

# Análisis de Redes Sociales

Guillermo Jiménez Díaz (gjimenez@ucm.es)  
Alberto Díaz (albertodiaz@fdi.ucm.es)

5 de diciembre de 2014

## Prefacio

Estos son los apuntes de la asignatura Análisis de Redes Sociales, impartida en la Facultad de Informática de la Universidad Complutense de Madrid por los profesores Guillermo Jiménez Díaz y Alberto Díaz, del Departamento de Ingeniería del Software e Inteligencia Artificial.

Este material ha sido desarrollado a partir de distintas fuentes, destacando como referencia principal el libro *Network Science* de Laszlo Barabasi, el material de la asignatura *Social Network Analysis*, impartido por Lada Adamic a través de Coursera, y las transparencias de la asignatura Redes y Sistemas Complejos, creadas por Óscar Cordón García de la Universidad de Granada.

Para este capítulo se ha utilizado, adicionalmente, material de los libros *Analyzing the Social Web* de Jennifer Goldbeck (capítulo 10) y *Networks, Crowds, and Markets* de Easley y Kleinberg (capítulos 19 y 21).

Este obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](#).

## Tema 8: Propagación y Difusión en redes

Las conexiones presentes en la redes permiten modelar la propagación de todo tipo de elementos entre sus nodos: enfermedades, vídeos virales, rumores, virus informáticos, productos, anuncios, información... En general, la mayoría de estos modelos de propagación son similares independientemente de lo que se pretenda propagar.

Existe desde hace muchos años un estudio intenso en la propagación de enfermedades. El conocimiento de cómo se propagan a través de una red de individuos nos puede servir para entender cómo se puede propagar cualquier otro tipo de información en dicha red. Por este motivo, en este tema vamos a hablar los

modelos fundamentales de propagación de enfermedades y vamos a estudiar como aplicarlos a las redes, analizando cómo la estructura de la misma afecta enormemente a estos fenómenos de propagación.

## 8.1 Modelos de contagio simple

La epidemiología es la ciencia que estudia la salud y control de enfermedades en una población, así como la predicción de expansión de dichas enfermedades. El modelo general epidemiológico se basa en dos hipótesis:

- **Modelo compartimental:** cada individuo puede estar en un determinado estado dependiendo de en qué fase se la enfermedad se encuentra. El modelo más simple, que será el que usemos, supone 3 estados:
  - **Susceptible (S):** El individuo está sano y puede ser infectado.
  - **Infectado (I):** El individuo está infectado y puede contagiar a otros individuos.
  - **Recuperado (R):** El individuo estuvo contagiado pero se ha recuperado y no puede volver a ser contagiado. También se utiliza para modelar los individuos que no han superado la enfermedad y que han muerto a causa de ella.
- **Mezcla homogénea:** Cualquier individuo tiene la misma probabilidad de estar en contacto con un individuo infectado. Esta hipótesis puede interpretarse como que la red de contactos está modelada mediante una red aleatoria aunque, realmente, elimina la necesidad de conocer los contactos de los individuos y se puede asumir que cualquiera puede infectar a cualquiera.

Los modelos generados a partir de estas hipótesis observan el comportamiento (los cambios de estado) de los individuos a lo largo del tiempo para predecir el alcance y la velocidad de propagación de la enfermedad, entre otras. A continuación vamos a estudiar la dinámica de los modelos de propagación clásicos, que combinan las letras del modelo compartimental.

### 8.1.1 Modelo SI

Es el modelo más sencillo, en el que un individuo susceptible puede quedar infectado pero, una vez infectado, no se puede recuperar. Un ejemplo de este tipo es el virus del VIH (o los zombies).

En este modelo suponemos que cada individuo tiene  $\langle k \rangle$  contactos (enlaces) y que en cada instante de tiempo la enfermedad se propaga con una tasa de contagio  $\delta$ , que representa la probabilidad de que un individuo infectado transmita la enfermedad a uno susceptible.

Para entender la dinámica del modelo vamos a definir los siguientes parámetros.

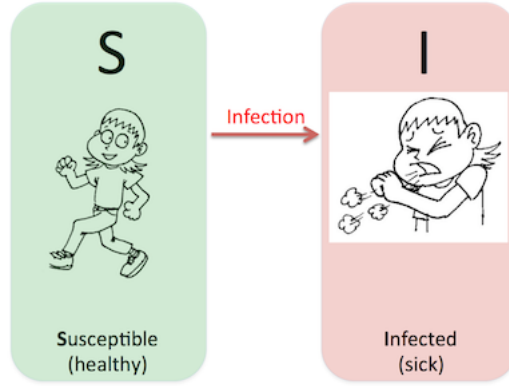


Figure 1: Esquema del Modelo SI

- $N$  es el tamaño de la población y es  $N = S(t) + I(t)$ , donde  $S(t)$  (número de individuos que están en el estado susceptible en el tiempo  $t$ ) e  $I(t)$  (número de individuos que están en el estado infectado en el tiempo  $t$ ).
- En lugar de manejar valores absolutos vamos a manejar las proporciones o ratios de susceptibles e infectados. De este modo  $s(t) = s = \frac{S(t)}{N}$  representa la proporción de individuos susceptibles de la población mientras que  $i(t) = i = \frac{I(t)}{N}$ .
- $\beta$  es la tasa de transmisión que incluye el grado medio de cada individuo, esto es,  $\beta = \delta \cdot \langle k \rangle$ .

La ecuación diferencial que modela la tasa a la que varía el número de infectados es:

$$\frac{di}{dt} = i \cdot \beta \cdot s = i \cdot \beta \cdot (1 - i)$$

En cada momento de tiempo, la proporción de infectados es la cantidad de infectados  $i$  más la proporción de individuos susceptibles que pueden ser infectados  $\beta \cdot s$ .

Si resolvemos esta ecuación nos queda que:

$$i = \frac{i_0 \exp(\beta t)}{1 - i_0 + i_0 \exp(\beta t)}$$

donde  $i_0$  representa a la tasa de infectados en el instante  $t = 0$ . De la representación gráfica de esta función extraemos las siguientes conclusiones:

- Inicialmente el número de infectados crece exponencialmente.

- A medida que el número de infectados se hace mayor, hay menos individuos susceptibles por lo que el crecimiento de infectados se ralentiza y la infección termina cuando todos están infectados ( $i(t \rightarrow \infty) = 1$ ).

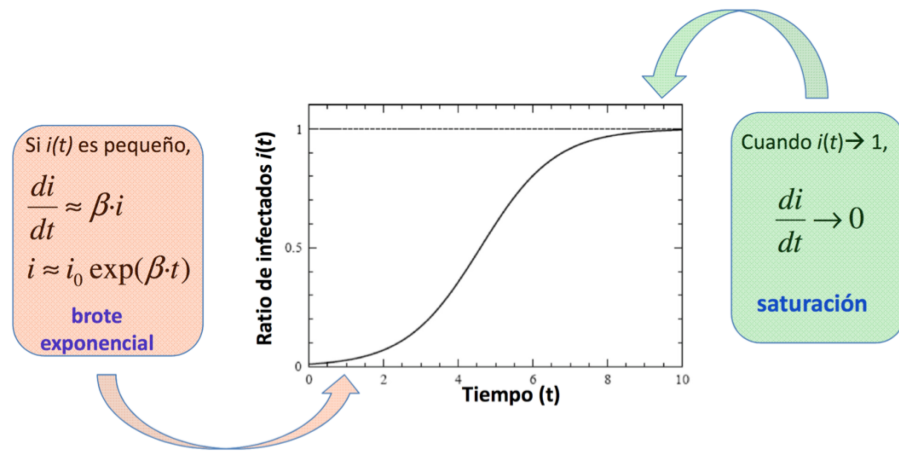


Figure 2: Representación de la proporción de infectados en el Modelo SI

### 8.1.2 Modelo SIS

Es similar al anterior salvo en que, en este modelo, los individuos infectados se pueden recuperar, volviendo al estado susceptible. Un ejemplo de este modelo es el resfriado común.

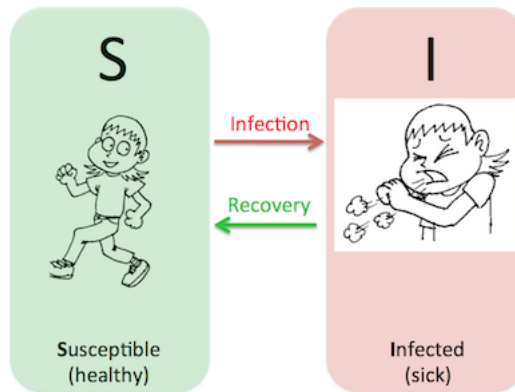


Figure 3: Esquema del Modelo SIS

Para este modelo necesitamos, además de los parámetros del anterior, la tasa de

recuperación  $\mu$ , que representa la proporción de infectados que se recuperan y pasan al estado susceptible en cada instante de tiempo.

En este caso, la ecuación diferencial que modela la tasa a la que varía el número de infectados es:

$$\frac{di}{dt} = i \cdot \beta \cdot s - \mu \cdot i = i \cdot \beta \cdot (1 - i) - \mu \cdot i$$

En cada momento de tiempo, la proporción de infectados es la cantidad de infectados  $i$  más la proporción de individuos susceptibles que pueden ser infectados  $\beta \cdot s$  menos la proporción de individuos infectados que se pueden recuperar  $\mu \cdot i$ .

La resolución de esta ecuación nos da el siguiente resultado:

$$i = \left(1 - \frac{\mu}{\beta}\right) \frac{C \cdot e^{(\beta-\mu)t}}{1 + C \cdot e^{(\beta-\mu)t}}$$

$$C = \frac{\beta \cdot i_0}{\beta - \mu - \beta \cdot i_0}$$

En este caso, las conclusiones que podemos extraer de la representación gráfica de la función son las siguientes:

- Como la recuperación es posible, el sistema alcanza un *estado endémico* en el que la tasa de infectados es constante:

$$i(\infty) = 1 - \frac{\beta}{\mu}$$

En este estado endémico, la proporción de infectados no varía con el tiempo y sólo se produce cuando la tasa de recuperación es inferior a la tasa de transmisión ( $\mu < \beta$ )

- En caso de que la tasa de recuperación sea mayor que la tasa de transmisión ( $\mu > \beta$ ) entonces llegado a un determinado punto la proporción de infectados comienza a decrecer exponencialmente, alcanzado un estado libre de enfermedad, en la que todos los individuos se han recuperado y no hay infectados.

El ritmo reproductivo básico ( $R_0$ ) representa el número promedio de individuos susceptibles que serán infectados por un individuo infectado:

$$R_0 = \frac{\beta}{\mu}$$

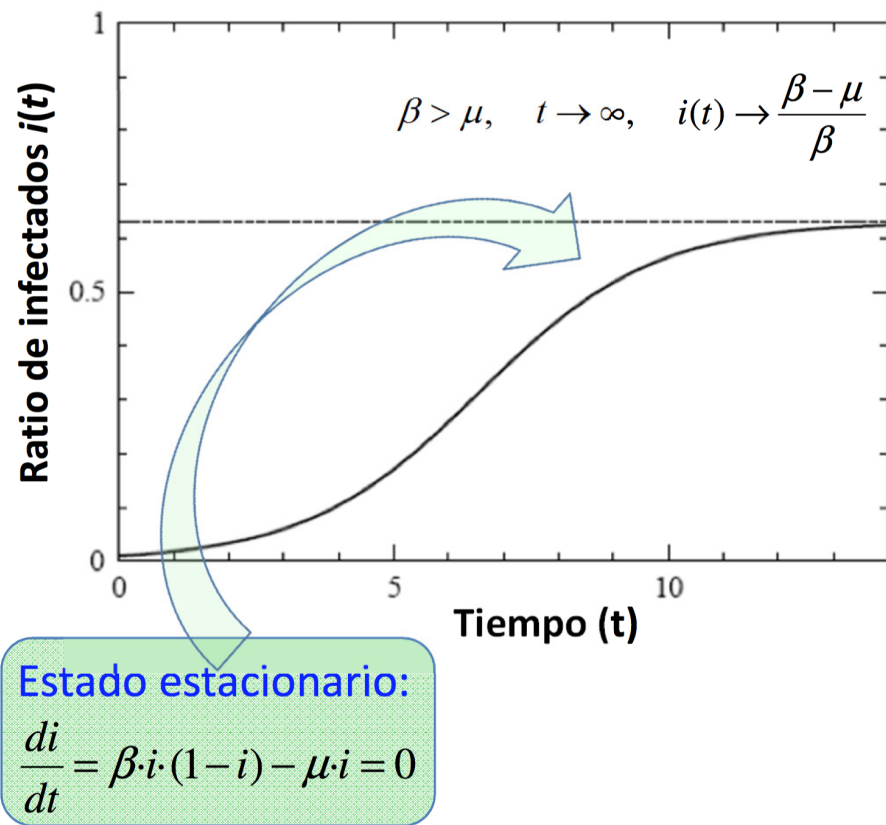


Figure 4: Representación de la proporción de infectados en el Modelo SIS

Tal y como hemos visto antes, si  $R_0 < 1$  entonces la enfermedad termina desapareciendo de la población. Si  $R_0 > 1$  entonces la enfermedad se propagará. Cuanto mayor sea  $R_0$ , más rápido es el proceso de propagación de la enfermedad. Por ejemplo, el sarampión (que se contagia por el aire) tiene un  $R_0 = 12 - 18$  mientras que la gripe tiene un  $R_0 = 2 - 3$ .

### 8.1.3 Modelo SIR

En este modelo, los individuos infectados no vuelven a ser susceptibles sino que desarrollan una inmunidad a la enfermedad (o mueren) y pasan a un estado recuperado<sup>1</sup> en el que no afectan al modelo de propagación: no pueden ser infectados ni pueden infectar a otros.

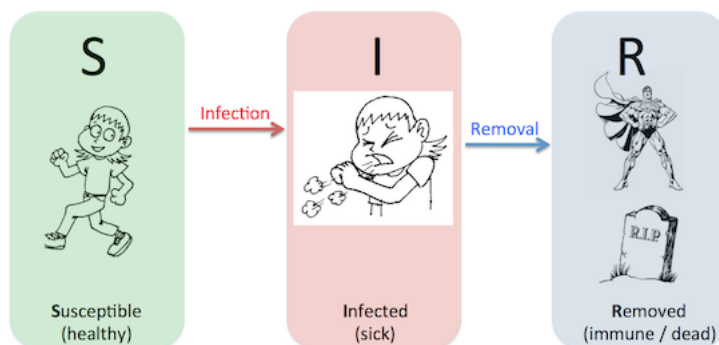


Figure 5: Esquema del Modelo SIR

En este modelo  $\mu$  representa la tasa de recuperación que, a diferencia del anterior, es la tasa de individuos infectados que pasan al estado recuperado. Para este modelo, la población es la suma de los infectados, susceptibles y recuperados ( $R(t)$ ), por lo que la proporción de infectados es  $i = 1 - s - r$ .

Las ecuaciones diferenciales de este modelo son las siguientes:

$$\frac{di}{dt} = \beta \cdot i \cdot s - \mu \cdot i; \quad \frac{ds}{dt} = -\beta \cdot i \cdot s; \quad \frac{dr}{dt} = \mu \cdot i$$

En este caso el cálculo es más complejo pero podemos llegar a la siguiente representación gráfica de las tres funciones:

- Cuando  $\beta > \mu$  la proporción de infectados crece hasta un pico máximo y luego decrece hasta valer 0.

<sup>1</sup>En inglés, el estado es *removed*, que es más adecuado para describir el proceso.

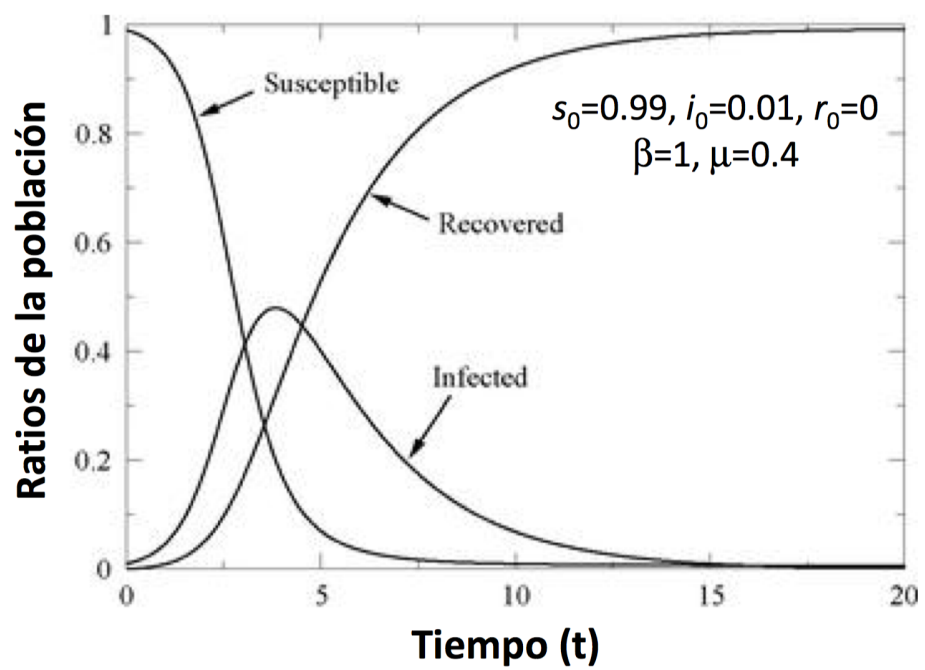


Figure 6: Representación de la proporción de infectados, susceptibles y recuperados en el Modelo SIR



- La proporción de susceptibles decrece de forma monótona. Aunque satura, no llega nunca a 0 ya que cuando  $i \rightarrow 0$  ya no hay individuos que puedan infectar. Esto implica que los individuos que se mantienen susceptibles hasta fases avanzadas pueden no llegar a infectarse nunca.
- La proporción de recuperados crece de manera monótona. De manera similar a los susceptibles, la proporción de recuperados nunca llega a valer 1. Su valor asintótico representa el número de individuos afectados y se calcula como:

$$r = 1 - s_0 \cdot e^{-\beta \frac{c}{\mu}}$$

Las condiciones iniciales más habituales son:

$$i_0 = \frac{c}{N}; s_0 = 1 - \frac{c}{N}; r_0 = 0$$

#### 8.1.4 Comportamientos importantes de los modelos epidemiológicos

Existen principalmente dos comportamientos destacables en estos modelos:

**Comportamiento temprano.** Es el patrón de comportamiento en las fases iniciales. Es importante para saber cuánto tiempo tenemos para el desarrollo de vacunas e intervenciones médicas. La mejor forma de detener o contener la epidemia en esta fase es mediante vacunación temprana o la cuarentena.

En todos los modelos el número de infectados en la fase temprana es bajo pero crece exponencialmente. Generalmente, el modelo SI es el más relevante para describir este comportamiento.

**Comportamiento tardío.** Es el patrón de comportamiento en las fases más avanzadas de la epidemia (cuando  $t \rightarrow \infty$ ). Permite predecir el alcance, número de infectados, etc.

En este caso, cada modelo realiza una predicción distinta:

- En el modelo SI todos terminan infectados.
- En el modelo SIS se alcanza un estado endémico en el que una proporción de la población queda infectada ( $R_0 > 1$ ) o en el que la enfermedad desaparece ( $R_0 < 1$ )
- En el modelo SIR todos terminan recuperados (en el estado susceptible o recuperado, pero no infectados)

	SI	SIS	SIR
Comportamiento temprano:	$i(t) = \frac{i_0 \exp(\beta \cdot t)}{1 - i_0 + i_0 \exp(\beta \cdot t)}$	$i(t) = \left(1 - \frac{\mu}{\beta}\right) \frac{C \cdot e^{(\beta - \mu) \cdot t}}{1 + C \cdot e^{(\beta - \mu) \cdot t}}$	Crecimiento exponencial tipo SIS
	Crecimiento exponencial de los individuos infectados		
Comportamiento tardío:	$i(t) \rightarrow 1$	$i(t) \rightarrow 1 - \frac{\mu}{\beta}$	$i(t) \rightarrow 0$
	Saturación cuando $t \rightarrow \infty$		

Figure 7: Características básicas de los modelos epidemiológicos

En resumen, las características básicas de los modelos epidemiológicos son los siguientes:

Tal y como hemos indicado, estos modelos no tienen en cuenta la red de contactos ya que suponen que hay una mezcla homogénea. Realmente, las epidemias se propagan a través de los contactos de las personas, es decir, a través de los enlaces de su red social. Por tanto, hay que tener en cuenta el papel de la red en el proceso epidémico. Tal y como veremos a continuación, la estructura de la red modificará el comportamiento de estos modelos simples.

## 8.2 Modelos de contagio basados en redes

Los modelos de contagio basados en redes se comportan de manera similar a los vistos hasta ahora salvo que solo se tendrán en cuenta los contactos definidos por la red, en lugar de suponer que cualquier individuo puede estar en contacto con cualquier otro.

En los modelos basados en redes,  $\beta$  es el **ratio de transmisión** y representará la probabilidad de contagio de un nodo infectado a otro susceptible que esté en contacto con él (hay un enlace entre los dos nodos).

En general, la simulación de estos procesos suele ser más sencilla que la resolución analítica de los modelos en redes complejas. Por ejemplo, una forma sencilla de simular un proceso de contagio simple sería la siguiente:

1. Definimos una red de  $N$  nodos y  $L$  enlaces. Inicialmente todos los nodos están en el estado S.
2. En  $t_0$  ponemos una pequeña fracción  $i_0$  de nodos (o solo 1), en el estado I.
3. En cada paso de tiempo, hacemos que cada uno de los nodos en el estado I<sup>2</sup> propague la infección a cada uno de sus vecinos en estado S con probabilidad

<sup>2</sup>Desde el punto de vista de implementación, es recomendable tener en listas separadas los nodos infectados y los susceptibles (y recuperados) no tener que procesar todos los nodos (solo los infectados) y así optimizar el proceso de simulación.

$\beta$  (al igual que en los modelos de red aleatoria o Barabasi-Albert, generamos un número aleatorio  $a$  y propagamos si  $a < \beta$ ).

4. En caso de utilizar un modelo SIR o SIS, haremos que los nodos en estado I puedan pasar al estado R (o S, dependiendo del modelo), con una probabilidad  $\mu$ .

Existen alternativas más complejas (y más realistas), basadas en técnicas de modelado social o modelado basado en agentes, en los que cada individuo (nodo) se modela como un agente que puede incluir sus propias características individuales y que pueden generar comportamientos emergentes. Se pueden incluir procesos estocásticos de actualización de estados que simulan eventos aleatorios que pueden ocurrir en los procesos dinámicos.

Dependiendo del fenómeno de difusión que queramos simular tendremos que decidir qué red tendremos que modelar. Como ejemplo podemos ver que redes se usan para modelar distintos fenómenos en la siguiente tabla:

Fenómeno	Red compleja	Agente
Enfermedad venérea	Red sexual	Patógenos
Otras enfermedades infecciosas	Red de contactos, red de transporte	Patógenos
Propagación de rumores	Red de comunicaciones	Información, memes
Difusión de la innovación	Red de comunicaciones	Ideas
Gusanos de Internet	Internet	Malware (códigos binarios)
Virus de teléfonos móviles	Red social / Red de proximidad	Malware (códigos binarios)
Chinches	Red de hoteles – viajeros	Chinches
Malaria	Red de mosquitos – humanos	<i>Plasmodium</i>

Figure 8: Modelados de fenómenos de contagio y redes utilizadas

La estructura de la red, su evolución a lo largo del tiempo y su uso están interrelacionados y se deben estudiar conjuntamente. La topología de la red va a influir en el proceso de contagio o difusión:

- ¿A qué estado convergen los nodos?
- ¿Cuánto se tarda en llegar a dicho estado?
- ¿Cómo se puede inmunizar un sistema complejo con una topología de red concreta?

Antes de entrar en los detalles más analíticos de los procesos de difusión vamos a utilizar los modelos que conocemos hasta ahora y las simulaciones en NetLogo para observar el comportamiento de las epidemias teniendo en cuenta la estructura de la red.

### 8.2.1 Redes aleatorias

Vamos a simular un modelo SI en una red aleatoria. Si utilizamos el simulador de [Difusión en una red aleatoria](#)<sup>3</sup> podemos ver la influencia de la densidad de la red en los procesos de contagio.

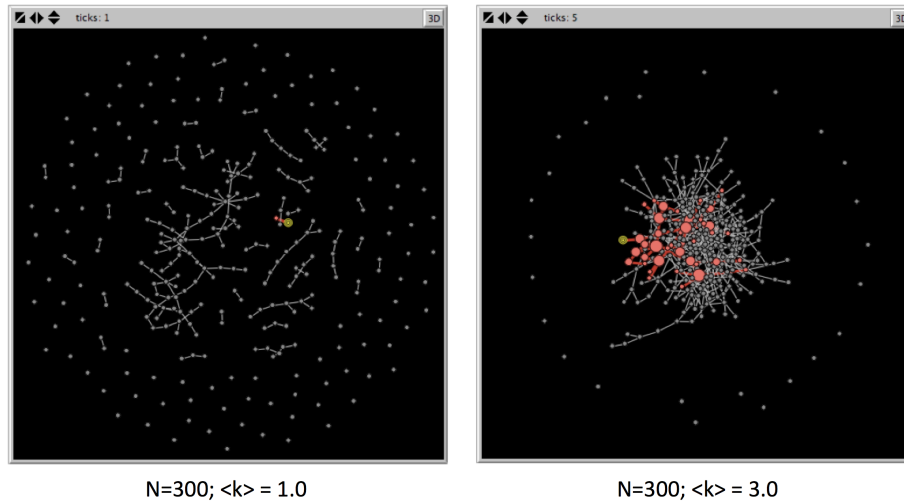


Figure 9: Influencia de la densidad de la red aleatoria en los procesos de contagio

Como se puede ver en la simulación, la densidad de la red afecta a la velocidad de infección y al número de individuos infectados: a mayor densidad, mayor es el número de individuos infectados y mayor es la velocidad de propagación.

Además, se puede ver que si partimos de un único nodo, sólo se infectarán los nodos que pertenecen a la misma componente conexa. Recordemos algunas redes reales tienen una componente gigante y muchas componentes pequeñas por lo que la epidemia se extiende en mayor o menor medida dependiendo de la localización del nodo inicial. La probabilidad de que un nodo pertenezca a la componente gigante se  $\frac{N_G}{N}$ .

<sup>3</sup>Todos los modelos de NetLogo que se ven en este tema están disponibles en el Campus Virtual.

### 8.2.2 Redes libres de escala

A continuación simularemos un modelo SI en una red libre de escala creada siguiendo el modelo de Barabasi-Albert. Si recordamos, para que se presente la propiedad de ser libre de escala es necesario que exista enlace preferencial. Por este motivo vamos a ver el efecto de la existencia de enlace preferencial en estas redes. Para ello usaremos el simulador de [Difusión en una red libre de escala](#).

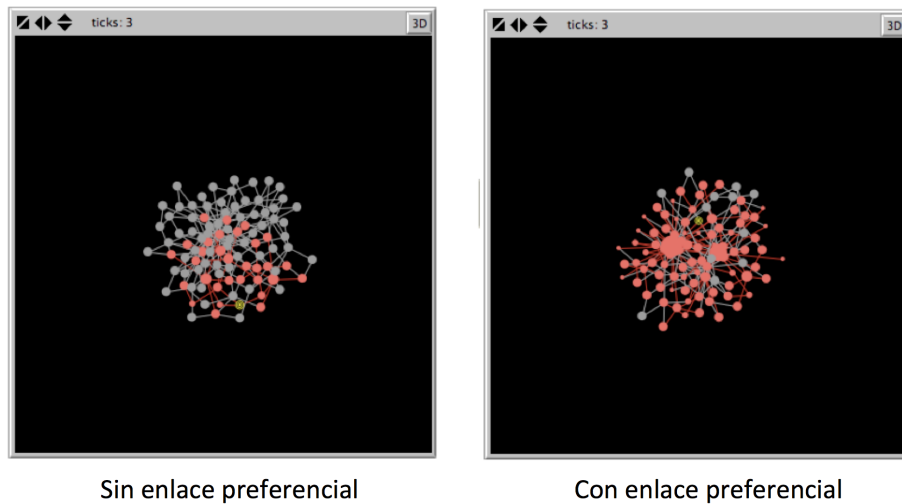


Figure 10: Influencia del enlace preferencial (redes libres de escala) en los procesos de contagio

En este caso podemos observar que el enlace preferencial favorece el contagio. Esto se debe a que el enlace preferencial posibilita la existencia de Hubs, que son los responsables de ayudar a difundir más rápidamente la infección.

### 8.2.3 Redes de Watts-Strogatz

En este caso simularemos un modelo SI en una red creada siguiendo el modelo de Watts-Strogatz para estudiar la influencia de los “atajos” o enlaces débiles en el contagio sobre esta red. Para ello vamos a usar el simulador [Difusión en un mundo pequeño](#) y modificaremos la probabilidad de reasignación de enlaces  $p$  para ver su efecto en la propagación.

Podemos observar que los enlaces débiles provocan que aumente la velocidad de la infección ya que, en el mismo tiempo, se aprecia un mayor número de nodos infectados.

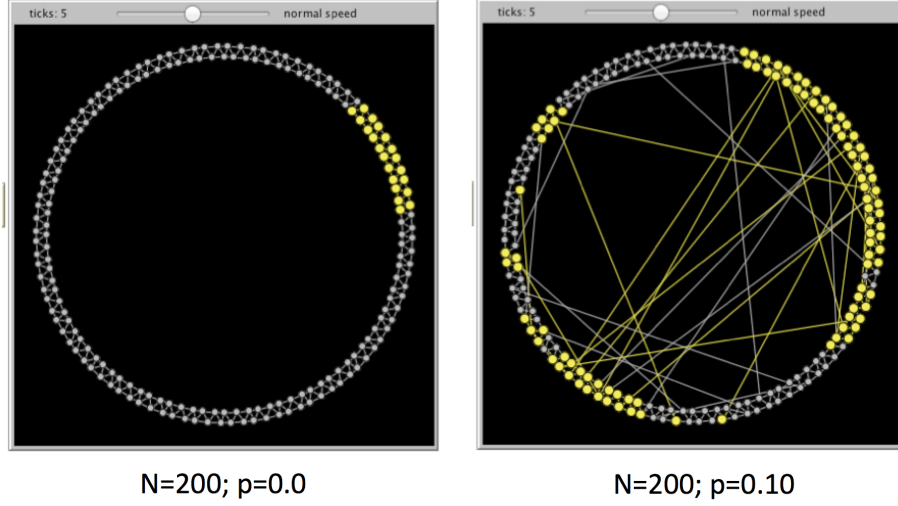


Figure 11: Influencia de los enlaces débiles en los procesos de contagio

#### 8.2.4 Soluciones analíticas

Podemos estudiar de manera analítica el comportamiento temprano y tardío de los modelos de contagio SI y SIR en redes complejas. Para ello es necesario hacer una aproximación conocida como la **aproximación por bloques de grados**: distinguimos distintos bloques de nodos basados en el grado que tienen y asumimos que todos los nodos en el mismo bloque (y, por tanto, con el mismo grado) son estadísticamente equivalentes. Podemos representarlo gráficamente con la siguiente figura:

De esta forma definimos la fracción de nodos con grado  $k$  infectados como:

$$i_k = \frac{I_k}{N_k}$$

La suma de los diferentes  $i_k$  para todos los grados dan la fracción total de nodos infectados  $i$ .

**Modelo SI** De acuerdo a lo anterior, definimos la ecuación diferencial para el modelo SI que modela la tasa de infectados para cada grado  $k$  por separado:

$$\frac{di_k}{dt} = \beta(1 - i_k(t))k\Theta_k(t)$$

En este caso:

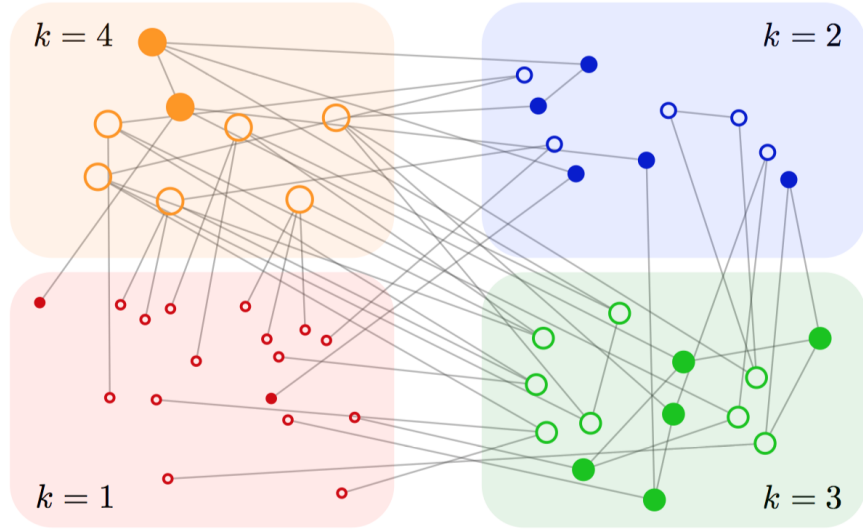


Figure 12: Aproximación por bloques de grados

- El grado medio ha sido sustituido por el grado real  $k$
- $\Theta_k(t)$  es una función de densidad que representa la fracción de vecinos que están infectados para un nodo de grado  $k$ .
- Necesitaremos definir  $k_{max}$  ecuaciones.

La función de densidad podemos aproximarla de la siguiente forma:

$$\Theta_k(t) \approx \Theta(t) = \frac{\sum_{k'} (k' - 1) \cdot P(k') \cdot i_{k'}(t)}{\langle k \rangle}$$

Durante el comportamiento temprano, es decir, cuando  $i$  es pequeño podemos aproximararlo de la siguiente forma:

$$\frac{di_k}{dt} = \beta k i_0 \frac{\langle k \rangle - 1}{\langle k \rangle} e^{t/\tau}$$

Y podemos obtener la fracción de nodos infectados de grado  $k$  y el total de nodos infectados:

$$i_k = i_0 \left( 1 + \frac{k \langle k \rangle - 1}{\langle k^2 \rangle - \langle k \rangle} (e^{t/\tau} - 1) \right)$$

$$i = i_0 \left( 1 + \frac{\langle k \rangle^2 - \langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle - \langle k \rangle} (e^{t/\tau} - 1) \right)$$

$\tau$  representa el periodo de incubación, que es la cantidad de tiempo que requiere la epidemia para crecer. Cuando menor es  $\tau$ , más rápido se propaga la enfermedad. Según las ecuaciones anteriores se puede calcular de la siguiente forma:

$$\tau = \frac{\langle k \rangle}{\beta(\langle k^2 \rangle - \langle k \rangle)}$$

De estas ecuaciones podemos obtener las siguientes conclusiones:

- Cuanto mayor sea el grado de un nodo mayor es la probabilidad de que ese nodo sea infectado.
- El periodo de incubación depende de la estructura de la red y de los momentos de primer y segundo orden de la distribución de grados ( $\langle k \rangle$  y  $\langle k^2 \rangle$ ), respectivamente.
- En una red aleatoria el periodo de incubación depende de la densidad de la red, de modo que la epidemia se propaga más rápido cuanto más densa sea ésta (mayor  $\langle k \rangle$ ).

$$\tau_{ER} = \frac{1}{\beta(\langle k \rangle)} \text{ ya que } \langle k^2 \rangle = \langle k \rangle(\langle k \rangle + 1)$$

- En una red libre de escala los momentos dependen de  $\gamma$ , de modo que si  $\gamma \geq 3$  ambos momentos son finitos y el contagio se comporta de manera similar a la red aleatoria.
- Sin embargo, si  $\gamma < 3$  en una red libre de escala entonces  $\langle k^2 \rangle$  diverge y  $\tau \rightarrow 0$ , lo que implica que el periodo de incubación característico desaparece y la epidemia es instantánea. Esto se debe a que los hubs son los primeros nodos en infectarse y, dada su alta conectividad, infectan más rápidamente a la mayoría de los nodos.

**Modelos SIS** En los modelos con recuperación la ecuación diferencial de la tasa de infectados de grado  $k$  es algo distinta:

$$\frac{di_k}{dt} = \beta(1 - i_k(t))k\Theta_k(t)_\mu \cdot i_k(t)$$

Donde vemos que aparece la tasa de recuperación  $\mu$ . Esto hace que el periodo de incubación  $\tau$  sea algo distinto:

$$\tau^{SIS} = \frac{\langle k \rangle}{\beta\langle k^2 \rangle - \mu\langle k \rangle}$$

Para un tamaño suficientemente grande de  $\mu$  el tiempo característico se hace negativo e  $i_k$  decrece exponencialmente. Sin embargo, depende de la topología de



la red. En lugar de solo  $\mu$  vamos a tener en cuenta el ritmo reproductivo básico  $\lambda = \frac{\beta}{\mu}$ , que es representativo de la enfermedad (o de lo que queremos difundir) y que cuanto mayor sea más probable es que la enfermedad se propague. Sin embargo, ¿cuál es el mínimo valor necesario para que se propague la enfermedad? Esto es lo que se conoce como el **umbral epidemiológico** ( $\lambda_C$ ) y también dependerá de la estructura de la red.

- Para una red aleatoria tenemos que el umbral epidemiológico es:

$$\lambda_C = \frac{1}{\langle k \rangle + 1}$$

Esto implica que siempre va a ser distinto de cero y que, dependiendo del valor de  $\lambda$ , podemos conseguir que la epidemia alcance un estado endémico (si  $\lambda > \lambda_C$ ) o que la epidemia desaparezca (si  $\lambda < \lambda_C$ ).

- Para una red libre de escala tenemos que el umbral epidemiológico es:

$$\lambda_C = \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle}$$

Esto implica que para  $\gamma < 3$  el segundo momento diverge y, por tanto, el umbral epidemiológico desaparece. Esto implica que incluso las enfermedades que son difíciles de transmitir se pueden propagar en una red libre de escala. De nuevo, esto es consecuencia de los hubs: en el momento en el que la enfermedad infecta un hub puede pasar a un número muy grande de nodos, de modo que persiste en la población.

Para el modelo SIR los resultados son similares. En la siguiente tabla se resumen las principales conclusiones extraídas:

MODE L	MODEL	$\tau$	$\lambda_c$
SI	$\frac{di_k(t)}{dt} = \beta[1 - i_k(t)]k\theta_k(t)$	$\frac{\langle k \rangle}{\beta(\langle k^2 \rangle - \langle k \rangle)}$	0
SIS	$\frac{di_k(t)}{dt} = \beta[1 - i_k(t)]k\theta_k(t) - \mu i_k(t)$	$\frac{\langle k \rangle}{\beta\langle k^2 \rangle - \mu\langle k \rangle}$	$\frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle}$
SIR	$\frac{di_k(t)}{dt} = \beta S_k(t)\theta_k(t) - \mu i_k(t)$ $s_k(t) = 1 - i_k(t) - r_k(t)$	$\frac{\langle k \rangle}{\beta\langle k^2 \rangle - (\mu + \beta)\langle k \rangle}$	$\frac{1}{\frac{\langle k^2 \rangle}{\langle k \rangle} - 1}$

Figure 13: Resumen de los modelos epidémicos en redes (Network Science, cap. 10)