

Resumen de trabajo de tesis

Simulación estadística de la predictibilidad y precisión de dos modelos matemáticos para evaluar epidemias por enfermedades infecciosas

ÓSCAR RIVERA CORTEZ*

GRUADO DE MAGÍSTER EN BIOESTADÍSTICA, ESCUELA DE SALUD PÚBLICA
FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD DE CHILE

En este trabajo se simularon epidemias de enfermedades tipo influenza, considerando un modelo clásico de enfermedades infecciosas y la incorporación de una distribución no homogénea de la población.

El modelo S.I.R. (propuesto por Kermack y McKendrick en 1927) divide la población en 3 compartimientos: susceptibles, infectadas y recuperadas. Las personas transitan de un compartimiento a otro, esto es: susceptibles entran en contacto con infectadas, se enferman y luego se recuperan [1]. La dinámica del modelo S.I.R. depende de parámetros que describen estas transiciones de forma determinista, es decir, el devenir del sistema depende sólo de sus condiciones iniciales.

Un supuesto importante de este modelo es que la población es una mezcla homogénea, por lo tanto, toda persona susceptible entraría en contacto con aquellas infectadas (y algunas susceptibles enfermarán). Sin embargo, es razonable suponer que las personas inmediatamente más cercanas a las infectadas tienen más chances de enfermar. Un ejemplo a gran escala: si una enfermedad ingresa a un país a través de un puerto, es esperable que los primeros brotes se den en las localidades cercanas a ese puerto.

Un modelo autómatas celular (propuesto por Von Neumann en 1950) permite describir una cuadrícula de $n \times m$ "células" que podemos pensar como unidades independientes que interactúan localmente con su entorno directo (llamado "vecindario"). Cada célula se encuentra en uno de varios "estados", y su transición a otros estados depende de una "regla de transición" que involucra directamente al vecindario de la célula en cuestión [2].

Podemos pensar cada célula como una extensión de territorio que contiene cierto número de susceptibles, infectadas y recuperadas. Esta combinación de cifras sería el estado de la célula [3, 4]. El vecindario pueden ser las células norte/sur/este/oeste, y la regla de transición el modelo S.I.R. más una interacción aleatoria: consideramos cierta probabilidad de que una persona infectada de un territorio (célula) visite un territorio vecino, contribuyendo a la fuerza de la infección.

A partir de datos disponibles de forma pública¹, es-

timamos los parámetros epidemiológicos ajustando un modelo S.I.R. sencillo (sin considerar nacimientos ni defunciones). A continuación programamos el modelo computacional que permite implementar el autómatas celular. Se probaron 2 distribuciones distintas de la población, y se llevaron a cabo 1000 simulaciones por cada año (6 años en total).

Se logró simular epidemias de entre 40 y 52 semanas de duración, considerando una población dividida en 9 parcelas (como un tablero de ajedrez de 3×3 , ver Figura 1). Cada parcela concentra una cantidad distinta de personas susceptibles e infectadas al inicio de cada epidemia.

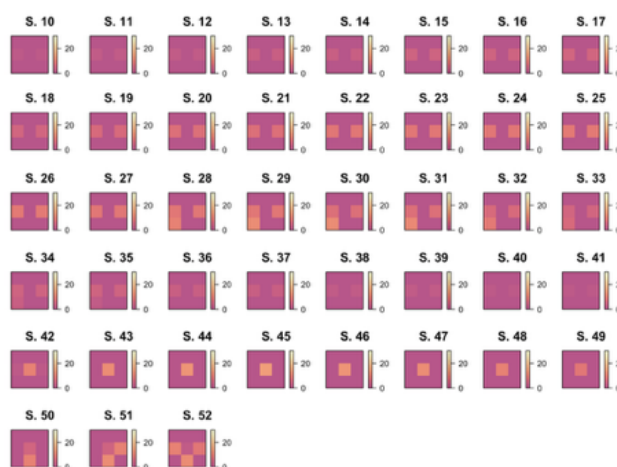


Figura 1: Una simulación donde la población se concentra principalmente en las células este y oeste, y es aquí donde inicia la epidemia (semanas 10 a la 27). En la semana 28 se registra un aumento notable de personas infectadas fuera de las células donde se dieron los brotes originales. En la semana 42 se observa un rebrote en la célula central.

La interacción aleatoria entre células hace que este modelo sea estocástico. Podemos observar esto en la Figura 2, que muestra distintas simulaciones de la evolución del total de personas infectadas en toda la epidemia, para un año específico. Una consecuencia de que el modelo sea aleatorio, es que algunas simulaciones finalizan anticipadamente de forma abrupta (no completan el período que se desea simular inicialmen-

*oscar.rivera@ug.uchile.cl

¹Vigilancia Enfermedad Tipo Influenza (ETI), Ministerio de Salud, en: https://epi.minsal.cl/Vigilancia_influenza/#/18.

te).

Se calcularon algunas medidas de precisión que nos permitieron evaluar el modelo autómatas celular y compararlo con el S.I.R. clásico. Los ajustes obtenidos con el modelo propuesto no mejoraron el ajuste del modelo S.I.R., en buena medida esto se puede explicar porque las observaciones no están desagregadas por comuna o macrocomuna, es sólo un total regional.

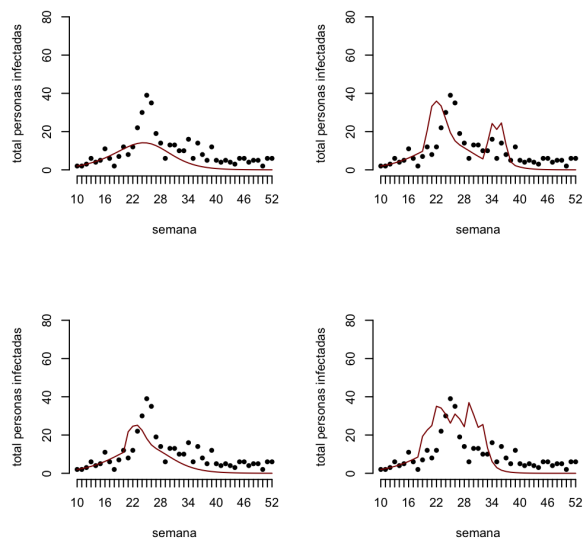


Figura 2: Cuatro simulaciones de una misma epidemia (Región Metropolitana, 2012). En rojo los valores simulados y en puntos negros los datos observados (idénticos en todos los gráficos). En la primera fila a la izquierda el ajuste resulta muy parecido al modelo S.I.R. clásico con una curva suave. A la derecha se aprecian saltos abruptos debido a la interacción aleatoria. En la segunda fila se muestran otros dos ejemplos. Note que la simulación de la derecha termina abruptamente antes de la semana 40.

Al contar con el total de infectados por comuna (por ejemplo), se podrían hacer estimaciones de los parámetros epidemiológicos para cada célula del modelo autómatas. Actualmente usamos los mismos parámetros en todas las células, pero éstos no escalan correctamente a distintos tamaños de población.

No obstante, la naturaleza del modelo estocástico permitiría eventualmente definir algún tipo de “ban-

da de confianza”, lo que sería una tarea pendiente de este trabajo y le daría un valor agregado al modelo. Además existen varias oportunidades de mejora, por ejemplo, al estimar los parámetros epidemiológicos o de movilidad (probabilidad de que una persona infectada se desplace). También es posible usar como base un modelo de compartimientos más complejo, con la posibilidad de reinfección o pérdida de inmunidad, pues en el modelo actual ésta es permanente.

Información adicional

Director: Prof. Mauricio Canals L. Programa de Salud Ambiental, Escuela de Salud Pública, Universidad de Chile.

Codirector: Prof. Dante Cáceres L. Programa de Salud Ambiental, Escuela de Salud Pública, Universidad de Chile.

Fecha de la graduación: 7 de agosto de 2024.

Referencias

- [1] Canals M. (2017). *Introducción a la epidemiología matemática*. Santiago: Ed. Sociedad Chilena de Parasitología.
- [2] Weisstein EW. *Cellular Automaton*. From MathWorld – A Wolfram Web Resource [Internet], consultado en agosto de 2024. <https://mathworld.wolfram.com/CellularAutomaton.html>
- [3] Pfeifer B, Kugler K, Tejada MM, *et al.* (2008). A cellular automaton framework for infectious disease spread simulation. *The Open Medical Informatics Journal*, 2, 70-81. [10.2174/1874431100802010070](https://doi.org/10.2174/1874431100802010070)
- [4] White SH, del Rey AM, & Sánchez GR. (2007). Modeling epidemics using cellular automata. *Applied Mathematics and Computation*, 186(1), 193-202. [10.1016/j.amc.2006.06.126](https://doi.org/10.1016/j.amc.2006.06.126)