

## Modelos epidemiológicos en redes: una presentación introductoria

An introduction to epidemiological network models

**Carlos Eduardo Álvarez Cabrera<sup>1,a</sup>, Edgar José Andrade Lotero<sup>1,b</sup>, Valérie Gauthier Umaña<sup>1,c</sup>**

**Resumen.** El propósito de este texto es presentar de manera precisa, aunque introductoria, los conceptos básicos de algunos modelos epidemiológicos en redes que al tomar en cuenta los patrones de contacto entre individuos contrastan con el modelo SIR, en el cual la transmisión sólo depende de la densidad de individuos en cada uno de los estadios de la enfermedad. Observamos que el modelo SIR sobreestima el máximo de prevalencia con respecto al modelo de red completa y que epidemias sobre redes más homogéneas presentan una mayor prevalencia. Adicionalmente, estudiamos mediante simulaciones el efecto onda que tienen las reconexiones en el modelo de mundo pequeño y mencionamos algunas aplicaciones de los modelos en redes a la epidemiología.

**Palabras claves:** Modelos en redes, epidemiología, simulaciones, modelo SIR, patrones de contacto.

**Abstract.** The purpose of this paper is to present the basic concepts of some epidemiological network models in an accurate, although introductory way. By taking into account the contact patterns between individuals, these models contrast with the SIR model, in which transmission depends only on the density of individuals in each stage of the disease. We observe that the SIR model overestimates the maximum of prevalence as compared to the complete network model, and that epidemics over more homogeneous networks present higher prevalence. In addition we used simulations to study the effect of the wave-like spread of infection induced by the reconnections present in a small-world network model. Finally we mention some applications of network models in epidemiology.

**Keywords:** Network models, epidemiology, simulations, SIR model, contact patterns.

Mathematics Subject Classification: 97M60.

Recibido: diciembre de 2014

Aceptado: febrero de 2015

---

<sup>1</sup>Departamento de Matemáticas, Facultad de Ciencias Naturales y Matemáticas, Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia

<sup>a</sup>alvarezca.carlos@urosario.edu.co

<sup>b</sup>edgar.andrade@urosario.edu.co

<sup>c</sup>gauthier.valerie@urosario.edu.co

## 1. Introducción

El uso de modelos matemáticos en el estudio de la transmisión de las enfermedades es un campo floreciente [10, 12, 25]. Mediante estos modelos se estudia la manera como cambia la cantidad de individuos en cada estadio de una determinada enfermedad en una población particular, razón por la cual se asume que la población se encuentra dividida en grupos de personas que se encuentran en el mismo estadio de la enfermedad. Los modelos reciben su nombre con base en la secuencia de estadios. La división más común es entre individuos susceptibles ( $S$ ), infecciosos ( $I$ ) y removidos ( $R$ ), aunque en menor frecuencia también se han usado los grupos de personas con inmunidad pasiva ( $M$ ) y expuestas ( $E$ ). Los modelos más estudiados son el SIR [15], mediante el cual se han modelado enfermedades que confieren inmunidad de por vida, como el sarampión y la tos ferina, y el sis [11], el cual es más apropiado para modelar enfermedades en las cuales es común la repetición de la infección, como enfermedades de transmisión sexual.

El propósito de este texto es presentar de manera precisa, aunque introductoria, los conceptos básicos de algunos modelos epidemiológicos en redes. Estos son una variación del modelo SIR, en el cual la dinámica de la transmisión sólo depende de la densidad de individuos en cada uno de los estadios. En los modelos en redes, por el contrario, la dinámica depende de los patrones de contacto entre individuos.

En la segunda sección discutiremos brevemente algunas razones que llevan a ampliar nuestro enfoque más allá del modelo básico SIR. Enmarcaremos dichas razones en el contexto del uso de modelos matemáticos en la ciencia. La tercera sección introduce los conceptos básicos de la teoría de grafos, la cual es la teoría matemática subyacente a las redes. En la cuarta sección presentaremos brevemente cuatro tipos de redes relevantes en epidemiología. La quinta sección contiene una evaluación de la suposición subyacente en los modelos SIR, comparándolos con las redes completas, en las cuales todos los individuos están conectados entre sí. En la sexta sección investigamos el efecto de la topología de la red sobre la evolución de la epidemia. Finalmente, en la séptima sección, mencionaremos algunas aplicaciones de los modelos en redes a la epidemiología. Hemos incluido en el Apéndice A una breve descripción de las simulaciones computacionales usadas a lo largo de este artículo.

## 2. ¿Por qué redes?

Los modelos epidemiológicos son modelos matemáticos. En el presente contexto, entendemos un modelo matemático como una colección de relaciones entre variables. Estas últimas son maneras de cuantificar aspectos relevantes de la realidad, y las relaciones entre ellas pretenden capturar, o bien la dinámica, o bien la estructura del fenómeno de interés. Usualmente, dicha dinámica/estructura presenta retos no triviales para nuestro entendimiento; ya sea

porque ésta no es directa o fácilmente observable, o porque es muy compleja y resulta difícil recopilar y manipular la multitud de factores involucrados. Los modelos matemáticos vienen al rescate para permitirnos describir, de manera simplificada, la dinámica/estructura del fenómeno que nos interesa [9].

Un modelo es una simplificación que nos permite tener una visión perspicua o inteligible de lo que queremos entender. Esto conlleva a que la modelación sea un proceso de equilibrio entre dos fuerzas. Por un lado, la relevancia, la cual procura incluir en el modelo tantos factores relevantes como sea posible; y, por otro, la simplicidad, la cual procura concentrarse en los aspectos principales que permitan ganar comprensión sobre la tendencia central de la dinámica, o el esqueleto básico de la estructura, y no abrumar con detalles que las oscurezcan. En pocas palabras, la simplicidad procura que los árboles dejen ver el bosque, ver [24].

Como todo modelo matemático, los modelos epidemiológicos hacen suposiciones que abstraen o distorsionan la realidad. Hay simplificaciones que permiten usar una matemática más conveniente, que llamaremos de tipo 1; hay otras que aunque abstraen sobre aspectos aparentemente relevantes, son tales que simplifican el modelo, manteniendo un buen ajuste a los datos; a éstas las llamaremos de tipo 2.<sup>1</sup> Como ejemplo de cada uno de estos tipos, considere la modelación del crecimiento de una población de bacterias en una caja de Petri. Una simplificación de tipo 1 consiste en representar el número de bacterias mediante una variable continua ( $n \in \mathbb{R}$ ), aunque dicho número en realidad siempre sea un número natural. La razón para hacer este tipo de simplificación es que las herramientas del cálculo diferencial pueden aplicarse para manipular el modelo y obtener resultados analíticos sobre él. Por otro lado, una simplificación de tipo 2 es representar el proceso reproductivo de las bacterias como simultáneo, abstrayendo sobre los distintos factores que pueden hacer que una bacteria se demore más que otra en reproducirse. Esta simplificación se justifica a la luz de que el modelo  $n = P2^{t/r}$  (con  $P$  el número inicial de bacterias,  $r$  el tiempo de reproducción, y  $t$  el parámetro temporal) es un modelo sencillo que puede ajustarse suficientemente bien a los datos y que proporciona una visión inteligible del crecimiento de la población de bacterias.

Ahora bien, el modelo SIR nos proporciona una visión perspicua de la propagación de las enfermedades que confieren inmunidad de por vida. Este modelo asume que la población se encuentra dividida en tres grupos: ( $S$ ) los individuos susceptibles a la enfermedad que se desea estudiar; ( $I$ ) los individuos infecciosos que participan en la propagación de la enfermedad; y ( $R$ ) los individuos removidos (tanto porque adquieran inmunidad de por vida o porque fallecieron). Estos grupos se representan mediante variables continuas; pero, al igual que en el caso anterior, esta suposición de tipo 1 nos permite utilizar herramientas matemáticas poderosas para analizar aspectos importantes de la transmisión de la enfermedad, ver [12].

---

<sup>1</sup>Las simplificaciones tipo 1 y 2 corresponden a los dos tipos de idealizaciones discutidos por Colyvan [7]. La simplificación tipo 1 corresponde a la idealización por conveniencia matemática y la tipo 2 corresponde a la idealización *close enough for jazz*.

El corazón del modelo SIR lo constituyen las relaciones entre las variables, las cuales representan la dinámica de propagación de la enfermedad. Se propone que en cada instante de tiempo una cantidad de individuos susceptibles se contagian, dependiendo de una tasa de infección  $\beta$ , volviéndose infecciosos; y una cantidad de éstos se remueve dependiendo de una tasa  $\gamma$ , para una explicación más detallada, ver Sección 5. Podemos interpretar la tasa  $\beta$  como el producto  $\beta = c\phi$  [2], donde  $c$  representa el número de contactos de cada individuo por unidad de tiempo, y  $\phi$  representa la probabilidad de transmisión dado un contacto (un parámetro que depende de la enfermedad). Así pues, los patrones de contacto entre individuos se resumen en un factor constante e implícito, a saber  $c$ . En otras palabras, el modelo SIR abstrae sobre la heterogeneidad de los patrones de contacto de los individuos.<sup>2</sup>

Ahora bien, los modelos matemáticos no solo se evalúan en términos de su simplicidad; también en términos de su validez.<sup>3</sup> La validez de un modelo a su vez puede considerarse desde distintos puntos de vista [6], uno de los cuales es su fundamentación teórica o conceptual.<sup>4</sup> La inclusión de redes en los modelos epidemiológicos va en contra de la simplicidad del modelo, pero favorece su fundamentación conceptual, como mostraremos a lo largo de este artículo.

En aras de la simplicidad y parsimonia del modelo, puede resultar justificado abstraer sobre la heterogeneidad de los patrones de contacto de los individuos. Esta abstracción simplifica la matemática (tipo 1) y, en muchos casos, permite un buen ajuste a los datos (tipo 2). No obstante, los avances en la ciencia y la tecnología han proporcionado herramientas poderosas y elegantes para representar, cuantificar y medir la heterogeneidad de contactos entre individuos. Por un lado, la teoría matemática de los grafos, la ingeniería y los estudios sociológicos sobre redes reales (sociales, biológicas, tecnológicas y de la información, etc.), junto con el progresivo avance de los computadores, han conducido al desarrollo de herramientas poderosas para cuantificar y representar redes complejas [13, 18, 19]. Por otro lado, el desarrollo en la recolección, almacenamiento y análisis de datos ha permitido medir dicha heterogeneidad en situaciones reales [2, 18]. En consecuencia, es posible observar un crecimiento notable de trabajos que explotan el potencial de las redes complejas en el estudio de la transmisión de las enfermedades, ver por ejemplo [1, 4, 8, 14, 20, 21, 22]. Algunos aspectos de los patrones de contacto que han sido estudiados mediante redes son la movilidad de los individuos, la movilidad de los vectores portadores y los individuos de alto riesgo o «super contagiadores», todos ellos relevantes en la transmisión de las enfermedades. En la Sección 7 presentaremos con más detalle estas aplicaciones.

<sup>2</sup>En la Sección 5 discutiremos acerca de la relación entre esta simplificación y la suposición de que los patrones de contacto son homogéneos para todos los individuos.

<sup>3</sup>Los modelos matemáticos también se evalúan en términos de su parsimonia y generalidad, pero nuestra discusión actual se centra en la tensión entre simplicidad y validez.

<sup>4</sup>Otros puntos de vista para evaluar la validez de un modelo son la calibración para ajustar los parámetros a los datos; la verificación de las predicciones obtenidas con base en el modelo respecto a datos reales; y la comparación con otros modelos establecidos [6]. En la Sección 5 adelantaremos una breve evaluación de este último tipo.

### 3. Introducción a la teoría de grafos, notaciones y definiciones

En esta sección presentaremos la teoría de grafos, la cual es la teoría matemática subyacente a las redes. Además, introduciremos la terminología que vamos a usar de ahora en adelante. La teoría de grafos empezó en el siglo XVIII cuando el matemático suizo Leonhard Euler la utilizó para resolver el problema de los puentes de Königsberg. Un *grafo* es un conjunto de elementos, llamados *vértices* o *nodos*, conectados entre ellos por uniones, llamadas *aristas* o *arcos*. Actualmente esta teoría tiene aplicaciones en campos muy variados, por ejemplo en ciencias sociales, problemas de transporte, y todo tipo de relaciones entre individuos, organizaciones o distribuciones de elementos [19]. Es común llamar a los grafos con la palabra «redes» en el lenguaje no matemático. En la Figura 3 podemos ver diferentes ejemplos de grafos.

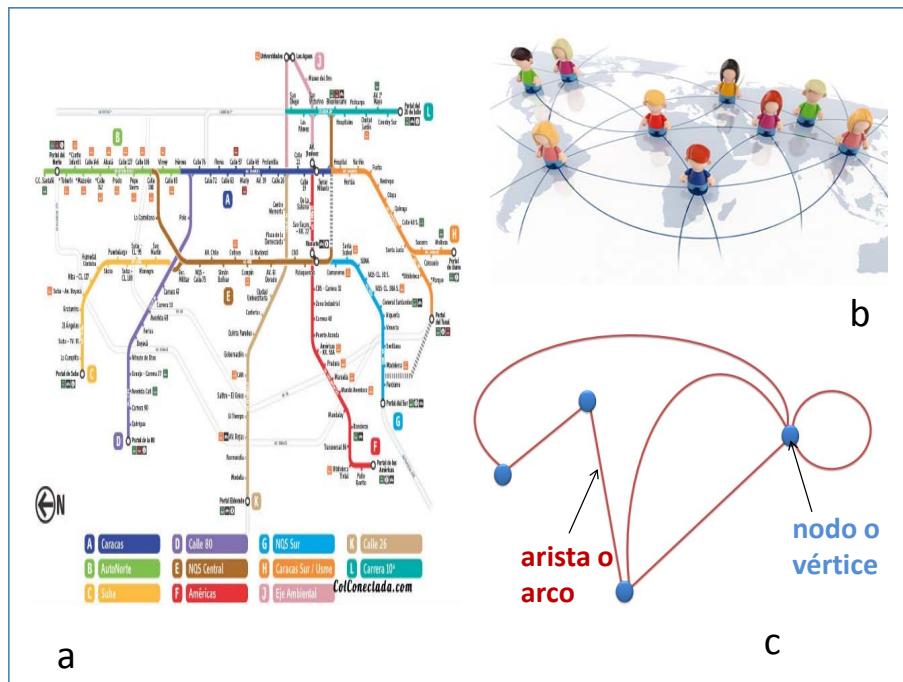


Figura 1: a) Mapa del Transmilenio en Bogotá en el 2014, b) Aplicación en una red social y c) Ejemplo de un grafo pequeño.<sup>6</sup>

<sup>6</sup>Imagenes tomadas de: <http://programacionsiemens.com/wp-content/uploads/2014/07/red-social.jpg> y <http://www.colconectada.com/rutas-transmilenio/>.

Hay que saber que no todos los nodos son iguales. Por ejemplo, si estamos estudiando las redes sociales y asumimos que los nodos representan individuos, aquellos que son más populares se representan por nodos que se conectan con muchos otros; y las personas más retraídas se representan por nodos con pocas conexiones. De la misma manera, las aristas pueden ser distintas. Siguiendo con el ejemplo anterior, podemos cualificar el tipo de relación entre las personas, pueden ser familiares, grandes amigos o escasamente conocidos. Adicionalmente, las aristas pueden ser unidireccionales o bidireccionales. En el ejemplo anterior, si el individuo  $A$  es familiar de  $B$ , es claro que  $B$  es familiar de  $A$ . Si en cambio estudiamos la transmisión de una cierta enfermedad, la arista va a tener una dirección que muestre quién contagió a quién.

Una red puede estudiarse tanto de manera empírica como mediante simulaciones. En el primer caso, hay tres técnicas principales para recolectar información de una red: rastreo de la infección, rastreo de los contactos y seguimiento diario de los individuos [14]. En el segundo caso, se usan modelos computacionales que permiten representar escenarios de la vida real sin tener que hacer la red exacta de una situación. El avance de las computadoras ha permitido simular redes más complejas, con millones de nodos, aristas de diferentes tipos y diversas topologías.

Veamos algunas definiciones que nos van a ser útiles en el momento de definir las redes que presentaremos:

- Un *camino* entre los nodos  $A$  y  $B$  es una secuencia de nodos y aristas que permite ir del primero al segundo.
- La *distancia* entre dos nodos es el número de aristas en el camino más corto entre ellos.
- Un *grafo conectado* es un grafo donde puede encontrarse por lo menos un camino entre cualquier par de nodos.
- Un nodo es *crítico* si al ser removido del grafo éste deja de ser conectado.
- La *vecindad* de un nodo  $A$  es el conjunto de nodos cuya distancia a  $A$  es uno.
- El *grado* de un nodo es el número de nodos en su vecindad.
- Un nodo *altamente conectado* es tal que su grado es bastante alto comparado con el promedio de los demás nodos del grafo.

## 4. Diferentes tipos de redes

El objetivo de esta sección es definir algunas redes y ver sus principales características. La primera de ellas es la **red aleatoria**, en la cual cada par de nodos está conectado con probabilidad  $p$ . Algunas propiedades de este tipo de redes

son: la distancia entre los nodos es corta, hay presencia de un gran componente conectado. La presencia o ausencia de una arista particular es una variable aleatoria  $X$  con una distribución de probabilidad (uniforme, exponencial, etc.). Si por ejemplo, la distribución es uniforme, podemos imaginarnos el caso de una persona con gripe en un aeropuerto, toda vez que una persona va a tener la misma probabilidad de contacto con cualquier otro individuo. Ahora, nos podemos poner en el caso de la publicación de artículos científicos: hay pocas personas que publican muchos artículos anuales y muchas que publican pocos. En este caso podemos utilizar una distribución exponencial.

La segunda es la **red regular**, cuya principal característica es que todos los nodos tienen el mismo grado  $k$ ; dicha red se denomina  $k$ -regular. Podemos ver en la Figura 2 cómo representar algunos de estos grafos.

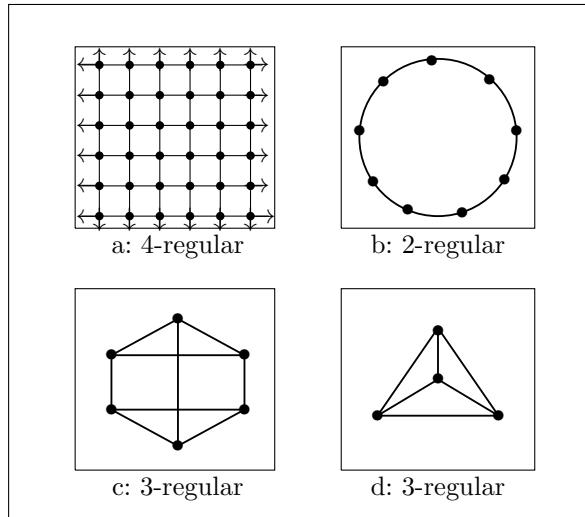


Figura 2: Ejemplo de varias redes regulares

Un caso particular es la *red completa*, en la cual cada par de nodos están unidos por una arista, en otras palabras, si hay  $N$  nodos en total, la red completa es una red  $(N - 1)$ -regular (ver Figura 2-d). Una red completa representa, por ejemplo, el caso en el que todas las personas se conozcan entre ellas. En la Sección 5 nos vamos a situar en una red completa para compararla con el modelo SIR. Algunos ejemplos concretos son: el caso de los alumnos en un internado, un grupo de militares que están aislados, un monasterio de clausura, donde los monjes se conocen entre ellos y no tienen ningún otro contacto con otras personas. Otro caso particular de una red regular es la *red de retículo* (o de celosía), cuya particularidad es que su representación gráfica está embebida en  $\mathbb{N}^n$ . Esto significa que podemos definir una noción de *distancia espacial* que no necesariamente coincide con la distancia previamente definida. La característica

de un retículo es que la vecindad de un nodo corresponde a los nodos adyacentes según la distancia espacial, como por ejemplo la Figura 2-a.

El tercer tipo de red interesante para nuestros propósitos es la denominada **mundo pequeño**, la cual está basada en una red de retículo, pero cada nodo se reconecta a otro nodo aleatorio o se le añaden aristas con probabilidad  $p$ . Note que si  $p$  es pequeño, la red se aproxima a una red regular; y si  $p$  es grande, se aproxima a una red aleatoria. Un ejemplo de esta red es una cárcel; si asumimos que los presos sólo se comunican con las personas de su mismo patio, los guardias y los visitantes van a ser las conexiones con las personas de otros patios y del mundo exterior. Una particularidad de esta red es que, a diferencia de la red de retículo, un nodo puede conectarse a nodos espacialmente lejanos, lo cual acorta la distancia entre nodos (tal como fue definida en la Sección 3). Podemos ver en la Figura 3 cómo se representan estos grafos.

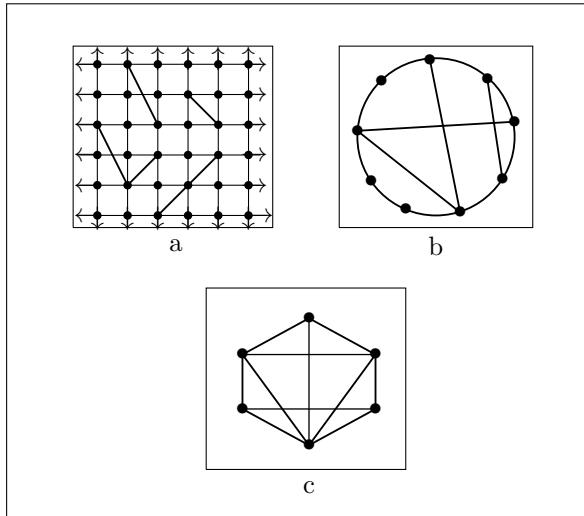


Figura 3: Ejemplo de varias redes de mundo pequeño

El último tipo de red que vamos a considerar se llama **sin escala** [3], la cual se genera añadiendo nodos a una red que llamamos «red semilla». Cada uno de los nodos que se añaden se conecta a los existentes con una probabilidad proporcional al número de conexiones que estos tengan,

$$p = \frac{k_i}{\sum_j k_j}$$

donde  $k_j$  es el grado del nodo  $j$ . Es decir, si un nodo tiene muchos vecinos, el nuevo nodo tendrá mayor probabilidad de conectarse con él, a diferencia de un nodo con pocas conexiones. Este tipo de redes representa muy bien a las redes sociales, una persona que conoce mucha gente tiene mayor probabilidad de

conocer más individuos que la que es más aislada. Usualmente esta construcción resulta en grafos no conectados.

## 5. Contraste entre el modelo SIR y su variante en red completa

Los modelos simples como el SIR asumen una población homogénea, es decir, no toman en cuenta los patrones de contacto. Esto nos lleva a pensar que una red completa podría ser equivalente al modelo SIR. A continuación vamos a evaluar hasta qué punto estos modelos se asemejan entre sí. En el modelo SIR se propone que en cada instante de tiempo una cantidad de individuos susceptibles ( $S$ ) se contagia, dependiendo de una tasa de infección  $\beta$ , volviéndose infectados ( $I$ ); y una cantidad de éstos se remueve ( $R$ ) dependiendo de una tasa  $\gamma$ . Esta dinámica se representa mediante las siguientes ecuaciones:<sup>7</sup>

$$\begin{cases} S(t+1) &= S(t) - \beta \frac{I(t)}{N} S(t) \\ I(t+1) &= I(t) + \beta \frac{I(t)}{N} S(t) - \gamma I(t) \\ R(t+1) &= R(t) + \gamma I(t) \end{cases} \quad (1)$$

con  $N = S(t) + I(t) + R(t)$ .

Vamos a comparar, entonces, la solución numérica de las ecuaciones de un modelo SIR con parámetros  $\beta$  y  $\gamma$ , con los resultados de la simulación de una red completa, compuesta por  $N$  nodos y  $M = (N-1)N/2$  aristas. Durante la simulación consideramos cada arista compartida por un individuo infectado y uno susceptible; este último se infecta con una probabilidad que llamaremos  $\phi$ . Adicionalmente, en cada paso un individuo infectado puede pasar a ser removido con probabilidad  $\gamma$ .

Para poder hacer la comparación seguimos a Keeling y Eames [14], quienes sugieren calcular  $\beta = c\phi$ , en donde  $\phi$  es la probabilidad de contagio una vez se da un contacto y  $c$  es el número de contactos promedio por individuo.<sup>8</sup> Esto nos dice que si nuestro modelo de red tiene  $M$  aristas, tenemos un número promedio de contactos por individuo  $c = 2M/N$ , luego nuestra probabilidad de contagio es  $\phi = \beta N/2M$ .

En la Figura 4 se muestra la solución numérica de las ecuaciones del modelo SIR con  $\beta = 0.3$ ,  $\gamma = 0.1$  y una proporción inicial de infectados  $I_0/N = 0.3$ . Esta solución se compara con el promedio de 300 simulaciones sobre una red completa de tamaño  $N \in \{100, 1000, 10000\}$  y los mismos valores de  $\beta$  y  $\gamma$ .

Podemos observar en la Figura 4 que la solución de las ecuaciones del modelo SIR sobreestima el máximo de prevalencia –el número máximo de infectados

---

<sup>7</sup>El modelo SIR original utiliza ecuaciones diferenciales. Preferimos presentar aquí dicho modelo mediante ecuaciones en diferencias, pues son estas últimas las que usamos para encontrar su solución numérica mediante el método de diferencias finitas y las que nos permiten hacer la transición a los modelos en redes. Los detalles sobre las simulaciones se encuentran en el Apéndice A.

<sup>8</sup>Comparando con Keeling y Eames [14] tenemos que  $\lambda = \beta I/N$ .

por la epidemia– comparado con los modelos en redes. También observamos que no hay diferencia notoria entre los resultados de las simulaciones para la red de 1000 y la red de 10000 nodos, mientras que la red de 100 nodos muestra números menores de infectados. Vemos entonces que al aumentar el tamaño  $N$  los resultados de la red convergen a valores de infectados que son menores a los proporcionados por el modelo SIR.

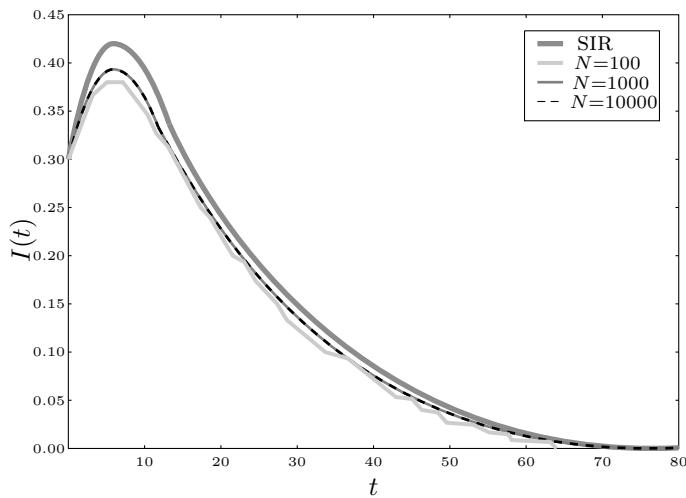


Figura 4: Modelo SIR versus promedio de 300 simulaciones sobre una red completa.

## 6. Efecto de la topología de la red

En un modelo en red es de esperar que el grado de conectividad de la red afecte el desarrollo de la epidemia; a mayor conectividad mayor velocidad de difusión. Menos claro es el efecto de la topología de la red –la manera en la que están conectados los nodos entre ellos– sobre la evolución de la epidemia.

Para observar estos efectos comparamos cinco redes del mismo tamaño ( $N = 1024$ ) y mismo grado promedio de conectividad ( $c \simeq 4$ ), pero con topologías diferentes: regular, de retículo, aleatoria, mundo pequeño con probabilidad de reconexión de 0.1, mundo pequeño con probabilidad de reconexión de 0.9, una red sin escala<sup>9</sup> y, finalmente, una red exponencial.<sup>10</sup> Una breve descripción de la generación computacional de estas redes se presenta en el Apéndice A.

<sup>9</sup>La red inicial usada para construir la red sin escala consistió en un número de nodos altamente conectados y otros con pocas conexiones; de ahí que en la distribución del grado de conectividad se observe un máximo después del decaimiento inicial, ver Figura 5-d.

<sup>10</sup>El valor esperado usado en la distribución exponencial fue 5.3, necesario para que  $c$  fuera aproximadamente igual a 4. Esto se debe a efectos de talla finita.

En la Figura 5 se muestra el histograma con la distribución del grado de conectividad de los nodos para algunas de estas redes.<sup>11</sup> Los valores de los parámetros utilizados en las simulaciones fueron  $\gamma = 0.1$  y  $\phi = \beta/c = 0.3/4$ . Cada red fue generada diez veces y se promediaron los resultados de treinta simulaciones sobre cada realización particular de la red (para un total de 300 simulaciones).

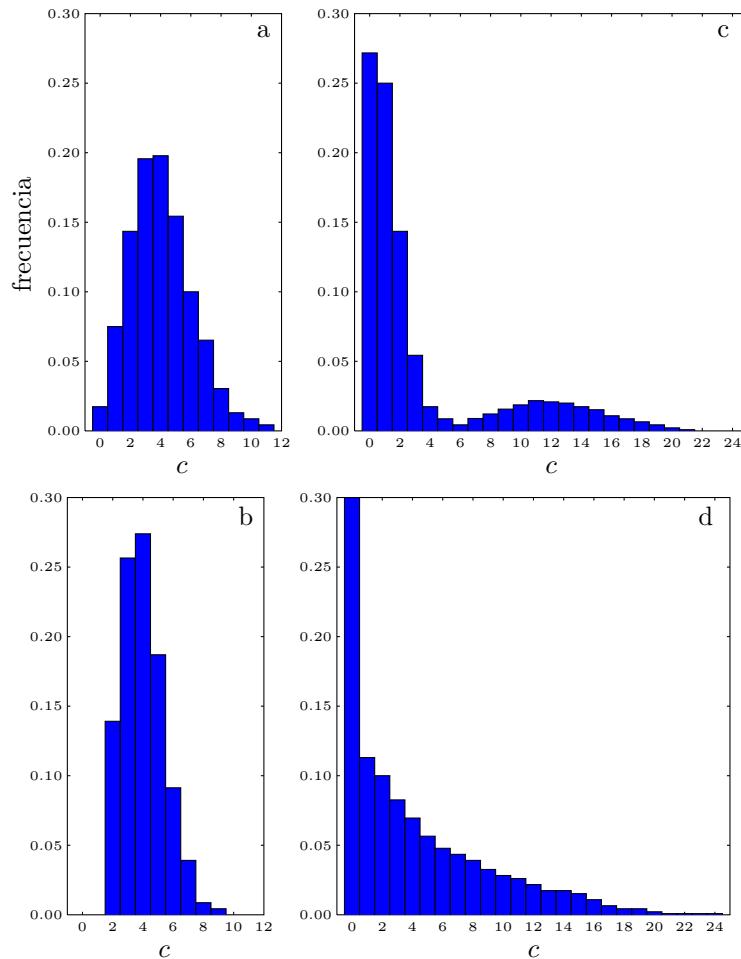


Figura 5: Distribución del grado de conectividad para las redes a) aleatoria, b) mundo pequeño ( $p=0.9$ ), c) sin escala y d) exponencial.

En la Figura 6 se grafica la cantidad relativa de infectados (en escala logarítmico)

<sup>11</sup>Se omiten los histogramas para la red regular y la de mundo pequeño con probabilidad 0.1, dado que son triviales.

ca) contra el tiempo para cada modelo. Podemos observar que el comportamiento de la epidemia en las redes regular, de retículo y mundo pequeño ( $p = 0.1$ ) son muy similares. Las redes de mundo pequeño ( $p = 0.9$ ) y aleatoria presentan cada una un máximo de prevalencia ligeramente mayor y un decaimiento más rápido. Finalmente, las redes exponencial y sin escala presentan los menores máximos de prevalencia, así como el decaimiento mucho más rápido. Esto último puede deberse mayormente al hecho de que, como se muestra en la Figura 5, estas dos últimas topologías presentan un número significativo de individuos desconectados de la red, que no pueden transmitir ni recibir la enfermedad.

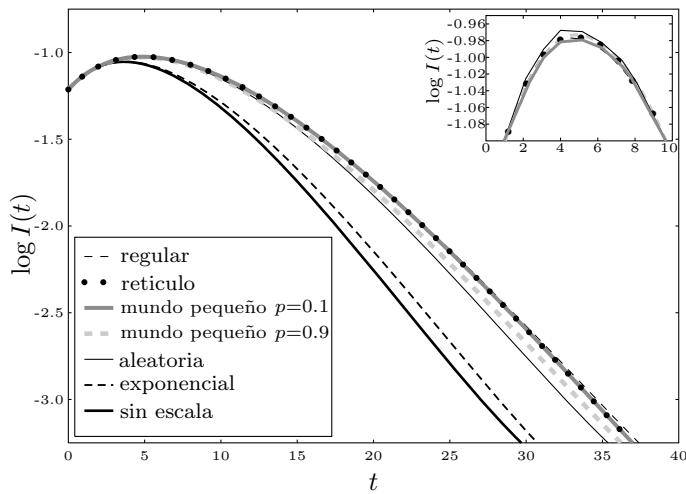


Figura 6: Número de infectados como función del tiempo para redes con distinta topología.

## 7. Aplicaciones epidemiológicas

En este apartado nos enfocaremos en la interpretación epidemiológica de dos de las redes presentadas en la Sección 4, a saber, el mundo pequeño y sin escala. El aspecto principal detrás de la primera es la alta uniformidad en el grado de los nodos, la cual es alterada por las conexiones aleatorias de un pequeño número de nodos. Estas conexiones aleatorias han sido usadas para representar la movilidad de los individuos, así como algunos vectores de transmisión de la enfermedad. El aspecto principal del segundo tipo de red es la poca uniformidad en el grado de los nodos, propiciando la existencia de individuos altamente conectados respecto a los demás. Este tipo de individuo ha sido usado para representar a los «super contagiadores», los cuales juegan un papel muy impor-

tante en la dinámica de la transmisión de algunas enfermedades, por ejemplo las de transmisión sexual.

Al simular una epidemia mediante una red de mundo pequeño se está asumiendo que gran parte de la infección ocurre a nivel local. La red representa una situación en la cual la mayoría de los nodos tiene vecinos que se encuentran a corta distancia espacial; pero algunos pocos nodos tendrán vecinos muy alejados espacialmente. Esto significa que la epidemia estaría localizada en una vecindad y su velocidad de esparcimiento sería lenta. Sin embargo, las conexiones aleatorias de algunos individuos tienen un impacto grande en la dinámica de la epidemia, dado que dichas conexiones expanden la epidemia a nodos muy alejados. Una infección localizada en nodos muy cercanos espacialmente puede imaginarse como la caída de una roca en un estanque y la onda inicial que ella genera; partes alejadas del estanque pueden permanecer en calma durante largo tiempo mientras la onda llega a perturbarlas [14], ver la Figura 7. Las conexiones aleatorias serían nuevas piedras que caen en distintas partes del estanque, las cuales rápidamente logran perturbar hasta las partes más remotas, como podemos ver en la Figura 8.

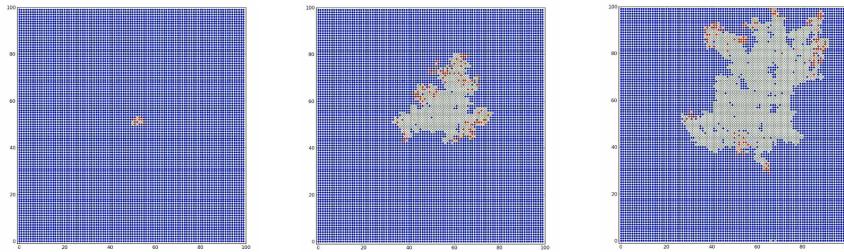


Figura 7: Configuraciones instantáneas en tres momentos de una epidemia en una red 4-regular de retículo. El color azul representa los individuos susceptibles, el rojo los infectados y el gris los removidos.

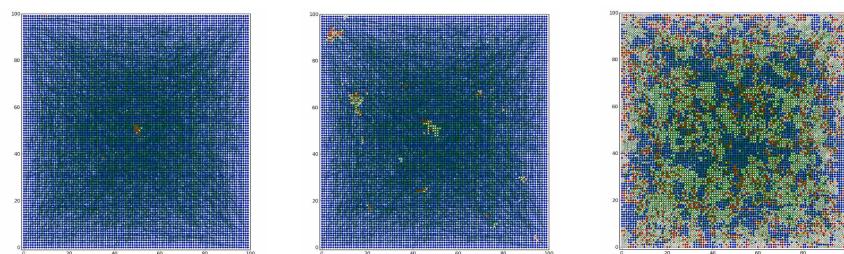


Figura 8: Configuraciones instantáneas en tres momentos de una epidemia en una red de mundo pequeño ( $p = 0.1$ ). El color azul representa los individuos susceptibles, el rojo los infectados y el gris los removidos.

Las redes de mundo pequeño pueden representar algunos patrones de interacción social, por ejemplo, las redes de colaboración entre autores científicos o las redes de actores que participan en las mismas películas [19, 23]. También parecen describir bien situaciones en las cuales algunos individuos viajan grandes distancias en corto tiempo, o en las cuales algunos individuos tienen acceso a distintas vecindades, como el ejemplo de la cárcel descrito en la Sección 4. Otra aplicación ha sido en el estudio de la virulencia de algunas enfermedades. Boots & Sasaki [5] usaron modelos epidemiológicos basados en redes de mundo pequeño para estudiar el modo de transmisión de algunas enfermedades. Por ejemplo, la malaria o el cólera tienen modos de transmisión que no requieren contacto directo. El mosquito, en el caso de la malaria, o el agua, en el caso del cólera, pueden viajar grandes distancias en corto tiempo por una razón u otra. Una red de mundo pequeño parece representar bastante bien este aspecto epidemiológico que determinaría que una epidemia no pueda contenerse en una zona aislada.

En una red sin escala las frecuencias de los grados de los nodos usualmente siguen una distribución exponencial.<sup>12</sup> Si consideramos un grado pequeño  $k$ , vemos que una buena cantidad de nodos tiene grado  $k$ . A medida que  $k$  aumenta, la cantidad de nodos que tiene grado  $k$  disminuye de manera exponencial. Los nodos que se encuentran en la cola de la derecha son altamente conectados, ver Figura 5. Muchas redes sociales parecen tener una distribución exponencial [2]. En particular, las redes de contactos sexuales tienen esta distribución [16, 17]. En epidemiología, los individuos altamente conectados juegan un papel importante. Tanto porque son los más propensos a ser contagiados, como porque una vez contagiados pueden diseminar la enfermedad a muchos otros [11]. Por esta razón, los nodos altamente conectados representan individuos «super contagiantes». La identificación de estos individuos es muy importante; en particular, en caso de existir una vacuna, ellos deben hacer parte del objetivo principal de los planes de vacunación [11, 20].

En este texto presentamos de manera precisa, aunque introductoria, los conceptos básicos de algunos modelos epidemiológicos en redes. Vimos que la dinámica en estos modelos depende de los patrones de contacto entre individuos. Investigamos el efecto de la topología de la red sobre la evolución de la epidemia y encontramos los siguientes aspectos interesantes: (i) el modelo SIR sobreestima el máximo de prevalencia con respecto al modelo de red completa, que toma en cuenta de manera explícita los contactos; (ii) las redes más homogéneas en el grado de conectividad (regular, de retículo y mundo pequeño ( $p = 0.1$ )) presentan una evolución de la epidemia similar y con mayor prevalencia que las redes más heterogéneas (sin escala y exponencial); (iii) observamos mediante simulaciones el efecto onda que tienen las reconexiones en el modelo de mundo pequeño sobre la dinámica de la epidemia; (iv) mencionamos que

<sup>12</sup>La distribución de una red sin escala depende de la distribución de la red semilla. En algunos casos la distribución de los grados de los nodos claramente no es exponencial, ver Sección 6. No obstante, la dinámica de la epidemia en las redes sin escala y exponencial es muy similar, ver Figura 6.

las conexiones aleatorias de una red de mundo pequeño han sido usadas para representar la movilidad de los individuos y los vectores de algunas enfermedades, por un lado, y por otro, los individuos altamente conectados de una red sin escala han sido usados para representar a los «super-contagiadores».

## A. Simulaciones computacionales

En este trabajo hemos realizado simulaciones sencillas de la dinámica de las redes. Los algoritmos han sido implementados en el lenguaje de programación Python. A continuación damos una descripción general de los mismos. El código fuente está disponible previa solicitud a los autores.

### A.1. Generación de las redes

Para generar las redes, en primer lugar se definieron  $N$  nodos, etiquetados por un índice  $i$ . Luego se generan enlaces aleatorios entre pares de nodos  $(i, j)$  con cierta probabilidad. En el caso de las redes aleatoria y exponencial la probabilidad de que dos nodos estén conectados se extrae de una distribución uniforme (modelo de Érdos-Rényi) o exponencial, respectivamente. En el caso de la red de retículo se usó una red cuadrada con condiciones de frontera periódicas en donde cada nodo está conectado con sus cuatro vecinos inmediatos. Las redes de mundo pequeño se generaron partiendo de una red de retículo y reconectando cada enlace en la red con un nodo aleatorio con probabilidad  $p$ . Finalmente, para generar la red sin escala se generó primero una red con  $N_0 < N$  nodos. Estos  $N_0$  nodos se dividieron en  $n$  grupos o *clusters* dentro de los cuales los nodos se conectan con una probabilidad  $p_0$ . Una vez definidos los clusters y sus conexiones se añaden nuevos nodos a la red siguiendo el modelo de Barabási y Albert (descrito en la Sección 4).

### A.2. Dinámica de la epidemia

En las simulaciones se utilizó un modelo tipo SIR, en donde se definen tres estados para los individuos: susceptibles ( $S$ ), infectados ( $I$ ) y removidos ( $R$ ). En cada ciclo de la simulación se observan secuencialmente cada uno de los nodos y se obtiene su estado ( $S$ ,  $I$  o  $R$ ). Si el estado del nodo es  $I$  se recorren uno a uno sus vecinos usando la matriz de adyacencia generada inicialmente y si el estado de este último es  $S$ , se cambia su estado a  $I$  con probabilidad  $\phi$ . Finalmente, se recorren de nuevo los nodos y cada nodo en estado  $I$  pasa a estado  $R$  con probabilidad  $\gamma$ .

## Agradecimientos

Queremos agradecer a los decanos de la Escuela de Medicina y de la Facultad de Ciencias Naturales y Matemáticas de la Universidad del Rosario, Doctores

Gustavo Quintero y Mauricio Linares, así como al director del Departamento de Matemáticas, Doctor René Meziat, y a las profesoras Ángela Espinoza y Ana María Barragán, de la Escuela de Medicina, por el apoyo prestado en la realización de los cursos cuyo material dio lugar a este artículo. También queremos agradecer a los dos árbitros anónimos por sus comentarios y sugerencias.

## Referencias

- [1] D. Balcan, V. Colizza, B. Goncalves, H. Hud, J. J. Ramasco, and Alessandro Vespignani, *Multiscale mobility networks and the spatial spreading of infectious diseases*, PNAS **106** (2009), no. 51, 21484–21489.
- [2] S. Bansal, B. Grenfell, and L. A. Meyers, *When individual behaviour matters: homogeneous and network models in epidemiology*, Interface **4** (2007), no. 16, 879–891.
- [3] A. Barabási and E. Bonabeau, *Scale-free networks*, Scientific American **288** (2003), 50–59.
- [4] D. H. Barmak, C. O. Dorso, M. Otero, and H. G. Solari, *Dengue epidemics and human mobility*, Physical Review E **84** (2011), no. 1, 011901.
- [5] M. Boots and A. Sasaki, ‘*Small worlds’ and the evolution of virulence: infection occurs locally and at a distance*’, Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences **266** (1999), no. 1432, 1933–1938.
- [6] K. M. Carley, *Validating computational models*, Research Report, 1996.
- [7] M. Colivan, *Idealisations in normative models*, Synthese **190** (2013), 1337–1350.
- [8] M.E. Craft and D. Caillaud, *Network models: An underutilized tool in wildlife epidemiology?*, Article ID 676949, 12 pages, doi:10.1155/2011/676949, 2011.
- [9] F. R. Giordano, W. P. Fox, and S. B. Horton, *A first course in mathematical modeling*, Cengage Learning, 2014.
- [10] B. Grenfell and F. Lutscher, *Modeling the dynamics of infectious diseases*, PIMS Lecture Notes, 2004.
- [11] H. Hethcote and J. Yorke, *Gonorrhea transmission dynamics and control*, Springer, 1984.
- [12] H. W. Hethcote, *The mathematics of infectious diseases*, SIAM Review **42** (2000), no. 4, 599–653.

- [13] M. O. Jackson, *Social and economic networks*, Princeton University Press, 2008.
- [14] M. J. Keeling and K. T. D. Eames, *Networks and epidemic models*, Interface **2** (2005), no. 4, 295–307.
- [15] W. Kermack and A. McKendrick, *A contribution to the mathematical theory of epidemics*, Proceedings of the Royal Society A **115** (1927), 700–721.
- [16] F. Liljeros, C. Edling, and R. Amaral, *The web of human sexual contacts*, Nature **411** (2001), 907–908.
- [17] ———, *Sexual networks: implications for the transmission of sexually transmitted infections.*, Microbes Infect **5** (2003), 189–196.
- [18] D. Mollison, V. Isham, and B. Grenfell, *Epidemics: Models and data*, The Royal Statistical Society **157** (1994), no. 1, 115–149.
- [19] M. E. J. Newman, *The structure and function of complex networks*, SIAM Review **45** (2003), no. 2, 167–256.
- [20] R. Pastor-Satorras and A. Vespignani, *Epidemic spreading in scale-free networks*, Physical Review Letters **86** (2001), no. 14, 3200–3203.
- [21] L. Perez and S. Dragicevic, *An agent-based approach for modeling dynamics of contagious disease spread*, International Journal of Health Geographics **8** (2009).
- [22] A. Rizzo, M. Frasca, and M. Porfiri, *Effect of individual behavior on epidemic spreading in activity-driven networks*, Physical Review E **90** (2014), no. 4, 042801.
- [23] D. J. Watts and S. H. Strogatz, *Collective dynamics of ‘small-world’ networks*, Nature **393** (1998), 440–442.
- [24] M. Weisberg, *Three kinds of idealization*, Journal of Philosophy **12** (104), no. 639–659.
- [25] M. Zhien, Z. Yicang, and W. Jianhong, *Modeling and dynamics of infectious diseases*, World Scientific Publishing Book Collection, 2009.