

Investigación

Evaluación del riesgo de propagación de epidemias ganaderas mediante simulación matemática

Evaluation of the risk of livestock epidemics spread through mathematical simulation

Eduardo Fernández-Carrión, Beatriz Martínez-López, Benjamín Ivorra, Ángel Manuel Ramos, José Manuel Sánchez Vizcaíno

Revista de Investigación



Volumen VIII, Número 2, pp. 043-054, ISSN 2174-0410
Recepción: 4 Jun'18; Aceptación: 26 Jul'18

1 de octubre de 2018

Resumen

Be-FAST es un programa de ordenador basado en un modelo matemático de dispersión estocástica espacio-temporal para estudiar la transmisión de enfermedades infecciosas de ganado en el interior de cada granja y entre granjas. Mediante métodos de Monte Carlo, se generan diferentes escenarios para el riesgo de enfermedad para un posterior análisis de propagación. Las epidemias de ganado son perjudiciales desde el punto de vista financiero en la industria porcina en todo el mundo. El programa puede respaldar estudios epidemiológicos para identificar las áreas de mayor riesgo y las rutas de difusión más importantes entre granjas, para evaluar y optimizar la eficiencia de las medidas de control y para estimar los impactos en la salud y la economía. Be-FAST se utiliza aquí para analizar dos enfermedades que afectan directamente a la industria ganadera: la peste porcina clásica en Bulgaria y la fiebre aftosa en el Perú.

Palabras Clave: epidemiología matemática, modelización epidemiológica, peste porcina clásica, fiebre aftosa, vigilancia basada en riesgo.

Abstract

Be-FAST is a computer program based on a time-spatial stochastic spread mathematical model for studying the transmission of infectious livestock diseases within and between farms. Through Monte Carlo methods, different scenarios are generated for disease risk of spread analysis. Livestock epidemics are financially severe damaging in the swine industry worldwide. The program can support epidemiological studies to identify areas at greatest risk and the most important routes of diffusion between farms, to evaluate and optimize the efficiency of control measures and to estimate the health and economic impacts of each scenario. Be-FAST is used here to analyze two diseases that directly affect the livestock industry: classical swine fever in Bulgaria, and foot-and-mouth disease in Peru.

Keywords: mathematical epidemiology, epidemiological modeling, classical swine fever, foot-and-mouth disease, risk surveillance.

1. Introducción

1.1. Modelos compartimentales

La epidemiología es una disciplina que estudia la distribución y los factores asociados a la propagación de enfermedades en poblaciones susceptibles y cuyo objetivo es aplicar este conocimiento al control y erradicación de enfermedades. En esta disciplina, los modelos matemáticos juegan un papel fundamental para identificar factores de riesgo, cuantificar el potencial de difusión o incluso reconocer patrones.

Las enfermedades infecciosas siempre han supuesto una amenaza para la salud de la humanidad. Las primeras incursiones en el estudio de propagación de enfermedades fue llevada a cabo por Daniel Bernoulli. Siendo profesor de Anatomía y Matemáticas en la Universidad de Basilea, sus conocimientos le permitieron proponer un primer tratado en 1700 sobre la epidemia de viruela que afectaba a Europa en ese momento [1]. Sin embargo, fue en el siglo XX cuando aparecieron los primeros modelos matemáticos importantes. El objetivo principal de estos modelos fue estudiar el comportamiento demográfico de la población en riesgo a lo largo del tiempo; i.e. cómo aumentaba la población infectada.

En 1906, William Hamer formuló la ley de acción masiva que establece que el número de contactos que causan infección por unidad de tiempo es proporcional al número de contactos entre las personas sanas y las enfermedades. Heaton desarrolló un modelo discreto que describía una epidemia de sarampión en Inglaterra. Su estudio fue bastante relevante porque fue el primero en considerar que la incidencia de la enfermedad estaba relacionada con las densidades de población sana e infectada [2]. Más tarde, Ronald Ross formuló un modelo matemático en 1911 que demostraba que era suficiente con reducir la población de mosquitos en la India para erradicar la malaria [3]. Pero no fue hasta 1927 cuando McKendrick y Kermack formularon un modelo matemático sólido para describir la epidemia de peste que la India sufrió en 1906 [4]. Ese modelo es tan trascendente que hoy representa la base para modelos matemáticos epidemiológicos más complicados.

El trabajo de Kermack y McKendrick estableció las primeras ecuaciones diferenciales ordinarias que describían la fluctuación de la población susceptible de ser infectada (S), la población infectada (I) y la población recuperada de la enfermedad (R) con el tiempo en una epidemia. Estas ecuaciones fueron las primeras en describir el modelo denominado SIR que se utiliza como base de muchos modelos actuales de epidemias, llamados modelos compartimentales. La idea principal es la siguiente: En una población naive, cada individuo es susceptible de ser infectado. Una vez que se introduce a un individuo recién infectado, puede transmitir la enfermedad a personas susceptibles durante su período infeccioso de la enfermedad; es decir, el período durante el cual una persona infectada puede transmitir un patógeno a un huésped susceptible. Esto implica un incremento de la población infectada y la disminución correspondiente de la población susceptible. Después del período infeccioso, las personas infectadas se vuelven inmunes a la infección, aumentando la población recuperada. Las tasas de transición entre compartimentos dependen de las características epidemiológicas específicas de la enfermedad (ver Figura 1).

En este modelo, γ indica la *tasa de recuperación* de personas que pasan del estado infectado I al estado recuperado R ; es decir, las personas infecciosas dejan el estado infeccioso a una tasa γ por unidad de tiempo). Además, β denota la *tasa de contacto efectivo por individuo* que mide la cantidad de contactos entre personas infectadas y susceptibles suficientes para transmitir la enfermedad por unidad de tiempo; es decir, las personas susceptibles dejan el estado susceptible con *tasa de transición* βI multiplicado por la proporción de individuos susceptibles S/N



Figura 1. Flujo entre compartimentos de un modelo SIR y sus tasas de transición β - γ .

por unidad de tiempo. Por lo tanto, la duración del período infeccioso supone una distribución exponencial con una media de $1/\gamma$, llamada *periodo infeccioso medio* [5]. Así, las ecuaciones que describen el modelo SIR son las siguientes:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta \frac{SI}{N} \\ \frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - \gamma I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I. \end{cases} \quad (1)$$

Estas ecuaciones fueron las primeras en describir un modelo determinista de propagación demográfica de epidemias. Sin embargo, el modelo SIR que sirvió como base para muchos de los modelos actuales de epidemia y, por lo tanto, se puede utilizar para ilustrar muchos de los principales problemas en los modelos derivados. Entre otros, encontramos el modelo SEIR, que es bastante similar al modelo SIR, salvo que tiene una población adicional, la población expuesta (E), asociada a personas infectadas que aún no son infecciosas durante un período de tiempo; i.e. no pueden propagar la enfermedad durante un llamado *periodo de incubación*, acorde al proceso evolutivo de muchas enfermedades (ver Figura 2).



Figura 2. Flujo entre compartimentos de un modelo SEIR y sus tasas de transición β - δ - γ .

De forma similar, el modelo SEIR tiene en consideración un nuevo compartimento E situado entre los estados de susceptible e infectado. En este caso, el periodo de incubación coincide con $1/\delta$. Así, el modelo SEIR puede ser descrito mediante las ecuaciones:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta \frac{SI}{N} \\ \frac{dE}{dt} = \beta \frac{SI}{N} - \delta E \\ \frac{dI}{dt} = \delta E - \gamma I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I. \end{cases} \quad (2)$$

Los modelos compartimentales descritos, sin embargo, se limitan a una solución única derivada de la solución única de un sistema determinista de ecuaciones, y cuya fiabilidad se basa en la calidad de los valores asociados a los parámetros del modelo. Es por tanto, que hoy en día, la evolución de estos modelos desemboca en la introducción de variables aleatorias asociadas a estos parámetros, convirtiendo así el modelo determinista en un modelo estocástico con más de una solución posible, acotada siempre en un marco probabilístico.

1.2. Impacto de las enfermedades ganaderas

Hoy en día se conocen numerosas enfermedades infecciosas que amenazan la sanidad animal, la salud pública y la economía mundial. La Organización Mundial de la Salud Animal (OIE) es la organización intergubernamental responsable de mejorar la salud animal en todo el mundo. Con el fin de mantener el bienestar animal, la OIE se encarga de la coordinación para la notificación rápida de nuevas incursiones de enfermedades animales, así como para gestionar el control y una rápida erradicación. A pesar de la gran cantidad de enfermedades conocidas de los animales, la OIE se centra en una *lista de enfermedades de declaración obligatoria* que son las más relevantes para la salud pública de acuerdo con criterios sanitarios y económicos. Especialmente para estas enfermedades, la respuesta rápida de las autoridades locales es decisiva para minimizar las consecuencias. Por lo tanto, se implementan estrictas medidas de control una vez que se informa una nueva infección, como el sacrificio de animales infectados, cuarentena o restricciones comerciales.

El impacto potencial de las enfermedades animales puede ser complejo y, en general, va más allá de los efectos inmediatos sobre la salud pública. Por ejemplo, cualquier brote reportado para una enfermedad de declaración obligatoria puede producir pérdidas de productividad para el sector ganadero, pérdida de ingresos por actividades que utilizan recursos animales, pérdida del bienestar de los seres humanos, pérdidas económicas asociadas a la aplicación de medidas de control, depreciación de productos en el mercado de ganado, turismo, políticas internacionales de exportación-importación, etc. Un ejemplo de ello es el síndrome respiratorio agudo severo (SARS) que, en los años 2002-03, claramente derivó en una fuerte caída de la demanda del sector servicios a lo largo del sudeste asiático (turismo, transporte público, comercio minorista, hospitalidad y servicios de comida), como resultado de los esfuerzos combinados de las personas para evitar el contacto cercano [6]. Para hacernos otra idea del impacto de estas enfermedades, el Banco Mundial estimó que una pandemia de gripe aviaria pudo provocar una pérdida del 2% del producto interno bruto mundial, y costar a la economía mundial alrededor de \$800 mil millones en un año [7]. Solo en 2003, el valor de las exportaciones canadienses de carne de bovino y ganado disminuyó en más de \$1 mil millones (\$400 millones de dólares EE.UU. para la carne de vacuno, \$700 millones para el ganado vivo) causado por la encefalopatía espongiiforme bovina [8]. Los costes económicos estimados en el brote de fiebre aftosa de 2001 en el Reino Unido alcanzaron £3 mil millones para el sector público y £5 mil millones para el sector privado [9]. En 1997, 429 brotes de peste porcina clásica aislaron a la industria porcina holandesa durante 10 meses y dieron lugar a 2,300 millones de pérdidas estimadas y 12 millones de animales sacrificados [10, 11]. Pero España también sufrió las consecuencias de la peste porcina clásica dos veces, en 1997 y 2001, con €110 millones de pérdidas económicas y 1 millón de animales sacrificados [12].

Estos ejemplos representan algunos ejemplos de las recientes epidemias con mayor alerta social causada debido quizá a la alta velocidad de propagación del virus y el alto impacto sanitario y económico. Sin embargo, cada día hay muchos brotes que son detectados y que afectan a la salud animal en todo el mundo. Concretamente, la OIE llegó a notificar 1,472 brotes e informes de seguimiento en 2016 (de 63 enfermedades diferentes), de los cuales 810 se llevaron a cabo en territorio europeo. Estos brotes no se pueden comparar con las grandes epidemias antes mencionadas puesto que la velocidad de propagación, el impacto social o económico son bastante más tenues. Sin embargo, los efectos que cualquier brote produce acaba con la vida de muchos animales, causando un gran impacto en las economías locales. Y es que, probablemente, la razón por la cual pequeños brotes no se extienden a grandes epidemias se debe a la eficacia de las medidas de control, los sistemas de vigilancia, el análisis epidemiológico y la respuesta coordinada de las autoridades.

2. Modelo Be-FAST

2.1. Descripción general

La propagación del virus entre animales infectados y los susceptibles puede ocurrir bien por contactos directos o bien por contactos indirectos. La transmisión directa implica contacto efectivo de animal infeccioso a animal susceptible. La transmisión indirecta requiere un contacto efectivo entre un fomite contaminado (es decir, vehículo, vectores, material o personas) y un animal susceptible. En general, las principales vías de transmisión (patrones de dispersión) así como las consecuencias sanitarias y económicas (magnitud) asociadas a cada epidemia dependen de las características específicas de la enfermedad, la distribución demográfica de la población de acogida y el momento de la aplicación de medidas de control [13]. Estos aspectos implican que cualquier trabajo basado en la evaluación de los patrones de propagación y la magnitud de posibles epidemias va asociado a un grado de incertidumbre causado por la virulencia de la cepa, la dinámica de la población ganadera, los factores socioculturales y ecológicos locales o incluso factores externos que pueden variar la efectividad de las medidas de control. La modelización de epidemias con uso epidemiológico activo se centra en el desarrollo de herramientas que permitan la toma de decisiones destinadas a reducir esta incertidumbre. En este sentido, las herramientas de simulación epidémica permiten reproducir o extrapolar epidemias conocidas a diferentes regiones o períodos de estudio para evaluar la magnitud del brote.

Be-FAST (*Between and within Farm Animal Spatial Transmission*) es un programa de ordenador basado en un modelo SEIR estocástico que permite simular la evolución de enfermedades infecciosas en el interior de una granja. Además, Be-FAST también realiza al mismo tiempo una simulación de movimientos de animales vivos basado en una red específica de contacto granja-granja en la región de estudio. En pocas palabras, Be-FAST simula la transmisión dentro de la explotación utilizando un modelo compartimental Susceptible-infectado modificado mientras se supone que la transmisión entre granjas ocurre por contactos directos (es decir, movimientos de animales) y contactos indirectos (es decir, dispersión local, contactos de vehículos y personas) considerando la ubicación espacial de las granjas. Además, el modelo implementa medidas de control gobernadas por la legislación europea como la despoblación de granjas infectadas, la restricción de movimientos, la zonificación, la vigilancia o el seguimiento hacia atrás en el tiempo de movimientos realizados en granjas infectadas.

2.2. Algoritmo

Basándose en métodos Monte Carlo, el algoritmo Be-FAST genera $M \in \mathbb{R}$ escenarios de posibles evoluciones epidémicas (ver Figura 3). Los datos de entrada consisten en una base de datos real de granjas especificada por el usuario y de movimientos entre granjas, basada en el comercio de animales. El algoritmo supone que, en el instante inicial $t = 0$, cada granja está libre de enfermedades y, por lo tanto, en un estado susceptible excepto por un número predefinido de granjas seleccionadas al azar, que se supone que contienen un número determinado de animales infectados. Durante un período de simulación $[0, T]$, siendo $T \in \mathbb{N}$ el número máximo de días en la simulación, la enfermedad se propaga *dentro de la granja* a través de un modelo SEIR con animales que desempeñan el papel como individuos; y *entre-granja* a través de un modelo individual con granjas que desempeñan el papel de individuos. Todos los días de la simulación, las autoridades pueden detectar granjas contaminadas, en cuyo caso se activan las medidas de control aplicables para detener la propagación y, en consecuencia, la epidemia. Después, la simulación concluye y la siguiente comienza hasta el último escenario M .

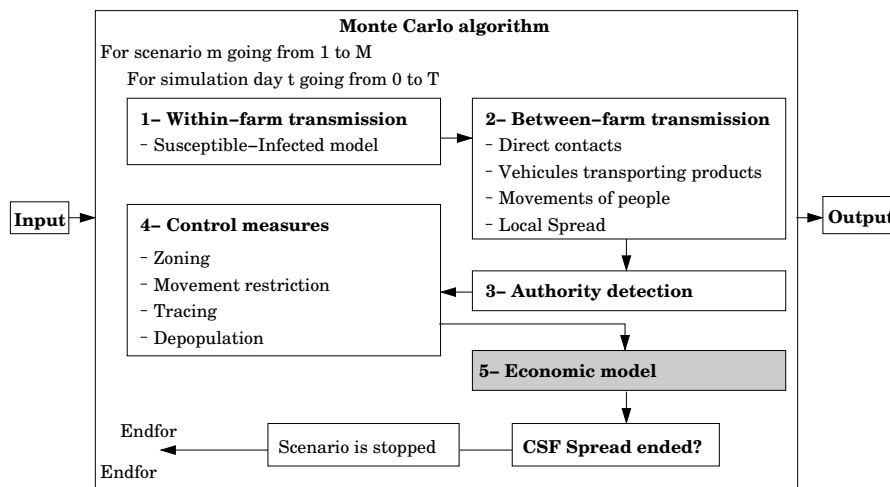


Figura 3. Estructura principal del algoritmo de Be-FAST.

Transmisión del virus *dentro de la granja*

El modelo Be-FAST clasifica la población de animales en diferentes compartimentos. Concretamente, cuando un animal no está infectado, se clasifica en el estado Susceptible (*S*). Una vez infectado, pasa sucesivamente a través de los siguientes estados [14]:

- Infectado (*E*): El animal está infectado por el virus pero no puede infectar a otros animales susceptibles y no tiene signos clínicos visibles.
- Infeccioso (*I*): El animal ha sido infectado por el virus y puede infectar a otros animales susceptibles, pero no tiene signos clínicos visibles.
- Signos clínicos (*C*): El animal desarrolla signos clínicos visibles asociados a la enfermedad, y aún puede infectar a otros animales.

Observamos que el modelo Be-FAST se basa en una versión modificada del modelo *SEIR* para la cual se eliminó el estado Recuperado (*R*) debido al hecho de que el sacrificio de animales infectados generalmente se realiza antes de que lleguen a este estado, siguiendo el protocolo de actuación recomendado por la OIE. Sin embargo, consideramos que el estado de los signos clínicos (*C*) es importante para la detección de enfermedades y para activar las medidas de control para la erradicación. El intervalo de tiempo entre cada estado se rige por los siguientes períodos:

- Período de latencia: duración del tiempo desde el comienzo del estado infectado hasta que el animal pueda diseminar la enfermedad. Después de dicho período, el animal salta al estado infeccioso.
- Período de incubación: duración del tiempo desde el comienzo del estado infeccioso de un animal hasta el desarrollo de signos clínicos. Después de dicho período, el animal salta al estado de los signos clínicos.

Análogamente, las granjas se clasifican en uno de los siguientes estados [17]: Susceptible (*S*), si todos los animales de la granja son susceptibles; Infectada (*E*), si al menos un animal en la granja está infectado; Infecciosa (*I*), si al menos un animal en la granja es infeccioso; y signos clínicos (*C*), si al menos un animal en la granja muestra signos clínicos.

Desde el punto de vista de la implementación, la diseminación de la enfermedad dentro de una granja k se diseñó de acuerdo con un modelo SI modificado en base a las siguientes ecuaciones:

$$\begin{cases} \Delta S^k(t + \Delta t) = S^k(t) - \beta \frac{S^k(t) I^k(t)}{N^k} \Delta t, \\ \Delta I^k(t + \Delta t) = I^k(t) + \beta \frac{S^k(t) I^k(t)}{N^k} \Delta t, \end{cases} \quad (3)$$

considerando la población total en el instante t de la granja k como $N^k = S^k(t) + I^k(t)$, movimiento de tiempo diario ($\Delta t = 1$, como valor mínimo) y $S^k(t), I^k(t) \in \mathbb{N}, \forall t \in [0, T]$. La evolución de la proporción de animales infectados en una granja k se rige por ecuaciones 3, pero una vez que un animal está infectado en esta granja, el modelo estima aleatoriamente los períodos de latencia e incubación según las características de la enfermedad para pasar del estado Infectado al estado Infeccioso y del estado Infeccioso al estado de Signos Clínicos.

Transmisión entre granjas

La transmisión de la enfermedad de granja a granja simula partiendo del conocimiento de los contactos directos e indirectos. La transmisión de contactos directos de una granja infectada k_1 a una granja susceptible k_2 por día t se basa en la red de envíos de animales histórica entre granjas, dado como conjunto de datos de entrada. Además, el modelo Be-FAST también considera la transmisión por contactos indirectos, principalmente debido a personas o vehículos contaminados. En tales casos, la infección de las granjas se basa en visitas de personas y vehículos desde granjas infectadas anteriores a granjas secundarias durante el mismo día. Estos casos generalmente son producidos por servicios veterinarios y vehículos que entregan suministros. Por lo tanto, la transmisión debido a los contactos indirectos de una granja infectada k_1 a una granja susceptible k_2 por día t se basa en las prácticas veterinarias locales y los camiones de reparto. El modelo estima aleatoriamente el número de movimientos en el día t de veterinarios y vehículos que entregan suministros entre granjas según los datos de entrada.

Detección de la enfermedad

Una granja contaminada generalmente se detecta mediante la observación de signos clínicos de al menos un animal. Por lo tanto, la probabilidad diaria de detección por parte de las Autoridades depende de si la enfermedad no se ha detectado previamente en la región (es decir, si no se ha detectado el caso índice) o si las Autoridades locales ya informaron un brote. En ambos casos, la probabilidad de detección de signos clínicos se basa en las características específicas de la enfermedad y la información local.

Medidas de control para la erradicación de la enfermedad

Las medidas aplicadas por las Autoridades locales para detectar y controlar las enfermedades objetivo se definen en la legislación global evaluada principalmente por la OIE [15]. En general, antes de la primera detección de una granja infectada o infecciosa, la detección ocurre una vez que el animal presenta signos clínicos asociados a la enfermedad y el granjero o veterinario correspondiente notifica la sospecha de la infección a las Autoridades siguiendo un protocolo estricto [16]. Para controlar la posible epidemia de enfermedad, las siguientes medidas de control generalmente se llevan a cabo y también se implementan en el modelo Be-FAST:

1. Zonificación: Establecimiento de una zona de control y vigilancia alrededor de las granjas infectadas durante un período de tiempo limitado con el fin de acelerar la detección de granjas infectadas y los movimientos en las cercanías que pueden propagar enfermedades.
2. Restricciones de movimiento: los movimientos salientes y entrantes dentro de las zonas de protección consideradas son limitados durante un período específico de tiempo, incluidos los movimientos de animales, vehículos y personas.
3. Sacrificio: todos los animales de una granja detectada se sacrifican inmediatamente. La granja se limpia y desinfecta. También los suministros y el material también se destruyen.
4. Cuarentena: durante un período de tiempo, la granja se declara en cuarentena y no se permiten animales en la granja. Además, la granja se desinfecta periódicamente.
5. Seguimiento: las actividades de rastreo implican el proceso de determinar contactos que han salido o ingresado a una granja de servidores detectada durante un intervalo de tiempo anterior a la detección. El objetivo del rastreo es identificar posibles contactos infecciosos que pueden haber introducido el virus en la granja.

3. Experimentos numéricos

La ventaja de esta herramienta es que nos permite realizar simulaciones de posibles epidemias en zonas y granjas más o menos heterogéneas. Con la correcta parametrización de las variables y una red inicial de movimientos de animales vivos entre granjas, el objetivo en los siguientes experimentos es generar posibles escenarios basados en modelos epidemiológicos que no solo expliquen la propagación de brotes ocurridos en el pasado, sino que también sea posible predecir el posible comportamiento de una enfermedad en una región específica sin necesidad de que esta ocurra antes. Con este conocimiento, se permitiría a las Autoridades tener un conocimiento previo del comportamiento de la capacidad de propagación del virus en caso de brote. Y es que los resultados de un conjunto de simulaciones nos permite recrear distintos posibles escenarios de difusión. Con esta información, análisis a posteriori permitiría identificar áreas con mayor riesgo de difusión, rutas con mayor probabilidad de tránsito del virus, evaluar y optimizar la eficiencia de las medidas de control, pero sobre todo, estimar los impactos sanitarios y económicos en cada brote.

Así, Be-FAST se ha utilizado en distintas ocasiones para evaluar el riesgo de difusión de diversas enfermedades que afectan a la industria agrícola en distintas áreas: peste porcina clásica (PPC) Bulgaria (2009) y fiebre aftosa (FA) en Perú (2011). En todos estos experimentos, se ha insertado en el programa la ubicación exacta de las granjas susceptibles y una red de movimientos de animales vivos histórica. Las características específicas de cada enfermedad (como las tasas de contacto-muerte, periodos de incubación, etc) han sido ponderadas acorde a estudios *ad hoc* publicados en la literatura, siempre que estuvieran disponibles. Otros parámetros de tipo administrativo (como la restricción de movimientos o duración de la cuarentena) ha sido ajustada a los valores descritos en las leyes locales. Los valores cuya información no estuviera disponible, ha sido estimada por un grupo de expertos, basándose siempre en datos experimentales de brotes similares.

3.1. Bulgaria

El objetivo en este experimento es evaluar el impacto de la posible propagación de PPC principalmente entre aquellas granjas que tienen cerdos de traspatio a otros cerdos domésticos. En Bulgaria, los cerdos domésticos han sido reconocidos como actores clave para la aparición de enfermedades, no solo para PPC. Sin embargo, no hay estudios que aborden y cuantifiquen

su papel epidemiológico en la posible transmisión de PPC a otros cerdos domésticos. Esta falta de estudios se asocia con la escasez de información completa y confiable sobre la demografía y los patrones de contacto de los cerdos domésticos, que son factores clave para estimar la transmisión de la enfermedad en regiones donde la producción de cerdos es predominante. Concretamente, Bulgaria posee un gran número de granjas de traspatio (96 % de las granjas totales).

Se simularon un total de 5,000 epidemias diferentes, asumiendo diferentes granjas infectadas como primer brote. En concreto, para las primeras 1,000 simulaciones, la primera granja de cerdos infectada era de traspatio; para las siguientes 1,000 epidemias, granja familiar de tamaño pequeño; para las siguientes 1,000 epidemias, una granja familiar más grande de la mediana; para las siguientes 1,000 epidemias, una granja industrial y; para las últimas 1,000 epidemias, granjas de cerdo de la especie denominada *cerdo balcánico del este*.

3.2. Perú

El objetivo es evaluar la propagación espacial de FA en granjas mixtas (es decir, granjas con más de una especie). La fiebre aftosa ha tenido un impacto severo en la industria ganadera, limitando el comercio de animales y productos animales. Por este motivo, muchos países, en colaboración con organizaciones internacionales, han establecido proyectos regionales o nacionales para controlar progresivamente y finalmente erradicar la fiebre aftosa. Actualmente, Perú ha conseguido erradicar esta enfermedad en más del 98,3 % del país, pero el 1,7 % restante estuvo bajo vacunación hasta hace algunos años. La producción ganadera en Perú representa el 43 % del PIB agrícola (producto interno bruto) y es principalmente extensiva o semi-extensiva. La producción se destina principalmente al autoconsumo, que representa la base económica de muchas comunidades rurales, lo que determina el tamaño predominante de las pequeñas y medianas explotaciones agrícolas y la gran cantidad de explotaciones mixtas. Es por tanto, que una epidemia de esta enfermedad supondría un duro golpe a la economía del país.

Realizamos 1,000 simulaciones usando, como origen de la infección, granjas de diferentes tipos, patrones de comercio, tamaño y geolocalización. El interés de este estudio es evaluar la magnitud y duración de las posibles epidemias de fiebre aftosa bajo diversas condiciones epidemiológicas. Definimos específicamente cuatro escenarios y ejecutamos 250 epidemias para cada uno de ellos. En el primer escenario, la granja inicial fue seleccionada al azar en todo el Perú. En el segundo, las granjas iniciales fueron seleccionadas de granjas que enviaron animales a otras granjas durante 2011. Para el tercer escenario, la granja inicial fue seleccionada al azar entre las granjas ubicadas en las dos regiones ecológicas de Perú, la costa y las montañas, que tienen la densidad más alta de la granja. Finalmente, en el cuarto escenario, la granja inicial fue seleccionada al azar solo de granjas ubicadas en el norte de Perú, que incluye los distritos actualmente no reconocidos como libres, sin vacunación (es decir, región de alto riesgo).

4. Resultados

4.1. Bulgaria

Un 85 % de las 5,000 simulaciones dieron como resultado la no propagación del PPC (es decir, el 85 % de las granjas infectadas intencionalmente no propagaron más la enfermedad). Concretamente, solo 73 de las simulaciones de granja de traspatio afectaron a otras granjas. Análogamente, para industriales, el granjas grandes, el granjas pequeñas y granjas con cerdo balcánico del este fueron 387, 116, 86 y 105, respectivamente.

De las simulaciones que dieron lugar a la propagación de PPC, la mediana y la media de las

explotaciones infectadas por epidemia fueron 1 y 2, respectivamente, respectivamente. La mediana y la media del número de cerdos infectados fueron 2 y 371, respectivamente. La mediana y la media de la duración de las epidemias fueron 44 y 52 días, respectivamente. Así, el mapa de riesgo que muestra la zona geográfica con mayor riesgo de propagación se puede ver en la Figura 4.

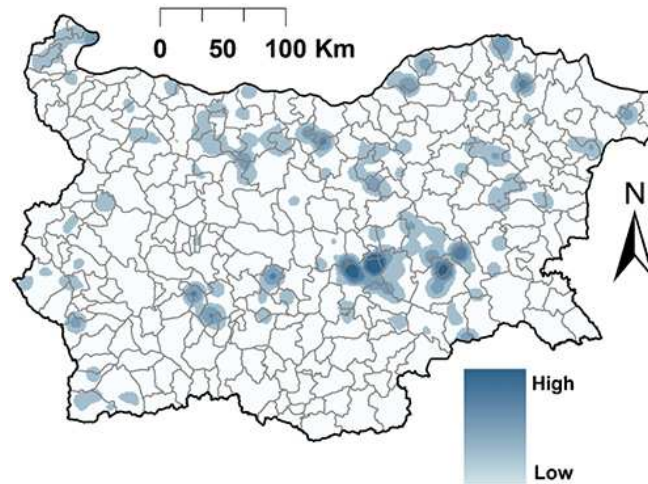


Figura 4. Mapa de riesgo de infección por PPC en Bulgaria basado en 5,000 epidemias simuladas.

4.2. Perú

El promedio general de granjas y animales infectados después de 1,000 simulaciones fueron 37 y 2,152, respectivamente. El tiempo medio para la detección y la duración de la epidemia fueron 11 y 64 días, respectivamente. La propagación de la enfermedad fue principalmente local, con el número medio de distritos infectados igual a 4 y una distancia media desde la fuente de infección hasta la granja infectada de 4.5 km

El mayor riesgo para que una granja se infectase de FA se concentró en las zonas ecológicas de la costa y las montañas para todos los escenarios (ver Figura 5). Las epidemias más grandes se observaron cuando se seleccionaron granjas mixtas como casos índice con un número medio de granjas infectadas de 224. Esta cifra para los casos índice de ganado vacuno, ovejas, cabras, alpacas y granjas de llamas fue de 192, 107, 48, 98, 73, 79, respectivamente.

5. Conclusiones

Los dos análisis de riesgo llevados a cabo describen cuantitativamente la posible propagación de enfermedades que pueden causar severas consecuencias en respectivos países. Como se comentó en la introducción, las herramientas de simulación como Be-FAST permiten evaluar la evolución de las enfermedades en áreas donde no se han reportado epidemias previas o donde el marco del ganado ha cambiado considerablemente desde la última epidemia detectada. Además, es importante señalar que los territorios estudiados (es decir, Bulgaria y Perú) tienen un pequeño porcentaje de granjas grandes (más de 1,000 animales) para la actividad industrial y una alta densidad de pequeñas granjas para las prácticas locales. Esta fue una motivación importante para la selección de un modelo capaz de simular la propagación dentro y entre granjas. Además, con base en el proceso de transmisión dentro de la granja, Be-FAST permite ajustar las tasas de contacto efectivas animal-animal de acuerdo con el nivel de bioseguridad y las prácti-

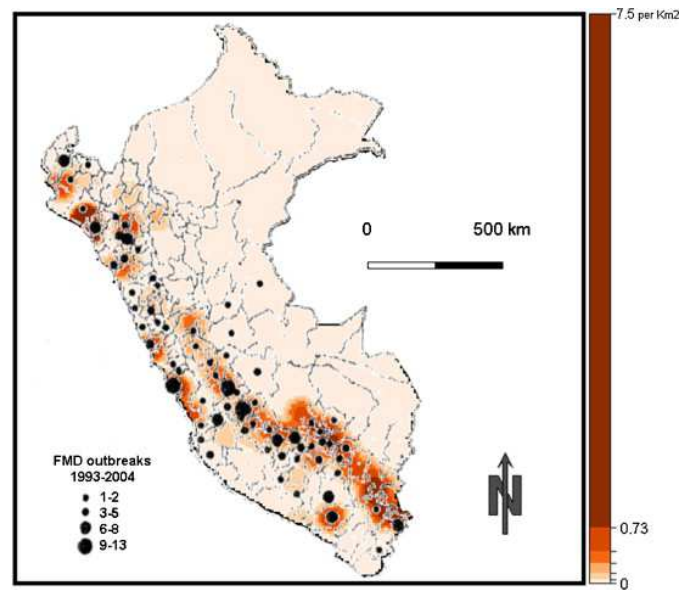


Figura 5. Comparación entre el mapa de riesgo global estimado de la propagación potencial de la fiebre aftosa en el Perú (mapa de colores de fondo) y los brotes históricos de fiebre aftosa ocurridos en Perú de 1993 a 2004 (puntos negros superpuestos).

cas veterinarias asociadas a cada tipo de explotación. De esta manera, los resultados permiten estimar los patrones de propagación y la magnitud de las epidemias, así como la efectividad de las medidas de control.

Referencias

- [1] DIETZ, K., HEESTERBEEK, J.A.P., *Bernoulli was ahead of modern epidemiology*, Nature N° 408, 2000.
- [2] HAMMER, W.N., *Epidemic Disease in England-The Evidence of Variability and the Persistence of Type*, The Lancet, II, 1906.
- [3] ROSS, R., *The prevention of malaria, with addendum on the theory of happenings*, TMurray, London, 1911.
- [4] KERMACK, W.O., MCKENDRICK, A.G., *Contributions to the mathematical theory of epidemics—II. The problem of endemicity*, Bulletin of mathematical biology N° 53, 1991.
- [5] BRAUER, F., *Compartmental models in epidemiology*, Mathematical epidemiology, 2008.
- [6] LE GALL, F., *Economic and social consequences of animal diseases*, World Bank, 2009.
- [7] WHO, *Strategic action plan for pandemic influenza*, World Health Organisation, 2007.
- [8] FAO, *Impacts of animal disease outbreaks on livestock markets*, Food and Agriculture Organization for the United Nations, 2006.
- [9] THOMPSON, D. et al., *Economic costs of the foot and mouth disease outbreak in the United Kingdom in 2001*, Revue scientifique et technique-Office international des epizooties, 2002.
- [10] SAATKAMP, H.W., BERENTSEN, P.B.M., HORST, H.S., *Economic aspects of the control of classical swine fever outbreaks in the European Union*, Veterinary microbiology N° 73, 2000.

- [11] STEGEMAN, A., ELBERS, A., DE SMIT, H., MOSER, H., SMAK, J., PLUIMERS, F., *The 1997-1998 epidemic of classical swine fever in the Netherlands*, Veterinary microbiology N° 73, 2000.
- [12] FERNÁNDEZ-CARRIÓN, E., IVORRA, B., MARTÍNEZ-LÓPEZ, B., RAMOS, A.M., SÁNCHEZ-VIZCAÍNO, J.M., *Implementation and validation of an economic module in the Be-FAST model to predict costs generated by livestock disease epidemics: Application to classical swine fever epidemics in Spain*, Preventive veterinary medicine N° 126, 2016.
- [13] MARTÍNEZ-LÓPEZ, B., IVORRA, B., RAMOS, A.M., SÁNCHEZ-VIZCAÍNO, J.M., *A novel spatial and stochastic model to evaluate the within-and between-farm transmission of classical swine fever virus. I. General concepts and description of the model*, Veterinary microbiology N° 147, 2011.
- [14] ELBERS, A.R.W., STEGEMAN, A., MOSER, H., EKKER, H.M., SMAK, J.A. PLUIMERS, F.H., *The classical swine fever epidemic 1997–1998 in the Netherlands: descriptive epidemiology*, Veterinary microbiology N° 147, 2011.
- [15] MOENNIG, V., *Introduction to classical swine fever: virus, disease and control policy*, Veterinary microbiology N° 73, 2000.
- [16] KOENEN, F., VAN CAENEGEM, G., VERMEERSCH, J.P., VANDENHEEDE, J., DELUYKER, H., *Epidemiological characteristics of an outbreak of classical swine fever in an area of high pig density*, Veterinary Record N° 139, 1996.
- [17] KARSTEN, S., RAVE, G., KRIETER, J., *Monte Carlo simulation of classical swine fever epidemics and control: I. General concepts and description of the model*, Veterinary Microbiology N° 108, 2005.

Sobre los autores:

Nombre: Eduardo Fernández-Carrión

Correo electrónico: eduardofc@ucm.es

Institución: VISAVET, Centro de vigilancia veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.

Nombre: Beatriz Martínez-López

Institución: CADMS Center for Animal Disease Modeling and Surveillance, School of Veterinary Medicine, UC Davis, Davis, California, USA.

Nombre: Benjamin Ivorra

Institución: MOMAT grupo de investigación, Instituto IMI y departamento de Matemáticas Aplicadas, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.

Nombre: Ángel Manuel Ramos

Institución: MOMAT grupo de investigación, Instituto IMI y departamento de Matemáticas Aplicadas, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.

Nombre: José Manuel Sánchez-Vizcaíno

Institución: VISAVET, Centro de vigilancia veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.