

ANÁLISIS ESPACIO TEMPORAL EN UN MODELO EPIDÉMICO CON TASA DE INCIDENCIA NO LINEAL Y DIFUSIVIDAD MIXTA

Julián Sarría González* and Mariano Rodríguez Ricard
Universidad de La Habana, Cuba.

ABSTRACT

The use of mathematical models for the study of infectious diseases provides a detailed analysis of their propagation dynamics and impact over time, offering valuable information for decision-making. In this work, an SIRS epidemic spatio-temporal model is investigated within a reaction-diffusion system involving susceptible, infected and recovered individuals, with cross-diffusion. A nonlinear incidence rate is applied in this model, determining the existence of a stable limit cycle that emerges from a Hopf bifurcation. In addition, the effect of cross diffusion on the spatio-temporal evolution of the spatially homogeneous periodic solution is analysed. Theoretical results suggest the existence of spatio-temporal oscillatory patterns in the epidemiological model.

KEYWORDS: Epidemic model, reaction-diffusion system, cross-diffusion, Hopf bifurcation, spatio-temporal oscillatory patterns

MSC: AMS 92D25, 35K57, 37G15, 34C25, 34C29, 35B36

RESUMEN

El estudio de enfermedades infecciosas mediante modelos matemáticos permite analizar dinámica e impacto de la propagación a lo largo del tiempo proporcionando información valiosa para la toma de decisiones. En este trabajo se investiga un modelo epidémico SIRS espacio temporal en un sistema de reacción-difusión, con susceptibles, infectados y recuperados en el que se ha considerado difusividad mixta. Una tasa de incidencia no-lineal es utilizada en este modelo, que determina la existencia de un ciclo límite estable que emerge de una bifurcación de Hopf. Posteriormente se analiza el efecto que produce la difusividad mixta en la evolución espacio temporal de una solución periódica espacialmente homogénea. Los resultados teóricos sugieren la existencia de patrones oscilatorios espacio temporales en el modelo epidemiológico en cuestión.

PALABRAS CLAVE: modelo epidémico, sistema de reacción-difusión, difusividad mixta, bifurcación de Hopf, patrones oscilatorios espacio temporales.

*julian.sarria@matcom.uh.cu

1. INTRODUCTION

Los sistemas de reacción-difusión (SRD) se han convertido en una herramienta fundamental para representar y comprender la propagación espacio-temporal de enfermedades infecciosas, por ejemplo, se han construido modelos para la transmisión espacial de la rabia [29], la gripe [48], el cólera [41, 46], la malaria [45], el dengue [40], entre otros trabajos [25, 27, 24, 17]. Los estudios acerca de soluciones estables que no son homogéneas en el espacio, llamadas patrones, de los SRD, tienen una larga historia que se remonta a los trabajos de Alan Turing [37], y continúan siendo un área interesante y en constante evolución de la ciencia. Turing observó que la difusión puede tener un efecto desestabilizador cuando se considera en sistemas en equilibrio estable con al menos dos sustancias reaccionantes, dando lugar a nuevos equilibrios que resultan ser espacialmente heterogéneos. Este fenómeno de inestabilidad debida a la difusión y que ahora lleva su nombre (Inestabilidad de Turing), ha sido esencial para comprender una amplia gama de fenómenos naturales, desde la formación de patrones identificativos en la piel de animales hasta la distribución de vegetación en un ecosistema [25, 15, 34]. El trabajo de Turing causó un gran impacto dando por sentando las bases para el estudio de la morfogénesis y otros fenómenos emergentes en sistemas biológicos y químicos. Durante varias décadas posteriores al trabajo de Turing, la comunidad científica dedicada a esta temática ha desarrollado una variedad de técnicas y métodos para analizar y simular estos fenómenos, lo que ha permitido descubrir una amplia variedad de situaciones en las que se puede esperar una distribución resultante heterogénea en el espacio de las componentes del sistema [11, 10, 43, 13, 12, 19, 38]. La formación de patrones puede estar presente en los (SRD) que modelan la propagación de enfermedades infecciosas. Es natural asumir que las variables en el estudio de una epidemia puedan depender no solo del tiempo, sino también de su locación en una determinada región espacial, y que la propagación de la enfermedad como consecuencia del desplazamiento aleatorio de esas clases se pueda representar como un proceso de difusión. Los coeficientes de difusión son, en general, diferentes para cada una de las variables (clases). En este trabajo, mediante la consideración de la difusividad mixta vamos a estudiar no solo el efecto de la difusión de cada una de las clases involucradas, a saber, susceptibles, infecciosos, recuperados, sino en el hecho que los susceptibles tienden a desplazarse a lugares con baja concentración de infectados. Este enfoque permite una comprensión más profunda de los mecanismos subyacentes que regulan la propagación de ciertas enfermedades infecciosas y brinda herramientas valiosas para el diseño de estrategias efectivas de control y prevención [27, 42, 49]. El término reactivo del modelo, que incluye la dinámica y la tasa de incidencia, es fundamental en el estudio de la transmisión de enfermedades infecciosas. En este contexto, se puede representar mediante un modelo SIRS (susceptible-infectado-recuperado-susceptible), cuya dinámica está determinada en gran medida por la tasa de incidencia. Esta tasa refleja la rapidez con la que se generan nuevos casos de la enfermedad en una población durante un periodo específico. Esta tasa es crucial para modelar la propagación de enfermedades infecciosas. Los trabajos [4, 16, 47, 39, 26] respaldan la importancia de esta consideración. La ley de acción de masas:

$$g(I)S = \kappa S(t)I(t), \tag{1.1}$$

donde $S(t)$ e $I(t)$ son las densidades de individuos susceptibles e infecciosos en el tiempo t y la constante κ es la probabilidad de transmisión por contacto, es un ejemplo estándar de esta interacción.

En los modelos epidemiológicos se destacan los estados de equilibrio endémicos, que son puntos de equilibrio estable en el espacio de fases, de modo que se espera que la cantidad de infecciosos no varíe significativamente en el tiempo cuando el sistema evoluciona cerca de ellos. Los puntos de equilibrio endémico muestran que una densidad de población de infecciosos no nula puede mantenerse sin que se desarrolle la epidemia. Como veremos en nuestro caso de estudio, estos puntos de equilibrio endémico pueden dar lugar a epidemias cuando se desestabilizan como consecuencia de alguna variación de los parámetros que se consideran en el sistema. Cuando la tasa de incidencia es como en (1.1), suele observarse un único punto de equilibrio endémico espacialmente homogéneo, y la dinámica del sistema no exhibe soluciones periódicas. Se han estudiado tasas de incidencia diferentes a la formulada en (1.1) en dependencia de la forma de contagio de la enfermedad. En este sentido se destacan los trabajos de Capasso et al. [7] y Capasso-Serio [8], donde se introduce una generalización del modelo temporal de Kermack-McKendrick. Estas extensiones buscan capturar con mayor precisión la complejidad de la propagación de enfermedades infecciosas, ofreciendo nuevas perspectivas para el análisis y la simulación de epidemias como se muestra a continuación:

$$\begin{cases} \dot{S} = -g(I)S, \\ \dot{I} = g(I)S - \gamma I, \\ \dot{R} = \gamma I, \end{cases} \quad t > 0 \quad (1.2)$$

donde la función $g(I)$ representa el efecto que tiene el número de individuos infectados (I) en la tasa de transmisión de la enfermedad. La elección de $g(I)$ se determina siguiendo las condiciones propuestas por Capasso-Serio [8]:

$$\langle \mathcal{H}_1 \rangle \quad \forall I \in \mathbb{R}_+ : g(I) \geq 0$$

$$\langle \mathcal{H}_2 \rangle \quad g(0) = 0.$$

$$\langle \mathcal{H}_3 \rangle \quad \exists c \in \mathbb{R}_+ / \{0\} \text{ tal que } \forall I \in \mathbb{R}_+ : g(I) \leq c.$$

$$\langle \mathcal{H}_4 \rangle \quad g'(I) : \mathbb{R}_+ \rightarrow \mathbb{R}, \text{ existe y es acotada, } g'(0) > 0, g(I) < g'(0)I.$$

Bajo las condiciones $\langle \mathcal{H}_1 \rangle$ - $\langle \mathcal{H}_4 \rangle$, la función $g(I)$ es utilizada en múltiples publicaciones citadas en la literatura de nuestro trabajo (Liu et al. [20], Ruan-Wang [30], Alexander-Moghadas [3, 5], Xiao-Ruan [44], Derrick-Driessche [9], Hu et al. [14], Pathak et al. [31]), Ruan et. al. [21], Lu et. al [22] Ajbar et al. [1, 2], entre otros.) En los trabajos mencionados, se utiliza en cada modelo una función de incidencia no-lineal que responde a la siguiente formulación:

$$g(I) = \frac{\kappa I^l}{1 + \alpha I^h}, \quad (1.3)$$

donde κI^l mide la fuerza de infección de la enfermedad, $1/(1 + \alpha I^h)$ describe el efecto inhibitor del cambio de comportamiento de los individuos susceptibles cuando aumenta el número de infecciosos, los parámetros l , h , κ y α son constantes positivas. Si en (1.3) tenemos que $l = h = 2$, entonces los modelos con esta función de incidencia se destacan en su dinámica por la existencia de a lo sumo dos puntos de equilibrios endémicos y de soluciones periódicas que aparecen a través de una bifurcación

de Hopf. Basado en la discusión anterior, en esta investigación se analiza un modelo SIRS espacio temporal con una tasa de incidencia saturada de tipo masa-acción con interacción no lineal de la siguiente forma:

$$g(I) = \frac{\kappa I^2}{1 + \alpha I^2}, \quad (1.4)$$

de modo que esta función de incidencia es creciente, pero acotada superiormente, y así se espera que represente el comportamiento de los susceptibles cuando evitan más el contagio ante el aumento de la población de infecciosos, bien sea por vacunación o por otras formas de evitar el contagio. La organización de este trabajo es la siguiente. En la sección (2.), se presenta un modelo epidémico SIRS mediante un sistema de reacción-difusión con difusividad mixta. En la sección (3.), se analiza los puntos de equilibrios y la estabilidad del sistema así como la existencia de soluciones periódicas que emergen de una bifurcación de Hopf. En sección (4.) se estudia el efecto de la difusividad mixta que ejerce sobre una solución periódica estable espacialmente homogénea. En la sección (5.), se discute algunas simulaciones numéricas que permite evaluar el comportamiento y la propagación de la enfermedad en áreas de estudio y subgrupos de población específicos. Por último en la sección (6.) se dan las conclusiones del trabajo y una proyección futura de la problemática tratada.

2. FORMULACIÓN MATEMÁTICA E INTERPRETACIÓN DEL MODELO

Motivado por el trabajo de Ricard-Mischler [28] y siguiendo los resultados de Tang et. al. [36], Ruan-Wang [30] y Sun et. al. [35] estudiaremos el siguiente modelo SIRS espacio temporal con difusividad mixta:

$$\begin{cases} \frac{\partial S}{\partial t} = D_S \Delta S + D \Delta I + b - \delta S - \frac{\kappa I^2 S}{1 + \alpha I^2} + \nu R, & (x, y) \in \Omega, t > 0, \\ \frac{\partial I}{\partial t} = D_I \Delta I + \frac{\kappa I^2 S}{1 + \alpha I^2} - (\delta + \gamma) I, & (x, y) \in \Omega, t > 0, \\ \frac{\partial R}{\partial t} = D_R \Delta R + \gamma I - (\delta + \nu) R, & (x, y) \in \Omega, t > 0, \\ \frac{\partial S}{\partial \nu} = \frac{\partial I}{\partial \nu} = \frac{\partial R}{\partial \nu} = 0, & (x, y) \in \partial\Omega, t > 0, \\ S(x, y, 0) = S_0(x, y), \\ I(x, y, 0) = I_0(x, y), \\ R(x, y, 0) = R_0(x, y) & (x, y) \in \Omega. \end{cases} \quad (2.1)$$

En el modelo (2.1), $S(x, y, t)$, $I(x, y, t)$ y $R(x, y, t)$ denotan las densidades de individuos susceptibles, infectados y recuperados respectivamente, en un tiempo t y la posición (x, y) en un dominio acotado $\Omega \subset \mathbb{R}^2$, con una frontera suave $\partial\Omega$, Δ es el operador usual de Laplace ($\Delta \equiv \frac{\partial^2}{\partial x^2} + \frac{\partial^2}{\partial y^2}$). Los coeficientes difusivos D_S , D_I , D_R son positivos, mientras que el coeficiente difusivo mixto D , puede ser positivo, negativo o cero. Si en el sistema (2.1) tenemos que el coeficiente D es positivo, entonces describe el movimiento de los individuos susceptibles a bajas concentraciones de individuos infectados. Cuando este coeficiente D es negativo denota entonces que los susceptibles tienden a la difusión hacia altas concentraciones de individuos infectados. En nuestro trabajo se considera a D positivo con el objetivo de describir la tendencia de los individuos susceptibles a evitar las zonas de altas densidades de individuos infectados. Las condiciones de flujo cero en la frontera implican que la población

está confinada en el área de estudio, lo que significa que los individuos no pueden entrar o salir de la región considerada. Esto permite analizar la dinámica de la enfermedad dentro de la región, considerando que no hay flujos de individuos entre diferentes regiones. En los términos reactivos del sistema (2.1), los parámetros se definen de la siguiente manera: b representa la tasa de reincorporación de la población, δ denota la tasa de mortalidad natural de la población, γ representa la razón de recuperación de los individuos infectados, y ν indica la proporción de individuos recuperados que pierden la inmunidad y retornan a la clase de los susceptibles. También se asume en el modelo (2.1) que para todo $\xi = (x, y) \in \Omega$ y $t \geq 0$, se cumple que $S(\xi, t) + I(\xi, t) + R(\xi, t) = \frac{b}{\delta} \equiv N_0$. Por lo tanto, es necesario que se cumpla:

$$\Delta S + \Delta I + \Delta R = 0, \quad (2.2a)$$

$$D_S \Delta S + (D + D_I) \Delta I + D_R \Delta R = 0. \quad (2.2b)$$

Si en el sistema (2.2) se verifica que $D_S - (D + D_I) \neq 0$, entonces podemos restringir el modelo (2.1) al plano OIR con difusividad mixta de la siguiente manera:

$$\begin{cases} \frac{\partial I}{\partial t} = D_I \Delta I + \frac{\kappa I^2}{1 + \alpha I^2} (N_0 - I - R) - (\delta + \gamma) I, & (x, y) \in \Omega, t > 0, \\ \frac{\partial R}{\partial t} = (D_S - D - D_I) \Delta I + D_S \Delta R + \gamma I - (\delta + \nu) R, & (x, y) \in \Omega, t > 0, \\ \frac{\partial I}{\partial \nu} = \frac{\partial R}{\partial \nu} = 0, & (x, y) \in \partial \Omega, t > 0, \\ I(x, y, 0) = I_0(x, y), \\ R(x, y, 0) = R_0(x, y) \end{cases} \quad (2.3)$$

En el sistema (2.3), se presupone que el coeficiente difusivo mixto $D_S - D - D_I$ es positivo ($D_S > D + D_I$). Esto implica que los individuos recuperados evitan su difusión hacia áreas con altas densidades de personas infectadas.

3. ANÁLISIS DE ESTABILIDAD Y CICLO LÍMITE

Las soluciones estacionarias espacialmente homogéneas asociadas al sistema (2.3) se derivan del siguiente modelo sin difusión:

$$\begin{cases} \frac{dI}{dt} = \frac{\kappa I^2}{1 + \alpha I^2} (N_0 - I - R) - (\delta + \gamma) I, & t > 0, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - (\delta + \nu) R, & t > 0, \\ I(0) = I_0, \\ R(0) = R_0. \end{cases} \quad (3.1)$$

Reescalamos el sistema (3.1) utilizando las nuevas variables:

$$\hat{I} = \sqrt{\frac{\kappa}{(\delta + \nu)}} I, \quad \hat{R} = \sqrt{\frac{\kappa}{(\delta + \nu)}} R, \quad d\tau = (\delta + \nu) dt, \quad (3.2)$$

y parámetros:

$$\beta_1 = \frac{\alpha(\delta + \nu)}{\kappa}, \quad A = N_0 \left(\sqrt{\frac{\kappa}{(\delta + \nu)}} \right), \quad \beta_2 = \frac{\gamma}{\delta + \nu}, \quad m = \frac{\delta + \gamma}{\delta + \nu}. \quad (3.3)$$

A continuación, retomaremos las variables originales del sistema (I, R, t) en lugar de $(\widehat{I}, \widehat{R}, \tau)$ y asumiendo que β_1, β_2, A y m son parámetros positivos, entonces se obtiene el siguiente sistema:

$$\begin{cases} \frac{dI}{dt} = \frac{I^2}{1+\beta_1 I^2} (A - I - R) - mI, & t > 0, \\ \frac{dR}{dt} = \beta_2 I - R, & t > 0, \\ I(0) = I_0, \\ R(0) = R_0. \end{cases} \quad (3.4)$$

Los resultados y demostraciones sobre la estabilidad del sistema (3.4) se encuentran en los trabajos de Ruan-Wang [30] y T. Tang et al. [36]. El sistema (3.4) posee a lo sumo tres soluciones estacionarias espacialmente homogéneas si los parámetros del sistema cumplen las siguientes condiciones:

- i) Si $A^2 < 4m(\beta_1 m + \beta_2 + 1)$ el sistema (3.4) solo tiene una solución estacionaria espacialmente homogénea en el punto $P_0 = (0, 0)$, que implica la no existencia de enfermedades infecciosas.
- ii) Si $A^2 > 4m(\beta_1 m + \beta_2 + 1)$ el sistema (3.4) tiene tres soluciones estacionarias espacialmente homogéneas:

$$P_0 = (0, 0), \quad (3.5a)$$

$$P_1 = (I_1, R_1), \quad I_1 = \frac{A - \sqrt{A^2 - 4m(\beta_1 m + \beta_2 + 1)}}{2(\beta_1 m + \beta_2 + 1)}, \quad \beta_2 I_1 = R_1, \quad (3.5b)$$

$$P_2 = (I_2, R_2), \quad I_2 = \frac{A + \sqrt{A^2 - 4m(\beta_1 m + \beta_2 + 1)}}{2(\beta_1 m + \beta_2 + 1)}, \quad \beta_2 I_2 = R_2, \quad (3.5c)$$

Una de ellas, denotada como P_0 , representa la ausencia de enfermedades infecciosas, mientras que las otras dos, P_1 y P_2 , simbolizan la presencia de equilibrios endémicos.

- iii) Si $A^2 = 4m(\beta_1 m + \beta_2 + 1)$ se tiene dos soluciones estacionarias espacialmente homogéneas, una libre de enfermedad en P_0 y P_1, P_2 coinciden en el punto $E_0 = (\frac{A}{2(\beta_1 m + \beta_2 + 1)}, \frac{\beta_2 A}{2(\beta_1 m + \beta_2 + 1)})$.

Teorema 3.1 (Ver [36] págs. 624-626) *Para cualquier conjunto de parámetros positivos β_1, A, β_2 y m , la solución estacionaria espacialmente homogénea P_0 representa un punto de equilibrio libre de enfermedad para el sistema (3.4), y además, siempre constituye un nodo asintóticamente estable.*

Sea:

$$A_0^2 \equiv 4m(\beta_1 m + \beta_2 + 1), \quad (3.6)$$

un parámetro umbral para la constante A del sistema (3.4) entonces:

Proposición 3.1 *Si se cumple que $A^2 = A_0^2 \equiv 4m(\beta_1 m + \beta_2 + 1)$, entonces el punto E_0 puede ser clasificado como un punto de silla si $\beta_1 \neq \frac{((m-1)\beta_2-1)}{2m}$, o como un bucle homoclínico en caso contrario. Es importante destacar que el punto E_0 es considerado un nodo degenerado debido a que la matriz jacobiana de la linealización del sistema (3.4) tiene determinante igual a cero.*

Proposición 3.2 *Si $A^2 > A_0^2$, entonces el punto $P_1 = (I_1, R_1)$ es siempre un punto de silla. Esto se puede verificar observando que la linealización del sistema (3.4) en el punto P_1 tiene una matriz jacobiana con valores propios de signos contrarios.*

Como $P_2 = (I_2, R_2)$ es el único punto que bajo ciertas condiciones es endémico y con infecciosos presentes, nos enfocaremos en lo que sigue en el análisis de estabilidad dicho punto.

Proposición 3.3 *Sea el sistema descrito en (3.4). Si los parámetros del sistema se encuentran dentro de la región:*

$$\Sigma = \left\{ (A, m, \beta_1, \beta_2) \mid m > 1, \beta_2 > \frac{2m\beta_1 + 1}{m - 1}, A^2 = A_c^2 \equiv \frac{(m\beta_2 + 2m - 1 - \beta_2 + 2m^2\beta_1)^2}{(m - 1)(\beta_1(m + 1) + 1)} \right\}, \quad (3.7)$$

entonces la linealización del sistema en el punto $P_2 = (I_2, \beta_2 I_2)$ tiene un par de valores propios complejos conjugados.

En dependencia del signo de la parte real de los valores propios mencionados el punto será un foco estable cuando es negativa, o un foco inestable cuando ésta es positiva.

Proposición 3.4 *Bifurcación de Hopf [Ver Lema 2.2 en [36] pág. 625] Sea:*

$$\mu \equiv 4\beta_1^2 m (m^2 + 2) + \beta_1 (4 + 2m + 4\beta_2 - 6m\beta_2 + 6m^2 + 2m^2\beta_2) + (1 + 2m - \beta_2(m - 1)). \quad (3.8)$$

Supongamos que se cumplen las condiciones del conjunto Σ en el punto P_2 . Si $\mu < 0$, $A^2 < A_c^2$ entonces existe un ciclo límite estable que emerge de una bifurcación de Hopf supercrítica en la parte reactiva del sistema (3.4) y punto P_2 es un foco inestable. Por otro lado, si $\mu > 0$, $A^2 > A_c^2$ entonces existe un ciclo límite inestable que emergen en éste caso de una bifurcación de Hopf subcrítica y el punto P_2 es un foco estable. Cuando $\mu = 0$, la bifurcación de Hopf es degenerada y de codimensión dos y surgen como máximo dos ciclos límites. Además el punto P_2 es siempre inestable y el ciclo límite exterior también lo es, pero el ciclo interior (si aparece) es estable.

La proposición anterior muestra que el punto P_2 puede desestabilizarse ante una variación de los parámetros, pero que esta desestabilización mantiene el endemismo de ese equilibrio ya que ahora está rodeado por un ciclo límite estable.

3.1. Ciclo límite

En este subepígrafe, presentaremos un desarrollo asintótico del ciclo límite estable que surge de la **BH** cuando los parámetros del sistema (3.4) satisfacen las condiciones de la Proposición 3.4. Para obtener estos resultados, se ha seguido el procedimiento descrito en Ricard-Mischler [28] (Proposición 1, págs. 477-480). En primer lugar, consideremos el siguiente espacio uniparamétrico en el que solo hay un parámetro libre, que en este caso es β_2 . Fijaremos los parámetros $\hat{m} = m_0$ y $\hat{\beta}_1 = \beta_{10}$ respectivamente, lo que resulta en el siguiente conjunto:

$$\hat{\Sigma} = \left\{ (A(\beta_2); \hat{m}; \hat{\beta}_1; \beta_2) \mid A^2(\beta_2) < A_c^2(\beta_2) \equiv \frac{(\hat{m}\beta_2 + 2\hat{m} - 1 - \beta_2 + 2\hat{m}^2\hat{\beta}_1)^2}{(\hat{m} - 1)(\hat{\beta}_1(\hat{m} + 1) + 1)} \right\}, \quad (3.9)$$

Si sustituimos en el sistema (3.4) las siguientes expresiones:

$$H_1 = I + \hat{I}_2, \quad (3.10)$$

$$H_2 = R + \beta_2 \hat{I}_2, \quad (3.11)$$

donde:

$$\widehat{I}_2 = \frac{A(\beta_2) + \sqrt{A^2(\beta_2) - 4\widehat{m}(\widehat{\beta}_1\widehat{m} + \beta_2 + 1)}}{2(\widehat{\beta}_1\widehat{m} + \beta_2 + 1)}. \quad (3.12)$$

Entonces, al realizar un desarrollo de Taylor alrededor del punto $\widehat{P}_2 = (\widehat{I}_2, \beta_2\widehat{I}_2)$, obtenemos el siguiente resultado:

$$\begin{cases} \dot{H}_1 = a_{10}H_1 + a_{01}H_2 + a_{11}H_1H_2 + a_{21}H_1^2H_2 + a_{30}H_1^3 + a_{31}H_1^3H_2 + a_{41}H_1^4H_2 + \\ \quad + \widehat{R}_{10}(H_1, H_2), \\ \dot{H}_2 = b_{10}H_1 + b_{01}H_2 + b_{11}H_1H_2 + b_{21}H_1^2H_2 + b_{30}H_1^3 + b_{31}H_1^3H_2 + b_{41}H_1^4H_2 + \\ \quad + \widehat{R}_{20}(H_1, H_2), \end{cases} \quad (3.13)$$

donde el restos de los coeficientes a_{ij}, b_{ij} se definen a continuación:

$$\begin{aligned} a_{10}, & & a_{01} = -\frac{I_2^2}{\widehat{\beta}_1 I_2^2 + 1}, & & a_{11} = \frac{2I_2}{(\widehat{\beta}_1 I_2^2 + 1)^2}, \\ a_{21} = \frac{(3\widehat{\beta}_1 I_2^2 - 1)}{(\widehat{\beta}_1 I_2^2 + 1)^3}, & & a_{31} = \frac{(4\widehat{\beta}_1 I_2 - 4\widehat{\beta}_1^2 I_2^3)}{(\widehat{\beta}_1 I_2^2 + 1)^4}, & & a_{41}, \\ b_{10} = \beta_2, & & b_{01} = -1, & & b_{11} = 0, \\ b_{21} = 0, & & b_{31} = 0, & & b_{41} = 0, \\ a_{10} & = & \frac{I_2 \left(-\widehat{\beta}_1 A(\beta_2) I_2^2 + A(\beta_2) + I_2 \left(\widehat{\beta}_1 \beta_2 I_2^2 - 2 \right) - \beta_2 I_2 \right)}{(\widehat{\beta}_1 I_2^2 + 1)^2}, \\ a_{41} & = & \frac{(\widehat{\beta}_1 + 5\widehat{\beta}_1^3 I_2^4 - 10\widehat{\beta}_1^2 I_2^2)}{(\widehat{\beta}_1 I_2^2 + 1)^5}. \\ a_{30} & = & \frac{4A\widehat{\beta}_1^2 I_2^3 - 4A\widehat{\beta}_1 I_2 - \widehat{\beta}_1^2(4\beta_2 + 1)I_2^4 + 2\widehat{\beta}_1(2\beta_2 + 3)I_2^2 - 1}{(\widehat{\beta}_1 I_2^2 + 1)^4} \\ b_{30} & = & 0 \end{aligned}$$

Finalmente el término \widehat{R}_{10} representa productos H_1H_2 con potencias de al menos grado seis y $\widehat{R}_{20} = 0$. El componente lineal del sistema (3.13) queda determinado por la matriz jacobiana en el punto \widehat{P}_2 , la cual se expresa de la siguiente manera:

$$J_{\widehat{P}_2} = \begin{pmatrix} a_{10} & a_{01} \\ \beta_2 & -1 \end{pmatrix}. \quad (3.14)$$

En este caso, la traza y el determinante de $J_{\widehat{P}_2}$ se calculan como:

$$\tau_{\beta_2} \equiv Tr(J_{\widehat{P}_2}) = a_{10} - 1, \quad (3.15a)$$

$$\delta_{\beta_2} \equiv Det(J_{\widehat{P}_2}) = -a_{10} - \beta_2 a_{10}, \quad (3.15b)$$

Procederemos a implementar la metodología propuesta por Ricard-Mischler [28], que nos proporcionará obtener desarrollo asintótico del ciclo límite. Con esta meta, vamos a transformar el sistema (3.13) mediante la aplicación del siguiente un cambio de variable:

$$\begin{pmatrix} H_1 \\ H_2 \end{pmatrix} = \Gamma^{-1} \begin{pmatrix} z \\ \dot{z} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \frac{1}{\beta_2} & \frac{1}{\beta_2} \\ 1 & 0 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} z \\ \dot{z} \end{pmatrix}. \quad (3.16)$$

En este punto, la integración del sistema (3.13) puede simplificarse a una ecuación diferencial de segundo orden con respecto a la variable z . Esto se puede lograr de la siguiente manera:

$$\begin{pmatrix} \frac{1}{\beta_2} & \frac{1}{\beta_2} \\ 1 & 0 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \dot{z} \\ \ddot{z} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} a_{10} & a_{01} \\ \beta_2 & -1 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \frac{1}{\beta_2} & \frac{1}{\beta_2} \\ 1 & 0 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} z \\ \dot{z} \end{pmatrix} + G \left(\Gamma^{-1} \begin{pmatrix} z \\ \dot{z} \end{pmatrix} \right),$$

$$G \left(\Gamma^{-1} \begin{pmatrix} z \\ \dot{z} \end{pmatrix} \right) = \begin{pmatrix} g_{11}(z, \dot{z}) \\ 0 \end{pmatrix}$$

$$g_{11}(z, \dot{z}) = \left(\frac{a_{11}}{\beta_2}(z + \dot{z})z + \frac{a_{21}}{\beta_2^2}(z + \dot{z})^2z + \frac{a_{31}}{\beta_2^3}(z + \dot{z})^3z + \frac{a_{41}}{\beta_2^4}(z + \dot{z})^4z \right) + \hat{R}_{10} \quad (3.17)$$

Como resultado final, obtenemos:

$$\begin{pmatrix} \dot{z} \\ \ddot{z} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & 1 \\ \beta_2 & -1 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} a_{10} & a_{01} \\ \beta_2 & -1 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \frac{1}{\beta_2} & \frac{1}{\beta_2} \\ 1 & 0 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} z \\ \dot{z} \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} 0 & 1 \\ \beta_2 & -1 \end{pmatrix} G \left(\Gamma^{-1} \begin{pmatrix} z \\ \dot{z} \end{pmatrix} \right),$$

$$\begin{pmatrix} \dot{z} \\ \ddot{z} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 & 1 \\ -\delta_{\beta_2} & \tau_{\beta_2} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} z \\ \dot{z} \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} 0 \\ \beta_2 g_{11}(z, \dot{z}) \end{pmatrix},$$

Si nos enfocamos en la segunda componente de la expresión anterior, obtenemos lo siguiente:

$$\ddot{z} - \tau_{\beta_2} \dot{z} + \delta_{\beta_2} z = G(z, \dot{z}), \quad (3.18)$$

$$G(z, \dot{z}) = \beta_2 g_{11}(z, \dot{z}) \quad (3.19)$$

Sea :

$$\tau^{1/2} \equiv \tau_{\beta_2}, \quad (3.20a)$$

$$\delta \equiv \omega^2 \equiv \delta_{\beta_2}, \quad (3.20b)$$

$$z(t) = \tau^{1/2} \zeta(t), \quad (3.20c)$$

Entonces la ecuación (3.18) se puede interpretar como un oscilador débil en su forma normal.

$$\ddot{\zeta} - \tau^{1/2} \dot{\zeta} + \omega^2 \zeta = \tau^{1/2} G(\zeta, \dot{\zeta}; \tau^{1/2}) \quad (3.21)$$

Cada ciclo límite de (3.4) corresponde a una solución periódica de la ecuación (3.21) y viceversa. El siguiente paso es obtener una expansión asintótica de la solución de (3.21) utilizando el método de

promediación propuesto por Krylov-Bogoliubov [6] y Sanders et al. [32], respectivamente. Con este fin, se introducen nuevas variables:

$$r = r(t), \text{ (amplitud) y } \theta = \theta(t) \text{ (fase) :} \quad (3.22)$$

$$\varsigma = r \cos(\omega t + \theta), \quad (3.23)$$

$$\zeta = -r \omega \sin(\omega t + \theta), \quad (3.24)$$

$$\phi = \omega t + \theta, \quad (3.25)$$

y se obtienen las ecuaciones promediadas correspondientes.

$$\dot{r} = -\frac{1}{2\pi\omega} \int_0^{2\pi} \sin \phi \left\{ -\tau\omega r \sin \phi + \varepsilon G \left(r \cos \phi, -r\omega \sin \phi; \tau^{1/2} \right) \right\} d\phi, \quad (3.26)$$

$$\dot{\theta} = -\frac{1}{2\pi\omega r} \int_0^{2\pi} \cos \phi \left\{ -\tau\omega r \sin \phi + \tau^{1/2} G \left(r \cos \phi, -r\omega \sin \phi; \tau^{1/2} \right) \right\} d\phi, \quad (3.27)$$

Al seguir el procedimiento, obtenemos:

$$\dot{r} = \frac{r}{2} \left(\tau^{1/2} - p(r; \tau^{1/2}) \right), \quad (3.28a)$$

$$\dot{\theta} = q(r; \tau^{1/2}), \quad (3.28b)$$

donde:

$$p(r; \tau^{1/2}) = \frac{\tau^{1/2}}{\pi\omega r} \int_0^{2\pi} \sin \phi G(r \cos \phi, -r\omega \sin \phi; \tau^{1/2}) d\phi, \quad (3.29)$$

$$q(r; \tau^{1/2}) = -\frac{\tau^{1/2}}{2\pi\omega r} \int_0^{2\pi} \cos \phi G(r \cos \phi, -r\omega \sin \phi; \tau^{1/2}) d\phi. \quad (3.30)$$

Al aplicar los resultados anteriores a la ecuación (3.21), se llega a la conclusión de que:

$$p(r; \tau^{1/2}) = p_3 r^2 \omega^2 \tau^{1/2} + p_5 r^4 \omega^4 \tau^2 + \dots, \quad (3.31a)$$

$$q(r; \tau^{1/2}) = q_3 r^2 \omega \tau^{1/2} + q_5 r^4 \omega^3 \tau^2 + \dots, \quad (3.31b)$$

donde:

$$p_3 = \frac{2\widehat{a}_{21}\beta_2 + 3\widehat{a}_{30}(\omega^2 + 1)}{4\beta_2^2} \quad (3.32a)$$

$$p_5 = \frac{2\widehat{a}_{41}(\omega^2 + 1)}{4\beta_2^3}, \quad (3.32b)$$

$$q_3 = -\frac{2a_{21}\beta_2^2(\omega^2 + 3) + 6a_{30}\beta_2(\omega^2 + 1)}{16\beta_2^3\omega}, \quad (3.32c)$$

$$q_5 = -\frac{a_{41}(\omega^4 + 6\omega^2 + 5)}{16\beta_2^3\omega}, \quad (3.32d)$$

$$\widehat{a}_{21} = -a_{21}, \quad (3.32e)$$

$$\widehat{a}_{30} = -a_{30}, \quad (3.32f)$$

$$\widehat{a}_{41} = -a_{41} \quad (3.32g)$$

Los términos p_{2s+1} se denominan coeficientes de Hopf de orden s . Si $p_3 \neq 0$, entonces la bifurcación de Hopf es no degenerada. A partir de las ecuaciones (3.28), podemos obtener la amplitud y la velocidad angular de las oscilaciones, respectivamente.

$$r_0^2 = \frac{1}{p_3 \omega^2}, \quad p_3 \neq 0, \quad (3.33a)$$

$$q(r_0^2; \tau^{1/2}) = q_3 r_0^2 \omega \tau^{1/2}, \quad (3.33b)$$

$$\theta(t) = q(r_0^2; \tau^{1/2})t. \quad (3.33c)$$

Si retrocedemos en las sustituciones indicadas en (3.20c) y (3.16), obtendremos el desarrollo asintótico para la solución periódica de la ecuación (3.18), lo cual es equivalente a obtener un desarrollo asintótico para la solución periódica espacialmente homogénea correspondiente al sistema (2.3).

$$\Theta(t) = (\bar{I}(t), \bar{R}(t)), \quad (3.34)$$

donde:

$$\bar{I}(t) = I_0 + I_{11}(t)\tau^{1/2} + O(\tau), \quad (3.35a)$$

$$\bar{R}(t) = R_0 + R_{22}(t)\tau^{1/2} + O(\tau). \quad (3.35b)$$

En las ecuaciones (3.35), se establece que $(I_0, R_0) = (I_2, \beta_2 I_2)$. Además, se tiene que:

$$\begin{pmatrix} I_{11}(t) \\ R_{22}(t) \end{pmatrix} = r_0 \Gamma^{-1} \begin{pmatrix} \cos(\varpi t) \\ -\varpi \text{sen}(\varpi t) \end{pmatrix}, \quad \varpi = \omega + q(r_0; \tau^{1/2}), \quad (3.36)$$

resultando finalmente:

$$\begin{pmatrix} \bar{I}(t) \\ \bar{R}(t) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} I_2 + \frac{r_0}{\beta_2} (\cos(\varpi t) + \text{sen}(\varpi t)) \tau^{1/2} + O(\tau) \\ \beta_2 I_2 + r_0 \cos(\varpi t) \tau^{1/2} + O(\tau) \end{pmatrix}, \quad (3.37)$$

donde los coeficientes a_{ij} están dados en (3.13).

3.2. Un ciclo límite para el modelo SIRS

A continuación, se presenta un desarrollo asintótico del ciclo límite a partir de un conjunto específico de parámetros, como se describe en [36]. Este análisis considera los resultados de las Proposiciones (3.3)-(3.4) y las ecuaciones de (3.32).

Sea:

$$\left(\widehat{\beta}_1; \beta_2; \widehat{m}; A_c(\beta_2); A(\beta_2); \mu \right) = (0.1; 15, 3; 21.99; 21.5; -9.28) \in \widehat{\Sigma}; \quad (3.38a)$$

$$\widehat{P}_2 = (I_2, \beta_2 I_2) = (1.16; 17.40); \quad (3.38b)$$

$$\tau^{1/2} = 0.32; \quad (3.38c)$$

$$\delta \equiv \omega^2 = 16.70; \quad (3.38d)$$

De la expresión (3.37) se obtiene:

$$\begin{pmatrix} \bar{I}(t) \\ \bar{R}(t) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 1.16 + 0.05 (\cos(4.38t) + \sen(4.38t)) \tau^{1/2} + O(\tau) \\ 17.40 + 0.86 \cos(4.38t) \tau^{1/2} + O(\tau) \end{pmatrix}, \quad (3.39)$$

Como este ciclo límite es orbitalmente asintóticamente estable, las órbitas del sistema (3.4) existen y están acotadas para todo $t > 0$. En la próxima sección, examinaremos las condiciones que deben de cumplir los parámetros del sistema (2.3) que aseguren la existencia de soluciones periódicas espacialmente no-homogéneas.

4. EFECTO DE LA DIFUSIVIDAD MIXTA EN LA INESTABILIDAD DEL CICLO LÍMITE

Los resultados presentados en esta sección se fundamentan en investigaciones previas realizadas por Ricard-Mischler [28], Lacitignola et. al. [18], así como Sarría-González et. al. [33]. Nuestro objetivo es establecer condiciones en el espacio de parámetros que aseguren la presencia de inestabilidades difusivas en el ciclo límite $(\Theta(t))$. En otras palabras, se estudia cómo influyen los coeficientes difusivos sobre el comportamiento de la solución periódica espacialmente homogénea. En el artículo de Ricard-Mischler [28], se establece la existencia de dos formas en las que el ciclo límite puede generar inestabilidades de Turing, las cuales se definen como:

- i) Inestabilidades “débiles” de Turing-Hopf.
- ii) Inestabilidades “fuertes ” de Turing-Hopf.

Las inestabilidades “débiles” se caracterizan por patrones estacionarios no homogéneos que son dominantes y sobre los cuales pueden superponerse oscilaciones ligeramente periódicas en el tiempo, exhibiendo la misma frecuencia que el ciclo límite. Por el contrario, las inestabilidades “fuertes ” se caracterizan por un cambio intermitente entre patrones no homogéneos y sus contrapartes. En este caso, los patrones espaciales oscilantes y el ciclo límite muestran frecuencias distintas. El procedimiento de Ricard-Mischler para estos tipos de inestabilidad difusiva analiza primeramente la estabilidad lineal de la solución periódica espacialmente homogénea.

Sea:

$$\Theta(t) = (\bar{I}(t), \bar{R}(t)), \quad (4.1)$$

una solución periódica espacialmente homogénea para el sistema (2.3) que emerge de una bifurcación de Hopf supercrítica en el punto P_2 . Si denotando por letras minúsculas las correspondientes perturbaciones en la variable temporal para las funciones $(I(x, y, t), R(x, y, t))$ entonces:

$$I(x, y, t) = \bar{I}(t) + \bar{i}(x, y, t); R(x, y, t) = \bar{R}(t) + \bar{r}(x, y, t). \quad (4.2)$$

Al sustituir la expresión (4.2) en (2.3) y realizar la linealización, se obtiene un sistema con coeficientes periódicos que gobiernan las perturbaciones $(\bar{r}(x, y, t))$:

$$\frac{\partial Z}{\partial t} = \hat{D} \Delta Z + J_{\Theta}(t) Z, \quad (4.3)$$

donde $Z(x, y, t)$ es un vector columna con componentes $\bar{i}(x, y, t)$ y $\bar{r}(x, y, t)$ respectivamente,

$$\widehat{D} = \begin{pmatrix} D_I & 0 \\ D_S - D - D_I & D_S \end{pmatrix}. \quad (4.4)$$

Al sustituir las ecuaciones (3.35a) y (3.35a) en la matriz jacobiana $J_\Theta(t)$, se obtiene:

$$J_\Theta(t) = J_{\widehat{P}_2} + \tau^{1/2} J_{1/2}(t) + O(\tau), \quad (4.5)$$

donde $J_{1/2}(t)$ es una matriz periódica y $J_{\widehat{P}_2} = (j_{mn})$ es la jacobiana en el punto estacionario P_2 . Se plantea una solución para el sistema linealizado a través de un desarrollo asintótico en relación al parámetro pequeño $\tau^{1/2}$ y las funciones incógnitas Z_0 y Z_1 , respectivamente (Ricard-Mischler [28], pág. 484).

$$Z(x, y, t) = Z_0(x, y, t) + \tau^{1/2} Z_1(x, y, t) + O(\tau). \quad (4.6)$$

Al reemplazar la ecuación (4.6) en el sistema (4.3), obtenemos una jerarquía de ecuaciones que determinan las funciones desconocidas Z_0 y Z_1 respectivamente.

$$\frac{\partial Z_0}{\partial t} = \widehat{D} \Delta Z_0 + J Z_0, \quad (4.7)$$

y

$$\frac{\partial Z_1}{\partial t} = \widehat{D} \Delta Z_1 + J Z_1 + J_{1/2}(t) Z_0 \quad (4.8)$$

Las funciones Z_0 y Z_1 , soluciones de las ecuaciones (4.7)-(4.8), respectivamente, satisfacen condiciones de Neumann en la frontera. Dado que Z_0 puede desarrollarse en una serie de Taylor, la solución para el sistema (4.3) puede representarse de la siguiente manera:

$$Z(x, y, t) = \exp(\sigma t) U_k(x, y) \left\{ I + O(\tau^{1/2}) \right\} T. \quad (4.9)$$

Al sustituir la parte principal del desarrollo asintótico (4.9) en el sistema (4.3) se puede verificar entonces que $U_k(x, y)$, λ_k ($k \in \mathbb{N}$) son autofunciones y autovalores espaciales respectivamente, asociados al operador de Laplace ($-\Delta$) con condiciones de Neumann en la frontera $\partial\Omega$. Los autovalores σ para la parte temporal en (4.9), son soluciones de la siguiente ecuación característica:

$$\left| J_{\widehat{P}_2} - \lambda_k \widehat{D} - \sigma I_{2 \times 2} \right| = 0, \quad (4.10)$$

esto quiere decir que σ es un autovalor de la matriz $J - \lambda_k \widehat{D}$ y T en (4.9) es un autovector asociado a σ . Las raíces de la ecuación (4.10) son:

$$\sigma_{1,2} = \frac{\tau_T \pm \sqrt{\tau_T^2 - \delta_T}}{2}, \quad (4.11)$$

donde τ_T , δ_T son la traza y el determinante de la matriz $E_k \equiv J_{\widehat{P}_2} - \lambda_k \widehat{D}$ respectivamente:

$$J_{\widehat{P}_2} - \lambda_k \widehat{D} = \left[\begin{pmatrix} a_{10} & a_{01} \\ \beta_2 & -1 \end{pmatrix} - \lambda_k \begin{pmatrix} D_I & 0 \\ (D_S - D - D_I) & D_S \end{pmatrix} \right], \quad (4.12)$$

$$\tau_T = a_{10} - 1 - \lambda_k (D_I + D_S), \quad (4.13)$$

$$\delta_T = D_I D_S \lambda_k^2 + (a_{10} D_S - a_{01} (D_S - D - D_I) - D_I) \lambda_k - a_{10} - a_{01} \beta_2, \quad (4.14)$$

En lo que sigue del trabajo vamos asumir el dominio espacial $\Omega = [0, L_x] \times [0, L_y]$, tal que $L_x > L_y$. El número k es $k = (k_x, k_y)$, las autofunciones en (4.9) son entonces $U_k(x, y) = \cos(k_x x) \cos(k_y y)$ donde $k_x = \frac{m\pi}{L_x}$, $k_y = \frac{n\pi}{L_y}$ respectivamente y $m, n \in \mathbb{N}$. Por último el valor propio espacial correspondiente λ_k resulta ser $\lambda_k = |k|^2$, por tanto el menor autovalor espacial será:

$$\lambda_k \equiv \lambda_{(1,0)} = \frac{\pi^2}{L_x^2}. \quad (4.15)$$

Definición 4.1 (Ver Ricard-Mischler [28]) *Si en el punto P_2 en el sistema (2.3) admite una bifurcación de Hopf supercrítica para ciertos valores de los parámetros $(A, m, p, q) \in \Sigma$ que satisfacen la Proposición (3.4) y $0 < \tau_{\beta_2} < 1$, entonces, las inestabilidades de Turing-Hopf generadas por el ciclo límite surgen si $\Re(\sigma) > 0$. Llamaremos a estas inestabilidades “débiles” de Turing-Hopf si existe al menos una raíz real $\sigma > 0$. Si las raíces son complejas conjugadas, es decir, $\sigma = \sigma_r \pm i\sigma_i$, entonces las llamaremos inestabilidades “fuertes” de Turing-Hopf*

Proposición 4.1 *Sea λ_k un autovalor espacial positivo. Supongamos además la existencia de una bifurcación de Hopf supercrítica en el punto P_2 donde (A, m, p, q) cumplen las condiciones de la Proposición (3.4). Si $\tau_T \leq 0$ y $\delta_T < 0$ entonces aparecen Inestabilidades “débiles” de Turing-Hopf. Si $\tau_T > 0$ las inestabilidades de Turing-Hopf aparecen y éstas son “débiles” si $\tau_T^2 - 4\delta_T \geq 0$ mientras que ellas son “fuertes” si $\tau_T^2 - 4\delta_T < 0$*

Nota 4.1 *Para inestabilidades “fuertes” de Turing-Hopf representaríamos el patrón oscilatorio por $\cos(\sigma_i t) U_k(x, y)$ en (4.9) donde U_k es una función propia del operador de Laplace, y la frecuencia de oscilación es igual a $\sigma_i = \sqrt{\tau_T^2 - 4\delta_T}$ y que difiere de la frecuencia del ciclo límite.*

Si analizamos la expresión:

$$\tau_T^2 - 4\delta_T = (D_I - D_S)^2 \lambda_k^2 + (4a_{01}(D_S - D - D_I) + 2(a_{10} + 1)(D_I - D_S)) \lambda_k + 4a_{01}\beta_2 + (a_{10} + 1)^2,$$

y consideramos el caso $D_I = D_S$ y $\tau_T > 0$ tenemos entonces:

$$\tau_T^2 - 4\delta_T = -4a_{01}D\lambda_k + \overbrace{4a_{01}\beta_2 + (a_{10} + 1)^2}^{\tau^2 - 4\delta < 0}, \quad a_{01} < 0, \quad D > 0. \quad (4.16)$$

Podemos concluir que:

$$\tau_T^2 - 4\delta_T < 0 \Leftrightarrow 4a_{01}D < -(\tau^2 - 4\delta), \quad (4.17)$$

para algún valor de $\lambda_k > 0$, es decir que aparecen Inestabilidades “fuertes” de Turing-Hopf si se cumple la condición en (4.17), donde $\tau = \text{Tr}(J_{\hat{P}_2})$ y $\delta = \text{Det}(J_{\hat{P}_2})$ son la traza y el determinante de $J_{\hat{P}_2}$ respectivamente.

Para caracterizar mejor la inestabilidad de Turing-Hopf, vamos a expresar las expresiones τ_T y δ_T de la Proposición (4.1) en términos del dominio Ω , así obtenemos:

$$\tau_T \leq 0 \Leftrightarrow L_x^2 \leq \frac{\pi^2 (D_I + D_S)}{a_{10} - 1}, \quad (4.18)$$

donde $0 < a_{10} - 1 < 1$ y

$$\delta_T(\lambda_k) < 0 \Leftrightarrow D_I D_S \lambda_k^2 - (a_{10} D_S - a_{01}(D_S - D - D_I) - D_I) \lambda_k + \delta < 0, \quad (4.19)$$

donde $\delta = -a_{10} - a_{01}\beta_2 > 0$, los valores positivos de $\lambda_k^2 = \frac{\pi^2}{L_x^2}$ para los cuales $\delta_T(\lambda_k) < 0$, están localizados en el intervalo abierto $\Lambda_1 =]\lambda_-, \lambda_+[$ donde $\delta_T(\lambda_{\pm}) = 0$, estos son:

$$\lambda_{\pm} = \frac{b_1 \pm \sqrt{b_1^2 - 4b_0 b_2}}{2b_0}, \quad (4.20)$$

donde:

$$b_0 \equiv D_I D_S > 0, \quad (4.21)$$

$$b_1 \equiv a_{10} D_S - a_{01}(D_S - D - D_I) - D_I > 0 \Leftrightarrow, a_{01}(D_S - D - D_I) > a_{10} D_S - D_I \quad (4.22)$$

$$b_2 = \delta > 0, \quad (4.23)$$

Además debe de cumplirse que $\delta_T(\lambda_{min}) < 0$, donde λ_{min} es la raíz de la ecuación $\frac{d\delta_T(\lambda_k)}{d\lambda_k} = 0$. Para la expresión $(\tau_T^2 - 4\delta_T)[\lambda_k]$:

$$(D_I - D_S)^2 \lambda_k^2 + (4a_{01}(D_S - D - D_I) + 2(a_{10} + 1)(D_I - D_S)) \lambda_k + 4a_{01}\beta_2 + (a_{10} + 1)^2, \quad (4.24)$$

que tiene las siguientes raíces en la variable λ_k :

$$\lambda_{\pm} = \frac{-c_1 \pm \sqrt{c_1^2 - 4c_0 c_2}}{2c_0}, \quad (4.25)$$

donde:

$$c_0 \equiv (D_I - D_S)^2 > 0, \quad (4.26)$$

$$c_1 \equiv (4a_{01}(D_S - D - D_I) + 2(a_{10} + 1)(D_I - D_S)), \quad (4.27)$$

$$c_2 \equiv 4a_{01}\beta_2 + (a_{10} + 1)^2 < 0, \quad (4.28)$$

como $c_2 < 0$, se tiene el siguiente intervalo abierto:

$$\Lambda_2 =]\lambda_-, \lambda_+[, \quad (4.29)$$

unido a la condición $(\tau_T^2 - 4\delta_T)[\lambda_k] < 0$, independientemente del signo de c_1 . En el caso que:

$$(\tau_T^2 - 4\delta_T)[\lambda_{min}] = -\frac{(4a_{01}(D_S - D - D_I) + 2(a_{10} + 1)(D_I - D_S))^2}{2(D_I - D_S)^2} + 4a_{01}\beta_2 + (a_{10} + 1)^2 < 0.$$

Entonces se tiene:

$$\lambda_{min} = -\frac{4a_{01}(D_S - D - D_I) + 2(a_{10} + 1)(D_I - D_S)}{2(D_I - D_S)^2},$$

donde λ_{min} raíz de la ecuación $\frac{d(\tau_T^2 - 4\delta_T)[\lambda_k]}{d\lambda_k} = 0$.

5. SIMULACIONES NUMÉRICAS Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Se han realizado simulaciones numéricas del sistema (2.3) sin considerar la difusión para detectar el ciclo límite que emerge debido a la bifurcación de Hopf, y aquí se muestran las órbitas obtenidas en el espacio de fases teniendo en cuenta una selección de valores representativos de los parámetros. Se observa el ciclo límite estable que emerge alrededor del punto estacionario (foco inestable)

Adicionalmente, se encuentran puntos en el espacio de parámetros incluyendo ahora a los valores de las cuatro difusividades, que corresponden a valores de esos parámetros para los cuáles se debe desestabilizar la solución periódica espacialmente homogénea, dando lugar al surgimiento de inestabilidades débiles o fuertes que dan lugar, a su vez, a la formación de patrones oscilantes de Turing-Hopf para el sistema (2.3). Para el sistema sin difusión vamos a considerar:

$$\left(\widehat{\beta}_1; \beta_2; \widehat{m}; A_c(\beta_2); A(\beta_2); \mu\right) = (0.1; 15, 3; 21.99; 21.5; -9.28) \in \widehat{\Sigma};, \quad (5.1)$$

un punto del espacio de parámetros para el sistema (2.3) sin tener en cuenta la difusión. Entonces de las fórmulas (3.5c), (3.14), (3.15) y (3.20) se derivan los siguientes resultados respectivamente:

$$\widehat{P}_2 = (I_2, \beta_2 I_2) = (1.16; 17.41), \quad (5.2)$$

$$J_{\widehat{P}_2} = \begin{pmatrix} 1.1012 & -1.18675 \\ 15 & -1 \end{pmatrix} \quad (5.3)$$

$$\tau = Tr(J_{\widehat{P}_2}) = 0.101196; \quad (5.4a)$$

$$\tau^{1/2} = 0.318113; \quad (5.4b)$$

$$\delta = Det(J_{\widehat{P}_2}) = 16.7001; \quad (5.4c)$$

$$\omega \equiv \delta^{1/2} = 4.08657; \quad (5.4d)$$

$$\tau^2 - 4\delta = -66.7901; \quad (5.4e)$$

En la Figura (1) se muestra la dinámica temporal del sistema (3.1) determinada por la función de incidencia (1.4), los círculos en rojos indican las condiciones iniciales que fueron considerados en la integración del sistema. Si las condiciones iniciales están muy cercanos al origen, entonces a medida que transcurre el tiempo la epidemia desaparece, sin embargo si las condiciones iniciales son próximas al punto P_1 puede que la epidemia desaparezca en el tiempo o puede ser convertirse en una enfermedad endémica en que varía periódicamente en el tiempo debido a la presencia de un ciclo límite estable que emerge de la bifurcación de Hopf próximo al punto P_2 , como se puede apreciar en la figura (1), partiendo del hecho que $\gamma > \delta + \nu$ ($\beta_2 > 1$), es decir, que la tasa de recuperación de los individuos infectados es mayor que la tasa de fallecidos más la tasa de individuos recuperados que pierden la inmunidad y pasan a ser susceptibles. La Figura (2) muestra el comportamiento periódico a lo largo del tiempo de las individuos infectados y recuperados cuando se toma una condición inicial próxima al punto P_2 . Para el análisis de las inestabilidades de Turing-Hopf, vamos a considerar las expresiones (4.12), (4.13), (4.14), a partir de los valores asumidos en el conjunto (5.1), donde se obtiene:

$$E_k = \begin{pmatrix} 1.1012 - D_i \lambda_k & -1.18675 \\ 15 - (-D - D_I + D_S) \lambda_k & -D_S \lambda_k - 1 \end{pmatrix}, \quad (5.5)$$

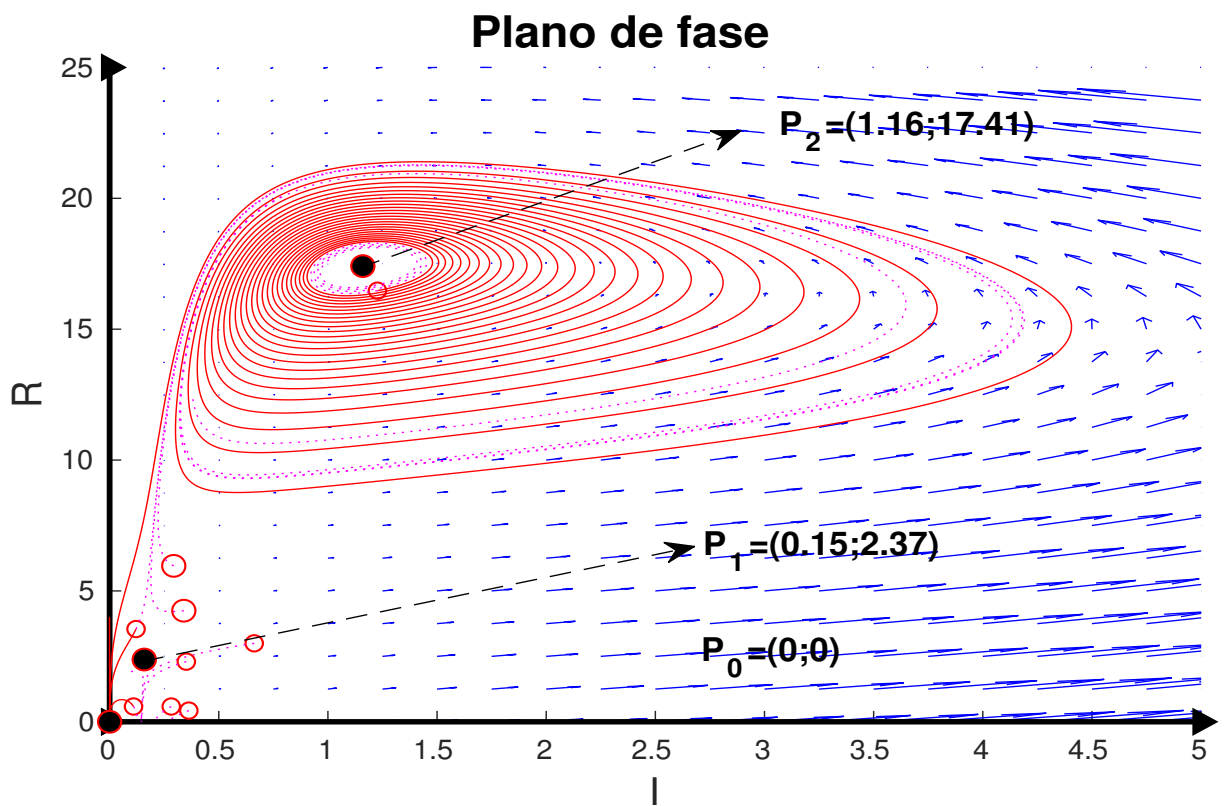


Figura 1: Plano de fases para la solución periódica estacionaria espacialmente homogénea para el modelo (2.3)

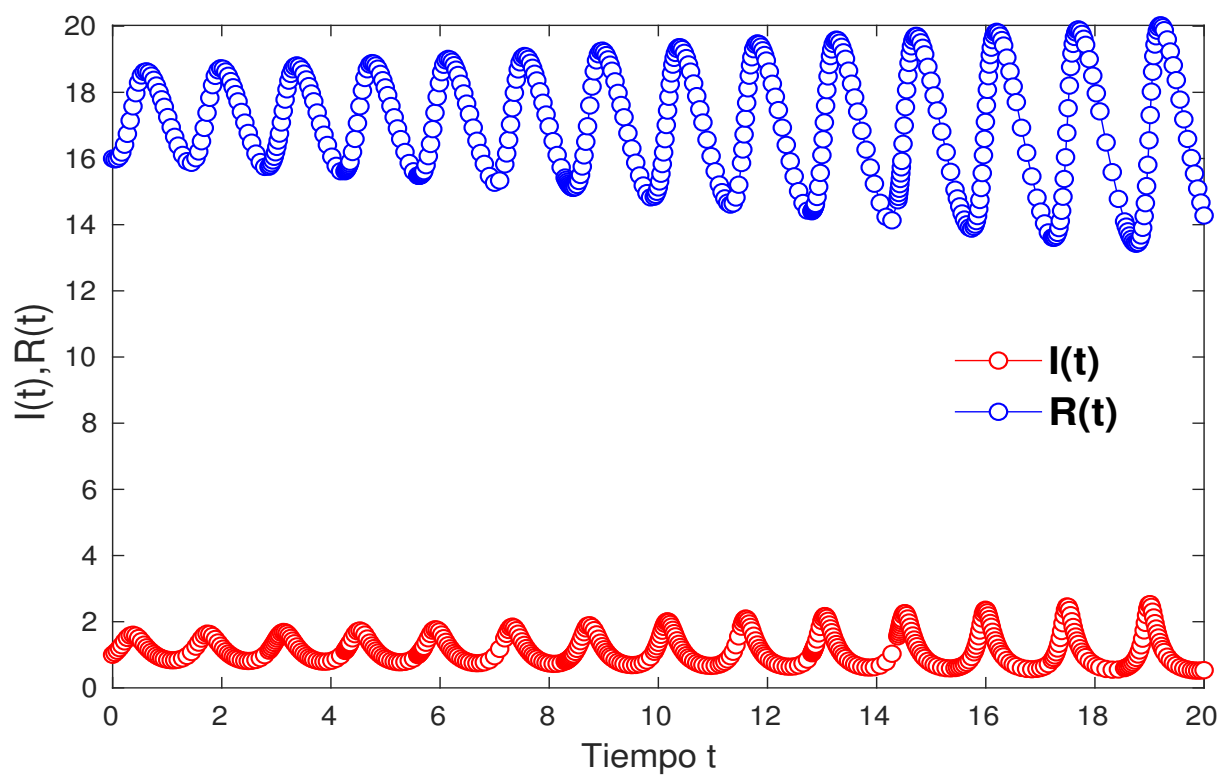


Figura 2: Dinámica temporal del sistema (3.1) para la condición inicial $I(0)=1$, $R(0)=16$ en un período de tiempo $t \in [0, 20]$.

$$\tau_T = 0.101196 - (D_I + D_S)\lambda_k, \quad (5.6a)$$

$$\delta_T(\lambda_k) = D_I D_S \lambda_k^2 + (1.18675D + 2.18675D_I - 2.28795D_S)\lambda_k + 16.7, \quad (5.6b)$$

$$(\tau_T^2 - 4\delta_T)[\lambda_k] = (D_I - D_S)^2 \lambda_k^2 + (-4.74701D - 8.9494D_I + 8.9494D_S)\lambda_k - 66.79 \quad (5.6c)$$

Teniendo en cuenta las expresiones en (5.6) podemos prever el surgimiento de inestabilidades de Turing-Hopf teniendo en cuenta los resultados de la Proposición (4.1) en el dominio $\Omega = [0, L_x] \times [0, L_y]$, resultando entonces las siguientes desigualdades:

i) Para el caso de las inestabilidades “débiles” de Turing-Hopf debe de cumplirse que:

$$\tau_T \leq 0 \Leftrightarrow L_x^2 \leq \frac{\pi^2(D_I + D_S)}{0.101196} \Rightarrow L_x^2 \leq 97.5295(D_I + D_S), \quad (5.7)$$

$$\begin{aligned} \delta_T(\lambda_k) < 0 &\Leftrightarrow D_I D_S \lambda_k^2 + (1.18675D + 2.18675D_I - 2.28795D_S)\lambda_k + 16.7001 < 0, \\ &\Leftrightarrow (1.18675D + 2.18675D_I - 2.28795D_S) < 0, \\ &\Rightarrow 2.18675D_I - 2.28795D_S < -1.18675D, \end{aligned} \quad (5.8)$$

unido a la condición:

$$\delta_T(\lambda_{min}) < 0, \quad (5.9)$$

$$\lambda_{min} = \frac{-1.18675D - 2.18675D_I + 2.28795D_S}{2D_I D_S} \quad (5.10)$$

Tabla 1: Inestabilidades “débiles ” de Turing-Hopf

D_S	D_I	D	$D_S - D - D_I$	L_x (TH-débiles)	τ_T	δ_T
2	0.01	1	0.99	1	-19.74	-14.58
2	0.01	0.75	1.24	1	-19.74	-17.5136

La Tabla I muestra la relación entre los coeficientes difusivos y las inestabilidades de Turing-Hopf en el modelo SIRS con condiciones de flujo cero en la frontera. En ambas filas, los valores de D_S y D_I son iguales, y se han variado los coeficientes difusivos mixtos D y $D_S - D - D_I$, respectivamente. Para cada caso, se obtienen los parámetros restantes que definen la existencia de inestabilidades “débiles ” de Turing-Hopf.

ii) Para el caso de las inestabilidades “fuertes ” de Turing-Hopf debe de cumplirse que:

$$\tau_T > 0 \Leftrightarrow L_x^2 \geq \frac{\pi^2(D_I + D_S)}{0.101196} \Rightarrow L_x^2 \geq 97.5295(D_I + D_S), \quad (5.11)$$

$$(\tau_T^2 - 4\delta_T)[\lambda_k] < 0 \Leftrightarrow 3.9601\lambda_k^2 + 13.0623\lambda_k - 66.7901 < 0, \quad (5.12)$$

Tabla 2: Inestabilidades “fuertes ”de Turing-Hopf

D_S	D_I	D	$D_S - D - D_I$	L_x (TH-fuertes)	τ_T	$\tau_T^2 - 4\delta_T$
2	0.01	1	0.99	15	0.0130275	-66.2095
2	0.01	0.75	1.24	15	0.0130275	-66.1575

En la Tabla (2), se puede observar que en ambas filas, los valores de D_S y D_I son los mismos que en la Tabla 1, para los cuales se ha variado el coeficiente difusivo mixto D y $D_S - D - D_I$, respectivamente. Para cada caso, se obtienen el resto de los parámetros que definen la existencia de inestabilidades “fuertes”de Turing-Hopf. Se destaca el cambio en las escalas del dominio para poder garantizar este tipo de inestabilidades.

6. CONCLUSIONES

En este trabajo se examina la dinámica espacio temporal de un modelo SIRS con una tasa de incidencia saturada, con el objetivo de ofrecer una explicación teórica para los fenómenos oscilatorios tanto locales como globales observados en la evolución de ciertas enfermedades infecciosas. Los resultados obtenidos pueden ser extrapolados al modelado de epidemias como es el caso del estadio inicial de la COVID-19 [23, 17, 2], la transmisión espacial de la rabia [29], la gripe [48], el cólera [41, 46], la malaria [45], el dengue [40] y otros tipos de enfermedades transmisibles para las que una compartimentación SIRS sea apropiada. En principio, a partir de los resultados obtenidos considerando la difusión o sin ella, se pueden proyectar estrategias de vacunación, pero debemos aclarar que la simulación numérica de la propagación espacio temporal de la epidemia requiere de un estudio detallado que se sale del objetivo teórico-cualitativo de este trabajo: “concluir que de la estabilidad del punto de equilibrio endémico P_2 en un rango apropiado de los parámetros pueden derivarse medidas de control de la epidemia aunque, presumiblemente, se podrán observar oscilaciones de la densidad de infecciosos en el tiempo, conjuntamente con una distribución heterogénea de esa densidad sobre la región espacial que se caracteriza por la existencia de zonas aisladas con mayor densidad de infecciosos”.

RECEIVED: APRIL, 2024.

REVISED: AUGUST, 2024.

REFERENCIAS

- [1] AJBAR, A., ALQAHTANI, R. T., and BOUMAZA, M. (2021a): Dynamics of a COVID-19 model with nonlinear incidence rate, quarantine, media effects, and number of hospital beds **Symmetry** **2021**, 13:947.
- [2] AJBAR, A., ALQAHTANI, R. T., and BOUMAZA, M. (2021b): Dynamics of an SIR-based COVID-19 model with linear incidence rate, nonlinear removal rate, and public awareness **Frontiers in Physics**, 9:634251.

- [3] ALEXANDER, M. E. and MOGHADAS, S. M. (2004): Periodicity in an epidemic model with a generalized non-linear incidence. *mathematical biosciences* **Mathematical Biosciences**, 189(1):75–96.
- [4] ALEXANDER, M. E. and MOGHADAS, S. M. (2005a): Bifurcation analysis of an sirs epidemic model with generalized incidence **SIAM Journal on Applied Mathematics**, 65(5):1794–1816.
- [5] ALEXANDER, M. E. and MOGHADAS, S. M. (2005b): Bifurcation analysis of an SIRS epidemic model with generalized incidence **SIAM Journal on Applied Mathematics**, 65(5):1794–1816.
- [6] BOGOLIUBOV, N. N. and MITROPOLSKY, Y. A. (1961): **Asymptotic methods in the theory of non-linear oscillations**, volume 1 Gordon and Breach New York.
- [7] CAPASSO, V., GROSSO, E., and SERIO, G. (1977): I modelli matematici nella indagine epidemiologica. i applicazione all-epidemia di colera verificatasi in bari nel 1973 pages 193–208.
- [8] CAPASSO, V. and SERIO, G. (1978): A generalization of the Kermack-McKendrick deterministic epidemic model **Mathematical biosciences**, 42(1-2):43–61.
- [9] DERRICK, W. R. and DRIESSCHE, P. V. D. (2003): Homoclinic orbits in a disease transmission model with nonlinear incidence and nonconstant population **Discrete Contin. Dyn. Syst.**, Ser. B(3):299–309.
- [10] DUTTA, K. (2017): Reaction-diffusion dynamics and biological pattern formation **Journal of Applied Nonlinear Dynamics**, 6(4):547–564.
- [11] GARZÓN, D. A. A. (2019): How the formation of the Turing pattern could be used in a bio-mechano-chemical framework for describing development of bones and joints **The FASEB Journal**, 33(1-supplement):16.1–16.1.
- [12] GUIN, L. N. (2015): Spatial patterns through Turing instability in a reaction-diffusion predator-prey model **Mathematics and Computers in Simulation**, 109:174–185.
- [13] HALATEK, J. and FREY, E. (2018): Rethinking pattern formation in reaction-diffusion systems **Nature Phys**, 14:507–514.
- [14] HU, Z., BI, P., MA, W., and RUAN, S. (2011): Bifurcations of an SIRS epidemic model with nonlinear incidence rate **Discrete Contin. Dyn. Syst.**, Ser. B(3):93–112.
- [15] JEONG, D., LI, Y., CHOI, Y., YOO, M., KANG, D., PARK, J., CHOI, J., and KIMA, J. (2017): Numerical simulation of the zebra pattern formation on a three-dimensional model **Physica A**, 475:106–116.
- [16] JIN, Y., WANG, W., and XIAO, S. (2007): An SIRS model with a nonlinear incidence rate **Chaos, Solitons & Fractals**, 34(5):1482–1497.

- [17] KEVREKIDIS, P. G., CUEVAS-MARAVAR, J., DROSSINOS, Y., RAPTI, Z., and KEVREKIDIS, G. A. (2021): Reaction-diffusion spatial modeling of COVID-19: Greece and Andalusia as case examples **Physical Review E**, 104(2):024412.
- [18] LACITIGNOLA, D., SGURA, I., and BOZZINI, B. (2021): Turing-Hopf patterns in a morphochemical model for electrodeposition with cross-diffusion **Applications in Engineering Science**, 5:100034.
- [19] LEFÉVRE, J. and MANGIN, J. F. (2010): A reaction-diffusion model of human brain development **PLoS Comput. Biol.**, 6(4):e1000749.
- [20] LIU, W. M., LEVIN, S. A., and IWASA, Y. (1986): Influence of nonlinear incidence rate upon the behavior of sirs epidemiological models **J. Math. Biol.**, 23:187–204.
- [21] LU, M., HUANG, J., RUAN, S., and YU, P. (2019): Bifurcation analysis sirs epidemic model with a generalized nonmonotone and saturated incidence rate **J. Differential Equations**, 267:1859–1898.
- [22] LU, M., HUANG, J., RUAN, S., and YU, P. (2021): Global dynamics of a susceptible-infectious-recovered epidemic model with a generalized nonmonotone incidence rate **Journal of dynamics and differential equations**, 33:1625–1661.
- [23] MAMMERI, Y. (2020): A reaction-diffusion system to better comprehend the unlockdown: Application of SEIR-type model with diffusion to the spatial spread of COVID-19 in France **Computational and Mathematical Biophysics**, 8(1):102–113.
- [24] MARTINI, M., GAZZANIGA, V., BRAGAZZI, N. L., and BARBERIS, I. (2019): The Spanish influenza pandemic: a lesson from history 100 years after 1918 **Journal of preventive medicine and hygiene**, 60(1):E64.
- [25] MURRAY, J. D. (2003): **Mathematical Biology: II: Spatial Models and Biomedical Applications**, volume 3 Springer.
- [26] PAN, Q., HUANG, J., and WANG, H. (2022): An SIRS model with nonmonotone incidence and saturated treatment in a changing environment **Journal of Mathematical Biology**, 85(3):23.
- [27] RASS, L. and RADCLIFFE, J. (2003): **Spatial deterministic epidemics** American Mathematical Soc.
- [28] RICARD, M. R. and MISCHLER, S. (2009): Turing instabilities at Hopf bifurcation **Journal of nonlinear science**, 19:467–496.
- [29] RUAN, S. (2017): Modeling the transmission dynamics and control of rabies in China **Mathematical Biosciences**, 286:65–93.
- [30] RUAN, S. and WANG, W. (2003): Dynamical behavior of an epidemic model with a nonlinear incidence rate **J. Differential Equations**, 188:135–163.

- [31] S. PATHAK, A. MAITI, G. S. (2009): Rich dynamics of a food chain model with Hassell-Varley type functional responses **Applied Mathematics and Computation**, 208(2):303–317.
- [32] SANDERS, J. A., VERHULST, F., and MURDOCK, J. (2007): **Averaging methods in nonlinear dynamical systems**, volume 59 Springer.
- [33] Sarría-González, J., Sgura, I., and Ricard, M. R. (2021): Bifurcations in twinkling patterns for the Lengyel-Epstein reaction-diffusion model **International Journal of Bifurcation and Chaos**, 31(11):2150164.
- [34] SEKIMURA, T., WATHEN, A. J., MADZVAMUSE, A., and MAINI, P. K. (2000): A model for colour pattern formation in the butterfly wing of papilio dardanus **Proceedings Biological Sciences**, 267.
- [35] SUN, G.-Q., JIN, Z., LIU, Q.-X., and LI, L. (2009): Spatial pattern in an epidemic system with cross-diffusion of the susceptible **Journal of Biological Systems**, 17(01):141–152.
- [36] TANG, Y., HUANG, D., RUAN, S., and ZHANG, W. (2008): Coexistence of limit cycles and homoclinic loops in a SIRS model with a nonlinear incidence rate **SIAM Journal on Applied Mathematics**, 69(2):621–639.
- [37] TURING, A. (1952): The chemical basis of morphogenesis **Phil. Trans. Royal. Soc.**, B(237):37–72.
- [38] VANEGAS, J. C., LANDINEZ, N. S., and GARZÓN, A. D. (2009): Solución computacional de modelos biológicos de formación de patrones espacio-temporales **Ingeniare. Revista chilena de ingeniería**, 17(2):182–194.
- [39] WANG, D., ZHAO, Y., LUO, J., and LENG, H. (2021): Simplicial SIRS epidemic models with nonlinear incidence rates **Chaos: An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science**, 31(5).
- [40] WANG, W. and ZHAO, X.-Q. (2011): A nonlocal and time-delayed reaction-diffusion model of dengue transmission **SIAM Journal on Applied Mathematics**, 71(1):147–168.
- [41] WANG, X., GAO, D., and WANG, J. (2015): Influence of human behavior on cholera dynamics **Mathematical Biosciences**, 267:41–52.
- [42] WEIMING, W., YONGLI, C., MINGJIANG, W., KAIFA, W., and ZHENQING, L. (2012): Complex dynamics of a reaction-diffusion epidemic model **Nonlinear Analysis: Real World Applications**, 13(5):2240–2258.
- [43] WHITTAKER, H. T. and WARREN, J. D. (2017): A neurochemical basis for phenotypic differentiation in Alzheimer’s disease? Turing’s morphogens revisited **Frontiers in aging neuroscience**, 9:1–76.
- [44] XIAO, D. and RUAN, S. (2007): Global analysis of an epidemic model with nonmonotone incidence rate **Mathematical Biosciences**, 208:419–429.

- [45] XU, Z. and ZHAO, X.-Q. (2012): A vector-bias malaria model with incubation period and diffusion **Discrete and Continuous Dynamical Systems**, 17(7):2615–2634.
- [46] YAMAZAKI, K. and WANG, X. (2017): Global stability and uniform persistence of the reaction-convection-diffusion cholera epidemic model **Mathematical Biosciences and Engineering**, 14(2):559–579.
- [47] YANG, Y., ZOU, L., ZHANG, T., and XU, Y. (2020): Dynamical analysis of a diffusive SIRS model with general incidence rate. **Discrete & Continuous Dynamical Systems-Series B**, 25(7).
- [48] ZHANG, T. and WANG, W. (2014): Existence of traveling wave solutions for influenza model with treatment **Journal of Mathematical Analysis and Applications**, 419(1):469–495.
- [49] ZHAO, D., DENG, Z., and WANG, L. (2016): The development of spatial epidemiology: Comment on “pattern transitions in spatial epidemics: Mechanisms and emergent properties” by guiquan sun et al. **Physics of Life Reviews**, 19:100–102.