

Boletín GripeNet/ 11º entrega: La plaga de Bombay: herramientas sencillas para entender las epidemias.

En la presente entrega del Boletín de GripeNet continuaremos con nuestra serie de ejemplos históricos hablando de la plaga de Bombay de 1906. En anteriores boletines, hemos hecho referencia a dos ejemplos de epidemias: La Peste Negra que asoló Europa en la Edad Media y la Gripe A/H1N1 que causó la alarma mundial en el año 2009. Además, hemos comentado cómo los patrones de movilidad de la población han cambiado a lo largo de las últimas décadas y cómo influyen estos cambios en la manera en la que se difunde una epidemia.

En general, la esencia de los mecanismos de transmisión de muchas enfermedades infecciosas es la misma: *el contacto entre un individuo sano y otro infectado* –sea un hombre o un animal o vector-. Esto hace que prácticamente todos los modelos epidemiológicos que se desarrollan en la actualidad se basen en una serie de ideas muy sencillas que se aplican en Epidemiología desde hace ya casi un siglo.

En este boletín hablaremos de una de estas herramientas básicas: el modelo SIR (Sano-Infectado-Recuperado) utilizando como ejemplo un célebre trabajo de los epidemiólogos Kermack y McKendrick fechado en 1927, el cual ilustra de una manera clara cómo los modelos matemáticos ayudan a comprender el devenir de una epidemia en términos cuantitativos.

La plaga de Bombay de 1906-1907.

Viajemos pues a la India de principios de siglo XX. Una década antes de este episodio (en 1896), se produjo en el país un primer brote de Peste Bubónica, la misma enfermedad que la Peste Negra europea. Este brote comenzó también en la ciudad de Bombay, concretamente en el puerto, y en el invierno del año 1896 provocó la muerte de 20.000 habitantes de los aproximadamente un millón que vivían en la ciudad.

Las autoridades trataron de mantener el problema en secreto, pero el rápido avance de la epidemia hizo que la población entrara en pánico. Prácticamente, la quinta parte de los habitantes huyó de la ciudad, llevando consigo la enfermedad al resto del país (8 de cada 10 infectados murieron). El episodio de la plaga de Bombay de 1906 no es sino un rebrote del episodio original de 1896 y se calcula que, sólo en ese año, murieron otras 9000 personas. Se estima que en toda la India La Peste mató de 3 a 4 millones de personas entre 1896 y 1907, 2 millones de ellos murieron en el último año.

Más allá del alcance de estas cifras, lo que hace muy interesante el caso de la Peste de Bombay es que es uno de los primeros episodios históricos que cuenta con un registro epidemiológico temporal, detallado y preciso de las muertes causadas por la enfermedad. En la Figura 1, las barras representan la distribución del número de muertes por semana que se produjo desde el principio de la epidemia hasta su extinción.

Más interesante aún es la curva que se superpone a las barras en la Figura 1 y que reproducen de manera notable los datos del registro epidemiológico. Dicha curva representa la mortalidad prevista por el modelo matemático de Kermack y McKendrick desarrollado en 1927 con el fin de describir la propagación de la enfermedad en la ciudad. ¿Se trata de un modelo muy complicado? ¿Se precisan hipótesis complejas y sofisticadas para reproducir las tasa de mortalidad con esta precisión?

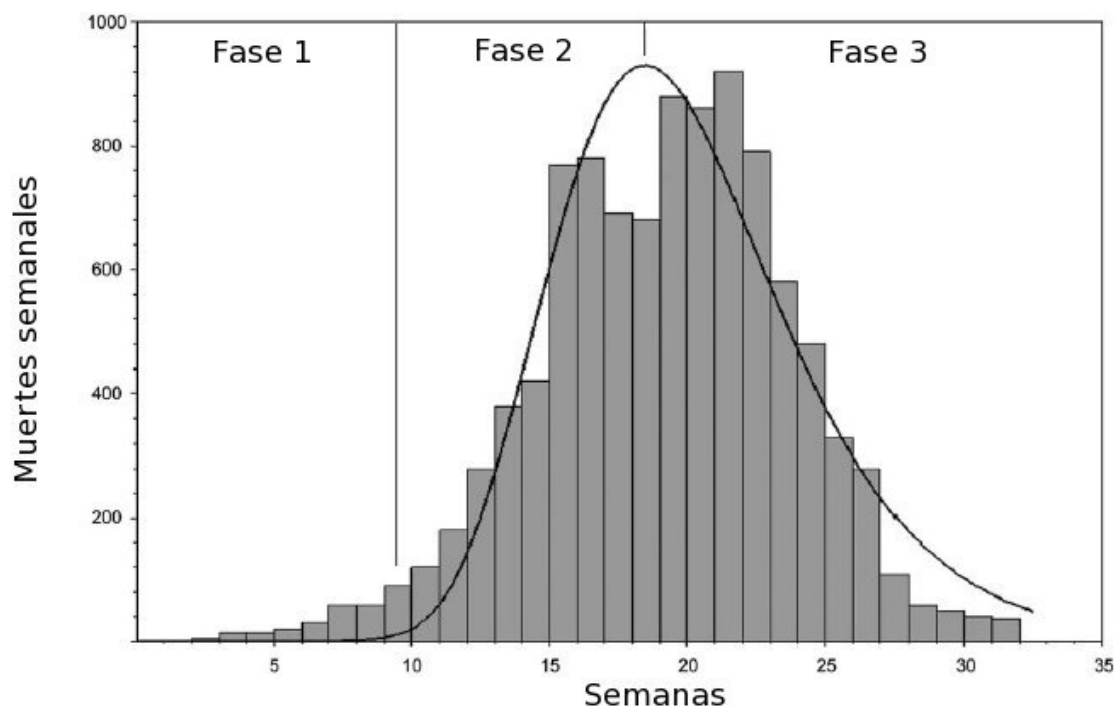


Figura 1. Muertos semanales. Plaga de Bombay 1906-1907. Adaptado desde *Modelling the black death. A historical case study and implications for the epidemiology of bubonic plague*. Stefan Monecke et al. *Internacional Journal of Medical Microbiology*, 2009.

El modelo SIR.

La respuesta a las preguntas anteriores es un rotundo No. El modelo que genera la predicción dada por la curva de la figura anterior es un simple modelo de tipo **Sano-Infectado-Recuperado**. ¿En qué consiste el mismo? Comencemos imaginando que todas las personas de Bombay se distribuyen en tres categorías distintas, según hayan o no contraído la enfermedad en un tiempo dado:

1. **Individuos sanos:** no han enfermado aún.
2. **Individuos infectados:** personas enfermas responsables de generar a su vez nuevos infectados. El lector quizá recuerde que la Peste Bubónica no se transmite de individuos infectados a individuos sanos, sino que debe existir una especie de “mediador” o vector entre ambos: la rata (y más concretamente sus pulgas). En efecto, la aplicación de este modelo a la descripción de la gripe de Bombay lleva implícito la no consideración de este hecho, y la transmisión de persona a persona que se asume es sencillamente una simplificación del problema real (que como se ve en la figura funciona razonablemente bien).
3. **Individuos recuperados:** individuos que enfermaron en el pasado, pero que ya se recuperaron de la enfermedad, por tanto ya no son contagiosos y además han ganado inmunidad a posteriores contagios.

En la siguiente figura, se muestra de forma esquemática las transiciones entre los diferentes estados del modelo. Las dos flechas se corresponden con los tres tipos de cambios que puede sufrir un individuo en relación a la enfermedad:

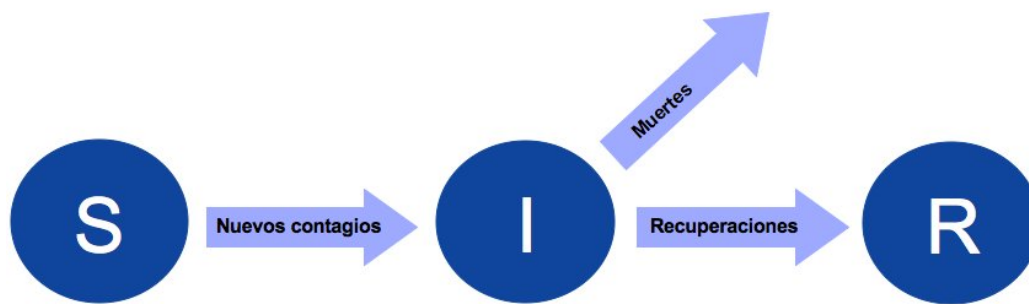


Figura 2. Modelo SIR. (S: Sano, I: infectado, R: Recuperado) Esquema de clases y transiciones.

1. **Nuevos contagios:** individuos que pasan del estado “S” al estado “I”. ¿Cuántos de estos contagios habrá por unidad de tiempo?

Podemos responder a esta pregunta cualitativamente: para que haya muchos contagios debe darse a la vez que haya una cantidad apreciable de individuos “susceptibles” (S) y de individuos contagiados (I). Si hay muchos individuos sanos (S) pero pocos (o ninguno) infectados, habrá muy pocos contagios por unidad de tiempo. Sin embargo, también habrá muy pocos contagios si, aunque existan muchos enfermos (I), una parte importante de la población ya ha pasado la enfermedad y se encuentra, por tanto, en la clase “R” de individuos recuperados e inmunes: en este caso, los infectados no tienen a quién contagiar.

2. **Muertes a causa de la enfermedad:** individuos que abandonan el sistema desde el estado “I”: ¿Cuántas muertes habrá en cada momento? Es muy sencillo entender que habrá tantas más muertes por unidad de tiempo cuántos más enfermos haya en cada instante.

3. **Recuperaciones:** individuos que pasan del estado “I” al estado “R”: los individuos dejan de ser infecciosos y además son inmunes a cualquier contagio posterior.

Las transiciones mencionadas anteriormente, dependerán además de ciertos parámetros propios de la enfermedad que modularán el ritmo medio al que se producen las muertes, recuperaciones y contagios. De cualquier modo, e independientemente de los valores de dichos parámetros, si el número de muertes por semana es proporcional al número de enfermos, entonces para predecir el número de muertes por unidad de tiempo tenemos que entender cómo evoluciona el número de individuos dentro de la clase “I” (o sea, los infectados).

El aspecto esencial de la dinámica de transiciones entre los estados es el balance que existe en las distintas fases de la epidemia entre el número de personas que son infectadas a cada instante (**ritmo de entrada de individuos en la clase I**) y el número de personas que se recuperan y mueren (**ritmo de salida de la clase I**). Si el primero es mayor que el segundo, tendremos cada vez más personas enfermas, y viceversa. De hecho, el comportamiento de la epidemia, y la forma de campana característica de la curva de la Figura 1 son el resultado de las tres fases que se indican la primera figura:

Fase 1: todavía hay pocos individuos infectados, por lo que, a su vez, hay pocos contagios nuevos por unidad de tiempo: el número de infectados crece despacio, y con él, el ritmo al que se producen las muertes.

Fase 2: al aumentar el número de infectados, aumenta el ritmo al que se producen nuevos contagios, ya que en la población aún hay una mayoría de personas no afectadas por la enfermedad: como resultado, el número de infectados crece muy deprisa.

Fase 3: Conforme comienzan a escasear las personas “susceptibles” (S), desciende el ritmo al que se producen los nuevos casos. Además, como un elevado número de enfermos implica un alto número de muertes y recuperaciones, la cantidad de personas infectadas comienza a descender y con ello las muertes por semana hasta que llegan a cero y la epidemia se extingue.

Lo que nos enseña el caso del modelo de Kermack y McKendrick es que utilizando una serie de ideas muy sencillas, uno puede capturar las características más esenciales de los procesos de infección de manera simple utilizando modelos fáciles de comprender y dependientes de muy pocos parámetros. Por ejemplo, el lector habrá notado que lo que hace que una epidemia se extinga **es el declive en el número de susceptibles y no de la cantidad de contagiados**. Esto es precisamente lo que se trata de conseguir en las campañas de vacunación: **cuantas más personas se vacunen, menos susceptibles habrá, y con ello, la posibilidad de que una enfermedad llegue a la fase de epidemia será menor**. A partir de modelos como el SIR, la epidemiología matemática puede volverse muy sofisticada, pero muy a menudo las ideas básicas o fundamentales no son mucho más complicadas que en este sencillo modelo.

