

Análisis del control de la transmisión de dengue en un modelo de redes complejas

Thomas N. Vilches¹⁺, María de Lourdes Esteva Peralta* y
Cláudia P. Ferreira⁺

⁺IBB, UNESP - Botucatu

*Facultad de Ciencias, UNAM

Escuela Argentina de Matemática y Biología

Resumen

Motivación

Modelo

Redes Complejas

Dinámica

Series Temporales

Control

Conclusiones

Motivación

Partir de un modelo de ecuaciones diferenciales^a y obtener un modelo de redes complejas para estudiar la transmisión de dengue con dos serotipos circulantes.

^aL. Esteva e C. Vargas, Coexistence of different serotypes of dengue virus, *Journal of Mathematical Biology* 46(1): 31-47, 2003.

Modelo de Ecuaciones Diferenciales

Este modelo fue presentado por Esteva y Vargas en 2003.

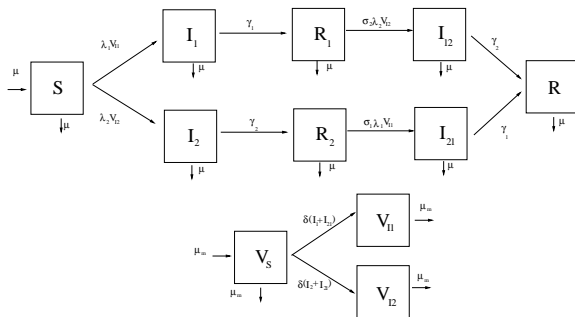


Figura : Diagrama de flujo.

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= \mu - \lambda_1 V_{I_1} S - \lambda_2 V_{I_2} S - \mu S, \\ \frac{dI_1}{dt} &= \lambda_1 V_{I_1} S - (\mu + \gamma_1) I_1, \\ \frac{dI_2}{dt} &= \lambda_2 V_{I_2} S - (\mu + \gamma_2) I_2, \\ \frac{dR_1}{dt} &= \gamma_1 I_1 - \sigma_2 \lambda_2 V_{I_2} R_1 - \mu R_1, \\ \frac{dR_2}{dt} &= \gamma_2 I_2 - \sigma_1 \lambda_1 V_{I_1} R_2 - \mu R_2, \\ \frac{dI_{12}}{dt} &= \sigma \lambda_2 V_{I_2} R_1 - (\gamma_2 + \mu) I_{12}, \\ \frac{dI_{21}}{dt} &= \sigma \lambda_1 V_{I_1} R_2 - (\gamma_1 + \mu) I_{21}, \\ \frac{dR}{dt} &= \gamma_2 I_{12} + \gamma_1 I_{21} - \mu R,\end{aligned}\tag{1}$$

$$\begin{aligned}\frac{dV_S}{dt} &= \mu_m - \delta_1(I_1 + I_{21})V_S - \delta_2(I_2 + I_{12})V_S - \mu_m V_S, \\ \frac{dV_{I1}}{dt} &= \delta_1(I_1 + I_{21})V_S - \mu_m V_{I1}, \\ \frac{dV_{I2}}{dt} &= \delta_2(I_2 + I_{12})V_S - \mu_m V_{I2}.\end{aligned}$$

Vamos a suponer que la población de vectores entra en equilibrio más rápidamente que la población de humanos:

$$\begin{aligned}\mu_m - \delta_1(I_1 + I_{21})V_S - \delta_2(I_2 + I_{12})V_S - \mu_m V_S &= 0, \\ \delta_1(I_1 + I_{21})V_S - \mu_m V_{I1} &= 0, \\ \delta_2(I_2 + I_{12})V_S - \mu_m V_{I2} &= 0.\end{aligned}$$

$$V_S = \frac{\mu_m}{\delta_1(I_1 + I_{21}) + \delta_2(I_2 + I_{12}) + \mu_m}, \quad (2)$$

$$V_{I_j} = \frac{\delta_j(I_j + I_{kj})}{\delta_1(I_1 + I_{21}) + \delta_2(I_2 + I_{12}) + \mu_m}; \quad (3)$$

$$j, k = 1, 2; \quad j \neq k.$$

Por lo tanto:

$$\begin{aligned}
 \frac{dS}{dt} &= \mu(1 - S) - \frac{S(\lambda_1\delta_1(I_1 + I_{21}) - \lambda_2\delta_2(I_2 + I_{12}))}{\delta_1(I_1 + I_{21}) + \delta_2(I_2 + I_{12}) + \mu_m}, \\
 \frac{dI_1}{dt} &= \lambda_1 \frac{\delta_1(I_1 + I_{21})}{\delta_1(I_1 + I_{21}) + \delta_2(I_2 + I_{12}) + \mu_m} S - (\mu + \gamma_1)I_1, \\
 \frac{dI_2}{dt} &= \lambda_2 \frac{\delta_2(I_2 + I_{12})}{\delta_1(I_1 + I_{21}) + \delta_2(I_2 + I_{12}) + \mu_m} S - (\mu + \gamma_2)I_2, \quad (4) \\
 \frac{dR_1}{dt} &= \gamma_1 I_1 - \sigma_2 \lambda_2 \frac{\delta_2(I_2 + I_{12})}{\delta_1(I_1 + I_{21}) + \delta_2(I_2 + I_{12}) + \mu_m} R_1 - \mu R_1, \\
 \frac{dR_2}{dt} &= \gamma_2 I_2 - \sigma_1 \lambda_1 \frac{\delta_1(I_1 + I_{21})}{\delta_1(I_1 + I_{21}) + \delta_2(I_2 + I_{12}) + \mu_m} R_2 - \mu R_2, \\
 \frac{dI_{12}}{dt} &= \sigma_2 \lambda_2 \frac{\delta_2(I_2 + I_{12})}{\delta_1(I_1 + I_{21}) + \delta_2(I_2 + I_{12}) + \mu_m} R_1 - (\gamma_2 + \mu)I_{12}, \\
 \frac{dI_{21}}{dt} &= \sigma_1 \lambda_1 \frac{\delta_1(I_1 + I_{21})}{\delta_1(I_1 + I_{21}) + \delta_2(I_2 + I_{12}) + \mu_m} R_2 - (\gamma_1 + \mu)I_{21}.
 \end{aligned}$$

Redes Complejas

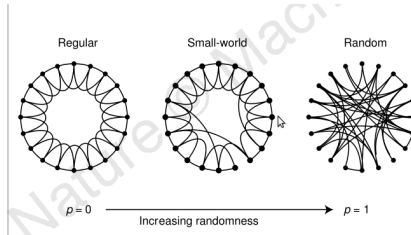


Figura : Redes Complejas²

²D. J. Watts & S. H. Strogatz, "Collective Dynamics of 'small-world' networks", *Letters to Nature*, vol 393, 1998.

Dinámica

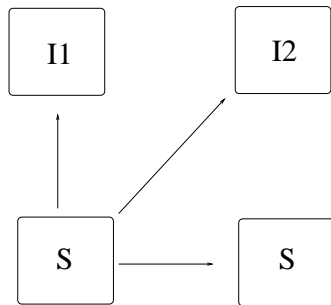


Figura : Posibilidades de transmisión

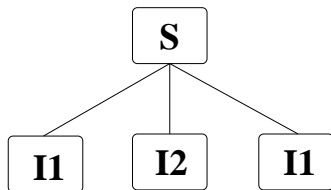


Figura : Hay una probabilidad de infección más grande del serotipo que tiene mayor número entre los vecinos.

Dinámica

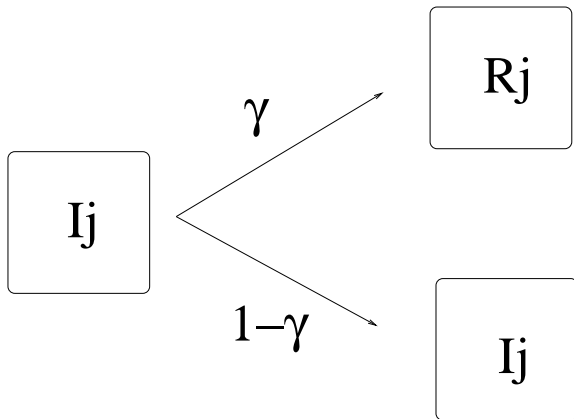


Figura : Probabilidad γ de recuperación.

Dinámica

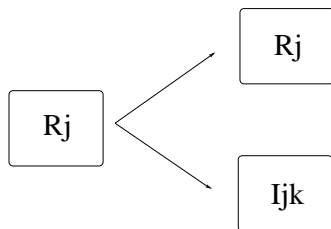


Figura : Un recuperado de la infección primaria sólo puede infectarse por otro serotipo.

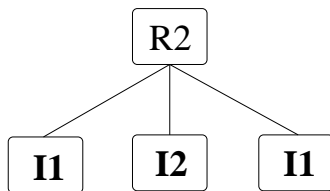


Figura : No hay propabilidad de reinfección por el mismo serotipo.

Dinámica

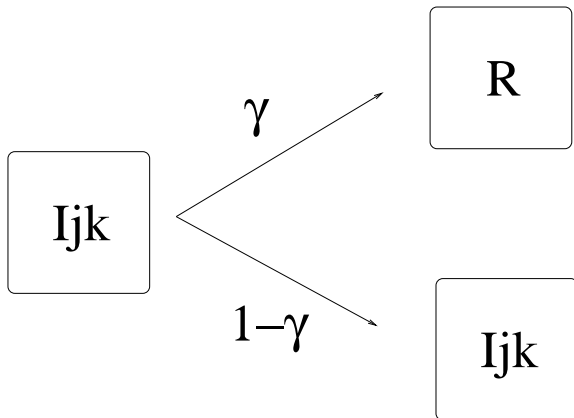


Figura : Probabilidad γ de recuperación.

Series Temporales

- Número de nodos: $N = 10000$.
- Número de vecinos: $k = 100$.
- $N \gg k \gg \ln(N) \gg 1$
- Número de simulaciones: $sim = 60$.

Estacionalidad

Vamos a suponer que la estacionalidad actúa en las tasas de contacto/transmisión.

$$\lambda_1 = \lambda_{01} \left(a + b \cos \left(\frac{2\pi}{365} t \right) \right),$$
$$\lambda_2 = \lambda_{02} \left(a + b \cos \left(\frac{2\pi}{365} t + \psi \right) \right),$$
$$a - b > 0 \quad \text{y} \quad a + b < 1.$$

Utilizamos la fase $\psi = \frac{\pi}{6}$, que puede ser interpretada como el lapso de tiempo de un mes entre las oscilaciones de los serotipos, para identificar los conjuntos de parámetros λ_1 y λ_2 en el intervalo $[0.5, 0.8]$ que dan lugar a la coexistencia de los dos serotipos teniendo fijos los demás parámetros $\gamma_1 = 0.1428$, $\gamma_2 = 0.1258$, $\sigma = 1.5$, $\delta_1 = 1.2\lambda_{01}$, $\delta_2 = 1.25\lambda_{02}$, $a = \frac{2}{3}$, $b = \frac{1}{2}$ y $p = 0.1$. La figura a continuación muestra distintos escenarios encontrados, de los cuáles dos representan coexistencia.

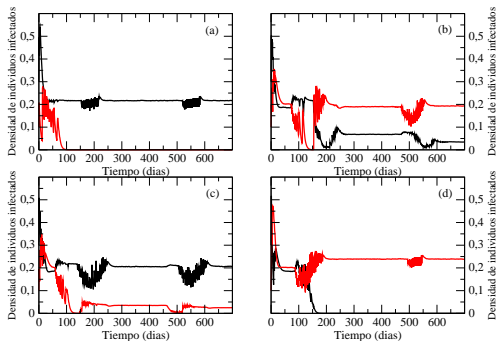


Figura : Dinámica temporal con los efectos de la estacionalidad con $\psi = \frac{\pi}{6}$. En negro los infectados del serotipo uno y en rojo los infectados del serotipo dos. En cada gráfica tenemos: (a) $\lambda_{01} = 0.71$ y $\lambda_{02} = 0.57$. (b) $\lambda_{01} = 0.71$ y $\lambda_{02} = 0.71$. (c) $\lambda_{01} = 0.64$ y $\lambda_{02} = 0.64$. (d) $\lambda_{01} = 0.71$ y $\lambda_{02} = 0.78$ (topología de mundo pequeño).

Control

La dinámica del control estará dada de la siguiente manera: a cada paso de tiempo, el 0.1% de los nodos serán visitados, y cada conexión de estos nodos tendrá probabilidad α de quebrarse y con probabilidad p una nueva conexión aleatoria será formada. Debido a las conclusiones anteriores para que haya la coexistencia los parámetros epidemiológicos de los dos serotipos deben ser muy parecidos, y como el efecto del control en la transmisión de la enfermedad no distingue entre ellos, supondremos solamente un serotipo.

Cuanto a la α

- Control periódico y continuo:
suponemos la probabilidad de control como una función coseno:

$$\alpha = \alpha_0 \left(\frac{1}{2} + \frac{1}{2} \cos \left(\frac{2\pi t}{365} + \eta \right) \right),$$

en la cual α_0 es un parámetro fijo y η es la diferencia de fase entre las oscilaciones de la transmisión y las oscilaciones del control.

- Control periódico de tres semanas.

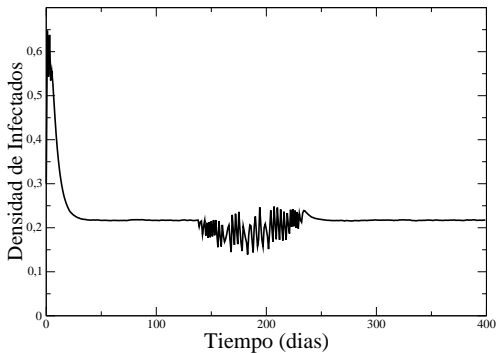


Figura : Dinámica temporal con los efectos de la estacionalidad, $\eta = \frac{\pi}{3}$ y $\lambda = 0.64$.

Variando α_0

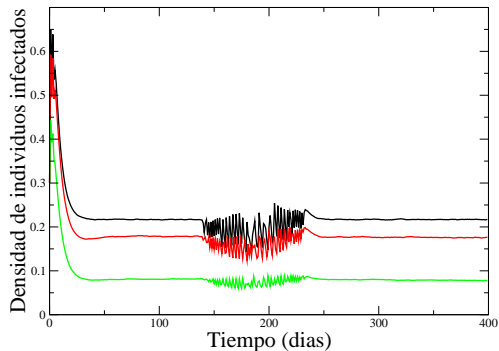


Figura : Dinámica temporal con los efectos de la estacionalidad, $\eta = \frac{\pi}{3}$ y $\lambda = 0.64$. En negro tenemos $\alpha_0 = 0.05$, en rojo $\alpha_0 = 0.35$ y en verde $\alpha_0 = 0.65$ (topología de mundo pequeño).

Variando la fase

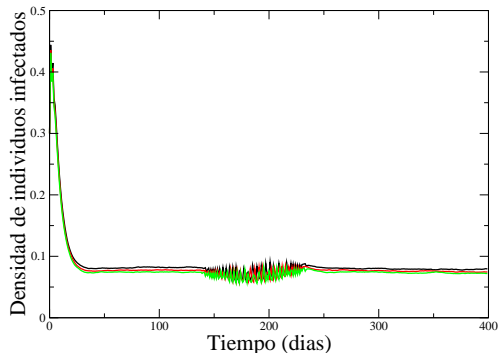


Figura : Dinámica temporal con los efectos de la estacionalidad con $\alpha_0 = 0.65$ y $\lambda = 0.64$. En negro tenemos $\eta = \frac{\pi}{3}$, en rojo $\eta = \frac{\pi}{6}$ y en verde $\eta = 0$ (topología de mundo pequeño).

Control de semanas

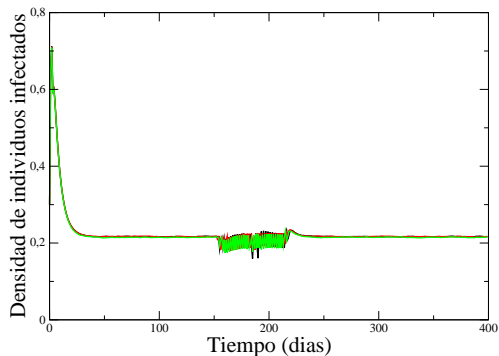


Figura : Dinámica temporal con los efectos de la estacionalidad para el control empezando dos meses antes del pico de transmisión. En negro tenemos $\alpha = 0.05$, en rojo $\alpha = 0.35$ y en verde $\alpha = 0.65$ (topología de mundo pequeño).

Conclusiones

Las simulaciones muestran que para un control periodico continuo por todo un año, dado por una función tipo coseno, donde 0.1% de los nodos son visitados todos los días, es posible reducir los niveles de prevalencia a menos de la mitad si el control es 65% efectivo.

Observamos que un control constante aplicado solamente durante tres semanas no produce una reducción significativa en las densidades de endemia, o sea, este control no parece ser eficiente para disminuir el número de infecciones.

En lo que se refiere a la fase entre el máximo del control y el máximo de la transmisión, no se observó una gran diferencia entre las densidades, sin embargo las oscilaciones sin fase ($\eta = 0$) mostraron la menor densidad endémica.

Agradecimientos

- FAPESP.
- Programa de Posgrado en Biometria.
- Facultad de Ciencias - UNAM.
- Escuela Argentina de Matemática y Biología.

Referências

- L. Esteva e C. Vargas, Coexistence of different serotypes of dengue virus, *Journal of Mathematical Biology* 46(1): 31-47, 2003.
- T.N. Vilches, C.P. Ferreira, Um modelo para a dengue com influência sazonal, *Tendências em Matemática Aplicada e Computacional*, 14: 279-290, 2013.
- S.T.R. Pinho, C.P. Ferreira, L. Esteva, F.R. Barreto, V.C. Morato e Silva e M.G.L. Teixeira, Modelling the dynamics of dengue real epidemics. *Philosophical Transactions - Royal Society. Mathematical, Physical and Engineering Sciences* 368: 1-15, 2010.
- D. J. Watts & S. H. Strogatz, "Collective Dynamics of 'small-world' networks", *Letters to Nature*, vol 393, 1998.