante de proporcionalidad β , que indica la probabilidad de transmisión:

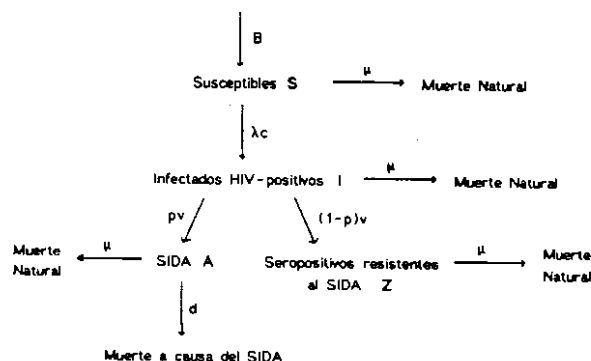
$$\lambda = \frac{\beta I}{N}.$$

Se asume que los infectados y los susceptibles se mezclan homogéneamente (hipótesis de acción de masas). Puesto que la probabilidad de adquirir la

enfermedad, lógicamente anmenta al aumentar el número de parejas sexuales c , el parámetro βc es el indicador más importante en el comportamiento de la enfermedad.

Debemos ahora introducir el parámetro p para indicar la proporción de seropositivos que desarrollan el SIDA, así como la cantidad v que nos va a indicar la rata a la cual individuos de la clase de los infectados se convierten en enfermos de SIDA; es decir que $\frac{1}{v}$ denotará el período de incubación. Supondremos además en el modelo, que la población perteneciente a la clase A se aísla y no tiene contacto con los individuos de las otras clases.

El siguiente diagrama de flujo ilustra la distribución de la población afectada por la enfermedad sobre la cual se basa el modelo:



El anterior diagrama sugiere entonces el siguiente sistema de ecuaciones:

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= B - \mu S - \lambda c S, \quad \lambda = \frac{\beta I}{N} \\ \frac{dI}{dt} &= \lambda c S - (\mu + v) I \\ \frac{dA}{dt} &= p v I - (d + \mu) A \\ \frac{dZ}{dt} &= (1 - p) v I - \mu Z \\ N(t) &= S(t) + I(t) + A(t) + Z(t), \quad t \geq 0 \end{aligned} \quad (3.1)$$

Notemos que a partir del sistema anterior se deduce que

$$\frac{dN}{dt} = B - \mu N - dA, \quad (3.1-a)$$

lo cual indica que nuestra población es no constante. Esta es una característica de poblaciones infectadas por enfermedades epidémicas con períodos de incubación largos (Busemberg y otros (1991)).

De la segunda ecuación del modelo se obtiene:

$$\begin{aligned} \frac{dI}{dt} &= \frac{\beta c I S}{N} - (\mu + v) I \\ &\approx (\beta c - \mu - v) I \end{aligned}$$

cero.

Ahora bien, si tenemos en cuenta que el período de incubación $\frac{1}{v}$ es pequeño comparado con el período de vida natural $\frac{1}{\mu}$, podemos hacer

$$\frac{dI}{dt} \approx (\beta c - v) I,$$

que tiene como solución:

$$I(t) = I(0)e^{(\beta c - v)t}, \quad (3.2)$$

es decir, que para

$$R = \frac{\beta c}{v} > 1 \quad (3.3)$$

el número inicial de infectados crece (la epidemia se extiende) y en el caso contrario, la enfermedad debe extinguirse. R se conoce con el nombre de rata de reproductividad básica de la epidemia. El umbral de la epidemia puede entonces aproximarse por medio de R y está dado en términos del número de parejas sexuales c , la probabilidad de transmisión β y el período de incubación $\frac{1}{v}$. De (3.2) podemos obtener también el tiempo de doblaje t_d , que es el tiempo necesario para que el número inicial de infectados se duplique.

$$t_d = \frac{\ln(2)}{\beta c - v} = \frac{\ln(2)}{v(R-1)}, \quad R > 1 \quad (3.4)$$

Este es un dato importante y crítico en la etapa inicial de la enfermedad.

Para el sistema (3.1) podemos obtener los valores N^* , S^* , I^* , A^* y Z^* para los cuales éste presenta un estado estable, esto es, la densidad de población en las diferentes clases permanece constante:

Evidentemente para A debe obtenerse este equilibrio cuando:

$$A^* = \frac{B - \mu N^*}{d} \quad (3.5)$$

y de la segunda ecuación de (3.1) se obtiene:

$$\begin{aligned} 0 &= \lambda c S - (v + \mu) I \\ &= \frac{\beta I}{N} c S - (v + \mu) I, \end{aligned}$$

es decir,

$$S = \frac{(v + \mu) I N}{c \beta I},$$

por lo tanto para S se cumple

$$S^* = \frac{(v + \mu) N^*}{c \beta}. \quad (3.6)$$

De la tercera ecuación de (3.1) tenemos

$$0 = p v I - (d + \mu) A,$$

por lo tanto

$$\begin{aligned} I^* &= \frac{(d + \mu) A^*}{p v} \\ &= \frac{(d + \mu)(B - \mu N^*)}{p v d}. \end{aligned} \quad (3.7)$$

Para Z debe cumplirse entonces de la cuarta ecuación de (3.1)

$$Z^* = \frac{(1-p)vI^*}{\mu} = \frac{(1-p)(d+\mu)(B-\mu N^*)}{pd\mu} \quad (3.8)$$

La población total en equilibrio, N^* , se obtiene ahora de:

$$N^* = S^* + I^* + A^* + Z^* = \frac{cB\beta[\mu(v+d+\mu) + vd(1-p)]}{\mu[v+\mu][c\beta(d+\mu) - dpv]}$$

Estos valores asintóticos nos dan una idea del comportamiento de las clases que intervienen en el modelo después de un período muy grande de tiempo, suponiendo que los parámetros que intervienen no son modificados de manera alguna durante este período.

4 Determinación de los parámetros

Las ecuaciones (3.2)-(3.3) permiten escribir

$$I(t) = I(0)e^{v(R-1)t},$$

donde $I(0)$ es el número inicial de infectados en el tiempo $t=0$. En otras palabras, la rata de crecimiento de la población seropositiva está dada por

$$r = v(R-1).$$

Esta rata de crecimiento r fue estimada por Anderson y May (1986) tomando como base un estudio de seropositividad realizado con un grupo de 6875 hombres homosexuales y bisexuales en San Francisco (U. S. A.) sobre el período comprendido entre 1978 y 1985.

Un cálculo del valor de r por cada período anual, y comparado con una estimación hecha en Londres para el período 1982-1984 basada en el estudio de un grupo de homosexuales asistidos médicamente por presentar enfermedades de transmisión sexual, arroja como resultado promedio:

$$r = 0.88 \text{ a}^{-1} \text{ (a = años)}.$$

La estimación de R , obtenida por Anderson y May (1986) de la ecuación

$$\frac{dI}{dt} = (\beta c - v)I = v(R-1) = rI,$$

es de $R = 3 - 4$ años.

Los demás parámetros son estimados crudamente así:

$$d = 1 - 1.33 \text{ a}^{-1}$$

$$v = 0.22 \text{ a}^{-1}$$

$$c = 2 - 6 \text{ parejas/mes}$$

$$\mu = 1/32 \text{ a}^{-1}.$$

$$p = 10\% - 30\% \text{ (Para } p=1, \frac{dZ}{dt} = 0).$$

Inicialmente diferentes autores consideraron este parámetro p cercano a 0.3 (Anderson y May (1986)). Actualmente se cree que p debe ser cercano a 1.0, lo cual indicaría que todo seropositivo debe desarrollar el SIDA. Este argumento se sustenta en el hecho de que el período de incubación puede ser muy largo y que pacientes que después de su etapa inicial de registro se creía que no desarrollaban el SIDA, han presentado la enfermedad. Sin embargo hay incluso investigadores que sostienen que el VIH no causa el SIDA (Baltimore y otros (1989), Jackson (1990)), lo cual confirmaría que es adecuado considerar $0 < p < 1$.

Obsérvese que de (3.3):

$$r = v(R-1) = \beta c - v,$$

así que $\beta = (r+v)/c$, es decir que la probabilidad de transmisión de la enfermedad depende decisivamente del número de parejas sexuales por mes c . Así por ejemplo, para el parámetro $c \in [2,6]$ estimado por Anderson y May (1986), $\beta \in [\frac{r+v}{6}, \frac{r+v}{2}]$, es decir $0.18 < \beta < 0.55$.

Con estos parámetros se obtiene un tiempo de doblaje (ver ecuación (3.4))

$$t_d \approx 9 \text{ meses} - 1 \text{ año}$$

Si elegimos una población inicial $N(0) = 100000$ con $S(0) = 99999$, $I(0) = 1$, $A(0) = Z(0) = 0$, y tomamos $B = 1000$, las ecuaciones (3.5) - (3.9) con los parámetros antes mencionados, obtenemos:

$$N^* \approx 25383$$

$$A^* \approx 208$$

$$S^* \approx 5699$$

$$I^* \approx 3554$$

$$Z^* \approx 15922$$

como cantidades en las que la población se estabiliza.

5 Algunas simulaciones numéricas

Haciendo uso del método de Runge-Kutta de cuarto orden para ecuaciones diferenciales ordinarias, podemos dar solución numérica al sistema acoplado (3.1).

Para el tratamiento numérico del modelo consideraremos una población homosexual de 100000 individuos, es decir $N(0) = 100000$, de los cuales sólo un individuo es seropositivo en el instante $t=0$; ésto es: $S(0) = 99999$, $I(0) = 1$, $A(0) = Z(0) = 0$. Eligiendo como rata de inmigración constante $B = 1000$, examinemos el comportamiento de las diferentes curvas en un período de 60 años.

Con estos parámetros, las figuras (1-a) y (1-d) muestran el número máximo de infectados aproximadamente a los 16 años, al igual que la mayoría de las víctimas del SIDA. La población susceptible muestra un rápido decrecimiento en los primeros 20 años y tiende a estabilizarse después. Así mismo se

observa que en los primeros 25 años el número de individuos que no desarrollan el SIDA es creciente, pero después de este período decrece lentamente. La población total presenta hasta los 60 años un continuo decrecimiento.

En las figuras (1-b) y (1-e) se aprecia, comparando con (1-a) y (1-d), el efecto que tiene duplicar el número de compañeros sexuales por mes, manteniendo todos los demás parámetros iguales. Se observa que el número máximo de infectados aumenta aproximadamente en un 60% y éste se presenta ahora 8 años antes, es decir, a los 8 años aproximadamente. A los 9 años la población susceptible presenta una baja densidad y su decrecimiento que antes ocurría durante el período de los primeros 20 años, ahora es de más del 100% más rápido. El aumento del número máximo de individuos que mueren a causa del SIDA

es del orden del 40% al 50% y este máximo se presenta en la mitad del tiempo necesario anteriormente, o sea alrededor de los 8 años, lo cual indica un rápido crecimiento del número de víctimas en los primeros años. El tamaño de la población que no desarrolla la enfermedad parece mayor ahora, sin embargo hay que observar que esto sólo ocurre en los primeros años, pues ya después del período de los primeros 25 años, coincide con los valores obtenidos anteriormente. La población total muestra un comportamiento similar al anterior.

En las figuras (1-c) y (1-f) se puede examinar el efecto de disminuir ahora a la mitad, comparando con (1-a) y (1-d), el número de parejas sexuales por mes. La población susceptible es mayor, decrece más lentamente y esto ocurre durante un período de tiempo

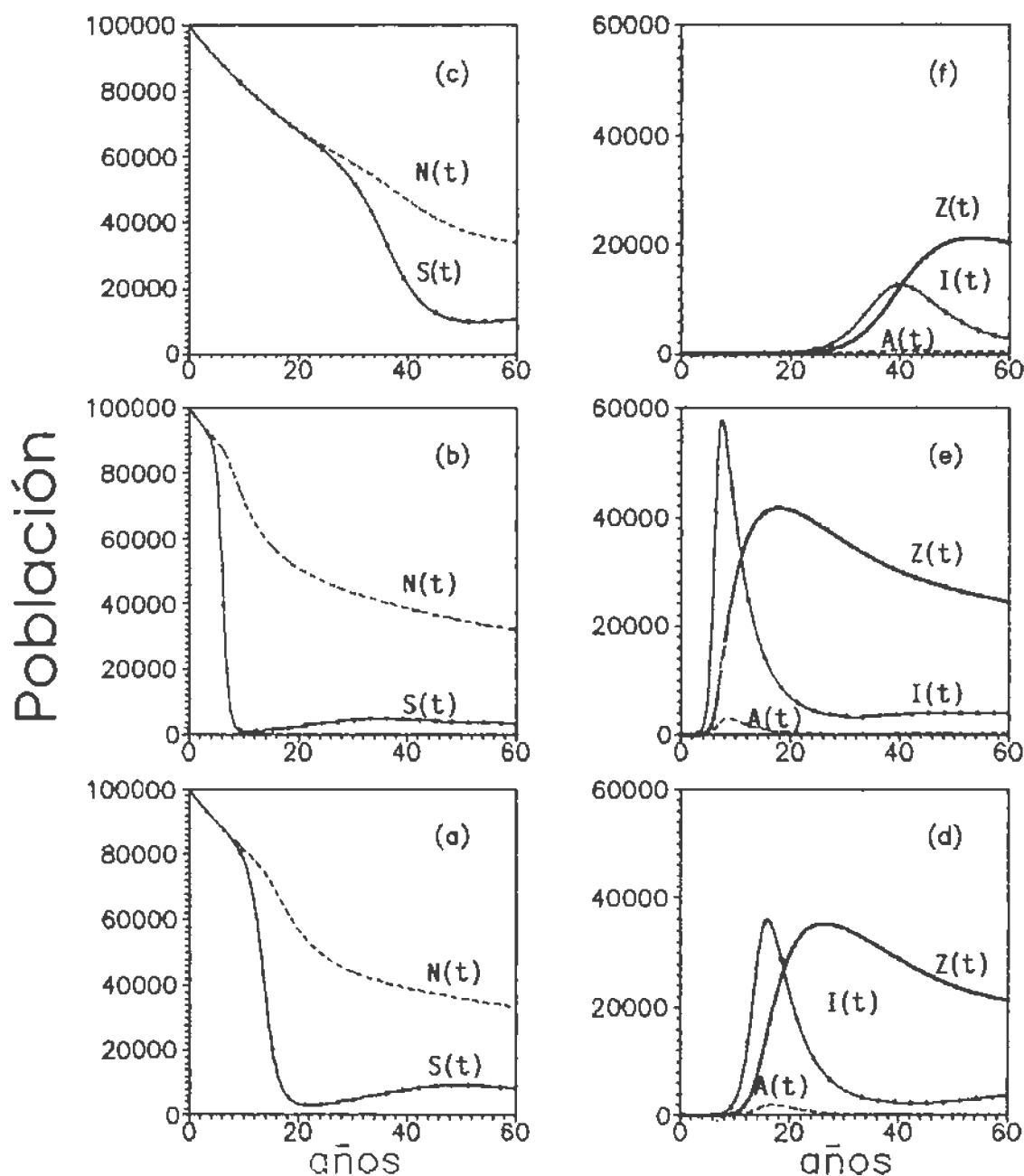


FIGURA 1: Evolución temporal de $S(t)$, $I(t)$, $A(t)$, $Z(t)$ y la población total $N(t)$ con los siguientes parámetros: $S(0) = 99999$, $I(0) = 1$, $A(0) = Z(0) = 0$, $B = 1000$, $\lambda = 0.03125$, $\nu = 0.2$, $d = 1.0$, $p = 0.3$ y $a = 0$. Para las figuras (a) y (d) $\beta c = 1.03$, (b) y (e) $\beta c = 2.06$, (c) y (f) $\beta c = 0.51$.

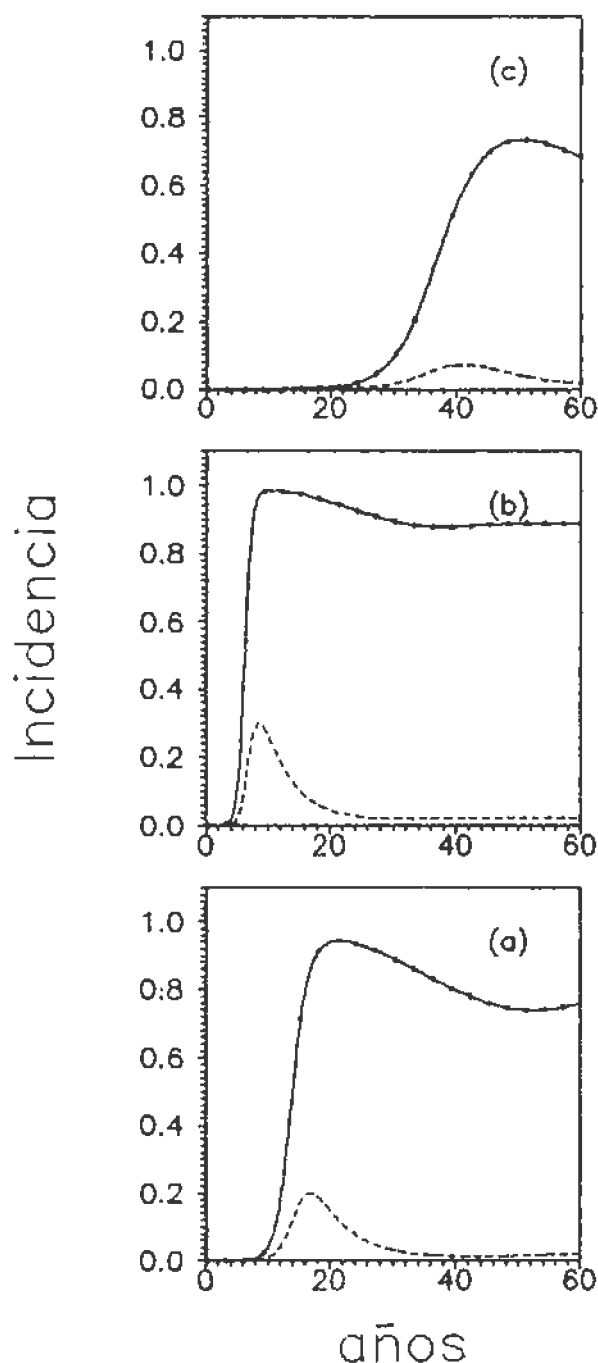


FIGURA 2: Incidencia de seropositivos (curva continua) e incidencia del SIDA (curva punteada) con los siguientes parámetros. $S(0) = 99999$, $I(0) = 1$, $A(0) = Z(0) = 0$, $B = 1000$, $i = 0.03125$, $v = 0.2$, $d = 1.0$, $p = 0.3$, $a = 0$, y $P_0 = 10000$. Para las figuras (2-a) $Bc = 1.03$, (2-b) $Bc = 2.06$, (2-c) $Bc = 0.51$.

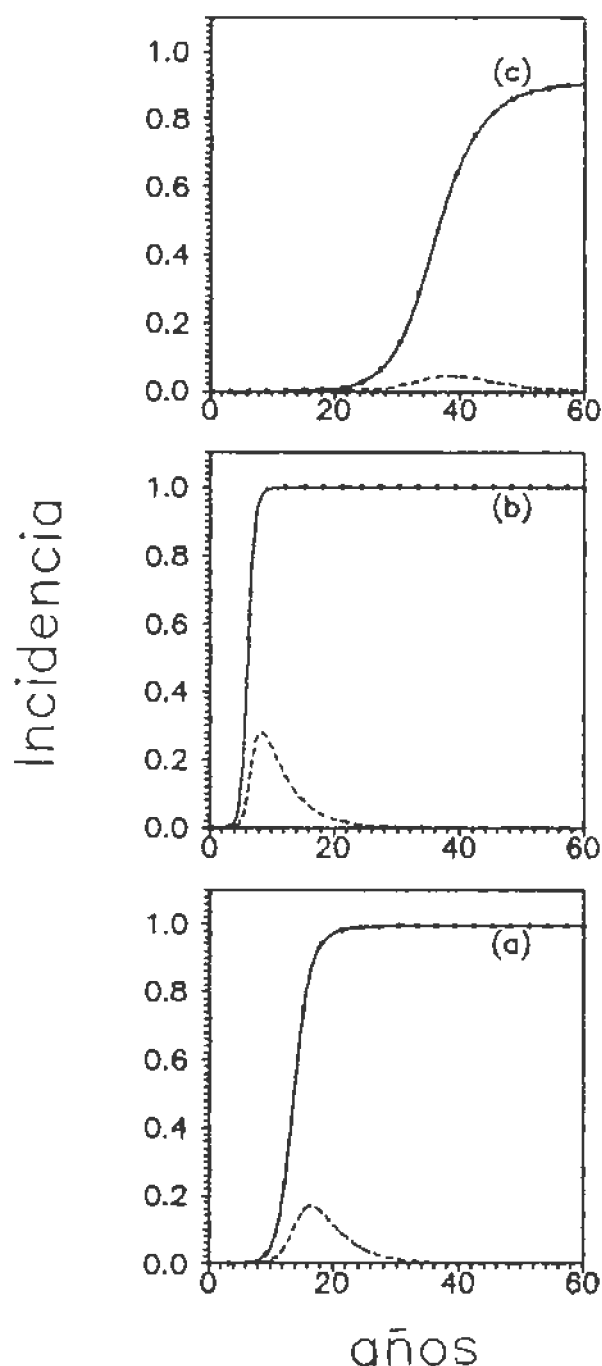


FIGURA 4: Como en la figura 2 con $p = 1.0$.

mucho más largo, 50 años; pero el número de víctimas a causa del SIDA disminuye notoriamente y sólo alrededor de los 40 años de iniciada la propagación del virus es apreciable. La cantidad máxima de infectados disminuye aproximadamente en un 65% y se presenta alrededor de los 40 años, lo cual indica un retraso de más de 20 años, comparado con (1-a) y (1-d), de la etapa crítica. El número de personas que no exhiben los síntomas del SIDA, aunque es menor y creciente durante un período mucho más largo, después de los 50 años decrece más lentamente y para un período grande parece constante y mayor que en los casos anteriores. El decrecimiento de la población total es similar al de los casos anteriores.

Para poder apreciar mejor el efecto del SIDA en la población considerada, examinemos las siguientes gráficas de $(I + A + Z)/N$ y A/P_0 (ver figura 2), donde $(I + A + Z)/N$ mide la incidencia de seropositivos y A/P_0 la incidencia del SIDA en la población. Comúnmente P_0 es tomado como $N(0)/10$, lo cual nos permite observar mejor la evolución de $A(t)$. La figura (2-a) muestra la incidencia, con los mismos parámetros elegidos en las figuras (1-a) y (1-d). La figura (2-b) nos permite observar el efecto de duplicar (como en las figuras (1-b) y (1-e)) el número de parejas sexuales c . Además de lo observado en el análisis de la figura 1, notamos que a diferencia del comportamiento en la figura (2-c), la incidencia del SIDA en (2-b) es constante a partir de los 22 años,

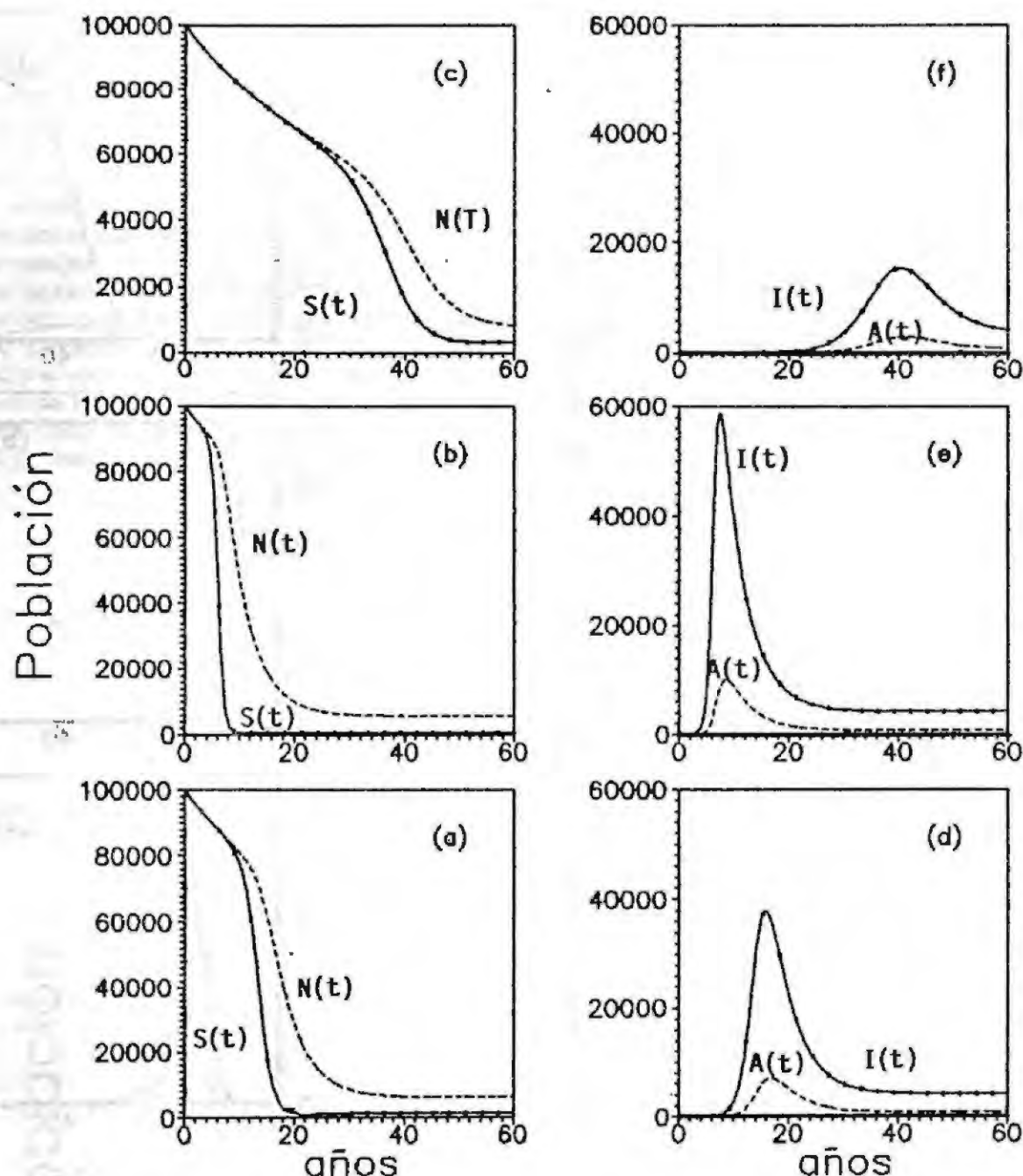


FIGURA 3: Como en la figura 1 con $p = 1.0$.

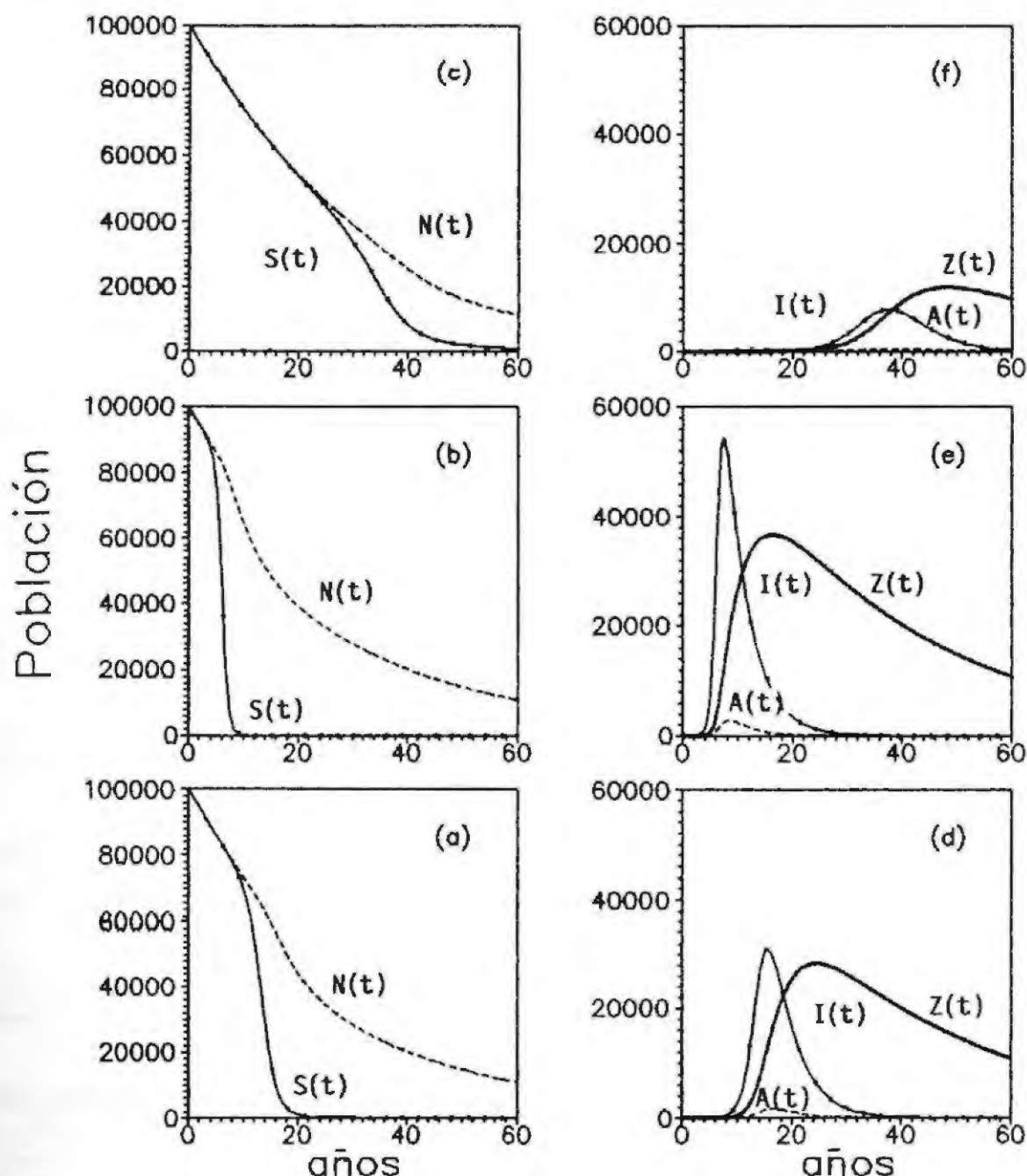
mientras que en (2-a) tiene una evolución oscilatoria presentando al menos un valor mínimo de casos de SIDA en cercanías a los 40 años. La presencia de un valor mínimo cercano a cero casos no significa que la enfermedad se haya extinguido o que no pueda aumentar posteriormente el número de casos. Este efecto vale la pena ser tenido en cuenta para evitar pronósticos optimistas cuando se presenta una reducción del número de casos.

La incidencia de seropositivos presenta un rápido incremento al aumentar el número de parejas sexuales. El período de tiempo necesario para que sea apreciable esta incidencia, disminuye al aumentar el número de parejas por mes. También se observa que a medida que el número de compañeros sexuales aumenta, la curva de incidencia de seropositivos se estabiliza más rápidamente.

Los análisis de las figuras 1 y 2 muestran que el parámetro que mide el número de parejas diferentes por unidad de tiempo es decisivo en la evolución de la enfermedad.

En la figura 3 se considera $p = 1$, esto es, todos los infectados desarrollan SIDA, lo cual significa a partir del sistema (3.1), que $Z(t) = 0$ durante todo el tiempo.

Durante la etapa inicial, los comportamientos de las curvas comparados con los de la figura 1 son similares, mas aún $I(t)$ no muestra grandes cambios durante el período total. La pequeña variación de $S(t)$ a partir del tiempo en el cual la curva termina su rápido decrecimiento es debido al parámetro λ , pues éste depende de $N(t)$ y éste a su vez de $A(t)$ (ver (3.1)). La población total tiene una densidad menor que en el caso de la figura 1 como es de esperarse, ya


 FIGURA 5: Como en la figura 1 con $d = 1.0$.

que el número de víctimas de la epidemia es mayor al suponer que todo seropositivo desarrolla SIDA. Esto puede observarse también en la ecuación (3.1-a). La curva correspondiente a los pacientes de SIDA muestra un aumento de 4 a 5 veces el valor observado para $p = 0.3$ en la figura 1. Para apreciar de una manera más nítida este comportamiento, referimos al lector a la figura 4. Este análisis es válido para los tres diferentes valores del parámetro βc .

Para concluir el presente estudio, hemos querido observar el efecto que puede tener un ingreso controlado en la población susceptible. Para ello, reemplazamos el valor constante B por la función $Be^{-\alpha t}$ con $\alpha > 0$ en la primera ecuación de (3.1).

Para $B = 1000$ como antes, $\alpha = 1$, y manteniendo los demás parámetros como en las figuras 1 y 2, se

obtienen los resultados que se muestran en las figuras 5 y 6. Los comportamientos de las curvas son similares a los de las figuras 1 y 2 en la etapa inicial, pero para períodos largos de tiempo se ve claramente la eficiencia de la campaña, si se observa la disminución de susceptibles, infectados y pacientes de SIDA. Este experimento muestra que el disminuir paulatinamente el ingreso de susceptibles, sólo tendrá un efecto a largo plazo.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Departamento de Física y al Departamento de Matemáticas y Estadística, así como al Bienestar Estudiantil Universitario y a la Rectoría de la Universidad Nacional por su apoyo para la realización de este trabajo.

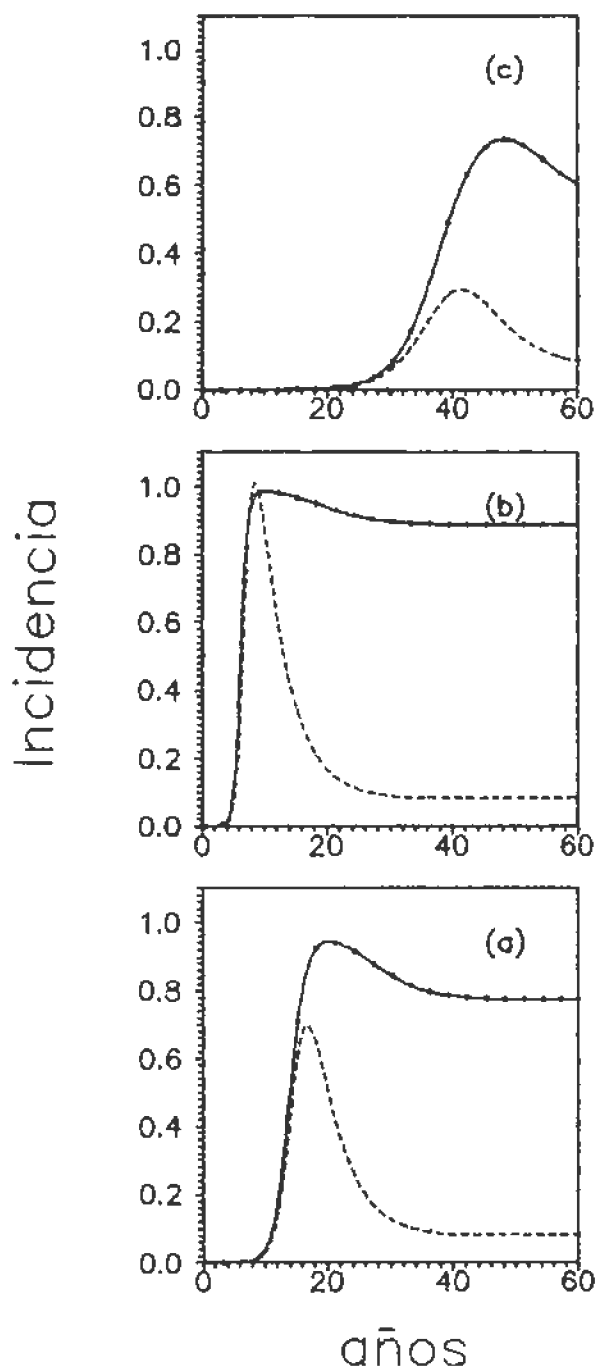


FIGURA 6: Como en la figura 2 con $d = 1.0$.

Bibliografía

- Anderson R. M., May R. M. (1986) The invasion, persistence and spread of infectious diseases within animal and plant communities. *Phil. Trans. Roy. Soc. London B314*, 533.
- Anderson R. M., May R. M. (1992) Understanding the AIDS pandemic. *Sci. Am.* mayo pg 20.
- Ardila II. A. (1992) Evaluación del programa de prevención y control del VIH/SIDA de la Secretaría Distrital de Salud de Santafé de Bogotá y propuesta de reestructuración (agosto).
- Ardila II. A. (1992) Los aspectos básicos que como educador Ud. debe conocer sobre la infección por el virus VIH y el SIDA. *Boletín de la División de la*
- Atención en Salud. Vicerectoría de Bienestar Universitario.
- Armstrong J. (1991) Repercusiones socioeconómicas del SIDA en los países en desarrollo. *Finanzas y desarrollo Dic.* pg 14.
- Baltimore D., Feinberg M. (1989) *New England Journal of medicine* 321 #24.
- Burks S. (1992) OMS menciona rápido aumento del SIDA en el mundo. *Boletín científico USIS.* sept 2 pag. 25.
- Busenberg S., Vargas C. (1991) Modelling Chagas disease: variable population size and demographic implications. *CINVESTAV México (reporte interno)*.
- Hethcote H. W., W. van Ark. (1987) Epidemiological models for heterogeneous populations: proportionale mixing parameter estimation and immunization program. *Math. Biosciences* 84, 85.
- Byman J. M., Stanley E. A. (1988) Using mathematical models to understand the AIDS epidemic. *Mathematical Biosciences* 10, 415.
- Isham V. (1988) Mathematical modeling of the transmission dynamics of HIV infection and AIDS: a review. *J. Roy. Statist. Soc. A151*, 5.
- Jackson J. (1990) *Journal of Clinical Microbiology* 28.
- Lemos L. y Ceballos M. C. (1989) SIDA: Análisis de la situación. *CHASQUI N° 33* pag. 11
- Mantilla I. (1991) Numerische Behandlung der Zeitlich Räumlichen Entwicklung einer Epidemie. *Disertación Universidad de Mainz (Alemania)*.
- Murray J. D. (1990) *Mathematical Biology*. Springer Verlag.
- Peterman T., Drotman D. P., Curran. J. W. (1985) Epidemiology of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Epidemiology Reviews* 7, 7.
- Schaffer J. (1990) SIDA se convierte en un importante problema de desarrollo. *USIS*.
- Stanley E. (1990) Mathematical models of the AIDS epidemic: A historical perspective. *Lectures in the sciences of complexity*. Ed. por D. Stain. Addison Wesley.