



UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES
Facultad de Ciencias Exactas y Naturales
Departamento de Matemática

Tesis de Licenciatura

COEVOLUCIÓN DE EPIDEMIAS Y MEDIDAS DE PREVENCIÓN

Natalia Lucía Kontorovsky

Director: Juan Pablo Pinasco

Febrero de 2020

Agradecimientos

Primero que nada agradecer a mis padres por todo el amor y el apoyo que me dieron siempre. Por soportar la invasión de todos mis apuntes en casa. Por el incentivo y la paciencia. Por transmitirme el amor al conocimiento. Por el esfuerzo que hicieron para darme el privilegio de estudiar, y por sobre todo por hacerme entender a la educación pública como un derecho imprescindible y enseñarme a valorarla y defenderla.

A mi familia que es un pilar fundamental. A mis tixs y mis primxs, con los que compartí mucho esta etapa, y mis abuelxs que siempre, desde el lugar de cada uno, supieron acompañarme. En especial a mi abuela que estaría muy feliz y orgullosa de que haya llegado hasta acá. Gracias por el soporte que me brindan y porque disfruto mucho tenerles cerca.

A Blansh por haber estado conmigo siempre. Y a Lunis por ayudarme a terminar.

A Juan Pablo que hizo posible esto, por su paciencia, por su calma y su gran capacidad de incentivarme a lo largo de todo el trabajo. Por representar para mí un perfil de matemático muy inteligente, intuitivo y al que le interesa aplicar la matemática en un montón de problemas interesantes, diversos y reales. Agradezco también a Carlo, por su ayuda y su buena onda.

Gracias a los jurados por leer esta tesis. En particular por haber sido docentes que me inspiraron y que en momentos distintos de mi carrera y me transmitieron un gran amor por la matemática.

A mis amigos de la vida por las salidas, por los viajes, por los partidos de truco, por escucharme y compartir tantos momentos.

A mis amigos de la facultad que hicieron la cursada y las juntadas de estudio mucho más divertidas. Me hicieron reír infinitas veces y sentirme más segura de mí misma otras tantas. A Jesi, por hacerse querer tanto en tan poco tiempo y por la complicidad. A Ulis, Ivo, Ceci, Marian, Ger y Solcito: Gracias.

Por último, a mi compañero, Nico, por su amor, por estar conmigo y ayudarme siempre. Por las tardes de estudio y distracción que tanto bien me hacen, entre mates y risas. Por quererme como soy e incentivarme a ser mejor.

Como dije antes este trabajo fue posible gracias a que en Argentina la educación pública y de calidad es un derecho. Por eso le dedico esta tesis a la educación pública y a los y las que luchan por defenderla y mejorarla día a día.

Índice general

1. Introducción	1
2. Preliminares	5
2.1. La ecuación de Boltzmann	5
2.2. Distancia de Monge-Kantorovich-Rubinstein	6
2.2.1. Algunas propiedades topológicas	8
2.3. Algunos resultados de ecuaciones diferenciales	9
3. Modelo SIS	11
3.1. Modelo	12
3.2. Simulaciones	16
4. Modelo discreto con influencia de factores externos.	18
4.1. Modelo discreto	20
4.1.1. La señal del gobierno	22
4.2. Comportamiento asintótico del sistema de ecuaciones	23
4.3. Simulaciones	26
5. Modelo continuo con influencia de factores externos.	30
5.1. Modelo cinético	31
5.2. Deducción y formulación débil de la ecuación de Boltzmann	32
5.3. Evolución del promedio y de la varianza de f	34
5.3.1. Evolución del primer momento de f	34
5.3.2. Evolución de la varianza de f	35
6. Grazing Limit	37
6.1. Ecuación de Fokker-Planck como <i>grazing limit</i> de la ecuación de Boltzmann.	38
7. Existencia y unicidad de solución	43
7.1. Existencia	44
7.2. Continuidad con respecto a la condición inicial.	50

8. Simulaciones de sistemas más complejos	55
8.1. Interacciones entre la población	55
8.2. Agentes refractarios	57
Bibliografía	59

Capítulo 1

Introducción

Los problemas relacionados con la salud pública fueron siempre de gran importancia por el alto impacto que tienen sobre la población. Más aún, si se trata de la propagación de una enfermedad infecciosa entre una amplia población (fenómeno que podría devenir en una epidemia). Los efectos de carácter sanitario, económico y social de las epidemias pueden llegar a ser considerables, razón por la cual es de vital importancia tratar de entender la dinámica y la evolución de las mismas. Por esto, fundamentalmente a partir del siglo XX, diferentes ramas de la Ciencia (Medicina, Biología, Física, Matemática, Informática, etc.) se han enfocado en tratar de desarrollar modelos eficientes para imitar estos fenómenos con un grado suficiente de realismo que permitiera estudiar la propagación de distintos tipos de enfermedades.

En la actualidad, la opinión pública y la información con la que cuenta la población tienen una marcada incidencia en el desarrollo de distintas enfermedades. Resulta razonable pensar que una política de salud pública, por parte de algún gobierno, tenga como propósito concientizar a la población acerca de una enfermedad. La concientización puede ser considerada como un tratamiento parcial de la enfermedad que, entre otras cosas, reduce los costos económicos requeridos para medicamentos.

El conocimiento correcto y oportuno de la enfermedad tiene la capacidad de detener su propagación, o al menos ralentizarla. La concientización se puede realizar de varias maneras, a través de la televisión, radio, carteles, redes sociales, etc. Hoy en día las redes sociales son una plataforma importante para propagar información sobre el riesgo de infección y sus mecanismos de control. Cuando se transmite un anuncio sobre la propagación de cualquier nueva enfermedad infecciosa, las personas cambian su percepción y adoptan medidas de precaución para poder detenerla.

Es, por lo tanto, fundamental diseñar modelos matemáticos y computacionales que permitan estudiar y simular la propagación de epidemias, teniendo en cuenta las opiniones y la información que la población tiene sobre las enfermedades. Siendo que además no es un fenómeno que se pueda estudiar experimentalmente de manera sencilla.

La modelización matemática nos permite estudiar hipótesis acerca de los mecanismos de transmisión de la información. Estos modelos son idealizaciones y simplificaciones que no permiten abarcar la complejidad de las relaciones sociales. Sin embargo pueden resultar de utilidad, por ejemplo, para poder cuantificar la cantidad de propaganda e información que requiere ser transmitida por un gobierno a una sociedad para contribuir con la extinción de la enfermedad.

En este trabajo analizaremos en profundidad, y con diversas herramientas, un sistema en el cual tenemos una población donde una porción contrajo una enfermedad. Suponemos que su propagación obedece un modelo del tipo *SIS* Suceptible-Infectado-Suceptible, es decir que los individuos pueden contraer la enfermedad, curarse y ser suceptibles a contraerla nuevamente. A la vez cada agente tiene un nivel de esfuerzo, es decir de información, conocimiento y en consecuencia de recaudo sobre la enfermedad, que va a variar por su interacción con una señal de mensaje de concientización que envíe el gobierno. Asumiremos que esta información que difunde el gobierno le llega a toda la población por igual, por ejemplo a través de noticias publicadas en diarios, por las redes sociales, páginas de internet, o publicidades en canales públicos de televisión. Finalmente, vamos a considerar que todos los individuos de la población pueden relacionarse entre sí, compartiendo sus opiniones respecto a la conducta a seguir.

Para describir y entender las implicaciones del comportamiento humano en respuesta a las enfermedades, es útil reconocer que hay dos procesos diferentes en juego. Por un lado, el comportamiento humano se basa en actitudes, creencias, opiniones y el nivel de conciencia que hay sobre una enfermedad; todos estos factores pueden cambiar con el tiempo, tanto en forma individual como en la población en general. La dinámica de estos factores son un elemento relevante para comprender el impacto de las conductas que se observan con la aparición de una enfermedad. Por otro lado, la transmisión del elemento patógeno crea una segunda dinámica, que es cómo la enfermedad se propaga en la población. En nuestro caso, como se describe arriba, viene dada por un modelo *SIS*. Para comprender completamente el impacto del comportamiento humano en la dinámica de las enfermedades infecciosas, necesitamos saber cómo ambos procesos operan e interactúan.

En nuestro modelo el hecho de que los cambios de comportamiento en las poblaciones tienen una importante incidencia en la dinámica de enfermedades infecciosas, se ve reflejado en que la tasa de infección de la enfermedad (parámetro, en general fijo, de la enfermedad en cuestión) depende directamente de la información o los niveles de esfuerzo de prevención contra la enfermedad que cada individuo tiene. Asumimos que cuanto más información tiene la persona sobre la enfermedad, la probabilidad de contagio disminuye, debido, por ejemplo, a que la gente quizás reduce su exposición hacia la enfermedad, o usa máscaras, o mejora la higiene, como reacción hacia la presencia de la enfermedad.

El estudio de un gran número de individuos indistinguibles que interactúan entre sí (como podrían ser las personas interactuando entre sí, o bien interactuando con el gobierno) presenta similitudes con el estudio físico de los gases rarificados. Por lo tanto, se puede desarrollar un análisis de estos sistemas utilizando ecuaciones de Boltzmann y deducir

a partir de éstas ecuaciones diferenciales de Fokker-Planck, que resultan más fáciles de manejar. Nos quedarán acopladas con sistemas de ecuaciones ordinarias, que describen la evolución de la enfermedad y la acción del gobierno que, a su vez, ambas dependen entre sí y de las medidas tomadas por la población.

Las preguntas que más nos interesan responder son si de éste modo la enfermedad logra extinguirse o no, lo cual nos lleva a estudiar qué ocurre con los niveles de información de la población a lo largo del tiempo.

Llegaremos a la conclusión de que la presencia de una política pública de concientización puede lograr la erradicación de enfermedades que, de lo contrario, se volverían endémicas.

El plan de la tesis es el siguiente. En el próximo capítulo introducimos algunos resultados básicos de teoría de la medida y ecuaciones diferenciales que necesitaremos a lo largo de la tesis.

En el capítulo 3 describimos cómo se modela en general un sistema sencillo del comportamiento temporal de una enfermedad infecciosa del tipo *SIS*, y analizamos su comportamiento a largo plazo.

En el capítulo 4 planteamos el modelo para una población de finitos agentes. En este caso nos queda un sistema de ecuaciones que contiene una ecuación para la evolución del nivel de esfuerzo de cada uno de los N individuos de la población, otra para el número de infectados, y una más que describe el nivel de esfuerzo sugerido por el gobierno. Para este sistema, veremos que hay una política del gobierno que garantiza que la proporción de infectados igual a cero es un punto de equilibrio estable.

En el capítulo 5 pasamos al límite de infinitos agentes, y deducimos una ecuación de tipo Boltzmann para modelar la evolución de la distribución de la población en los posibles niveles de esfuerzo de la población. Mantenemos, además, el acople con la señal enviada por el gobierno y la ecuación que describe la proporción de infectados. No probaremos la existencia y unicidad de solución ya que la misma se obtiene con argumentos de punto fijos similares a los que emplearemos más adelante.

En el capítulo 6 pasamos al límite en la intensidad con que se producen los cambios de opinión de los individuos de la población por la interacción con la señal del gobierno. Esto es equivalente a rescalar el tiempo, y nos permite aplicar el método conocido como *grazing limit* con el cual conseguimos una ecuación de en derivadas parciales de primer orden para describir cómo se distribuye la población en los niveles de esfuerzo. Por simplicidad no consideramos cambios de opinión espontáneos en la población, lo cual agregaría un término con derivadas segundas a la ecuación, e incluso dominaría al término de transporte eliminándolo según la intensidad de estos cambios.

En el capítulo 7 estudiamos la existencia y unicidad de solución para el sistema acoplado de dos ecuaciones diferenciales ordinarias y la ecuación de transporte conseguida en el capítulo anterior.

Finalmente, en el capítulo 8 mostramos resultados de simulaciones hechas para sistemas más complejos. Por ejemplo, agregamos la interacción entre individuos, que agregaría

un término extra en la ecuación de Boltzmann y en el campo que gobierna la ecuación de primer orden, con términos no locales. También incorporamos el fenómeno de *zealots* o *stubborns* -agentes cabezaduras- que se niegan a incorporar las medidas de prevención sugeridas. Lamentablemente, existe un porcentaje de la población que descrea de la capacidad preventiva de las medidas propuestas por la medicina, y va en contra de señales del gobierno tan fuertes como la obligatoriedad por ley de la vacunación. En estas simulaciones mostraremos que con un porcentaje muy chico de la población que tenga estas características (en función de las tasas de contagio y cura de la enfermedad) alcanza para que la enfermedad sea endémica, en condiciones en las que sin su presencia la enfermedad se extinguiría.

Capítulo 2

Preliminares

En este capítulo vamos a introducir algunas ideas básicas que vamos a necesitar a lo largo de este trabajo.

2.1. La ecuación de Boltzmann

La ecuación de Boltzmann es el más famoso modelo cinético, debido tanto a razones históricas, como a sus importantes y recientes aplicaciones. Si bien fue introducida por Maxwell a mediados del siglo XIX, fue Ludwig Boltzmann quien enunció su celebrado Teorema H sobre el crecimiento de la entropía, que fue un intento de prueba analítica del segundo principio de la termodinámica. El análisis de Boltzmann fue luego adaptado numerosas veces para distintas variantes de la ecuación de Boltzmann, que es utilizada para la descripción de dinámicas colectivas en física, ingeniería y biología.

La ecuación de Boltzmann es una ecuación integro-diferencial que involucra derivadas parciales, y describe la evolución de una densidad de partículas de un gas monoatómico rarificado. En general tiene la forma

$$\frac{\partial f(x, v, t)}{\partial t} = -v \nabla_x f(x, v, t) + Q(f, f)(x, v, t),$$

donde asumimos que $f(x, v, t)$ es una función no-negativa que representa la densidad de las partículas en cada posición $x \in \mathbb{R}^3$ con velocidad $v \in \mathbb{R}^3$ a tiempo $t > 0$.

La ecuación contiene dos términos que tienen en cuenta dos maneras en las que la densidad puede cambiar. El término $-v \nabla_x f(x, v, t)$ representa el movimiento de las partículas sin interactuar, esto es el movimiento $x_0 \rightarrow x_0 + (t - t_0)v_0$ de las moléculas de velocidad v_0 entre colisiones.

El otro término es el de colisión, $Q(f, f)$, que representa los efectos de las colisiones binarias. Dadas un par de partículas con velocidades v y w , sus velocidades post-colisión

v^* y w^* , están dadas típicamente por

$$v^* = \frac{1}{2}(v + w + |v - w|n), \quad w^* = \frac{1}{2}(v + w - |v - w|n),$$

donde n es un vector unitario.

El término de colisión dependerá del tipo de interacción binaria. Uno de los modelos de interacción más usados está dado por

$$Q(f, g)(v) = \int_{\mathbb{R}^3 \times S^2} B((v - w) \cdot n)[f(v^*)g(w^*) - f(v)g(w)]dwdn,$$

en donde la frecuencia de colisión $B(\cdot)$ es independiente del módulo de la velocidad relativa, lo que simplifica varias cosas, y dn denota la medida normalizada de la superficie de la esfera unitaria.

La descripción de Boltzmann se basa en un supuesto crítico, el *Stosszahlansatz*, o hipótesis del caos molecular: las moléculas no retienen en la memoria las colisiones y velocidades previas. Esto resulta paradójico si se considera que las partículas se mueven de acuerdo a las leyes de la física clásica en trayectorias lineales a trozos, y ya fue señalada como una hipótesis fundamental por Maxwell. Por otra parte, si bien el número de moléculas es enormemente alto, por la rarefacción solamente las colisiones binarias son importantes para la evolución y se descartan choques donde intervengan más de dos.

En todos los casos en los que estos supuestos tienen validez para describir el sistema subyacente de partículas que interactúan, la estructura bilineal del operador de colisión de Boltzmann puede ser considerado como un punto de inicio para la construcción del operador integro-diferencial que describa el proceso de interacción.

Para una introducción más precisa y detallada a esta ecuación y sus aplicaciones, recomendamos ver [1, 4, 18]

2.2. Distancia de Monge-Kantorovich-Rubinstein

En nuestro modelo, $f(t, \cdot)$ representará la densidad de agentes en $\Omega = [0, \infty)$, los posibles niveles de esfuerzo que hace un agente para evitar el contagio. Es razonable suponer que la distribución $f(t, \cdot)$ de la población en los niveles de esfuerzo a tiempo t es una medida y no simplemente una función ya que debemos poder contemplar, por ejemplo, el caso en el que todos los agentes tengan un mismo nivel x , en este caso $f(t, \cdot)$ sería una delta de Dirac que notaremos δ_x , y se define a través de la condición $\delta_x(A) = 1$ si $x \in A$, $\delta_x(A) = 0$ si $x \notin A$.

Por este motivo trabajaremos con funciones $f : [0, T] \rightarrow \mathcal{P}(\Omega)$ donde $\mathcal{P}(\Omega)$ es el conjunto de medidas de probabilidad sobre Ω con la convergencia definida por la topología débil.

Más adelante vamos a considerar una familia de distancias W_p , llamadas distancias de Monge-Kantorovich (M-K), sobre el espacio de las medidas de probabilidad de un espacio métrico (X, d) . Estas distancias tienen la propiedad de metrizar la convergencia débil

y de tener una interpretación intuitiva clara en término de transporte óptimo de masa. Además la distancia W_1 tiene una caracterización dual muy útil (teorema de Kantorovich-Rubinstein) que se obtiene como consecuencia de un teorema de dualidad más general (teorema de Kantorovich).

Esta sección está basada en el primer capítulo del libro de C. Villani [26]. Pasamos a fijar cierta notación y comentar algunos conceptos teóricos que usaremos en el capítulo 7:

Sea (Ω, d) un espacio Polaco, es decir un espacio métrico completo y separable, con una distancia d . En nuestro caso $\Omega = [0, +\infty)$ con el módulo como distancia.

Notamos $\mathcal{P}_p(\Omega)$ a la colección de todas las medidas de probabilidad μ con p -ésimo momento finito. Es decir todas aquellas medidas μ tales que para algún $x_0 \in X$,

$$\int d(x_0, x)^p d\mu(x) < +\infty.$$

Definición 2.2.1. Dadas μ y $\nu \in \mathcal{P}(\Omega)$, decimos que una medida de probabilidad π sobre el espacio producto $\Omega \times \Omega$ tiene por marginal a μ y a ν si para todo $A \subset \Omega$ Borel,

$$\pi(A \times \Omega) = \mu(A) \quad \text{y} \quad \pi(\Omega \times A) = \nu(A).$$

Para μ y $\nu \in \mathcal{P}_p(\Omega)$, se define la llamada *distancia de Monge-Kantorovich-Rubinstein* o distancia de *Wasserstein* como:

$$W_p(\mu, \nu) = \inf_{\pi(\mu, \nu) \in \Pi} \left\{ \int_{\Omega \times \Omega} |P_1 - P_2|^p d\pi(P_1, P_2) \right\}$$

notando $\Pi(\mu, \nu)$ al conjunto de planes de transferencia $\pi \in \mathcal{P}(\Omega \times \Omega)$ que tienen por marginal a μ y ν .

Observación 2.2.2. Observemos que para cada $p \in [1, +\infty)$, W_p define una métrica en $\mathcal{P}_p(\Omega)$.

Observación 2.2.3. Se puede interpretar W_p desde un punto de vista de transporte óptimo de masa entre μ y ν en el que μ representa una pila de material que se debe llevar a un hueco modelado por ν . El costo que se paga para transportar una unidad de masa de x a y viene dado por $d(x, y)^p$ y $\pi \in \Pi(\mu, \nu)$ es un plan de transferencia de masa. $W_p(\mu, \nu)^p$ es entonces el costo mínimo que se puede pagar para transportar el material al hueco.

Observamos que en la definición de $W_p(\mu, \nu)^p$, estamos minimizando el funcional $I(\pi) := \int_{\Omega \times \Omega} d(x, y)^p d\pi(x, y)$ que es lineal, y por lo tanto convexo, sobre el conjunto convexo $\Pi(\mu, \nu)$. Por lo tanto es de esperar que se pueda reescribir el problema de minimización definiendo $W_p(\mu, \nu)^p$ como un problema de maximización. Este problema fue resuelto por Kantorovich en un marco mas general que el que vamos a considerar acá.

La distancia Monge-Kantorovich con exponente 1 se denomina distancia Kantorovich-Rubinstein.

La distancia Kantorovich-Rubinstein también puede ser definida de manera alternativa por la dualidad de Kantorovich a partir del siguiente teorema:

Teorema 2.2.4. Sea (Ω, d) un espacio métrico polaco, entonces para toda μ y $\nu \in \mathcal{P}_1(\Omega)$,

$$W_1(f, g) = \sup \left\{ \left| \int_{\Omega} \varphi(P)(f(P) - g(P))dP \right|, \varphi \in Lip(\Omega), Lip(\varphi) \leq 1 \right\}$$

Donde $Lip(\Omega)$ denota el conjunto de las funciones Lipschitz en Ω y $Lip(\varphi)$ es la constante de Lipschitz de la función φ .

2.2.1. Algunas propiedades topológicas

El espacio $\mathcal{P}_1(\Omega)$ con la distancia W_1 es un espacio métrico completo. Más aún, el siguiente resultado afirma, en particular, que cualquier distancia W_p , $p \geq 1$, metriza la topología débil.

Teorema 2.2.5. Sea $p \geq 1$, $(\mu_k)_{k \in \mathbb{N}}$ una sucesión de medidas de probabilidad en $\mathcal{P}_p(\Omega)$ y sea $\mu \in \mathcal{P}_p(\Omega)$. Entonces son equivalentes:

1. $\lim_{k \rightarrow \infty} W_p(\mu_k, \mu) = 0$.
2. $\mu_k \rightarrow \mu$ ($k \rightarrow \infty$), en sentido débil, y (μ_k) cumple la siguiente condición de "tightness": para algún $x_0 \in \Omega$:

$$\lim_{R \rightarrow \infty} \limsup_{k \rightarrow \infty} \int_{d(x_0, x) \geq R} d(x_0, x)^p d\mu_k(x) = 0.$$

3. $\mu_k \rightarrow \mu$ ($k \rightarrow \infty$) en sentido débil, y hay una convergencia del momento de orden p para algún $x_0 \in X$,

$$\int d(x_0, x)^p d\mu_k(x) \rightarrow \int d(x_0, x)^p d\mu(x).$$

4. Sea $\varphi \in C(X)$. Si φ satisface $|\varphi(x)| \leq C[1 + d(x_0, x)^p]$ para algún $x_0 \in X$, $C \in \mathbb{R}$, entonces

$$\int \varphi d\mu_k(x) \rightarrow \int \varphi d\mu(x).$$

Se puede ver la demostración del teorema en [26].

Definición 2.2.6. Si notamos $\mathcal{K} = \mathcal{C}^3(\Omega)$, con la norma usual $\|\varphi\|_{\mathcal{K}} = \sum_{|\alpha| \leq 3} \|\partial^\alpha \varphi\|_{\infty}$ para $\varphi \in \mathcal{K}$. Dada $\mu \in \mathcal{P}(\Omega)$, definimos la norma $\|\cdot\|$ sobre el espacio $\mathcal{P}(\Omega)$ de las medidas de probabilidad en Ω como

$$\|\mu\| = \sup_{\varphi \in \mathcal{K}, \|\varphi\|_{\mathcal{K}} \leq 1} \int_{\Omega} \varphi d\mu. \quad (2.2.1)$$

Esta norma metriza la convergencia débil, ver [9, 14].

2.3. Algunos resultados de ecuaciones diferenciales

Nos limitaremos a mencionar aquí un par de resultados imprescindibles para las demostraciones de existencia y unicidad.

Teorema 2.3.1 (Existencia y unicidad). *Consideramos el problema de valores iniciales*

$$\begin{aligned} X' &= F(X, t), \\ X(t_0) &= X_0, \end{aligned}$$

donde $X_0 \in \mathbb{R}^n$, y $F : \mathbb{R}^{n+1} \rightarrow \mathbb{R}^n$ es Lipschitz. Entonces, existe una única solución de este problema de valores iniciales. Más precisamente, existe un $a > 0$ y una única solución,

$$X : (t_0 - a, t_0 + a) \rightarrow \mathbb{R}^n,$$

de esta ecuación diferencial que satisface la condición inicial $X(t_0) = X_0$.

Lema 2.3.1. (Grönwall) *Sea \mathbb{I} un intervalo en la recta real de la forma $[a, \infty)$, $[a, b]$ o $[a, b)$ con $a < b$. Sean α , β y u funciones a valores reales definidas sobre \mathbb{I} . Se asume que β y u son continuas y que la parte negativa de α es integrable en todo subintervalo cerrado y acotado de \mathbb{I} .*

- Si β es no-negativa y si u satisface la desigualdad integral:

$$u(t) \leq \alpha(t) + \int_a^t \beta(s)u(s)ds \quad \forall t \in \mathbb{I}$$

entonces

$$u(t) \leq \alpha(t) + \int_a^t \alpha(s)\beta(s)\exp\left(\int_s^t \beta(r)dr\right) ds, \quad t \in \mathbb{I}$$

- Si además α es no-decreciente, entonces

$$u(t) \leq \alpha(t)\exp\left(\int_a^t \beta(s)ds\right), \quad t \in \mathbb{I}$$

Por último, para el caso de una ecuación de transporte, tenemos el siguiente teorema de existencia vía curvas características:

Teorema 2.3.2. *Sea $\xi(t, x)$ un campo vectorial de clase \mathcal{C}^1 en $\mathbb{R} \times \mathbb{R}^d$ y T_t una familia de características asociadas al campo. Suponemos que las T_t definen una familia difeomorfismos \mathcal{C}^1 para $0 \leq t \leq T^*$. Dada una medida de probabilidad $\mu_0 \in \mathcal{P}_1(\mathbb{R}^d)$, existe una única solución $(\mu_t)_{0 \leq t < T^*}$ de la ecuación de transporte*

$$\begin{aligned} \partial_t \mu + \nabla(\xi \mu) &= 0, \quad 0 \leq t < T^* \\ \mu \Big|_{t=0} &= \mu_0 \end{aligned}$$

que está dada por

$$\mu_t = T_t \# \mu_0.$$

Definición 2.3.3 (Forma débil de la ecuación de transporte). Decimos que g es solución de la ecuación de primer orden $\partial_t g = \partial_\omega(h(\omega, t)g)$ con condición inicial $g_0 \in \mathcal{P}(\Omega)$ si $g(0) = g_0$ y si para toda función $\varphi \in C_0^1(\mathbb{R})$ vale que $\int_\Omega \varphi(\omega)g(\omega, t)d\omega$ es derivable respecto de t para $t > 0$, y

$$\frac{d}{dt} \int_\Omega \varphi(\omega)g(\omega, t)d\omega = - \int_\Omega h(\omega, t)\varphi'(\omega)g(\omega, t)d\omega.$$

Para las demostraciones, ver [6, 13, 25]

Capítulo 3

Modelo SIS

La propagación de enfermedades infecciosas siempre fue una preocupación y un desafío para la salud pública. Han causado serios problemas tanto a la supervivencia de los seres humanos, como a la de otras especies, y también tiene un impacto en el desarrollo económico y social de las poblaciones humanas. Su estudio matemático se remonta a los trabajos de Daniel Bernoulli en 1760, quien planteó una ecuación diferencial ordinaria no lineal para describir el efecto de la inoculación de vacuna (*cow-pox*) en la propagación de la viruela.

En este capítulo vamos a analizar un modelo sencillo del comportamiento temporal de una enfermedad infecciosa, basado en el modelo SIR propuesto en 1927 por W. O. Kermack y A. G. McKendrick.

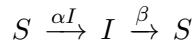
Consideraremos que la población total es constante, y que un pequeño número de individuos infectados es introducido en una población susceptible más grande.

Vamos a pensar que es un modelo de campo medio, en el que todo individuo se puede relacionar o encontrar con cualquier otro individuo de la población, lo cual en general está lejos de la realidad. Sin embargo, muchos de los resultados interesantes que pueden obtenerse son válidos también en modelos más complejos.

El problema básico que nos planteamos es la descripción de la evolución temporal del tamaño del grupo de individuos infectados. Para esto hacemos algunas suposiciones razonables.

Tenemos una población fija de N individuos que se divide en dos sub-poblaciones llamadas susceptibles (S) e infectados (I). Consideramos el efecto de recuperación por el cual un individuo enfermo puede volver a ser sano, pero no queda inmune, sino que puede volver a contraer la enfermedad. El proceso depende de dos parámetros asociados a la enfermedad, α y β , que son las tasas de infección y de cura respectivamente.

Este esquema básico modela varios tipos de enfermedades, por ejemplo, el citomegalovirus, el herpes, y la mayor parte de las gripes. Se acostumbra a representar esquemáticamente el progreso de la enfermedad con un diagrama del tipo:



Por esta razón, llamamos a estos modelos *SIS*.

3.1. Modelo

La población está dividida en dos estados: el primero es el Susceptible (S), en el que los individuos pueden contagiarse si están en contacto con un portador de la enfermedad, y el segundo, el estado de Infectado (I), en el cual todos los individuos están infectados con la enfermedad y a la vez son contagiosos.

Consideramos que además de que un individuo Susceptible pueda pasar al estado Infectado, contrayendo la enfermedad, también puede volver del estado Infectado al estado Susceptible, por haberse curado. Si notamos como $\#Susceptibles$ y $\#Infectados$ a la cantidad de susceptibles e infectados, podemos definir $S(t) = \#Susceptibles/N$, e $I(t) = \#Infectados/N$, las proporciones de susceptibles e infectados a tiempo t en la población. Realizamos, además, las siguientes suposiciones:

- La enfermedad se propaga en un entorno cerrado. Esto quiere decir que no hay inmigración o emigración de la población. También despreciamos posibles efectos de nacimientos y fallecimientos. De esta forma, la población total permanece constante para todo tiempo, $S(t) + I(t) = 1$.
- La fracción de susceptibles que son infectados por unidad de tiempo, a tiempo t , es proporcional a la proporción de susceptibles multiplicada por la de infectados. Estos encuentros ocurren, y terminan en una nueva infección, a tasa α , la *tasa de infección*. Usualmente el parámetro α se asocia a la probabilidad de que un encuentro termine en una infección.
- La fracción de individuos curados por unidad de tiempo es $\beta I(t)$, donde β es la *tasa de recuperación*, estos se agregan a los susceptibles y se restan de los infectados.
- El tiempo de incubación es despreciable, de manera que un susceptible que se infecta se vuelve inmediatamente contagioso.

Basado en estas suposiciones nos queda el sistema de ecuaciones ordinarias:

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= -\alpha IS + \beta I \\ \frac{dI}{dt} &= \alpha IS - \beta I \end{aligned} \tag{3.1.1}$$

Completamos la formulación con condiciones iniciales apropiadas:

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

con $0 < S_0, I_0 < 1$.

Una pregunta claramente relevante a hacer sería si dados α , β , S_0 e I_0 , la infección se propagará en la población o no. Si lo hace, cómo se desarrollará en el tiempo, cuándo comenzará a declinar, o si se vuelve endémica, es decir, que la proporción de infectados se mantiene mayor a cierto valor para todo tiempo.

De la ecuación (3.1.1) tenemos, a tiempo $t = 0$,

$$\left. \frac{dI}{dt} \right|_{t=0} = I_0(\alpha S_0 - \beta).$$

De aquí podemos observar que si $S_0 < \beta/\alpha$, tenemos

$$\frac{dI}{dt} \leq 0.$$

En este caso $I < I_0$, pero como $S(t) = 1 - I(t) > S_0$, podría ocurrir que en algún momento $S(t) > \beta/\alpha$, y en ese caso volvería a crecer la proporción de infectados. Por otro lado, si $S_0 > \beta/\alpha$, entonces $I(t)$ comienza aumentando, y decimos que ocurre una epidemia.

Observamos también que la probabilidad de curarse es una constante, y que $1/\beta$ es el tiempo característico de duración de la infección. Esto lo vemos probando el siguiente lema:

Lema 3.1.1. *El tiempo de permanencia de un individuo en la clase I se distribuye exponencialmente con promedio $1/\beta$*

Demostración. Supongamos que a tiempo $t = 0$ tenemos $x(0)$ individuos infectados. Esta población disminuye a tasa β , con lo cual tenemos, sin considerar los nuevos infectados,

$$x'(t) = -\beta x(t).$$

La solución de esta ecuación diferencial es $x(t) = x(0)e^{-\beta t}$.

Sea $p(\tau)$ la probabilidad de que un individuo permanezca infectado a tiempo τ . Claramente,

$$p(\tau) = \frac{x(0)e^{-\beta\tau}}{x(0)} = e^{-\beta\tau}.$$

Esto nos dice que los individuos se recuperan según un proceso de Poisson de parámetro β . Por lo tanto, la función de densidad asociada es $e^{-\beta\tau}/\beta$, y el tiempo promedio de espera

de un individuo para recuperarse es

$$\begin{aligned}
 \bar{\tau} &= \int_0^{\infty} \frac{\tau}{\beta} e^{-\beta\tau} d\tau \\
 &= - \lim_{T \rightarrow \infty} e^{-\beta\tau} \tau \Big|_0^T + \int_0^{\infty} e^{-\beta\tau} d\tau \\
 &= 0 - \lim_{T \rightarrow \infty} \frac{e^{-\beta\tau}}{\beta} \Big|_0^T \\
 &= \frac{1}{\beta}.
 \end{aligned}$$

La demostración queda terminada. □

Como consideramos que la población es constante, tenemos que $S(t) = 1 - I(t)$. Luego, solo tenemos que considerar la ecuación:

$$\begin{aligned}
 \frac{dI}{dt} &= \alpha I(1 - I) - \beta I, \\
 I(0) &= I_0.
 \end{aligned} \tag{3.1.2}$$

Siguiendo [17], definimos la *tasa de reproducción básica*

$$R_0 = \frac{\alpha}{\beta},$$

donde α es la tasa con la cual un individuo infectado contagia a los demás individuos, y $\frac{1}{\beta}$ es la esperanza del tiempo que permanece infectado, con lo cual R_0 es el número esperado de contagios que hará un infectado.

El siguiente teorema, en la línea de los procesos de Galton, nos dice si la enfermedad se extingue o no:

Teorema 3.1.1. *Sean α y β las tasas de infección y cura de una enfermedad infecciosa respectivamente, que se rige con el modelo SIS dado por la ecuación (3.1.2). Luego, para $R_0 \leq 1$ la enfermedad se extingue, y para $R_0 > 1$ la enfermedad permanece en la población como enfermedad endémica.*

Demostración. Reescribimos la ecuación (3.1.2) como:

$$\frac{dI}{dt} = \beta(R_0 I(1 - I) - I). \tag{3.1.3}$$

1. Sea $R_0 < 1$. Utilizando (3.1.3), tenemos que:

$$\begin{aligned}\frac{dI}{dt} &= \beta I(R_0(1 - I) - 1) \\ &= \beta [R_0 I - R_0 I^2 - I] \\ &= \beta [(R_0 - 1)I - R_0 I^2].\end{aligned}$$

Como $\beta > 0$, $R_0 < 1$, e $I, I^2 > 0$, tenemos $-R_0 I^2 < 0$ y podemos acotar

$$\frac{dI}{dt} < (R_0 - 1)I.$$

La solución positiva de $\frac{dy}{dt} = (R_0 - 1)y$ es $y(t) = Ce^{(R_0-1)t}$. Como $e^{(R_0-1)t} \rightarrow 0$ cuando $t \rightarrow \infty$, la proporción I de infectados decrece también exponencialmente y tiende a cero cuando $t \rightarrow \infty$.

2. Sea $R_0 = 1$, es decir $\alpha = \beta$. La ecuación (3.1.3) puede escribirse

$$\frac{dI}{dt} = \alpha I[(1 - I) - 1] = -\alpha I^2,$$

con lo cual $I' < 0$ y la epidemia se extingue, si bien ya no decae exponencialmente.

3. Por último, sea $R_0 > 1$, y consideramos la sustitución $z(t) = I(t)^{-1}$. En este caso, podemos obtener la solución

$$z = Ce^{(-R_0+1)t} + \frac{R_0}{R_0 - 1}.$$

Equivalentemente,

$$I(t) = \frac{R_0 - 1}{(R_0 - 1)Ce^{(-R_0+1)t} + R_0},$$

con lo cual

$$\lim_{t \rightarrow \infty} I(t) = 1 - \frac{1}{R_0}.$$

Puede verse fácilmente que

$$I^* = 1 - \frac{1}{R_0}$$

es una solución estacionaria de la ecuación, con el valor correspondiente de susceptibles en el equilibrio

$$S^* = \frac{1}{R_0}.$$

La demostración queda terminada. □

3.2. Simulaciones

Realizamos simulaciones de la dinámica de infección, y resolvimos numéricamente la ecuación con un método de Euler utilizando *Python*. Los resultados pueden verse en la Figura 3.1, el panel superior corresponde a la solución numérica, y el inferior a las simulaciones. Los parámetros fueron $\alpha = 0,3$, y $\beta = 0,5$, para el $R_0 < 1$ donde esperamos que la epidemia se extinga y $\alpha = 0,5$, y $\beta = 0,3$, para el $R_0 > 1$ donde esperamos que permanezca endémica. Se consideró una población inicial de infectados del 20%.

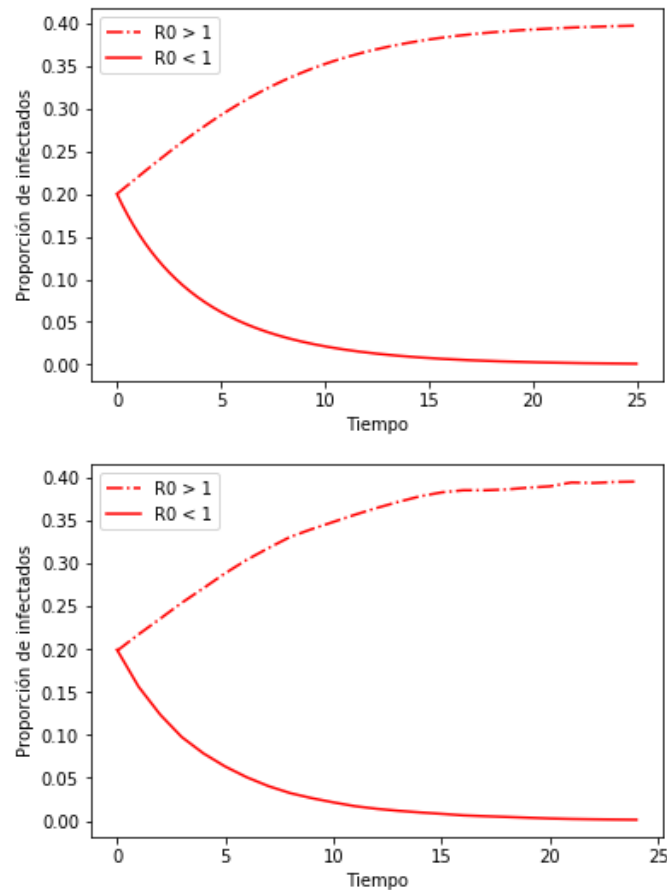


Figura 3.1: En ambas figuras para el $R_0 < 1$ utilizamos $\alpha = 0,3$ y $\beta = 0,5$ y para el $R_0 > 1$ utilizamos $\alpha = 0,5$ y $\beta = 0,3$. Proporción inicial de infectados $I_0 = 0,2$. Panel superior: solución numérica por método de Euler, paso $\Delta t = 0,01$. Panel inferior: simulaciones con $N = 1000$ agentes.

Para las simulaciones, asumimos que α y β son probabilidades, tomamos 1000 agentes,

cada uno en el estado 'Sano', y un 20% se cambió a 'Infectado'.

En cada paso de tiempo, se eligió un agente al azar, y si su estado era 'Infectado' se le cambió el estado a 'Sano' con probabilidad β . Por otra parte, se seleccionaron dos agentes al azar, y si el primero estaba en el estado 'Sano' y el segundo en 'Infectado', se cambiaba el primero a 'Infectado' con probabilidad α .

En ambos casos se puede apreciar claramente como, a medida que transcurre el tiempo, la proporción de infectados $I(t)$ cuando $R_0 < 1$ (trayectoria sólida) va a cero, y cuando el $R_0 > 1$ (trayectoria punteada) tiende a I^* con lo cual la enfermedad se transforma en endémica, como fue enunciado en el Teorema (3.1.1).

Finalmente, como los tiempos en ambos métodos están en diferentes escalas, ya que la unidad de tiempo de la ecuación diferencial comprende $N = 1000$ pasos de la dinámica de agentes, en las simulaciones imprimimos la proporción de infectados cada mil pasos para que se puedan ver en la misma escala.

Capítulo 4

Modelo discreto con influencia de factores externos.

En el capítulo anterior describimos el modelo SIS, por el cual una enfermedad se propaga a través de una población, con determinadas reglas.

Ahora queremos ver qué pasa si en una población de N individuos se propaga una enfermedad con el modelo SIS, pero además, los individuos realizan un esfuerzo para evitar la infección. Representamos el nivel de esfuerzo de los agentes con $a_i(t) \in [0, +\infty)$, para $i \in \{1, \dots, N\}$.

Los valores de estos niveles de esfuerzos van a reflejar tanto la información que el individuo tiene sobre la enfermedad, como las medidas de prevención que tome contra ésta y van a evolucionar por la interacción que cada uno tenga con una señal de propaganda emitida por el gobierno.

El gobierno debe emitir cierta "cantidad" de propaganda, con la intención de que cada individuo tenga un nivel de esfuerzo necesario para que la enfermedad se extinga. Como resultado de la interacción con el gobierno, al instante siguiente ($t + \Delta t$), cada uno tendría un nuevo nivel de esfuerzo $a_i(t + \Delta t)$. Lo que queremos es poder decirle al gobierno qué cantidad de información debe emitir a lo largo del tiempo para que los niveles de esfuerzo sean los deseados.

Más aún, vamos a ver que existe un nivel de esfuerzo (a^*), que depende de la tasa de infección α y de la tasa de cura β , tal que si es superado por todos los niveles de esfuerzo de los individuos, es decir, si todos tienen por encima de ese nivel, la enfermedad pasa a extinguirse. El problema entonces se reduce a encontrar este nivel, y llevar a los agentes al nivel deseado.

Estudiaremos un sistema de $N + 2$ ecuaciones, que consiste en las N ecuaciones para las interacciones entre los agentes y el medio (gobierno), una para el mensaje del gobierno, y otra para la proporción de infectados.

Este sistema no es lineal, por lo que vamos a estudiar la estabilidad local del punto de

equilibrio que nos interesa (cuando la proporción de infectados es 0) linealizando el sistema. Vamos a probar que la proporción de infectados converge a 0 cuando t tiende a infinito, y vamos a ver que el sistema tiene un equilibrio estable cuando $I = 0$ y los niveles de esfuerzo y la señal del gobierno W están todos por encima de un cierto a^* .

Las simulaciones realizadas que mencionamos en el capítulo anterior y mostraremos más en detalle en este, sugieren que podría alcanzarse con que todos los niveles de esfuerzo sean exactamente a^* para que la enfermedad se extinga, si bien no podemos demostrarlo teóricamente.

Este modelo es una generalización del modelo estudiado por Funk et al. [7]. En ese trabajo no hay un mensaje del gobierno, los valores de prevención son los enteros positivos, y la dinámica está dada por tres reglas:

1. los agentes que se enferman se ubican en el valor $a = 0$, ya que obtienen información perfecta sobre la enfermedad;
2. los agentes se olvidan y saltan de $a \rightarrow a + 1$ con cierta tasa γ ;
3. si dos agentes i, j interactúan, con $a_i < a_j$, los nuevos valores son $a_i = a_i$, y $a_j = a_i + 1$, ya que la transmisión de la información no es perfecta.

Destaquemos que en ese trabajo no se obtienen las ecuaciones cinéticas que modelan el proceso de adquisición de información y su impacto en la epidemia, y todos los resultados son obtenidos mediante simulaciones (ver [10]). Por otra parte, el modelo de propagación de la enfermedad es un *SIR*, donde los infectados se recuperan o remueven y no vuelven a ser susceptibles, con lo cual en el largo plazo la enfermedad siempre se extingue, y por el olvido, la información se pierde.

La idea de un modelo continuo de niveles de información o esfuerzo, y su modificación vía interacciones binarias -entre agentes, o con el gobierno-, está basada en la teoría de partículas activas desarrollada por Bellomo y sus colaboradores, y los modelos de opinión continuos en [2, 18, 20, 22, 24].

El estudio de este tipo de modelos es muy reciente, y están siendo desarrollados en la tesis doctoral de C. Ferrari [10]. Los resultados obtenidos en este capítulo y el siguiente fueron presentados en los congresos Trefemac [11] y StatPhys19 [12]. Cabe destacar que no hay modelos similares excepto el mencionado [?], ver también [8]. Sí existen en cambio generalizaciones con un conjunto discreto de estados, donde los susceptibles se clasifican en susceptibles aware/unaware, informados, vacunados, entre otros, y cada clase tiene su propia tasa de infección α , ver por ejemplo [5, 15, 16, 23]. En todos ellos, el estudio del problema se reduce a simulaciones o al análisis de estabilidad local para el sistema de ecuaciones asociado.

4.1. Modelo discreto

Tenemos una población de N individuos, que los denotamos $i \in \{1, \dots, N\}$. Para cada tiempo t , el individuo i tiene un nivel de esfuerzo $a_i(t)$, que refleja tanto la información que tiene sobre la enfermedad, como las medidas de prevención que tome contra ésta.

Sabemos que la enfermedad se puede modelar con el modelo *SIS* del capítulo anterior. Sin embargo, la información y las medidas de prevención modifican la probabilidad de infección. Podemos pensar que se tienen diferentes niveles de susceptibilidad, y que la infección se transmite con probabilidad $e^{-a_i} \alpha$ si i es susceptible e interactúa con un infectado, donde α es la tasa usual de transmisión. Mantenemos sin cambios β , la tasa de cura.

Para obtener una ecuación para la evolución de I , calculamos el número esperado de infectados a un tiempo $t + \Delta t$:

$$I(t + \Delta t) = I(t) + \Delta t A(S \rightarrow I) - \Delta t \beta I(t)$$

Es decir, la proporción de infectados a tiempo $t + \Delta t$, es la proporción de infectados a tiempo t , menos la proporción de infectados que se cura en ese intervalo de tiempo, más la proporción que se infecta en ese intervalo de tiempo, y llamamos $A(S \rightarrow I)$ a la proporción de individuos que pasan de sanos a infectados por unidad de tiempo.

Para calcular $A(S \rightarrow I)$, recordemos que viene dada por la probabilidad de tener un individuo enfermo y uno sano, y la tasa de contagio del individuo sano, llamémoslo i , depende ahora de α y de a_i :

$$\begin{aligned} I(t + \Delta t) &= I(t) + \Delta t \alpha I \frac{1}{N} \left(\sum_{i \text{ Susceptibles}} e^{-a_j} \right) - \Delta t \beta I(t) \\ &= I(t) + \Delta t \alpha I \left(\frac{\# \text{Susceptibles}}{N} \right) \left(\sum_{i \text{ Susceptibles}} \frac{e^{-a_j}}{\# \text{Susceptibles}} \right) - \Delta t \beta I(t) \\ &\approx I(t) + \Delta t S I \tilde{\alpha} - \Delta t \beta I(t). \end{aligned}$$

Reordenando,

$$\frac{I(t + \Delta t) - I(t)}{\Delta t} = \alpha \left(\sum_{i \text{ Susceptibles}} \frac{e^{-a_j}}{\# \text{Susceptibles}} \right) I S - \beta I,$$

y como $S = 1 - I$, cuando tomamos límite cuando $\Delta t \rightarrow 0$,

$$\frac{dI(t)}{dt} = \tilde{\alpha} \alpha I (1 - I) - \beta I, \quad (4.1.1)$$

donde

$$\tilde{a} = \left(\sum_{i \text{ Susceptibles}} \frac{e^{-a_j}}{\#Susceptibles} \right).$$

Notemos que en este nuevo modelo, cuanto más alto sea el nivel de esfuerzo de un individuo i , es decir cuantas más medidas de prevención contra la infección tome, menor es la probabilidad de ese individuo de contraerla.

Como vimos en el capítulo anterior, dado $R_0 = \alpha/\beta$, en un modelo SIS estándar, la infección es endémica si $R_0 > 1$ y se extingue si $R_0 < 1$. Ahora los niveles de esfuerzo a_i modifican el R_0 , por lo que en este modelo suponemos que el gobierno transmite un mensaje con el fin de modificar los niveles de esfuerzo de la población, para lograr que la enfermedad se extinga.

El problema ahora es ver qué señal debe mandar el gobierno. El mismo análisis del capítulo anterior nos dice que el \tilde{R}_0 modificado es

$$\tilde{R}_0 = \frac{\beta}{\tilde{a}\alpha}.$$

Luego, $\tilde{R}_0 < 1$ si $\tilde{a} > \frac{\beta}{\alpha}$.

Supongamos que todos los individuos tienen el nivel de esfuerzo deseado a^* , es decir $a_i = a^*$ para todo $i \in \{1, \dots, N\}$, tal que $\tilde{a} = \frac{\beta}{\alpha}$.

Veamos qué tiene que cumplir entonces a^* :

$$\begin{aligned} \tilde{a} &= \sum_{i \text{ Susceptibles}} \frac{e^{-a_j}}{\#Susceptibles} \\ &= e^{-a^*} \\ &= \frac{\beta}{\alpha}, \end{aligned}$$

con lo cual $a^* = -\log\left(\frac{\beta}{\alpha}\right)$.

Es decir, si todos los $a_i = a^* = -\log\left(\frac{\beta}{\alpha}\right)$, entonces

$$\tilde{a} = \frac{\sum_{i=1}^N e^{-(-\log(\frac{\beta}{\alpha}))}}{N} = \frac{\beta}{\alpha},$$

sin embargo, no parece sencillo demostrar que para este valor particular la epidemia también se extingue.

Observación 4.1.1. Notemos que por cómo caracterizamos el modelo, todos los agentes se mueven de la misma forma en el espacio de niveles de esfuerzos. Suben y bajan por interacción con el medio. Este aspecto no se ve afectado por el hecho de que los agentes estén susceptibles o no. Por eso en la definición del \tilde{a} podemos promediar tanto sobre los susceptibles como sobre toda la población, ya que estamos tomando una muestra representativa de toda la población, y además cada agente entra y sale continuamente de ambas.

Observación 4.1.2. Observemos que si $\alpha < \beta$, la epidemia se extingue sola pues los niveles de esfuerzo son mayores o iguales a cero, con lo cual el gobierno no necesita intervenir y diremos que $a^* = 0$. Además, cuando $\alpha > \beta$, tenemos $\beta/\alpha < 1$ y entonces $a^* = -\log(\frac{\beta}{\alpha})$ es positivo.

4.1.1. La señal del gobierno

Por comodidad, asumimos que hay una única señal que tiende a modificar el comportamiento de la población, y que es un valor bien definido. Llamaremos $W(t)$ a la señal que manda el gobierno, si bien esta señal podría ser la combinación de campañas de salud pública gubernamentales, de instituciones civiles, de medios de comunicación, etcétera. Incluso $W(t)$ podría ser la media de una variable aleatoria, para modelar la incertidumbre que el gobierno tiene sobre los parámetros exactos, o para representar que el mensaje no le llega al individuo de manera perfecta sino con un ruido. Ese caso podría analizarse como en [19], pero transformaría el sistema en uno de ecuaciones diferenciales estocásticas.

El individuo i al interactuar con esta señal pasará a tener un nuevo nivel de esfuerzo

$$a_i(t + \Delta t) = a_i(t) - \Delta t \gamma [a_i(t) - W(t)] a_i(t),$$

donde γ es una constante positiva. Reordenando, y tomando el límite $\Delta t \rightarrow 0$, para cada i tenemos una ecuación diferencial ordinaria

$$a_i' = -\gamma [a_i - W] a_i. \quad (4.1.2)$$

Por otra parte, la señal del gobierno evolucionará en el tiempo con la siguiente ecuación diferencial ordinaria:

$$\frac{dW(t)}{dt} = W[\rho I(t) + \sigma(a^* + \delta - \bar{a}) + \eta(a^* + \delta - W(t))], \quad (4.1.3)$$

donde $\bar{a} = \frac{\sum_{i=1}^N a_i}{N}$ es el promedio de los niveles de esfuerzo de la población, y ρ, σ, η son parámetros positivos. Introducimos una variable auxiliar $\delta \in [-a^*, \infty)$.

Observamos tres términos en esta ecuación, que modelan los siguientes hechos:

- Si la proporción de infectados crece, el gobierno desea advertir a la población sobre la enfermedad y aumenta la información que transmite.
- Si el nivel de esfuerzo promedio está por debajo del $a^* + \delta$, el gobierno intensifica la señal, para que la población suba al valor deseado. Este término cambia de signo si el promedio de la población está por encima, podemos interpretarlo como que el gobierno le baja la ansiedad o preocupación a la población si está exagerando con las precauciones.

- El último término tiene en cuenta que si la señal del gobierno es muy alta (en este caso la consideramos muy alta si está por arriba del $a^* + \delta$) produciría una saturación en la recepción de la información que la vuelve inefectiva, por lo tanto es necesario que la señal disminuya. Por el contrario, si la señal está por debajo de los valores deseados, se corrige para aumentar.

Finalmente, tenemos W multiplicando a todos estos términos, que indica que el crecimiento/decrecimiento es proporcional a la señal que viene emitiendo el gobierno.

4.2. Comportamiento asintótico del sistema de ecuaciones

Las ecuaciones introducidas para I , W , y cada agente, nos dan un sistema de $N + 2$ ecuaciones:

$$\left\{ \begin{array}{l} I' = \tilde{\alpha}I(1 - I) - \beta I \\ a'_1 = -\gamma(a_1 - W)a_1 \\ \cdot \\ \cdot \\ a'_N = -\gamma(a_N - W)a_N \\ W' = W[\rho I + \sigma(a^* + \delta - \bar{a}) + \eta(a^* + \delta - W)] \end{array} \right. \quad (4.2.1)$$

Idealmente, esperamos que $I = 0$, $W = a_i = a^* + \delta$ sea un equilibrio estable para $\delta > 0$ y nuestro objetivo es demostrarlo. Además, para $\delta = 0$, se produce una bifurcación transcítica y tenemos dos equilibrios para $\delta < 0$, uno con $I = 0$ que ahora es inestable, y otro con $I > 0$ que resulta estable.

En términos del modelo propuesto, esto dice que si la señal del gobierno apunta a un valor menor que a^* , la enfermedad se mantendrá endémica y no podrá ser erradicada, mientras que si la señal apunta a un valor mayor, se logrará erradicarla.

Para el caso crítico a^* no podemos garantizar que la epidemia se extinga. Si bien todas las simulaciones muestran que la epidemia se extingue, aparecen oscilaciones en \bar{a} que se replican en W e I .

Sin pérdida de generalidad, podemos eliminar un parámetro suponiendo que $\sigma = 1$, si es necesario reescalamos el tiempo y mantenemos la notación de los restantes parámetros. Para simplificar la notación, nos referiremos al sistema (4.2.1) como

$$x' = f(x, \delta),$$

donde $x = (I, a_1, \dots, a_N, W)$.

Linealizamos el sistema, y la matriz Df en el punto de equilibrio $I = 0$, $W = a_i = a^* + \delta$ para todo $i \in \{1, \dots, N\}$, es:

$$Df = \begin{pmatrix} \tilde{a}_\delta \alpha - \beta & 0 & \dots & \dots & 0 & 0 \\ 0 & -\gamma(a^* + \delta) & 0 & \dots & 0 & \gamma(a^* + \delta) \\ 0 & 0 & -\gamma(a^* + \delta) & \dots & 0 & \gamma(a^* + \delta) \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots \\ 0 & 0 & \dots & 0 & -\gamma(a^* + \delta) & \gamma(a^* + \delta) \\ \rho(a^* + \delta) & -\frac{a^* + \delta}{N} & -\frac{a^* + \delta}{N} & \dots & -\frac{a^* + \delta}{N} & -\eta(a^* + \delta). \end{pmatrix}$$

En la primera fila, cuando $\delta < 0$ tenemos un autovalor positivo, con lo cual $I = 0$ no puede ser un equilibrio estable, y si $\delta > 0$, tenemos un autovalor negativo. Veremos de inmediato que todos los demás también lo son.

Para esto, introducimos la matriz

$$A = \begin{pmatrix} -\gamma(a^* + \delta) & 0 & \dots & 0 & \gamma(a^* + \delta) \\ 0 & -\gamma(a^* + \delta) & \dots & 0 & \gamma(a^* + \delta) \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots \\ 0 & \dots & 0 & -\gamma(a^* + \delta) & \gamma(a^* + \delta) \\ -\frac{a^* + \delta}{N} & -\frac{a^* + \delta}{N} & \dots & -\frac{a^* + \delta}{N} & -\eta(a^* + \delta). \end{pmatrix}$$

Observemos que A es una matriz cuadrada de en $\mathbb{R}^{(N+1) \times (N+1)}$. Ahora veamos que los autovalores de la matriz A tienen todos parte real negativa.

Si le sumamos $\gamma(a^* + \delta) * Id$, donde Id es la matriz identidad, obtenemos:

$$A + \gamma(a^* + \delta) * Id = \begin{pmatrix} 0 & 0 & \dots & 0 & \gamma(a^* + \delta) \\ 0 & 0 & \dots & 0 & \gamma(a^* + \delta) \\ \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & \vdots \\ 0 & 0 & \dots & 0 & \gamma(a^* + \delta) \\ -\frac{a^* + \delta}{N} & -\frac{a^* + \delta}{N} & \dots & -\frac{a^* + \delta}{N} & \gamma(a^* + \delta) - \eta(a^* + \delta) \end{pmatrix}$$

Luego la matriz $(A + \gamma(a^* + \delta) * Id)$ tiene rango menor o igual que 2, es decir que tiene $N - 1$ autovalores nulos, por lo que A tiene $N - 1$ autovalores $\lambda_j = -\gamma(a^* + \delta)$ para $j \in \{1, \dots, (N - 1)\}$.

Veamos qué ocurre con los dos restantes. Como la traza de la matriz A es igual a la suma de sus autovalores, tenemos que:

$$-\eta(a^* + \delta) - \sum_{i=1}^N \gamma(a^* + \delta) = - \sum_{i=1}^{N-1} \gamma(a^* + \delta) + \lambda_N + \lambda_{N+1}.$$

Así deducimos que

$$\begin{aligned} -\eta(a^* + \delta) - \gamma(a^* + \delta) &= \lambda_N + \lambda_{N+1} \\ -(\eta + \gamma)(a^* + \delta) &= \lambda_N + \lambda_{N+1}. \end{aligned}$$

Por otro lado como el determinante de A es el producto de sus autovalores, tenemos:

$$\det(A) = [-\gamma(a^* + \delta)]^{N-1} \lambda_N \lambda_{N+1}. \quad (4.2.2)$$

Para calcularlo, observemos que

$$\det(A) = \frac{a^* + \delta}{N} [-\gamma(a^* + \delta)]^N \det \begin{pmatrix} 1 & 0 & \dots & 0 & -1 \\ 0 & 1 & \dots & 0 & -1 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & \vdots \\ 0 & 0 & \dots & 1 & -1 \\ -1 & \dots & -1 & -1 & -N\eta \end{pmatrix}.$$

Si ahora le sumamos las primeras N filas a la última fila, tenemos que

$$\det(A) = \frac{a^* + \delta}{N} [-\gamma(a^* + \delta)]^N \det \begin{pmatrix} 1 & 0 & \dots & 0 & -1 \\ 0 & 1 & \dots & 0 & -1 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & \vdots \\ 0 & 0 & \dots & 1 & -1 \\ 0 & 0 & \dots & 0 & -N(\eta + 1) \end{pmatrix}.$$

Luego,

$$\det(A) = \frac{a^* + \delta}{N} [-\gamma(a^* + \delta)]^N (-N(\eta + 1)) = [-\gamma(a^* + \delta)]^{N-1} \lambda_N \lambda_{N+1}.$$

Usando este resultado y (4.2.2) nos queda que:

$$\frac{a^* + \delta}{N} [-\gamma(a^* + \delta)]^N (-N(\eta + 1)) = [-\gamma(a^* + \delta)]^{N-1} \lambda_N \lambda_{N+1},$$

simplificando

$$\gamma(a^* + \delta)^2(\eta + 1) = \lambda_N \lambda_{N+1}.$$

Con lo mostrado ya se deduce que todos tienen parte real negativa pues, tenemos:

- $\lambda_j = -\gamma(a^* + \delta)$ con $j \in \{1, \dots, (N-1)\}$,
- $\gamma(a^* + \delta)^2(\eta + 1) = \lambda_N \lambda_{N+1}$,

$$\blacksquare -(\eta + \gamma)(a^* + \delta) = \lambda_N + \lambda_{N+1}.$$

Como $a^* + \delta > 0$, $(\eta + 1) > 0$, y $\gamma > 0$, el producto de λ_N y λ_{N+1} es positivo (esto nos dice que o bien ambos son positivos, o bien ambos negativos, o son complejos conjugados). Pero la suma de ambos es negativa, por lo que λ_N y λ_{N+1} no pueden ser ambos positivos, y si eran conjugados, deben tener parte real negativa.

De esta forma probamos que si $I \equiv 0$, $W = a^* + \delta$, $a_i = a^* + \delta$ para todo $i \in \{1, \dots, N\}$, la matriz Df tiene $N + 1$ autovalores con parte real negativa. El restante es negativo para $\delta > 0$, y positivo para $\delta < 0$. Tenemos entonces el siguiente teorema:

Teorema 4.2.1. *La solución estacionaria del sistema (4.2.1) $I \equiv 0$, $W = a^* + \delta$, $a_i = a^* + \delta$ para todo $i \in \{1, \dots, N\}$, con $\delta > 0$, es un equilibrio localmente asintóticamente estable. Además, si $\delta < 0$, el equilibrio no es estable.*

Observación 4.2.1. Igualando I' a 0 observamos que para $\delta \neq 0$ hay siempre una segunda solución estacionaria, que es negativa si $\delta < 0$ y que no tiene sentido para el problema que nos interesa. Sin embargo, para $\delta > 0$, esta segunda solución es localmente asintóticamente estable, como puede comprobarse repitiendo el razonamiento anterior.

Lamentablemente, no es posible probarlo utilizando el Teorema de Sotomayor (ver pag. 338 del libro de Perko [21]), ya que la derivada del campo respecto del parámetro de bifurcación, y su diferencial, es ortogonal al núcleo de la transpuesta del diferencial del campo.

4.3. Simulaciones

Las simulaciones de este modelo, al igual que las del capítulo anterior, las realizamos en Python utilizando clases. En la clase *Agentes*, cada individuo perteneciente a esta clase tiene dos valores asignados: el *estado*, que va a ser "sano" o "infectado", y el *awarness* o nivel de esfuerzo, es un número real positivo. Tenemos también la señal del mensaje del gobierno W con su dato inicial W_0 y una proporción inicial de infectados I_0 .

Hay una distribución inicial uniforme de los *awarness* y a partir de la proporción inicial de infectados se infecta aleatoriamente esa proporción de los agentes.

A cada tiempo t se calcula con los *awarness* del tiempo anterior el valor \bar{a} , y se actualiza con eso la señal del gobierno W siguiendo la ecuación diferencial descrita en (4.1.3) utilizando un paso Δt de la siguiente manera

$$W(t + \Delta t) = W(t) + \Delta t W(t) (\rho I(t) - \eta(W(t) - a^*) - \sigma(\bar{a} - a^*)).$$

Observemos que hemos elegido $\delta = 0$.

A la vez se actualizan los *awarness* de los individuos con la señal W en el tiempo anterior. Se elige aleatoriamente un agente y se actualiza su *awarness* de la siguiente forma,

$$a_i(t + \Delta t) = a_i(t) + \Delta t \gamma (W(t) - a_i(t)).$$

Las constantes ρ , σ , η y γ son introducidas al código como parámetros. En las corridas mostradas en todo el trabajo las fijamos iguales a 1.

También se actualiza el estado de la enfermedad. Para esto se eligen aleatoriamente dos agentes de la población, si el estado del primero es sano y el del segundo es infectado, el sano se infecta con probabilidad αe^{-a_s} donde a_s es el *awarness* del sano en ese instante. De la misma forma se elige aleatoriamente un agente y con probabilidad β pasa a estar sano.

En la figura (4.1) graficamos la evolución de los niveles de esfuerzo de 50 agentes de la población. Se puede apreciar claramente como los niveles de todos convergen al a^* teórico a medida que avanza el tiempo.

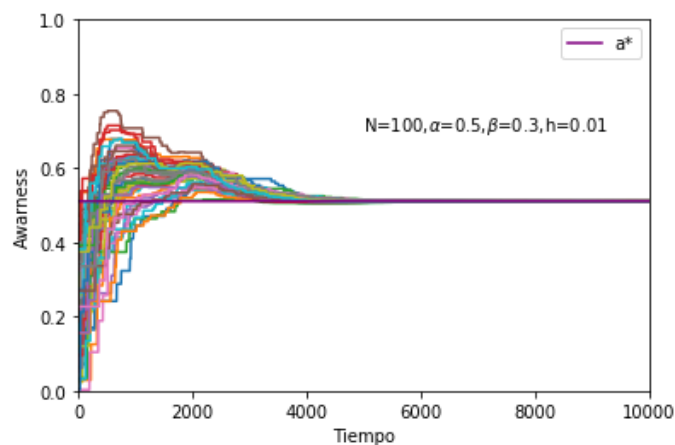


Figura 4.1: Simulación con $N = 100$ agentes, $\alpha = 0,5$, $\beta = 0,3$, $W_0 = a^*$, $I_0 = 0,4$, y el paso $\Delta t = 0,01$.

En la Figura (4.2) podemos observar en simultáneo la evolución de la proporción de infectados en un escenario en el que está la señal del gobierno activa y en uno en donde no hay mensaje del gobierno. También graficamos la evolución del promedio de los niveles de esfuerzo de la población y la evolución de la señal del mensaje del gobierno a lo largo del tiempo.

La curva amarilla corresponde a la proporción de infectados $I(t)$ cuando no hay mensaje del gobierno. A pesar de no considerar interacción entre los agentes ni cambio en el nivel de esfuerzo por interacción con la señal del gobierno, sí se tiene en cuenta que los agentes tienen diversos niveles de esfuerzo. Observamos que en este escenario la proporción de infectados no converge a 0, como era de esperar.

Las curvas roja, verde, y azul corresponden a los infectados, el mensaje del gobierno, y el promedio de los niveles de esfuerzo respectivamente. Se puede ver que \bar{a} converge al a^* , y que la señal del gobierno también. Por otro lado, se ve claramente cómo la proporción de infectados converge a cero cuando hay mensaje del gobierno, a diferencia de lo que ocurría

sin el mensaje.

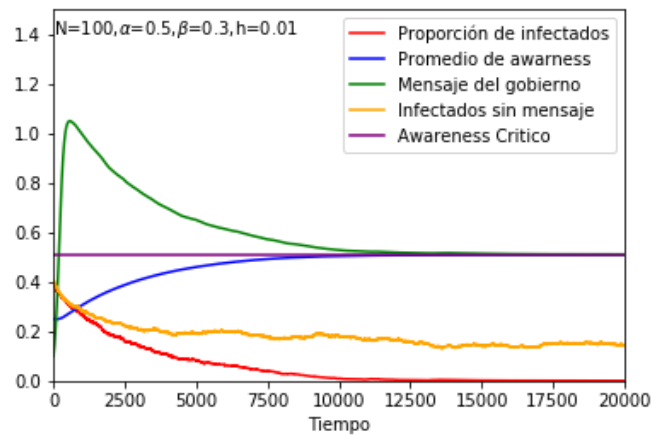


Figura 4.2: Realizamos la simulación con 100 agentes. La tasa de infección $\alpha = 0,5$, la tasa de cura $\beta = 0,3$, la señal inicial del mensaje $W_0 = a^*$, la proporción inicial de infectados $I_0 = 0,4$ y el paso $\Delta t = 0,01$.

Probamos también inicializar los niveles de esfuerzo y la señal del gobierno en 0,1 para simular una enfermedad de la que la población tiene muy poca información, y usamos parámetros $\alpha = 0,7$ y $\beta = 0,2$.

En la Figura (4.3) podemos observar la evolución de los niveles de esfuerzo de 50 agentes con estas condiciones, y vemos que también convergen a a^* a medida que avanza el tiempo.

Por último, en la Figura (4.4) se puede observar como la evolución del promedio de los niveles de esfuerzo, que empieza muy bajo, converge igualmente al a^* y cómo la señal del mensaje aumenta con mayor brusquedad que en el escenario anterior para que esto ocurra. También se ve como la proporción de infectados si no hubiera mensaje del gobierno no converge a cero. La proporción de infectados cuando hay mensaje del gobierno tiende a cero para tiempos grandes a pesar de que hay mayor diferencia entre la tasa de cura y la de infección.

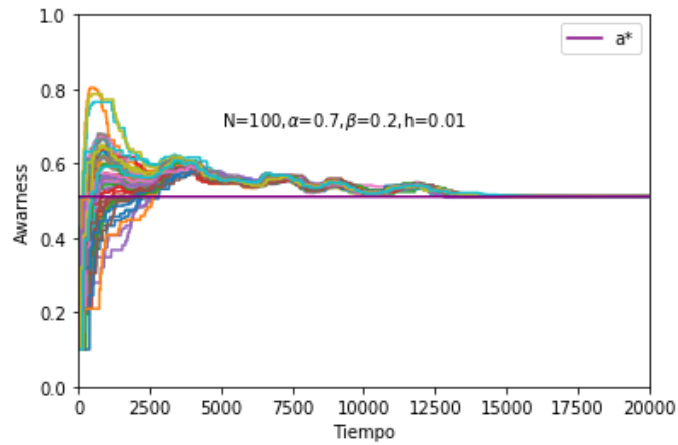


Figura 4.3: Realizamos la simulación con 100 agentes. La tasa de infección $\alpha = 0,7$, la tasa de cura $\beta = 0,2$, la señal inicial del mensaje $W_0 = 0,1$, la proporción inicial de infectados $I_0 = 0,4$ y el paso $\Delta t = 0,01$.

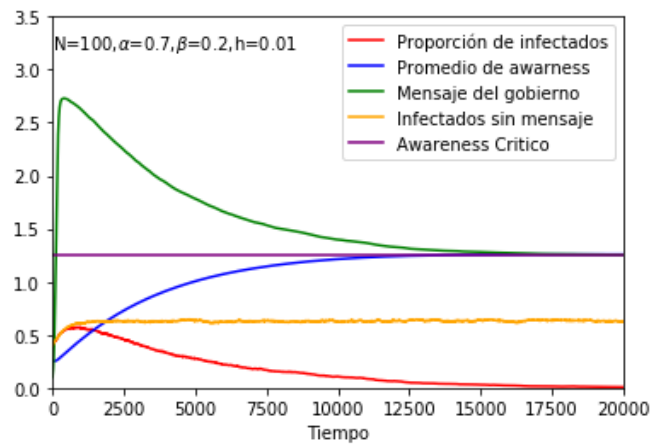


Figura 4.4: Realizamos la simulación con 100 agentes. La tasa de infección $\alpha = 0,7$, la tasa de cura $\beta = 0,2$, la señal inicial del mensaje $W_0 = 0,1$, la proporción inicial de infectados $I_0 = 0,4$ y el paso $\Delta t = 0,01$.

Capítulo 5

Modelo continuo con influencia de factores externos.

Es relativamente reciente el uso de los métodos típicos de la mecánica estadística para el estudio de ciertos sistemas económicos, sociales y biológicos, ver [2, 18]. La idea principal se basa en que, para sistemas con un gran número de agentes, se pueden razonablemente identificar reglas de interacción universal simples, lo que permite su modelado matemático usando la teoría cinética de gases rarificados, es decir utilizando la analogía de que los agentes interactúan entre sí como lo hacen las partículas de un gas.

En el capítulo anterior planteamos un sistema de ecuaciones que describe nuestro modelo para un número finito de agentes. Resolver las ecuaciones de movimiento de cada uno de los individuos en los niveles de esfuerzo a_i es una tarea difícil y poco eficiente, en especial si estos agentes pueden interactuar entre sí, ya que se debe resolver un sistema acoplado de numerosas ecuaciones no lineales.

La teoría cinética de gases rarificados ha resultado ser un exitoso intento para describir las propiedades macroscópicas relevantes de un gas compuesto por una gran cantidad de partículas que obedecen las leyes de la mecánica clásica. El objetivo es considerar la evolución, no de cada partícula aislada, sino de un observable para el sistema de partículas. Este observable es una cantidad macroscópica (tal como la temperatura, o la presión), que se define matemáticamente como una integral respecto de la densidad de partículas.

Pensaremos entonces a nuestra población como un sistema compuesto por un gran cantidad de agentes donde cada uno tiene su nivel de esfuerzo y usaremos el modelo cinético para describir la evolución de la distribución de agentes en los niveles de esfuerzo. Al igual que en el capítulo anterior, lo que vamos a modelar es que los individuos interactúan con un medio externo (la señal del gobierno) que trata de mandar estos niveles en una dirección específica, con el objetivo de que la enfermedad se extinga.

Obtendremos una ecuación de tipo Boltzmann para modelar la evolución de la distribución de los individuos, mientras que la señal enviada por el gobierno y la propagación

de la epidemia obedecen ecuaciones diferenciales ordinarias.

Vamos a deducir la ecuación a partir de las interacciones propuestas, siguiendo el capítulo 6 del libro *Interacting Multiagent Systems* de Lorenzo Pareschi y Giuseppe Toscani [18].

5.1. Modelo cinético

Sea $f(t, \omega)$ una función que describe la distribución de agentes en los posibles niveles de esfuerzo ω para cada tiempo t . Como antes, vamos a tener que la proporción de infectados I evoluciona en el tiempo siguiendo la ecuación

$$\frac{dI(t)}{dt} = \tilde{E}[f]\alpha I(1 - I) - \beta I, \quad (5.1.1)$$

donde $\tilde{E} = \mathbb{E}[\exp(-f)] = \int_0^\infty e^{-\omega} f(\omega, t) d\omega$.

Consideramos que cada agente tiene un nivel de esfuerzo $\omega \in \Omega = [0, +\infty)$, y que $f(\omega, t)$ es la distribución de los agentes que evoluciona en el tiempo, debido a la interacción de cada individuo con la señal enviada por el gobierno.

Un modelo razonable y bastante general para interacciones binarias entre la señal del gobierno ω_* y un individuo en particular, está dado por:

$$\hat{\omega} = \omega - \gamma P(|\omega|)(\omega - \omega_*). \quad (5.1.2)$$

El par $(\omega, \hat{\omega})$ denota los niveles de esfuerzo de un agente arbitrario antes y después de la interacción con el medio externo $M(\omega_*)$, respectivamente.

La función $0 \leq P(|\omega|) \leq 1$ está ligada a la hipótesis de que el cambio en el nivel de esfuerzo depende del nivel de esfuerzo, ω de cada individuo. Es razonable asumir que P es decreciente, y se corresponde a la idea natural de que incrementar el nivel de esfuerzo cuando ya se está haciendo un esfuerzo importante es difícil.

Por otro lado tenemos $M(\omega)$, la distribución de la señal del Gobierno,

$$M(\omega) = \delta(\omega - W(t))$$

donde $\delta(\omega - W(t))$ es una delta de Dirac centrada en $W(t)$.

Destaquemos que es posible reemplazar M por una expresión más general involucrando distintas señales fijas, o tomar otra distribución, por ejemplo una Normal con media $W(t)$ y alguna varianza. Esta distribución depende de la señal $W(t)$ que, como describimos para el sistema discreto, evoluciona en el tiempo siguiendo la siguiente ecuación:

$$\frac{dW(t)}{dt} = W(t)(\tilde{\rho}I(t) + \tilde{\sigma}(\omega^* - \mathbb{E}[f]) - \tilde{\eta}(W(t) - \omega^*)) \quad (5.1.3)$$

donde notamos $\mathbb{E}[f] = \int_\Omega \omega f(\omega, t) d\omega$ al nivel de esfuerzo promedio, y $\omega^* = -\log(\frac{\beta}{\alpha})$ es la señal deseada, deducida también en el capítulo anterior.

Observación 5.1.1. Observamos que de esta ecuación para el W y suponiendo que el dato inicial W_0 es positivo, podemos deducir que W está acotada. De (5.1.3) tenemos que

$$W' \leq W(t)[\tilde{\rho} + \tilde{\sigma}\omega^* - \tilde{\eta}W(t) + \tilde{\eta}\omega^*]$$

Si llamamos $K = \tilde{\rho} + \tilde{\sigma}\omega^* + \tilde{\eta}\omega^*$, tenemos

$$W' \leq W(t)[K - \tilde{\eta}W(t)]$$

Podemos ver que si $W_0 > \frac{K}{\tilde{\eta}}$, luego $W' \leq 0$ y por lo tanto $W \leq W_0$.

Además, si $0 < W_0 < \frac{K}{\tilde{\eta}}$, tenemos que $0 < W \leq \frac{K}{\tilde{\eta}}$, pues no puede cruzar ninguno de estos valores, si llega a $K/\tilde{\eta}$ la derivada vuelve a ser negativa y decrece, y para ver que $W \geq 0$, volviendo a (5.1.3) tenemos que 0 es un punto de equilibrio y como $W_0 > 0$ si la derivada es negativa la solución no puede cruzar el valor 0 por la unicidad de las soluciones.

Este es un modelo dinámico que tiene una componente de formación de opinión sobre los agentes de la sociedad. Así como las ecuaciones de Boltzmann sirven para modelar las interacciones entre los mismos agentes de la sociedad, para estudiar el comportamiento de las opiniones, también sirven para modelar el comportamiento de las opiniones de una población bajo la influencia de un medio externo. Para entender mejor porqué usamos esta herramienta vamos a explicar un poco de teoría general en la siguiente sección.

5.2. Deducción y formulación débil de la ecuación de Boltzmann

Dada una distribución inicial de la población en los niveles de esfuerzo, la pregunta general que queremos responder es cómo se comporta la distribución f cuando $t \rightarrow \infty$.

Tenemos que $f(\omega, t)d\omega$ nos permite calcular la probabilidad de hallar agentes con nivel de esfuerzo ω .

Luego se puede pensar que el número de agentes con nivel ω varía de acuerdo a

$$\frac{d}{dt}f(\omega, t)d\omega = - \int_{\Omega} f(\omega, t)M(\omega_*)d\omega d\omega_* + \int_{\Omega} \sum_{\omega'} f(\omega', t)M(\omega_*)a(\omega' \rightarrow \omega)d\omega' d\omega_*,$$

donde el primer término de la derecha corresponde a que agentes con nivel ω interactúan con el medio y dejan de tener ese nivel; y el segundo término corresponde a los agentes que tenían cualquier otro nivel ω' y luego de la interacción pasan a tener nivel ω .

Tenemos que $a(\omega \rightarrow \omega')$ es la tasa de pasar del nivel ω al nivel ω' , que se define, por cómo es la interacción con el medio, de la siguiente forma:

$$a(\omega \rightarrow \omega') = \begin{cases} 1 & \text{si } \omega' = \omega - \gamma P(|\omega|)(\omega - \omega_*) \\ 0 & \text{si no.} \end{cases}$$

Es decir que un agente pasa de un nivel ω a un nivel ω' si se cumple la interacción definida en (5.1.2).

A partir de ahora, para simplificar las cuentas, vamos a asumir que $P(|\omega|) = 1$, vale destacar que las cuentas se pueden hacer de la misma forma si se tuviera una función explícita.

Si multiplicamos a ambos lados por una función test regular $\varphi(\omega)$, e integramos respecto de ω , obtenemos:

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} \int_{\Omega} \varphi(\omega) f(\omega, t) d\omega &= - \int_{\Omega^2} f(\omega, t) M(\omega_*) \varphi(\omega) d\omega d\omega_* \\ &\quad + \int_{\Omega^3} f(\omega', t) M(\omega_*) a(\omega' \rightarrow \omega) \varphi(\omega) d\omega' d\omega_* d\omega \end{aligned}$$

Como $a(\omega' \rightarrow \omega) = 1$ si y solo si $\omega = \omega' - \gamma(\omega' - \omega_*)$, lo que nos queda de integrar respecto de ω es evaluar en el $\tilde{\omega} = \omega(\omega', \omega_*)$ que cumple la igualdad.

Luego, renombrando la variable ω' como ω y viceversa en la segunda integral, nos queda:

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} \int_{\Omega} \varphi(\omega) f(\omega, t) d\omega &= - \int_{\Omega^2} f(\omega, t) M(\omega_*) \varphi(\omega) d\omega d\omega_* \\ &\quad + \int_{\Omega^2} f(\omega, t) M(\omega_*) \varphi(\omega - \gamma(\omega - \omega_*)) d\omega_* d\omega \\ &= - \int_{\Omega^2} f(\omega, t) M(\omega_*) \varphi(\omega) d\omega d\omega_* \\ &\quad + \int_{\Omega^2} f(\omega, t) M(\omega_*) \varphi(\omega') d\omega_* d\omega. \end{aligned}$$

De esta forma deducimos que la ecuación de Boltzmann en la forma débil para la función f queda:

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega} \varphi(\omega) f(\omega, t) d\omega = \int_{\Omega^2} (\varphi(\omega') - \varphi(\omega)) f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_*. \quad (5.2.1)$$

donde el núcleo de interacción Q con el medio se define como

$$\langle Q(f, M), \varphi \rangle = \int_{\Omega^2} (\varphi(\omega') - \varphi(\omega)) f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_*. \quad (5.2.2)$$

Observación 5.2.1. La ecuación de Boltzmann también describe a la variación temporal de la cantidad $\int_{\Omega} \varphi(\omega) f(\omega, t) d\omega$, que es el valor promedio de φ a tiempo t , como resultado de todos los posibles incrementos $\varphi(\omega') - \varphi(\omega)$ que pueden ocurrir. Aquí, $f(\omega, t) d\omega$ es la probabilidad de seleccionar un individuo con nivel de esfuerzo ω , y $M(\omega_*) d\omega_*$ es la probabilidad de que la señal del mensaje esté en ω_* a tiempo t , con lo cual

$$f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_*$$

es la probabilidad de que ocurra la transición $\omega \rightarrow \omega'$.

Observación 5.2.2. Se puede probar la existencia y unicidad de solución del sistema acoplado de las ecuaciones (5.1.3), (5.1.1) y la ecuación de Boltzmann recién deducida, utilizando el teorema de punto fijo de Banach. No lo haremos en este trabajo porque es una demostración muy similar a la que desarrollaremos en el capítulo 7.

5.3. Evolución del promedio y de la varianza de f

Para $\varphi(w) = w^k$ podemos calcular el momento k -ésimo de f . En particular, para $k = 1$ podemos obtener una ecuación ordinaria para la evolución del valor medio de f , y analizar sus posibles valores estacionarios. Cuando $k = 2$ podemos hallar una ecuación para la varianza, y si probamos que tiende a cero, significa que la densidad de agentes tiende a una delta, todos los agentes se concentran en un mismo nivel de esfuerzo.

5.3.1. Evolución del primer momento de f

Sea $\varphi(\omega) = \omega$. Entonces tenemos:

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} \int_{\Omega} \omega f(\omega, t) d\omega &= \int_{\Omega^2} (\omega' - \omega) f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_* \\ &= -\gamma \int_{\Omega^2} P(|\omega|) (\omega - \omega_*) f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_*. \end{aligned}$$

Si asumimos que $P(|\omega|) \equiv 1$,

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} \int_{\Omega} \omega f(\omega, t) d\omega &= -\gamma \int_{\Omega^2} (\omega - \omega_*) f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_* \\ &= -\gamma \left[\int_{\Omega^2} \omega f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_* - \int_{\Omega^2} \omega_* f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_* \right] \\ &= -\gamma \left[\mathbb{E}[f] \int_{\Omega} M(\omega_*) d\omega_* - \int_{\Omega} f d\omega \int_{\Omega} \omega_* M(\omega_*) d\omega_* \right] \\ &= -\gamma [\mathbb{E}[f] - W]. \end{aligned}$$

Llegamos a una ecuación que nos muestra cómo evoluciona $\mathbb{E}[f]$ a lo largo del tiempo:

$$\frac{d\mathbb{E}[f]}{dt} = -\gamma (\mathbb{E}[f] - W). \quad (5.3.1)$$

Esta ecuación nos dice que la esperanza de los niveles de esfuerzo va a converger a la señal enviada por el gobierno.

5.3.2. Evolución de la varianza de f

Ahora veamos qué pasa con el segundo momento. Sea $\varphi(\omega) = \omega^2$, y tenemos

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega} \omega^2 f(\omega, t) d\omega = \int_{\Omega^2} ((\omega')^2 - \omega^2) f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_*.$$

Si asumimos que $P(|\omega|) \equiv 1$,

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} \int_{\Omega} \omega^2 f(\omega, t) d\omega &= \gamma^2 \int_{\Omega^2} (\omega - \omega_*)^2 f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_* \\ &\quad - 2\gamma \int_{\Omega^2} \omega(\omega - \omega_*) f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_* \\ &= \gamma^2 \int_{\Omega^2} (\omega^2 - 2\omega\omega_* + \omega_*^2) f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_* \\ &\quad - 2\gamma \int_{\Omega^2} (\omega^2 - \omega_*\omega) f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_* \\ &= \gamma^2 \left[\int_{\Omega^2} \omega^2 f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_* \right. \\ &\quad \left. - 2 \int_{\Omega^2} \omega\omega_* f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_* \right. \\ &\quad \left. + \int_{\Omega^2} \omega_*^2 f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_* \right] \\ &\quad - 2\gamma \left[\int_{\Omega^2} \omega^2 f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_* \right. \\ &\quad \left. - \int_{\Omega^2} \omega\omega_* f(\omega, t) M(\omega_*) d\omega d\omega_* \right] \\ &= \gamma^2 \left[\mathbb{E}[f^2] - 2\mathbb{E}[f]W + W^2 \right] - 2\gamma \left[\mathbb{E}[f^2] - \mathbb{E}[f]W \right]. \end{aligned}$$

Luego,

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega} \omega^2 f(\omega, t) d\omega = \gamma^2 \left[\mathbb{E}[f^2] - 2\mathbb{E}[f]W + W^2 \right] - 2\gamma \left[\mathbb{E}[f^2] - \mathbb{E}[f]W \right]. \quad (5.3.2)$$

Para la varianza de f , notamos que:

$$\begin{aligned}
\frac{d}{dt}Var[f] &= \frac{d}{dt} [\mathbb{E} [f^2] - \mathbb{E} [f]^2] \\
&= \frac{d}{dt} \mathbb{E} [f^2] - 2\mathbb{E} [f] \frac{d}{dt} \mathbb{E} [f] \\
&= \frac{d}{dt} \mathbb{E} [f^2] - 2\mathbb{E} [f] (-\gamma(\mathbb{E} [f] - W)) \\
&= \frac{d}{dt} \mathbb{E} [f^2] + 2\gamma\mathbb{E} [f] (\mathbb{E} [f] - W) \\
&= \frac{d}{dt} \mathbb{E} [f^2] + 2\gamma\mathbb{E} [f]^2 - 2\gamma\mathbb{E} [f] W.
\end{aligned}$$

Así

$$\frac{d}{dt}Var[f] = \frac{d}{dt} \mathbb{E} [f^2] + 2\gamma\mathbb{E} [f]^2 - 2\gamma\mathbb{E} [f] W \quad (5.3.3)$$

De (5.3.2) y (5.3.3) obtenemos que:

$$\begin{aligned}
\frac{d}{dt}Var[f] &= \gamma^2 [\mathbb{E} [f^2] - 2\mathbb{E} [f] W + W^2] - 2\gamma [\mathbb{E} [f^2] - \mathbb{E} [f] W] + 2\gamma\mathbb{E} [f]^2 - 2\gamma\mathbb{E} [f] W \\
&= \gamma^2 [\mathbb{E} [f^2] - 2\mathbb{E} [f] W + W^2] - 2\gamma [\mathbb{E} [f^2] - \mathbb{E} [f]^2] \\
&= \gamma^2 [\mathbb{E} [f^2] - 2\mathbb{E} [f] W + W^2] - \gamma^2\mathbb{E} [f]^2 + \gamma^2\mathbb{E} [f]^2 - 2\gamma[\mathbb{E} [f^2] - \mathbb{E} [f]^2] \\
&= \gamma^2 [\mathbb{E} [f^2] - \mathbb{E} [f]^2] + \gamma^2(\mathbb{E} [f]^2 - 2\mathbb{E} [f] W + W^2) - 2\gamma[\mathbb{E} [f^2] - \mathbb{E} [f]^2] \\
&= (\gamma^2 - 2\gamma) [\mathbb{E} [f^2] - \mathbb{E} [f]^2] + \gamma^2(\mathbb{E} [f] - W)^2 \\
&= (\gamma^2 - 2\gamma)Var[f] + \gamma^2(\mathbb{E} [f] - W)^2
\end{aligned}$$

Así nos queda la ecuación para la varianza:

$$\frac{d}{dt}Var[f] = (\gamma^2 - 2\gamma)Var[f] + \gamma^2(\mathbb{E} [f] - W)^2 \quad (5.3.4)$$

Si estudiamos esta ecuación, podríamos probar que, para γ suficientemente chico, la varianza tiende a cero cuando $t \rightarrow \infty$ como en el paper [19]. Informalmente, esto pasa porque la esperanza de f tiende a W , y en el primer término γ^2 es menor que -2γ .

Como nos interesa estudiar qué pasa cuando $\gamma \rightarrow 0$, vamos a mirar la varianza directamente para la ecuación que se obtiene mediante el *grazing limit* en el siguiente capítulo.

Capítulo 6

Grazing Limit

En el capítulo anterior estudiamos la evolución de la distribución f de una población en los niveles de esfuerzo, planteando una ecuación de tipo Boltzmann para modelar el problema.

Consideremos ahora el caso en el que las interacciones entre el medio y los individuos producen un cambio muy pequeño en los niveles de esfuerzos de los mismos. Veremos que en ese caso podemos aproximar la ecuación de tipo Boltzmann por una ecuación de Fokker Planck. Para esto, queremos estudiar el modelo cuando el parámetro γ de la interacción entre los individuos y el medio tiende a cero. Este procedimiento se lo denomina *grazing limit*.

Trabajaremos con funciones que a cada tiempo devuelven una medida de probabilidad sobre el espacio Ω de los niveles de esfuerzo.

Reducir el parámetro γ genera que el proceso sea más lento ya que los cambios después de cada interacción son muy chicos. Por esto es necesario esperar mucho tiempo para ver un resultado al nivel macroscópico. Para compensar, aumentamos el tiempo total, equilibrando así los efectos de forma apropiada.

Reescalamos el tiempo considerando $\tau := \gamma t$, hacemos el desarrollo de Taylor en la función test evaluada tras la interacción y tomamos límite en γ . Obtenemos así la formulación débil de una ecuación diferencial de transporte no lineal para la densidad de individuos en los niveles de esfuerzo.

Para γ chico, el comportamiento de g cuando $\tau \rightarrow +\infty$ nos da el comportamiento de f cuando $t \rightarrow +\infty$.

La ventaja del procedimiento de *grazing limit* es que g verifica, ya no una ecuación tipo Boltzmann como f , sino una ecuación de primer orden, más fácil de resolver numéricamente o de interpretar ya que no involucra -en este caso- integrales de la solución. Por otra parte, va a formar parte del sistema de ecuaciones que nos interesa estudiar, para el que vamos a probar existencia y unicidad en el próximo capítulo.

En este capítulo nos basamos en las ideas del paper [20].

Antes de pasar a las cuentas en la siguiente sección, vale aclarar que las tasas $\tilde{\alpha}$, $\tilde{\beta}$, $\tilde{\sigma}$, $\tilde{\rho}$ y $\tilde{\eta}$ también deben ser escaladas, por lo que vamos a tomar $\tilde{\alpha} = \alpha\gamma$, $\tilde{\beta} = \beta\gamma$, $\tilde{\rho} = \rho\gamma$, $\tilde{\sigma} = \sigma\gamma$ y $\tilde{\eta} = \sigma\eta$, si bien mantenemos la notación original.

6.1. Ecuación de Fokker-Planck como *grazing limit* de la ecuación de Boltzmann.

Antes de enunciar y demostrar el teorema principal, pasamos a probar la siguiente proposición que vamos a usar en la demostración del teorema.

Proposición 6.1.1. *Sea $C \geq [\rho + (\sigma + \eta)\omega^*]/\eta$, $I(t) : [0, \infty) \rightarrow [0, 1]$. Sean E, W soluciones de*

$$E' = W - E$$

$$W' = W[\rho I + \sigma(\omega^* - E) + \eta(\omega^* - W)]$$

con $(E(0), W(0)) \in (0, C) \times (0, C)$. Entonces, $(E(t), W(t)) \in (0, C) \times (0, C)$ para todo $t \geq 0$.

Demostración. Basta ver que el campo asociado al sistema mantiene las trayectorias dentro del cuadrado $Q = [0, C] \times [0, C]$, y no se escapan por el borde. Observemos que si $W = 0$, $W' = 0$, con lo cual $W \geq 0$ si $W(0) \geq 0$. Además, para todo $0 \leq E \leq C$, tenemos $W' < 0$ si $W = C$. Esto nos dice que $W \in [0, C]$ si $(E(0), W(0)) \in Q$.

Sea ahora $E = 0$. Si $W \geq 0$, entonces $E' \geq 0$ y no puede ser $E < 0$. Con la misma idea, si $E = C$, entonces $E' \leq 0$ para todo $0 \leq W \leq C$, con lo cual $(E(t), W(t)) \in Q$.

La proposición queda demostrada. \square

Teorema 6.1.1. *Dada una condición inicial f_0 , tal que $\mathbb{E}[f_0] \in [0, C]$ y $W_0 \in [0, C]$ consideramos la solución f de la ecuación de Boltzmann (5.2.1). Si reescalamos el tiempo tomando $\tau = \gamma t$, y definimos $f_\gamma(\tau) = f(t)$, entonces $f_\gamma \rightarrow g$ cuando $\gamma \rightarrow 0$.*

Más aún, el límite g satisface, para todo $\tau \geq 0$ y $\varphi \in C_0^\infty(\Omega)$,

$$\int_{\Omega} \varphi(\omega) g(\omega, \tau) d\omega = \int_{\Omega} \varphi(\omega) f_0(\omega, \tau) d\omega + \int_0^\tau \int_{\Omega} (W - \omega) \varphi'(\omega) g(\omega, \tau) d\omega ds.$$

Demostración. Notamos $C_0^\infty(\Omega)$ al conjunto de las funciones C^∞ de soporte compacto en el dominio Ω .

Sea $\varphi \in C_0^\infty(\Omega)$, reescalando en la ecuación de Boltzmann (5.2.1) la función $f_\gamma(\tau)$ cumple

$$\frac{d}{d\tau} \int_{\Omega} \varphi(\omega) f_\gamma(\omega, \tau) d\omega = \frac{1}{\gamma} \int_{\Omega^2} (\varphi(\omega') - \varphi(\omega)) f_\gamma(\omega, \tau) M(\omega_*) d\omega d\omega_*.$$

Recordamos que nos interesa mirar $\gamma \rightarrow 0$ por lo que ω' y ω son muy parecidos. Aproximamos el incremento $\varphi(\omega') - \varphi(\omega)$ por su desarrollo de Taylor de segundo orden:

$$\varphi(\omega') - \varphi(\omega) = \varphi'(\omega)(\omega' - \omega) + \frac{1}{2}\varphi''(\xi)(\omega - \omega')^2,$$

con $\xi = \theta\omega + (1 - \theta)\omega'$ para algún $\theta \in (0, 1)$.

Usando la regla de interacción (5.1.2), nos queda que

$$\varphi(\omega') - \varphi(\omega) = -\varphi'(\omega)\gamma(\omega - \omega_*) + \frac{1}{2}\varphi''(\xi)\gamma^2(\omega - \omega_*)^2,$$

y sustituyendo el desarrollo en la ecuación anterior obtenemos

$$\frac{d}{d\tau} \int_{\Omega} \varphi(\omega) f_{\gamma}(\omega, \tau) d\omega = \int_{\Omega^2} -\varphi'(\omega)(\omega - \omega_*) f_{\gamma}(\omega, \tau) M(\omega_*) d\omega d\omega_* + R(\tau, \gamma) \quad (6.1.1)$$

donde

$$R(\tau, \gamma) = \int_{\Omega^2} \varphi''(\xi) \frac{\gamma}{2} (\omega - \omega_*)^2 f_{\gamma}(\omega, \tau) M(\omega_*) d\omega d\omega_*.$$

Observemos que para toda $\varphi \in C_0^{\infty}(\Omega)$

$$\begin{aligned} \int_{\Omega^2} \varphi'(\omega)(\omega - \omega_*) f_{\gamma}(\omega, \tau) M(\omega_*) d\omega d\omega_* &= \int_{\Omega} \varphi'(\omega) \omega f_{\gamma}(\omega, \tau) d\omega \\ &\quad - \int_{\Omega^2} \varphi'(\omega) \omega_* f_{\gamma}(\omega, \tau) M(\omega_*) d\omega d\omega_* \\ &= \int_{\Omega} \varphi'(\omega) \omega f_{\gamma}(\omega, \tau) d\omega - \int_{\Omega} \varphi'(\omega) f_{\gamma}(\omega, \tau) W d\omega \\ &= \int_{\Omega} (\omega - W) \varphi'(\omega) f_{\gamma}(\omega, \tau) d\omega, \end{aligned}$$

con lo cual nos queda

$$\frac{d}{d\tau} \int_{\Omega} \varphi(\omega) f_{\gamma}(\omega, \tau) d\omega = \int_{\Omega} (W - \omega) \varphi'(\omega) f_{\gamma}(\omega, \tau) d\omega + R(\tau, \gamma). \quad (6.1.2)$$

Luego, integrando entre τ y τ' ,

$$\int_{\Omega} \varphi(\omega) (f_{\gamma}(\omega, \tau') - f_{\gamma}(\omega, \tau)) d\omega = \int_{\tau}^{\tau'} \int_{\Omega} (W - \omega) \varphi'(\omega) f_{\gamma}(s, \omega) d\omega ds + \int_{\tau}^{\tau'} R(s, \gamma) ds. \quad (6.1.3)$$

Veamos ahora que

$$\lim_{\gamma \rightarrow 0} R(\tau, \gamma) = 0 \text{ uniformemente en } \tau \in (0, +\infty).$$

Recordemos que por la proposición (6.1.1) y mirando la ecuación (5.3.4) sabemos que la esperanza y la varianza de f_γ y la señal W están acotadas por constantes que dependen del dato inicial del problema.

Dada $\varphi \in C_0^\infty(\Omega)$, notamos U al soporte de φ'' . Tenemos entonces que φ'' alcanza un máximo, y definimos

$$\tilde{\varphi} = \max_{\omega \in U} \varphi''(\omega).$$

Entonces,

$$\begin{aligned} |R(\tau, \gamma)| &= \gamma \left| \int_{\Omega^2} \frac{\varphi''(\xi)}{2} (\omega - \omega_*)^2 f_\gamma(\omega, \tau) M(\omega_*) d\omega d\omega_* \right| \\ &\leq \gamma \frac{\tilde{\varphi}}{2} \left| \int_{\Omega^2} (\omega - \omega_*)^2 f_\gamma(\omega, \tau) M(\omega_*) d\omega d\omega_* \right| \\ &= \gamma \frac{\tilde{\varphi}}{2} \left| \int_{\Omega^2} (\omega - W)^2 f_\gamma(\omega, \tau) d\omega \right| \\ &\leq \gamma \frac{\tilde{\varphi}}{2} \left| \int_{\Omega^2} 2(\omega - \mathbb{E}[f_\gamma])^2 f_\gamma(\omega, \tau) d\omega + \int_{\Omega^2} 2(\mathbb{E}[f_\gamma] - W)^2 f_\gamma(\omega, \tau) d\omega \right| \\ &\leq \gamma \frac{\tilde{\varphi}}{2} (2\text{Var}[f_\gamma] + 2(\mathbb{E}[f_\gamma] + W)). \end{aligned}$$

Por lo mencionado anteriormente $\tilde{C} = 2\text{Var}[f_\gamma] + 2(\mathbb{E}[f_\gamma] + W)$ es una constante que depende del dato inicial.

Luego tenemos que

$$\left| R(\tau, \gamma) \right| \leq \frac{\gamma}{2} \tilde{\varphi} \tilde{C} \rightarrow 0 \quad \text{cuando } \gamma \rightarrow 0$$

con C independiente de γ .

Notamos $\mathcal{K} = \mathcal{C}^3(\Omega)$, con la norma usual $\|\varphi\|_{\mathcal{K}} = \sum_{|\alpha| \leq 3} \|\partial^\alpha \varphi\|_\infty$.

Sea $\tau' > \tau$, y por la ecuación (6.1.3), tenemos que

$$\begin{aligned}
\left| \int_{\Omega} \varphi(\omega)(f_{\gamma}(\tau', \omega) - f_{\gamma}(\tau, \omega))d\omega \right| &= \left| \int_{\tau}^{\tau'} \int_{\Omega} (W - \omega)\varphi'(\omega)f_{\gamma}(s, \omega)d\omega ds + \int_{\tau}^{\tau'} R(s, \gamma)ds \right| \\
&\leq \int_{\tau}^{\tau'} \left| \int_{\Omega} W\varphi'(\omega)f_{\gamma}(s, \omega)d\omega \right| ds \\
&\quad + \int_{\tau}^{\tau'} \left| \int_{\Omega} \omega\varphi'(\omega)f_{\gamma}(s, \omega)d\omega \right| ds \\
&\quad + \int_{\tau}^{\tau'} |R(s, \gamma)| ds \\
&\leq \left[\|\varphi'\|_{\infty} C_W + \|\varphi'\|_{\infty} C + \|\varphi''\|_{\infty} \frac{\gamma}{2} \tilde{C} \right] (\tau' - \tau) \\
&\leq \bar{C} \|\varphi\|_{\mathcal{K}} (\tau' - \tau)
\end{aligned}$$

Luego, tomando supremo sobre las funciones test de norma menor o igual a 1, nos queda

$$\sup_{\varphi \in \mathcal{K}, \|\varphi\|_{\mathcal{K}} \leq 1} \left| \int_{\Omega} \varphi(\omega)(f_{\gamma}(\tau', \omega) - f_{\gamma}(\tau, \omega))d\omega \right| \leq \bar{C} (\tau' - \tau). \quad (6.1.4)$$

Si consideramos la norma definida en (2.2.6), entonces (6.1.4) puede ser leído como

$$\|f_{\gamma}(\tau) - f_{\gamma}(\tau')\| \leq \bar{C} |\tau' - \tau| \quad (6.1.5)$$

para todo $\gamma \in [0, 1]$ y para todo $\tau, \tau' \in (0, +\infty)$, donde \bar{C} es una constante independiente de γ, τ y τ' .

Esto prueba que las funciones continuas de un intervalo $[0, T]$ a las medidas de probabilidad $f_{\gamma} : [0, T] \rightarrow P(\Omega)$ son uniformemente equicontinuas. Como además $\|f_{\gamma}(\tau)\| \leq 1$ para todo τ y γ , son uniformemente equiacotadas. Entonces, el teorema de Arzela-Ascoli, junto con un argumento diagonal, nos aseguran la existencia de una $g \in C([0, T]; P(\Omega))$ y una subsucesión $(\gamma_n)_n$ que tiende a 0 tal que $f_{\gamma_n} \rightarrow g \in C([0, T]; P(\Omega))$ para cualquier $T > 0$, es decir,

$$\max_{\tau \in [0, T]} \|f_{\gamma_n}(\tau) - g(\tau)\| \rightarrow 0 \text{ cuando } n \rightarrow \infty. \quad (6.1.6)$$

Como la norma (2.2.6) metriza la convergencia débil, como vimos en (2.2.5), (6.1.6) puede ser expresada en términos de la distancia de Wasserstein como

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \max_{\tau \in [0, T]} W_1(f_{\gamma_n}(\tau), g(\tau)) = 0, \quad (6.1.7)$$

e implica que

$$\int_{\Omega} \varphi(\omega) f_{\gamma_n}(\tau, \omega) d\omega \rightarrow \int_{\Omega} \varphi(\omega) g(\tau, \omega) d\omega$$

uniformemente en compactos $0 \leq \tau \leq T$ para todo $T > 0$, y para toda función test Lipschitz φ .

Nos falta tomar el límite en la ecuación (6.1.3). Por la convergencia débil, en el lado derecho de la ecuación tenemos

$$\int_{\Omega} (W - \omega)\varphi'(\omega) f_{\gamma}(\tau, \omega) d\omega \rightarrow \int_{\Omega} (W - \omega)\varphi'(\omega) g(\tau, \omega) d\omega.$$

Así, tomando límite en (6.1.3),

$$\int_{\Omega} \varphi dg_{\tau'} = \int_{\Omega} \varphi dg_{\tau} + \int_{\tau}^{\tau'} \int_{\Omega} (W - \omega)\varphi'(\omega) dg_s ds$$

lo que prueba el teorema. □

Observación 6.1.1. *Notamos entonces que cuando tomamos el límite $\gamma \rightarrow 0$ en (6.1.3), nos queda la integral entre τ y τ' de la forma débil de la ecuación de transporte*

$$\partial_{\tau} g + \partial_{\omega}(h(\omega, t)g) = 0, \tag{6.1.8}$$

como la definimos en (2.3.3), donde $h(\omega, t) = W(t) - \omega$.

De esta manera, el método de grazing limit nos permite pasar de una ecuación tipo Boltzmann a una ecuación de Fokker-Planck, como queríamos.

Capítulo 7

Existencia y unicidad de solución

Recordemos que en el capítulo anterior obtuvimos como *grazing limit* de la ecuación de Boltzmann del capítulo 5 la ecuación

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega} \varphi(\omega) g(\omega, t) d\omega = \int_{\Omega} (W - \omega) \varphi'(\omega) g(\omega, t) d\omega$$

que es la forma débil de la ecuación de transporte

$$\partial_{\tau} g - \partial_{\omega}(h(\omega, t)g) = 0 \quad (7.0.1)$$

donde $h(\omega, t) = W(t) - \omega$.

La función h depende de $W(t)$, que a su vez depende de g y de la proporción de infectados en la población $I(t)$, según el sistema de ecuaciones ordinarias:

$$\begin{aligned} I' &= \tilde{E}[g]\alpha I(1 - I) - \beta I, \\ W' &= W(\rho I + \sigma(\omega^* - \mathbb{E}[g]) - \eta(W - \omega^*)). \end{aligned} \quad (7.0.2)$$

Lo que nos interesa estudiar en este capítulo es el sistema acoplado:

$$\begin{aligned} \partial_{\tau} g - \partial_{\omega}(h(\omega, t)g) &= 0, \\ I' &= \tilde{E}[g]\alpha I(1 - I) - \beta I, \\ W' &= W(\rho I + \sigma(\omega^* - \mathbb{E}[g]) - \eta(W - \omega^*)), \end{aligned} \quad (7.0.3)$$

con una condición inicial

$$\begin{aligned} I(0) &= I_0, \\ W(0) &= W_0, \\ g(0) &= g_0. \end{aligned}$$

La solución que queremos encontrar es una terna (I, W, g) con $I \in C^1([0, +\infty], [0, 1])$, $W \in C^1([0, +\infty], (0, +\infty))$ y $g \in C^1([0, +\infty], \mathcal{P}_1(\Omega))$, y vamos a probar la existencia y unicidad de soluciones para el sistema (7.0.3).

Intuitivamente, y a partir de las simulaciones realizadas, lo que esperamos que suceda es que la señal del gobierno W se aproxime al nivel deseado ω^* , y la distribución en los niveles de esfuerzo converja entonces todos hacia δ_{ω^*} . Es decir que el comportamiento que esperamos de la distribución de la población en los niveles de esfuerzo es que tienda a una delta de Dirac centrada en ω^* y como ese es el nivel para el cual se logra que la enfermedad se extinga, la proporción de infectados tienda a cero.

7.1. Existencia

Fijamos un tiempo $T > 0$ a determinar después. Sea

$$\tilde{W}_1(g^{(1)}, g^{(2)}) = \max_{t \in [0, T]} W_1(g^{(1)}, g^{(2)})$$

donde W_1 es la distancia de Wasserstein.

Definamos ahora el espacio (\mathbb{X}, d) donde buscamos las soluciones, sea

$$\mathbb{X} = C^1([0, T], [0, 1]) \times C^1([0, T], (0, +\infty)) \times C^1([0, T], \mathcal{P}_1(\Omega)),$$

con la distancia

$$d(\mathbb{X}_1, \mathbb{X}_2) = \|I^{(1)} - I^{(2)}\|_\infty + \|W^{(1)} - W^{(2)}\|_\infty + \tilde{W}_1(g^{(1)}, g^{(2)}),$$

donde $\mathbb{X}_i = (I^{(i)}, W^{(i)}, g^{(i)}) \in \mathbb{X}$.

Para la demostración de la existencia de solución usamos las ideas de J. A. Canizo, J. A. Carrillo y J. Rosado en [3]. Esencialmente, fijamos una terna $(\bar{I}, \bar{W}, \bar{g})$ que cumpla las condiciones iniciales del sistema, y las utilizamos para pasar a un problema con el lado derecho conocido, excepto en la primera donde sólo modificamos $h[\bar{g}] = \bar{W} - \omega$. Luego, obtenemos una solución del problema que nos queda. Si podemos probar que esto es una contracción, iterando llegaremos a una solución.

Luego, el sistema nos queda

$$\begin{aligned} \partial_\tau g + \partial_\omega(h[\bar{g}]g) &= 0, \\ I' &= \tilde{E}(\bar{g})\alpha\bar{I}(1 - \bar{I}) - \beta\bar{I}, \\ W' &= \bar{W}(\rho\bar{I} + \sigma(\omega^* - E(\bar{g})) - \eta(\bar{W} - \omega^*)). \end{aligned} \tag{7.1.1}$$

Como \bar{I}, \bar{W} y \bar{g} están fijas, el sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias

$$\begin{aligned} I' &= \tilde{E}[\bar{g}]\alpha\bar{I}(1 - \bar{I}) - \beta\bar{I} \\ W' &= \bar{W}(\rho\bar{I} + \sigma(\omega^* - E[\bar{g}]) - \eta(\bar{W} - \omega^*)) \end{aligned} \tag{7.1.2}$$

se integra y tiene una solución única (I, W) por la teoría clásica.

Miramos entonces la primera ecuación del sistema (7.1.1). Como \bar{g} está fija, podemos considerar, por el teorema de Picard-Lindelöf el flujo $\Phi(t, \omega)$ que cumple

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} \Phi_t^{\bar{g}} &= h[\bar{g}](\Phi_t^{\bar{g}}, t) \\ \Phi_0^{\bar{g}}(\omega) &= \omega \end{aligned} \tag{7.1.3}$$

Este flujo $\Phi : \Omega \times (0, \infty) \rightarrow \mathbb{R}$ está bien definido dado que el campo h es Lipschitz. Por otro lado, para cada $t \in \mathbb{R}$ fijo, el campo $\Phi(\cdot, t) : \Omega \rightarrow \mathbb{R}$, resulta un difeomorfismo (es decir, es de clase C^1 , inversible y con inversa de clase C^1), [6] [25].

Ahora vamos a necesitar la siguiente definición:

Definición 7.1.1. Dados dos espacios X e Y , una medida $\mu \in X$ y una aplicación $T : X \rightarrow Y$, definimos una medida $\nu \in Y$, el *push-forward* de μ por T , imponiendo que los conjuntos medibles en Y para la medida ν son los conjuntos $A \subset Y$ tales que $T^{-1}(A)$ son medibles en X para la medida μ , y definimos

$$\nu[A] = \mu[T^{-1}(A)],$$

que lo notamos

$$\nu = T\#\mu.$$

Usando el método de las características que mencionamos en el Teorema 2.3.2, tenemos que la solución de la ecuación

$$\partial_t g + \partial_\omega(h[\bar{g}]g) = 0$$

con condición inicial g_0 viene dada por el *push-forward* $g(t, \cdot) = \Phi_t^{\bar{g}}\#g_0$ que es una medida sobre Ω dada por

$$\Phi_t^{\bar{g}}\#g_0(A) = g_0((\Phi_t^{\bar{g}})^{-1}(A))$$

para cualquier $A \in \Omega$ medible.

Esto me dice que, fijando $(\bar{I}, \bar{W}, \bar{g})$, podemos resolver el sistema (7.1.1) y así obtener (I, W, g) . Si repetimos recursivamente este proceso, generamos una sucesión de ternas $(I^{(n)}, W^{(n)}, g^{(n)})_n$. Si probamos que esta sucesión es convergente, tendremos que el límite es solución de nuestro sistema (7.0.3). Esto lo haremos mediante el teorema del punto fijo de Banach.

Entonces, dadas dos ternas fijas (I_1, W_1, g_1) y (I_2, W_2, g_2) , para cada una obtendremos otras dos ternas, soluciones del sistema (7.1.1) \mathbb{X}_1 y \mathbb{X}_2 respectivamente con las mismas

condiciones iniciales

$$\begin{aligned} I(0) &= I_0 \\ W(0) &= W_0 \\ g(0) &= g_0. \end{aligned}$$

Notaremos \mathbb{X}_1^i, X_1^i a las i -ésima coordenadas de las ternas \mathbb{X}_1, X_1 respectivamente.

Pasamos ahora a demostrar ciertas desigualdades que necesitaremos para poder aplicar el teorema de punto fijo de Banach.

Lema 7.1.1. *Dadas dos funciones $g^{(1)}, g^{(2)} \in C^1([0, T], \mathcal{P}_1(\Omega))$ y un dato inicial g_0 , sean \mathbb{X}_1 y X_2 dos ternas, soluciones del sistema (7.1.1) con $X_1, X_2 \in \mathbb{X}$ fijas, $X_i^3 = g^{(i)}$. Entonces vale la siguiente desigualdad:*

$$W_1(\Phi_t^{g^{(1)}} \# g_0, \Phi_t^{g^{(2)}} \# g_0) \leq e^T T d(X_1, X_2). \quad (7.1.4)$$

Demostración. Para cada $g^{(1)}, g^{(2)}$, tenemos asociados los flujos $\Phi_t^{g^{(1)}}$ y $\Phi_t^{g^{(2)}}$ que satisfacen (7.1.3).

Dada \bar{g} una medida, por definición tenemos que

$$|h[\bar{g}](\omega, t) - h[\bar{g}](\omega', t)| = |\bar{W}(t) - \omega - (\bar{W}(t) - \omega')| = |\omega - \omega'|$$

Entonces para \bar{g} fija, $h[\bar{g}]$ es Lipchitz en la primera variable, con $Lip(h[\bar{g}]) = 1$. Luego,

$$\begin{aligned} |\Phi_t^{g^{(1)}} - \Phi_t^{g^{(2)}}| &\leq \int_0^t |h[g^{(1)}](\Phi_s^{g^{(1)}}, s) - h[g^{(2)}](\Phi_s^{g^{(2)}}, s)| ds \\ &\leq \int_0^t |h[g^{(1)}](\Phi_s^{g^{(1)}}, s) - h[g^{(2)}](\Phi_s^{g^{(1)}}, s)| \\ &\quad + |h[g^{(2)}](\Phi_s^{g^{(1)}}, s) - h[g^{(2)}](\Phi_s^{g^{(2)}}, s)| ds \\ &\leq \int_0^t |W^{(1)} - W^{(2)}| + |\Phi_s^{g^{(1)}} - \Phi_s^{g^{(2)}}| ds \\ &\leq \int_0^t d(X_1, X_2) + |\Phi_s^{g^{(1)}} - \Phi_s^{g^{(2)}}| ds. \end{aligned}$$

Entonces, usando el lema de Grönwall nos queda

$$|\Phi_t^{g^{(1)}} - \Phi_t^{g^{(2)}}| \leq e^t \int_0^t d(X_1, X_2) ds.$$

Ahora definimos la medida $\pi = (\Phi_t^{g^{(1)}} \times \Phi_t^{g^{(2)}}) \# g_0 \in \mathcal{P}_1(\Omega^2)$. Recordando que la distancia $W_1(\Phi_t^{g^{(1)}} \# g_0, \Phi_t^{g^{(2)}} \# g_0)$ es el ínfimo de las distancias entre todas las medidas en Ω^2 con marginales $\Phi_t^{g^{(1)}} \# g_0$ y $\Phi_t^{g^{(2)}} \# g_0$, y como π verifica esto, es una medida admisible para calcular el ínfimo y tenemos, usando la definición del push forward,

$$\begin{aligned} W_1(\Phi_t^{g^{(1)}} \# g_0, \Phi_t^{g^{(2)}} \# g_0) &\leq \int_{\Omega^2} |x - y| d\pi(x, y) \\ &= \int_{\Omega} |\Phi_t^{g^{(1)}}(p) - \Phi_t^{g^{(2)}}(p)| dg_0(p) \\ &\leq \int_{\Omega} \int_0^t d(X_1, X_2) ds e^t dg_0(p) \\ &= \int_0^t d(X_1, X_2) ds e^t \\ &\leq e^T T d(X_1, X_2), \end{aligned}$$

que es lo que queríamos probar. \square

Lema 7.1.2. *Dadas \mathbb{X}_1 y \mathbb{X}_2 dos ternas, soluciones del sistema (7.1.1) con $X_1, X_2 \in \mathbb{X}$ fijas respectivamente, vale la siguiente desigualdad:*

$$\|\mathbb{X}_1^1 - \mathbb{X}_2^1\|_{\infty} \leq C_I T d(X_1, X_2),$$

con C_I una constante que depende de T , α y β .

Demostración. Queremos mirar las dos primeras coordenadas de \mathbb{X}_1 y \mathbb{X}_2 que son soluciones del sistema (7.1.1) para (I_1, W_1, g_1) y (I_2, W_2, g_2) fijas, respectivamente. Restandolas tenemos que,

$$(\mathbb{X}_1^1 - \mathbb{X}_2^1)' = \alpha [\tilde{E}(g^{(1)})I^{(1)}(1 - I^{(1)}) - \tilde{E}(g^{(2)})I^{(2)}(1 - I^{(2)})] - \beta(I^{(1)} - I^{(2)}).$$

Integrando en t y tomando módulo, nos queda

$$\begin{aligned} |\mathbb{X}_1^1 - \mathbb{X}_2^1| &\leq \alpha \int_0^t |\tilde{E}(g^{(1)})I^{(1)}(1 - I^{(1)}) - \tilde{E}(g^{(2)})I^{(2)}(1 - I^{(2)})| ds \\ &\quad + \beta \int_0^t |I^{(1)} - I^{(2)}| ds. \end{aligned} \tag{7.1.5}$$

Ahora miramos

$$|\tilde{E}(g^{(1)})I^{(1)}(1 - I^{(1)}) - \tilde{E}(g^{(2)})I^{(2)}(1 - I^{(2)})|. \tag{7.1.6}$$

Sumando y restando $\tilde{E}(g^{(1)})(I^{(2)} - (I^{(2)})^2)$, obtenemos la siguiente desigualdad:

$$\begin{aligned}
& \left| \tilde{E}(g^{(1)})I^{(1)}(1 - I^{(1)}) \right. \\
& \quad \left. - \tilde{E}(g^{(2)})I^{(2)}(1 - I^{(2)}) \right| \leq \left| \tilde{E}(g^{(1)})(I^{(1)} - (I^{(1)})^2) - \tilde{E}(g^{(1)})(I^{(2)} - (I^{(2)})^2) \right| \\
& \quad + \left| \tilde{E}(g^{(1)})(I^{(2)} - (I^{(2)})^2) - \tilde{E}(g^{(2)})I^{(2)}(1 - I^{(2)}) \right| \\
& \leq \left| \tilde{E}(g^{(1)}) \right| \left| (I^{(1)} - (I^{(1)})^2) - (I^{(2)} - (I^{(2)})^2) \right| \\
& \quad + \left| \tilde{E}(g^{(1)}) - \tilde{E}(g^{(2)}) \right| \left| I^{(2)} - (I^{(2)})^2 \right| \\
& \leq \left| \tilde{E}(g^{(1)}) \right| \left(\left| I^{(1)} - I^{(2)} \right| + \left| (I^{(1)})^2 - (I^{(2)})^2 \right| \right) \\
& \quad + \left| \tilde{E}(g^{(1)}) - \tilde{E}(g^{(2)}) \right| \left| I^{(2)} - (I^{(2)})^2 \right|.
\end{aligned} \tag{7.1.7}$$

Como $\tilde{E}(g^{(1)}) = \int_{\Omega} e^{-\omega} dg^{(1)}$, tenemos que

$$|\tilde{E}(g^{(1)})| \leq e \quad \text{para cualquier medida de probabilidad } g^{(1)},$$

y además $\varphi(\omega) = e^{-\omega}$ es Liptchitz con $Lip(\varphi) < 1$, por lo que aprovechando el teorema de dualidad de Kantorovich (2.2.4), mencionado en el capítulo anterior, tenemos

$$|\tilde{E}(g^{(1)}) - \tilde{E}(g^{(2)})| \leq W_1(g^{(1)}, g^{(2)}),$$

y como $I^{(2)} \in [0, 1]$ tenemos que

$$|I^{(2)} - (I^{(2)})^2| \leq 2$$

$$|(I^{(1)})^2 - (I^{(2)})^2| \leq 2|I^{(1)} - I^{(2)}|.$$

Entonces, volviendo a (7.1.6), tenemos

$$\left| \tilde{E}(g^{(1)})I^{(1)}(1 - I^{(1)}) - \tilde{E}(g^{(2)})I^{(2)}(1 - I^{(2)}) \right| \leq 2e|I^{(1)} - I^{(2)}| + 2W_1(g^{(1)}, g^{(2)}).$$

Miramos de nuevo (7.1.5) y nos queda que

$$\begin{aligned}
|\mathbb{X}_1^1 - \mathbb{X}_2^1| & \leq (\alpha 2e + \beta) \int_0^t |I^{(1)} - I^{(2)}| + 2W_1(g^{(1)}, g^{(2)}) ds \\
& \leq (\alpha 2e + \beta) Td(X_1, X_2) + 2Td(X_1, X_2) \\
& \leq C_I Td(X_1, X_2),
\end{aligned} \tag{7.1.8}$$

con $C_I = \alpha 2e + \beta$. Luego, queda probado el Lema (7.1.2). \square

Teorema 7.1.2. (*Existencia*) Sean I_0, W_0 y g_0 condiciones iniciales del sistema (7.0.3), $g_0 \in \mathcal{P}_1(\Omega)$ con soporte compacto. Entonces existe una terna (I, W, g) que es solución en un intervalo $[0, T]$ para cierto $T > 0$.

Demostración. Sea g_0 con soporte contenido en el intervalo $[0, C]$, $W_0 \in [0, C]$ con C la constante de la Proposición (6.1.1).

Vamos a probar existencia de solución a partir de un argumento contractivo en el espacio \mathbb{X} formado por las ternas $(I, W, g) \in \mathbb{X}$.

Entonces queremos probar que el operador

$$\begin{aligned} \Gamma : \quad X &\rightarrow X \\ (\bar{I}, \bar{W}, \bar{g}) &\mapsto (I, W, g) \end{aligned} \quad (7.1.9)$$

que manda una terna fija en la solución del sistema (7.1.1), es contractivo.

Es decir, dadas dos ternas fijas $X_1 = (I_1, W_1, g_1)$ y $X_2 = (I_2, W_2, g_2)$, tenemos que $\Gamma(X_1) = \mathbb{X}_1$ y $\Gamma(X_2) = \mathbb{X}_2$. Luego lo que queremos probar es que

$$d(\mathbb{X}_1, \mathbb{X}_2) \leq c d(X_1, X_2)$$

con $c < 1$.

Para probarlo, el primer lema nos dio una cota para la tercer coordenada, ya que el push forward es la solución, el lema anterior nos dio una cota de la primera coordenada, y solo nos falta mirar las segundas coordenadas de \mathbb{X}_1 y \mathbb{X}_2 .

Restándolas, tenemos que,

$$\begin{aligned} (\mathbb{X}_1^2 - \mathbb{X}_2^2)' &= \rho(I_1 W_1 - I_2 W_2) + \sigma(W_1 - W_2) - \sigma(\mathbb{E}[g_1]W_1 - \mathbb{E}[g_2]W_2) \\ &\quad - \eta(W_1^2 - W_2^2) + \eta\omega^*(W_1 - W_2). \end{aligned}$$

Recordamos que las condiciones iniciales para \mathbb{X}_1 y \mathbb{X}_2 son las mismas. Luego integrando en t y tomando módulo, nos queda

$$\begin{aligned} |\mathbb{X}_1^2 - \mathbb{X}_2^2| &\leq \rho \int_0^t |I_1 W_1 - I_2 W_2| ds + \sigma \int_0^t |W_1 - W_2| \\ &\quad + \sigma \int_0^t |\mathbb{E}[g_1]W_1 - \mathbb{E}[g_2]W_2| ds \\ &\quad + \eta \int_0^t |W_1^2 - W_2^2| ds + \eta\omega^* \int_0^t |W_1 - W_2|. \end{aligned} \quad (7.1.10)$$

Ahora, acotamos estos términos. Primero vamos a mirar $|I_1 W_1 - I_2 W_2|$. Vamos a sumar y restar $I_2 W_1$, recordamos que $I \in [0, 1]$, W_1 es acotada, y la cota $\tilde{C}(W_0)$ depende del dato inicial W_0 , con lo cual nos queda

$$\begin{aligned} |I_1 W_1 - I_2 W_2| &\leq |I_1 W_1 - I_2 W_1| + |I_2 W_1 - I_2 W_2| \\ &\leq \tilde{C}|I_1 - I_2| + |I_2||W_1 - W_2| \\ &\leq \tilde{C}|I_1 - I_2| + |W_1 - W_2|. \end{aligned}$$

Por otro lado si miramos $|\mathbb{E}[g_1]W_1 - \mathbb{E}[g_2]W_2|$, sumando y restando $\mathbb{E}[g_2]W_1$, tenemos

$$\begin{aligned} |\mathbb{E}[g_1]W_1 - \mathbb{E}[g_2]W_2| &\leq |\mathbb{E}[g_1]W_1 - \mathbb{E}[g_2]W_1| + |\mathbb{E}[g_2]W_1 - \mathbb{E}[g_2]W_2| \\ &\leq \tilde{C}|\mathbb{E}[g_1] - \mathbb{E}[g_2]| + |\mathbb{E}[g_2]||W_1 - W_2|. \\ &\leq \tilde{C}W_1(g_1, g_2) + |\mathbb{E}[g_2]||W_1 - W_2|. \end{aligned}$$

Notemos también que

$$|W_1^2 - W_2^2| \leq 2\tilde{C}|W_1 - W_2|.$$

Luego, volviendo a (7.1.10), nos queda que

$$\begin{aligned} |\mathbb{X}_1^2 - \mathbb{X}_2^2| &\leq \rho T \tilde{C} |I_1 - I_2| \\ &\quad + (\rho T \tilde{C} + \sigma T + \sigma T |\mathbb{E}[g_2]| + \eta T 2 \tilde{C} + \eta \omega^* T) |W_1 - W_2| \\ &\quad + \sigma T \tilde{C} W_1(g_1, g_2). \end{aligned} \tag{7.1.11}$$

Recordando que por la Proposición (6.1.1), tenemos que $|\mathbb{E}[g_2]| \leq C$ y nos queda que

$$|\mathbb{X}_1^2 - \mathbb{X}_2^2| \leq C_W T d(X_1, X_2) \tag{7.1.12}$$

con C_W una constante que solo depende de los datos iniciales y las constantes del problema.

Usando esta desigualdad y los lemas anteriores (7.1.2) y (7.1.1), nos queda que

$$\begin{aligned} d(\mathbb{X}_1, \mathbb{X}_2) &= \|\mathbb{X}_1^1 - \mathbb{X}_2^1\|_\infty + \|\mathbb{X}_1^2 - \mathbb{X}_2^2\|_\infty + \tilde{W}_1(\mathbb{X}_1^3, \mathbb{X}_2^3) \\ &= \|\mathbb{X}_1^1 - \mathbb{X}_2^1\|_\infty + \|\mathbb{X}_1^2 - \mathbb{X}_2^2\|_\infty + \tilde{W}_1(\Phi_t^{g^{(1)}} \# g_0, \Phi_t^{g^{(2)}} \# g_0) \\ &\leq C_1 T d(X_1, X_2) + e^T T d(X_1, X_2) \end{aligned}$$

con C_1 una constante que solo depende de los datos iniciales y las constantes fijas del problema.

Luego, si tomamos $C = 2 \max\{C_1 T, e^T T\}$, podemos elegir $T > 0$ tal que $C < 1$ como queríamos. \square

7.2. Continuidad con respecto a la condición inicial.

Pasamos a probar el siguiente lema, que usaremos para la prueba simultáneamente de la unicidad de solución y de la continuidad de ésta respecto de los datos iniciales:

Lema 7.2.1. *Dados dos datos iniciales (I_0^1, W_0^1, g_0^1) , (I_0^2, W_0^2, g_0^2) para nuestro sistema (7.0.3), $g \in C([0, T], \mathcal{P}_1(\Omega))$ e $(I^{(1)}, W^{(1)})$, $(I^{(2)}, W^{(2)})$ soluciones del sistema (7.0.3) para los respectivos datos iniciales, se tiene*

$$d((I^1, W^1, \Phi_t^g \# g_0^1), (I^2, W^2, \Phi_t^g \# g_0^2)) \leq r_1(t) d((I_0^1, W_0^1, g_0^1), (I_0^2, W_0^2, g_0^2)).$$

Demostración. Primero probaremos que dada $g \in C([0, T], \mathcal{P}_1(\Omega))$ y dos medidas $g_0^1, g_0^2 \in \mathcal{P}_1(\Omega)$, se tiene

$$W_1(\Phi_t^g \# g_0^1, \Phi_t^g \# g_0^2) \leq e^t W_1(g_0^1, g_0^2). \quad (7.2.1)$$

Notemos que

$$\begin{aligned} |\Phi_t^g(p) - \Phi_t^g(q)| &\leq |p - q| + \int_0^t |h[g](\Phi_s^g(p), s) - h[g](\Phi_s^g(q), s)| ds \\ &\leq |p - q| + \int_0^t |\Phi_s^g(p) - \Phi_s^g(q)| ds. \end{aligned}$$

Luego, por el lema de Grönwall tenemos que

$$|\Phi_t^g(p) - \Phi_t^g(q)| \leq e^t |p - q|.$$

Ahora, sea $\pi \in \mathcal{P}_1(\Omega^2)$ una medida con marginales g_0^1 y g_0^2 , respectivamente. Definamos $\tilde{\gamma} := (\Phi_t^g \times \Phi_t^g) \# \pi$.

Por la definición de la distancia W_1 , sabemos que utilizar $\tilde{\gamma}$ nos da una cota superior para W_1 , es decir,

$$\begin{aligned} W_1(\Phi_t^g \# g_0^1, \Phi_t^g \# g_0^2) &\leq \int_{\Omega^2} |x - y| d\tilde{\gamma}(x, y) \\ &= \int_{\Omega^2} |\Phi_s^g(p) - \Phi_s^g(q)| d\pi(p, q) \\ &\leq \int_{\Omega^2} e^t |p - q| d\pi(p, q). \end{aligned}$$

Dado que π es cualquiera con marginales g_0^1 y g_0^2 , tenemos (7.2.1).

Ahora,

$$W_1(g_0^1, g_0^2) \leq d((I_0^1, W_0^1, g_0^1), (I_0^2, W_0^2, g_0^2)),$$

y de esa desigualdad deducimos que

$$W_1(\Phi_t^g \# g_0^1, \Phi_t^g \# g_0^2) \leq e^t d(X_0^1, X_0^2). \quad (7.2.2)$$

Ahora vemos la desigualdad para $\|I^{(1)} - I^{(2)}\|_\infty$:

$$\begin{aligned} |I^{(1)} - I^{(2)}| &\leq |I_0^{(1)} - I_0^{(2)}| + \int_0^t \alpha |\tilde{E}(g^{(1)})I^{(1)}(1 - I^{(1)}) - \tilde{E}(g^{(2)})I^{(2)}(1 - I^{(2)})| ds \\ &\quad + \int_0^t \beta |I^{(1)} - I^{(2)}| ds. \end{aligned}$$

Usando (7.1.8), tenemos

$$\left| I^{(1)} - I^{(2)} \right| \leq \left| I_0^{(1)} - I_0^{(2)} \right| + (\alpha 2e + \beta) \int_0^t |I^{(1)} - I^{(2)}| + 2W_1(g^{(1)}, g^{(2)}) ds.$$

Luego, aplicando el lema de Grönwall y usando (7.2.2), nos queda

$$\begin{aligned} \left| I^{(1)} - I^{(2)} \right| &\leq \left(\left| I_0^{(1)} - I_0^{(2)} \right| + (\alpha 2e + \beta) \int_0^t 2W_1(g^{(1)}, g^{(2)}) \right) e^{(\alpha 2e + \beta)t} \\ &\leq (d(X_0^1, X_0^2) + (\alpha 2e + \beta)T 2d(X_0^1, X_0^2)) e^{(\alpha 2e + \beta)t} \\ &\leq C_T^I d(X_0^1, X_0^2) e^{(\alpha 2e + \beta)t} \end{aligned} \quad (7.2.3)$$

con C_T^I una constante que depende de T .

Ahora miramos la desigualdad para $\|W^{(1)} - W^{(2)}\|_\infty$.

Sabemos que

$$\begin{aligned} \left| W^{(1)} - W^{(2)} \right| &\leq \left(\left| W_0^{(1)} - W_0^{(2)} \right| + \rho \int_0^t |I^{(1)} - I^{(2)}| ds + \sigma \int_0^t |E(g^{(1)}) - E(g^{(2)})| ds \right) e^{\gamma t} \\ &\leq (d(X_0^1, X_0^2) + \rho T d(X_0^1, X_0^2) + \sigma T d(X_0^1, X_0^2)) e^{\gamma t} \\ &\leq C_T^W d(X_0^1, X_0^2) e^{\gamma t} \end{aligned}$$

con C_T^W una constante que depende de T .

Si tomamos $\tilde{C} = \max\{C_T^W, C_T^I, 1\}$ y $\tilde{c} = \max\{\gamma, (\alpha 2e + \beta), 1\}$, obtenemos la desigualdad que queríamos probar con $r_1(t) = \tilde{C} e^{\tilde{c}t}$. \square

Observación 7.2.1. Hemos acotado la distancia entre las soluciones en función de la distancia entre los datos iniciales cuando las dos ecuaciones de transporte tienen un mismo campo. Para el caso general tenemos que cada ecuación tiene su propio campo, con lo cual sumamos y restamos un término con la solución de uno de los datos en el campo de la ecuación, y el dato de la otra. Si bien vamos a acotar la distancia usando los resultados previos, también puede obtenerse la cota en términos de la estabilidad de la solución respecto a los coeficientes del campo.

Teorema 7.2.2. (Unicidad) Sean $\mathbb{X}^1 = (I^1, W^1, g^1)$ y $\mathbb{X}^2 = (I^2, W^2, g^2)$ soluciones del sistema (7.0.3) con dato inicial (I_0, W_0, g_0) entonces se verifica que $\mathbb{X}^1 = \mathbb{X}^2$.

Demostración. Vamos a probar que dadas dos soluciones (I^1, W^1, g^1) y (I^2, W^2, g^2) con condiciones iniciales (I_0^1, W_0^1, g_0^1) , (I_0^2, W_0^2, g_0^2) , tenemos que

$$d((I^1, W^1, \Phi_t^{g^1} \# g_0^1), (I^2, W^2, \Phi_t^{g^2} \# g_0^2)) \leq r(t) d((I_0^1, W_0^1, g_0^1), (I_0^2, W_0^2, g_0^2))$$

para $r : [0, +\infty) \rightarrow [0, +\infty]$ una función continua.

Aplicamos desigualdad triangular con el término $(I^2, W^2, \Phi_t^{g^1} \# g_0^2)$,

$$\begin{aligned} d((I^1, W^1, \Phi_t^{g^1} \# g_0^1), (I^2, W^2, \Phi_t^{g^2} \# g_0^2)) &\leq d((I^1, W^1, \Phi_t^{g^1} \# g_0^1), (I^2, W^2, \Phi_t^{g^1} \# g_0^2)) \\ &\quad + d((I^2, W^2, \Phi_t^{g^1} \# g_0^2), (I^2, W^2, \Phi_t^{g^2} \# g_0^2)). \end{aligned}$$

Usando el lema (7.2.1), tenemos

$$d((I^1, W^1, \Phi_t^{g^1} \# g_0^1), (I^2, W^2, \Phi_t^{g^1} \# g_0^2)) \leq r_1(t) d((I_0^1, W_0^1, g_0^1), (I_0^2, W_0^2, g_0^2)),$$

ya que usamos la misma función g^1 para el flujo.

Ahora veamos el segundo término, por el lema (7.1.1) sabemos que

$$\begin{aligned} d((I^2, W^2, \Phi_t^{g^1} \# g_0^2), (I^2, W^2, \Phi_t^{g^2} \# g_0^2)) &= W_1(\Phi_t^{g^{(1)}} \# g_0, \Phi_t^{g^{(2)}} \# g_0) \\ &\leq \int_0^t e^t d((I^1, W^1, g^1), (I^2, W^2, g^2)) ds. \end{aligned}$$

Luego

$$\begin{aligned} d((I^1, W^1, \Phi_t^{g^1} \# g_0^1), (I^2, W^2, \Phi_t^{g^2} \# g_0^2)) &= d((I^1, W^1, g^1), (I^2, W^2, g^2)) \\ &\leq r_1(t) d((I_0^1, W_0^1, g_0^1), (I_0^2, W_0^2, g_0^2)) \\ &\quad + \int_0^t e^t d((I^1, W^1, g^1), (I^2, W^2, g^2)) ds, \end{aligned}$$

y aplicando el lema de Grönwall, nos queda

$$d((I^1, W^1, g^1), (I^2, W^2, g^2)) \leq r_1(t) \exp(te^t) d((I_0^1, W_0^1, g_0^1), (I_0^2, W_0^2, g_0^2)),$$

y la continuidad queda demostrada.

En particular, si los datos iniciales son iguales, tenemos unicidad. \square

Observación 7.2.3. Por lo anterior, el teorema de punto fijo de Banach nos da la existencia de solución en el intervalo $[0, T]$, y con el Lema (7.2.1) probamos que esa solución es única. Luego tenemos existencia y unicidad para la solución de nuestro sistema, con condiciones iniciales (I_0, W_0, g_0) , en el intervalo $[0, T]$.

Si tomamos como dato inicial la solución de nuestro sistema a tiempo T , llamémosla $(\bar{I}, \bar{W}, \bar{g})$, podemos resolver el sistema y de la misma forma encontraríamos una única solución para nuestra ecuación en un intervalo $[T, 2T]$, (I^1, W^1, g^1) . De esta manera extendemos la solución para todo tiempo, partiendo así el $(0, +\infty)$ en una unión de intervalos disjuntos.

Observemos que para que este procedimiento funcione necesitamos que el soporte de cada una de las soluciones de la iteración siga estando contenido en el intervalo $[0, C]$. La idea informal de la demostración de este hecho sería la siguiente: Dada f solución de

$$\partial_t f + \partial_\omega([W - \omega]f) = 0$$

con f_0 soportada en $[0, C]$, queremos ver que f está soportada en $[0, C]$.

Veamos que si el conjunto medible A está contenido en $[0, C]^c$ entonces f vale 0 en A . Por la definición del push-forward anteriormente utilizada, sabemos que la solución f es de la forma $\Phi_t^f \# f_0(A) = f_0(\Phi_t^{f^{-1}}(A))$. En $W = C$ nuestro campo apunta en dirección al 0 por lo que $\Phi_t^{f^{-1}}$ manda al conjunto A en la dirección contraria, luego $\Phi_t^{f^{-1}}(A) \subset [0, C]^c$, y como el soporte de f_0 está contenido en $[0, C]$, eso demuestra que f se anula en A como queríamos.

Capítulo 8

Simulaciones de sistemas más complejos

La reciente epidemia de ébola en África de 2014-2015 presentó un gran desafío ya que para frenarla era necesario modificar distintas conductas, tales como cambiar ritos funerarios ancestrales, promover una alerta temprana ante los síntomas, y extremar medidas de higiene, pero las instrucciones difundidas por la OMS eran obstaculizadas por otros sectores o la falta de recursos.

Si bien este fue un caso extremo, también en occidente hay grupos que se oponen a la vacunación, otros que descreen de la capacidad preventiva de los profilácticos y quienes promueven conductas de prevención contraproducentes -o con suerte inocuas- sugeridas por las "medicinas" alternativas.

Motivados por esta clase de problemas, se introdujeron distintos modelos que consideran individuos que se oponen a la vacunación, o eligen métodos subóptimos para prevenirse, y en los trabajos [5, 15, 23] se incluye la interacción entre agentes como un factor determinante para convencer a otros de no vacunarse o no precaverse.

En esta sección presentamos las simulaciones en las que agregamos al modelo *SIS* y a la acción de propaganda del gobierno, la propagación de conductas por interacciones entre los agentes. En particular, consideramos el efecto de agentes refractarios a aplicar medidas de prevención que podemos suponer que poseen $a_i = 0$ para todo tiempo.

8.1. Interacciones entre la población

En el sistema que estudiamos en los capítulos anteriores consideramos que cada agente puede cambiar su nivel de información o su actitud respecto de la enfermedad por tener algún tipo de interacción con un mensaje transmitido por el gobierno, como por ejemplo a través de la publicidad estatal sobre esta enfermedad en los medios de comunicación.

Así como es real que los medios de comunicación pueden cambiar tanto el nivel de

información como la forma de pensar de una población, también hay un factor claro que puede incidir de la misma manera que es el entorno con el que convive cada individuo.

En esta sección utilizamos el modelo mencionado en el capítulo 4 para simular qué pasaría con los niveles de esfuerzo o *awareness*, la proporción de infectados y la señal del mensaje del gobierno en una población donde los niveles de esfuerzo cambian tanto por el mensaje del gobierno como por la interacción de los individuos entre sí.

Las deducciones teóricas pueden hacerse de la misma manera, llegando a sistemas de ecuaciones ordinarias acopladas con una ecuación de Boltzmann. Esta ecuación tendrá ahora dos términos de colisión, uno que describe las interacciones con el medio externo, y otro que describe las interacciones binarias de agentes. Esto es similar a lo que ocurre en mecánica estadística cuando un sistema de partículas evoluciona por colisiones entre ellas y por la interacción con un campo (gravitatorio, magnético, etc.).

Agregamos al código utilizado anteriormente la interacción entre los agentes. En cada intervalo de tiempo Δt también se eligen de manera aleatoria dos agentes, y la interacción depende del estado de cada uno:

- Si ambos tienen el mismo estado, van a pasar a tener niveles de prevención más cercanos entre sí. Es decir, dado el parámetro $\Delta t < 1/2$ que introducimos en el código,

$$\begin{aligned} a_1(t + \Delta t) &= a_1(t) + \Delta t * (a_2(t) - a_1(t)) \\ a_2(t + \Delta t) &= a_2(t) + \Delta t * (a_2(t) - a_2(t)). \end{aligned}$$

- Si no tienen estados iguales, y el agente sano al interactuar con el infectado contrae la enfermedad (esto sucede con probabilidad αe^{-a_1} con a_1 el *awareness* del agente sano) entonces su *awareness* sube si se contagia la enfermedad:

$$a_1(t + \Delta t) = a_1(t) + \Delta t * a_1(t).$$

Si no contrae la enfermedad, sucede lo mismo que antes, y ambos agentes pasan a tener un *awareness* más cercano al del otro agente,

$$\begin{aligned} a_1(t + \Delta t) &= a_1(t) + \Delta t * (a_2(t) - a_1(t)) \\ a_2(t + \Delta t) &= a_2(t) + \Delta t * (a_2(t) - a_2(t)). \end{aligned}$$

Los gráficos en la Figura (8.1) presentan una simulación para 100 agentes, con $\Delta t = 0,01$, $\alpha = 0,5$, $\beta = 0,3$, señal inicial del mensaje $W_0 = a^*$, la proporción inicial de infectados $I_0 = 0,4$ y el nivel de *awareness* de los agentes repartidos con una distribución uniforme en $[0, 1]$. En el panel superior se tienen las trayectorias individuales los niveles de esfuerzo de 50 agentes. En el inferior, se muestran la proporción de infectados, el promedio de *awareness*, y el mensaje del gobierno.

Las dos figuras resultan bastante similares a las del sistema sin interacción que mostramos en el capítulo 4, con la diferencia de que la convergencia de los niveles de esfuerzo es mucho más rápida, aún para un valor de Δt tan chico.

Aquí se juntan dos factores, la transmisión boca-a-boca entre los agentes incrementa el promedio global si uno de ellos se enferma, mientras que lo mantiene en los restantes casos. Esto acelera el decaimiento de la infección, y los agentes van luego al valor deseado a^* .

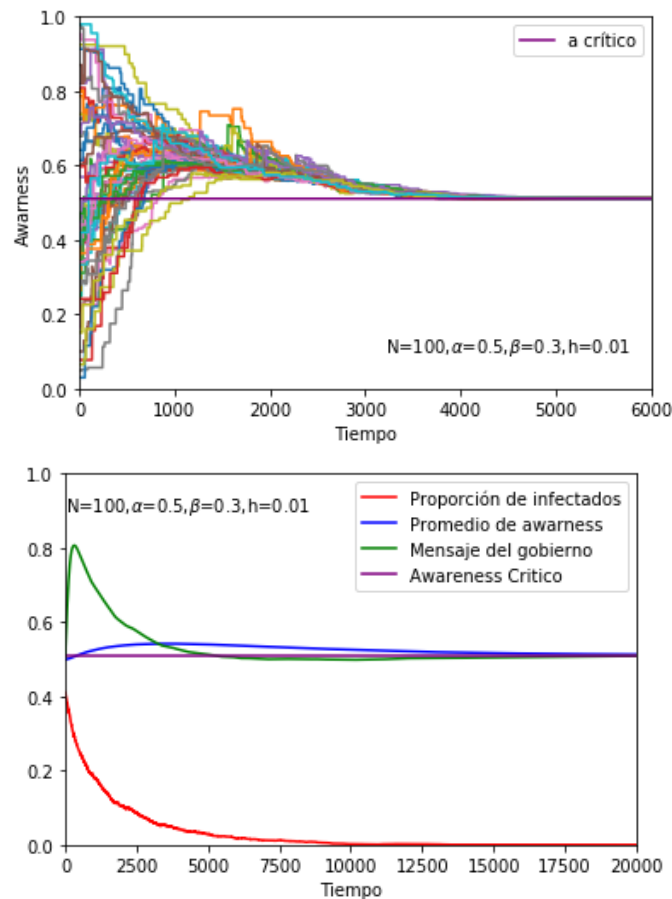


Figura 8.1: Simulación con 100 agentes, tasa de infección $\alpha = 0,5$, tasa de cura $\beta = 0,3$, señal inicial del mensaje $W_0 = a^*$, proporción inicial de infectados $I_0 = 0,4$, y paso $\Delta t = 0,01$.

8.2. Agentes refractarios

Como mencionamos antes, para diferentes casos de enfermedades infecciosas existen grupos que descreen de la capacidad preventiva de las medidas propuestas por la medicina

occidental. A estos agentes los vamos a llamar *refractarios*. En general se encuentran en contacto con el resto de la población y no aislados, por lo que muchas veces ocurre que su manera de pensar puede influir en la opinión del resto sobre el tema.

Para modelar este fenómeno incorporamos al código con las interacciones un parámetro q que va a ser el porcentaje de refractarios en nuestra población.

Los refractarios se van a caracterizar por poder estar infectados o sanos, pero su *awar-ness* a_i va a ser siempre igual a 0. Si miramos la descripción de las interacciones, podemos notar que cada vez que un individuo cualquiera interactúe con un refractario, no sólo su nivel de *awar-ness* va a bajar, sino que también el promedio desciende.

En la Figura (8.2) se puede observar cómo, en uno de los escenarios donde en el capítulo 4 habíamos visto que con la señal del mensaje del gobierno la enfermedad se extinguía, ahora con la presencia de un porcentaje de población refractaria, la enfermedad permanece endémica. Aquí, un porcentaje $q = 0,4$ de agentes son refractarios.

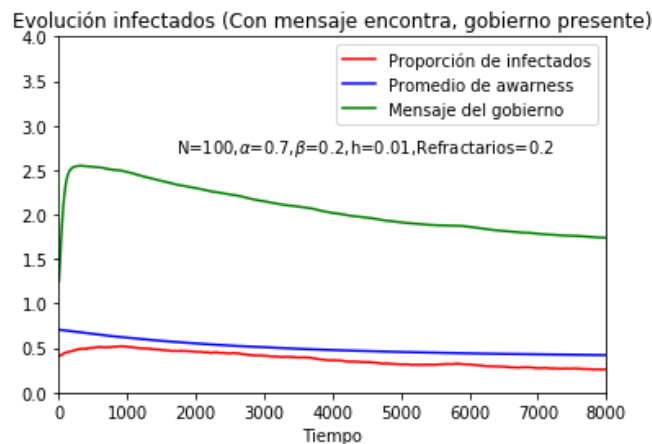


Figura 8.2: Evolución de la proporción de infectados, el promedio de awareness y el mensaje del gobierno. Simulación con 100 agentes, $\alpha = 0,5$, $\beta = 0,3$, $W_0 = a^*$, $I_0 = 0,4$, $\Delta t = 0,01$ y $q = 0,4$.

En la Figura (8.3) observamos cómo en el otro escenario que analizamos en el capítulo 4, los niveles de esfuerzo de la población no convergen al a^* , quedando por debajo.

Comparando los resultados de las simulaciones con y sin una población refractaria, podemos observar que existen escenarios en los que la presencia de éstos lleva a que la enfermedad se haga endémica, mientras que si no existía este fenómeno la señal del mensaje del gobierno lograba extinguirla.

Un argumento clásico para mostrar esto en el caso de los movimientos antivacunas es asumir que el resto de los agentes son inmunes, con lo cual si miramos la propagación de

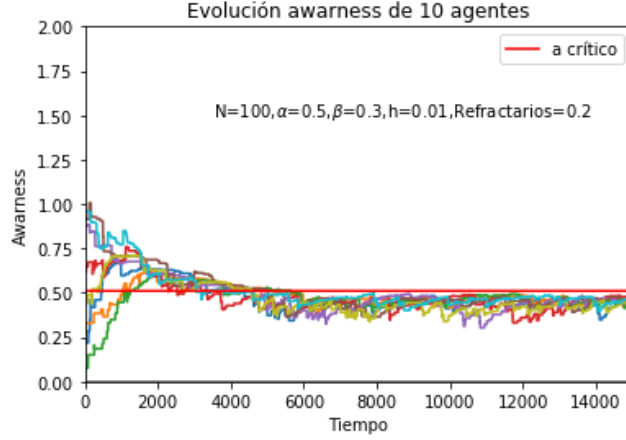


Figura 8.3: Trayectorias individuales del nivel de esfuerzo de cada agente. Simulación con 100 agentes, $\alpha = 0,5$, $\beta = 0,3$, $W_0 = a^*$, $I_0 = 0,4$, $\Delta t = 0,01$ y $q = 0,4$.

la epidemia dentro de la subpoblación de antivacunas, tenemos la ecuación

$$\frac{dI}{dt} = I\alpha(q - I) - \beta I,$$

pues ahora la población total no llega a 1. Observemos que si $I \approx \epsilon$, tenemos $I' = \epsilon[\alpha q - \beta]$ que es positivo si $q > \beta/\alpha$, y la enfermedad se vuelve endémica aún suponiendo que el resto de la población no se enferma.

Para tener una idea del efecto utilizando parámetros reales, si α y β fueran similares a los del sarampión, esto significaría que con $q > 0,05$ (es decir que sólo con que un 5 % de la población sea refractaria) la enfermedad se volvería endémica.

En el caso de medidas de prevención menos efectivas que una vacuna, esperamos que, aún con porcentajes menores de agentes refractarios, la enfermedad se mantenga endémica.

Bibliografía

- [1] Nicola Bellomo, Elena De Angelis, and Marcello Delitala, *Lecture notes on mathematical modelling from applied sciences to complex systems*, SIMAI e-Lecture Notes **8** (2010), 1–169.
- [2] Nicola Bellomo, Giulia Ajmone Marsan, and Andrea Tosin, *Complex systems and society: Modeling and simulation*, Springer, 2013.
- [3] José A Canizo, José A Carrillo, and Jesús Rosado, *A well-posedness theory in measures for some kinetic models of collective motion*, Mathematical Models and Methods in Applied Sciences **21** (2011), no. 03, 515–539.
- [4] Carlo Cercignani and Ester Gabetta, *Transport phenomena and kinetic theory: applications to gases, semiconductors, photons, and biological systems*, Springer Science & Business Media, 2007.
- [5] Claudio O Dorso, Andrés Medus, and Pablo Balenzuela, *Vaccination and public trust: A model for the dissemination of vaccination behaviour with external intervention*, Physica A: Statistical Mechanics and its Applications **482** (2017), 433–443.
- [6] Lawrence C Evans, *Partial differential equations*, vol. 19, American Mathematical Soc., 2010.
- [7] Sebastian Funk, Erez Gilad, Chris Watkins, and Vincent AA Jansen, *The spread of awareness and its impact on epidemic outbreaks*, Proceedings of the National Academy of Sciences **106** (2009), no. 16, 6872–6877.
- [8] Sebastian Funk, Marcel Salathé, and Vincent AA Jansen, *Modelling the influence of human behaviour on the spread of infectious diseases: a review*, Journal of the Royal Society Interface **7** (2010), no. 50, 1247–1256.
- [9] G Gabetta, Guiseppe Toscani, and Bernt Wennberg, *Metrics for probability distributions and the trend to equilibrium for solutions of the boltzmann equation*, Journal of statistical physics **81** (1995), no. 5-6, 901–934.

- [10] Carlo Giambiaggi Ferrari, *Infection and opinion dynamics*, Tesis Doctoral en preparacion, 2020.
- [11] Carlo Giambiaggi Ferrari, Natalia Kontorovich, and Juan Pablo Pinasco, *Difusión de epidemias y de medidas de prevención*, Taller Regional de Física Condensada **32** (2019).
- [12] Carlo Giambiaggi Ferrari, Juan Pablo Pinasco, and Nicolas Saintier, *A sis model and opinion dynamics*, Stat Phys Conference **27** (2019).
- [13] Morris W Hirsch, Stephen Smale, and Robert L Devaney, *Differential equations, dynamical systems, and an introduction to chaos*, Academic press, 2012.
- [14] Peter J Huber, *The weak topology and its metrization, in robust statistics*, vol. 523, John Wiley & Sons, 2004.
- [15] Winfried Just, Joan Saldaña, and Ying Xin, *Oscillations in epidemic models with spread of awareness*, Journal of mathematical biology **76** (2018), no. 4, 1027–1057.
- [16] Arvind Kumar Misra, Rajanish Kumar Rai, and Yasuhiro Takeuchi, *Modeling the control of infectious diseases: Effects of tv and social media advertisements*, Mathematical Biosciences & Engineering **15** (2018), no. 6, 1315–1343.
- [17] James D Murray, *Mathematical biology: I. an introduction*, vol. 17, Springer Science & Business Media, 2007.
- [18] Lorenzo Pareschi and Giuseppe Toscani, *Interacting multiagent systems: kinetic equations and monte carlo methods*, OUP Oxford, 2013.
- [19] Lucía Pedraza, Juan Pablo Pinasco, and Nicolas Saintier, *Measure valued opinion dynamics*, Mathematical Models and Methods in Applied Sciences (2020).
- [20] Mayte Pérez-Llanos, Juan Pablo Pinasco, Nicolas Saintier, and Analía Silva, *Opinion formation models with heterogeneous persuasion and zealotry*, SIAM Journal on Mathematical Analysis **50** (2018), 4812–4837.
- [21] Lawrence Perko, *Differential equations and dynamical systems*, vol. 7, Springer Science & Business Media, 2013.
- [22] Juan Pablo Pinasco, Viktoriya Semeshenko, and Pablo Balenzuela, *Modeling opinion dynamics: Theoretical analysis and continuous approximation*, Chaos, Solitons & Fractals **98** (2017), 210–215.
- [23] Marcelo A Pires, André L Oestereich, and Nuno Crokidakis, *Sudden transitions in coupled opinion and epidemic dynamics with vaccination*, Journal of Statistical Mechanics: Theory and Experiment **2018** (2018), no. 5, 053407.

- [24] Giuseppe Toscani, *Kinetic models of opinion formation*, Communications in mathematical sciences **4** (2006), no. 3, 481–496.
- [25] Cédric Villani, *Limite de champ moyen*, Cours de DEA **2002** (2001), 49.
- [26] ———, *Topics in optimal transportation*, no. 58, American Mathematical Soc., 2003.