

# Epi-SCIENCE

The Science Behind Population Health

Volume 1 Number 1 Jan-Dec 2023

ISSN (online): 2215-6658 ISSN (print): 2215-6658



UNIVERSIDAD DE  
COSTA RICA

Editorial Universidad de Costa Rica  
Centro de Investigación en Matemática Pura y Aplicada (CIMPA)  
Escuela de Matemática  
Universidad de Costa Rica  
<https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/episcience>

Bajo el auspicio/*With the support of*  
Vicerrectoría de Investigación, Universidad de Costa Rica

[administracion.sidein@ucr.ac.cr](mailto:administracion.sidein@ucr.ac.cr) / [www.editorial.ucr.ac.cr](http://www.editorial.ucr.ac.cr)

# Epi-SCIENCE

The Science Behind Population Health

Volume 1 Number 1 Jan-Dec 2023

ISSN (online): 2215-6658 ISSN (print): 2215-6658

Epi-SCIENCE esteemed Editorial and Scientific Board comprises national and international scholars. This embodies our commitment to promoting exceptional scientific work and rigorous academic standards. Their vast expertise ensures each publication meets the highest benchmarks of excellence.

**Editor-in-chief**

Fabio Sanchez, Ph.D.

**Technical Editor**

Allan Lacy, Ph.D.

**Technical Assistant**

Valerie Corrales

**Editorial Board**

Juan G. Calvo, Ph.D.

Escuela de Matemática, Universidad de Costa Rica, Costa Rica

Luis A. Barboza, Ph.D.

Escuela de Matemática, Universidad de Costa Rica, Costa Rica

Shu-Wei Chou, Ph.D.

Escuela de Estadística, Universidad de Costa Rica, Costa Rica

Hugo G. Hidalgo, Ph.D.

Escuela de Física, Universidad de Costa Rica, Costa Rica

Adriana Troyo, Ph.D.

Escuela de Microbiología, Universidad de Costa Rica, Costa Rica

Paola Vásquez, M.D.

Organización Panamericana de la Salud, Costa Rica

Gustavo Mery, Ph.D.

Organización Panamericana de la Salud, Costa Rica

Steffan Gómez, M.Sc.

Programa Estado de la Nación, Costa Rica

Randall Bejarano, M.D.  
Ministerio de Salud, Costa Rica

Yury E. García, Ph.D.  
Public Health Sciences, University of California Davis, USA

Baltazar Espinoza, Ph.D.  
Network Systems Science and Advanced Computing, University of Virginia, USA

### **Scientific Board**

Martin (Marty) Engman, Ph.D.  
Honorary Member

Koen Voorend, Ph.D.  
Instituto de Investigaciones Sociales, Universidad de Costa Rica, Costa Rica

Filánder Sequeira, Ph.D.  
Escuela de Matemática, Universidad Nacional, Costa Rica

Mason A. Porter, Ph.D.  
Department of Mathematics, University of California Los Angeles, USA

Miriam Nuño, Ph.D.  
Public Health Sciences, University of California Davis, USA

Marcela Alfaro, Ph.D.  
Statistics Department, University of Santa Cruz, USA

Oscar Patterson, Ph.D.  
Analysis Group, Boston, USA

Andrés Gómez, Ph.D.  
Analysis Group, Boston, USA

Aldo Crossa, M.Sc.  
Department of Health and Mental Hygiene, New York, USA

Roberto Sáenz, Ph.D.  
Facultad de Ciencias, Universidad de Colima, Mexico

Joaquín Rivera, Ph.D.  
Departamento de Matemáticas, Universidad de Puerto Rico Humacao, Puerto Rico

Juan P. Aparicio, Ph.D.  
Instituto de Investigaciones en Energía no Convencional, Universidad de Salta, Argentina

Óscar Picardo, Ph.D.  
Instituto de Ciencias, Tecnología e Innovación, Universidad Francisco Gavidia, El Salvador

Please direct any questions to [episcience.cimpa@ucr.ac.cr](mailto:episcience.cimpa@ucr.ac.cr).

## Dedication

To the most influential mentor in my life  
Martin (Marty) Engman, Ph.D.

My journey with you began in 1998 as a young undergraduate stepping into your classroom for the first time. I knew I was in the presence of a truly exceptional individual. Your passion for mathematics was contagious, and your enthusiasm for learning was infectious, pun intended. Your unwavering commitment to your students inspired me to work harder and never give up on my dreams.

The day you told me you saw potential in me to pursue a doctorate was memorable, although I did not believe in myself at the time. That was a turning point in my life, and I am forever grateful for your guidance and support. You believed in me when I didn't believe in myself and encouraged me to take risks and face my fears.

Your teachings transcended the realm of mathematics. Through your unwavering commitment and integrity, you taught me the value of perseverance, honesty, and dedication.

To shed light on the breadth of your impact, I reached out to your children, Gus and Sonia. Gus wrote, "My Dad's most memorable lesson was, to be honest to yourself and others. Full honesty was one of Dad's most important ethics, and I think it's why he liked Math so much because he likes absolute truths and the act of seeking them. It's also what makes him a good person because if you are fully honest with yourself about what you are doing, that always leads to doing the right thing."

Sonia, your daughter, wrote, "The most memorable lesson my father instilled in me is to stay focused and invest one hundred percent in my work and passions. He has always been all in, supporting my own interests and career. He wants nothing to break my concentration from what is important to me. He demonstrated this personally in his own work and career while we were growing up. He loves what he does and invests fully while still being the best dad. I never felt a lack of attention from him, and he really inspired me to be just as passionate in my own ventures."

It is my honor and privilege to dedicate the first Epi-Science issue to you, Marty. Your influence on my life has been immeasurable, and I am forever grateful for everything you have done for me. You were more than just a professor; you were an extraordinary mentor, friend, and inspiration. I hope this endeavor will serve as a testament to your impact on my life. Your teachings will continue to inspire future generations of mathematicians, and your legacy will live on through the many students you have impacted.

With deep gratitude and admiration,

Fabio Sanchez, Ph.D.  
Editor-in-Chief, Epi-SCIENCE

## Acknowledgments

We would like to take this opportunity to express our deep gratitude to everyone who has contributed to the successful launch of the inaugural issue of Epi-SCIENCE, a scientific journal dedicated to the study and discussion of population health problems.

Our sincere thanks go to all the authors who have submitted their valuable research. Your work is the essence of this journal, and we are immensely grateful for your trust in us to publish your research. Your insights and discoveries push the boundaries of knowledge in population health, fostering advancements in this crucial field.

We would like to express our appreciation to our rigorous peer reviewers who have dedicated their time and expertise to ensure the quality of the published research. Your tireless efforts not only uphold the academic integrity of Epi-SCIENCE but also contribute to the refinement of the research we present.

We would also like to thank our dedicated Editorial and Scientific Boards. Your commitment, knowledge, and experience have been invaluable in shaping the direction and philosophy of this journal. Special thanks to our technical director, Dr. Allan Lacy, and our student assistant Valerie Corrales for their invaluable support to Epi-SCIENCE.

We must also express our appreciation for our editorial team and student assistants, whose hard work and determination have brought this first issue to fruition. Your dedication and commitment to our shared vision are beyond commendable. In particular, we would like to thank Dr. Yury E. García and Dr. Paola Vásquez for their immense support in this initiative. We would also like to thank the EpiMEC research group for laying the groundwork for the start of this journal as an interdisciplinary outlet for population health problems. An exceptional thanks to María Luisa González for her incredible support during the creation of the journal and beyond. As well as student assistants that helped throughout the journey, Fabiola Díaz, Madeleine Pérez, Stephanny Espinoza, and Lauren Moreno. Thanks also to Escuela de Matemática and the Center for Research in Pure and Applied Math (CIMPA) at Universidad de Costa Rica for their support. My sweet daughter Gabriela, the quiet strength in my shadows and the joyous light in my celebrations. I hope in the future you will be proud of me, I love you.

Lastly, we would like to thank you, our readers. Your interest and engagement in population health research ultimately give Epi-SCIENCE its purpose. We hope to continue to provide you with valuable, high-quality content and look forward to fostering discussions that advance our understanding of population health issues.

Together, we can drive change, inspire action, and pave the way for a healthier, more informed population. Thank you for your support, and we look forward to what lies ahead for Epi-SCIENCE.

Fabio Sanchez, Ph.D.  
Editor-In-Chief

## Preface


In today's interconnected world, the significance of public health has never been more pronounced. Launching this new scientific journal dedicated to population health affirms the importance of rigorous scientific research in driving progress within this paramount field. Researchers worldwide are working to push the boundaries of our understanding and shape policies and interventions that safeguard the health of communities globally. This work touches on many aspects, including disease prevention, optimizing the allocation of resources, health promotion, health policy, and epidemiology. This journal is positioned to serve as a conduit for this ground-breaking work, bridging the gap between science and application and catalyzing the translation of evidence into practice.

Public health is an indispensable measure of the well-being of our societies. It provides the direction for formulating health policies, crafting preventive measures, and establishing efficient health systems. Millions of individuals worldwide are beneficiaries of the advancements made in this field. Whether through immunization programs that curb the spread of infectious diseases, or the creation of health policies informed by extensive research, the practical applications of public health research are vast and far-reaching.

As we launch this inaugural issue, we recognize its substantial potential for driving advancements in the field of public health. Each research article within this issue not only contributes a novel perspective to the body of knowledge but also assists in refining our collective understanding, consequently guiding the future direction of public health research. Every contribution is critical to completing a broader, comprehensive picture of our evolving discipline.

In this first issue, we present a selection of rigorous research articles. Each submission has undergone a rigorous peer review, ensuring the highest academic integrity and relevance. This selection includes a wide range of topics, reflecting the diversity and depth of the field of population health.

We extend our deepest gratitude to all authors contributing to this inaugural issue. Your work sets a high standard for the discussions and discoveries we anticipate will fill the pages of this journal in the years to come. We stand at the beginning of a new chapter in public health research, and we eagerly anticipate the insights, breakthroughs, and advancements that will undoubtedly arise through the contributions to this journal.



Fabio Sanchez, Ph.D.  
Editor-In-Chief

# Contenidos/Contents

Volume 1 Number 1 Jan-Dec 2023

ISSN (online): 2215-6658 ISSN (print): 2215-6658

Impact of dengue vaccination choice on Zika risk: free riders and the tragedy of the commons <i>Kribs, C.</i> .....	1–23
Consequences of traceable mobility in populations exhibiting strong Allee effect <i>Espinoza, B., Kang, Y., and Udiani, O.</i> .....	24–38
Sufrimiento psíquico y salud pública. Una reseña del proceso para el pasaje del manicomio biomédico, a una ética de la atención comunitaria: el caso del Hospital Nacional Psiquiátrico Dr. Roberto Chacón Paut, Cartago, Costa Rica, 1952-2022 <i>Molina, M., Núñez, J. L., and Sánchez, A.</i> .....	39–59
On the scaling patterns of infectious disease incidence in cities <i>Patterson-Lomba, O. and Gómez-Lievano, A.</i> .....	60–86
Patrones de movilidad en tiempos de COVID-19: un enfoque con big data <i>Gómez-Campos, S. et al.</i> .....	87–115
Can we use the lessons of the pandemic to face the next humanitarian crises, now? Perspectives for mathematical modelling on population health and its determinants <i>Mery, G.</i> .....	116–124

IMPACT OF DENGUE VACCINATION CHOICE ON ZIKA RISK:  
FREE RIDERS AND THE TRAGEDY OF THE COMMONSChristopher Kribs<sup>1</sup><sup>1</sup>*Department of Mathematics, University of Texas at Arlington, USA.*✉ [kribs@uta.edu](mailto:kribs@uta.edu)

Submitted: 06/01/2022; Accepted: 11/28/2022

DOI: <https://doi.org/10.15517/es.2023.55392>**Abstract**

Dengue vaccination, long in development, has become controversial as it may cause antibody-dependent enhancement (ADE) in dengue-seronegatives. Under partial vaccine failure, ADE increases case severity and may also affect Zika infections since the two viruses are closely related. From an individual perspective, the vaccination of others appears beneficial, but becoming vaccinated oneself may increase the risk of ADE and thus serious illness, for both diseases. From a population-level perspective, vaccination is expected to reduce the spread of dengue but increase Zika incidence. Nevertheless, prior mathematical modeling research has shown that in some cases, a small number of dengue vaccinations may reduce the final size of a Zika outbreak despite increasing its ability to spread. This study reconciles these results and then evaluates individual risks to both the vaccinated and the unvaccinated in order to connect to broader themes in complex vaccination decisions, such as free riders and the tragedy of the commons. A substantial new finding is that a dual outbreak may change which vaccination decision minimizes risk, compared to single-outbreak scenarios.

**Keywords:** Antibody-dependent enhancement; vector-borne disease; immune response; coinfection model; dengue seropositivity



IMPACTO DE LA ELECCIÓN DE LA VACUNACIÓN CONTRA EL DENGUE EN EL  
RIESGO DE ZIKA: OPORTUNISTAS Y LA TRAGEDIA DE LOS COMUNESChristopher Kribs<sup>1</sup><sup>1</sup>*Department of Mathematics, University of Texas at Arlington, USA.*✉ [kribs@uta.edu](mailto:kribs@uta.edu)

Enviado: 01/06/2022; Aceptado: 28/11/2022

DOI: <https://doi.org/10.15517/es.2023.55392>**Resumen**

La vacunación contra el dengue, que lleva mucho tiempo en desarrollo, se ha vuelto controvertida ya que puede causar un aumento dependiente de anticuerpos (ADE) en los seronegativos para el dengue. En caso de falla parcial de la vacuna, ADE aumenta la gravedad de los casos y también puede afectar las infecciones por Zika, ya que los dos virus están estrechamente relacionados.

Desde una perspectiva individual, la vacunación de otros parece beneficiosa, pero vacunarse uno mismo puede aumentar el riesgo de ADE y, por lo tanto, de enfermedades graves, para ambas enfermedades. Desde una perspectiva a nivel de la población, se espera que la vacunación reduzca la propagación del dengue pero aumente la incidencia del Zika. Sin embargo, la investigación previa de modelos matemáticos ha demostrado que, en algunos casos, una pequeña cantidad de vacunas contra el dengue puede reducir el tamaño final de un brote de Zika a pesar de aumentar su capacidad de propagación. Este estudio reconcilia estos resultados y luego evalúa los riesgos individuales tanto para los vacunados como para los no vacunados para conectar con temas más amplios en decisiones de vacunación complejas, como los oportunistas y la tragedia de los comunes. Un nuevo hallazgo sustancial es que un brote dual puede cambiar la decisión de vacunación que minimiza el riesgo, en comparación con los escenarios de un solo brote.

**Palabras clave:** Mejora dependiente de anticuerpos; enfermedad transmitida por vectores; respuesta inmune; modelo de coinfección; seropositividad al dengue

## 1. Introduction

The COVID-19 pandemic has brought to the forefront of public health policy the question of how best to control an infectious disease through mass vaccination when some of the population find it controversial. The only scientific concerns about COVID-19 vaccination have involved side effects that are relatively rare but are observed when millions of people are vaccinated. From a public health policy perspective, there is a need to judge the relative risks—of side effects if vaccinated, and of infection if unvaccinated—before making a recommendation as to which groups of people should be vaccinated, but each individual also makes his or her own decision, which may not always follow such recommendations. Regardless of the reasons, so-called “vaccine hesitancy” can affect the success of control programs, such as the notion of herd immunity.

Another recent example of a vaccine with controversial side effects involves the mosquito-borne dengue virus, endemic (with an estimated 100 million cases per year) to tropical areas, where the existence of four dengue serotypes and a phenomenon known as antibody-dependent enhancement (ADE) have complicated the use of a long-awaited dengue vaccine. ADE occurs when a person whose immune system has already developed antibodies to one virus serotype then develops increased, rather than decreased, vulnerability to infection by closely related pathogens. Those antibodies may falsely identify related pathogens as their intended target and flag them for removal by macrophages, but when the still-active related pathogen enters a macrophage, it uses the cell to replicate, raising the individual’s viral load significantly. Subsequent, “secondary” dengue infections by a different serotype are thus often much more severe than primary dengue infections, leading to the sometimes fatal dengue hemorrhagic fever (DHF). Furthermore, the Zika virus is closely enough related to dengue that some evidence indicates that dengue-induced ADE may amplify later Zika infection in a patient and vice versa (see references in [7]). The tetravalent dengue vaccine Dengvaxia by Sanofi-Pasteur has been controversial since it was observed that in some cases vaccination induces ADE (like natural prior dengue exposure does) in subsequent dengue infections—and thus also potentially in Zika infections. Since vaccination against dengue provides no protection against Zika and may instead amplify Zika cases through ADE, widespread vaccination using Dengvaxia has been expected to increase the size of Zika outbreaks, regardless of whether its protective effects against dengue outweigh its exacerbation of dengue transmission through ADE. To address the latter issue, the World Health Organization (WHO) has recommended applying Dengvaxia only to individuals already screened as dengue-seropositive [12], since they already have ADE potential, so vaccination will not make things worse. This makes Dengvaxia more useful in areas with high dengue endemicity, where most people will pass screening.

The use of mathematical models to describe the transmission dynamics of infectious diseases and evaluate the potential impact of preventive measures has a long history, including notably the work of Ronald Ross, who showed at the turn of the twentieth century that malaria could be eradicated by reducing mosquito population density below a critical threshold level. Public health policy in the twenty-first century has drawn heavily on mathematical models to estimate the timing and size of epidemic peaks and the health-care resources needed at any given time. The impact of potential dengue vaccination and associated ADE on the transmission of dengue and Zika in affected areas has been studied by several authors using mathematical models (e.g., [1, 4, 6, 9, 10, 11]). Of these studies, only [1] and [4] incorporated the WHO-recommended screening requirement for dengue vaccination, in order to study the likely impact of dengue vaccination using Dengvaxia on identified seropositives (individuals with dengue-specific antibodies). These studies were also the only ones to consider multiple dengue serotypes. However, [1] considered only the impact on dengue transmission, and did not study the interplay with Zika ([4] studied the impact of tetravalent vaccination following screening on the spread of both viruses).

A striking finding of [10], studying a single initial (at the start of the outbreak) round of vaccination without any screening or prior natural seropositivity, was that in settings with high dengue spread but limited Zika spread, a little dengue vaccination can reduce Zika incidence (final outbreak size), even though a lot of vaccination increases Zika incidence. (The authors sought a vaccination proportion to minimize Zika outbreak size.) The corresponding “dip” in the graph of final Zika outbreak size versus vaccination rate (Figures 2b and 3 in [10]) before turning around to rise monotonically afterward seems to run counter to the result, consistent across the studies mentioned above, that dengue vaccination should always increase Zika’s reproductive number, and thus Zika incidence. The authors of [10] explain their result in terms of the (indirect) effect of dengue vaccination on the unvaccinated. This raises the issue of the tension which sometimes exists between the best interests of the population and the best interests of a single individual. This tension connects to concepts from economics such as *free riders*—individuals who benefit from a collective resource without paying for it—and *the tragedy of the commons*—a scenario where individuals’ interests run counter to the interests of the community. In a classic tragedy of the commons scenario, individuals each take so much of a shared resource that it is unsustainably depleted and becomes unavailable—overfishing a species to extinction, for instance, instead of sustainable consumption. Here, the resources in question are drops in risks for dengue and Zika infections accessible through different vaccination choices. A mathematical model can quantify and explain these changes in risk from both the individual and collective perspectives.

This study uses the model developed in [4], which is essentially a generalization of the model used in [10], as a lens through which to examine these perspectives in the context of

tetravalent dengue vaccination and vaccine hesitancy, and their impact on Zika transmission. After reviewing the added resolution afforded by this model, we revisit the analysis of [10] in order to explain more precisely the factors underlying the “dip” in a Zika outbreak’s final size as the initial dengue seropositivity rate increases from zero. We then conduct a formal analysis of relative risk for vaccinated and unvaccinated individuals in order to connect this result to a broader understanding of individual versus collective risk and reward.

## 2. Materials and Methods

Dengue and Zika infections are typically modeled using an SIR structure: individuals start out susceptible (S) to the pathogen, may become infected (I), and upon recovery (R) are considered to have developed lifelong immunity to that serotype. Since mosquito vectors carry the pathogen in their gut rather than hosting it, they have no “recovery” and may be classified as either susceptible or infectious. (Exposed periods are neglected as a simplifying assumption.) Assuming that an individual can be at any stage of either disease, this results in nine possible combinations of infection status for Zika and a single dengue serotype (and four for vectors). This basic structure, which allows one also to take ADE into account, has been used by [10] and other authors to study this co-circulation scenario, with vaccination or any other kind of prior exposure (seropositivity) confined to initial conditions.

Kribs and Greenhalgh [4] extend this model to incorporate the more complex dengue seropositivity status that arises in many areas, where either prior exposure involves a different dengue serotype than the one now circulating, or the use of a tetravalent vaccine such as Dengvaxia may generate an immune response against any combination of the four serotypes. This additional trajectory also has three stages: unvaccinated, vaccinated without immunity to a noncirculating serotype, and vaccinated with immunity to a noncirculating serotype. These stages are important to distinguish because (1) the unvaccinated (including those turned away by a negative screening test) may still seek vaccination in the future, when a so-called “catch-up” vaccination campaign is underway, and (2) immunity to a noncirculating dengue serotype can produce ADE in a secondary infection with the circulating serotype, while immunity to two or more dengue serotypes generally prevents further symptomatic dengue infections. The two vaccinated stages, along with the stage of dengue infection representing acquired immunity to the locally circulating serotype, account for all possible combinations of dengue serotype immunities because immunity to more than two serotypes is assumed to have the same effect as immunity to two.

Crossing these three trajectories (infection with the circulating dengue serotype, Zika infection, and dengue vaccination) then produces twenty-seven possible status combinations

for humans (alongside the four for mosquitoes). Human compartments can thus be labeled by a three-letter sequence indicating Zika infection status (Susceptible, Infected, or Recovered), dengue infection status (S, I, or R), and dengue vaccination status (Unvaccinated, Vaccinated but not protected, and Protected against one noncirculating serotype), respectively (so, for example, SSU and SSV are completely seronegative populations). Mosquito compartments are labeled with two letters indicating Zika and dengue infection status (S or I), respectively.

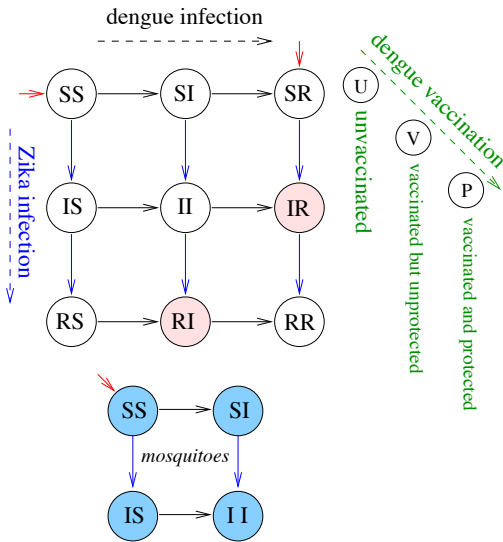
Figure 1 illustrates the flows and combinations for the basic two-infection model used by [10] and others, along with the additional dengue immunization trajectory of [4]. (A minor caveat is that [10] also considers simultaneous coinfection with both dengue and Zika. The model in [4] does not add this pathway.) Here, the increased viral load due to ADE is assumed to increase a person's infectivity by a given factor (which may also include behavior changes in the host and vector). Figure 2 illustrates the flows and combinations for the three-trajectory model from [4]. See [4] for a full discussion of the differential equations and parameters which make up the model.

An advantage of the model developed by [4] is that it distinguishes three ways that individuals may become dengue-seropositive: through prior exposure to the same or a different dengue serotype, through routine “age-in” vaccination upon reaching the age (currently nine years) of eligibility for vaccination, or through “catch-up” vaccination in which eligible individuals who were not vaccinated earlier (for instance, due to a negative screening test) may seek vaccination at any time. It also distinguishes seropositivity to different dengue serotypes, which is important because (as noted above) immunity to one noncirculating serotype can produce ADE in an infection with the circulating serotype, while immunity to two or more serotypes is assumed to preclude further clinical infections [3, 8]. Earlier models do not offer this level of detail (restricting any form of dengue seropositivity to a single parameter in the initial conditions, in several cases), which is necessary in order to disentangle the roles played in determining Zika outbreak size by these different causes of dengue seropositivity.

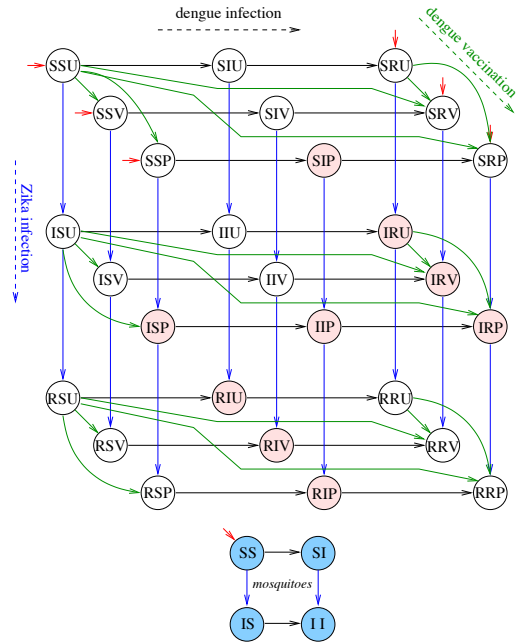
## 3. Results

### 3.1. When dengue vaccination reduces Zika incidence

Investigating the effects of dengue vaccination on Zika incidence at the population level with a model means simulating outbreaks, using known characteristics of dengue and Zika transmission and of vaccine and screening efficacy, and varying the characteristics of a hypothetical vaccination program, namely the coverage rates. In [4], the authors established a representative set of model parameter values based on primary literature reporting on



**Figure 1:** The two-infection model depicting the dengue and Zika transmission cycles, to which a dengue vaccination trajectory is added to form the model in [4]. “Protection” refers to seropositivity against a noncirculating dengue serotype. Classes with red shading in this figure and the next experience ADE.

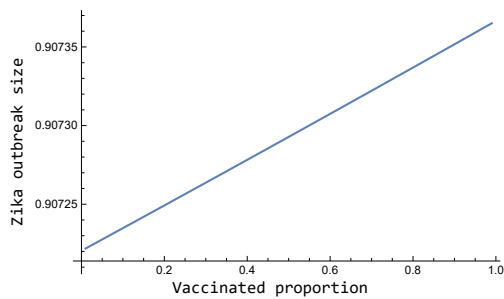


**Figure 2:** The three-trajectory flow of the model in [4], depicting dengue (horizontal, black arrows) and Zika (vertical, blue arrows) transmission as well as tetravalent dengue vaccination (diagonal, green arrows). Short, red arrows into Zika-susceptible classes show incoming dengue immune statuses. (Mortality omitted.)

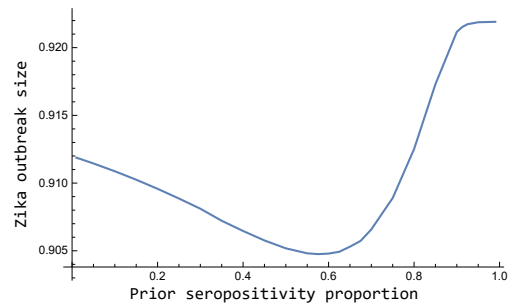
studies from the countries where Dengvaxia’s clinical trials occurred (population size was set to 10,000 for questions of scale). Using these values (which include baseline dengue seropositivity due to prior exposure) and varying the amount of vaccination, model simulations find the final size of a Zika outbreak to increase monotonically with vaccination rate (Figure 3), without the “dip” observed by [10] for low vaccination rates.

However, the authors of [10] only considered vaccination to take place prior to an outbreak, rather than ongoing age-in vaccination as new individuals age into eligibility for vaccination. Effectively, they were modeling dengue seropositivity developed before the simulation began. Since dengue seropositivity from prior infection tends to be significant in dengue-endemic areas, the representative parameters in [4] include that, meaning that even without any vaccination, the level of initial dengue seropositivity is too high to see

the drop observed when vaccination first increases from zero. To replicate their result, we therefore turned off vaccination and varied the prior exposure rate from zero. Under these conditions, the model observes a significant drop in the final Zika outbreak size before increasing (Figure 4).



**Figure 3:** Vaccination always increases final Zika outbreak size using the default parameters in the model from [4].



**Figure 4:** Using the model from [4] but varying prior dengue seropositivity instead of vaccination rate, the final Zika outbreak size drops as seropositivity rises, before increasing.

Further numerical analysis (details omitted) verifies that any of the three quantities prior seropositivity, age-in (routine) vaccination rate, and catch-up vaccination rate can generate the drop under different conditions. For instance, in a population with no prior exposure to dengue, age-in vaccination can provide the first dengue seropositivity in the population—but only if vaccine efficacy is significant *and* the screening test’s specificity is poor enough. If the population starts out dengue-seronegative, accurate pre-vaccination screening will reject all of them, and no one will be vaccinated at first. Only false positives will lead to vaccinations, which lead to seropositivity only when the vaccine actually “takes” (vaccine efficacy). If the screening used produces no false positives, then in a population with no prior exposure to dengue, only catch-up vaccination will ever occur.

Making an individual dengue-seropositive (regardless of serotype) has two effects regarding later Zika infection. Most directly, the presence of dengue antibodies causes any subsequent Zika infection in that individual to exhibit ADE, and thus generate more Zika cases (than a non-ADE Zika case with the same contact rate). Indirectly, on the other hand, it prevents that individual from later spreading dengue to other, unvaccinated people. Those unvaccinated people who remain dengue-seronegative and are later infected with Zika will have non-ADE cases and thus generate fewer Zika cases. These two effects run counter to each other, so the net impact of dengue seropositivity on total Zika incidence depends on which effect is greater.

Why do the first few dengue-seropositives in a population reduce the final size of a Zika outbreak? When nearly the entire population is dengue-seronegative, nearly all the dengue cases averted by making one individual seropositive involve seronegatives, so the number of later Zika cases that have ADE drops by much more than 1. Thus, the negative effect on the Zika outbreak (preventing ADE in the unvaccinated) is stronger than the positive effect of making the one seropositive have ADE in any later Zika infection.

However, as the number of dengue-seropositives increases (by whatever means), more of those dengue cases averted by an additional dengue-seropositive involve individuals who are already dengue-seropositive themselves and will thus have ADE in any Zika infection anyway. Thus, the negative effect of dengue seropositivity on a Zika outbreak is diluted, while the positive effect (ADE in Zika infections among the dengue-seropositive) continues unabated. When there are enough dengue-seropositives already, adding one more (e.g., by vaccination) raises the final Zika count rather than lowering it, and the imbalance only widens as the dengue-seropositivity level increases.

The critical dengue seropositivity level at which the final Zika outbreak size reaches its minimum depends on both the vaccination rates and the reproductive abilities of the two pathogens. Regarding the latter, the authors of [10] observed that the drop in final Zika outbreak size for low vaccination rates only occurs in scenarios where dengue spreads well but Zika spreads relatively poorly (as measured by their reproductive numbers). The more dengue there is, the less restrictive the conditions (on vaccine efficacy and screening accuracy) are under which this drop occurs, but the more Zika there is, the more restrictive the conditions are. As dengue transmission increases and/or Zika transmission decreases, the critical dengue seropositivity level increases above zero to a point that may be achievable for small levels of prior exposure and vaccination, but in a more restrictive setting this critical level may be negative and the drop never observed.

However, since [10] incorporated vaccination exclusively through initial conditions, vaccination characteristics are not reflected in the corresponding reproductive numbers. But further analysis of the model in [4] shows how dengue seropositivity (prior exposure), screening, age-in vaccination, and catch-up vaccination all contribute differently to this phenomenon, which only manifests in a limited interval of vaccinations, after which further vaccination always increases the number of Zika cases. This analysis yields the following results.

When there is significant prior dengue exposure, then it matters whether the seropositivity is to the same serotype as the one currently circulating. If the serotypes are the same, then an increase in prior exposure without any vaccination produces the “dip” previously observed (Figure 4). If instead the serotypes differ, then prior seropositivity by itself only



increases the final Zika outbreak size, and vaccination is limited to containing the growth in dengue cases.

When there is high seropositivity to a different dengue serotype than the one in circulation, it changes how that prior exposure interplays with vaccination. Dengue-seropositives who get vaccinated and develop seropositivity to only one additional serotype are then considered immune to any further clinical dengue infection, whereas dengue-seronegatives with that same reaction to vaccination are then at risk of ADE to both dengue and Zika. Let us consider momentarily a situation where nearly everyone is eventually able to be vaccinated—and Kribs and Greenhalgh found that seeking screening 3–4 times a year, say once every 100 days, was enough to guarantee this when screening was imperfect. Among vaccinated seropositives, those in whom vaccination completely fails (i.e., causes no new antibodies to develop) are at risk of ADE of dengue, while the rest are immune to the circulating serotype (due to seropositivity to two or more serotypes). Among vaccinated seronegatives, those in whom vaccination completely fails are at normal risk of dengue, those in whom vaccination protects only against one noncirculating serotype are at risk of ADE of dengue, and the rest are immune to the circulating serotype. Some simple calculations using existing vaccine efficacy data (see Appendix A) show that in this case, vaccinated seropositives have a lower average dengue infectivity than vaccinated seronegatives. Therefore, prior dengue exposure to a different serotype, along with a significant vaccination rate, should lower the total number of dengue cases—but with so much dengue seropositivity, the overall effect on a Zika outbreak is to increase it.

Without significant prior dengue exposure, dengue’s ability to spread (e.g., its reproductive number) and the screening sensitivity (probability of avoiding false negatives) and specificity (probability of avoiding false positives) determine whether age-in (routine) or catch-up vaccination will have a greater impact. When dengue spreads very well and sensitivity is high enough, or contrarily when dengue’s spread is limited, but specificity is low enough (90%, for instance), age-in dengue vaccination has the first impact on Zika outbreak size and can generate the “dip.” Otherwise, it results in too few vaccinations to have a significant impact, and catch-up vaccination becomes more important, since repeated (over time) screenings increase the proportion of people who receive the vaccine.

It is also worth noting that the drop in final Zika outbreak size for low (but nonzero) dengue seropositivity levels, when it occurs, does *not* contradict the fact (observed in [4]) that dengue seropositivity consistently increases Zika’s control reproductive number. Any apparent discrepancy can be reconciled by recalling that the control reproductive number (like the basic reproductive number) measures a pathogen’s ability to spread *at the beginning of an outbreak*, and not over the entire course of the outbreak, much less the cumulative total number of cases. The general trend is that both measures of outbreak

intensity are increased by any kind of dengue seropositivity (whether from vaccination or prior exposure), but low levels of it may slightly reduce the final outbreak size while also increasing the spread at the beginning of the outbreak.

### 3.2. Relative risks

Having examined the effects of dengue vaccination at the population level, in order to understand the decisions of individuals whether or not to seek vaccination, we must examine the effects at the individual level. To do this, we consider the relative risks for both dengue and Zika infection as a function of whether or not a person is vaccinated, assuming that a typical person does not know his/her dengue seropositivity status. Relative risk can be calculated using the (per capita) rate at which one unvaccinated or vaccinated person is infected and the proportion of such infections that exhibit ADE (the risk factor for severe cases). Comparing these quantities for an unvaccinated versus a vaccinated person shows how vaccination changes a person's risk of infection or severe infection. Vaccine hesitancy typically arises when a person believes (rightly or wrongly) that vaccination increases his or her overall risk.

The relative risk computations for both dengue and Zika are shown in Table 1 in Appendix B, in terms of the parameters of the model used by [4]. This analysis shows that while vaccinating oneself against dengue does not affect one's risk of Zika infection, it does increase the ADE risk for any later Zika infection. The amount of increase depends on the relative spreads of the two pathogens. When dengue spreads better than Zika, vaccination causes little change in ADE risk because most people will become dengue-seropositive from infection anyway before they become infected with Zika. When Zika spreads much better than dengue (or when both pathogens spread poorly), on the other hand, dengue-seronegative status is easier to keep until Zika infection, so vaccination increases ADE risk, by a factor inversely proportional to the prior dengue seropositivity rate. For instance, with 50% prior dengue exposure, ADE risk for Zika roughly doubles.

As regards dengue risk, dengue vaccination reduces one's overall risk of dengue infection (for seronegatives only, if prior seropositivity is to the circulating serotype) but may raise or lower the risk of ADE in those who do become infected with dengue. If any prior dengue exposure in the population is to the same serotype now circulating, then vaccination impacts only seronegatives (through screening failure: false positives), and increases the ADE risk of any dengue infection only if (according to parameter estimates, see Appendix B for details) dengue spreads more than 10 to 20 times as well as Zika—which is trivially true in the absence of a Zika outbreak, but unlikely when both pathogens are circulating. If instead prior dengue exposure is to a different serotype than the one now circulating, then in addition vaccination reduces both dengue infection and ADE risks for dengue-seropositives. In short, the presence of a Zika outbreak changes the individual calculus

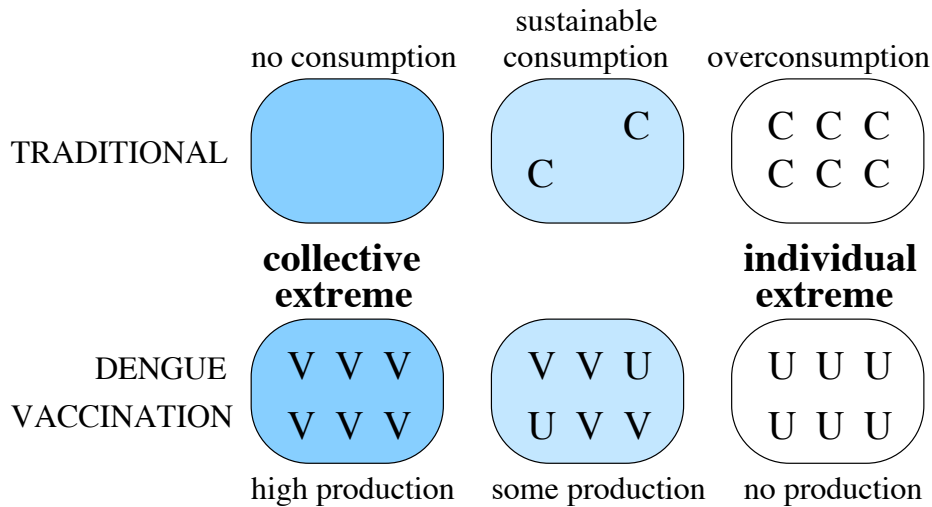
regarding dengue risk and vaccination, because the possibility of Zika infection (prior to dengue infection) raises the risk of ADE of dengue even without vaccination.

The relative risks above all address the impact of vaccinating oneself against dengue. In examining motivations behind vaccination decisions, it is also important to consider the impact of others' vaccinations on one's own disease risks. In particular, the perspective behind the result discussed in the previous section, where unvaccinated benefit (enjoy reduced Zika ADE risk) from the vaccination of a small number of others, connects to the issue of so-called "free riders" who enjoy a collective benefit without contributing to it. Analysis of relative risks (see Appendix B again) indicates that, for the unvaccinated, other people getting vaccinated against dengue reduces one's risk of dengue infection but, in so doing, actually increases the risk of ADE of any dengue infection when Zika is circulating (since then any dengue infection is likely to occur later than a Zika infection, which will cause ADE in the later infection). Conversely, it generally increases one's risk of Zika infection (except in the special circumstance described in the previous section) while decreasing the risk of ADE of any Zika infection when dengue is circulating.

Since other people's vaccinations reduce an unvaccinated person's overall dengue risk as well as the risk of ADE of Zika in dengue-endemic areas, the "free rider" perspective may be attractive to some, and lead to vaccine hesitancy. The fact that this overall community benefit only arises when enough people become vaccinated makes it an example of a "tragedy of the commons" scenario. Here, the shared resource created by dengue vaccination is a reduction in community dengue infection risk, which could then lead to a reduction in ADE risk for Zika. This resource is created by those who vaccinate themselves but is automatically enjoyed by all members of the community, vaccinated and unvaccinated. The cost to create the resource is a concomitant increase in ADE risk for Zika. Unvaccinated individuals then act as free riders by enjoying the resource without paying the cost. This tragedy-of-the-commons scenario varies from the classic one in that, in the classic case, resource production is initially fixed and costless while consumption varies and has a collective cost; here, consumption (enjoying the benefits of others' vaccination) is fixed and costless while resource production (vaccinating oneself) varies and has an individual cost (see Figure 5 for an illustration). Thus, instead of resource production being free to consumers but individual resource consumption costing everyone, this vaccination scenario makes resource production cost individuals while resource consumption is free to all.

Public health practitioners who speak with individuals about vaccination may prefer to think about these risks in terms of impacts on the individual. Appendix C recasts these analyses in those terms.

As recently seen in the COVID-19 pandemic, vaccine hesitancy (regardless of motivation) can have a major impact on the course of an epidemic. Analysis of the kind of decision-



**Figure 5:** Illustrations of the classic tragedy of the commons scenario and the one discussed in this study. In both cases, shading indicates resource availability.

making that occurs when one considers the effects of others' actions can lead to more complex scenarios. It is important to note that there is a rich body of research literature applying ideas from the mathematical field of game theory to vaccination behaviors (e.g., [2, 5]); this study does not delve into these more complex mathematical analyses but limits itself to observations based on simple algebra and some numerical simulations of transmission dynamics. The main points established by the relative risk analysis in this section are the risk perspective of the free rider and the fact that, significantly, the cocirculation of both viruses actually changes the impact of dengue vaccination on individual risks for both dengue and Zika.

## 4. Discussion

The importance of individuals' decisions about vaccination and other disease-preventive behaviors has been highlighted by the COVID-19 pandemic. Regardless of government and public health directives, individuals make decisions based on their perceptions (right or wrong) of personal risk. The dengue vaccine Dengvaxia developed by Sanofi-Pasteur became controversial for its potential to activate ADE in dengue-seronegative vaccinees, causing severe, potentially fatal cases. The discovery that the dengue and Zika viruses are closely enough related for antibodies against one to cause ADE of the other has led to

theoretical studies using mathematical models to extend the study of vaccination's impact from dengue to include Zika transmission as well.

This study used one of these dynamical models which also incorporates the WHO-related screening prior to vaccination, in order to compare the impacts of vaccination at the population level and at the individual level. Investigating a previously observed result that low levels of dengue vaccination may reduce the final size of a Zika outbreak led to the determination that the first few instances of dengue seropositivity, whether from prior exposure or vaccination, offer a window in which the indirect effect of Zika ADE cases averted in the unvaccinated outweighs the direct effect of ensuring ADE in any Zika cases among the vaccinated, in scenarios where dengue spreads better than Zika (and thus the dengue cases averted would have occurred prior to Zika infections in those individuals). Otherwise, dengue vaccination increases the final size of a Zika outbreak.

In moving from the population to the individual level, we saw that while the vaccination of oneself or of others in the community may increase ADE risk for either dengue or Zika in a setting where only one of the viruses is circulating, the impact of vaccination on both infection and ADE risks can be reversed by the presence of both viruses in the community. For instance, vaccinating oneself is more likely to lower than to increase the risk of ADE of dengue (for seronegatives, the original concern over Dengvaxia) when Zika is circulating, because vaccine success is far more likely than the combination of vaccine failure *and* avoiding Zika infection (which would cause ADE anyway) until an eventual dengue infection. Meanwhile, remaining unvaccinated while others in the community get vaccinated increases one's risk that any dengue infection will have ADE (and be severe), for the same reason that the reduced overall dengue incidence means dengue infections take longer to happen, by which time one is more likely to have had a Zika infection. However, while any vaccinations raise the background risk of Zika infection by increasing overall incidence (except in the circumstances described in the previous paragraph), remaining unvaccinated does result in a lower risk of ADE of Zika than vaccinating oneself, for the dengue-seronegative.

This last fact reiterates the importance of screening for dengue seropositivity before vaccination. Successful screening protects the interests of the individual, over those of the community, at times. As observed in [4], a small amount (10%) of screening failure (false positives) or omission might reduce total cases in a dual outbreak by over 20% but increases the number of severe (ADE) cases significantly (by 2.4% in the simulation). Despite the tension that may arise between individual and collective interests, screening for dengue seropositivity, together with education regarding the impact of either decision (to vaccinate oneself or not) on infection-related risks, remains key to making an informed decision.

Previous studies have posed the question of dengue vaccination's impact on dengue and Zika incidence, but here we see an impact in the reverse direction: the presence of either pathogen affects dengue vaccination's impact on the other disease. Specifically, a dual outbreak with both pathogens spreading increases the baseline risk for ADE of both infections completely apart from vaccination. This means that even under limited vaccine efficacy, vaccination may lower risk of severe (ADE) dengue (since the cases it averts may then outweigh the fewer ADE cases than would occur without Zika), and may cause little or no increase in risk for ADE of Zika infections (since most of the previously dengue-seronegative vaccinated will be primed for ADE of Zika already due to dengue exposure before Zika infection). The fact that a dual outbreak may change which decision (to vaccinate oneself or not) minimizes risk to the individual is important enough to inform future recommendations for such vaccination programs.

It should be noted that there are currently other dengue vaccines in testing that do not appear to have the same effect on ADE risks as Dengvaxia. Any studies of the impact of vaccination on dengue and other infections should take into account the characteristics proper to the vaccine in question. Studies that aim to develop specific recommendations should likewise take into account the characteristics—epidemiological, economic, sociological—particular to a given setting; future work already in progress draws on data from each of the ten countries in which Dengvaxia's clinical trials were conducted to evaluate and compare the trade-offs discussed in this study.

## Appendix. Mathematical details

### A. Dengue vaccination effectiveness when prior exposure involves a noncirculating serotype

In terms of the model parameters [4], when prior (initial) dengue seropositivity involves a serotype different than the one in circulation, the average relative dengue infectivity (RDI) of a seropositive who gets vaccinated is  $a_0 k_d$ : the proportion  $a_0$  in whom the vaccine produces no new immunity become (upon infection with the circulating dengue serotype)  $k_d$  times as infectious as a normal dengue case, due to ADE, while the remaining  $(1 - a_0)$ , in whom vaccination does produce some additional seropositivity, then become immune to further clinical infection, making their RDI 0.

Meanwhile, the average RDI of a seronegative who gets vaccinated is  $a_0 + a_\omega * k_d$ : those ( $a_0$ ) in whom the vaccine fails are at risk of a normal dengue case (RDI of 1), those ( $a_\omega$ )

in whom vaccination produces immunity against only one noncirculating serotype are at risk of an ADE dengue case (RDI of  $k_d$ ), and those seronegatives ( $1 - a_0 - a_\omega$ ) in whom vaccination protects either only against the circulating serotype or else against two or more serotypes, will have no further dengue (RDI of 0).

In practice, vaccine efficacy against a given serotype is above 40%, so the probability of a fourfold fail is less than  $(60\%)^4 \approx 13\%$ , and less than  $(60\%)^3 \approx 22\%$  for a threefold fail. Thus the probability  $a_0$  of a fourfold (or even threefold) fail is much less than the probability  $a_\omega$  of a single success against any of the three noncirculating serotypes (which involves a threefold fail times any of three mutually exclusive single successes, say  $22\% \times 3 \times 40\% \approx 26\%$ ), so  $a_0 k_d < a_0 + a_\omega * k_d$ . (In fact, the more precise serotype-specific calculations produce an even greater difference:  $a_0 \approx 1\%$  while  $a_\omega$  is between 5% and 9%, depending on which serotype is circulating.) Thus in this scenario vaccinated seropositives are less dengue-infectious than vaccinated seronegatives.

## B. Relative risk computations

Virus/ Scenario	Unvaccinated		Vaccinated	
	Inf. risk	ADE risk	Inf. risk	ADE risk
Dengue, same	$(1 - \alpha)t_d$	$(1 - \alpha)\theta_z$	$(1 - \alpha)(a_0 + a_\omega)t_d$	$(1 - \alpha)(a_0\theta_z + a_\omega)$
Dengue, diff.	$t_d$	$\alpha + (1 - \alpha)\theta_z$	$(a_0 + a_\omega)t_d$	$\alpha(a_0 + a_1) + (1 - \alpha)(a_0\theta_z + a_\omega)$
Zika	$t_z$	$\alpha + (1 - \alpha)\theta_d$	$t_z$	$\alpha + (1 - \alpha)(a_0\theta_d + (1 - a_0))$

**Table 1:** Risks of infection and of ADE for unvaccinated and vaccinated individuals in the model from [4]. Dengue risk is differentiated by whether any initial seropositivity due to prior exposure is to the same or a different serotype than the one currently circulating.

Table 1 presents the risks of infection and (given that an infection occurs) ADE for unvaccinated and vaccinated individuals in each of three computations: the same dengue serotype as that of prior exposure, a different dengue serotype than that of prior exposure, and Zika. In each case, computations are made separately for the proportion  $\alpha$  of the population that is dengue-seropositive and the seronegative remainder  $(1 - \alpha)$  of the population. Infection rates are driven primarily by the current effective total prevalence  $t_d$  of dengue or  $t_z$  for Zika; in the case that existing dengue seropositivity involves the same serotype that is currently circulating, only seronegatives can be infected. Of dengue-vaccinated individuals, only the proportions  $a_0$  in whom vaccination fails to “take” against any of the four serotypes and  $a_\omega$  in whom vaccination takes in only one noncirculating serotype remain vulnerable to infection; thus dengue infection risk for this group is reduced by the proportion  $(a_0 + a_\omega)$ .

In computing the risk of ADE given that an infection occurs, the proportion  $\alpha$  of dengue-seropositives is sure to have ADE in any infection with dengue or Zika that does occur

(in some cases the seropositivity prevents dengue infection). The proportion  $(1 - \alpha)$  of dengue-seronegatives risk ADE of a given pathogen only if they are first infected by the other pathogen. To this end, we define notation additional to that in [4], to denote the proportions of the population who are first infected with dengue,  $\theta_d$ , or first infected with Zika,  $\theta_z$ , in both cases driven directly by the current infection rate for each pathogen,  $\beta_{hd}I_{dm}/N_h$  for dengue or  $\beta_{hz}I_{zm}/N_h$  for Zika, relative to natural human mortality  $\mu_h$ :

$$\theta_d = \frac{\beta_{hd}I_{dm}/N_h}{\beta_{hd}I_{dm}/N_h + \beta_{hz}I_{zm}/N_h + \mu_h}, \quad \theta_z = \frac{\beta_{hz}I_{zm}/N_h}{\beta_{hd}I_{dm}/N_h + \beta_{hz}I_{zm}/N_h + \mu_h}.$$

By inspection, we can observe that (in the bottom row of the table) baseline Zika infection risk is unaffected by dengue vaccination (of one person—vaccinating the entire population may impact current Zika prevalence  $t_z$ ). However, the risk of ADE given a Zika infection is increased by vaccination, since  $(a_0\theta_d + (1 - a_0))$  is a weighted average of  $\theta_d$  and 1, and thus falls between  $\theta_d$  and 1 (in particular, it is greater than the corresponding term  $\theta_d$  in the risk for the unvaccinated). The precise values fluctuate from moment to moment with the prevalences of each disease, but considering that  $0 \leq \theta_d < 1$ , we may consider the extreme values. Substituting  $\theta_d \approx 1$  there is no difference at all in ADE risk for vaccinated or unvaccinated. When  $\theta_d = 0$ , the ADE risks are  $\alpha$  for unvaccinated and  $\alpha + (1 - \alpha)(1 - a_0)$  for vaccinated; with  $a_0 \lesssim 1\%$ , the ADE risk for the vaccinated is nearly 100%, so the amplification factor caused by vaccination depends on how widespread prior dengue seropositivity is. For instance, one source quoted in [4] found prior seropositivity as high as 72%, making vaccination increase ADE risk of a Zika infection by  $1/0.72 \approx 1.39$  or 39%.

To examine dengue vaccination's impact on the risk of dengue infection and ADE, we must specify whether prior exposure was to the circulating serotype or not. If they are the same (first row of the table), then vaccination affects only the seronegative, reducing infection risk by a factor  $(a_0 + a_\omega)$  but altering any subsequent ADE risk in a more complex way, from  $\theta_z$  to  $(a_0\theta_z + a_\omega)$ . Vaccination thus reduces ADE risk given an infection if  $\frac{a_\omega}{1 - a_0} < \theta_z$ , that is, if the probability that any protection it provides is not against the circulating serotype is less than the probability of Zika infection before dengue infection or death. ( $\frac{a_\omega}{1 - a_0}$  can be interpreted as the probability that vaccination “takes” against only one noncirculating serotype, given that vaccination does not completely fail to “take”  $(a_0)$ .) With estimated probabilities of  $a_0 \lesssim 1\%$  and  $a_\omega$  in the range 5–9%, the threshold value for  $\theta_z$  lies in the range 5.05% to 9.1%. If  $\theta_z$  exceeds this, vaccination reduces ADE risk; otherwise, it increases it. Since  $\theta_z$  is a measure of Zika's spread relative to dengue's, at this threshold Zika only spreads about 5–10% as fast as dengue. Put the other way, at this threshold, dengue spreads 10–20 times as fast as Zika.



If instead prior dengue seropositivity involves a noncirculating serotype (second row of the table), then dengue vaccination reduces dengue infection risk for everyone, again by a factor  $(a_0 + a_\omega)$ , and alters risk for ADE of dengue (given an infection) for prior seropositives from 100% to only those who develop no additional seropositivities from vaccination ( $a_0$  complete vaccine failure, or  $a_{1'}$  failure except against the serotype of prior exposure), and for prior seronegatives from  $\theta_z$  to  $(a_0\theta_z + a_\omega)$  as before. Thus, the difference is that prior seropositives have both risks reduced, which makes the overall ADE risk more likely to be reduced.

The impact on risks to the unvaccinated of *other* people getting vaccinated against dengue is determined by secondary effects, as vaccination affects overall dengue or Zika incidence, and therefore the prevalence-based quantities  $t_d$ ,  $t_z$ ,  $\theta_d$ , and  $\theta_z$  which appear in Table 1. In general, others being vaccinated reduces an unvaccinated person's risk of dengue infection, and in the absence of a Zika outbreak, it also reduces the risk of ADE of dengue. However, by making dengue infections rarer in general, in the presence of Zika it actually raises the risk that any dengue infection which does occur has ADE, since it is likely that a person will have been infected by Zika before being infected by dengue. Others becoming dengue-vaccinated generally increases the overall Zika incidence (except the first few when the population has no prior dengue exposure, see Section 3.1) and thus an unvaccinated person's risk of Zika infection. In the absence of a dengue outbreak, it leaves ADE of Zika risk unchanged, but in the presence of both pathogens it actually reduces risk for ADE of Zika, since on the whole vaccination lowers dengue spread and thus the chance that an unvaccinated person might develop a dengue infection before being infected with Zika.

## C. Vaccination's impact on the individual

*What will happen to me if I get vaccinated?*

Your risk of getting Zika stays the same, but your risk of any Zika case you develop being severe increases—if you are dengue-seronegative and Zika spreads at least as well as dengue.

If you are dengue-seronegative before vaccination, vaccination reduces your risk of getting dengue by a factor of at least ten, and if vaccination fails to protect you against the circulating dengue serotype, the risk that any dengue infection you develop will be severe (from ADE) increases only if Zika spreads less than 5–10% as well as dengue (including if there is no Zika outbreak).

If you have prior exposure to the circulating dengue serotype before vaccination, then you are already immune to it and vaccination changes nothing in this regard. If you have prior exposure to a different dengue serotype before vaccination, then vaccination reduces your risks of dengue infection and ADE of dengue.

In short, dengue vaccination can only reduce your dengue infection risk and has no impact on your Zika infection risk. If you are dengue-seronegative before vaccination, then vaccination likely increases your risk of ADE in whichever of the two viruses is spreading more in your community and reduces your ADE risk for the other virus.

*What will happen to me if other people get vaccinated (but I don't)?*

Other people getting vaccinated against dengue will increase, probably slightly, the overall Zika incidence and thus your risk of Zika infection, and will decrease, probably slightly, the overall dengue incidence, which in turn reduces your risk of ADE if you do develop Zika infection.

If you are dengue-seronegative, other people getting vaccinated against dengue will decrease, potentially slightly, the overall dengue incidence and thus your risk of dengue infection, and will (by increasing Zika incidence) increase, probably slightly, your risk of ADE if you do develop dengue infection.

If you are dengue-seropositive to the circulating dengue serotype, then you are already immune to it and vaccination changes nothing in this regard. If you are dengue-seropositive to a different dengue serotype, then, as with seronegatives, other people getting vaccinated will decrease, potentially slightly, your risk of dengue infection; your risk of ADE if you do develop dengue infection is already 100% and other people getting vaccinated changes nothing in this regard.

In short, other people getting vaccinated against dengue increases your Zika infection risk but decreases your ADE risk for Zika, while it has the reverse effect for dengue-related risks, except when your own prior exposure to dengue has already fixed a risk at 0% or 100%.

## D. Details of the mathematical model

The transmission dynamics model used for this study, taken from [4], consists of thirty-one differential equations: one for each population compartment for humans and mosquitoes, as described in the Materials and Methods section. All transitions indicated in Figure 2 are linear (i.e., the rate appearing in the respective differential equations is given by the population size of the source compartment, multiplied by a rate constant) except the infection rates, which use so-called standard incidence of the form  $\beta S \cdot I_T / N_h$ , where  $\beta$  is a rate constant,  $S$  is the size of the [susceptible] population becoming infected,  $N_h$  is the total human population, and  $I_T$  is the total infectious population of the species opposite  $S$  (that is, one of  $S$  and  $I_T$  counts humans and the other mosquitoes), modified as appropriate by altered infectivity. Human and mosquito populations are assumed to be at demographic

equilibrium, making birth/recruitment rates equal to the total death rates for each species. The system of differential equations, given in full in [4], can be reconstructed from Figure 2 by writing, for each compartment, a term corresponding to each flow arrow entering or leaving that compartment.

A list of rate constants and the values taken for them in [4] is given in Table 2. An asterisk in a compartment name represents each possible value, e.g., “\*SU to \*SV” includes transitions from SSU to SSV, from ISU to ISV, and from RSU to RSV. Vaccination rates and demographic recruitment rates for humans are calculated as functions of primitive parameters taken from [4]. In addition, the mosquito-to-human population density ratio is taken to be 1/2.

Rate	Value
<i>demographics</i> (entry: short, red arrows in Figure 2)	
rate of unvaccinated humans entering completely seronegative (SSU)	$0.0000101909/\text{day } N_h$
rate of vaccinated humans entering completely seronegative (SSV)	$2.99297 \times 10^{-10}/\text{day } N_h$
rate of humans entering seronegative to circulating viruses but protected against a noncirculating dengue serotype (SSP)	$2.58312 \times 10^{-9}/\text{day } N_h$
unvaccinated humans entering seropositive to only DENV- $j$ (SRU)	$0.0000226963/\text{day } N_h$
vaccinated humans entering seropositive to only DENV- $j$ (SRV)	$8.45974 \times 10^{-8}/\text{day } N_h$
humans entering seropositive to $\geq 2$ dengue serotypes only (SRP)	$3.53096 \times 10^{-6}/\text{day } N_h$
human birth/death rate	$0.0000365/\text{day}$
mosquito birth/death rate	$(1/28)/\text{day}$
<i>dengue infection cycle</i> (black, horizontal arrows in Figure 2)	
rate at which mosquitoes infect humans with dengue (*S* to *I*)	$0.4489 \frac{\text{people}}{\text{vector day}}$
recovery rate from DENV- $j$ (*I* to *R*)	$(1/5.32)/\text{day}$
rate at which mosquitoes acquire dengue from hosts (*S* to *I*)	$0.6164/\text{day}$
relative host infectivity for DENV- $j$ due to ADE	1.0,1.3,1.1,1.1
relative dengue infectivity factor for coinfecting mosquitoes	12
<i>Zika infection cycle</i> (blue, vertical arrows in Figure 2)	
rate at which mosquitoes infect humans with Zika (S** to I**)	$0.1675 \frac{\text{people}}{\text{vector day}}$
recovery rate from Zika (I** to R**)	$(1/7)/\text{day}$
rate at which mosquitoes acquire Zika from hosts (S* to I*)	$0.201/\text{day}$
relative host infectivity for Zika due to ADE	1.1
relative Zika infectivity factor for coinfecting mosquitoes	0.11
<i>vaccination stages</i> (green, diagonal arrows in Figure 2)	
rate at which dengue-seronegatives receive a vaccine which...	
...completely fails to “take” (*SU to *SV)	$1.95206 \times 10^{-6}/\text{day}$
...takes only against the circulating serotype (*SU to *RV)	$2.74039 \times 10^{-6}/\text{day}$
...takes only against one noncirculating serotype (*SU to *SP)	$1.68474 \times 10^{-5}/\text{day}$
...takes against two or more serotypes (*SU to *RP)	$0.00017846/\text{day}$
rate at which dengue-seropositives receive a vaccine which...	
...fails to take against noncirculating serotypes (*RU to *RV)	$0.000213506/\text{day}$
...takes against one or more noncirculating serotypes (*RU to *RP)	$0.00888649/\text{day}$

**Table 2:** Rate constants and sample values, from [4], with source and destination compartments when applicable. DENV- $j$  is the circulating serotype. Multiple values indicate variation by dengue serotype; numerical analysis in the present study uses serotype 1.

## References

- [1] Guido España et al. “Model-based assessment of public health impact and cost-effectiveness of dengue vaccination following screening for prior exposure”. In: *PLOS Neglected Tropical Diseases* 13.7 (July 2019), pp. 1–21. DOI: [10.1371/journal.pntd.0007482](https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007482).
- [2] Sebastian Funk, Marcel Salathé, and Vincent A. A. Jansen. “Modelling the influence of human behaviour on the spread of infectious diseases: a review”. In: *Journal of The Royal Society Interface* 7.50 (2010), pp. 1247–1256. DOI: [10.1098/rsif.2010.0142](https://doi.org/10.1098/rsif.2010.0142).
- [3] Robert Gibbons et al. “Analysis of repeat hospital admissions for dengue to estimate the frequency of third or fourth dengue infections resulting in admissions and dengue hemorrhagic fever, and serotype sequences”. In: *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 77 (5 2007), pp. 910–913. DOI: [10.3410/f.1097345.553387](https://doi.org/10.3410/f.1097345.553387).
- [4] Christopher Kribs and David Greenhalgh. “Impact of tetravalent dengue vaccination with screening, ADE, and altered infectivity on single-serotype dengue and Zika transmission”. In: *Journal of Mathematical Biology* 86.85 (2023). DOI: [10.1007/s00285-023-01915-7](https://doi.org/10.1007/s00285-023-01915-7).
- [5] Piero Manfredi and Alberto D’Onofrio. *Modeling the interplay between human behavior and the spread of infectious diseases*. New York: Springer, 2013.
- [6] Kamaldeen Okuneye, Jorge Velasco-Hernandez, and Abba Gumel. “The “unholy” Chikungunya–Dengue–Zika trinity: a Theoretical analysis”. In: *Journal of Biological Systems* 25.4 (2017), pp. 545–585. DOI: [10.1142/S0218339017400046](https://doi.org/10.1142/S0218339017400046).
- [7] Omomayowa Olawoyin and Christopher Kribs. “Coinfection, altered vector infectivity, and antibody-dependent enhancement: the dengue-Zika interplay”. In: *Bulletin of Mathematical Biology* 82 (1 2020), p. 13. DOI: [10.1007/s11538-019-00681-2](https://doi.org/10.1007/s11538-019-00681-2).
- [8] Beatriz Sierra et al. “Variation in inflammatory/regulatory cytokines in secondary, tertiary, and quaternary challenges with dengue virus”. In: *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 87 (3 2012), pp. 538–547. DOI: [10.4269/ajtmh.2012.11-0531](https://doi.org/10.4269/ajtmh.2012.11-0531).
- [9] Biao Tang, Yanni Xiao, and Jianhong Wu. “Implication of vaccination against dengue for Zika outbreak”. In: *Scientific Reports* 6 (1 2016), pp. 1–14. DOI: [10.1038/srep35623](https://doi.org/10.1038/srep35623).
- [10] Biao Tang et al. “A conceptual model for optimizing vaccine coverage to reduce vector-borne infections in the presence of antibody-dependent enhancement”. In: *Theoretical Biology & Medical Modelling* 15 (1 2018). DOI: [10.1186/s12976-018-0085-x](https://doi.org/10.1186/s12976-018-0085-x).

- [11] Liping Wang and Hongyong Zhao. “Dynamics analysis of a Zika–dengue co-infection model with dengue vaccine and antibody-dependent enhancement”. In: *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 522 (2019), pp. 248–273. DOI: [10.1016/j.physa.2019.01.099](https://doi.org/10.1016/j.physa.2019.01.099).
- [12] World Health Organization. *SAGE Working Group on Dengue Vaccines and WHO Secretariat. Background paper on dengue vaccines*. Available from: [https://www.who.int/immunization/sage/meetings/2018/april/2\\_DengueBackgrPaper\\_SAGE\\_Apr2018.pdf](https://www.who.int/immunization/sage/meetings/2018/april/2_DengueBackgrPaper_SAGE_Apr2018.pdf). 2018.

CONSEQUENCES OF TRACEABLE MOBILITY IN POPULATIONS EXHIBITING STRONG  
ALLEE EFFECTBaltazar Espinoza<sup>1</sup>, Yun Kang<sup>2</sup>, Oyita Udiani<sup>3</sup><sup>1</sup>*Biocomplexity Institute and Initiative, Network Systems Science and Advanced Computing Division, University of Virginia, Virginia, USA.*<sup>2</sup>*Sciences and Mathematics Faculty, College of Integrative Sciences and Arts, Arizona State University, Mesa, USA.*<sup>3</sup>*Department of Mathematics and Applied Mathematics, Virginia Commonwealth University, Richmond, USA.*✉ [be8dq@virginia.edu](mailto:be8dq@virginia.edu)

Submitted: 06/27/2022; Accepted: 11/16/2022

DOI: <https://doi.org/10.15517/es.2023.55393>**Abstract**

In this research, we study the impacts of the traceable mobility in a two-patch environment when the population in each patch exhibits strong Allee effects. Traveling individuals are traced across patches by budgeting the average time spent in each patch while keeping their place of residency. Particularly, we focus on the impact that the effective population (residents and visitors) produces on regional dynamics. Our results show that low mobility across regions produces simple dynamics, where orbits converge to single or double extinction or to a coexistence steady state. We derive mobility conditions under which an endangered population may benefit of the presence of a visitant one and avoid extinction – the rescue effect. Nonetheless, increments in the visiting population would also lead the resident population to extinction – the induced extinction effect.

**Keywords:** Mobility; residency times; Allee effect; metapopulation; behavior

CONSECUENCIAS DE LA MOVILIDAD TRAZABLE EN POBLACIONES QUE EXHIBEN  
FUERTE EFECTO ALLEEBaltazar Espinoza<sup>1</sup>, Yun Kang<sup>2</sup>, Oyita Udiani<sup>3</sup><sup>1</sup>*Biocomplexity Institute and Initiative, Network Systems Science and Advanced Computing Division, University of Virginia, Virginia, USA.*<sup>2</sup>*Sciences and Mathematics Faculty, College of Integrative Sciences and Arts, Arizona State University, Mesa, USA.*<sup>3</sup>*Department of Mathematics and Applied Mathematics, Virginia Commonwealth University, Richmond, USA.*✉ [be8dq@virginia.edu](mailto:be8dq@virginia.edu)

Enviado: 27/06/2022; Aceptado: 16/11/2022

DOI: <https://doi.org/10.15517/es.2023.55393>**Resumen**

En esta investigación, estudiamos los impactos de la movilidad rastreada en un entorno de dos parches cuando la población en cada parche exhibe fuertes efectos Allee. Las personas que viajan se rastrean a través de los parches al presupuestar el tiempo promedio que pasan en cada parche, mientras mantienen su lugar de residencia. En particular, nos enfocamos en el impacto que la población efectiva (residentes y visitantes) produce en la dinámica regional. Nuestros resultados muestran que la baja movilidad entre regiones produce una dinámica simple, donde las órbitas convergen en extinción simple o doble, o en un estado estacionario de coexistencia. Derivamos las condiciones de movilidad bajo las cuales una población en peligro puede beneficiarse de la presencia de una visitante y evitar la extinción: el efecto de rescate. No obstante, los incrementos de la población visitante también llevarían a la población residente a la extinción: el efecto de extinción inducida.

**Palabras clave:** Movilidad; tiempos de residencia; efecto Allee; metapoblación; comportamiento



## 1. Introduction

The Allee effect was first introduced in 1931 by Warder C. Allee as the idea of “inverse density dependence in an isolated population” [1, 5], has played an important role in conservation ecology. By mirroring the concept of carrying capacity, the Allee effect predicts a non-zero threshold, for which species extinction is guaranteed if the population crosses it down.

Reproductive and survival phenomena such as the reduction of mates encounters and environment improvement have been proposed as component Allee effect mechanisms. However, it is not clear whether these may or may not have consequences on the population scale, producing a demographic Allee effect [6, 5]. Nonetheless, mathematical models often incorporate the demographic Allee effect from a phenomenological perspective; explicitly incorporating a term producing positive density dependence.

The Allee theory has been widely used to study population dynamics in complex settings. In [12], extinction, exclusion, and coexistence conditions are derived in a model of two species in competition, where both populations show Allee effects. Recent studies have addressed the effects of migration in a two-patch environment for deterministic and stochastic models where populations exhibit strong Allee effects [11]. For the deterministic model, they found that the global extinction or expansion is robust to migration states. The recent development of a framework that tracks individuals’ patch-specific residence times during epidemics [2, 3], opens new horizons to study population dynamics in fragmented environments. This novel modeling approach allows explicitly incorporating individuals’ exposure to heterogeneous environments by tracking the average time that a typical individual spend in each patch.

In this research, we use the concept of *residency times* to study how the local and the regional diversity in a fragmented habitat is affected by the interactions of local populations. Specifically, we assume a two-patch environment where patch size allows individuals to travel back and forth from their patch of residency. By assuming homogeneous mobility rates within individuals of the same patch, density-independent, and constant mobility over time, we derive conditions under which populations exhibiting a strong Allee effect in isolation can coexist in the presence of short-term mobility. The proposed deterministic two-patch model has coupled via individuals’ movement across patches. We derive existence and stability conditions for the set of equilibrium points, and we show that mobility can alter the regional dynamics by: (i) a population expected to be endangered in isolation (below its Allee threshold), can be benefited and avoid extinction by the presence of conspecifics as a consequence of mobility – the “rescue effect” [9, 7, 15], and (ii) a population expected to be non-endangered in isolation (over its Allee threshold), might be lead to extinction by hosting a visiting population – the “extinction effect” [13]. Our results

are illustrated through theoretical work and a series of numerical simulations showing the expected population dynamics at different levels of mobility.

## 2. Methods

Following [11], we use a mean-field approach to capture single species dynamics with a strong Allee effect as follows

$$\dot{N} = rN(N - \theta)(K - N) \quad (1)$$

where  $r$  represents the per-capita intrinsic growth rate,  $K$  stands for the carrying capacity threshold that avoids unbounded population growth, and  $\theta$  between zero and  $K$  is the so-called Allee threshold below which the population is endangered and destined to extinction. We extend the single population framework to model population dynamics in an environment composed of two patches, and let  $N_i$  denote the population resident of patch  $i$ ,  $i \in \{1, 2\}$ . The Lagrangian type mobility framework [3] allows us to track individuals' daily movement by using a residence times matrix  $\mathbb{P} = (p_{ij})_{1 \leq i, j \leq n}$ , where  $p_{ij}$  accounts for the average time that patch  $i$  residents spend in patch  $j$ . By using this formulation, the expected population (also referred to as *effective population*) in patch  $i$  accounts for residents and visitant population, and it is described by  $\sum_{j=1}^2 p_{ji}N_j$ . For simplicity, we use  $p_i$  to denote the time individuals spend in their own patch, and  $1 - p_i$  the time individuals spend mingling outside its patch of residency. In addition, we assume the intrinsic population growth rate only depends on the resident population density, not on the effective population sojourning in each patch. Consequently, the effective population is reflected in the terms corresponding to the Allee effect and the carrying capacity. The model describing the patch-specific population dynamics accounting for the effective population in a two-patch setting is given by

$$\begin{aligned} \dot{N}_1 &= r_1N_1(p_1N_1 + (1 - p_2)N_2 - \theta_1)(K_1 - (p_1N_1 + (1 - p_2)N_2)), \\ \dot{N}_2 &= r_2N_2(p_2N_2 + (1 - p_1)N_1 - \theta_2)(K_2 - (p_2N_2 + (1 - p_1)N_1)) \end{aligned} \quad (2)$$

where  $K_i$  and  $\theta_i$  stand for the patch- $i$  carrying capacity and Allee extinction threshold in the absence of mobility ( $p_i = 1$  and  $p_j = 1$ ). These parameters do not depend on the population sojourning in patch- $i$ , instead, these are intrinsic to the environment in relation to a particular species. In the further section, we show that the Lagrangian mobility assumption (letting the population spend a fraction of daily time outside its patch of residency) modulates both: (i) the patch-specific minimal resident population expected to undergo extinction, which we call, *the effective Allee threshold*, ( $\theta_i^{eff} = \frac{\theta_i}{p_i}$ ); and, (ii) the patch-specific maximum resident population size sustainable, which we call, *the effective carrying capacity*, ( $K_i^{eff} = \frac{K_i}{p_i}$ ).

**Lemma 1.** *Let  $r_i, K_i, \theta_i, i \in \{1, 2\}$  be strictly positive. The model (2) is positively invariant and bounded in  $\mathbb{R}^2$ .*

The proof of (1) is provided in the SI appendix.

### 3. Results

We found that simple dynamics are exhibited for low mobility levels. In these scenarios, all orbits converge to stable nodes. The following theorem states the existence and stability conditions of the equilibrium points exhibited by the model (2) in the presence of Lagrangian-type mobility.

**Theorem 1.** *Model (2) exhibits at most nine equilibrium points: five boundary equilibria and four interior equilibria. Moreover, double extinction is always a possible outcome, i.e., the equilibrium  $E_{0,0}$  is locally stable for all mobility regimes. At the same time, coexistence at the effective Allee thresholds levels is not possible, i.e., the equilibrium  $E_{\theta_1, \theta_2}$  is unstable under all traveling regimes.*

The proof of theorem (1) is provided in the SI appendix.

Table 1 shows the model's (2) equilibria, existence, and stability conditions. The set of interior equilibria is given by

$$\Lambda = \{E_{K_1, K_2}, E_{\theta_1, K_2}, E_{K_1, \theta_2}, E_{\theta_1, \theta_2}\},$$

where the equilibrium  $E_{K_1, K_2}$  is the only one interior attractor corresponding to the coexistence scenario;  $E_{\theta_1, K_2}$  and  $E_{K_1, \theta_2}$  are semi-stable equilibria, and  $E_{\theta_1, \theta_2}$  is an unstable equilibrium. Moreover, the set of boundary equilibria is given by

$$\Omega = \{E_{K_1, 0}, E_{\theta_1, 0}, E_{0, K_2}, E_{0, \theta_2}, E_{0, 0}\},$$

where the equilibrium  $E_{0,0}$  corresponds to the global extinction scenario, while the equilibria  $E_{K_1, 0}$  and  $E_{0, K_2}$  stand for the single species survival scenarios. The boundary equilibria are of particular interest since these define effective thresholds in the presence of Lagrangian mobility: the *effective Allee threshold* ( $\theta_i^{eff} = \frac{\theta_i}{p_i}$ ), which is the population size of patch- $i$  residents below which the population undergoes extinction in isolation, i.e., under one-way mobility ( $p_1 < 1$  and  $p_j = 1$ ); and, the *effective carrying capacities* ( $K_i^{eff} = \frac{K_i}{p_i}$ ), which is the maximum population size sustainable of patch- $i$  residents. Thus, in the proposed Lagrangian perspective, the effective Allee and carrying capacity thresholds depend on both: the resident's population size and the population's mobility.

**Table 1:** Equilibria existence and stability.

Equilibrium	Existence	Stability
$E_{0,0} = (0, 0)$	Always	Always stable
$E_{K_1,0} = \left(\frac{K_1}{p_1}, 0\right)$	$p_1 \neq 0$	$p_1 > \frac{K_1}{K_1 + \theta_2}$ or $p_1 < \frac{K_1}{K_1 + K_2}$
$E_{\theta_1,0} = \left(\frac{\theta_1}{p_1}, 0\right)$	$p_1 \neq 0$	Always unstable
$E_{0,K_2} = \left(0, \frac{K_2}{p_2}\right)$	$p_2 \neq 0$	$p_2 > \frac{K_2}{\theta_1 + K_2}$ or $p_2 < \frac{K_2}{K_1 + K_2}$
$E_{0,\theta_2} = \left(0, \frac{\theta_2}{p_2}\right)$	$p_2 \neq 0$	Always unstable
$E_{K_1,K_2} = \left(\frac{K_2 - p_2(K_1 + K_2)}{1 - p_1 - p_2}, \frac{K_1 - p_1(K_1 + K_2)}{1 - p_1 - p_2}\right)$	$p_1 > \frac{K_1}{K_1 + K_2}$ and $p_2 > \frac{K_2}{K_1 + K_2}$ or $p_1 < \frac{K_1}{K_1 + K_2}$ and $p_2 < \frac{K_2}{K_1 + K_2}$	$p_1 > \frac{K_1}{K_1 + K_2}$ and $p_2 > \frac{K_2}{K_1 + K_2}$
$E_{\theta_1,K_2} = \left(\frac{K_2 - p_2(K_2 + \theta_1)}{1 - p_1 - p_2}, \frac{\theta_1 - p_1(\theta_1 + K_2)}{1 - p_1 - p_2}\right)$	$p_1 > \frac{\theta_1}{\theta_1 + K_2}$ and $p_2 > \frac{K_2}{\theta_1 + K_2}$ or $p_1 < \frac{\theta_1}{\theta_1 + K_2}$ and $p_2 < \frac{K_2}{\theta_1 + K_2}$	$p_1 < \frac{K_1}{K_1 + K_2}$ , $p_2 < \frac{K_2}{K_1 + K_2}$ and $\frac{p_1 r_1 (K_1 - \theta_1)}{p_2 r_2 (K_2 - \theta_2)} > \frac{p_1 (\theta_1 + K_2) - \theta_1}{p_2 (\theta_1 + K_2) - K_2}$
$E_{K_1,\theta_2} = \left(\frac{\theta_2 - p_2(K_1 + \theta_2)}{1 - p_1 - p_2}, \frac{K_1 - p_1(K_1 + \theta_2)}{1 - p_1 - p_2}\right)$	$p_1 > \frac{K_1}{K_1 + \theta_2}$ and $p_2 > \frac{\theta_2}{K_1 + \theta_2}$ or $p_1 < \frac{K_1}{K_1 + \theta_2}$ and $p_2 < \frac{\theta_2}{K_1 + \theta_2}$	$p_1 < \frac{K_1}{K_1 + \theta_2}$ , $p_2 < \frac{\theta_2}{K_1 + \theta_2}$ and $\frac{p_2 r_2 (K_2 - \theta_2)}{p_1 r_1 (K_1 - \theta_1)} > \frac{p_1 (K_1 + \theta_2) - K_1}{p_2 (K_1 + \theta_2) - \theta_2}$
$E_{\theta_1,\theta_2} = \left(\frac{\theta_2 - p_2(\theta_1 + \theta_2)}{1 - p_1 - p_2}, \frac{\theta_1 - p_1(\theta_1 + \theta_2)}{1 - p_1 - p_2}\right)$	$p_1 > \frac{\theta_1}{\theta_1 + \theta_2}$ and $p_2 > \frac{\theta_2}{\theta_1 + \theta_2}$ or $p_1 < \frac{\theta_1}{\theta_1 + \theta_2}$ and $p_2 < \frac{\theta_2}{\theta_1 + \theta_2}$	Always unstable

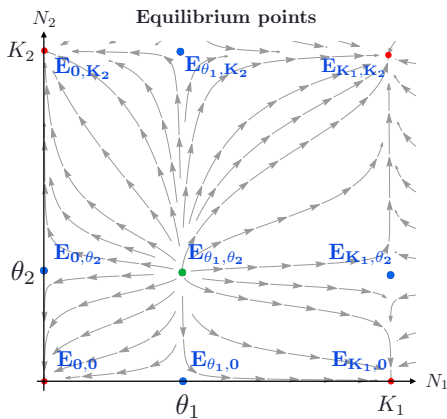
It follows from Theorem 1 that for certain initial conditions, Lagrangian-type mobility produces global extinction. We also study how mobility impacts the critical size needed for a population to get established. Varying traveling regimes produce changes in the patch-specific abundance distribution, as a consequence, we found that coexistence can be characterized in two scenarios: (i) when only one population travels, the traveling population increases its size to its effective carrying capacity, while the host population decreases its size below its carrying capacity—in this scenario, the carrying capacity equals the effective carrying capacity of the host population, for instance, see Figure 2; (ii) when both populations travel, both population sizes are strictly lower than the corresponding effective carrying capacities, for instance, see Figure 3.

Notice that the populations’ abundance ratio ( $K_1/K_2$ ) plays a critical role in the traveling regimes supporting coexistence. For instance, big differences in the patch-carrying capaci-

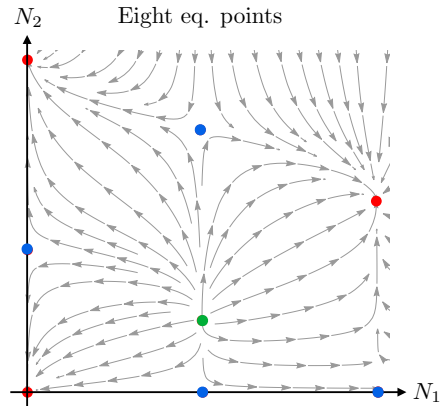
ties asymmetrically weigh the effects of populations traveling regimes. A direct implication of the previous observation is that the equilibrium  $E_{K_1, K_2}$  is more sensitive to changes in traveling regimes of the dominant (more abundant) population.

In order to facilitate results interpretation, we use the following color key to denote equilibria stability: attractor equilibria are colored red, semi-stable equilibria are colored blue, while unstable equilibria are colored green. The regional dynamics of the proposed system in terms of the number of attractors are summarized as follows:

- Nine equilibrium points - in the absence of mobility.  
Under this scenario, the system exhibits 4 attractors, corresponding to a double extinction equilibrium ( $E_{0,0}$ ), 2 single extinction equilibrium ( $E_{K_1,0}$ , and  $E_{0,K_2}$ ), and a coexistence equilibrium ( $E_{K_1, K_2}$ ). Moreover, the system exhibits four interior saddle-nodes ( $E_{\theta_1, K_2}$ ,  $E_{K_1, \theta_2}$ ,  $E_{0, \theta_2}$ ,  $E_{\theta_1, 0}$ ); and a single interior source ( $E_{\theta_1, \theta_2}$ ), see Figure 1.
- Eight equilibrium points - one-way mobility.  
The system exhibits 3 attractors: a double extinction, a single extinction, and the coexistence equilibrium; three boundaries, an interior saddle-node, and a source. In the scenario of high enough one-way mobility, the system loses one of its interior saddle-nodes, this occurs via a transcritical bifurcation when a saddle-node hits a stable single extinction equilibrium ( $0, K_2$ ) or ( $K_1, 0$ ). Figure 2 shows this scenario when only the  $N_1$  population increases mobility and drives a transcritical bifurcation. In this scenario, the equilibrium point  $E_{K_1, \theta_2}$  equals  $E_{K_1, 0}$ , undergoing a transcritical bifurcation, where the equilibrium point  $E_{K_1, \theta_2}$  loses its biological meaning afterward and, where the equilibrium point  $E_{K_1, 0}$  becomes stable.



**Figure 1:** In the absence of mobility, the system exhibits up to nine equilibrium points.



**Figure 2:** Eight equilibrium points. Three attractors: coexistence, single extinction, and double extinction, four saddle-nodes, and a source.

- Seven equilibrium points.

After a saddle-node vanished, mobility and the ratio of the populations' vulnerabilities

ties  $\left( \eta = \frac{\frac{K_1}{\theta_1}}{\frac{K_2}{\theta_2}} \right)$  define three ways to reach this scenario:

- (a) saddle-node and coexistence equilibrium vanished in the case  $\eta < 1$ .

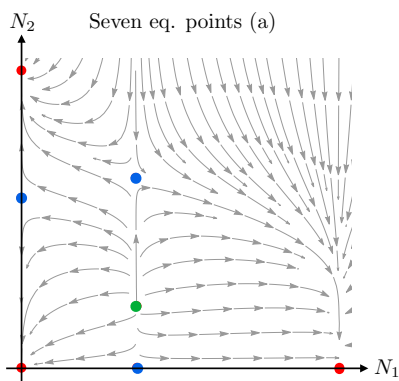
The less vulnerable population increases its traveling regime enough to drive the host population to extinction. In this case, the system exhibits three boundary attractors: two single extinction and the double extinction equilibrium; two boundaries and an interior saddle point; and the interior source point. Figure 3 shows the  $N_2$  population traveling regime that leads coexistence equilibrium to vanish.

- (b) saddle-node and source vanished, when  $\eta > 1$ .

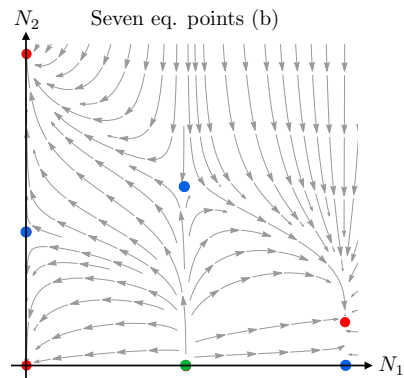
In this case, the more vulnerable population increases traveling, and as a consequence, the source node vanishes before the coexistence equilibrium does it. In this case, the system exhibits three attractors: double extinction, single extinction, and coexistence equilibrium; three boundary saddle-nodes and the interior source equilibrium. In Figure 4, the  $N_2$  population is assumed more vulnerable than  $N_1$ , and as  $p_2$  goes to zero, the source node vanishes.

- (c) Both interior saddle-node equilibria vanish, given that both populations travel. In a two-way mobility regime, both interior saddle-nodes vanish. In this case, the system exhibits two attractors: double extinction and coexistence equilibrium points; four saddle-nodes, and a source node. Figure 5 shows the phase

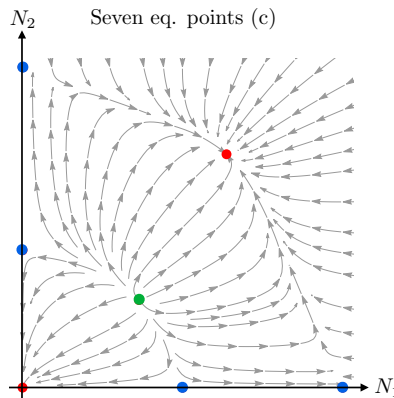
plane where orbits converge either to coexistence or double extinction. Note: the coexistence equilibrium basin of attraction increases significantly. In the following section, the coexistence equilibrium basin of attraction is analyzed as mobility varies.



**Figure 3:** Case (a): Interior saddle-node and coexistence equilibria vanished. Three attractors: two single extinction and global extinction, three saddle-nodes, and a source.



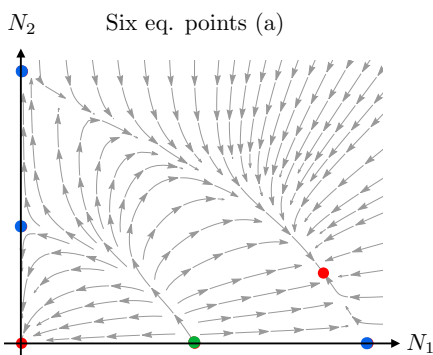
**Figure 4:** Case (b): Interior saddle-node and source equilibria vanished. Three attractors: coexistence, single extinction, and global extinction, three saddle-nodes, and a source.



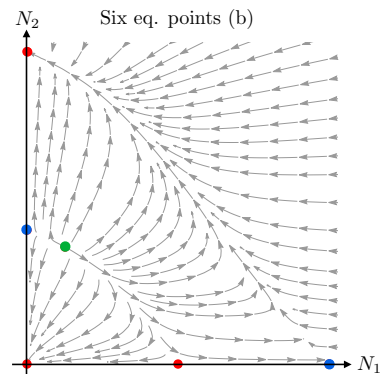
**Figure 5:** Case (c): Both interior saddle-nodes vanished. Two attractors, coexistence and global extinction.

- Six equilibrium points.  
Since the interior equilibria account for two saddle-nodes, a source, and an attractor;

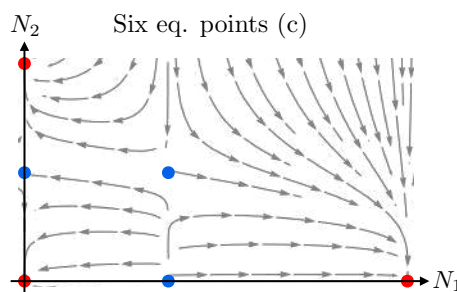
in terms of the last interior point surviving, there are three possible scenarios for the system to exhibit six equilibrium points: saddle-node, source, and coexistence equilibrium. In the scenario where both populations travel, Figure 6 shows the coexistence equilibrium would survive, while Figure 7 shows the source would survive. Moreover, if one of the populations travels, Figure 8 shows that only a single interior saddle-node equilibrium survives.



**Figure 6:** Only coexistence equilibrium survives.



**Figure 7:** Only interior source equilibrium survives.



**Figure 8:** Only interior saddle-node equilibrium survives.

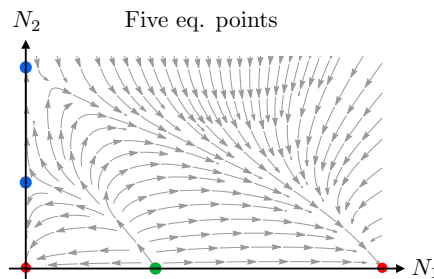
Note that, in the case when both populations are equally vulnerable ( $\frac{\theta_1}{K_1} = \frac{\theta_2}{K_2}$ ), the system goes directly from having eight equilibrium points to six, by losing the coexistence and source equilibrium at the same mobility level.

- Five equilibrium points.

This case corresponds to the scenario where one of the populations leads the second to extinction. The only possible scenario (in the weakly connected system) to show five equilibrium points is when only boundary equilibria remain. In this case, the



system exhibits two attractors: double extinction and single extinction, and three saddle-nodes. Figure 9 shows this scenario when  $N_2$  population leads  $N_1$  population to extinction.



**Figure 9:** In this scenario, only the  $N_1$  population travels, driving the  $N_2$  population to extinction. Consequently, all interior equilibria vanish, and global extinction or extinction of the host population is possible.

Then,  $p_1^* = \frac{K_1}{K_1 + \theta_2}$  and  $p_2^* = \frac{K_2}{K_2 + \theta_1}$ , are the minimum mobility levels capable of perturbing the system enough to produce a qualitative change. Although these do not affect coexistence equilibrium stability, mobility at those levels is able to unstabilize the single extinction attractors, leaving coextinction or coexistence as the only steady states. In the SI appendix section A, we explore the system's (2) bifurcations as the population  $N_1$  increases its mobility level.

### 3.1. Mobility may induce endangered populations rescue or extinction of established populations

It is well known that an endangered population can benefit from the presence of conspecifics as a consequence of mobility, this is called “the rescue effect”. However, a detrimental impact can also occur when the patch’s maximum carrying capacity is exceeded by the effective population size sojourning. The following results establish mobility conditions under which the rescue and the induced extinction effects are produced.

**Theorem 2 (The rescue effect).** *Assume the population  $N_j$  is expected to be endangered in isolation (below its Allee threshold,  $N_j < \theta_j$ ), and let the population  $N_i$  be well established in isolation (over its Allee threshold,  $N_i > \theta_i$ ). The following traveling conditions lead to populations coexistence*

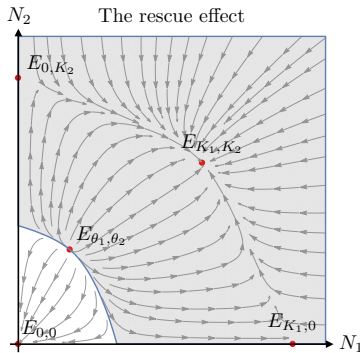
$$\frac{\theta_j}{K_i + \theta_j} < 1 - p_i < \frac{K_j}{K_i + K_j}, \tag{3}$$

where  $\{i, j\} \in \{1, 2\}$  and  $i \neq j$ . In other words, the  $N_i$  population produces the rescue effect on the population  $N_j$  under the mobility conditions in (3).

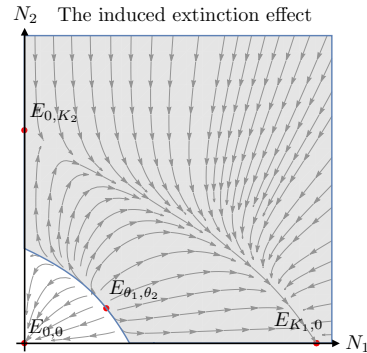
The proof of the theorem (2) is included in the SI appendix. Inequality (3) shows that the rescue effect is reached whenever the equilibrium  $E_{K_1,0}$  (or  $E_{0,K_2}$ , by the symmetry of the system) switches from being stable to unstable by undergoing a transcritical bifurcation along with the equilibrium points  $E_{K_1,\theta_2}$  ( $E_{0\theta_1,K_2}$ ), as mobility increases. In other words, an already established population ( $N_i > \theta_i$ ) can prevent an endangered population from going to extinction ( $N_j < \theta_j$ ) whenever its traveling time  $(1 - p_i)$  is greater than  $\frac{\theta_j}{K_i + \theta_j}$ . In this scenario, the presence of conspecifics helps an endangered population avoid extinction induced by a strong Allee effect exhibited in isolation. Notice that the rescue threshold  $\frac{\theta_j}{K_i + \theta_j}$  can be expressed as  $\frac{1}{1 + K_i/\theta_j}$ , meaning that environmental heterogeneity expressed by the ratio between the visitant population's carrying capacity to the resident's population Allee threshold  $\left(\frac{K_i}{\theta_j}\right)$  measures the effort required for the visitant population to produce a rescue effect:

- $K_i \ll \theta_j$  implies that  $\frac{\theta_j}{K_i + \theta_j} \approx 1$ , and the rescue effect is difficult to achieve since it requires “high” mobility levels.
- $K_i \gg \theta_j$  implies that  $\frac{\theta_j}{K_i + \theta_j} \approx 0$ , and the rescue effect requires “low” mobility levels of the visiting population.

Figure 10 shows the scenario when both populations are able to produce the rescue effect by traveling enough to destabilize both equilibria:  $E_{K_1,0}$  and  $E_{0,K_2}$ .



**Figure 10:** The rescue effect occurs when one of the populations is not at risk of extinction ( $N_i > \theta_i$ ). The shaded region represents the basin of attraction of the coexistence equilibrium  $E_{K_1,K_2}$ , while the white region shows the basin of attraction of the double extinction equilibrium  $E_{0,0}$ .



**Figure 11:** Induced extinction of the  $N_2$  population caused by high mobility of the  $N_1$  population. The shaded region represents the basin of attraction of the single extinction equilibrium  $E_{K_1,0}$ , while the white region shows the basin of attraction of the double extinction equilibrium  $E_{0,0}$ .

**Theorem 3 (The induced extinction effect).** Assume populations  $N_i$  and  $N_j$  with mobility conditions  $\frac{\theta_j}{K_i + \theta_j} < 1 - p_i < \frac{K_j}{K_i + K_j}$  where  $\{i, j\} \in \{1, 2\}$  and  $i \neq j$ . The  $N_i$  population induces the  $N_j$  population extinction by increasing its mobility according to the following conditions,

$$1 - p_i > \frac{K_j}{K_i + K_j} \quad (4)$$

where  $i, j \in \{1, 2\}$  and  $i \neq j$ .

The proof of the theorem (3) is included in the SI appendix. The induced extinction result shows that if a visitant population  $N_i$  travels more than the hosting population in relative abundance  $\left(1 - p_i > \frac{K_j}{K_i + K_j}\right)$ , the presence of a visitant population equal or greater than the host's patch-specific carrying capacity leads the host population to extinction. Figure 11 shows the phase plane in the scenario when the  $N_1$  population induces the  $N_2$  population extinction by traveling above its relative abundance  $1 - p_1 \geq \frac{K_2}{K_1 + K_2}$ . Notice that mobility-induced extinction can occur only in the scenario where the population induced to extinction travels enough to destabilize the boundary equilibrium corresponding to the single survival scenario  $\left(\frac{\theta_j}{K_i + \theta_j} < 1 - p_i < \frac{K_j}{K_i + K_j}\right)$ . If this mobility condition is not attained, single-population survival or double extinction are possible outcomes, depending on the initial conditions.

Our previous results highlight the impact of the population abundance heterogeneity, which can be expressed in terms of heterogeneity among the patches in a fragmented environment. This plays a critical role in shaping the stability region of the species coexistence equilibrium  $(E_{K_1, K_2})$  by weighting the effects of the populations' mobility. On the other hand, our results show the role of the populations' relative vulnerability  $(K_1/\theta_1, K_2/\theta_2)$  in shaping the stability regions of the single species equilibrium points  $(E_{\theta_1, K_2}$  and  $E_{K_1, \theta_2})$ .

## 4. Conclusions

We investigated the population dynamics exhibited in a two-patch Lagrangian mobility model, where the patch-specific population dynamics are intertwined. In the Lagrangian mobility framework, the effective carrying capacities, the effective Allee thresholds, and the populations' mobility determine the persistence of a population. Mobility alters the patch-specific expected population, which in turn impacts population persistence or extinction conditions. We found that mobility leads the regional species abundance to converge towards stable nodes of double extinction, single species persistence, or species coexistence. Individuals daily traveling across regions modulate the regional species abundance by modulating the patch-specific *effective populations*. Depending on the mobility regime,

the expected population abundance differs from those expected in populations exhibiting the Allee effect in isolation.

Our results suggest that in the presence of Lagrangian-type mobility: (i) the patch-specific population size is smaller or equal to the patch-effective carrying capacity, (ii) a population expected to be endangered in the absence of mobility, may survive in the presence of mobility even if the resident population size is below the Allee extinction threshold, and, (iii) an established population may lead to extinction if it travels and hosts a “big enough” visitant population. The intuition behind the first result is that the patch resources are shared among the resident and the visitant population. Therefore, limiting the resident population growth to a lower or equal level than the patch’s carrying capacity. Our second and third results are direct implications of the increment of the *expected population size* due to mobility. While a population may be endangered in isolation, the presence of conspecifics would prevent the population from undergoing extinction. On the other hand, an established population may suffer a critical reduction of the resources available in its own patch of residency by hosting a visiting population. Consequently, producing that the effective population size surpasses the patch carrying capacity.

Individual-level movement processes on short timescales can affect community processes and patterns on longer, ecological timescales [14]. While previous work has been done using a migration mobility perspective, that is, without labeling individuals residency across patches, [11], we find Lagrangian mobility to be a suitable framework to study the regional impact of individuals’ moving across heterogeneous environments, while at the same time being consistent with concepts from the niche theory [10, 4, 8].

## References

- [1] WC Allee and Edith S Bowen. “Studies in animal aggregations: mass protection against colloidal silver among goldfishes”. In: *Journal of Experimental Zoology* 61.2 (1932), pp. 185–207. DOI: [10.1002/jez.1400610202](https://doi.org/10.1002/jez.1400610202).
- [2] Derdei Bichara et al. “SIS and SIR epidemic models under virtual dispersal”. In: *Bulletin of mathematical biology* 77.11 (2015), pp. 2004–2034. DOI: [10.1007/s11538-015-0113-5](https://doi.org/10.1007/s11538-015-0113-5).
- [3] Carlos Castillo-Chavez, Derdei Bichara, and Benjamin R Morin. “Perspectives on the role of mobility, behavior, and time scales in the spread of diseases”. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences* 113.51 (2016), pp. 14582–14588. DOI: [10.1073/pnas.1604994113](https://doi.org/10.1073/pnas.1604994113).

- [4] Jonathan M Chase and Mathew A Leibold. *Ecological niches: linking classical and contemporary approaches*. University of Chicago Press, 2009.
- [5] Franck Courchamp, Ludek Berec, and Joanna Gascoigne. *Allee effects in ecology and conservation*. OUP Oxford, 2008.
- [6] Franck Courchamp, Tim Clutton-Brock, and Bryan Grenfell. “Inverse density dependence and the Allee effect”. In: *Trends in ecology & evolution* 14.10 (1999), pp. 405–410. DOI: [10.1016/S0169-5347\(99\)01683-3](https://doi.org/10.1016/S0169-5347(99)01683-3).
- [7] Anders Eriksson et al. “The emergence of the rescue effect from explicit within-and between-patch dynamics in a metapopulation”. In: *Proceedings of the royal society B: biological sciences* 281.1780 (2014), pp. 2013–3127. DOI: [10.1098/rspb.2013.3127](https://doi.org/10.1098/rspb.2013.3127).
- [8] Oscar Godoy et al. “Towards the integration of niche and network theories”. In: *Trends in Ecology & Evolution* 33.4 (2018), pp. 287–300. DOI: [10.1016/j.tree.2018.01.007](https://doi.org/10.1016/j.tree.2018.01.007).
- [9] Nicholas J Gotelli. “Metapopulation models: the rescue effect, the propagule rain, and the core-satellite hypothesis”. In: *The American Naturalist* 138.3 (1991), pp. 768–776. DOI: [10.1086/285249](https://doi.org/10.1086/285249).
- [10] Alexandre H Hirzel and Gwenaëlle Le Lay. “Habitat suitability modelling and niche theory”. In: *Journal of applied ecology* 45.5 (2008), pp. 1372–1381. DOI: [10.1111/j.1365-2664.2008.01524.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2664.2008.01524.x).
- [11] Yun Kang and Nicolas Lanchier. “Expansion or extinction: deterministic and stochastic two-patch models with Allee effects”. In: *Journal of Mathematical Biology* 62.6 (2011), pp. 925–973. DOI: [10.1007/s00285-010-0359-3](https://doi.org/10.1007/s00285-010-0359-3).
- [12] G Livadiotis et al. “Competition models with Allee effects”. In: *Journal of Difference Equations and Applications* 20.8 (2014), pp. 1127–1151. DOI: [10.1080/10236198.2014.897341](https://doi.org/10.1080/10236198.2014.897341).
- [13] Tobias Reichenbach and Erwin Frey. “Instability of spatial patterns and its ambiguous impact on species diversity”. In: *Physical review letters* 101.5 (2008), pp. 58–102. DOI: [10.1103/PhysRevLett.101.058102](https://doi.org/10.1103/PhysRevLett.101.058102).
- [14] Ulrike E. Schlägel et al. “Movement-mediated community assembly and coexistence”. In: *Biological Reviews* 95.4 (2020), pp. 1073–1096. DOI: [10.1111/brv.12600](https://doi.org/10.1111/brv.12600).
- [15] Nathan D Van Schmidt and Steven R Beissinger. “The rescue effect and inference from isolation–Extinction relationships”. In: *Ecology Letters* 23.4 (2020), pp. 598–606. DOI: [10.1111/ele.13460](https://doi.org/10.1111/ele.13460).

SUFRIMIENTO PSÍQUICO Y SALUD PÚBLICA. UNA RESEÑA DEL PROCESO PARA EL PASAJE DEL MANICOMIO BIOMÉDICO, A UNA ÉTICA DE LA ATENCIÓN COMUNITARIA: EL CASO DEL HOSPITAL NACIONAL PSIQUIÁTRICO DR. ROBERTO CHACÓN PAUT, CARTAGO, COSTA RICA, 1952-2022

Melissa Molina<sup>1,2,3</sup>, Jorge Luis Núñez<sup>1,2,3</sup>, Adriana Sánchez<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Hospital Dr. Roberto Chacón Paut, Cartago, Costa Rica.

<sup>2</sup> Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica.

<sup>3</sup> Dispositivo de Atención Comunitaria Especializada del Hospital Dr. Roberto Chacón Paut, Cartago, Costa Rica.

<sup>4</sup> Escuela Historia - Instituto de Investigaciones Sociales, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica.

✉ [adriana.sanchez\\_1@ucr.ac.cr](mailto:adriana.sanchez_1@ucr.ac.cr)

Enviado: 07/05/2022; Aceptado: 08/02/2023

DOI: <https://doi.org/10.15517/es.2023.55395>

## Resumen

Se discute el abordaje sobre el sufrimiento psíquico que presentan los pacientes que se atienden en el Centro Diurno para la Salud Mental. El escrito se apoya en un proyecto que se denomina “Dispositivo de Atención Comunitaria Especializada del Hospital Dr. Roberto Chacón Paut”, que fue presentado a la Gerencia Médica de la Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS) en el año 2021. Este fue elaborado por dos médicos psiquiatras en conjunto con una serie de especialistas de la institución. En su gestión, participó personal de psiquiatría, enfermería, psicología, nutrición, trabajo social y terapia ocupacional. Para comprender el surgimiento de esta iniciativa en el contexto actual, es necesario realizar una discusión epistemológica, ontológica y ética respecto a las políticas en salud pública y las prácticas para la atención clínica, en Costa Rica y en otras partes del mundo, así como, un debate sobre distintos enfoques, tales como el biomédico intervencionista, la antipsiquiatría, la psiquiatría comunitaria y el psicoanálisis. En este caso, se defiende una visión integral acerca del sujeto, atendiendo a sus necesidades, a sus relaciones sociales, así como, de sus condiciones materiales y subjetivas de existencia, de manera que se opta por entender su padecimiento, desde el espacio más cercano a su vida cotidiana: la comunidad. Con esto se procura aportar a las discusiones sobre las condiciones que promueven bienestar y malestar psíquico, la historia de la institucionalidad psiquiátrica, el abordaje clínico y la atención comunitaria en salud mental. Este artículo forma parte de una investigación sobre la historia del hospital, que se realiza en conjunto con la Universidad de Costa Rica (UCR) y con la CCSS, y de manera específica, en el Instituto de Investigaciones Sociales (IIS) y el Hospital Dr. Roberto Chacón Paut, respectivamente. El mismo se basa en una metodología que integra revisión de literatura científica, análisis del discurso de hemeroteca, sistematización de documentos de archivo y entrevistas.

**Palabras clave:** Salud pública; salud mental; psiquiatría comunitaria; desigualdades sociales; Costa Rica

MENTAL SUFFERING AND PUBLIC HEALTH. A REVIEW OF THE PROCESS FOR THE TRANSITION FROM THE BIOMEDICAL ASYLUM TO AN ETHIC OF COMMUNITY CARE: THE CASE OF THE DR. ROBERTO CHACÓN PAUT NATIONAL PSYCHIATRIC HOSPITAL, CARTAGO, COSTA RICA, 1952-2022

Melissa Molina<sup>1,2,3</sup>, Jorge Luis Núñez<sup>1,2,3</sup>, Adriana Sánchez<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Hospital Dr. Roberto Chacón Paut, Cartago, Costa Rica.

<sup>2</sup> Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica.

<sup>3</sup> Dispositivo de Atención Comunitaria Especializada del Hospital Dr. Roberto Chacón Paut, Cartago, Costa Rica.

<sup>4</sup> Escuela Historia - Instituto de Investigaciones Sociales, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica.

✉ [adriana.sanchez\\_1@ucr.ac.cr](mailto:adriana.sanchez_1@ucr.ac.cr)

Submitted: 05/07/2022; Accepted: 02/08/2023

DOI: <https://doi.org/10.15517/es.2023.55395>

## Abstract

In this paper, we make the discussion about the approach to mental suffering presented by patients who are treated at the Day Center for Mental Health. The brief is based on a project called “Specialized Community Care Device of the Dr. Roberto Chacón Paut Hospital”, which was presented to the Medical Management of the Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS) in 2021. This was developed by two psychiatrists in conjunction with a number of specialists from the institution. In its management, had have participated psychiatry, nursing, psychology, nutrition, social work, and occupational therapy professionals. To understand the emergence of this initiative in the current context, it is necessary to conduct an epistemological, ontological, and ethical discussion regarding public health policies and practices for clinical care, in Costa Rica and other parts of the world, as well as a debate on different approaches, such as interventional biomedical, antipsychiatry, community psychiatry and psychoanalysis. In this case, an integral vision is defended about the subject, taking into account its needs, its social relations, as well as its material and subjective conditions of existence, so that it chooses to understand its suffering, from the space closest to its daily life: the community. This aims to contribute to the discussions on conditions that promote well-being and psychological distress, the history of psychiatric institutionalization, clinical approach, and community care in mental health. This article is part of research on the history of the hospital, which is carried out in conjunction with the University of Costa Rica (UCR) and the CCSS, specifically at the Social Research Institute (IIS) and the Dr. Roberto Chacón Paut Hospital. It is based on a methodology that integrates a review of scientific literature, an analysis of the discourse of the newspaper library, and interviews.

**Keywords:** Public health; mental health; community psychiatry; social inequalities Costa Rica

## 1. Introducción

Este escrito se basa en una investigación que realiza una indagatoria respecto a las instituciones dedicadas a la atención de la población en situación de sufrimiento psíquico y social. La misma se basa en el estudio de caso del Hospital Dr. Roberto Chacón Paut y su respectivo Centro Diurno (1951-2022). La justificación para la elección de este nosocomio como objeto de estudio, radica en que este es el menos conocido de los dos hospitales públicos, que tienen el estatus de hospitales nacionales psiquiátricos en Costa Rica. Además, dos de las y los tres miembros del equipo laboran allí, lo que posibilita una adecuada integración, y esto es fundamental en los procesos de colaboración interinstitucional CCSS-UCR.

El objetivo de estudio consiste en: identificar los motivos implicados en el surgimiento de los nosocomios dedicados a la atención de los sujetos en situación de sufrimiento psíquico, que han sido diagnosticados con trastornos psiquiátricos y mentales, así como, asir las etapas y el contexto histórico que posibilita el origen y la consolidación de las distintas prácticas de tratamiento, rehabilitación y cuidado a lo largo de su existencia. Con esto se procura aportar a la discusión sobre las relaciones entre el Estado social, las condiciones del bienestar, así como, de los malestares psíquicos, el adentro y el afuera de la institucionalidad psiquiátrica, la práctica clínica y de la comunidad donde esta se integra.

La temática de estudio incorpora temas históricos, políticos, médicos, sociales y clínicos desde una perspectiva transdisciplinaria. El equipo de investigación tiene formación en Historia, Medicina, Psiquiatría y Psicología, a lo que se suma un asistente con estudios en Enfermería. Existe un trasfondo, que son los nexos entre la casuística y los factores conceptuales que intervienen en la producción del malestar psicológico, lo cual se atiende en relación con las prácticas clínicas, que se establecen institucionalmente, como una de las vías que las sociedades y los Estados modernos han privilegiado, para producir bienestar. Las cuales se ven afectadas e incluidas por paradigmas teóricos, directrices internacionales y acuerdos interinstitucionales y con organismos no gubernamentales, que varían en las relaciones espacio temporales.

La CCSS se posiciona como la institución responsable de la prevención, la promoción y la atención de la salud pública en Costa Rica, lo cual es un derecho humano. Su atención ha tenido un recorrido, basado en la atención institucional hospitalaria, que se reducía a la farmacoterapia, virando, en décadas recientes, a un paradigma basado en una atención, que se procura integral. Con el objetivo de descentralizar la atención en los hospitales psiquiátricos, mediante el rescate de los derechos individuales de las personas, se propuso la Declaración de Caracas (1990), como una propuesta de atención de la salud mental, desde un paradigma que rompe con la atención centrada en la reclusión, el internamiento y la medicación del sufrimiento psíquico humano.

Tiempo después, el 11 de marzo del año 1997, en el Hospital Dr. Roberto Chacón Paut, se fundó el Centro Diurno para la Salud Mental, como parte del Proyecto de la Propuesta Organizacional para la Reestructuración de los Servicios. La desmanicomialización y la reforma psiquiátrica influyen también a Costa Rica, donde a partir de políticas en salud mental internacionales y nacionales, de movimientos sociales, de movimientos colectivos de trabajadores, de la defensa de derechos humanos y de la evolución científica permitieron una transición histórica y clínica hacia un modelo psiquiátrico inicialmente rehabilitador y posteriormente comunitario. En la actualidad, existe una demanda sin



precedentes, en los servicios de salud mental de la Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS). Eso produce, por un lado, la inquietud respecto a los factores que inciden en el sufrimiento humano grave. Por otro lado, le generan a la institución, a las personas profesionales y las organizaciones versadas en el tema, una coyuntura propicia para analizar sus políticas de atención, con el fin de mejorar la prestación de los servicios, de manera que se trabaje para mejorar las condiciones de vida de las personas.

## 2. La investigación

La propuesta de investigación es interinstitucional y, por tanto, hubo un proceso de aprobación del proyecto en el IIS y en el CEC de la UCR, que lo remitió al CEC del Hospital Nacional Psiquiátrico (HNP) que es el ente especializado. De manera paralela, se hizo el proceso de acreditación al Consejo Nacional de Investigación en Salud (CONIS), a inicios de la pandemia, entre los meses de marzo y mayo del 2020, lo cual fue un reto, dado que apenas iniciaban los procedimientos para hacer trámites por la vía virtual.

Respecto a lo último, investigar en tiempos de pandemia en contextos hospitalarios, ha implicado una serie de consideraciones metodológicas importantes. En el caso de las y los trabajadores de la CCSS y del Hospital, estos debieron realizar una labor en primera línea de atención, expuestos a riesgos, con frecuentes manifestaciones de alerta, desgaste y confusión. De manera que, fue necesario hacer pausas en el trabajo de campo y complementar con la revisión de archivos digitales y de hemeroteca, en los momentos en los que se implementaron las medidas sanitarias más restrictivas.

El estudio se basa en un proceso de selección y de triangulación de las fuentes, atendiendo a los cambios y a las continuidades, en el modelo de atención de la salud pública, así como, en la institución psiquiátrica<sup>1</sup>.

La revisión de antecedentes sobre el tema, involucra las publicaciones efectuadas por el personal de salud, que hacen referencia a la fundación del nosocomio, así como, los discursos políticos y los informes de las Juntas de Caridad y de Protección Social. Esta información está disponible en el Archivo Nacional de Costa Rica, en los centros hospitalarios, en la Biblioteca Nacional de Salud y Seguridad Social (BINASSS), en los archivos y en las bases de datos del Sistema de Bibliotecas, Documentación e Información (SIBDI), así como, el Sistema Nacional de Bibliotecas (SINABI).

Con el fin de realizar la contextualización, se analizaron las políticas en salud mental de Costa Rica en el siglo XX, se visitaron las bibliotecas del Hospital Nacional Psiquiátrico, así como, del Centro de Desarrollo Estratégico e Información en Salud y Seguridad Social (CENDEISSS), y se cuenta con un archivo documental digital y físico, que contiene todas las políticas en la materia. Se realizó la búsqueda y la sistematización de las leyes, los decretos y reglamentos, disponibles en las bases de datos del Sistema Costarricense de Información Jurídica y en la Colección de Leyes, Decretos y Reglamentos en el SINABI. Y se estudiaron los Informes de Dirección del Hospital Manuel Antonio

---

<sup>1</sup>Existe una serie de publicaciones que se está trabajando de manera paralela. A este documento se le suma un artículo teórico y un escrito ético metodológico, los cuales complementan la publicación del libro sobre la historia del hospital y del centro diurno, que es el resultado principal de la investigación.

Chapuí, el archivo del Hospital Dr. Roberto Chacón Paut y está pendiente la búsqueda en el de la Junta de Protección Social (JPS).

Además, se hizo revisión del archivo del hospital. En este hay documentos aproximadamente desde 1989 hasta la fecha. Los mismos están dentro del nosocomio, en un lugar que antes se usó para albergar pacientes. El archivo se compone de una serie de cajas clasificadas por los siguientes temas: dirección médica, psiquiatría, enfermería, trabajo social, psicología, recursos humanos, Centro Diurno. Esta investigación se concentra en la Dirección Médica, dado que esta centraliza la correspondencia más importante con las distintas unidades. Hasta la fecha se han consultado 100 cajas y se han tomado cientos de imágenes, de decenas de documentos, que en este momento se encuentran resguardados en dos sitios electrónicos: un archivo de Drive protegido y en la nube. Y clasificados por temas.

También se ha realizado la revisión de los documentos de hemeroteca, que básicamente consiste en artículos de periódico, disponibles en la base de datos que se titula Prensacr.info. A diferencia de la base de datos de SINABI, esta plataforma permite hacer búsquedas por palabra clave. Con base en esto se seleccionaron y se sistematizaron todas las noticias que cumplen los criterios de inclusión para hacer una interpretación histórica acerca de la trayectoria del HDrRChP: 1) Que se informe de discusiones políticas institucionales 2) Que se haga mención de actores y actrices involucrados en la creación del nosocomio 3) Que su lectura permita entrever conflictos y posiciones en relación con las decisiones sobre las prácticas clínicas o las políticas en salud mental y 4) Que se refiera particularmente a este hospital.

En el estudio se descartó la revisión de expedientes, pues la historia clínica y personal de los pacientes excede el objetivo de la investigación, mismo que se concentra en las políticas públicas y la perspectiva de la atención en salud. Por el contrario, las memorias del personal y de los pacientes son el eje central alrededor del cual giran la construcción y el posterior análisis de las fuentes. Con el fin de dotar de subjetividades y experiencias la historia del hospital, del centro y de sus prácticas clínicas, se está entrevistando a profesionales pensionados del hospital, a trabajadores con amplia trayectoria y a personas que están involucradas en la desmanicomialización y en la creación del dispositivo comunitario. Hasta la fecha se ha gestionado un total de 10 entrevistas a exfuncionarios y funcionarios: tres de estas se realizaron a dos exdirectores del Hospital, asimismo, se entrevistó a dos enfermeros, a una trabajadora social, a un técnico en terapia ocupacional, a dos terapeutas ocupacionales, y, finalmente, se realizó una entrevista a una ex administradora.

Desde el punto de vista ético, se considera que todo proyecto sobre el sufrimiento psíquico y atención clínica debe basarse en la experiencia de las personas que son sujeto de estas prácticas. Sin embargo, debido a las restricciones sanitarias, se ha postergado el proceso de las entrevistas a pacientes. Cuando se realicen van a tomarse todas las precauciones necesarias para salvar la dignidad y proteger a las personas implicadas. Con este fin, se va a hacer un encuadre grupal y una explicación en subgrupos de pacientes, diferenciado por sexos, respecto a los objetivos de la investigación, así como, de su participación en el estudio. Se les plantearía que la misma es voluntaria, anónima y que se usará un seudónimo en la entrevista. Posteriormente, se presentarán el consentimiento informado y se efectuarán las entrevistas individuales, las cuales serán transcritas y sometidas a revisión para su retroalimentación con los propios pacientes, igual que se ha hecho con funcionarios y ex trabajadores del hospital.

### 3. Discusión

#### 3.1. Los orígenes del nosocomio

En la entrada del edificio central del Hospital Dr. Roberto Chacón Paut, una placa reza: “Sanatorio Dr. Roberto Chacón Paut. Junta de Protección Social. Inaugurado con motivo del Congreso Centroamericano de Panamá de Psiquiatría”. La condecoración fue instada el día 7 de diciembre de 1952 y según Jiménez [22], el evento en cuestión fue muy concurrido.

El sitio le debe su nombre al galeno que le dedicó toda su vida profesional al servicio de la psiquiatría, el Dr. Roberto Chacón Paut, quién fue el ideólogo de la edificación de una granja agrícola, en contraposición al modelo hospitalario, que era el prevaleciente en San José, con el Asilo Chapuí. El día 8 de mayo de 1950, la JPS, adquirió un terreno en las antiguas instalaciones del Colegio Latinoamericano Adventista (1920-1930), con el fin de construir un anexo al Hospital Dr. Manuel Antonio Chapuí, con el objetivo de realizar labores de rehabilitación laboral por medio de una finca, para contribuir a resolver el hacinamiento en las instalaciones en Pavas.

El lugar elegido para la instalación del nosocomio quedaba en San Ramón de Tres Ríos, en un lugar con baja densidad de población. Antes había sido ocupado por el Colegio Adventista, pero lo abandonaron, tras considerarlo inhabitable para fines educativos, porque en esa época, el área estaba bastante poblada de vegetación y bosque, lo que aumentaba la sensación de frío:

Esas instalaciones eran de un colegio Adventista. Ellos construyeron esas instalaciones para traer centroamericanos, pero se lo llevaron para Alajuela, dado que todos eran centroamericanos, porque lugar era tan frío, (como le digo, el cambio climático, se siente incluso de la década de 1980), que los estudiantes se quejaban mucho, así que los movilizaron y quedaron esas instalaciones disponibles. Por la saturación del San Juan de Dios, trasladaron a los pacientes para ahí, pero solo los más funcionales [15].

Cabe discutir la decisión de ubicar el Hospital en una finca que antes fue abandonada por considerarla inhabitable, para ser un Colegio Adventista, por cuestiones climáticas. De esta manera, fue adquirido por parte de la Junta de Protección Social (JPS) por la suma de un simbólico colón. Aun así, se decidió que la finca podía servir para el asilo de personas con diagnósticos mentales. Es todo un tema, la historia de las discusiones acerca del tratamiento de la locura en relación con el clima y el ambiente.

Por su ubicación en San Ramón de Tres Ríos, el sitio resultaba adecuado para aislar con respecto a la comunidad. Recordemos que el otro centro de asilo de esta magnitud, radicaba en el corazón de la ciudad, en San José, en las cercanías del Hospital San Juan de Dios. Por otra parte, existe una visión sobre la sanación de la locura, en la perspectiva cuáquera, que plantea que esta se debe a las afecciones causadas por la sociedad, y que, en la cercanía de la naturaleza, es posible aliviar las penas que la producen [18].

Por eso es necesario reflexionar sobre el encierro. Sin embargo, este tema no está exento de contradicciones, dado que, a su vez, esta era una finca abierta. Nos referimos a la época de la finca agrícola, entre 1950 y 1970, cuando el inmueble pertenecía a la JPS. En las entrevistas ha surgido el tema de que en esa época las personas asiladas conviven con el personal de la época y eran tiempos

de relativa buena convivencia. En el sentido que los pacientes realizaban labores muy importantes en beneficio de hospitales y de otros centros de asistencia.

Cabe subrayar el hecho de que se decidiera trasladar a pacientes psiquiátricos a un espacio que fue declarado inhabitable para estudiantes, así como, para el personal de educación y religioso. Así como, que se instale un hospital, en un espacio que fue construido para otros fines. Lo cual posibilita la siguiente pregunta: ¿cuál es la función activa de la comunidad para prevenir o atender este sufrimiento?

### 3.2. La instalación del Hospital en la CCSS

En la década de 1970, hubo cambios muy importantes en la CCSS. Se considera que con la Ley No 4646 de 20 de octubre de 1970, hubo cierto retroceso respecto al principio de la autonomía, en buena parte de las instituciones, puesto que se depositó en el gobierno central, la elección de las presidencias ejecutivas de organizaciones, tales como la de esta institución. Un informe de la Procuraduría General de la República estableció: “es fundamental observar que a diferencia de los directivos de la institución, el Presidente Ejecutivo puede ser removido libremente, lo que significa un mayor grado de sujeción a quien lo ha nombrado” [40, p.3].

Sin embargo, el año de 1976 fue el año de la plena integración hospitalaria. Aunque hubo protestas respecto a integrar a algunos de los hospitales de la JPS, la CCSS asumió la administración del Hospital Psiquiátrico Dr. Manuel Antonio Chapuí y el que fuera su anexo, el Hospital Dr. Roberto Chacón Paut. Este proceso concluye en 1977. Luego, en 1978, se hizo el traslado de los centros de salud a la CCSS. Costa Rica fue entonces la sede de la VI Conferencia Interamericana de Seguridad Social. Para ese momento se dio un proceso de universalización por medio del cual se logró una cobertura del 86% de la población nacional y se hizo una serie de cambios estructurales, en materia de fiscalización, regionalización, pensiones, así como, de una serie de reformas establecidas en el convenio CCSS-BID [10]. Es en ese contexto, que en el año de 1977, el Hospital fue trasladado de la JPS a la CCSS. En ese entonces el hospital contaba con 370 camas [39].

En las entrevistas realizadas en esta investigación, ha surgido el tema de que en tiempos de la granja, las personas asiladas convivían con el personal a cargo y que eran tiempos de relativa libertad. Por lo menos, eso es lo que se sostiene desde la perspectiva de la memoria institucional. En relación con el trabajo, las y los habitantes realizaban labores centrales, en beneficio de los hospitales y de otros centros de asistencia. Esto continúa por algunos años, incluso cuando el inmueble fue trasladado de la JPS a la CCSS, pero luego se dejó de hacer, debido a que años después del traslado a la CCSS, en 1984, inicia el “canje” de pacientes, que consiste en enviar los pacientes “orgánicos”, con situaciones más graves al Chacón Paut y los más “funcionales” al Hospital Dr. Manuel Antonio Chapuí. Esto imposibilita seguir con la granja, misma que a la larga fue ocupada por vecinos que hicieron un barrio en buena parte de los territorios de la finca, pues era de una extensión de miles de hectáreas [13, 14].

En este momento histórico, a pesar de ciertos intentos que hubo, por iniciar con un proceso de rehabilitación, al abrir el hospital granja, en la década de 1950, la psiquiatría todavía presentaba grandes contradicciones. Por ejemplo, las jerarquías institucionales realizaron un canje de pacientes (entre más “funcionales” y menos “funcionales”) lo que evidencia en cómo se comprendía a nivel clínico y científico a una persona con diagnóstico de enfermedad mental, asimilable al modelo mecanicista.

Esto profundizó el modelo manicomial, intensificando las dinámicas de violencia institucional. Con lo cual, hubo un retroceso en la calidad de la atención a los pacientes hospitalarios, pues se fue desapareciendo la granja agrícola, y el Hospital de Pavas trasladó a los pacientes con mayor grado de deterioro hacia Tres Ríos, lo cual inició una época muy difícil para los pacientes y funcionarios. Según cuentan las personas entrevistadas, en las décadas de 1970 y 1980, hubo un retroceso muy grave, en materia de derechos humanos, y los pacientes estaban encerrados y hacinados, eran bañados con mangueras, se utilizaba un lenguaje carcelario e incluso, inhumano para hacer referencia a las instalaciones, tal como “jaulas” y “celdas”. Había situaciones de maltrato hacia las y los pacientes, así como, sobre medicación con psicofármacos de primera generación, con grandes efectos secundarios. Algunos de los cuadros que presentaban los pacientes se debían a los procedimientos médicos prevaletentes en aquella época:

Ya no era un hospital psiquiátrico, porque los diagnósticos eran de síndrome cerebral orgánico, como lo que les ponían a todos era retardo mental severo o moderado, muchos de estos, producto de las lobotomías, literalmente, le metían un clavo por los ojos y por eso quedaban con los ojos todos hinchados, esto lo hacía el Hospital Psiquiátrico, pero esos eran los diagnósticos, o sea, no era psiquiatría, pero ahí estaban [15].

Fernández [17] sostiene que durante la Dirección del Dr. Navarrete, hubo avances importantes en materia de derechos humanos, tras un fallo de la Corte Interamericana de Derechos Humanos y este logra en 1984 la independencia del Hospital con respecto al otro Nacional Psiquiátrico. El principal corte se da entre finales de 1980 y principios de 1990, cuando se dio una denuncia por parte de algunos de los funcionarios del Hospital.

Entre varias personas trabajadoras del Hospital Dr. Roberto Chacón Paut, construyeron un álbum con imágenes que le dio la vuelta al país y provocó una sentencia de la Corte Interamericana de Derechos Humanos, dirigida a que se erradicara esta situación y se le diera tratamiento y rehabilitación a las y los pacientes [13, 14]. En [16], se plantea que ya para ese momento existía una comisión de salud mental interna que estaba interviniendo el centro.

Un tema relevante y grave es el abandono familiar. De hecho, al consultarles a algunas de las personas entrevistadas, por el papel de las familias en estas denuncias, estas relataron que se trataba de pacientes que estaban en su mayoría en abandono, que simplemente eran depositados allí [13, 14].

La toma de conciencia respecto a las condiciones inhumanas en las que vivían los pacientes en el manicomio, generó espacios de reflexión, la sensibilización humana y otras formas de organización laboral y política, que decantó a su vez en canalizar ese malestar, ante instituciones internacionales en materia de derechos humanos.

Así, por medio de la capacitación con algunos distinguidos anti psiquiatras y psiquiatras comunitarios que viajaron desde Italia, además de la iniciativa de algunos funcionarios, el nosocomio hizo modificaciones sobre estas condiciones de encierro. A finales de la década de 1990, se instauró el Centro Comunitario, dirigido a atender el sufrimiento subjetivo y emocional de las personas dentro de la comunidad. Inicialmente, el centro estuvo en manos de personas que carecían de estudios profesionales en sus respectivas áreas. Por ejemplo, el área de terapia ocupacional estuvo ocupada

por personas asistentes de enfermería y otros, que decidieron innovar con tratamientos en salud mental, capacitados por estos comprometidos italianos [13, 14].

Aquí se evidencian los primeros intentos del Hospital Chacón Paut, a finales de los años ochenta e inicios de los noventa, de romper con el paradigma asilar, asistencial y manicomial, incentivando la independencia y cierto grado de autonomía e integrando a los pacientes a espacios comunitarios. Lo cual se acompaña de una reconceptualización teórica que abraza el concepto de sufrimiento psíquico, como una perspectiva que le da lugar a la singularidad del paciente.

### 3.3. Políticas de desmanicomialización: la perspectiva sobre el sufrimiento humano

En esta investigación se parte de una concepción del sufrimiento psíquico, lo que busca evitar la psicopatologización de los conflictos sociales, de la vida cotidiana y de las relaciones interpersonales. Esta acepción surge del psicoanálisis, y posibilita la atención de la salud mental de la población costarricense, con o sin, un diagnóstico psiquiátrico. Esto, en palabras de Augsburger:

Permite incorporar la dimensión subjetiva del padecimiento, dimensión sin duda ausente en la nosografía clásica. Los trabajos y las experiencias, tanto de Freud (1930), como de Clavreul (1983), o de Raimbault (1985), muestran cómo el avance del conocimiento sobre el cuerpo humano y de sus formas de reparación, no puede sustituir la percepción y expresión de un sufrimiento que se rige con coordenadas distintas de las que marca la biología, y que remiten al plano de la constitución desiderativa de los sujetos, así como a sus procesos de constitución cultural y social [5, p.5-6].

Históricamente, se ha filosofado respecto a la experiencia, el ser y el existir. El concepto de sufrimiento, decía Paul Ricoeur (2019), se distingue del dolor, en el plano fenomenológico, porque este trasciende lo físico y afecta al ser humano en todas sus dimensiones. Al margen de cualquier sentimentalismo, se reconoce que sufrir es un acto de resistencia y perseveración en la existencia. Lo cual permite comprender este padecer desde lo social, lo biológico, lo material y lo psicológico en una integridad.

Anclado a lo histórico, en la antigüedad, males como la lepra eran expulsados de las ciudades, mientras que la locura era desplazada en naves hacia lejanías desconocidas, para que, una vez perdida en la inmensidad de las aguas, esta encontrase su verdad. Es en el proceso hacia la consolidación de los estados modernos, que se delimita la creación de los dispositivos de encierro y asilo para su tratamiento. Al inicio se encontraban bajo el control de las órdenes monásticas, y su tratamiento por parte de disciplinas tales como la psiquiatría, se instaura entre los siglos XVIII y XIX. La idea era encontrar una explicación racional y una cura para la insania: la historia de las prácticas profesionales sobre la locura está ligada al espacio de encierro en el que, por algún tiempo, aquella compartió con vagos, leprosos, desempleados y criminales [18].

En la etapa higienista, de la primera mitad del siglo XX, se construyeron atribuciones de causalidad al empobrecimiento, a los problemas en ámbitos laborales como las fábricas y educativos como las escuelas, colegios y en el caso de los militares, con falta de “higiene mental”. Lo anterior, devino en una preocupación por asuntos como la salud sexual y reproductiva, los eventos alrededor del parto, las etapas de la vida, las enfermedades y los duelos, desde una perspectiva que procura predecir y

paliar el daño. Sin embargo, Ortiz [37] cuestiona las políticas de prevención del sufrimiento psíquico en el marco de la medicina que interviene y diagnóstica, y sostiene que estas prácticas producen más daños que beneficios.

Carlos Pérez [38] habla de dos fases en la era de la desmanicomialización: Al inicio, en Inglaterra, David Cooper (1931-1986) y Ronald Laing (1927-1989) promovieron la Villa 21 en Londres. El primero de ellos, de orientación marxista, propuso la Dialéctica de la Liberación en el Congreso de Psiquiatría de 1967. Laing por su parte, discípulo de Donald Winnicott e influenciado por Karl Jaspers, estableció la terapia con LSD y fundó el Kingsley Hall, la sección inaugural de la Philadelphia Association (1965).

En el mismo periodo, y con una línea semejante, pero en Italia, Franco Basaglia (1924-1989) promovió la psiquiatría democrática, basada en el dismantelamiento de la infraestructura psiquiátrica, la desinstitucionalización del tratamiento de las alteraciones mentales y en la búsqueda de alternativas al encierro y a la medicación forzada. Con este objetivo, Basaglia dirigió en Gorizia (1962-1968) y en Trieste (1971-1979), los primeros centros de actividad social distintos al dispositivo manicomial u hospitalario. De esta experiencia se desprende que en 1978, el Congreso de Italia aprobó la Ley 180, tendencia emulada por otros países tales como Inglaterra, Escocia y Gales. Esta legislación transforma el tratamiento en un derecho, antes era para prevenir a la sociedad de la peligrosidad. Además, que establece la voluntariedad del mismo, elimina los hospitales psiquiátricos.

En América, la primera fase de desmanicomialización, fue proseguida por una era de conservadurismo y hegemonía psiquiátrica tradicional, por parte de los equipos interdisciplinarios en los hospitales psiquiátricos, en la era de Reagan (1980-1988), marcada por elementos tales como el neoliberalismo, el totalitarismo, las dictaduras latinoamericanas y el integrismo católico, las cuales provocaron un retroceso de tres décadas en esos movimientos de liberación [38]. En 1975, con la publicación del DSM III, se dio un giro hacia la conceptualización del sufrimiento psíquico como una enfermedad somática. Lo cual se vincula con la perspectiva de la medicina basada en la evidencia que va de la mano con la psiquiatría biomédica, utilizadas para evaluar cuantitativamente los programas preventivos en salud mental. Esta es una política de la Organización Mundial de la Salud (OMS) que busca reducir la prevalencia de los trastornos mentales en la población, dirigida a la gente común, como, de forma selectiva, a sujetos con “factores de riesgo” psicológico, social o biológico. Esta última ronda el 3,4% de la población, y se basa en la lectura de los signos como síntomas prodrómicos de un trastorno mental y marcadores biológicos [37, p.181].

A propósito, Lentini [24] señala que durante el siglo XX prevaleció un modelo deficitario acerca de las discapacidades, y propone deconstruir el discurso biomédico psiquiátrico, acerca de los “trastornos mentales”. Sostiene que debe “desmontarse los supuestos biologists y organicistas”, para desnaturalizar la medicación y el estigma de las personas en situación de sufrimiento grave con afecciones de índole psicológica y emocional [41].

El retroceso manicomial en la historia costarricense de los hospitales psiquiátricos en las décadas de 1970 y de 1980, confluye con la influencia de la psiquiatría estadounidense y las políticas neoliberales. En esta época se gesta en nuestro la inauguración del Hospital Nacional Psiquiátrico Manuel Antonio Chapuí en Pavas, donde existía un interés en fundar un nosocomio universitario, influido por la psiquiatría descriptiva categorial. Pero donde se continuaba percibiendo, desde la atención clínica,

al paciente como una persona sin poder de opinión y decisión sobre su propia atención médica psiquiátrica.

Esto conlleva a discutir con Antonio Gramsci (2011) los conceptos de hegemonía y contrahegemonía. Los grupos subalternos pueden posicionar demandas de diversa índole. A su vez, estos deciden entre adherirse a formaciones políticas preexistentes o proponer reivindicaciones propias. Las cuales, a su vez, podrían institucionalizarse y pasar al orden oficial. El cual origina nuevas organizaciones políticas, dirigidas a contener, controlar e imponer el consenso en los sectores subordinados. Los grupos subalternos, a su vez, pueden tener sus propias organizaciones en función de demandas específicas, de autonomía, aunque dentro de los viejos marcos, o bien, de autonomía radical.

El tema de la autonomía es fundamental y es posible que este haya sido el principio más lesionado por las prácticas del internamiento manicomial. Muchas personas han sido internadas, sujetas y expuestas a tratamientos que buscaban reducir su personalidad y todo el complejo sistema de pensamiento, acción, decisión e identidad: la lobotomía, el electroshock, la castración, la sobremedicación y otras violencias contra el cuerpo y el ser, que forman parte de la historia de los tratamientos con los que experimentó la medicina en el siglo XX.

Incluso, los estados dictatoriales utilizaron estos supuestos tratamientos como métodos de tortura [7]. Fueron los nietos de las víctimas de estos sistemas, quienes lideraron la creación de alternativas y revoluciones desmanicomiales [38]. Liberada del fascismo, en Italia, surge uno de los representantes más importantes de la antipsiquiatría, Franco Basaglia [6]. Estas perspectivas tuvieron una influencia muy importante en Costa Rica y específicamente, en la reestructuración del Hospital Dr. Roberto Chacón Paut.

La reforma psiquiátrica italiana tuvo una influencia directa en la estructuración del Hospital Dr. Roberto Chacón Paut, para darle lugar a los derechos humanos de las personas institucionalizadas e impulsar el cambio de modelo de atención. Las personas que consultan en servicios de salud mental constituyen sujetos con un horizonte de autonomía y pueden contribuir a transformar las condiciones en las cuales se les brindaban los tratamientos. Por ejemplo, por mecanismos tales como la denuncia de casos de maltrato, de protesta por los tratamientos cuando les son impuestos, así como, de otras estrategias para posicionar la justicia social en términos de acceso a distintos modos de tratamiento.

Cabe subrayar, respecto a los apartados anteriores, que el proceso de desmanicomialización, ha sido efectuado por una serie de profesionales, en equipos interdisciplinarios e interinstitucionales, y que estas mismas personas relatan, que una de las mayores dificultades ha sido el abandono por parte de las familias, de muchas y muchos de los pacientes que estaban asilados en “larga estancia”. Actualmente, el hospital solamente atiende a pacientes en condición de agudos, por períodos determinados, y esto solo es posible si la misma es que se complementa con la práctica del Centro Diurno, que funciona mediante la escucha terapéutica, lo cual, aspira a contribuir por restablecer o fortalecer el lazo social comunitario (2013-2022).



## 4. Resultados

### 4.1. Surge el Centro Diurno

El 23 de enero de 1995, por medio de un Decreto Presidencial y del Ministerio de Salud 23984-S, se estableció la necesidad de una transformación en el país en materia de políticas en salud mental y de un control de la atención psiquiátrica de la mano con el respeto a los derechos humanos. El mismo decreto estableció que debía reservarse el 5 % de las camas en los hospitales para la atención de estos padecimientos [17].

Es posible cuestionar que el malestar psicológico se asociara con el porcentaje de camas utilizadas en el tratamiento de las enfermedades biomédicas o bien, a la versión intra hospitalaria, antes que comunitaria del tratamiento. A esto se suma que en los documentos que establecen la creación del centro diurno, se obvió incluir consideraciones respecto a la conformación profesional de quienes laboran en el centro, produciendo un retroceso en la atención, pues se depende de acciones tales como el voluntariado [17].

El Centro Diurno fue inaugurado el 11 de marzo de 1997, como parte de la Red Modular establecida con el Proyecto de Reestructuración de los Servicios de Atención en Psiquiatría del Hospital Dr. Roberto Chacón Paut. Se localiza en el Centro de Tres Ríos, a una distancia aproximada de 3.8 km. Las instalaciones actuales son adecuadas, pero pueden mejorarse en varios sentidos. Existen de parte de la CCSS proyectos de infraestructura a futuro, y por parte del equipo de investigación, se cuenta con iniciativas comunitarias tales como la pintura de murales.

En su momento, el centro diurno tuvo como objetivo: brindar a las personas diagnosticadas con psicopatologías médicas y psiquiátricas, así como, a sujetos con discapacidad cognitiva del cantón de Tres Ríos, una oportunidad de integración social con la comunidad. Al inicio, contaba con los servicios de personas profesionales en terapia ocupacional, psiquiatría, administración y secretaría. Además de un grupo de 15 personas voluntarias de la comunidad [9].

El contexto internacional es la Declaración de Caracas (1990), determinado como:

Un movimiento que insta a los países a orientar sus esfuerzos hacia la reestructuración de la atención psiquiátrica, proponiendo el cambio del modelo centrado en el hospital psiquiátrico por un modelo comunitario, nuevo paradigma de la atención en salud mental. Con este fin se coordinó un grupo de trabajo y se elaboró un plan denominado Plan Nacional para la Reestructuración de la Psiquiatría y la Salud Mental en Costa Rica, publicándose además el Decreto Ejecutivo N 20665-S [26, p.14].

En el año 2006, la Organización Mundial de la Salud publicó un manual de recursos, en relación con la necesidad de establecer legislación sobre el problema de la salud mental, para que se valide y se respeten los derechos humanos, en las diversas atenciones y los dispositivos clínicos de intervención:

Es interesante señalar que, aunque alrededor del 75 % de los países del mundo tienen legislación de salud mental, solamente la mitad (el 51 %) tiene leyes aprobadas después de 1990 y casi un sexto (el 15 %) tiene legislación que data de antes de la década

de 1960. Por ende, la legislación de muchos países está desactualizada y, como se ha dicho antes, en muchas instancias priva a las personas con trastornos mentales de sus derechos, en lugar de protegerlos [30, p.1].

Pese a las potenciales contradicciones que se pueden presentar entre las legislaciones en salud mental en diferentes contextos sociales de distintos países, la OMS rescata que:

La necesidad de legislación de salud mental surge de la creciente comprensión de la carga personal, social y económica que significan los trastornos mentales en todo el mundo. Se estima que casi 340 millones de personas sufren de depresión, 45 millones de esquizofrenia y 29 de demencia. Los trastornos mentales representan una gran proporción de los años de vida potencialmente perdidos por discapacidad (AVPPD), y se predice que esta carga aumentará significativamente en el futuro [30, p.1].

Más específicamente, se aborda la importancia de que las políticas que se establezcan en materia de salud mental se orienten a incrementar las oportunidades para que las personas diagnosticadas con trastornos mentales puedan vivir de manera satisfactoria en la comunidad. La legislación puede respaldar este objetivo si toma las medidas necesarias a fin de prevenir la institucionalización inadecuada, así como, brindar instituciones, servicios, programas, personal, protecciones y oportunidades que permitan desempeñarse adecuadamente en la comunidad [30, p.7].

En la misma línea, la Estrategia y Plan de Acción sobre Salud Mental de la OPS destaca los antecedentes de las acciones políticas internacionales, en el giro de la atención clínica de los hospitales psiquiátricos hacia las comunidades: “en la Declaración de Caracas se hace hincapié en que la atención centrada en el hospital psiquiátrico tenía que ser reemplazada por una prestación de servicios descentralizada, participativa, integral, continua, preventiva y basada en la comunidad” [35, p.2].

En los primeros años, únicamente se les brindaba asistencia a las y los usuarios institucionalizados del Programa de Estructuras Residenciales de Larga Estancia del Hospital Chacón Paut. Esto último fue diseñado como una estrategia para que las personas que tenían un historial de encierro prolongado en el Hospital, en la era del manicomio, tuvieran un proceso de rehabilitación psicosocial, dirigido a promover la vida en las “casitas residenciales”, con otras y otros pacientes, quienes con base en evaluaciones que eran elaboradas por medio de instrumentos sobre habilidades básicas y superiores, se consideraban con los mayores niveles de autonomía.

Para el año 2001, los objetivos de la promoción de la salud mental incluyen: rehabilitación, docencia y capacitación, investigación, atención en caso de desastres, promoción y prevención en la comunidad, así como, apoyo administrativo. Cabe reconocer el trabajo realizado por las y los profesionales en dicho contexto de cambios sociales e institucionales, sin embargo, también sería interesante evaluar cuánto impacto tuvo en la comunidad, por ejemplo, el tema de la capacitación con equipos interdisciplinarios, o bien, el tema de la promoción y la prevención en las comunidades, realizada mediante la intervención en las escuelas [9].

A casi 20 años de existencia, se ha agenciado cambios en el Centro Diurno, acorde a los lineamientos emitidos por las normativas institucionales. En la actualidad, ya no se limita a la atención asistencial

de los pacientes institucionalizados del Hospital Chacón Paut y del cantón de Tres Ríos. Tampoco responde a clínicas rehabilitadoras que educan, adaptan o regulan, sino que, al contrario, se propone como un espacio clínico comunitario que busca rescatar las potencialidades de cada sujeto desde la recuperación de la singularidad, tal y como se describe a continuación.

#### 4.2. El centro diurno se transforma en el dispositivo

El Dispositivo de Atención Comunitaria Especializada en Salud Mental (DACESM) se encarga de la atención del sufrimiento psíquico grave y de la psicopatología psiquiátrica compleja, que no se contiene en la red de servicios en salud mental (primer y segundo nivel de atención de la CCSS). El objetivo general del dispositivo consiste en brindar atención especializada en salud mental, en la comunidad, a las personas con sufrimiento psíquico y psicopatológico grave, para atenuar su sufrimiento singular, potenciando el lazo social, desde un abordaje multidisciplinario. Todo esto, desde una posición ética, de calidad, oportuna y eficiente, enmarcada en los derechos humanos.

Allí se promueve la desestigmatización y la despatologización, centrándose en la atención del sufrimiento psíquico humano, más allá de la comprensión biológica. Allí se atienden los sufrimientos graves de las personas de una manera integral, trascendiendo el reduccionismo biomédico, y posicionando una clínica integral donde los sufrimientos sociales, familiares y comunitarios de exclusión son acogidos.

El modelo de atención clínica especializada en la comunidad se establece desde una posición ética y de respeto a las decisiones de las personas. Se atiende al sufrimiento desde la construcción histórica singular que realiza el propio sujeto. Se contemplan los determinantes sociales, económicos, familiares que influyen y afectan la salud emocional de los sujetos en atención. También se procura realizar un trabajo interdisciplinario, para que las personas que son allí atendidas, tengan un papel protagónico, en relación con el bienestar de la salud de la población, desde el trabajo interinstitucional, intersectorial y familiar. Esto implica implementar importantes niveles de comunicación y llegar a acuerdos, cosa que implica retos diarios.

El abordaje del sufrimiento psíquico se comprende desde un enfoque social, psíquico y biológico. El DACESM se sustenta en una clínica basada en los derechos humanos de la Declaración de Caracas [33], de la Política Nacional de Salud Mental (2012-2021) [28], el Plan Nacional de Salud Mental (2004-2010) [27], el Plan Estratégico de la CCSS [8], así como Ley de Igualdad de Oportunidades para las Personas con Discapacidad 7600 [3], entre otras documentaciones ([32] y [34]). Este referente técnico jurídico de la Política Nacional en Salud Mental 2012 a 2021 planteada por el Ministerio de Salud es relevante para el proyecto de atención especializada en salud mental comunitaria, en tanto:

Propone desarrollar un modelo de salud mental que garantice este derecho a la población por medio de la acción intersectorial e interinstitucional dirigida a la promoción, prevención, atención, rehabilitación y reinserción con enfoque comunitario, para mejorar la calidad de vida y el disfrute a lo largo del ciclo de vida de las personas, con base a sus condiciones de vida [28, p.10].

En el caso costarricense, la propuesta clínica involucra construir enlaces con otras instituciones, con las comunidades, con entes sociales y regionales. A la vez, la propuesta involucra trabajar con las disciplinas de la salud, haciendo puentes con otras disciplinas que permitan concebir la salud emocional, mental y conductual del ser humano. Procura integrar, en el quehacer clínico y en la investigación, a otras disciplinas tales como la historia, el arte, la antropología y la sociología.

Sobresale el concepto de lazo social, el cual, hunde sus raíces en el campo de la sociología. Para pensar las relaciones de los sujetos con la sociedad, es fundamental disolver las dicotomías entre lo individual y lo social. El psicoanálisis permite comprender el sufrimiento de un sujeto en relación con su contexto social:

Lacan presenta al psicoanálisis como un nuevo lazo social por la vía del síntoma. Si bien el síntoma ubica el fracaso del lazo social, el síntoma hace posible el vínculo social. El sujeto nace en el campo del Otro y permanece siempre ahí. El psicoanálisis demuestra que lo único que hace lazo es que el síntoma se dirige al Otro. Así, el psicoanálisis se presenta como el revés para mantener lo singular como la única posibilidad del lazo social. El discurso del psicoanálisis apunta a lo que no funciona del discurso del Amo, a lo que hace síntoma [11, p.2].

El proyecto propone implementar la escucha del sufrimiento psíquico y psicopatológico de los sujetos que lo padecen, de manera singular, con el objetivo de posibilitar un espacio clínico transferencial, con el propósito de hacer posible un tránsito del dolor, que brinde alivio desde un abordaje multidisciplinario.

El Dispositivo de Atención Comunitaria Especializada en Salud Mental se compone actualmente de tres clínicas, que trascienden la atención clínica en un consultorio y que se realiza en distintos espacios: atenciones tanto individuales como grupales, domiciliarias, así como comunitarias: en el trabajo, en el lugar de estudio, en los espacios recreativos e incluso, en instancias espirituales, con el fin de potenciar la clínica en otros espacios que la persona lo necesite.

Si bien en el dispositivo se trabaja con diagnósticos psiquiátricos de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10, CIE-11), los sujetos atendidos, presentan un historial de recurrentes internamientos de psiquiatría en hospitales nacionales y especializados; y requieren de atenciones frecuentes e intensivas en la comunidad, que potencia una estética de existencia que logre una posibilidad de vivir desde su deseo. Desde una ética de respeto a las decisiones y derechos de las personas se plantean las siguientes clínicas [9]:

1. Clínica de intervención en crisis ambulatoria: consiste en la atención clínica integral y multidisciplinaria de crisis emocionales graves, para evitar internamientos, por medio de atenciones especializadas, oportunas y eficaces.
2. Clínica de las psicosis: atención integral con perspectiva multidisciplinaria, del sufrimiento de sujetos con un diagnóstico del espectro de las psicosis. Se atiende a personas que presentan internamientos hospitalarios recurrentes, síntomas psicóticos positivos refractarios, imposibilitados de contener o atender su malestar, en consulta externa de la CCSS.
3. Clínica de los afectos: atención integral multidisciplinaria del sufrimiento de los sujetos con

diagnósticos del espectro psicopatológico anímico, tales como: los trastornos depresivos, los trastornos afectivos bipolares y los trastornos de personalidad, con una gravedad afectación de su patología, que dificulta su atención en las consultas externas de la CCSS. Se atiende a personas que requieren de atención y acompañamiento comunitario para atenuar su sufrimiento.

El trabajo clínico está basado en la topología de sujeto de Lacan, que utiliza como metáfora la cinta de Moebius, donde lugares disímiles se encuentran desde un único sufrimiento: dos espacios diferentes se encuentran en un único lugar. Se comprende de esta manera que el sufrimiento emocional, trasciende lo individual e intrapsíquico, y se relaciona en forma directa con las condiciones sociales, económicas, políticas y estructurales de la comunidad.

La banda de Moebius es una topología que posibilita el encuentro del sufrimiento humano con el social. Esta permite transitar hacia un espacio físico en tanto transicional, basado en el concepto de objeto transicional del psicoanalista inglés, Donald Winnicott, quien dice que “el objeto transicional y el fenómeno transicional proporcionan, desde un principio, a todo ser humano algo que seguirá siendo siempre importante para él, a saber, un campo neutro de experiencia que no será puesto en duda” [23, p.265]. Allí, se posibilita que el sujeto elabore sus problemáticas subjetivas, sociales, familiares, laborales, de discriminación, y violencias, más allá del núcleo familiar, el trabajo o el consultorio, si no desde otros espacios discursivos como el arte que acompañan y posibilitan el acto creativo de cada sujeto en relación con su sufrimiento.

Sin embargo, el perfil de la población que frecuenta el centro diurno, evidencia serios retos de inclusión por parte de la sociedad costarricense, fundamentalmente, en materia de empleo. Cabe decir que el desempleo y las malas condiciones laborales, producen consecuencias adversas en las condiciones psicosociales de la población. Lo cual es congruente con los resultados de un estudio que analiza los servicios de atención pública de la salud mental en Barcelona en personas adultas, el cual sostiene que desde la crisis del 2008 se ha demostrado, que la situación socioeconómica es el principal determinante de la salud mental, lo cual tiene fuertes implicaciones en el bienestar de las personas [19]. En Cataluña se ha registrado un particular incremento en los diagnósticos de trastornos depresivos, de ansiedad y del sueño. Estos, a su vez, son frecuentes en las clases trabajadoras [25]. De manera que el trabajo en las comunidades también implica luchar por producir mejoras a nivel de las políticas educativas y laborales.

#### 4.3. Retos a futuro

En Costa Rica existe un reto a nivel de la institucionalidad, por mejorar la asignación presupuestaria, con el fin de crear programas que atiendan la problemática de la salud mental. Esta propuesta se constituye mediante la creación de políticas de salud mental por parte del Ministerio de Salud, que analiza la coyuntura actual como un reflejo de los problemas sociales que caracterizan el presente, en vista de que Costa Rica experimenta una etapa de empobrecimiento y recrudescimiento de las desigualdades sociales. Esto expone a las personas más vulnerables a situaciones de violencia social, lo cual, a su vez, tiene semejanzas con otros países en condiciones similares:

Los trastornos mentales son cada vez más frecuentes en los países en desarrollo, como consecuencia de problemas persistentes asociados a la pobreza, la transición

demográfica, los conflictos y la violencia social, las emergencias y desastres naturales, situación que acrecienta la demanda y el costo de los servicios de salud mental en general. En el mundo, actualmente se estima que hay 450 millones de personas afectadas por trastornos mentales graves. Estas afectan en mayor grado a los grupos poblacionales pertenecientes a estratos socioeconómicos más bajos. Por otro lado, aquellas personas que viven en países en desarrollo se ven afectados desproporcionadamente, ya que los recursos que se destinan a la Salud Mental son muy pocos [31]

Según la última Encuesta Continua de Empleo, entre febrero y abril del año 2022, en Costa Rica, había una tasa de desempleo del 13,3%. De la población ocupada, el 71% tenía seguro por el trabajo, el 9% presentaba una situación de subempleo, y el 43,8% tenía empleos informales. En la actualidad, una de cada tres personas carece de seguro social. Los problemas vinculados al empleo se expresan con inequidades basadas en el género, dado que para los hombres, la tasa es de un 10,2%, y en las mujeres, asciende a un 17,8% [20]. Una diferencia preocupante, si se considera que el desempleo también genera vulnerabilidad ante situaciones tales como la violencia en contra de las mujeres o basada en el género y las diferentes formas de discriminación social [1, 2, 4, 21, 29].

Cabe reflexionar respecto a las dificultades y el proceso que conlleva el aún incompleto cambio de paradigma de atención en salud mental hacia la comunidad, que involucra afrontar obstáculos, promover nuevos modelos, así como descolocar ciertos imaginarios ya existentes en los profesionales, la sociedad, las familias y los pacientes. En este sentido, la OPS, en una revisión de la reforma de los servicios de salud mental. A 15 años después de la Declaración de Caracas (2017), algunos países latinoamericanos plantean que:

Se debe admitir que se trata de un paradigma nuevo cuyo punto crítico reside en la reutilización de recursos, concentrados en su mayoría en los hospitales psiquiátricos. La meta establecida es crear un sistema de atención basado en nuevas acciones cuya efectividad y eficacia, altamente demostradas, garantizan la superación del modelo anterior. El periodo de transición lo es y representa una etapa de mayor concentración en el trabajo y requiere suficiente entereza para afrontar nuevas dificultades, críticas y cuestionamientos de colegas, vecinos y, a veces, de los propios familiares que no entienden por qué ya no se interna su paciente en un hospital psiquiátrico [36, p.104].

Esto sin negar la utilización de los avances neurobiológicos y el uso de psicofármacos, en tanto son conocimientos que acompañan el proceso en búsqueda del alivio respecto al dolor o al sufrimiento humano que trascienden la clínica y el tratamiento. Las reformas psiquiátricas que se han planteado con perspectiva comunitaria, buscan promover una perspectiva analítica e integradora, que posibilite una respuesta que trascienda lo individual y lo biológico, para darle lugar a lo social, desde la singularidad clínica. La ética clínica de la particularidad y la complejidad del sufrimiento psíquico, son los ejes centrales del dispositivo [9].

#### 4.4. A manera de cierre

El martes 14 de junio de 2022, se dio una situación muy lamentable, cuando un estudiante de la Escuela Tranquilino Sáenz Rojas, fue agredido por sus compañeros. El hecho fue objeto de acciones y

denuncias por parte de organizaciones tales como el Consejo Nacional de Personas con Discapacidad (CONAPDIS) [12] y de varias organizaciones, algunos de cuyos representantes marcharon hacia el Ministerio de Educación Pública, con el fin de manifestarse en contra de la violencia hacia las personas con Trastornos del Espectro Autista, quienes dejaron un pliego de peticiones en manos de la Viceministra de Educación Pública.

Se considera fundamental que la academia se involucre con los problemas de la vida cotidiana que atañen a la violencia contra la población neurodiversa, en vista de que estas problemáticas generan traumas psicosociales, que pueden tener consecuencias muy graves para la vida, en el sentido amplio de la palabra. Hasta hace algunos años, las personas con autismo podrían ser objeto de encierro manicomial de por vida en Costa Rica. Hoy en día, ya no se trata este tipo de condiciones en los hospitales psiquiátricos, a menos que exista morbilidad asociada, pues se ha dado un giro importante, pero aún falta mucho camino por recorrer por la integración psicosocial y en procura del alivio del sufrimiento humano.

Ante estas circunstancias, este escrito presentó un Dispositivo de Atención Comunitaria Especializada del Hospital Dr. Roberto Chacón Paut, que busca atender el sufrimiento humano de una manera consciente y crítica de los problemas sociales que lo propician, de manera casuística, mediante un dispositivo de escucha clínica, multidisciplinario, búsqueda conjunta de soluciones para la vida diaria, terapia grupal, actividad física y abordajes comunitarios, mismo que apuesta por un cambio social en todas las dimensiones que producen injusticias sociales.

A la par de contribuir a la escritura de la historia institucional, un objetivo externo del estudio consiste en contribuir a la elaboración de las políticas públicas en salud mental. Con lo cual se procura contribuir a generar un fortalecimiento en la atención clínica y de los programas de salud pública, frente al sufrimiento humano en la CCSS. A propósito, se reconoce la labor del personal de salud y lo importante de que Costa Rica cuente con centros especializados estatales en la atención del sufrimiento psíquico y mental. Lo contrario, produce aún mayores desigualdades sociales y procesos de exclusión social. Sin embargo, dada la naturaleza de sus funciones, la CCSS cuenta con recursos limitados para investigar. En este caso, la vía de contribución y fortalecimiento hacia la clínica y programas, desde el punto de vista de la investigación, la cooperación CCSS-UCR es básica y fundamental.

Cabe concluir con que el Plan Nacional de Salud Mental venció el año pasado y que este es fundamental para orientar las políticas nacionales en la materia. Aunque el Centro Diurno del Hospital Dr. Roberto Chacón Paut tiene presupuesto del hospital del mismo nombre, es necesario que se aumente el presupuesto dirigido a la atención del sufrimiento humano en sus múltiples grados, con el fin de evitar que se cronifiquen ciertas dolencias, y también, para mejorar las condiciones de vida de la sociedad. En este momento, ciertos indicadores evidencian que el país está en números rojos, en términos de explotación laboral, desigualdades sociales y violencia social. En ese sentido, más que un centro, debe haber multiplicidad de centros diurnos y de otras formas comunitarias de atención por todo el país, donde toda la comunidad participe y también, es fundamental que las municipalidades se integren con la CCSS, de manera más contundente, en la atención de este tópico. Finalmente, se considera fundamental la integración transdisciplinar pero también, multiparadigmática.

## Referencias

- [1] Asamblea General de las Naciones Unidas. *Convención para la eliminación de todas las formas de discriminación contra la mujer*. 1979.
- [2] Asamblea Legislativa de Costa Rica. *Ley 7499*. Version del 2 de mayo de 1995.
- [3] Asamblea Legislativa de Costa Rica. *Ley de Igualdad de Oportunidades para las Personas con Discapacidad 7600*. 1996.
- [4] Asamblea Legislativa de Costa Rica. *Ley de Penalización de la Violencia Contra las Mujeres, no. 8589*. Version del 25 de abril de 2007.
- [5] Ana Cecilia Augsburger. “La inclusión del sufrimiento psíquico: un desafío para la epidemiología”. En: *Psicología & Sociedad* 16.2 (mayo de 2004), págs. 71-80. ISSN: 0102-7182. DOI: [10.1590/S0102-71822004000200009](https://doi.org/10.1590/S0102-71822004000200009).
- [6] Franco Basaglia et al. *Psychiatry inside out: Selected writings of Franco Basaglia*. Columbia University Press, 1987.
- [7] G. Bregain. *Para una historia transnacional de la discapacidad. Argentina, Brasil y España Siglo XX*. CLACSO, 2022.
- [8] Caja Costarricense de Seguro Social. *Fortalecimiento de Prestación de Servicios de Salud. Documento Estratégico*. 2016.
- [9] Caja Costarricense de Seguro Social. *Manual de Procedimiento: Dispositivo de Atención Comunitaria Especializada en Salud Mental (DACESM) del Hospital Dr. Roberto Chacón Paut*. 2021.
- [10] Caja Costarricense de Seguro Social. *Memoria Institucional*. 1978.
- [11] María Hortensia Cárdenas. “Formas singulares de lazo”. En: *Virtualia: Revista digital de la Escuela de la Orientación Lacaniana* 19 (2009).
- [12] Consejo Nacional de Personas con Discapacidad (Costa Rica). *Pronunciamento*. 2022. URL: <https://conapdis.go.cr>.
- [13] *Entrevista 1*. Comunicación personal. 2021.
- [14] *Entrevista 2*. Comunicación personal. 2021.
- [15] *Entrevista 3*. Comunicación personal. 2021.
- [16] *Entrevista 4*. Comunicación personal. 2021.
- [17] R. Fernández. *Hospital Dr. Roberto Chacón Paut. Historia y Perspectivas*. 1997.
- [18] Michele Foucault. *La historia de la locura en la época clásica*. FCE, Mexico, 1967.
- [19] IESM-OMS. *Informe sobre el Sistema de Salud Mental en Costa Rica*. 2008.



- [20] Instituto Nacional de Estadística y Censos. *Encuesta Continua de Empleo*. 2022.
- [21] Instituto Nacional de las Mujeres (Costa Rica). *Femicidio*. <https://www.inamu.go.cr/femicidio>. 2022.
- [22] Guillermo Jimenez. “Algunos aspectos históricos del Hospital Dr. Roberto Chacón Paut”. En: *Cúpula* 9.19 (1985), págs. 21-22.
- [23] J. Laplanche y J. Pontali. *Diccionario de Psicoanálisis*. Paidós, España, 1996.
- [24] Ernesto Lentini. “Centro de Día para Personas con Discapacidad Intelectual: Encrucijadas Actuales”. En: *X Congreso Internacional de Investigación y Práctica Profesional en Psicología. XXV Jornadas de Investigación. XIV Encuentro de Investigadores en Psicología del MERCOSUR* (Universidad de Buenos Aires, 28 de nov.-1 de dic. de 2018). Buenos Aires, 2018, págs. 54-57.
- [25] Jaume Martínez, Margot Pujal y Enrico Mora. “Ética del cuidado y atención pública en salud mental: un estudio de caso en Barcelona”. En: *Salud Colectiva* 17 (2021).
- [26] Ministerio de Salud de Costa Rica. *Análisis de situación de salud*. 2010.
- [27] Ministerio de Salud de Costa Rica. *Plan Nacional de Salud Mental 2004-2010*. 2004.
- [28] Ministerio de Salud de Costa Rica. *Política Nacional de Salud Mental 2012-2022*. 2012.
- [29] Organización de Estados Americanos. *Convención Interamericana para prevenir, sancionar y erradicar la violencia contra la mujer*. 1994.
- [30] Organización Mundial de la Salud. *Manual de Recursos de la OMS sobre Salud Mental, Derechos Humanos y Legislación. Sí a la atención, no a la exclusión*. Ediciones OMS, Ginebra, Suiza, 2006.
- [31] Organización Mundial de la Salud. *Prevención del suicidio: un instrumento para trabajadores de Atención Primaria de Salud*. 2007.
- [32] Organización Mundial de la Salud. *Subsanar las desigualdades en una generación: alcanzar la equidad sanitaria actuando sobre los determinantes sociales de la salud*. Comisión sobre Determinantes Sociales de la Salud. Informe final, 2009.
- [33] Organización Mundial de la Salud y Organización Panamericana de la Salud. *Declaración de Caracas. Reestructuración de la atención psiquiátrica*. Caracas, Venezuela, 1990.
- [34] Organización Mundial de la Salud y Organización Panamericana de la Salud. *Plan de Acción sobre Salud Mental 2015-2020*. 53 Consejo Directivo, 66 Sesión del Comité Regional de la OMS para las Américas, Washington, 2014.

- [35] Organización Panamericana de la Salud. *Estrategia y Plan de Acción sobre Salud Mental*. 49 Consejo Directivo. 61 Sesión Comité Regional. Washington D.C., Estados Unidos, 2009.
- [36] Organización Panamericana de la Salud. *La Reforma de los Servicios de Salud Mental: 15 años después de la declaración de Caracas*. Biblioteca Sede OPS - Washington, D.C., Estados Unidos, 2007.
- [37] Alberto Ortiz Lobo. “Contra la prevención sanitaria individual del sufrimiento mental”. En: *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría* 39 (jun. de 2019), págs. 177-191. DOI: [10.4321/s0211-57352019000100010](https://doi.org/10.4321/s0211-57352019000100010).
- [38] Carlos Pérez. *Una nueva antipsiquiatría: crítica y conocimiento de las técnicas de control psiquiátrico*. LOM ediciones, 2012.
- [39] Manuel Rodríguez. *Reseña Histórica Hospital Nacional Psiquiátrico Manuel Antonio Chapuí y Torres*. 1977.
- [40] Sala Constitucional. *Resolución n.10819-2001*. 2001.
- [41] Adriana Sánchez Lovell. “Locura, psicopatologías y sus relaciones con la criminalidad. El caso de los discursos en prensa escrita costarricense”. En: *Anuario de Estudios Centroamericanos* (2007).

## ON THE SCALING PATTERNS OF INFECTIOUS DISEASE INCIDENCE IN CITIES

Oscar Patterson-Lomba<sup>1</sup>, Andrés Gómez-Lievano<sup>1,2</sup><sup>1</sup>*Analysys Group, Inc. Boston, USA.*<sup>2</sup>*Center for International Development, Harvard Kennedy School, Harvard University, Cambridge, MA, USA.*✉ [oscar.patterson-lomba@analysisgroup.com](mailto:oscar.patterson-lomba@analysisgroup.com)

Submitted: 01/07/2022; Accepted: 01/02/2023

DOI: <https://doi.org/10.15517/es.2023.55397>**Abstract**

Urban areas with larger and more connected populations offer an auspicious environment for contagion processes such as the spread of pathogens. Empirical evidence has revealed a systematic increase in the rates of certain sexually transmitted diseases (STDs) in urban areas with larger population sizes. With rampant urbanization worldwide, it is increasingly important to improve our understanding of the key drivers of these systemic infection patterns. Using confirmed-case data for three STDs in U.S. metropolitan areas, we investigate the scaling patterns of the incidence of these infectious diseases in urban areas. The most salient features of these patterns are that, on average, the incidence of infectious diseases that transmit with less ease i) scale more steeply with population size, ii) are more variable across cities of similar size, and iii) are less predictable across time. These features are explained using a simple mathematical model of contagion and also through the lens of a new theory of urban scaling. These theoretical frameworks help us reveal the links between the factors that determine the transmissibility of infectious diseases and the properties of their scaling patterns across cities.

**Keywords:** Scaling patterns; incidence; infectious diseases; urban areas; models

SOBRE LOS PATRONES DE ESCALA DE LA INCIDENCIA DE ENFERMEDADES  
INFECCIOSAS EN CIUDADESOscar Patterson-Lomba<sup>1</sup>, Andrés Gómez-Lievano<sup>1,2</sup><sup>1</sup>*Analysys Group, Inc. Boston, USA.*<sup>2</sup>*Center for International Development, Harvard Kennedy School, Harvard University, Cambridge, MA, USA.*✉ [oscar.patterson-lomba@analysisgroup.com](mailto:oscar.patterson-lomba@analysisgroup.com)

Enviado: 07/01/2022; Aceptado: 02/01/2023

DOI: <https://doi.org/10.15517/es.2023.55397>**Resumen**

Las áreas urbanas con poblaciones más grandes y conectadas ofrecen un entorno propicio para procesos de contagio como la propagación de patógenos. La evidencia empírica ha revelado un aumento sistemático en las tasas de ciertas enfermedades de transmisión sexual (ETS) en áreas urbanas con mayor tamaño de población. Con la urbanización desenfrenada en todo el mundo, es cada vez más importante mejorar nuestra comprensión de los impulsores clave de estos patrones de infección sistémica. Usando datos de casos confirmados para tres ETS en áreas metropolitanas de EE. UU., investigamos los patrones de escala de la incidencia de estas enfermedades infecciosas en áreas urbanas. Las características más destacadas de estos patrones son que, en promedio, la incidencia de enfermedades infecciosas que se transmiten con menos facilidad i) aumentan más abruptamente con el tamaño de la población, ii) son más variables entre ciudades de tamaño similar, y iii) son menos predecibles entre ciudades. tiempo. Estas características se explican utilizando un modelo matemático simple de contagio y también a través de la lente de una nueva teoría de escalamiento urbano. Estos marcos teóricos nos ayudan a revelar los vínculos entre los factores que determinan la transmisibilidad de las enfermedades infecciosas y las propiedades de sus patrones de escala en las ciudades.

**Palabras clave:** Patrones de escala; incidencia; enfermedades infecciosas; áreas urbanas; modelos

## 1. Introduction

Urban populations throughout the world are growing rapidly, with predictions indicating that by mid-century, over 60% of the population will live in urban areas [59]. This explosion of urban dwellers makes it paramount to decipher how this urbanization transition can be sustainable and beneficial on a global scale. Crucial to this enterprise is to improve our understanding of how infectious diseases spread and evolve in cities, as well as the overall public-health implications of rampant urbanization [2, 3, 61, 1, 18, 12, 24, 34, 19, 4, 37].

By their nature, cities foster large populations living in high proximity, leading to high levels of human interaction and mobility. Cities are thus suitable landscapes for pathogens to spread locally and internationally [11, 41, 1, 6]. Rapid growth and densification of urban populations in developing countries, often combined with poor living conditions and a precarious public health infrastructure, offer a particularly favorable landscape for the spread of certain infectious diseases. For example, increased population density and urbanization may have played a critical role in the worldwide dissemination of HIV [49, 12, 5], the worsening of epidemics of major respiratory viruses (e.g., Influenza, RSV) [21], as well as the incidence of tuberculosis [1, 56, 37, 2]. In the context of the COVID-19 pandemic, it has been shown that the virus spreads faster in larger U.S. cities, pointing to a need for faster responses to contain novel pathogens in larger urban areas [57]. Similarly, in Brazil, the initial growth rates of cases and deaths were found to be higher in large cities, and larger cities were associated with a higher incidence of cases and deaths per capita; however, these patterns varied throughout the course of the pandemic [50]. In the case of STDs, the rates of infection are, on average, higher in urban areas as compared to the national rates in the U.S. [47].

In trying to better understand the underpinnings of these patterns, socioeconomic factors such as education, healthcare accessibility, income, and social inequalities have been identified as relevant to the spread of STDs, although *causal* links are difficult to establish [16, 30, 17, 15, 55, 47]. Moreover, urban centers tend to provide more opportunities for individuals to meet and engage in sexual activities more frequently (see [13] for a discussion), especially in men who have sex with men (MSM) [14]. Moreover, urban centers typically attract younger and more sexually active individuals [7, 49], who may often have lower access to healthcare services (as compared to older and wealthier individuals), especially marginalized groups. This lack of access to healthcare services can, in turn, increase the period in which a sexually active individual remains infectious with an STD (due to lack of awareness of infection status or lack of treatment) [46].

There exists a body of literature studying the mechanistic dynamics of infectious diseases in cities, but studies tend to focus on a single disease in a single city [1, 38, 20]. Thus,

these approaches have limitations in terms of the ability to extract generalizable insights, as the models used are often context-specific and too mathematically complex.

In this work, we propose some modeling approaches and ideas that seek to generalize our understanding of STDs in cities. For this, we build upon previous research in which we have documented broad empirical regularities of sexually transmitted infections in urban settings. We then present novel empirical observations, and then we develop a couple of analytical arguments that, we argue, yield a generalizable understanding of the impact of urbanization on the transmission of STDs.

### 1.1. Previous empirical findings

Focusing on confirmed case data for chlamydia, gonorrhea, and syphilis from 2007 to 2011 [42], we previously reported some interesting statistical patterns at a *systemic* level [47] by performing a cross-sectional analysis of disease incidence in all Metropolitan Statistical Areas (MSAs) of the U.S. We found that the per capita incidence of these STDs increases systematically with the population size of MSAs (see Figure 1), even after controlling for important socio-economic covariates. Moreover, we identified significant differences in the scaling patterns of these three STDs.

Similar findings were reported regarding infectious diseases such as HIV, Influenza, and Meningitis in Brazil [51]. However, the main drivers of these systemic infection patterns are still not well understood. Identifying these drivers is important, for instance, to help us understand to what extent the high incidence of an infectious disease in a city is due to factors that can be influenced through public health interventions.

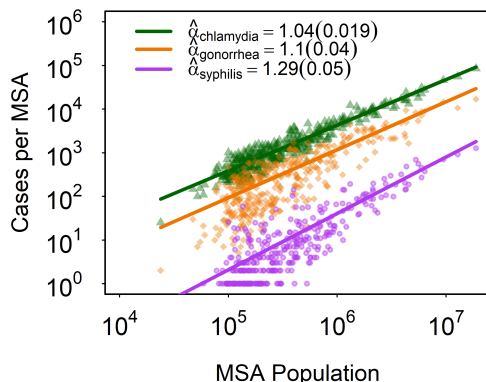
## 2. Deconstructing the scaling patterns

To start teasing out these drivers, we pose the question: *do the scaling features of STDs depend on what “type” of MSAs we focus on?* To address this question, we will investigate in more detail how the associations of urban population size and the transmission dynamics of infectious diseases depend on the properties of the disease and on the socio-economic context of the populations in which they spread.

To that end, here we will introduce an extension of the classical statistical framework for urban scaling in [5, 47]. Briefly, the original framework posits that  $Y$ , an urban metric, and  $N$ , the population size of an urban area, satisfy the scaling relationship:

$$\mathbb{E}[Y|N_i] = Y_0 N_i^\alpha. \quad (1)$$

The subscript indexes a city or urban population,  $Y_0$  is a baseline value for  $Y$ , and the scaling exponent  $\alpha$  measures the average relative change in  $Y$  with respect to  $N$ . The



**Figure 1:** Scaling of chlamydia, gonorrhea, and syphilis incidence with MSA population. Regression lines are based on the Negative Binomial model (2). The  $\hat{\alpha}$  estimates represent the slopes of the regressed lines. An estimate greater than 1 suggests a *superscaling* pattern.

scaling relationship in Equation (1) can be transformed to:

$$\log(\mathbb{E}[Y|N_i]) = \log(Y_0) + \alpha \log(N_i), \quad (2)$$

from which empirical regularities can be assessed by estimating the scaling exponent  $\alpha$  and the baseline prevalence,  $Y_0$ . Using Equation (1), it is easy to show that when  $\alpha > 1$  (*superlinear*), the expected incidence rate given by  $Y/N = Y_0 N^{\alpha-1}$  is an increasing function of  $N$ . In other words, when the scaling relation is *superlinear*, infection rates (or per capita incidence) increase with population size.

Herein, we extend the original scaling model in (1) to better understand how socioeconomic factors can impact the scaling patterns for each disease (i.e., as effect modifiers of  $\alpha$  and  $Y_0$ ). Similar to our analysis in [47], the modified model is given by:

$$\mathbb{E}[Y|N_i] = Y_0 e^{\xi_j X_{ij}} N_i^{\alpha_{0j} + \alpha_{1j} X_{ij}} \quad (3)$$

where, as in (1),  $Y$  is the incidence of cases in a given MSA with population size  $N_i$ ,  $X_{ij}$  is the value of the covariate  $j$  in MSA  $i$ , with corresponding coefficients  $\alpha_{0j}$  and  $\alpha_{1j}$  (for the exponent), and  $\xi_j$  (for the intercept). The six factors (or covariates) we explore are: % African American, Gini index, % Poor, education index, income per capita, and % insured

(see more details in [47]). The choice of these particular socio-economic covariates reflects what previous studies have found to be key factors in the spread of STDs [30, 17, 55, 39].

In contrast to [47], the modifications in the scaling Equation (3) affect both the intercept,  $Y_0^{all} = Y_0 e^{\xi_j X_{ij}}$ , and the scaling exponent  $\alpha^{all} = \alpha_{0j} + \alpha_{1j} X_{ij}$ . To see this more clearly, taking logarithm on both sides of (3) yields

$$\log(\mathbb{E}[Y|N_i]) = \underbrace{(\log(Y_0) + \xi_j X_{ij})}_{Y_0^{all}} + \underbrace{(\alpha_{0j} + \alpha_{1j} X_{ij})}_{\alpha^{all}} \log(N_i) + \epsilon_i. \tag{4}$$

Given that we are dealing with an overdispersed count variable, we used Negative Binomial regression [31] for models (2) and (4) (see [47] for details).

**2.1. New insights based on the extended model**

Before delving into the results from the extended model, the six covariates explored here can be broadly categorized based on their correlation with STD per capita rates (see Table 1), as *positively* correlated (*% African American*, *Gini index*, and *% Poor*) and *negatively* correlated (*Education index*, *Income per capita*, and *% Insured*). For example, a city with a larger proportion of low-income residents is expected, on average, to suffer from a larger prevalence of certain STDs, whereas a city with a higher proportion of insured residents is, on average, better equipped to contain the spread of STDs. Note that these observations are based on correlations rather than on *causal* relations.

Covariates	Chlamydia	Gonorrhea	Syphilis
% African American	0.74	0.85	0.58
Gini index	0.25	0.28	0.31
% Poor	0.37	0.31	0.17
Education index	-0.16	-0.12	-0.06
Income per capita	-0.20	-0.17	0.01
% Insured	-0.15	-0.10	-0.18

**Table 1:** Pearson correlation coefficients corresponding to each covariate with per capita incidence (incidence/population) across cities. The first three covariates are positively correlated with per capita incidence rates, whereas the last three are negatively correlated with per capita incidence rates (except for the case of income and syphilis, where the correlation is positive but very low).

Table 2 shows the results of the extended model in (4) that accounts for interaction terms for each of the covariates separately (i.e., one covariate at a time). Of particular interest are the estimates for  $\alpha_1$  and  $\xi$ , which represent the effect that each covariate has, respectively, on the baseline prevalence and scaling exponent of the scaling relationships of each STD.



Table 2 indicates that, overall, the *positively* correlated covariates are found to reduce the scaling exponent (i.e., negative  $\widehat{\alpha}_1$ ) while increasing the baseline prevalence (i.e., positive  $\widehat{\xi}$ ), whereas the *negatively* correlated covariates are found to increase the scaling exponent and decrease the baseline prevalence.

While it is a truism to state that different epidemiological contexts affect disease outcomes, these results indicate *how* exactly this occurs through the lens of urban scaling. In brief, these results indicate that in environments that are more auspicious for STD transmission, the scaling exponents tend to be smaller, and intercepts tend to be larger. For the covariate % Poor, for example, this pattern can be interpreted as: i) all else equal, the relative effect of population size on the number of STD cases is lower in MSAs with a high percentage of low-income residents, and ii) all else equal, MSAs with a high percentage of poor residents have larger baseline rates of STDs. That larger levels of the positively correlated covariates lead to higher levels of baseline prevalence is not surprising; however, that larger baseline levels are also associated with lower scaling exponents is not necessarily an intuitive result, nor is it one that can be fully or mechanistically understood using this statistical modeling approach.

<i>Disease</i>	<i>Covariates</i>	$\widehat{\alpha}_1$ ( <i>p</i> )	$\widehat{\xi}$ ( <i>p</i> )
<b>Chlamydia</b>	% African American	-0.004 ( 0.003 )	0.0334 (< 0.001)
	Gini	-1.647 ( 0.053 )	10.758 ( 0.02 )
	% Poor	-0.005 ( 0.377 )	0.045 ( 0.138 )
	Education	-0.0143 ( 0.549 )	0.034 ( 0.789 )
	Income	3.174e-06 ( 0.408 )	-3.134e-05 ( 0.148 )
	% Insured	0.006 ( 0.085 )	-0.039 ( 0.044 )
<b>Gonorrhea</b>	% African American	-0.011 (< 0.001)	0.088 (< 0.001)
	Gini	-2.759 ( 0.123 )	19.062 ( 0.05 )
	% Poor	-0.019 ( 0.12 )	0.141 ( 0.032 )
	Education	0.025 ( 0.623 )	-0.216 ( 0.426 )
	Income	1.110e-05 ( 0.169 )	-9.311e-05 ( 0.041 )
	% Insured	0.010 ( 0.18 )	-0.065 ( 0.119 )
<b>Syphilis</b>	% African American	-0.018 (< 0.001)	0.126 (< 0.001)
	Gini	-5.551 ( 0.012 )	40.133 ( 0.001 )
	% Poor	-0.052 ( 0.001 )	0.340 (< 0.001)
	Education	0.071 ( 0.278 )	-0.516 ( 0.148 )
	Income	2.642e-05 ( 0.012 )	-0.0002 ( 0.004 )
	% Insured	0.023 ( 0.01 )	-0.164 ( 0.001 )

**Table 2:** Negative Binomial regression results for all STDs using model (4). In parentheses are the *p*-values testing the null that  $\alpha_i = 0$  and  $\xi = 0$ .

In summary, we found systematic patterns in the incidence of STDs in cities that go beyond a scaling law with universal parameters. Particularly, scaling patterns of disease incidence differ in peculiar ways: factors simultaneously affect the intercept and the exponent such that if one increases, the other decreases, and vice versa. The scaling parameters also vary significantly when focusing on different types of MSAs (i.e., different socioeconomic environments). The fact that STD incidence is well described by scaling laws that change depending on how and what we look at, is not only interesting but can itself indicate how factors interact in cities to facilitate contagion processes.

### 3. Explaining the scaling patterns

In the previous section, we used a statistical model to better understand how the scaling patterns of STDs in cities change based on different socioeconomic factors. In this section, we will offer a mechanistic understanding of these phenomena to explain the statistical patterns unveiled above and to answer questions such as: *why do the scaling patterns differ between diseases (as shown in [47, 23])?* Or, *why do the scaling exponents for the same disease can have contrasting results in different countries (as shown in [51]) or in different types of MSAs (as we will show below)?* These differences strongly suggest that the intrinsic properties of the diseases and the socioeconomic landscape in which they spread may be at play.

The superlinear scaling of the connectivity of the human contact networks with city size has been suggested as a mechanistic explanation for the superlinear patterns of infections across cities [6, 51]. Indeed, empirical evidence from large mobile phone [54] and Twitter [58] datasets show that social connectivity scales superlinearly with population size. However, it remains unclear how variations in the population size across cities, in combination with the non-linear effects of large social networks, can impact the scaling properties of epidemic outcomes.

To better make sense of the differences in the scaling patterns of the STDs described above, we can focus on their intrinsic transmission capacity and assess how their symptomatology and/or inherent infectiousness are key factors in the overall transmissibility of these pathogens.

Chlamydia, having a high infection risk per sexual act and being relatively asymptomatic (i.e., difficult to detect and prevent), features an advantageous combination of traits that makes it the most transmissible of the three STDs studied herein. Syphilis, on the opposite end, has lower infectiousness and is the most symptomatic of the three STDs [43]. As a result, chlamydia is accountable for a larger number of infections as compared to syphilis

which, presumably, propagates largely through high-risk sexual networks [28] where individuals engage in riskier sexual practices.

Hence, it is not surprising that in any given city, the prevalence and incidence of chlamydia are higher than that of syphilis. But how sensitive are these two diseases to increases in population size? Figure 1 shows that the associations of incidence with population size (i.e., the slope of the lines) decrease as STDs increase their transmissibility and prevalence. Therefore, the scaling analysis indicates that population size is more strongly associated with the spreading capacity of STDs that transmit less readily. According to this view, the rate of contagion of pathogens that transmit with less ease, like syphilis, is heavily dependent on the characteristics of the environment through which they can spread.

In light of this, a thread of plausible mechanisms to explain the observed scaling patterns emerges. First, the rate of spread of an STD that transmit less easily, such as syphilis, should be highly sensitive to the connectivity patterns in a city, which is, in turn, a function of population size; thus, the steeper increase of incidence with population size and, consequently, the larger scaling exponent for an STD like syphilis. Second, STDs that transmit less easily are less prevalent, thus the negative correlation between scaling exponents and intercepts. And third, we expect that prevalence levels of less transmissible STDs will be subject to higher levels of variation due to larger stochastic effects on the spreading dynamics of the disease (especially in smaller cities).

Consequently, we hypothesize that, in general, the lower the spreading capacity of a disease due to its inherent transmissibility or the environment in which it spreads, i) the more its transmission becomes contingent on population size, ii) the lower its overall incidence, and iii) the larger its variation in incidence. To test the validity and generalizability of these insights, we will turn to, first, mathematical models of infection and, second, a new theory of urban scaling.

### 3.1. Explaining the scaling patterns using a simple epidemiological model

The SIS (Susceptible-Infected-Susceptible) epidemic model is widely used to study the dynamics of sexually transmitted diseases in homogeneously [33] and heterogeneously mixed populations [9, 35, 8]. It is a simplified representation of an endemic disease with no lasting immunity. Therefore, this modeling approach, albeit simple, can be suitable for explaining some of the scaling patterns observed in the data of the three bacterial STDs studied above.

In this framework, individuals are classified based on their infectious status as susceptible ( $S$ ) or infected ( $I$ ). Individuals become infected at rate  $\beta$  and recover at rate  $\gamma$ , where  $1/\gamma$  is the expected time to recover. The transmission rate is defined as the per capita contact rate,  $c$ , multiplied by the probability a contact with an infectious individual leads to an infection,  $p$ ; that is,  $\beta = c \times p$ . Intuitively, it is clear that the number of contacts

experienced by a random individual in a population depends on the size of the population,  $N = S + I$ , and presumably,  $c$  should increase with population size [52].

Without making any assumptions about the functional form of  $\beta(N) = c(N) \times p$ , and considering a relatively short modeling time frame (so that we can neglect demographic aspects such as births and deaths), the system describing the disease dynamics is:

$$\frac{dS}{dt} = -\beta(N)SI/N + \gamma I \quad (5)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta(N)SI/N - \gamma I. \quad (6)$$

This system has a basic reproductive number [10] given by  $R_0(N) = \beta(N)/\gamma$ , and the endemic equilibrium can be found by solving  $dI/dt = 0$ , yielding

$$I^*(N) = N[1 - 1/R_0(N)]. \quad (7)$$

In the simplest case, we can assume that  $c$  is constant, and therefore  $R_0(N) = R_0$  (often suitable when  $N \rightarrow \infty$ ). In this scenario,  $I^*(N)$  is a linear function of  $N$ ; hence that assumption does not lead to superlinear scaling.

Building upon the empirical evidence that indicates that social connectivity scales super-linearly with population size [54, 58], we can instead assume that the average number of contacts per individual,  $\langle c \rangle$  also scales with population size as  $\langle c \rangle \sim N^\psi$ ,  $0 < \psi < 1$ , and the empirical estimations of  $\psi$  fluctuate around 0.15 (0.11 to 0.21) [58] depending on the level of aggregation and country. Thus, we postulate that the contact rate,  $c(N)$ , is a function of population size given by:

$$c(N) = bN^a, \quad (8)$$

where  $a$  and  $b$  are positive constants. The expression of the transmission rate,  $\beta(N) = c(N) \times p$ , has one component which is affected by population size, i.e.,  $c(N)$  and  $p$ , which depends on the intrinsic transmissibility of the pathogen but also on sexual behaviors (e.g., use of condoms)<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup>Noteworthy, the baseline parameter  $b$  can be a function of socioeconomic conditions. For example, cities with a large fraction of high-risk individuals (i.e., individuals with a large number of sexual partners) would feature a larger  $b$ . Since the mode of transmission of the disease (e.g., sexual, airborne) is crucial in defining what constitutes a contact, this can also affect the value of  $b$ . Additionally, we note that the

Substituting Equation (8) in (7) yields:

$$I^*(N) = N \left[ 1 - \frac{1}{\frac{pb}{\gamma} N^a} \right]. \quad (9)$$

To understand the impact of the parameters  $p$ ,  $b$ , and  $\gamma$  on the scaling of disease prevalence with population size<sup>2</sup>, we first need to rewrite Equation (9) in terms of  $\log(I^*)$  and  $\log(N)$ . Taking logs on both sides of (9), and after some transformations, we obtain:

$$\log(I^*) = \log(N) + \log \left( 1 - \frac{e^{-a \log(N)}}{\frac{pb}{\gamma}} \right). \quad (10)$$

Taking partial derivatives in (10) results in:

$$\frac{\partial \log(I^*)}{\partial \log(N)} = 1 + \frac{a}{\frac{pb}{\gamma} e^{a \log(N)} - 1} = 1 + \frac{a}{R_0(N) - 1}. \quad (11)$$

When the disease can spread, that is, when  $R_0 > 1$ , the denominator in (11) is positive, and so the derivative is larger than 1, which is indicative of the superscaling of incidence. To see this, note that based on Equation (2), the derivative  $\partial \log(Y)/\partial \log(N) = \alpha$ , which in combination with (11) renders the following relation:

$$\alpha = 1 + \frac{a}{R_0(N) - 1}. \quad (12)$$

From this expression, we see that when  $a = 0$  (i.e., the contact rate does not increase with population size), the scaling exponent becomes 1 (linear). Equation (12) allows us to determine the effect of the parameters on the scaling properties of disease prevalence. As  $R_0(N) = \frac{pb}{\gamma} N^a$  increases, the effect of population size on the scaling of prevalence is reduced. In other words, if the disease becomes more transmissible—either due to becoming more infectious (larger  $p$ ), or due to becoming harder to detect and treat (larger  $1/\gamma$ ), or

---

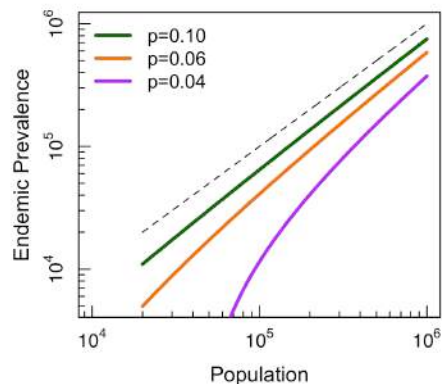
socioeconomic context can affect not only the infection risk  $p$  (e.g., via better sex education and easy access to condoms), but it can also affect the recovery rate parameter  $\gamma$ . For instance, higher income is associated with better access to health care and treatment, both of which are critical in determining the speed of recovery. Thus, improved socioeconomic conditions can reduce  $1/\gamma$  [46].

<sup>2</sup>If we assume that the system under study has reached its equilibrium, then the cumulative incidence from time  $\tau_1$  to  $\tau_2$  is equal to prevalence  $I^*$  times a constant. More specifically,  $Incidence(\tau_1, \tau_2) = \gamma(\tau_2 - \tau_1)I^*$ . Hence, at equilibrium, the scaling properties of prevalence and incidence are equivalent.

due to sexual behaviors changing as to increase the rate of sexual contacts in the population (larger  $b$ )—then the effect of population size in the contagion process is diminished.

Moreover, the observation that larger scaling exponents correlate with lower intercepts (i.e., prevalence) can also be explained by differences in transmissibility of the STDs ( $p$ ) combined with increased connectivity in larger populations. That is, as  $R_0$  increases,  $\alpha$  decreases, while the prevalence increases (see Equation (7)).

To visualize these findings, Figure 2 shows the plot of three curves corresponding to three diseases with different infectiousness  $p$ . From the figure, we can readily observe that the effect of population size on prevalence decreases as  $p$  increases, while the prevalence levels increase with  $p$ .



**Figure 2:** Disease prevalence versus population size for different intrinsic transmissibility values ( $p$ ). As  $p$  increases, the marginal effect of the population size decreases (i.e., lower scaling exponent). Other parameters:  $a = 0.15, b = 0.5, \gamma = 1/10$ . Note the similarity with the left panel in Figure 1.

Finally, note that Equation (12) indicates that the derivative  $\frac{\partial \log(I^*)}{\partial \log(N)}$  depends on  $N$ , unlike the case in (2) where  $\alpha$ , by design, is not a function of  $N$ . However, as Figure 5 in the Appendix shows, the relationship between the log incidence and log population is only linear for relatively high populations, with a non-linear decaying for lower populations. Remarkably, this is precisely the behavior we obtain using a simple SIS model. Moreover, this behavior at low population sizes implies that changes in the environment can have a relatively large impact on small populations.

A key feature of Figure 1 is the substantial variability across cities of similar size, which cannot be obtained from the deterministic model. To recreate this variability, in the Appendix, we conducted simulations using the stochastic version of the SIS model presented above. Indeed, the SIS stochastic simulations provide scaling patterns more similar to that of the empirical data in Figure 1 than the deterministic SIS model in Figure 2.

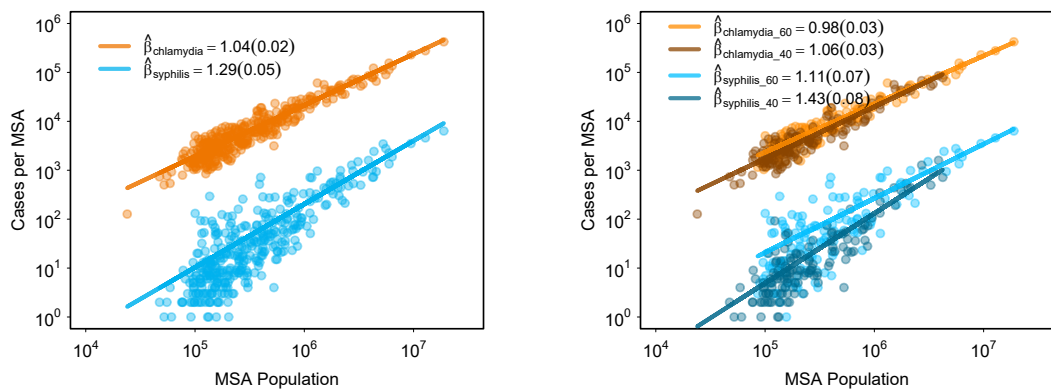
### 3.2. Explaining the scaling patterns through the lens of a recent theory of urban scaling

In light of the scaling patterns observed for the incidence of STDs, as well as for a wide and diverse set of urban phenomena (e.g., education, employment, innovation, and crime), we recently introduced a novel theory of urban scaling to explain the differences in, and relationships between, prevalence, scaling exponents, and cross-sectional variance of all these urban phenomena [23, 22]. This was achieved by coupling ideas from the fields of economic complexity (i.e., any given social phenomenon can only occur if a number of different but complementary factors are simultaneously present) [29, 25], and cultural evolution (i.e., the diversity of factors grows logarithmically with population size) [26, 27]. The resulting model predicts that: compared to a less complex phenomenon (i.e., one that requires fewer complementary factors to occur), a more complex phenomenon is expected to be less prevalent (rarer), scale more steeply with population size (more super-linearly), and show larger variance across cities of similar size.

In the Appendix, we show that the complexity of a phenomenon is determined by three aspects: 1) its *inherent* difficulty (e.g., pathogen transmissibility in the context of STDs), 2) the social fabric (e.g., a network of interactions between individuals) in which the phenomenon occurs, and 3) the capacity of the individuals involved to contribute to the occurrence of the phenomenon (e.g., behavioral practices to prevent or enhance the spread of infections).

Here, we illustrate the concepts and the link of the new scaling theory to the empirical evidence discussed above regarding syphilis and chlamydia. Figure 3, left panel, displays the three aspects described above: compared to syphilis, chlamydia has a higher prevalence, lower scaling exponents, and lower variability. As before, we hypothesize that a key driver of the diverging scaling patterns of these two STDs is the difference in their inherent transmissibility. Chlamydia is more infectious and less symptomatic than syphilis, hence the spreading capacity of chlamydia is considerably higher than that of syphilis. This observation is consistent with our theory once we make the connection between complexity and (lack of) transmissibility. Syphilis is more complex than chlamydia in the sense that syphilis requires the occurrence of more factors to be transmitted than chlamydia does. For example, given its lower infectiousness per sexual contact compared to chlamydia, syphilis requires, on average, more sexual interactions for a transmission event to occur. Also,

since it is more symptomatic to be transmitted, people may have to engage in risky sexual behavior despite the presence of symptoms.



**Figure 3:** (left) Scaling patterns of the 5-year average incidence of STDs stratified by disease (chlamydia [orange] and syphilis [blue]) in metropolitan statistical areas (MSA) in the U.S. (right) Scaling patterns of STDs stratified by disease and by gini index of cities (cities with high-income inequality [light colors] and cities with low-income inequality [dark colors]). The two groups of cities are defined, respectively, as those that belong to the two highest quintiles or the top 40th percentile (light blue) and the two lowest quintiles or the bottom 40th percentile (dark blue) in terms of the Gini coefficient. The legends show the corresponding scaling exponents and their standard errors.

The right panel of Figure 3 shows how the scaling properties of syphilis and chlamydia are not only disease-dependent but also context-dependent (note that Figure 3 represents a visual confirmation of the observations derived from the results in Table 2). In this example, the “context” is determined by the level of income inequality measured by the Gini coefficient. Focusing on the case of syphilis, the prevalence of syphilis is higher while its scaling exponent and variability are lower in cities with higher levels of income inequality (i.e., cities belonging to the two highest quintiles with respect to their Gini coefficients) than in cities with lower levels of income inequality (i.e., cities belonging to the two lowest quintiles). Similar divergent patterns are observed if cities are instead categorized by the other covariates presented in the previous section. All of these metrics are a reflection of socioeconomic aspects that affect the properties of the populations and the sexual networks on which the disease is spreading. The right panel of Figure 3 shows that the incidence of syphilis is higher, with a lower scaling exponent and variability, in an environment that is presumably more auspicious for the spread of STDs.



In sum, the left panel of Figure 3 shows how, everything else constant (e.g., the environment), a difference in the inherent complexity of two phenomena (e.g., pathogen transmissibility) affects, in very specific ways, how these STDs scale and vary with population size. The right panel demonstrates that controlling for the inherent complexity of the STD, the propensity of the environment (e.g., level of income inequality) also affects the scaling patterns.

### 3.2.1 Complexity and predictability of phenomena

The findings of the current study are interestingly connected to the insights from a previous study on the predictability of infectious diseases [53], which showed that the time series of diseases with lower  $R_0$  (i.e., lower infection potential) are, on average, harder to predict. Moreover, diseases that spread in networks with topologies that are less conducive to disease spread are also less predictable. These findings make sense intuitively, given that *rarer* events are typically more difficult to predict.

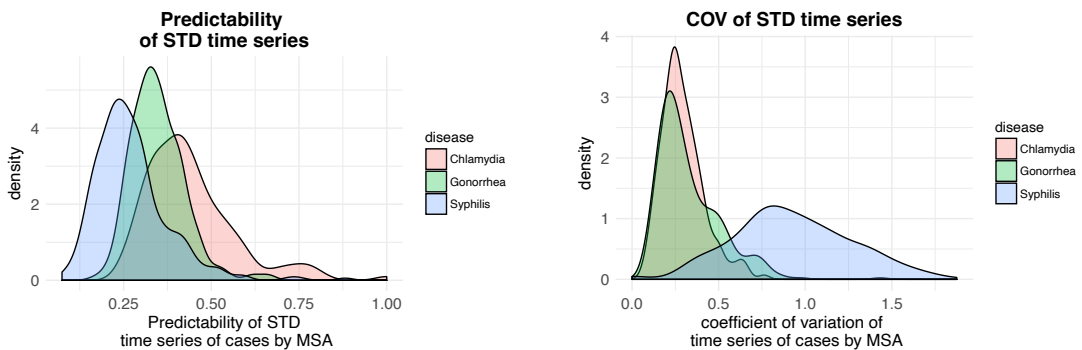
To elucidate the connection, we need to note three other links. First, predictability, as defined in [53] (using permutation entropy as a model-independent measure of predictability), is related to Kolmogorov complexity [48], which is the length of the shortest computer program that produces the object (phenomenon) in question. Second, in our new scaling theory, more complex phenomena are, by definition, those requiring more elements to occur. Lastly, more complex phenomena feature more *cross-sectional* variability, and consequently, the occurrence of more complex phenomena is more difficult to predict, which closes the explanatory loop with the findings in [53]. It is also interesting to note how the cross-sectional variability of disease spread is lower both when diseases have lower infection capacity (intrinsic property of the phenomenon) and when diseases spread in less conducive environments (e.g., social networks), which is nicely tied into how we decomposed the concept of complexity.

The intrinsic complexity of a disease affects not only the *cross-sectional* (i.e., in cities of a given population size) predictability of the disease spreading process but also its predictability in *time* (i.e., a given disease in a city). To show this, we use permutation entropy, akin to [53], to measure the predictability (defined as 1-permutation entropy) of infection time series for the three STDs in the dataset.

As a complementary way to measure the variability of the time series of the three diseases across cities, we also computed the coefficient of variation (COV=standard deviation/mean) of each disease in each city.

Figure 4 shows the distributions of predictabilities (left panel) and COV (right panel) for each disease across cities. These figures show that for diseases with lower infection capacity (e.g., syphilis), the time series predictability of the spreading process is lower, and

the variability is larger, in line with the findings in [53] and with what we noted regarding cross-sectional variability.



**Figure 4:** Distributions of predictabilities (1-permutation entropies) (left panel) and COV (right panel) for each disease across cities. We compute the permutation entropy of the time series of each disease in each city with at least 10 years of annual incidence data (to ensure a more robust/data-rich measure of permutation entropy). The chlamydia, gonorrhea, and syphilis time series data span from 1996, 1995, and 1984, respectively, until 2011. We used the ‘statcomp’ package in R and a sliding window size of 4 (we also tried window sizes of 3 and 5, and the results were similar).

## 4. Discussion

The first contribution of this study was to present empirical evidence demonstrating that the statistical patterns of STD incidence in cities are systematically shaped by the intrinsic and contextual factors that determine the spreading capacity of the pathogen. Specifically, the three more salient features of the scaling patterns, namely the scaling exponent, the baseline prevalence, and the cross-sectional variance of the incidence depend in a predictable way on the inherent infectiousness of the infectious diseases and the socioeconomic properties of the cities in which they spread. Diseases that spread more easily are associated with lower scaling exponent, higher prevalence, and lower variance.

Going beyond the statistical description of these empirical relationships, the second contribution was to present two mechanistic models that provided compelling explanations for these patterns and their underlying drivers. In the first approach, we used a simple model of infectious disease spread (SIS model) that incorporated in its mathematical formulation the empirical observation that contact rates increase with population size. This model, in its deterministic and stochastic versions, helped us confirm that the scaling patterns of diseases with higher transmission rates have lower scaling exponent, higher prevalence, and

lower variance. Additionally, this model also captured the non-linear (in the log-log scale) decay of the incidence with population size for cities at the lower end of the population size spectrum. This behavior is not easily obtained with traditional scaling models, but it emerged remarkably naturally from this simple model.

In the second approach, we used a recently published theory of urban scaling to provide coherent and intuitive explanations of these empirical patterns. Specifically, the theory had previously revealed an insightful conceptual dissection of the scales at which the different facets of the “complexity” of a phenomenon operate. The theory suggests that the *net complexity* of a phenomenon results from the multiplicative effects of the inherent complexity of the phenomenon, the level of engagement of the individuals involved, and the conduciveness of the surrounding environment for the phenomenon to occur. Translated to the context of infectious diseases, these three aspects can be intuitively interpreted as the intrinsic infectiousness of the disease, the susceptibility of individuals, and the suitability for disease spread of the underlying social fabric, respectively. These factors act at different levels (i.e., intra-individual, inter-individual, and community levels) and are interrelated. The first factor is tied to the biology of the pathogen and the host, with the risk of infection per sexual act also varying with the mode of transmission and the symptomatology of the disease. The second term relates to individuals’ risk behavior (e.g., condom use, number of sexual partners) and perceived risk, which could be, in turn, affected by educational level, and access to medical and counseling services. Lastly, the third term refers to aspects such as the sexual network in which individuals are embedded and the prevalence of the disease in the community, which is, in turn, governed by social and cultural norms and the socioeconomic landscape of the community.

Inspired by this conceptual framework and the recent work in [53], a third contribution was to show that the intrinsic complexity of a disease not only determines the cross-sectional variability of disease incidence but also its temporal predictability.

The two modeling approaches introduced herein to explain the scaling patterns of STDs in cities are based on different premises and assumptions. The contagion model is a dynamic non-linear formulation of a spreading process in time, whereas the scaling theory is based on probabilistic formulations based on first principles and does not explicitly incorporate time. However, there are a number of interesting parallels between the two approaches. For example,  $R_0$  and *net complexity* are inversely related. We showed how both these metrics provide a convenient mathematical structure that lends itself to helpful conceptual descriptions of the drivers of these contagion processes.

These two modeling approaches suggest that the factors that influence the urban scaling patterns of STDs can be grouped into three categories: 1) those related to the suitability of the environment (level of population density and mobility, quality of public health

infrastructure, presence of inequalities in healthcare access), 2) those related to the specific characteristics of the disease (e.g., symptom profile, inherent transmissibility), and 3) those related to the behaviors of urban residents (e.g., frequency of interactions that can lead to disease transmission).

The connectivity of sexual networks [36], in combination with their size, can influence the transmissibility of infectious diseases [60, 40, 45, 44, 32]. Arguably, the structure and size of high-risk sexual networks are affected by the size of the cities in which they exist. For example, larger cities can foster either larger or more numerous, high-risk sexual networks. In other words, the higher rates of STD prevalence in large cities could be explained, at least in part, by a disproportionate presence of high-risk groups in those populations. Therefore, one interesting avenue to improve the contagion model used here is to relax the homogenous mixing assumption and instead assume that individuals are embedded in a network of (sexual) interactions. In this setting, it would be interesting to explore how the network structure (e.g., degree distribution) affects the scaling patterns. In fact, based on the current findings, we hypothesize that populations featuring network topologies that are less suitable for the widespread of infections (e.g., networks with low contact heterogeneity) will lead to scaling patterns of incidence characterized by high scaling exponents, low baseline prevalence, and high cross-sectional variability. Additionally, the variability in the spreading process due to the network structure could further explain the amount of variance seen in the real-world data that was not captured in the stochastic model presented herein. Within a network framework, it would also be possible to investigate the effects of different modes of transmission (e.g., sexually transmitted or direct contact versus airborne) in the scaling patterns.

The insights revealed in this study can be translated into policy recommendations. The scaling analysis indicated that STDs that transmit with less ease feature a larger superlinear effect. Therefore, resources and efforts to contain the spread of less prevalent diseases should focus on larger cities. Interestingly, a disease containment effort that distributes resources uniformly across all populations, instead of focusing on larger cities, may unintentionally lead to lower overall disease prevalence but simultaneously lead to a scenario in which larger cities are even more disproportionately affected by the disease than before the containment effort came into effect. Another critical insight is that a contagion-favorable socioeconomic landscape has an effect on the scaling patterns akin to the one that the intrinsic infectivity of a disease has. Therefore, if the scaling patterns of a given infectious disease in two sets of cities (e.g., cities within two geographic regions of the U.S. or cities within two countries) differ substantially, we could hypothesize that the cities in which the scaling pattern had a lower exponent and higher prevalence have, on average, a more conducive environment for the spread of the disease. Also, in [22], we showed that all else equal, changes in the environment's suitability for a phenomenon to occur lead to larger

changes in outcomes than comparable changes in individuals' behaviors. In the context of STDs, this observation would imply that interventions that decrease the suitability of the environment for STD transmission (e.g., providing better healthcare infrastructure and resources, or better epidemiological monitoring of neighborhoods or establishments with a high frequency of risky sexual encounters) are generally more impactful than interventions directed towards changing the behavior of individuals. This type of information may be useful to a policymaker that is, for instance, trying to determine how to effectively deploy limited resources into two or more countries/regions to contain the spread of a particular infectious disease.

### Acknowledgments

We would like to thank Julia Wei Wu for the valuable discussions that helped shape some sections of this study.

### References

- [1] Emilie Alirol et al. “Urbanisation and infectious diseases in a globalised world”. In: *The Lancet infectious diseases* 11.2 (2011), pp. 131–141. DOI: [10.1016/S1473-3099\(10\)70223-1](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(10)70223-1).
- [2] Juan Pablo Aparicio, Angel Capurro, and Carlos Castillo-Chávez. “Markers of disease evolution: the case of tuberculosis”. In: *Journal of Theoretical Biology* 215.2 (2002), pp. 227–237. DOI: [10.1006/jtbi.2001.2489](https://doi.org/10.1006/jtbi.2001.2489).
- [3] Juan Pablo Aparicio and Carlos Castillo-Chavez. “Mathematical modelling of tuberculosis epidemics”. In: *Math Biosci Eng* 6 (2009), pp. 209–37. DOI: [10.3934/mbe.2009.6.209](https://doi.org/10.3934/mbe.2009.6.209).
- [4] Pwaveno Bamaiyi. “The Role of Demographics and Human Activities in the Spread of Diseases”. In: *Current Trends in Technology and Sciences* 2 (Jan. 2013), pp. 253–257.
- [5] Luís Bettencourt et al. “Growth, innovation, scaling, and the pace of life in cities”. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences* 104.17 (2007), pp. 7301–7306. DOI: [10.1073/pnas.0610172104](https://doi.org/10.1073/pnas.0610172104).
- [6] Luís M.A. Bettencourt and Geoffrey B. West. “Bigger cities do more with less”. In: *Scientific American* 305.3 (2011), pp. 52–53. DOI: [10.1038/scientificamerican0911-52](https://doi.org/10.1038/scientificamerican0911-52).

- [7] Diane Binson et al. “Prevalence and social distribution of men who have sex with men: United States and its urban centers”. In: *Journal of Sex Research* 32.3 (1995), pp. 245–254. DOI: [10.1080/00224499509551795](https://doi.org/10.1080/00224499509551795).
- [8] Carlos Castillo-Chavez, Wenzhang Huang, and Jia Li. “Competitive exclusion and coexistence of multiple strains in an SIS STD model”. In: *SIAM Journal on Applied Mathematics* 59.5 (1999), pp. 1790–1811. DOI: [10.1137/s0036139997325862](https://doi.org/10.1137/s0036139997325862).
- [9] Carlos Castillo-Chavez, Wenzhang Huang, and Jia Li. “The effects of females susceptibility on the coexistence of multiple pathogen strains of sexually transmitted diseases”. In: *Journal of Mathematical Biology* 35.5 (1997), pp. 503–522. DOI: [10.1007/s002850050063](https://doi.org/10.1007/s002850050063).
- [10] Gerardo Chowell and Fred Brauer. “The Basic Reproduction Number of Infectious Diseases: Computation and Estimation Using Compartmental Epidemic Models”. In: *Mathematical and Statistical Estimation Approaches in Epidemiology*. Ed. by Gerardo Chowell et al. Dordrecht: Springer Netherlands, 2009, pp. 1–30. DOI: [10.1007/978-90-481-2313-1\\_1](https://doi.org/10.1007/978-90-481-2313-1_1).
- [11] David P. Clark. *Germs, Genes, & Civilization: How Epidemics Shaped who We are Today*. FT Press, 2010.
- [12] C. Cohen, D. Horlacher, and F. Landis MacKellar. “Is urbanization good for a nation’s health”. In: European Population Conference. Vienna, Austria, Sept. 2010.
- [13] Alan Collins. “Sexuality and sexual services in the urban economy and socialscape: an overview”. In: *Urban Studies* 41.9 (2004), pp. 1631–1641. DOI: [10/dpvxm4](https://doi.org/10/dpvxm4).
- [14] Alan Collins and Stephen Drinkwater. “Fifty shades of gay: Social and technological change, urban deconcentration and niche enterprise”. In: *Urban Studies* 54.3 (2017), pp. 765–785. DOI: [10.1177/0042098015623722](https://doi.org/10.1177/0042098015623722).
- [15] Richard Crosby et al. “Social capital as a predictor of adolescents’ sexual risk behavior: a state-level exploratory study”. In: *AIDS and Behavior* 7.3 (2003), pp. 245–252. DOI: [10.1023/A:1025439618581](https://doi.org/10.1023/A:1025439618581).
- [16] Ralph DiClemente et al. “Prevention and control of sexually transmitted infections among adolescents: the importance of a socio-ecological perspective: a commentary”. In: *Public Health* 119.9 (2005), pp. 825–836. DOI: [10.1016/j.puhe.2004.10.015](https://doi.org/10.1016/j.puhe.2004.10.015).
- [17] Thomas Farley. “Sexually transmitted diseases in the Southeastern United States: location, race, and social context”. In: *Sexually transmitted diseases* 33.7 (2006), S58–S64. DOI: [10.1097/01.olq.0000175378.20009.5a](https://doi.org/10.1097/01.olq.0000175378.20009.5a).
- [18] Sandro Galea. “Urbanization, urbanicity, and health”. In: *Journal of urban health: Bulletin of the New York Academy of Medicine* 79.1 (2002), S1–S12. DOI: [10.1093/jurban/79.suppl\\_1.s1](https://doi.org/10.1093/jurban/79.suppl_1.s1).

- [19] Sandro Galea, Nicholas Freudenberg, and David Vlahov. “Cities and population health”. In: *Social science & medicine* 60.5 (2005), pp. 1017–1033. DOI: [10.1016/j.socscimed.2004.06.036](https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2004.06.036).
- [20] Dionne Gesink et al. “Sexually transmitted disease core theory: roles of person, place, and time”. In: *American journal of epidemiology* 174.1 (2011), pp. 81–89. DOI: [10.1093/aje/kwr035](https://doi.org/10.1093/aje/kwr035).
- [21] W. Paul Glezen. “The changing epidemiology of respiratory syncytial virus and influenza: impetus for new control measures”. In: *The Pediatric infectious disease journal* 23.11 (2004), S202–S206. DOI: [10.1097/01.inf.0000144662.86396.07](https://doi.org/10.1097/01.inf.0000144662.86396.07).
- [22] Andres Gomez-Lievano and Oscar Patterson-Lomba. “Estimating the drivers of urban economic complexity and their connection to economic performance”. In: *Royal Society open science* 8.9 (2021), p. 210670. DOI: [10.1098/rsos.210670](https://doi.org/10.1098/rsos.210670).
- [23] Andres Gomez-Lievano, Oscar Patterson-Lomba, and Ricardo Hausmann. “Explaining the prevalence, scaling and variance of urban phenomena”. In: *Nature Human Behaviour* 1 (2016), p. 0012. DOI: [10.1038/s41562-016-0012](https://doi.org/10.1038/s41562-016-0012).
- [24] Trudy Harpham and Catherine Molyneux. “Urban health in developing countries: a review”. In: *Progress in Development Studies* 1.2 (2001), pp. 113–137. DOI: [10.1177/146499340100100202](https://doi.org/10.1177/146499340100100202).
- [25] Ricardo Hausmann and César A. Hidalgo. “The network structure of economic output”. In: *Journal of Economic Growth* 16 (Oct. 2011), pp. 309–342. DOI: [10.1007/s10887-011-9071-4](https://doi.org/10.1007/s10887-011-9071-4).
- [26] Joseph Henrich. “Demography and Cultural Evolution: How Adaptive Cultural Processes can Produce Maladaptive Losses: The Tasmanian Case”. In: *American Antiquity* 69.2 (2004), pp. 197–214. ISSN: 00027316. DOI: [10.2307/4128416](https://doi.org/10.2307/4128416).
- [27] Joseph Henrich. *The secret of our success: how culture is driving human evolution, domesticating our species, and making us smarter*. Princeton University Press, 2015.
- [28] Herbert W. Hethcote and James A. Yorke. *Gonorrhoea transmission dynamics and control*. Vol. 56. Springer Berlin, 1984.
- [29] César A. Hidalgo and Ricardo Hausmann. “The building blocks of economic complexity”. In: *PNAS* 106.25 (June 2009), pp. 10570–10575. DOI: [10.1073/pnas.0900943106](https://doi.org/10.1073/pnas.0900943106).
- [30] David R. Holtgrave and Richard A. Crosby. “Social capital, poverty, and income inequality as predictors of gonorrhoea, syphilis, chlamydia and AIDS case rates in the United States”. In: *Sexually transmitted infections* 79.1 (2003), pp. 62–64. DOI: [10.1136/sti.79.1.62](https://doi.org/10.1136/sti.79.1.62).

- [31] Noriszura Ismail and Abdul Aziz Jemain. “Handling overdispersion with negative binomial and generalized Poisson regression models”. In: *Casualty Actuarial Society Forum*. 2007, pp. 103–158.
- [32] Matt Keeling. “The implications of network structure for epidemic dynamics”. In: *Theoretical population biology* 67.1 (2005), pp. 1–8. DOI: [10.1016/j.tpb.2004.08.002](https://doi.org/10.1016/j.tpb.2004.08.002).
- [33] Matt J. Keeling and Pejman Rohani. *Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals*. Princeton University Press, 2008.
- [34] David A. Leon. “Cities, urbanization and health”. In: *International journal of epidemiology* 37.1 (2008), pp. 4–8. DOI: [10.1093/ije/dym271](https://doi.org/10.1093/ije/dym271).
- [35] Jia Li et al. “Coexistence of pathogens in sexually-transmitted disease models”. In: *Journal of Mathematical Biology* 47.6 (2003), pp. 547–568. DOI: [10.1007/s00285-003-0235-5](https://doi.org/10.1007/s00285-003-0235-5).
- [36] Fredrik Liljeros et al. “The web of human sexual contacts”. In: *Nature* 411.6840 (2001), pp. 907–908. DOI: [10.1038/35082140](https://doi.org/10.1038/35082140).
- [37] Knut Lönnroth et al. “Drivers of tuberculosis epidemics: the role of risk factors and social determinants”. In: *Social science & medicine* 68.12 (2009), pp. 2240–2246. DOI: [10.1016/j.socscimed.2009.03.041](https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2009.03.041).
- [38] Liang Mao and Ling Bian. “Spatial-temporal transmission of influenza and its health risks in an urbanized area”. In: *Computers, Environment and Urban Systems* 34.3 (2010), pp. 204–215. DOI: [10.1016/j.compenvurbsys.2010.03.004](https://doi.org/10.1016/j.compenvurbsys.2010.03.004).
- [39] Michael Marmot. “Social determinants of health inequalities”. In: *The Lancet* 365.9464 (2005), pp. 1099–1104. DOI: [10.1016/S0140-6736\(05\)71146-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)71146-6).
- [40] Robert M. May and Alun L. Lloyd. “Infection dynamics on scale-free networks”. In: *Phys. Rev. E* 64 (6 Nov. 2001), pp. 66–112. DOI: [10.1103/PhysRevE.64.066112](https://doi.org/10.1103/PhysRevE.64.066112).
- [41] David M. Morens and Anthony S. Fauci. “Emerging Infectious Diseases: Threats to Human Health and Global Stability”. In: *PLoS pathogens* 9.7 (2013), e1003467. DOI: [10.1371/journal.ppat.1003467](https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1003467).
- [42] National Center for HIV/AIDS, Viral Hepatitis, STD, and TB Prevention (U.S.). Division of STD Prevention. *Sexually Transmitted Disease Surveillance 2012*. 2014, pp. 1–174. URL: <https://stacks.cdc.gov/view/cdc/21548>.
- [43] National Center for HIV/AIDS, Viral Hepatitis, STD, and TB Prevention (U.S.). Division of STD Prevention. *Sexually transmitted disease surveillance 2019 : National overview - Sexually Transmitted Disease Surveillance, 2019*. 2021. URL: <https://stacks.cdc.gov/view/cdc/105137>.



- [44] Mark E.J. Newman. “Spread of epidemic disease on networks”. In: *Phys. Rev. E* 66 (1 July 2002), p. 016128. DOI: [10.1103/PhysRevE.66.016128](https://doi.org/10.1103/PhysRevE.66.016128).
- [45] Romualdo Pastor-Satorras and Alessandro Vespignani. “Epidemic dynamics and endemic states in complex networks”. In: *Phys. Rev. E* 63 (6 May 2001), p. 066117. DOI: [10.1103/PhysRevE.63.066117](https://doi.org/10.1103/PhysRevE.63.066117).
- [46] Oscar Patterson-Lomba et al. “Modeling the role of healthcare access inequalities in epidemic outcomes”. In: *Mathematical Biosciences & Engineering* 13.5 (2016), p. 1011. DOI: [10.3934/mbe.2016028](https://doi.org/10.3934/mbe.2016028).
- [47] Oscar Patterson-Lomba et al. “Per capita incidence of sexually transmitted infections increases systematically with urban population size: a cross-sectional study”. In: *Sexually transmitted infections* (2015), sextrans-2014. DOI: [10.1136/sextrans-2014-051932](https://doi.org/10.1136/sextrans-2014-051932).
- [48] Antonio Politi. “Quantifying the Dynamical Complexity of Chaotic Time Series”. In: *Physical review letters* 118.14 (2017), p. 144101. DOI: [10.1103/PhysRevLett.118.144101](https://doi.org/10.1103/PhysRevLett.118.144101).
- [49] Thomas Quinn. “Population migration and the spread of types 1 and 2 human immunodeficiency viruses”. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences* 91.7 (1994), pp. 2407–2414. DOI: [10.1073/pnas.91.7.2407](https://doi.org/10.1073/pnas.91.7.2407).
- [50] Haroldo Ribeiro et al. “City size and the spreading of COVID-19 in Brazil”. In: *PloS one* 15.9 (2020), e0239699. DOI: [10.1371/journal.pone.0239699](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0239699).
- [51] Luis Rocha, Anna Thorson, and Renaud Lambiotte. “The non-linear health consequences of living in larger cities”. In: *Journal of urban health: Bulletin of the New York Academy of Medicine* 92.5 (2015). DOI: [10.1007/s11524-015-9976-x](https://doi.org/10.1007/s11524-015-9976-x).
- [52] Lisa Sattenspiel. *The geographic spread of infectious diseases: models and applications*. Princeton University Press, 2009.
- [53] Samuel Scarpino and Giovanni Petri. “On the predictability of infectious disease outbreaks”. In: *Nature Communications* 10.1 (2019), p. 898. DOI: [10.1038/s41467-019-08616-0](https://doi.org/10.1038/s41467-019-08616-0).
- [54] Markus Schläpfer et al. “The scaling of human interactions with city size”. In: *Journal of The Royal Society* 11 (2014). DOI: [10.1098/rsif.2013.0789](https://doi.org/10.1098/rsif.2013.0789).
- [55] Salaam Semaan et al. “Social capital and rates of gonorrhoea and syphilis in the United States: spatial regression analyses of state-level associations”. In: *Social science & medicine* 64.11 (2007), pp. 2324–2341. DOI: [10.1016/j.socscimed.2007.02.023](https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2007.02.023).

- [56] Carolyn Stephens. “Healthy cities or unhealthy islands? The health and social implications of urban inequality”. In: *Environment and Urbanization* 8.2 (1996), pp. 9–30. DOI: [10.1177/095624789600800211](https://doi.org/10.1177/095624789600800211).
- [57] Andrew Stier, Marc Berman, and Luís Bettencourt. “Early pandemic COVID-19 case growth rates increase with city size”. In: *npj Urban Sustainability* 1.1 (2021), pp. 1–6. DOI: [10.1038/s42949-021-00030-0](https://doi.org/10.1038/s42949-021-00030-0).
- [58] Michele Tizzoni et al. “The scaling of human contacts and epidemic processes in metapopulation networks”. In: *Scientific reports* 5.1 (2015), pp. 1–11. DOI: [10.1038/srep15111](https://doi.org/10.1038/srep15111).
- [59] United Nations. *World Urbanization Prospects: The 2011 Revision*. URL: <https://desapublications.un.org/publications/world-urbanization-prospects-2011-revision>.
- [60] Duncan Watts and Steven Strogatz. “Collective dynamics of small-world networks”. In: *nature* 393.6684 (1998), pp. 440–442. DOI: [10.1038/30918](https://doi.org/10.1038/30918).
- [61] Ping Zhang and Peter M. Atkinson. “Modelling the effect of urbanization on the transmission of an infectious disease”. In: *Mathematical biosciences* 211.1 (2008), pp. 166–185. DOI: [10.1016/j.mbs.2007.10.007](https://doi.org/10.1016/j.mbs.2007.10.007).

## 5. Appendix

### 5.1. Results using the classic scaling model

Using the classical model in (2) we obtain  $\alpha > 1$  for all three STDs, indicating that the rates of STDs appear to increase in a systematic way with population size (superlinear scaling), as shown in Figure 1 and Table 3.

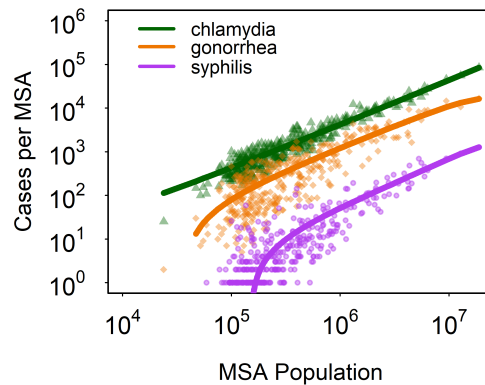
Covariates	Chlamydia	Gonorrhea	Syphilis
$\hat{\alpha}$	1.04	1.10	1.29
(SE)	(0.019)	(0.040)	(0.051)
$\log(\hat{Y}_0)$	-1.94	-2.84	-5.46
(SE)	(0.105)	(0.219)	(0.280)
Observations	364	364	364

**Table 3:** Negative Binomial regression results in the four infectious diseases using model (2).

### 5.2. Loess fit to the data

Figure 5 shows that fitting a smooth function (i.e., loess regression, a non-parametric method that is in principle agnostic to the shape of the data) to the log of the incidence versus the log of the population (instead of a straight line) reveals that the relationship

between of the log incidence and log population is only linear for relatively high populations, with a non-linear decaying for lower populations.



**Figure 5:** Incidence of chlamydia, gonorrhea, and syphilis versus MSA population, fitted with a loess line. Note the similarity with Figure 2.

### 5.3. Stochastic SIS model

A key feature of Figure 1 is the substantial variability across cities of similar size, which cannot be obtained from the deterministic model. The reason is that the process of disease transmission is inherently stochastic rather than deterministic. Hence, we now explore a stochastic version of the SIS model presented in the previous section. This will allow us to test whether diseases that transmit with less ease will also feature higher levels of variation at a given population size, as seen in the data.

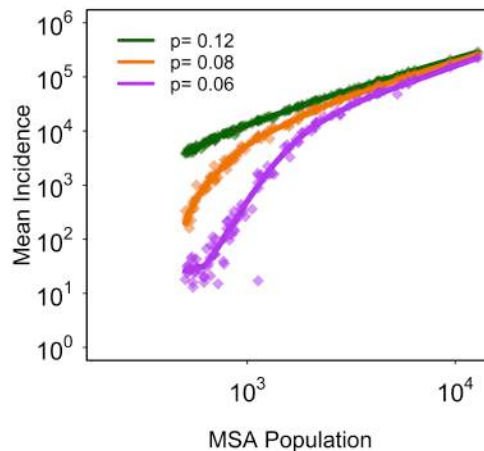
In this scenario, we again assume that the contact rate  $c$  increases with population size as  $c = bN^a$ , the transmission rate is given by  $\beta = pc$ , where  $p$  is the per-contact infection risk and  $c$  is the number of contacts per unit of time. The probability a susceptible individual becomes infected between time  $t$  and  $t + dt$  is given by

$$\mathbb{P}_I(t) = 1 - \exp[-\beta I(t)dt] = 1 - \exp[-pbN^a I(t)dt], \quad (13)$$

where  $I(t)$  is the number of infected individuals in the population at time  $t$ , and  $N$  is the population size.

To recreate the variability seen in Figure 5, we ran simulations using the stochastic version of the SIS model presented above. Figure 6 shows the results of the SIS stochastic simulations. It shows a similar pattern to that of the empirical data in Figure 5 and the

deterministic SIS in Figure 2. Again, as the transmission rate increases, the scaling patterns become more linear, with a higher scaling exponent. Moreover, we also see in the figure that larger transmission rates are associated with lower variability, as seen in the empirical data. However, the variability in the simulations is considerably less.



**Figure 6:** Incidence versus population, fitted with a loess line. Mean of ten stochastic simulations for each population size, with  $\gamma = 0.3$  and  $dt = 0.1$ .

This stochastic model helps characterize, for a given phenomenon, the range of variation due to pure randomness. In other words, when one wonders whether a city has an unusually high incidence by pure bad luck, one wants to have an expectation for how (un)lucky can a city get. This stochastic version of the model suggests that the wide variation in the data is not simply pure randomness, but rather that the variation itself has a structural origin, which can be understood from the perspective of this SIS model.

#### 5.4. The three aspects of complexity

A central mathematical relation of the theory derived in [23] states that:

$$E[Y_{c,f}] = N e^{-M_f q(1-r_c)}, \quad (14)$$

where  $E[Y_{c,f}]$  is the expected number of individuals engaged in a given phenomenon  $f$  (e.g., becoming infected with syphilis) in a city of population size  $N_c$ . The parameter  $M_f$  is the number of necessary elements a given urban activity (e.g., the transmission of an infectious disease) needs in order to occur. The parameter  $q$  is the probability any given individual

needs any of the  $M_f$  elements to be counted in said activity, and it is associated with the lack of susceptibility of individuals (e.g., to become infected). Lastly,  $r_c$  represents the diversity of elements city  $c$ , with size  $N_c$ , provides and, more precisely, it is the probability that an individual encounters any given element while living in the city. Thus,  $r_c$  quantifies the size of the social, economic, and cultural repertoire that is available in a city and to which individuals are exposed.

The link between Equation (14) and the power-law expression in Equation (1) emerges when  $r_c$  grows logarithmically with population size as  $r_c(N_c) = a + b \ln(N_c)$ . This logarithmic scaling of urban diversity, we posit, is a result that emerges from a selection and cumulative process of cultural evolution [26, 27]. Substituting this functional form in Equation (14) yields:

$$E[Y_{c,f}] = e^{-M_f q(1-a)} N_c^{M_f q b + 1}. \quad (15)$$

Comparing expression (15) with the standard scaling model,  $Y = Y_0 N^\beta$ , the baseline prevalence  $Y_0$  is given by  $e^{-M_f q(1-a)}$ , and the scaling exponent  $\beta$  by  $M_f q b + 1$  (see [23] for more details). Note also the interesting similarities between expression (15) and the statistical model in (3).

The exponent in (14) has three terms that are proportionately related to the *complexity* of the phenomenon or activity, in the sense that increasing any of the terms decreases the probability that any given individual is engaged in the said phenomenon:

- 1) the *inherent* complexity of the phenomenon, which is represented by  $M_f$
- 2) the lack of susceptibility of individuals to be engaged with the phenomenon, represented by  $q$
- 3) the unsuitability of the system/environment for the phenomenon to occur, given by  $1 - r_c$ .

PATRONES DE MOVILIDAD EN TIEMPOS DE COVID-19: UN ENFOQUE CON *BIG DATA*Steffan Gómez-Campos<sup>1</sup>, Mariana Cubero-Corella<sup>1</sup>, María Fernanda Salas García<sup>1</sup>,  
Shu-Wei Chou-Chen<sup>2</sup><sup>1</sup>*Programa Estado de la Nación, San José, Costa Rica.*<sup>2</sup>*Escuela de Estadística - Centro de Investigación en Matemática Pura y Aplicada, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica.*✉ [sgomez@estadonacion.or.cr](mailto:sgomez@estadonacion.or.cr)

Enviado: 30/06/2022; Aceptado: 08/02/2023

DOI: <https://doi.org/10.15517/es.2023.55398>**Resumen**

La movilidad en Costa Rica es un tema complejo debido a la falta de ordenamiento territorial de la Gran Área Metropolitana (GAM). La crisis sanitaria global causada por la pandemia del COVID-19 cambió considerablemente los patrones de movilidad en el país a causa de restricciones vehiculares, y de actividades económicas, impuestas por el gobierno para contener los contagios del virus. Con el uso de las técnicas de *big data* y los datos de Waze, se analiza la congestión vial (como *proxy* de la movilidad de población) antes (2019) y durante la pandemia (marzo a diciembre de 2020). Además, se analiza la relación entre los flujos de movilidad de la población, junto con variables sociodemográficas, y los contagios de COVID-19. Los análisis realizados muestran que la movilidad de población cambió drásticamente con la pandemia, y que la movilidad y las variables sociodemográficas estudiadas están asociadas con la cantidad de contagios por COVID-19. Estos resultados sirven como una inspección del fenómeno ocurrido tan complejo, y también como un insumo para valorar la factibilidad de aplicar medidas sobre el tránsito en condiciones posteriores a la pandemia, con el fin de reducir los tiempos perdidos por la congestión, la contaminación y otras externalidades negativas que produce el fuerte embotellamiento en la GAM.

**Palabras clave:** Coronavirus; análisis espacial; series de tiempo; desarrollo humano; salud pública; navegación móvil; big data

MOBILITY PATTERNS IN TIMES OF COVID-19 PANDEMIC: A BIG DATA  
APPROACHSteffan Gómez-Campos<sup>1</sup>, Mariana Cubero-Corella<sup>1</sup>, María Fernanda Salas García<sup>1</sup>,  
Shu-Wei Chou-Chen<sup>2</sup><sup>1</sup>*Programa Estado de la Nación, San José, Costa Rica.*<sup>2</sup>*Escuela de Estadística - Centro de Investigación en Matemática Pura y Aplicada, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica.*✉ [sgomez@estadonacion.or.cr](mailto:sgomez@estadonacion.or.cr)

Submitted: 06/30/2022; Accepted: 02/08/2023

DOI: <https://doi.org/10.15517/es.2023.55398>**Abstract**

Mobility in Costa Rica is a complex issue due to the lack of urban planning in Gran Área Metropolitana (GAM). The global health crisis caused by the COVID-19 pandemic considerably changed mobility patterns in the country due to vehicle restrictions and economic activities imposed by the government to contain the spread of the virus. With the use of *big data* techniques and Waze data, road congestion (as a *proxy* of population mobility) is analyzed before (2019) and during the pandemic (March to December 2020). In addition, the relationship between population mobility flows, along with sociodemographic variables, and COVID-19 infections is analyzed. The analysis shows that population mobility changed drastically with the pandemic and that mobility and the sociodemographic variables studied are associated with the number of COVID-19 infections. These results serve as an inspection of the complex phenomenon that has occurred, and also as an input to assess the feasibility of applying traffic measures in post-pandemic conditions, in order to reduce time lost due to congestion, pollution, and other negative factors produced by the strong bottleneck in the GAM.

**Keywords:** Coronavirus; spatial analysis; time series; human development; public health; mobile navigation; big data

## 1. Introducción

Costa Rica es un país pequeño, de 51,100  $km^2$  de extensión, dividido administrativamente en 7 provincias, 82 cantones y 485 distritos. El 65 % de los poco más de cinco millones de habitantes radica en la Gran Área Metropolitana (GAM) que se ubica en el centro geográfico del territorio. Ahí están las cabeceras de cuatro de las provincias: San José (la capital), Alajuela, Cartago y Heredia. Son las zonas más urbanas y densamente pobladas. También las de mayor desarrollo económico y mejores condiciones de vida. Hay diferencias sustanciales en los indicadores socioeconómicos entre las zonas de la GAM y el resto del país.

Los patrones de transporte y movilidad en Costa Rica ha sido objeto de estudio durante varios años, debido a la falta de ordenamiento territorial de la GAM y el crecimiento de las ciudades intermedias. Asimismo, se suman otros problemas de la población para moverse, debido a que la región es urbana, con densidad baja de población, distante y desconectado, con una gran apuesta por el vehículo particular, un sistema de transporte público poco eficiente y una red vial que no da abasto [1, 22].

La crisis sanitaria global causada por la pandemia del COVID-19 también afectó sustancialmente en el país. El 6 de marzo de 2020 se confirmó el primer caso de COVID-19 en el país. Al ser una enfermedad altamente contagiosa, a partir de ese momento comenzó una estrategia de medidas sanitarias y de control de la movilidad decretadas por el Gobierno para controlar los efectos de la pandemia. Entre ellas destacan el teletrabajo en buena parte del Estado y sector privado, el cierre obligatorio de templos y cultos religiosos, el cierre total de playas en todo el país, cierres temporales de comercios y restricciones vehiculares.

La presente investigación se centra en medir la relación que tuvieron las medidas sanitarias para el control de la pandemia, los cambios en los patrones de movilidad de las personas y algunas características sociodemográficas con los contagios a nivel local en el país.

La movilidad de personas es un fenómeno difícil de cuantificar. El caso de Costa Rica es un escenario propicio para realizar esta aproximación de la movilidad de personas, por medio de la congestión vial (variable *proxy*). Se cuenta con información de la aplicación Waze para un largo período de tiempo de enero de 2019 a setiembre de 2020<sup>1</sup>. Además, estos datos están altamente correlacionados con otras medidas que han probado ser robustas para aproximar la movilidad de personas en medio de la pandemia, en especial los registros agregados por país que publica Google como parte de su proyecto “Community Mobility Reports”.

---

<sup>1</sup>Por medio de un convenio entre el Programa Estado de la Nación y el Ministerio de Obras Públicas y Transportes (MOPT).



Google registra datos agregados por país para lugares específicos. Por ejemplo, zonas de comercio y recreación, como teatros, cines, restaurantes y bares. También, tiene datos para medir cómo ha variado el desplazamiento de las personas en comercios de abastecimiento, como supermercados y farmacias. Además, cuenta con registros de las zonas de paradas de transporte público, entre otros. A diferencia de Google, los datos de Waze posibilitan, para el caso de Costa Rica, profundizar el análisis local (distrito o cantón) para determinar comportamientos específicos.

En la literatura se encuentra diversas aplicaciones de datos móviles para planificar obras viales para la toma de decisiones públicas [22, 25]. El uso de los datos mediante señales de geolocalización enviadas por la tecnología celular también ha sido un insumo en medio de la pandemia con el fin de medir la movilidad de la población y, por ende, tomar acciones para contener los contagios por COVID-19. Por ejemplo, la información de localización de *Twitter* es utilizado para aproximar la dinámica de movilidad de manera confiable [15].

Diversos estudios han demostrado que la información de datos móviles, recopilada durante los primeros meses, fue posible determinar que los patrones de desplazamiento de las personas variaron considerablemente. Para ello se utilizaron diferentes métodos de medición y estudio. En Estados Unidos se logró medir la efectividad del distanciamiento físico en las tasas de contagio [5]. En Italia, los sensores automáticos de conteo de autos en carreteras fueron usados para medir la movilidad y tratar de contener el virus [9]. En China se demostró que las medidas de prevención impuestas sobre la movilidad de las personas en Wuhan y las zonas circundantes influyeron sobre los patrones de esparcimiento del COVID-19 en el territorio [18]. Con información de Apple y de Google para 53 países también se encontró una relación entre la movilidad y el contagio. La movilidad explicó más del 85% de la variabilidad en la transmisión del virus [20].

Este breve repaso de estudios muestra la utilidad de evaluar la movilidad de personas usando distintas fuentes de información y su relación con los contagios por virus. Se puede encontrar otros estudios similares en esa creciente literatura [12, 3, 23]. Como lo indica el Imperial College de Londres [20], los datos de movilidad representan un importante *proxy* para medir el distanciamiento social.

Los análisis con datos de Google han sido un insumo central para los intentos públicos de controlar la pandemia. La empresa creó un sitio web específico para ese fin, donde actualiza sus reportes de movilidad por país<sup>2</sup>. Sin embargo, tiene algunas limitaciones, en particular que son datos agregados. Es decir, no permiten ver el comportamiento local. Algo que con Waze sí se puede realizar para el caso de Costa Rica.

---

<sup>2</sup>Para más detalle, ver <https://www.google.com/covid19/mobility/>.

Un experimento efectuado en el Instituto de Seguridad en Aplicaciones Distribuidas (SVA, por su sigla en alemán), de la Universidad Técnica de Hamburgo, comprobó la posibilidad de geolocalización con alto nivel de precisión de los usuarios a partir de sus movimientos en carretera en ambas aplicaciones [16].

Por la forma de recolectar los datos de las aplicaciones de Waze y Google, existe evidencia de que ambas son un *proxy* satisfactorio para estimar la movilidad de las personas, por cuanto no se requiere calcular una ruta de viaje en automóvil para que se envíen los datos. Cada aparato celular se convierte en un sensor potencial de movimiento.

Para que los datos generados por estas plataformas sean robustos, se necesita alta penetración de tecnología celular, un fenómeno que también ocurre en Costa Rica. De acuerdo con un reciente informe de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE), el país es uno de los líderes de la región en penetración móvil, con suscripciones por cada cien habitantes mayores que el promedio de la OCDE y de América Latina [21]. La Sección 3.2 presenta un análisis empírico para ilustrar la similitud de patrones entre los datos de Waze y “Google Mobility Data” en Costa Rica.

El objetivo de esta investigación es analizar los efectos de la pandemia sobre el país con base en tres factores específicos: las medidas de restricción vehicular adoptadas por el Gobierno para combatir la pandemia, los flujos de movilidad de la población, y la asociación de estos con respecto a los nuevos contagios locales de COVID-19.

Los resultados obtenidos permiten crear herramientas que alimenten decisiones informadas en materia de transporte y movilidad durante la atención de la pandemia, en especial el control de la expansión del virus. Los resultados obtenidos también pueden constituirse en insumos para discusiones posteriores sobre la incidencia que pueden tener políticas concretas para minimizar el grado de congestión vial en el país.

A continuación, en la Sección 2 se exponen los fundamentos y las metodologías para lograr el objetivo planteado. En la Sección 3 se presentan los resultados obtenidos del análisis. Finalmente, las discusiones y conclusiones son dadas en la Sección 4.

## 2. Métodos y datos

Los análisis de esta investigación parten de una premisa: las medidas del Gobierno comprenden fases de restricción y apertura a lo largo del período analizado, y su cumplimiento incluye diversas medidas con alcance nacional, cantonal o distrital. Por consiguiente, los patrones de movilización de las personas se ven afectados, entre otros factores, por esas fases y su aplicación en el territorio con distintos niveles de alcance.

Los análisis propuestos en este artículo tienen una lógica secuencial de acuerdo con las siguientes cuatro preguntas de investigación:

1. ¿Cuáles cantones reportaron mayor congestión durante el 2019 y cómo varió esa congestión durante el 2020?
2. ¿Cuánto varió la congestión durante la pandemia de marzo a setiembre de 2020 con respecto a los patrones anteriores, dadas las medidas de restricción impuestas por el Gobierno y la autocontención de las personas a salir de sus casas?
3. ¿Modificaron los cambios registrados en la intensidad de la congestión vial también los patrones territoriales de movilidad?
4. ¿Están los cambios en la congestión vial, y otras variables sociodemográficas, relacionados con la cantidad de contagios por COVID-19 en el ámbito cantonal?

Con el fin de responder las preguntas planteadas, se propusieron las siguientes 4 metodologías:

1. Se construyó un *ranking* de congestión cantonal con los datos del 2019 y se comparó con lo ocurrido durante el 2020, con el fin de detectar cambios de patrones.
2. Se evaluaron múltiples indicadores de Waze como insumo, con distintos niveles de desagregación, para identificar la magnitud de los cambios en la movilidad antes y durante la pandemia.
3. Se trabajó con modelos de estadística espacial para determinar si la congestión vial cantonal, como medida de aproximación a la movilización de personas, mantiene (o alteró) los patrones territoriales de años anteriores durante los primeros siete meses del año 2020.
4. Se exploró la relación entre congestión vial y contagios, con datos de marzo a julio de 2020. Este fue el período crítico de manejo inicial de la pandemia y de aplicación de medidas sanitarias en el país.

## 2.1. Datos

La principal fuente de información empleada para aproximar los movimientos poblacionales en los ámbitos nacional y subnacional, consiste en los datos de congestión vial registrados por la aplicación de tránsito Waze, obtenida por convenio del Programa Estado de la Nación y el Ministerio de Obras Públicas y Transportes (MOPT).

Las variables sociodemográficas que fueron consideradas como variables independientes son:

- **Jamstotal**: promedio móvil de siete días de la cantidad de jams por día por cantón.
- **Fecha**: día del año.
- **DensidadPoblacion**: habitantes por km<sup>2</sup> de cada cantón.
- **SectorPrimario**: proporción de empleos formales en el sector primario (o agropecuario) por cantón.
- **Escolaridad2011**: porcentaje de la población con secundaria completa o más por cantón.
- **PorcPob\_NoAsegurada**: porcentaje de la población sin seguro social de la Caja Costarricense de Seguro Social (CCSS).
- **PorcPob\_Urbana**: porcentaje de la población que vive en zonas urbanas en el cantón.
- **Patentes\_canton**: total de patentes registradas en cada cantón con datos.
- **Trabajadores\_canton**: cantidad de personas que trabajan en empresas formales de ese cantón.
- **Mov\_intercantonal**: porcentaje de personas ocupadas mayores de 15 años que trabajan en un cantón distinto de donde residen.

Las variables mencionadas son obtenidas de las bases de datos de Censo y Encuesta Nacional de Hogares (ENAH) del Instituto Nacional de Estadística y Censos<sup>3</sup>, y Banco Central de Costa Rica<sup>4</sup>. Finalmente, los datos sobre contagios por COVID-19 son obtenidos del Ministerio de Salud (Minsa).

## 2.2. Proceso de construcción y actualización de la información de Waze con técnicas de *big data*

La base de datos de Waze consiste en información desagregada espacialmente hasta segmentos de carretera de cien metros, aproximadamente, y temporalmente cada diez minutos. Este es un proceso realizado por el equipo técnico del Programa Estado de la Nación (PEN).

La unidad de observación es la congestión, en adelante *jams* por segmentos de carretera para el período comprendido entre enero de 2019 y setiembre de 2020. La información de *jams* por segmento de carretera está ligada al distrito, cantón, y provincia respectiva, con captura de datos cada diez minutos. En total se tienen 255.831.318 de registros.

Para extraer, transformar y cargar los datos (pipeline de Extract Transform and Load, ETL por sus siglas en inglés), se aplicaron técnicas de *big data* y procesamiento en paralelo para acceder, resumir y analizar la información. Los archivos iniciales se extrajeron en for-

---

<sup>3</sup><https://www.inec.cr/>

<sup>4</sup><https://www.bccr.fi.cr/SitePages/Inicio.aspx>

mato JSON, luego se importaron a una base de datos Mongo para, posteriormente, realizar las transformaciones necesarias y la intersección con la red vial del país. El pipeline del ETL se realizó con el lenguaje de programación Python y el framework PySpark; y el de analítica, con el lenguaje de programación R y el paquete `sparklyr` [19] para análisis con procesamiento en paralelo. La base de datos contiene poco más 255 millones de registros.

Para el procesamiento, la visualización y el análisis de datos, se usaron múltiples paquetes: `cartogram` [17], `ggplot2` [26], `lubridate` [13], `maptools` [7], `mapview` [4], `purrr` [14], `rgdal` [6], `rgeos` [8], `stringr` [27], `tmap` [24] y `tidyverse` [28].

En resumen, la extracción de datos consiste en 3 pasos:

1. Extracción de todos los *jams* y sus atributos en formato JSON, a través de conexión con la API de Waze.
2. Segmentación de la red vial nacional y cantonal del país en trectos de cien metros, y asignación de un identificador único a cada segmento.
3. Intersección de la base de *jams* del paso 1 con la de segmentos de carretera del paso 2, para obtener un conteo de *jams* por cada segmento de las carreteras, junto con otras variables como velocidad promedio, tamaño y coordenadas espaciales.

Algunos casos de congestión pueden estar duplicados en la base de datos debido a que la toma de datos ocurre cada diez minutos desde la API de Waze. Este sobrerregistro no genera mayores alteraciones, por dos motivos: el análisis no se centra en el valor absoluto, sino en la tendencia y cambios comparativos en el tiempo y territorio para todos los casos; además, la temporalidad en la captura de datos es la misma durante todo el período de análisis, por lo cual el posible sobrerregistro es sistemático a lo largo de toda la base.

### 2.3. Métodos de análisis

Tomando en cuenta las preguntas de investigación planteadas al inicio de la Sección 2, se analizaron los datos de congestión vial por tiempo y espacio. Luego, para describir las variaciones de intensidad de la movilidad por cantón en el país, se divide el tiempo en tres momentos:

1. lo ocurrido durante todo el 2019,
2. entre enero y febrero de 2020, antes de la pandemia, y
3. en los meses durante la pandemia, específicamente de marzo a setiembre.

Además, se calculó el índice de Morán para identificar la existencia de conglomerados de cantones con alta intensidad de congestión vial en los meses antes y durante la pandemia. Para establecer estas relaciones se obtuvo el índice de Morán global, y una prueba de

hipótesis basada en simulaciones de Monte Carlo para confirmar que la relación espacial es significativa [10]. En los períodos donde la relación espacial es significativa, se ejecuta el índice local de Morán como medida local de asociación espacial (local indicators of spatial association, LISA, por su sigla en inglés) para determinar cuáles cantones conforman estos conglomerados.

El primer paso fue construir un modelo con el promedio mensual de congestiones durante el 2019, para determinar el estado “normal” del tránsito y las zonas que presentan alta congestión. Luego se ejecutó el mismo modelo para cada uno de los meses del 2020. De esta forma, se corroboró el comportamiento en el período previo al inicio de la pandemia, enero y febrero, así como la comparación posterior cuando se aplicaron las medidas de restricción. Se usan los datos mensuales como criterio de corte para tratar de aislar los efectos de las distintas medidas en este tiempo.

Cabe recordar que las regulaciones impuestas por el Poder Ejecutivo variaron en el tiempo, pero también en el nivel de afectación para cada cantón, con restricciones diferenciadas por distritos y zonas específicas como la GAM y la zona norte del país, por ejemplo. La evaluación por mes proporciona un panorama más preciso de lo ocurrido.

Finalmente, se analizó la relación entre variables sociodemográficas, congestión vial, como proxy de movilización, y la cantidad de contagios por cantón, por medio de la metodología descrita en la Sección 2.4.

#### **2.4. Modelos de regresión para el análisis de movilidad y contagios por COVID-19**

El análisis de regresión se realizó con información para el período de marzo a julio de 2020, período crítico en el manejo de la pandemia. Se utilizan dos modelos de regresión: lineal y binomial negativa, con doce combinaciones en total entre distintas configuraciones de los modelos para la calibración.

El uso de la regresión lineal sirvió para explorar las relaciones lineales principales entre las variables. Posteriormente, dada la naturaleza discreta de las variables casos nuevos y casos activos, así como a la violación de supuestos como la normalidad y homoscedasticidad, se considera también el modelo de Poisson, debido a que la variable respuesta se trata de conteos en un intervalo de espacio y tiempo, en este caso, días o semanas. Es común que este modelo presente problemas de sobredispersión producto de la suposición de igualdad de media y variancia. Una forma de relajar esta restricción es especificar un modelo de regresión binomial negativa para considerar la sobredispersión [11].

Los modelos incluyeron pruebas con distintos rezagos entre la medición de Waze y los datos de contagio del Minsa, por cuanto el virus tiene un período de incubación de entre ocho y quince días, aproximadamente.

Se probaron las variables (dependientes e independientes) y los parámetros para calibrar las doce combinaciones en los modelos de regresión. La selección del modelo con mejor ajuste, se usó el índice de información de Akaike (AIC) [2]. Para el modelo lineal, se utilizó el  $R^2$  como medida de bondad de ajuste, mientras que para el caso de la regresión binomial negativa, se usó el pseudo  $R^2$  de McFadden. Se escogieron los dos de mejor ajuste para ejecutar los análisis finales con la mejor combinación. Asimismo, se realizó el análisis con las siguientes consideraciones:

1. **Temporalidad:** los datos se agruparon por día, por semana y con un promedio móvil a siete días.
2. **Indicador COVID-19:** se usaron casos nuevos y también casos activos por día.
3. **Rezago:** utilizando el coeficiente de correlación de Pearson, se obtuvo la correlación entre los casos nuevos y los casos activos con los *jams* de Waze, con el fin de aproximar el nivel óptimo de días de rezago. Para casos nuevos se obtuvo una correlación máxima a los dieciséis días y para casos activos a los dieciocho días.

### 3. Resultados

#### 3.1. Comparación en las zonas de mayor congestión vial antes y durante la pandemia

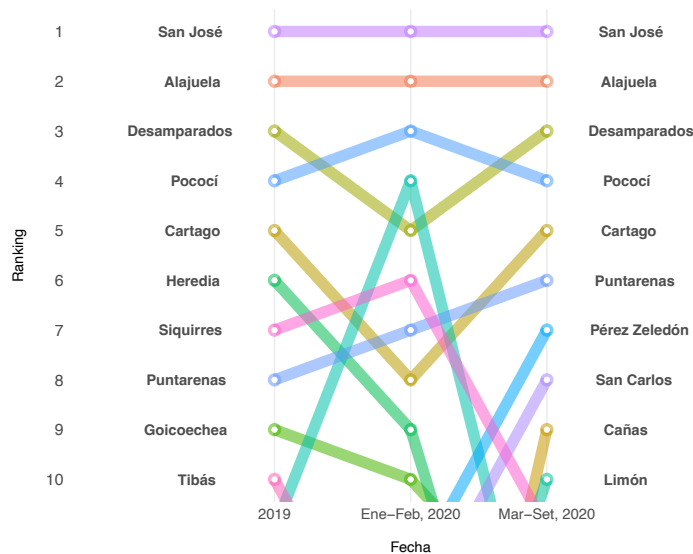
En primer lugar, se hizo un *ranking* de la congestión vial con los datos de Waze durante 2019 y 2020, con el fin de determinar los cambios relativos en la congestión antes y durante la pandemia, como una primera medición general de lo ocurrido. Para mayor información, se puede consultar una aplicación con indicadores cantonales llamada “Dcifra tu cantón”<sup>5</sup> desarrollado por el Programa de Estado de la Nación.

La Figura 1 representa los movimientos en el ranking de mayor congestión en tres momentos: el 2019, entre enero y febrero de 2020, antes de la pandemia, y entre marzo y setiembre, durante la pandemia.

Un grupo de cantones presentaron la mayor cantidad de flujos de tránsito en el 2019 y se mantuvieron en las primeras posiciones durante el 2020, incluso en los meses de pandemia. En este grupo destacan San José, Alajuela y Desamparados, cantones con alta densidad de población, cabeceras de provincia o con alta concentración de conexiones de transporte público y flujo de trabajadores. También sobresale en los primeros lugares de congestión el cantón de Pococí en Limón, lo cual puede estar vinculado con la insuficiencia de la ruta 32, la vía principal de la GAM con la provincia de Limón, para abarcar el flujo vehicular

---

<sup>5</sup>[www.dcifra.cr](http://www.dcifra.cr)



**Figura 1:** Cambios en el ranking de cantones con mayor congestión vial.

por esa zona, sumado a los trabajos de ampliación que han generado cierres y trabajos en la vía durante los meses que cubre el estudio.

Un segundo grupo de cantones tuvieron flujos regularmente altos en 2019, pero redujeron su importancia relativa durante el 2020, en particular con las medidas de restricción. Acá destacan el cantón central de Heredia, Goicoechea y Tibás. Los tres se ubicaron entre los diez con más congestión en 2019; sin embargo, durante el 2020, el flujo vehicular disminuyó de manera significativa al compararlo con otras zonas del país.

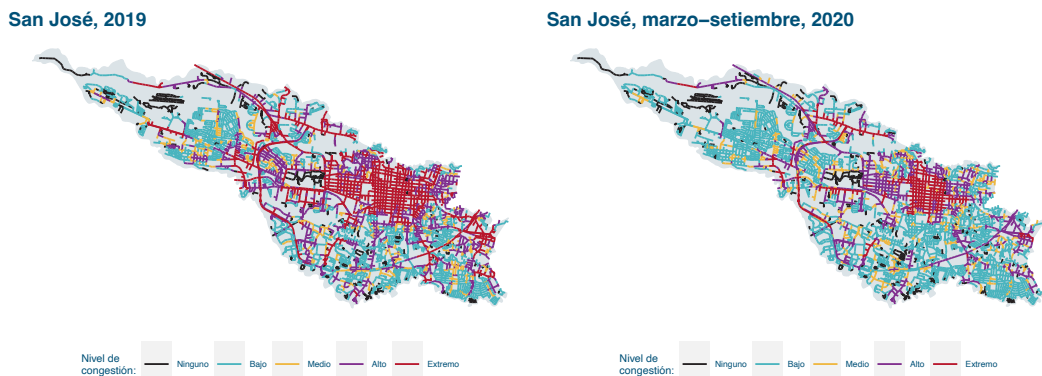
Por último, el tercer grupo es el de municipios que no estuvieron en las primeras posiciones durante el año 2019, pero sí aparecen con altos flujos en el 2020, en los meses de pandemia. En este caso se encuentran Pérez Zeledón, San Carlos, Cañas y Limón.

Lo ocurrido en estos cantones da una primera evidencia de las variaciones en la movilidad en período de pandemia. San José se mantuvo como el cantón con mayor congestión, pero se observó una reducción importante de la actividad cuando se comparan las condiciones de todo el 2019 con lo registrado entre marzo y setiembre de 2020, en período de pandemia. En promedio, la congestión se redujo un 66 % en este cantón.

La Figura 2 muestra, de acuerdo con la intensidad de los colores, el mapa con la reducción del tránsito en los dos momentos para el cantón central de San José. Nótese la disminución en el casco central y en la zona este. Se mantienen alto en las rutas de la General Cañas que



lo conectan con Alajuela y Heredia, el entronque con la vía de circunvalación a la altura del monumento del Agua en La Uruca y en general en toda la ruta 39 conocida como “la circunvalación”.

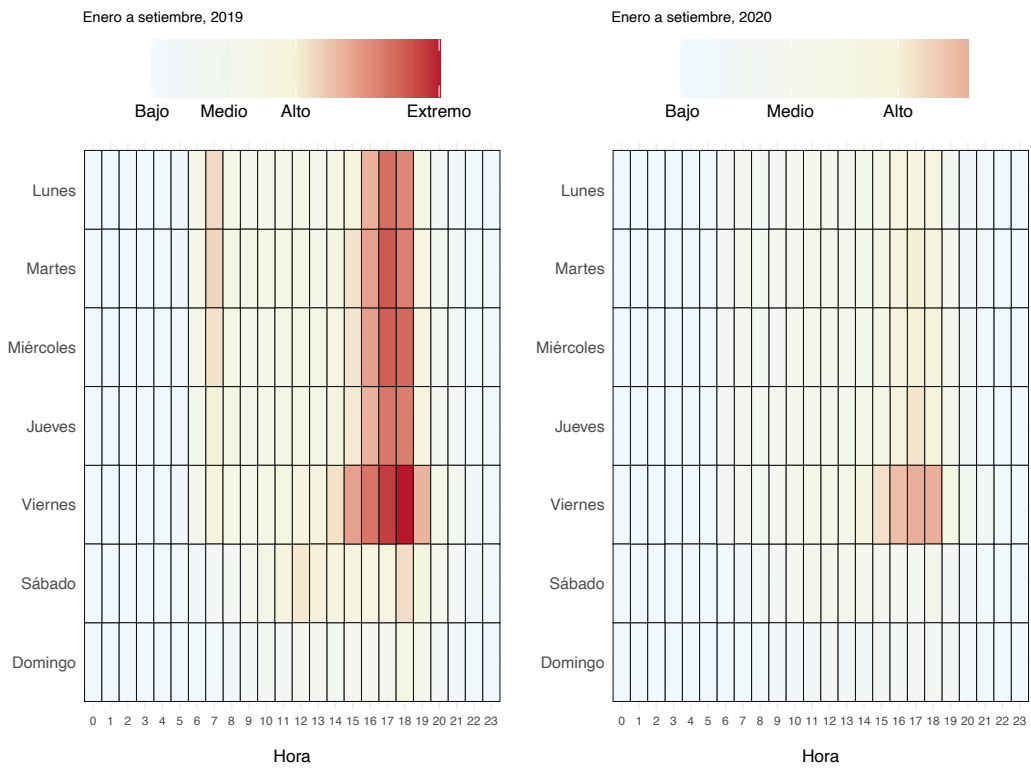


**Figura 2:** Cantidad de *jams* promedio por segmento en el cantón central de San José, según nivel de intensidad.

### 3.2. Análisis temporal de la congestión vial antes y durante la pandemia

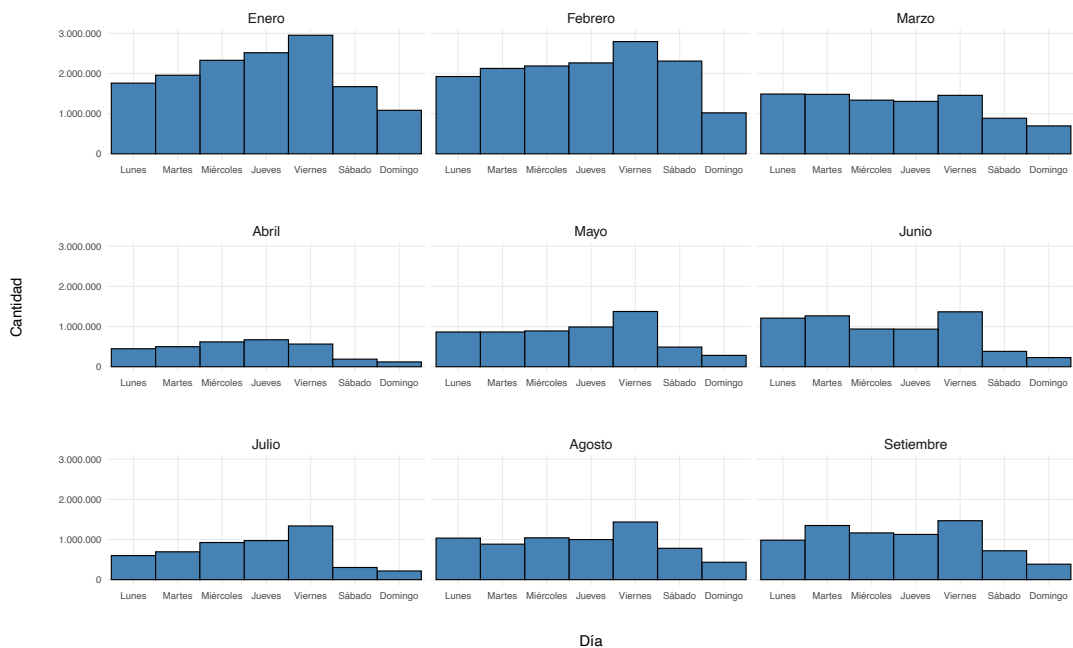
A nivel nacional, la mayor congestión relativa se presentó durante los días viernes, y en la hora “pico” de la tarde, entre 4 p.m. y 7 p.m., que coincide con el fin de la jornada laboral y de clases en el sistema educativo público. Durante marzo y setiembre se mantuvo la hora pico de la tarde, aunque se movió al segmento entre 3 p.m. y 5 p.m. que concuerda con el límite de hora permitido para circular cuando se aplicaron las restricciones viales más fuertes.

Los niveles de intensidad son distintos entre enero-febrero y los meses posteriores, pero los datos evidencian que en general la pandemia, aunque redujo sustancialmente esa intensidad, no anuló por completo la movilidad de personas en esos dos momentos. La Figura 3 refleja ese comportamiento de manera comparada en el país.



**Figura 3:** Nivel de congestión vial en Costa Rica, por día de la semana y hora.

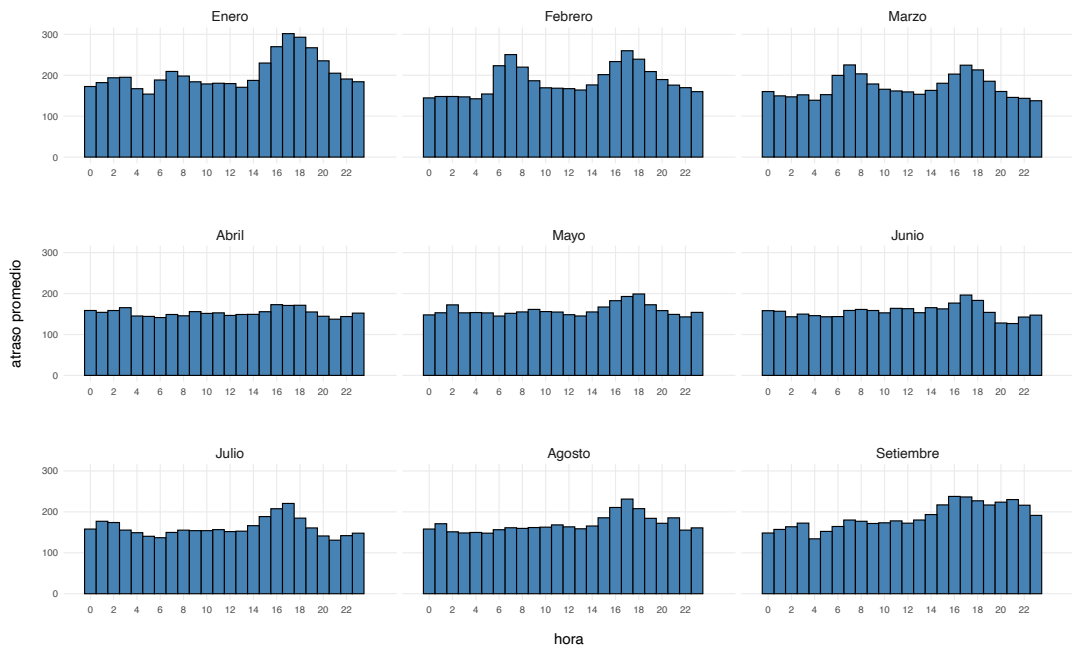
El 12 de marzo el Gobierno comenzó una estrategia de medidas para controlar los efectos de la pandemia, entre ellas la medida de teletrabajo para el sector público. En esta fecha se observa una disminución importante de la congestión vial (ver Figura 4). Al mismo tiempo, se observa que el efecto estacional de los viernes se mantiene durante la pandemia. Cabe destacar que el único mes en el cual desaparece ese patrón por día de la semana es abril, que coincide con la Semana Santa, cuando se aplicó una fuerte restricción vehicular en todo el territorio nacional.



**Figura 4:** Congestión por día de la semana y mes en 2020.

El tiempo de atraso promedio es una manera de estimar momentos de alta congestión. En los puntos de mayor atasco se espera un incremento significativo de los tiempos promedio de viaje. Si se analiza el atraso promedio en segundos por hora del día y el mes, también se observan diferencias entre lo ocurrido antes y durante la pandemia. La Figura 5 muestra, por ejemplo, la hora “pico” de la mañana, entre 6 a.m. y 7 a.m. aproximadamente fue evidente en febrero debido al inicio del calendario escolar del Ministerio de Educación Pública (MEP). Se mantuvo en marzo y desapareció en abril de 2020. Por orden del Poder Ejecutivo, a partir del 17 de marzo se suspendieron las clases presenciales en centros educativos públicos y privados. En ambos casos se continuó con métodos de enseñanza a distancia.

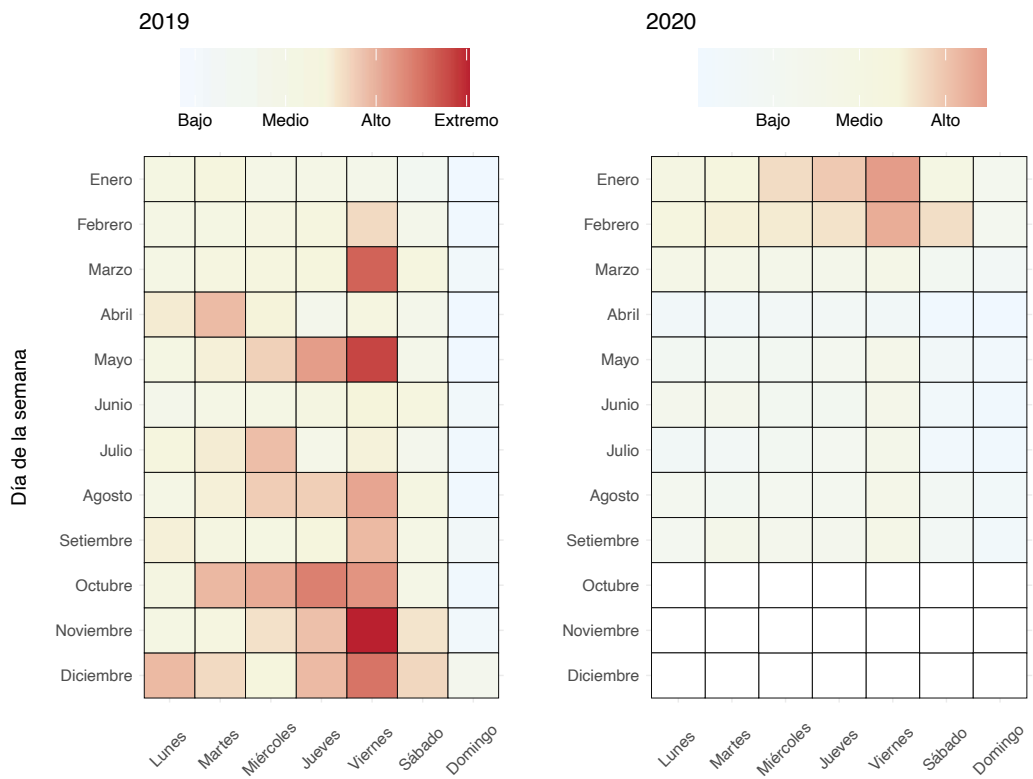
De mayo a setiembre no se registraron flujos importantes de congestión en el segmento de hora de las mañanas.



**Figura 5:** Atraso promedio en segundos, por hora del día y mes. 2020 (promedio por segmento de carretera de 100 metros aproximadamente).

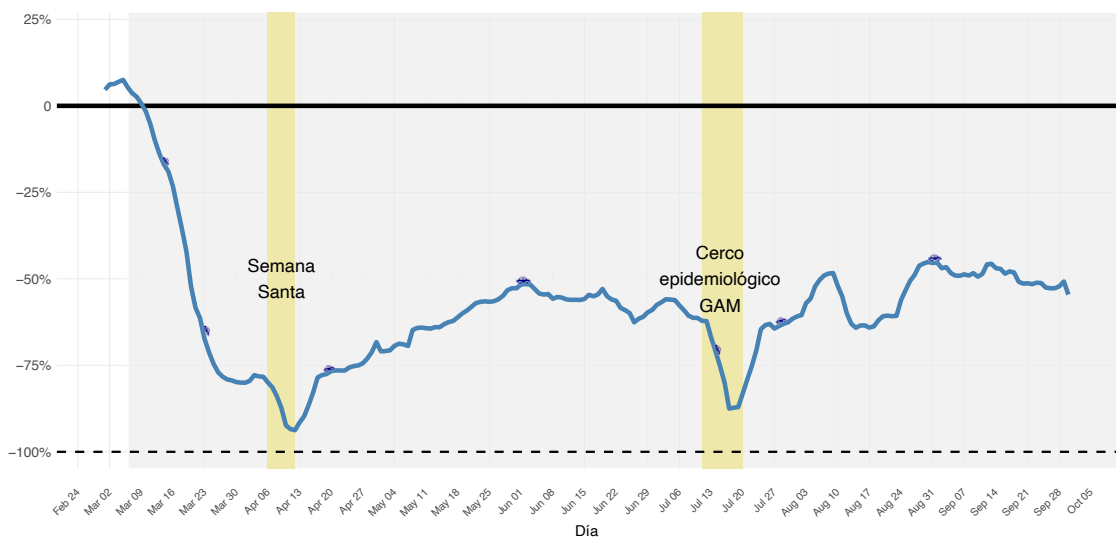
Los datos de congestión de Waze además confirman que el inicio del año 2020 tuvo mayor congestión en enero y febrero que en el 2019, pero la pandemia y las medidas de restricción modificaron el comportamiento siguiente. La Figura 6 muestra las diferencias entre ambos años por mes y día de la semana, y como se indicó anteriormente, es clara la estacionalidad de la congestión: mayor movilidad los viernes. Nótese el cambio a partir de marzo del 2020 con respecto a lo sucedido en el 2019.

Para evaluar la reducción de la congestión de marzo a setiembre, en medio de la pandemia, con respecto a período previo, se estableció un promedio de congestión diaria considerando los datos de enero y febrero de 2020, para usarlos como base comparativa con lo ocurrido después.



**Figura 6:** Nivel de la congestión vial por día de la semana y mes en Costa Rica durante 2019 y 2020.

La Figura 7 muestra que en Semana Santa la reducción de la movilidad de personas alcanzó un 90 %. Posteriormente, se flexibilizaron las medidas y la movilidad creció hasta un 40 %. No obstante, conforme crecieron los casos de contagio por COVID-19, el Poder Ejecutivo tomó nuevas acciones más estrictas. La más importante, hasta setiembre de 2020 que cubre este análisis, sucedió entre el 11 y el 19 de julio. En esas fechas se decretó un “cerco epidemiológico de la GAM”. Eso significó que todos los cantones de esta zona se catalogaron en alerta de emergencia naranja, es decir, estos cantones entraron a regir medidas más estrictas para la movilidad y la operación de comercios.

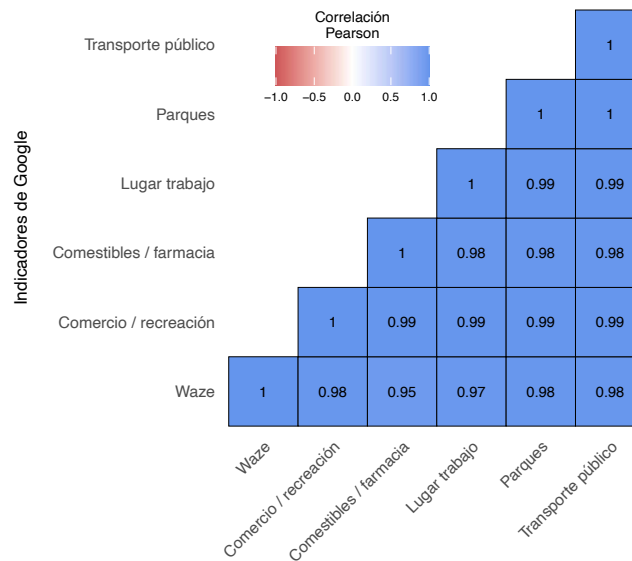


**Figura 7:** Cambio porcentual diario en la congestión vial con respecto a enero-febrero de 2020 (promedio móvil de siete días).

En suma, es evidente que las medidas restrictivas, junto a otros comportamientos de autocontención en medio de la pandemia, redujeron de manera significativa la movilidad de las personas.

De manera similar, la evidencia empírica respalda el grado de similitud entre los datos de movilidad de Google y los de congestión vial de Waze. Como ejercicio de validación, se unieron las dos series de datos con registros diarios entre el 17 de febrero y el 31 de julio de 2020 (166 días) y se correlacionaron para determinar cuán semejante son (Figura 8).

Por otra parte, la Figura 9 muestra que los datos de Google sobre movilidad de personas en Costa Rica durante la pandemia concuerdan el comportamiento, en término de tendencias, con los datos de Waze de la Figura 7. Esto evidencia que los datos de congestión vial funcionan como un *proxy* para medir la movilización de las personas. Además, cuenta con



**Figura 8:** Correlación entre las mediciones de Waze sobre congestión vial e indicadores de Google sobre movilidad para Costa Rica

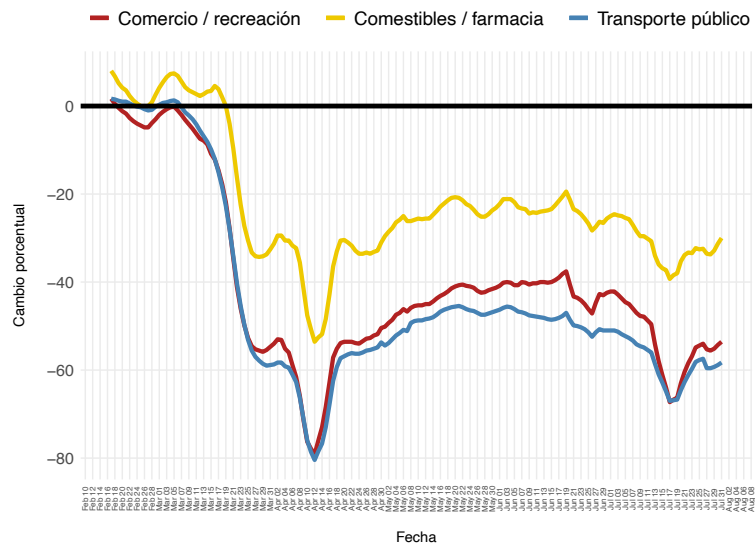
la ventaja de realizar un análisis local para determinar comportamientos por zonas.

### 3.3. Patrones territoriales antes y durante la pandemia

En esta sección, se llevó a cabo el análisis espacial antes y durante la pandemia para estudiar cambios en los patrones territoriales de desplazamiento de la población. El análisis parte la hipótesis que las restricciones dirigidas a reducir considerablemente el tránsito procuran evitar la diseminación del virus a lo largo del país.

Tomando como referencia los datos de 2019, es posible hallar patrones espaciales de la congestión ubicados, mayoritariamente, en zonas dentro de la GAM. Son focos de fuerte congestión que, además, tienen alta proporción de desplazamiento de personas de un cantón a otro para ir a trabajar, de acuerdo con la ENAHO y los datos del último censo de población del INEC. Al combinarse tales factores, muy probablemente ese conglomerado de cantones de la GAM con alta congestión se deba a flujos de tránsito intercantonales con afectación recíproca.

La Tabla 1 muestra el cambio de patrón de la correlación espacial, basado en la significancia estadística del índice de Morán global. Durante 2019 y los meses enero, febrero y marzo de 2020 se mantuvo el conglomerado de cantones con alto nivel de congestión, aunque con variaciones en la composición de ese grupo. A partir de abril desapareció el patrón



**Figura 9:** Cambios en la movilidad para Costa Rica con base en Google Mobility Data.

territorial de la congestión. En ninguno de los meses siguientes la relación espacial fue significativa.

**Tabla 1:** Significancia de la prueba de hipótesis sobre índice de Morán la congestión vial por mes

Período	p-value	
2019	0,01283	*
Enero de 2020	0,03736	*
Febrero de 2020	0,01135	*
Marzo de 2020	0,03555	*
Abril de 2020	0,17882	
Mayo de 2020	0,07974	
Junio de 2020	0,05204	
Julio de 2020	0,09841	
Agosto de 2020	0,28530	
Setiembre de 2020	0,22863	

\* La prueba estadística es significativa si el p-value es menor de 0,05.



Cabe destacar que el mes de junio de 2020 la relación espacial no fue significativa por muy poco margen. Este período coincide con un período de apertura moderada y de aumento relativo de la movilidad de las personas que, por poco, vuelven a generar conglomerados de congestión en el territorio, según los análisis realizados. Concuerta, temporalmente, con el aumento relativo de casos de contagios en el país que, posteriormente, llevaron a las autoridades a decretar medidas de restricción más fuertes con el cerco epidemiológico en la GAM, a mediados de julio, para tratar de controlar las tasas crecientes de contagio.

Según los resultados del análisis de los datos del 2019, existe un único conglomerado significativo con ocho cantones que registraron alta congestión. Estas zonas presentaron una relación espacial significativa. En otras palabras, es ahí donde estaban los flujos viales más relevantes del país. Son seis casos de la provincia de San José: cantón central de San José, Desamparados, Goicoechea, Tibás, Montes de Oca y Curridabat, y otros dos de la provincia de Heredia: el cantón central y Santo Domingo. Todos estos municipios están ubicados en la GAM.

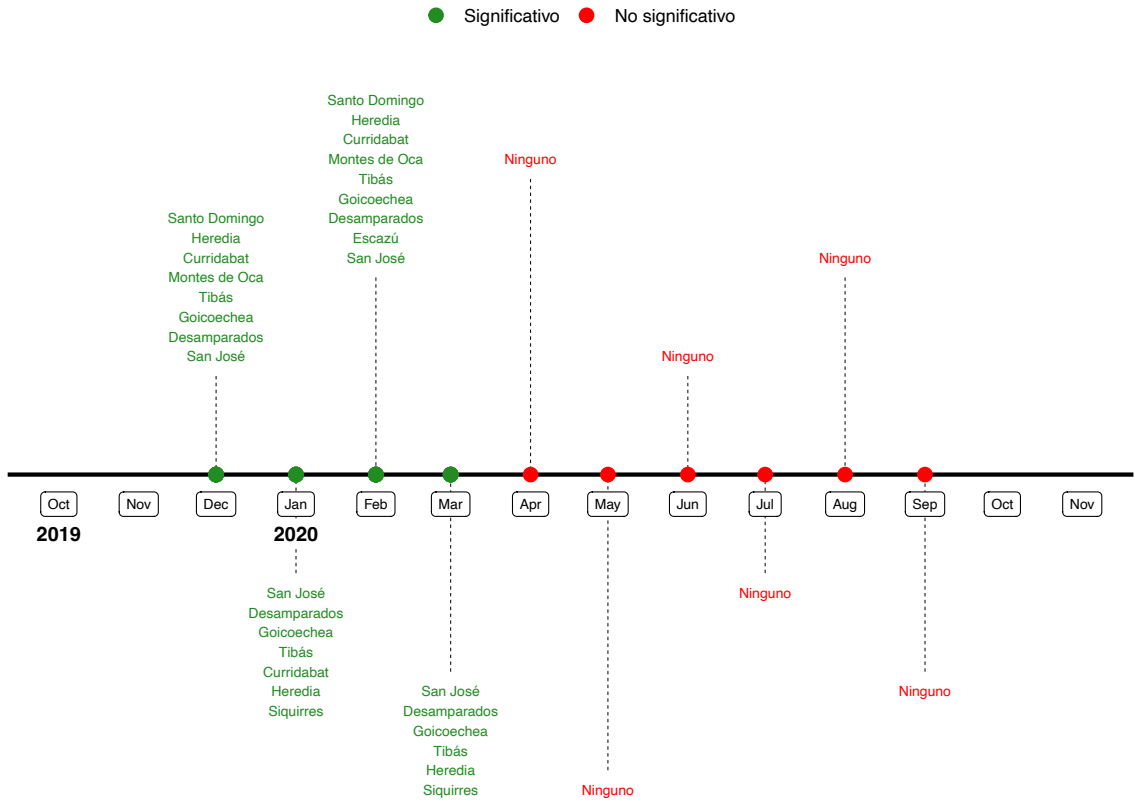
De acuerdo con los datos del Censo de Población del 2011, con actualización de proyecciones de población al 2020, en esos ocho cantones, en promedio, un 53 % de la población ocupada residente en ellos sale regularmente del cantón, pues su lugar de trabajo se ubica en otras zonas del país. Estos datos dan sustento a la tesis de que los municipios con mayor congestión comparten características demográficas y presiones viales que generan afectaciones mutuas. El problema radica en que esos flujos intercantonales pueden provocar riesgos crecientes, en medio de la pandemia, de esparcimiento del virus, sobre todo si eso ocurre infringiendo las medidas de distanciamiento físico.

La Figura 10 se observa que durante el 2019 y los primeros tres meses del 2020 los cantones donde hubo conglomerados de alta congestión son, en su mayoría, los mismos: casi todos dentro de la GAM, con excepción de Siquirres. Son lugares con altas densidades de población, en su mayoría cantones con una alta proporción de personas que trabajan en zonas vecinas y requieren desplazarse para ello.

Estos resultados evidencian que, en términos generales, la restricción disminuyó la intensidad de la congestión, pero también modificó los patrones de movilización de personas en todo el país. En ese sentido, las restricciones cumplieron su objetivo: reducir el desplazamiento de la gente en el territorio.

### 3.4. Factores asociados al comportamiento social en pandemia

En esta sección se presentan los resultados del análisis de regresión para estudiar la asociación entre la congestión vial, como un *proxy* de la movilidad de personas, y otras variables sociodemográficas cantonales, con la cantidad de contagios por COVID-19 en Costa Rica.



**Figura 10:** Cantones que forman parte del conglomerado de alta congestión, por mes (índice de Morán global y local)

La Tabla 2 presenta las diferentes combinaciones realizadas de los 12 modelos para calibrar el análisis. Los dos modelos seleccionados por su mejor ajuste, entre las doce combinaciones de parámetros utilizados, fueron el modelo lineal, con el promedio móvil de casos nuevos de COVID-19 por día, con dieciséis días de rezago, y en la regresión binomial negativa con el promedio móvil de casos nuevos de COVID-19 por día con dieciséis días de rezago. Es decir, en ambos procedimientos se validaron las mismas agregaciones de medición para la variable dependiente y los días de rezago.

**Tabla 2:** Las especificaciones y la bondad de ajuste de modelos de regresión ajustados

Modelo <sup>a</sup>	Temporalidad de datos <sup>b</sup>	Indicador COVID-19	Días de rezago	$R^2$ <sup>c</sup>
Lineal	Diario	Casos nuevos	16	0,36
Lineal	Diario	Casos activos	18	0,34
Lineal	Semanal	Casos nuevos	16	0,39
Lineal	Semanal	Casos activos	18	0,32
Lineal	$PM_7$	Casos nuevos	16	0,41
Lineal	$PM_7$	Casos activos	18	0,34
BN	Diario	Casos nuevos	16	0,21
BN	Diario	Casos activos	18	0,17
BN	Semanal	Casos nuevos	16	0,20
BN	Semanal	Casos activos	18	0,11
BN	$PM_7$	Casos nuevos	16	0,30
BN	$PM_7$	Casos activos	18	0,18

<sup>a</sup> BN: Binomial negativa.

<sup>b</sup>  $PM_7$ : Promedio móvil de 7 días

<sup>c</sup>  $R^2$ -ajustado es calculado para modelos lineales y Pseudo- $R^2$  McFadden es calculado para modelos binomiales negativos y no son comparables.

La Tabla 3 presenta las estimaciones de los dos modelos de regresión (lineal y binomial negativa). Se puede observar, por ejemplo, que la estimación del coeficiente de `Jamstotal` es positiva y significa que en zonas donde hay una alta congestión, también hay un alto nivel de contagio del virus.

Los resultados de ambos modelos muestran evidencia empírica suficiente para apoyar la afirmación de que existe una asociación positiva entre la congestión vial (*proxy* de la movilidad de personas), y los casos de COVID-19 por cantón. Se registran altos niveles de congestión vial en zonas que también presentan altos niveles de contagio del virus en términos generales.

Asimismo, se encuentran asociaciones positivas entre los casos nuevos de COVID-19 y otras covariables como la densidad de población, el porcentaje de población no asegurada por la CCSS, el total de patentes de empresas registradas en el cantón, el porcentaje de personas que laboran en cantones diferentes de donde residen y la fecha.

**Tabla 3:** Estimación de los modelos de regresión lineal y binomial negativa

	Modelo de regresión <sup>a</sup>			
	Lineal		Binomial negativa	
Intercepto	-1573.12	***	-802.35	***
	(50.19)		(9.91)	
Jamstotal	0.84	***	0.12	***
	(0.16)		(0.02)	
Fecha	0.09	***	0.04	***
	(0.00)		(0.00)	
DensidadPoblacion	1.67	***	0.14	***
	(0.14)		(0.02)	
SectorPrimario	-1.40	***	-0.22	***
	(0.19)		(0.03)	
Escolaridad2011	-3.78	***	-0.02	
	(0.23)		(0.03)	
PorcPob_NoAsegurada	0.41	***	0.49	***
	(0.11)		(0.02)	
PorcPob_Urbana	-0.23		0.17	***
	(0.18)		(0.03)	
Patentes_canton	1.11	***	0.53	***
	(0.20)		(0.03)	
Trabajadores_canton	4.36	***	-0.11	***
	(0.19)		(0.02)	
Mov_intercantonal	2.09	***	0.4	***
	(0.17)		(0.03)	
AIC	63817.39		23728.91	
BIC	63902.67		23814.19	
deviancia	622243.64		8042.41	

<sup>a</sup> Todos los predictores continuos son estandarizados.

\*\*\* p < 0,001; \*\* p < 0,01, \* p < 0,05.

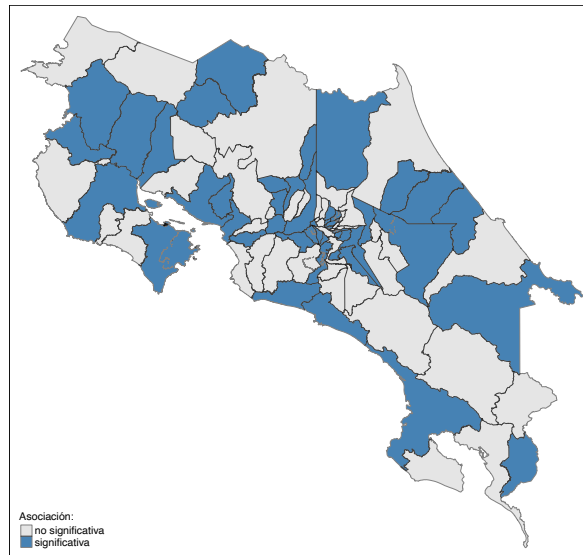
La hipótesis es que varias de esas variables tienden a dificultar el cumplimiento estricto de las medidas de distanciamiento. Mayor movilidad de personas, desde zonas con muchos trabajadores que deben trasladarse a otros cantones a laborar, así como municipios receptores que además tienen alta densidad de población y de parque empresarial instalado, pueden potenciar el acercamiento físico de las personas y crear condiciones más propicias para el contagio masivo. A eso se suman personas sin seguro de la CCSS que, generalmente, se desempeñan en el sector informal de la economía con condiciones más vulnerables, para quienes el distanciamiento social o el teletrabajo es más difícil de cumplir.

Es importante subrayar que las relaciones arriba descritas no expresan causalidad, sino asociación. Dan información sobre fenómenos que pueden ser relevantes para entender comportamientos y condiciones sociales en medio de la pandemia y tomar decisiones basadas en ello.

Otras covariables fueron detectadas con asociación negativa. Tal es el caso del sector primario: localidades donde hay más producción agropecuaria tienden a ser zonas con menor nivel de contagios por COVID-19. Lo central es entender las dinámicas sociales en estas regiones, para comprender las razones por las cuales esos fenómenos se presentan en conjunto. Una hipótesis es que son lugares con menor densidad poblacional y, por ende, donde es más fácil cumplir las recomendaciones de distanciamiento físico recomendadas por los expertos en salud para aminorar el contagio.

Por último, se exploraron territorialmente los cantones donde estas relaciones son más consistentes. Los resultados del modelo de regresión binomial negativa indican que la relación entre congestión vial y casos de COVID-19 es estadísticamente significativa en 44 de los 82 cantones (Figura 11), con un nivel de significancia del 5%. Esos cantones, organizados por provincia, son los siguientes:

- San José (8): Escazú, Aserrí, Mora, Santa Ana, Alajuelita, Tibás, Montes de Oca y Curridabat.
- Alajuela (9): cantón central, Atenas, Naranjo, Orotina, Zarcero, Valverde Vega, Los Chiles, Guatuso y Río Cuarto.
- Cartago (5): cantón central, La Unión, Turrialba, Oreamuno y El Guarco.
- Heredia (6): Santo Domingo, San Rafael, San Isidro, Belén, San Pablo y Sarapiquí.
- Guanacaste (5): Liberia, Nicoya, Bagaces, Carrillo y Cañas.
- Puntarenas (7): cantón central, Esparza, Montes de Oro, Osa, Quepos, Parrita y Corredores.
- Limón (4): Siquirres, Talamanca, Matina y Guácimo.



**Figura 11:** Cantones con asociación significativa entre congestión vial y casos de COVID-19.

En los cantones donde esa relación no fue significativa, se necesitan otras estrategias para calibrar los modelos y las variables. Como parte de los hallazgos, se detectaron anomalías en las colas de la distribución de los datos que requieren mayor estudio. Tal es el caso del cantón central de San José. Tiene momentos de pocos contagios con mucha congestión y, viceversa, muchos contagios con poca congestión. No son la regla, pero constituyen casos extremos que impiden la precisión del modelo. Además, este cantón se ve influenciado por otras variables difíciles de captar en el análisis sin un preprocesamiento específico. Por ejemplo: es la capital del país, es una zona más de paso y menos de residencia de las personas. Parte de su alta congestión se explica por los flujos viales desde o hacia zonas aledañas que concentran parques empresariales y zonas residenciales. También concentra una buena parte de las instituciones públicas, que en pandemia adoptaron modalidades de teletrabajo. En estos casos los valores de congestión vial exigen un tratamiento más exhaustivo.

En otros casos se encontraron indicios de estacionalidad en los datos. Por lo tanto, se optó por “suavizar” la serie de datos con promedios móviles, para reducir la influencia estacional de algunas variables. De ese modo, los modelos mostraron un mejor ajuste. Sin embargo, se deben utilizar otros procedimientos para precisar la magnitud de esas influencias o “ruidos” propios de los datos, y recalibrar los modelos. Eso es parte de la agenda pendiente de investigación en el tema abordado por este capítulo.

## 4. Conclusiones

La recomendación de las autoridades de salud para limitar el contagio del virus es reducir el contacto físico al máximo. En un escenario ideal, sin movilización de personas y aislamiento completo, el virus reduciría sustancialmente su capacidad de esparcimiento y letalidad.

En la práctica, ese escenario ideal es poco probable. Por ello es clave entender el flujo de personas que se movilizan en medio de la pandemia y a dónde. La relación de estas y otras variables sobre los casos de contagios locales también puede ser un insumo esencial para monitorear la situación en el tiempo.

Se usaron los datos de Waze como fuente de información para estimar la movilidad de las personas en tiempo real en el territorio nacional porque mantienen una alta correlación con las mediciones de Google, utilizadas en otras latitudes como un proxy válido de movilidad de personas, pero también porque con Waze se tienen microdatos para evaluar territorios específicos, tema que no es posible examinar con los datos de Google.

Los análisis realizados generaron información para atender empíricamente las preguntas de investigación planteadas en la Sección 2. La evidencia muestra que la pandemia modificó las zonas de mayor congestión en el país. Las restricciones sobre el tránsito y el cierre de comercios en el país ocasionaron reducciones considerables en los flujos de personas en todo el territorio, junto a otros aspectos, como la posible autocontención individual a salir de las casas de habitación. Estas reducciones no fueron constantes en el tiempo, pues las restricciones impuestas por el Gobierno variaron a lo largo del 2020.

Los resultados del análisis también muestran que, similar a estudios realizados en otros países, las mediciones de congestión vial (*proxy* de la movilidad de personas) junto a otras variables sociodemográficas, están relacionadas con la cantidad de contagios por COVID-19, según cantón. En efecto, modelos de regresión con información local muestran factores sociales vinculados a mayores casos de contagio del virus. Esos factores tienen en común que podrían generar riesgos tangibles sobre el cumplimiento de las medidas de distanciamiento físico para reducir la propagación del virus.

En suma, los análisis muestran que las medidas de restricción sanitaria impuestas por el gobierno cumplieron su objetivo de minimizar la movilidad de población de forma sustancial y que estos están relacionados con las tasas de contagio. Además, los resultados obtenidos proporcionan una inspección de los patrones de la movilidad vial antes y durante la pandemia. Esta información permite plantear mejores estrategias para el ordenamiento vial y desarrollo urbano en el país. Finalmente, permite preparar el país para futuras pandemias.

Cabe destacar que, como limitación del estudio, estas medidas de restricción para reducir la movilidad tuvieron consecuencias sociales, económicas y psicológicas que no fueron con-

templadas en este estudio, ya que requieren otras fuentes de información como encuestas a personas trabajadoras o empresas privadas del país.

Por último, la agenda futura de investigación requiere evaluar los patrones de movilidad de las personas en relación con otras fases de medidas sanitarias impuestas en el país, con el fin de generar recomendaciones más específicas para la contención del COVID-19. Asimismo, es necesario explorar otras posibles fuentes de información y otros métodos estadísticos, para contrastar los hallazgos con diversos enfoques y continuar con la precisión de las mediciones utilizadas, con el propósito de mejorar el ajuste de los modelos.

## Referencias

- [1] Jonathan Agüero. *Patrones de movilidad en transporte público en la Gran Área Metropolitana de Costa Rica: desafíos e impactos*. Inf. téc. San José, Costa Rica.: Programa Estado de la Nación, 2021. URL: <http://hdl.handle.net/20.500.12337/8234>.
- [2] Hirotogu Akaike. «Information Theory and an Extension of the Maximum Likelihood Principle». En: *International Symposium on Information Theory*. Ed. por B.N. Petrov y F. Csaki. 1973, págs. 267-281.
- [3] Fernando Alvarez, David Argente y Francesco Lippi. «A Simple Planning Problem for COVID-19 Lockdown». En: Working Paper Series 26981 (abr. de 2020). DOI: [10.3386/w26981](https://doi.org/10.3386/w26981).
- [4] Tim Appelhans et al. *mapview: Interactive Viewing of Spatial Data in R*. R package version 2.11.0. 2022. URL: <https://CRAN.R-project.org/package=mapview>.
- [5] Hamada Badr et al. «Association between mobility patterns and COVID-19 transmission in the USA: a mathematical modelling study». En: *The Lancet Infectious Diseases* 20 (2020), págs. 1247-54. DOI: [10.1016/S1473-3099\(20\)30553-3](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30553-3).
- [6] Roger Bivand, Tim Keitt y Barry Rowlingson. *rgdal: Bindings for the 'Geospatial' Data Abstraction Library*. R package version 1.5-32. 2022. URL: <https://CRAN.R-project.org/package=rgdal>.
- [7] Roger Bivand y Nicholas Lewin-Koh. *maptools: Tools for Handling Spatial Objects*. R package version 1.1-4. 2022. URL: <https://CRAN.R-project.org/package=maptools>.
- [8] Roger Bivand y Colin Rundel. *rgeos: Interface to Geometry Engine - Open Source ('GEOS')*. R package version 0.5-9. 2021. URL: <https://CRAN.R-project.org/package=rgeos>.



- [9] Armando Cartenì, Luigi Di Francesco y Maria Martino. «How mobility habits influenced the spread of the COVID-19 pandemic: Results from the Italian case study». En: *Science of The Total Environment* 741 (2020), pág. 140489. DOI: [10.1016/j.scitotenv.2020.140489](https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.140489).
- [10] A. D. Cliff y J. K. Ord. *Spatial Processes: Models & Applications*. Pion, 1981.
- [11] Annette Dobson y Adrian Barnett. *An Introduction to Generalized Linear Models*. Chapman y Hall/CRC, 2018.
- [12] Yaqing Fang, Yiting Nie y Marshare Penny. «Transmission dynamics of the COVID-19 outbreak and effectiveness of government interventions: A data-driven analysis». En: *Journal of Medical Virology* 92.6 (2020), págs. 645-659. DOI: [10.1002/jmv.25750](https://doi.org/10.1002/jmv.25750).
- [13] Garrett Golemund y Hadley Wickham. «Dates and Times Made Easy with lubridate». En: *Journal of Statistical Software* 40.3 (2011), págs. 1-25. DOI: [10.18637/jss.v040.i03](https://doi.org/10.18637/jss.v040.i03).
- [14] Lionel Henry y Hadley Wickham. *purrr: Functional Programming Tools*. R package version 0.3.4. 2020. URL: <https://CRAN.R-project.org/package=purrr>.
- [15] Xiao Huang et al. «Twitter reveals human mobility dynamics during the COVID-19 pandemic». En: *PLoS ONE* 15(11) (2020). DOI: [10.1371/journal.pone.0241957](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0241957).
- [16] Tobias Jeske. «Floating car data from smartphones: What google and waze know about you and how hackers can control traffic». En: *Proc. of the BlackHat Europe*. 2013, págs. 1-12.
- [17] Sebastian Jeworutzki. *cartogram: Create Cartograms with R*. R package version 0.2.2. 2020. URL: <https://CRAN.R-project.org/package=cartogram>.
- [18] Moritz Kraemer et al. «The effect of human mobility and control measures on the COVID-19 epidemic in China». En: *Science* 368.6490 (2020), págs. 493-497. DOI: [10.1126/science.abb4218](https://doi.org/10.1126/science.abb4218).
- [19] Javier Luraschi et al. *sparklyr: R Interface to Apache Spark*. R package version 1.7.7. 2022. URL: <https://CRAN.R-project.org/package=sparklyr>.
- [20] Pierre Nouvellet et al. «Reduction in mobility and COVID-19 transmission». En: *Nature Communications* 12.1 (feb. de 2021), pág. 1090. ISSN: 2041-1723. DOI: [10.1038/s41467-021-21358-2](https://doi.org/10.1038/s41467-021-21358-2).
- [21] OECD. *Estudios Económicos de la OCDE: Costa Rica 2020*. 2020. 148 págs. DOI: [10.1787/84cbb575-es](https://doi.org/10.1787/84cbb575-es).
- [22] Leonardo Sánchez. *Patrones de crecimiento urbano y sus impactos sobre la movilidad*. Inf. téc. San José, Costa Rica.: Programa Estado de la Nación, 2019. URL: <https://hdl.handle.net/20.500.12337/7817>.

- [23] Yayan Satyakti. «Do Human Restriction Mobility Policy in Indonesia Effectively Reduce the Spread of COVID-19». En: *SSRN Electronic Journal* (2020), pág. 101911. DOI: [10.2139/ssrn.3654553](https://doi.org/10.2139/ssrn.3654553).
- [24] Martijn Tennekes. «tmap: Thematic Maps in R». En: *Journal of Statistical Software* 84.6 (2018), págs. 1-39. DOI: [10.18637/jss.v084.i06](https://doi.org/10.18637/jss.v084.i06).
- [25] Anthony Townsend. «Re-programming mobility: How the tech industry is driving us towards a crisis in transportation planning». En: *Cities on the Move, New Cities Foundation, Geneva* (2012).
- [26] Hadley Wickham. *ggplot2: Elegant Graphics for Data Analysis*. Springer-Verlag New York, 2016. ISBN: 978-3-319-24277-4. URL: <https://ggplot2.tidyverse.org>.
- [27] Hadley Wickham. *stringr: Simple, Consistent Wrappers for Common String Operations*. R package version 1.4.0. 2019. URL: <https://CRAN.R-project.org/package=stringr>.
- [28] Hadley Wickham et al. «Welcome to the tidyverse». En: *Journal of Open Source Software* 4.43 (2019), pág. 1686. DOI: [10.21105/joss.01686](https://doi.org/10.21105/joss.01686).

CAN WE USE THE LESSONS OF THE PANDEMIC TO FACE THE NEXT  
HUMANITARIAN CRISES, NOW?  
PERSPECTIVES FOR MATHEMATICAL MODELLING ON POPULATION HEALTH  
AND ITS DETERMINANTS

Gustavo Mery<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Pan American Health Organization/World Health Organization (PAHO/WHO)*

✉ [merygus@paho.org](mailto:merygus@paho.org)

Submitted: 09/05/2022; Accepted: 02/08/2023

DOI: <https://doi.org/10.15517/es.2023.55399>

---

### Abstract

The COVID-19 pandemic is only one devastating example of the pressing need to effectively apply science to solve real-world problems in today's global environment. Mathematical modelling applied to population health research and management is one effective tool to bridge that gap, but we are not using it to its full potential. This article presents a reflection on some lessons from successfully applying mathematical models to guide decision-making during the COVID-19 pandemic in Costa Rica. We assembled an inter- and cross-disciplinary team with three key characteristics: robust cutting-edge technical skills for mathematical modelling, an effective pathway to communicate with the decision-makers, and the capacity to translate what the decision-makers needed to know into parameters in the model, and vice versa. Lessons from this experience can guide on how to transform the use of mathematics to understand and improve population health and its determinants, to help us face the next humanitarian crises, now.

**Keywords:** Mathematical models; evidence-based policy making; population health; COVID-19

---

¿PODEMOS USAR LAS LECCIONES DE LA PANDEMIA PARA ENFRENTAR LAS  
PRÓXIMAS CRISIS HUMANITARIAS, AHORA?  
PERSPECTIVAS PARA LA MODELACIÓN MATEMÁTICA DE LA SALUD DE LA  
POBLACIÓN Y SUS DETERMINANTES

Gustavo Mery<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Pan American Health Organization/World Health Organization (PAHO/WHO)*

✉ [merygus@paho.org](mailto:merygus@paho.org)

Enviado: 05/09/2022; Aceptado: 08/02/2023

DOI: <https://doi.org/10.15517/es.2023.55399>

---

## Resumen

La pandemia de COVID-19 es solo un ejemplo devastador de la necesidad apremiante de aplicar la ciencia de manera efectiva para resolver problemas del mundo real en el entorno global actual. El modelado matemático aplicado a la investigación y gestión de la salud de la población es una herramienta eficaz para cerrar esa brecha, pero no lo estamos utilizando en todo su potencial. Este artículo presenta una reflexión sobre algunas lecciones de la aplicación exitosa de modelos matemáticos para guiar la toma de decisiones durante la pandemia de COVID-19 en Costa Rica. Reunimos un equipo interdisciplinario y transversal con tres características clave: sólidas habilidades técnicas de vanguardia para el modelado matemático, una vía efectiva para comunicarse con los tomadores de decisiones y la capacidad de traducir lo que los tomadores de decisiones necesitaban saber en parámetros en el modelo y viceversa. Las lecciones de esta experiencia pueden orientar sobre cómo transformar el uso de las matemáticas para comprender y mejorar la salud de la población y sus determinantes, para ayudarnos a enfrentar las próximas crisis humanitarias, ahora.

**Palabras clave:** Modelos matemáticos; elaboración de políticas basadas en evidencia; salud de la población; COVID-19

---

## 1. Introduction

Although research is always aimed at providing answers, when applied to population health, we need it to provide answers that will help us solve the problems people are facing today or in the near future. Worryingly, we do not need to go far to find a series of immediate pressing issues the world needs to find answers for. The COVID-19 pandemic showed the pressing need to effectively transform the way we apply science to solve real-world problems in today's global environment. Unfortunately, even after much progress, nearly all countries in the Americas continue to report disruptions to essential health services, similar to what was reported in the first year of the crisis [5]. Only ten countries in the region report to have allocated additional funding for longer-term health system recovery and resilience, and just five have plans in place [5].

This article presents a reflection on the use of scientific methods, specifically mathematical modelling, to help solve real-world problems. It reflects on lessons from a successful inter-institutional and transdisciplinary team experience in Costa Rica of applying mathematical models to guide decision-making during the COVID-19 pandemic. It discusses how these lessons can guide us in transforming the use of science to understand and improve population health and its determinants and to help us face emerging challenges, such as reaching the targets of the 2030 Sustainable Development Goal Agenda.

## 2. Materials and methods

During COVID-19 in Costa Rica, we were able to assemble an inter- and cross-disciplinary team to model the trajectory of epidemiological and health services variables related to the spread of the disease and to inform the impact of diverse types of sanitary measures [6]. Our team was comprised of experts from an array of backgrounds, including mathematics, biostatistics, public health, health services research, and economics, among others. Perhaps the most unique aspect of this team was the diversity of roles the members played in the pandemic response, combining academics with public health officials and policy advisors working together in the same team. The team was able to leverage and build upon three fundamental and synergic capacities:

1. A robust, cutting-edge technical mathematical model.
2. An effective pathway to communicate with the decision-makers.
3. An effective capability to translate what the decision-makers needed to know into parameters in the model, and vice versa.

Certainly, other remarkable approaches also succeeded at providing robust modelling data to decision-makers with a direct impact on the pandemic response. For example, the Ontario Modelling Consensus Table in Canada was developed early in the pandemic in the form of an explicit partnership between provincial decision-makers and a group of largely university-based modelers [4]. One of the differences in our experience was that we did not only advise public health officials, but we teamed up with them. That gave us the advantage of working together to understand the questions we needed to answer, its translation into parameters of the model, and access the necessary data to run that model. Despite shortages of several resources, this collaboration was recognized in Costa Rica and abroad as a remarkable success. Some could argue that this experience was only possible due to the unique context of the pandemic. While no specific funding source was available, the three main institutions - the University of Costa Rica, the Ministry of Health, and the Pan American Health Organization/World Health Organization committed in-kind resources to the development of this work. Team participants also donated their time, motivated by a strong sense of duty. Other extraordinary resources that were made available to the team included access to first-hand COVID-19 data from the Ministry of Health and the Costa Rican Social Security Fund and some additional computing capacity. However, with the pandemic fading away, four crucial elements that the team requires for making such an extraordinary endeavor possible are vanishing:

1. Funding.
2. Continuous access to crucial data.
3. State-of-the-art computer processing capacity.
4. A defined roadmap to keep those three fundamental success factors together.

From early 2020, defeating the pandemic was the unifying roadmap needed to align everyone's efforts toward saving lives. But after the first two years, this driving force started to fade. The resources were no longer available in the same fashion, and that has been so far, at least part of the reasons for this venture to have stalled. But what would it take to rebuild and even multiply such strong partnerships to provide answers to the challenges of the next pandemic? As it was pointed out above, the three fundamental components of success were:

### **2.1. Technical Strength**

Having a robust mathematical model was, of course, a requirement, but not an obvious one. Without strong technical capacity, the whole process becomes either flawed or inconsequential. Worryingly, during the pandemic, there was no shortage of underwhelming models and flawed technical proponents contributing to a wide range of scientific or pseudo-scientific fora, inflamed by unprecedented attention from all sorts of media. During the

pandemic, not as many models as one would expect were actually robust enough to provide valid evidence. Misleading results from poor technical analyses can lead to counterproductive effects. Furthermore, the fact that so many flawed analyses received as much attention as those that were technically sound should make us reflect.

## **2.2. An effective pathway to communicate with the decision-makers**

It is not common for decision-makers in the public sector to team up with researchers to unveil the potential of real-life applied research. By contrast, this is common practice in other fields, such as knowledge-based industries, in which applying research findings can lead to key competitive advantages. Some could argue that clinical health care does incorporate a high rate of cutting-edge research in everyday practice. Here the decision-makers, the physicians, work closely with those researchers pushing forward knowledge boundaries, or they are those researchers themselves. This is not the case for public health. And there is the issue of data. There are several barriers for researchers to gain access to population-level data, at least when the research is not for commercial purposes. Public officials should work together with research teams to provide them with access to data that can provide useful answers in return.

## **2.3. An effective capability to translate what the decision-makers needed to know into parameters in the model, and vice versa**

This is an element as important as the previous two but often overlooked. It is perhaps taken for granted, or misunderstood, or researchers may have difficulties properly seeing from the perspective of policymakers. Often, asking the right questions is as important as giving the right answers. The problem is complex and entitles several challenges. On one hand, it is not always evident what the decision-maker really needs to know, not even for themselves. For example, while modelling COVID-19 transmission trends, the most common question was when to expect the infections to peak. Our answer was simple: we do not know. And we did not care much either, because the timing and intensity were dependent on the actions that decision-makers and the general population would take. The truly useful questions were about the comparative impact of alternative sanitary measures, combined with other factors. For example, before landing on the analysis depicted in [6] we stumbled through a series of forecasted scenarios without a clear purpose. We were asked about the impact of removing masks or a series of partial lockdowns when no one was actually considering those measures. Generally, decision-makers do not know what models are for and researchers do not know what decisions they are informing. Only when we finally understood what the authorities really needed to know and could effectively translate it into parameters of the model, we were able to really inform decision-making. But here comes the second challenge, it is not always evident how or whether the questions can be translated into variables of the model. For example, in [3] we modeled the introduction of

a new variant, Delta, to Costa Rica. Most if not all the models that we saw at that stage were limited to increasing the rate of infection to the circulating variant of the virus. But a new variant has different severity, mortality, probability of hospitalization, immunity from different types of vaccines or from prior infection, etc. Many of those models were, therefore, not describing the emergence of a new variable. We adjusted every one of the parameters in the model based on available information. And then, there is a third challenge to be considered, to understand how the results can be translated into public health measures. When the authorities were informed about the predicted timing of that peak in infections, then what? Were they supposed to prepare to de-escalate hospital capacity after that date? Or anticipate lifting restrictions? Or simply wait and see if the prediction was right, which was usually the actual response. In our case described in [6], we directly tested the impact of two sets of sanitary measures to restrict human mobility, which finally led to an informed decision from the health authority. Furthermore, in [3], we described the comparative impact of two different vaccination strategies, considering both the availability of doses and population intake. In a moment of uncertainty from international reports of a devastating new variant, the analysis showed how a sustained vaccination effort could pay off in terms of morbimortality and cost for the health care system.

### 3. Discussion

#### 3.1. Why did the formula of success stop working? What do we need to keep it running?

With the retreat of the pandemic, the driver that fueled such strong collaboration is no longer there to keep the elements together. Institutions have other pressing priorities, researchers have new commitments, and the return of investing time and effort in terms of scientific and media attention has dropped dramatically. The answer is simple, we need a new pandemic to be able to replicate such a successful formula. But don't we already have a number of pandemic-like public health and humanitarian emergencies here or in the making? Why are we not acting on them now? To extrapolate the experience of the COVID-19 pandemic may sound adventurous because the confluence between scientific and political needs may not repeat in such a manner for a long time. But the needs are still there, and we should try to find a way to make them coalesce to address current pressing issues, and lessons from COVID-19 may help. As Diez Roux [2] recognized early in the pandemic, the crisis created unanticipated opportunities to illuminate the way forward to unleash our power as a society to generate lasting transformation.



### 3.2. What answers do we need for the future... now, on population health and its determinants?

Here is a discretionary list of pressing public health and humanitarian challenges that the strategic use of mathematical modelling can help to address:

1. We need cutting-edge mathematical models to simulate pandemics on a global scale. We cannot just wait for the next pandemic to start from scratch again.
2. We need models to study other epidemics and outbreaks that are already here: vector-borne diseases that will only rise due to climate change or the public health emergency of antibiotic resistance, to mention only a couple of them.
3. We also need mathematical models to study non-communicable diseases (NCDs), such as the current pandemic of child and adolescent obesity, depression, and suicide.
4. We need a much better understanding of the drivers and the determinants of interpersonal violence, substance abuse, and the developmental impact of social media.
5. We need much better and more sophisticated mathematical models to optimize health service delivery and anticipate patient flows, supplies, distribution, and demand for the healthcare workforce.
6. We can use mathematical models to understand the interrelation between social, economic, and cultural factors with population health, to better understand and enhance people and community engagement in health, and to address, for instance, the social determinants of health.

The Sustainable Development Goals (SDGs) are a significant guide to finding these priorities. Although even before the pandemic, the world was not on course to meet the SDGs, COVID-19 meant a sizable reversal in progress toward the 2030 Agenda. Benedek et al. [1] estimated that some selected countries will have to spend an average of 14 percent of GDP additionally every year from now to 2030 to meet the SDGs, some 21 percent more than before the pandemic.

And although many are distracted by the SDG 3 “good health and well-being,” the truth is that population health is represented in practically every one of the 17 SDGs. Let’s think about ending poverty, proving quality education, reaching zero hunger, accessing clean water and sanitization, decent jobs, etc. All of them represent fundamental determinants of health and well-being. And what are our sophisticated mathematical modeling capacities doing to help achieve these goals? Let’s take SDG 1, for example, “End poverty in all its forms everywhere by 2030.” The target of zero hunger by 2030 was defined by linearly projecting the trend observed immediately before 2015.

What if we could do better projections? What if we could model accelerators and bottlenecks and anticipate how factors such as climate change, global economic activity, food prices, or humanitarian investment will impact the course of poverty towards 2030? This would demand an impossible amount of data, computing and processing capacity, funding, and talent that we do not have. Or we do have them, but we need extraordinary events such as the pandemic to unleash them and put them to work together?

On March 9, 2021, The Japan Times announced that Fugaku, the fastest supercomputer on earth, was put to work on COVID-19 research.<sup>[7]</sup> At the same time, global tech companies such as Google and Facebook made publicly available part of their big data on human mobility to support the fight against COVID-19. The world poured funding and talent to solve the pandemic of the century. Even without a pandemic, computer processing power is expected to double about every two years, according to Moore's law, and breakthrough developments such as quantum computing are around the corner. Big data grows explosively at the time that new tools for analyzing it become available, such as machine learning and other types of artificial intelligence technologies.

We are facing explosive growth in opportunities. If we could only capitalize on them. We need partnerships, and investment to bring talent and resources, we need to share a vision, and most of all, we need the ingenuity to believe that we can. We can perhaps dream about reaching the 2030 agenda or saving our collapsing ecosystems from climate catastrophe.

There are several risks on the horizon. Take data access, for example, is it acceptable that most big data is only available to private companies who own it? It seems like privacy issues only apply to non-commercial research. We need regulation, and we need to innovate to find ways to give access to these powerful resources to the people who can deliver knowledge that will benefit us all. As the pandemic showed us, we need multilateralism and bold partnerships to accelerate innovation to reach breakthrough solutions, and these cannot be taken for granted.

To provide the answers that we need for tomorrow, we need to start thinking one step ahead of what is possible today with the tools that are starting or about to come.

We have the needed data and processing capacity, and we can pool the funding needed. We just need to put them in the hands of capable, talented teams that can demonstrate technical excellence, close communication with decision-makers, and can effectively translate what the decision-makers and researchers need to know to generate the correct answers; useful, applicable solutions that will directly improve lives.

## References

- [1] Dora Benedek et al. “A Post-Pandemic Assessment of the Sustainable Development Goals”. In: *IMF Staff Discussion Notes No 2021/003* (2021).
- [2] Ana V. Diez. “Population Health in the Time of COVID-19: Confirmations and Revelations.” In: *The Milbank quarterly* 98 (3 2020). DOI: [10.1111/1468-0009.12474](https://doi.org/10.1111/1468-0009.12474).
- [3] Yury García et al. “Projecting the impact of Covid-19 variants and vaccination strategies in disease transmission using a multilayer network model in Costa Rica”. In: *Scientific Reports* 12 (1 2022), p. 2279. DOI: [10.1038/s41598-022-06236-1](https://doi.org/10.1038/s41598-022-06236-1).
- [4] Michael Hillmer et al. “Ontario’s COVID-19 Modelling Consensus Table: mobilizing scientific expertise to support pandemic response”. In: *Canadian Journal of Public Health* 112 (5 2021), pp. 799–806. DOI: [10.17269/s41997-021-00559-8](https://doi.org/10.17269/s41997-021-00559-8).
- [5] Pan American Health Organization. *Third round of the National Survey on the Continuity of Essential Health Services during the COVID-19 Pandemic: November-December 2021. Interim report for the Region of the Americas, January 2022*. 2022.
- [6] Fabio Sanchez et al. “A multilayer network model of Covid-19: Implications in public health policy in Costa Rica”. In: *Epidemics* 39 (2022), p. 100577. DOI: [10.1016/j.epidem.2022.100577](https://doi.org/10.1016/j.epidem.2022.100577).
- [7] The Japan Times. *Japan’s Fugaku supercomputer goes fully live to aid COVID-19 research*. Retrieved online (01/09/2022) at: <https://www.japantimes.co.jp/news/2021/03/09/national/science-health/fugaku-supercomputer-covid19-research/>.