

# Contención de epidemias en redes multicapa

Trabajo Fin de Grado Física

Junio de 2018

Trabajo realizado bajo la dirección y supervisión de Yamir Moreno y Sandro Meloni  
(Instituto de Biocomputación y Física de Sistemas Complejos de Zaragoza)



## Agradecimientos

Tras un largo período de trabajo intenso, no sólo en virtud de mi TFG sino del desarrollo mismo del último semestre del grado, escribo estas líneas poniendo punto y final a otra etapa de mi aprendizaje y es por ello que me gustaría dedicar unas palabras de agradecimiento a todos aquellos con los que he compartido este tiempo.

En primer lugar, quiero agradecer a mis compañeros el apoyo que ha supuesto pasar juntos las largas tardes de estudio en las diversas bibliotecas del campus, los buenos ratos en los descansos y el buen trabajo en grupo que nos ha permitido mejorar a todos. También a los distintos profesores que han hecho de estos cuatro años una buena vía de aprendizaje en el mundo de la física.

Me gustaría agradecer también a mi familia y amigos los ánimos durante estos cuatro años así como a mi compañera Andrea Manrique por convencerme para realizar unas prácticas externas en el BIFI que desembocaron en mi interés por el mundo de los sistemas complejos y de la teoría de redes. También a mi amiga María Alfonso por decidir leer este texto y orientarme por los tortuosos caminos de los documentos académicos.

Finalmente, me gustaría dar las gracias a mi director Yamir Moreno y a mi co-director Sandro Meloni por el buen trato recibido y por su disposición y dedicación para solventar dudas y problemas siempre que fue necesario. A este último, agradecerle también el tiempo que nos dedico en las prácticas externas y al personal del BIFI en general por su amabilidad.



# Índice

<b>I</b>	<b>Introducción y objetivos</b>	<b>1</b>
1.	Interés del análisis de epidemias en redes	1
<b>II</b>	<b>Epidemias en redes</b>	<b>2</b>
2.	El modelo SIS	2
3.	Epidemias en redes monocapa	3
3.1.	Comportamiento crítico . . . . .	5
4.	Redes multicapa y epidemiología	7
4.1.	SIS generalizado . . . . .	7
<b>III</b>	<b>Control de enfermedades; procesos de vacunación</b>	<b>11</b>
5.	Modelo IS-SISV	12
6.	Modelo ISR-SISV	16
6.1.	Efectividad relativa de la vacunación . . . . .	20
6.2.	Resultados del modelo . . . . .	22
<b>IV</b>	<b>Conclusión</b>	<b>23</b>



## Parte I

# Introducción y objetivos

## 1. Interés del análisis de epidemias en redes

Dentro de las muchas posibilidades que se abren en la física, encontramos algo que es recurrente en prácticamente toda ella: la modelización. Cuando nos planteamos un nuevo problema que tratamos de simular, debemos primero crear un modelo que contenga la información necesaria mínima que nos permita extraer conclusiones que sean aplicables a la realidad, i.e. usar el mínimo número de parámetros posibles para simplificar el modelo.

En este proceso radica la habilidad de los físicos que modelizan el proceso bajo estudio, pues un buen modelo permitirá extraer información relevante sin una gran complejidad detrás. Además, no siempre un modelo más complejo aporta nueva información y sólo en los casos en los que el modelo simple no sea capaz de describir correctamente la realidad, será necesario cambiar el mismo.

La epidemiología, por su parte, es un campo enormemente afectado por esta fenomenología, pues podemos encontrar gran cantidad de modelos, desde muy simples hasta muy complejos, aplicados a los sistemas con gran cantidad de interacciones como los que estudia, sistemas de tipo social.

Además, el estudio de sistemas complejos abre nuevos campos para el entendimiento de las dinámicas de contagio y en ellas son particularmente importantes las redes libres de escala, aquellas en las que la distribución de grado (número de enlaces que parten de un nodo) sigue una ley potencial de la forma:

$$P(k) \sim k^{-g} \quad (1)$$

ya que este tipo de redes incluye gran parte de los sistemas interesantes para el estudio de estas dinámicas. Entre las redes libres de escala se cuentan los patrones de contacto sexual, la red de internet y otras redes sociales, tecnológicas y biológicas, redes todas ellas de elevado interés práctico.

Trataremos en lo que sigue de estudiar algunos modelos sencillos en redes monocapa y multicapa para, posteriormente, introducir dinámicas de vacunación que nos permitan extinguir la epidemia que se propaga por la red. Para todo esto será necesario el uso de simulaciones numéricas que en nuestro caso, realizaremos en  $C$ . Previamente a la introducción de las dinámicas de vacunación, recapitularemos algunos de los resultados más relevantes obtenidos en redes monocapa y multi-capa por los investigadores del Instituto de biocomputación y Física de Sistemas Complejos de Zaragoza.

Creo oportuno recalcar que todos los códigos implementados son de mi autoría y han sido creados desde cero a lo largo del tiempo de la realización del presente trabajo. Todos ellos se encuentran disponibles para su utilización y consulta en el repositorio GitHub, en el siguiente enlace: <https://github.com/MarioTovarCalonge/TFGPhysics>.

## Parte II

# Epidemias en redes

## 2. El modelo SIS

Dentro del estudio de la propagación de enfermedades en redes, ya sean monocapa o multicapa, se vienen desarrollando una serie de modelos sencillos que permiten recuperar distintos tipos de dinámica, los cuales pueden ser adaptados para reproducir situaciones más o menos realistas. En lo que sigue, haremos referencias constantes a uno de ellos, el modelo SIS, por lo que previamente realizaremos una breve introducción al mismo.

Primeramente, el modelo SIS trata de representar una situación en la cual la enfermedad no se extingue por si sola, sino que permanece en la red alcanzando un estado estacionario siempre y cuando la infectividad de la misma, probabilidad de infectar a un nodo vecino dada por  $\beta$  en este trabajo, sea superior al umbral epidémico, concepto que discutiremos más adelante.

Mediante formulación markoviana <sup>1</sup> se deduce una ecuación que, iterada, permite recuperar la dinámica del SIS.[2]

$$p_i(t+1) = [1 - q_i(t)] \cdot [1 - p_i(t)] + [1 - \mu] \cdot p_i(t) + \mu[1 - q_i(t)]p_i(t) \quad (2)$$

Cada término representa un posible proceso, siendo, por orden de aparición, los términos  $[1 - q_i(t)] \cdot [1 - p_i(t)]$  los que representan la probabilidad de no estar infectado y que algún vecino te infecte, el término  $[1 - \mu] \cdot p_i(t)$  que representa la probabilidad de estar infectado y no recuperarte y finalmente el término  $\mu[1 - q_i(t)]p_i(t)$  que representa la posibilidad de sufrir una reinfección.

Para estos términos hemos definido:

$$q_i(t) = \prod_{j=1}^N [1 - \beta_1 r_{ij} p_j(t)] \quad (3)$$

como la probabilidad de que ningún nodo infecte al nodo  $i$ . Para calcular esta probabilidad hacemos uso de  $r_{ij}$  que es la entrada de lo que se conoce como Matriz de contacto, una matriz que caracteriza la red y que se define como:

$$r_{ij} = 1 - \left(1 - \frac{w_{ij}}{w_i}\right)^{\lambda_i} \quad (4)$$

donde  $\lambda_i$  parametrizaría el número de contactos que un nodo establece en cada paso temporal,  $w_{ij}$  el peso del enlace si la red fuera pesada o 1 en caso de no serlo y  $w_i$  el peso total de los enlaces que parten del nodo  $i$ , reduciéndose al grado del nodo cuando la red no es pesada.

Cuando asumimos que el escenario es completamente reactivo, estamos tomando  $\lambda = \infty$  y los elementos  $r_{ij}$  son los mismos que los de la matriz de adyacencia que define la red, pues cada nodo establece todos los contactos posibles a cada caso temporal. Destacamos que tanto  $r_{ij}$  como su

---

<sup>1</sup>En la teoría de la probabilidad, se conoce como cadena de Márkov o modelo de Márkov a un tipo especial de proceso estocástico discreto en el que la probabilidad de que ocurra un evento depende solamente del evento inmediatamente anterior.

contraparte en este escenario,  $a_{ij}$  son nulos cuando no existe un enlace entre los nodos  $i$  y  $j$ , pues la enfermedad no puede propagarse directamente entre ellos.

Ahora bien, este modelo tiende a un estado estacionario dada la competencia del proceso de recuperación con el de infección, que puede ser bien cero, bien otro punto fijo del sistema. Este punto fijo se obtiene resolviendo (2) en el estado estacionario, obteniéndose:

$$p_i = (1 - q_i) + (1 - \mu)p_i q_i \quad (5)$$

Como hemos mencionado, esta ecuación siempre admite como solución  $p_i = 0$ , mientras que el resto de puntos fijos deberán ser computados numéricamente.

Siendo  $p_i$  la probabilidad de encontrar infectado al nodo  $N$ , estando comprendidos sus valores entre 0 y 1, podremos calcular la fracción de infectados de la red simplemente promediando a todos los nodos:

$$\rho = \frac{\sum p_i}{N} \quad (6)$$

Esta fracción de infectados constituye, a escala macroscópica, el parámetro de orden del sistema.

Trataremos de recuperar esta dinámica mediante simulación numérica y para verificar el correcto funcionamiento de la misma, utilizaremos el método de Monte Carlo<sup>II</sup>, disponiendo así de dos métodos distintos útiles.

### 3. Epidemias en redes monocapa

Las ecuaciones (2) y (5) están formuladas para una red simple en la cual sólo estudiamos la propagación de una epidemia entre los nodos que conforman nuestra red. S. Gómez et al.[2] demuestran la validez del modelo para simulaciones en escenarios completamente reactivos.

Tomando esta formulación, para una red libre de escala con  $g = 2,7$ ,  $N = 10000$ ,  $\mu = 1$  y escenario completamente reactivo, recuperamos los resultados de la figura 1.

Las líneas continuas representan el Markov mientras que los símbolos corresponden al resultado de la simulaciones de Monte Carlo, las cuales se promedian sobre 100 realizaciones. Queremos notar también que los errores asociados a las simulaciones de Monte Carlo son tan pequeños que se confunden con el símbolo.

Se verifica la dinámica propuesta en [2]. No obstante, debemos ser capaces de recuperar también la dependencia que existe con el tipo de red SF que utilizamos.

Para ello, generando distintas redes libres de escala para diferentes valores de  $g$  mediante un algoritmo de generación de redes libres de escala [6], esperamos recuperar variaciones en el diagrama de fases del modelo. La figura 2 muestra los resultados de trabajar con redes libres de escala para distintos valores de  $g$ ,  $N = 10000$ ,  $\mu = 1$  y escenarios completamente reactivos.

Excepto en el caso de  $g = 2,5$ , donde el efecto de los cambios estructurales en la red es muy relevante, el acuerdo alcanzado entre las simulaciones de Monte Carlo y la formulación Markoviana es muy elevado, como se demuestra en [2]. Además, hemos sido capaces de reproducir la

---

<sup>II</sup>Se conocen como métodos de Montecarlo a una serie de métodos de integración numérica que se basan en la utilización de números pseudoaleatorios.

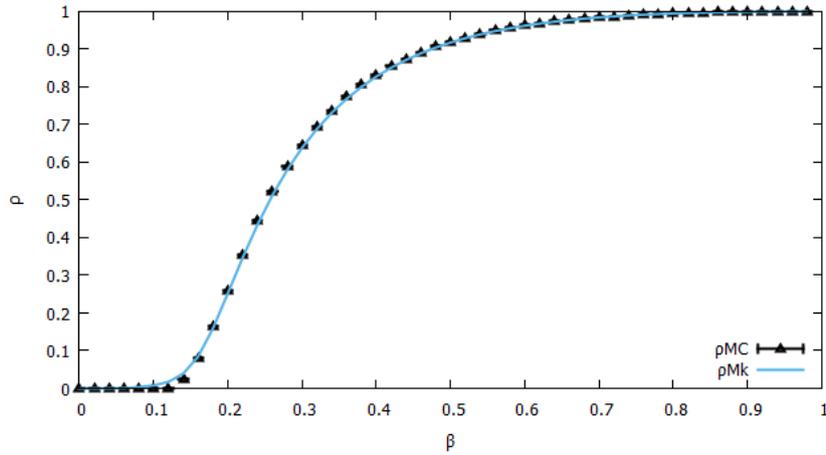


Figura 1: Diagrama de fases. Se representa la fracción de infectados en función de la infectividad de la epidemia. La curva corresponde a la simulación con Markov y los símbolos a la simulación con Monte Carlo. El error en el Monte Carlo es tan pequeño que se confunde con el símbolo.

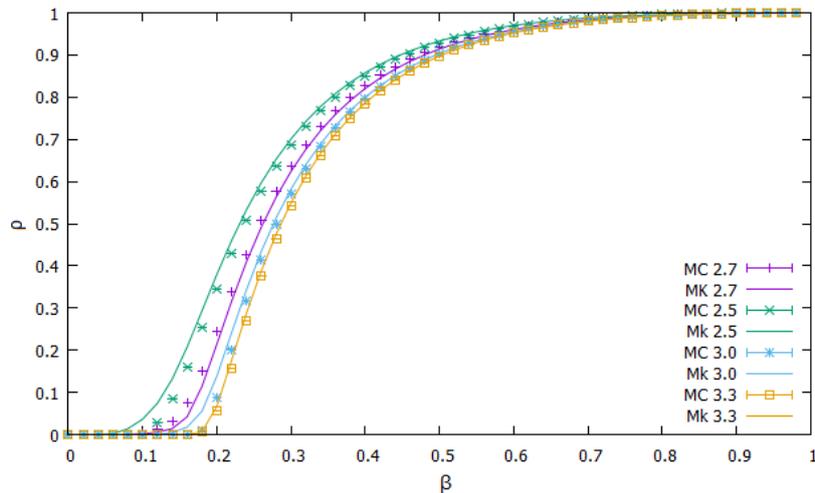


Figura 2: Diagrama de fases para distintos valores de  $g$ . Se representa la fracción de infectados en el estacionario frente a la infectividad de la epidemia y se analiza el efecto del cambio de estructura que da el exponente de la distribución de grado de la red. Cada color representa un valor distinto de este exponente.

variación lógica que esperaríamos obtener en función de la estructura de la red, i.e.  $g$ . Al estar tratando con redes libres de escala y seguir ésta la ley potencial  $P(k) \sim k^{-g}$  para el grado de los nodos, un mayor  $g$  implica un menor valor del grado medio y por tanto, una red con menos enlaces.

A la vista de estas consideraciones, la propagación de una enfermedad deberá ser más rápida cuanto menor sea  $g$ , al haber muchos más nodos con grado alto. Este es exactamente el resultado que se reproduce en la figura 2, pues el umbral epidémico se hace más pequeño conforme disminuye  $g$ , permitiendo antes la propagación de la enfermedad.

Finalmente, es interesante analizar la validez del modelo para diversos tamaños de la red, pues

el modelo debe ser válido para cualquier  $N$ , al no depender nada explícitamente del número de nodos. Dejando fijo  $g = 2,7$ , exploramos diversos valores de  $N$  comprendidos entre 500 y 10000 y recuperamos los resultados de la figura 3.

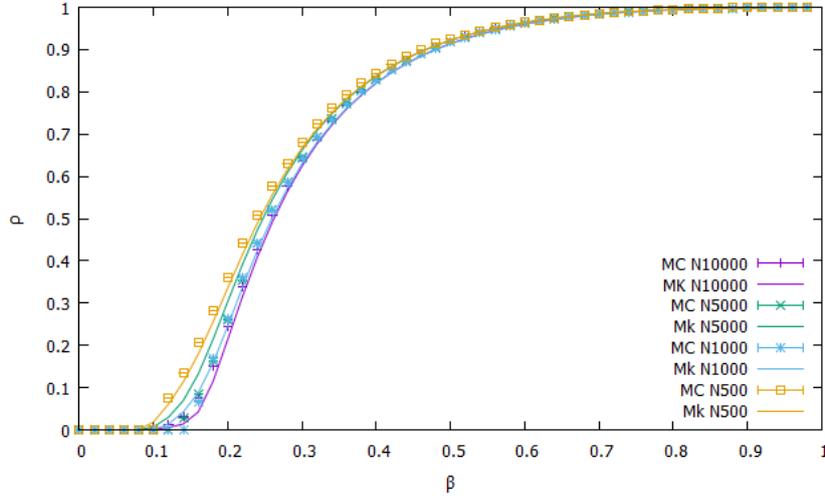


Figura 3: Diagrama de fases según el tamaño de la red. Se representa la fracción de infectados frente a la infectividad de la epidemia para distintos valores del número de nodos de la red comprendidos entre 500 y 10000. Cada color representa un tamaño de la red diferente.

Habiendo obtenido, nuevamente, un elevado grado de acuerdo entre las simulaciones realizadas por Monte Carlo o por las cadenas de Markov, podemos reafirmar la validez del modelo para su aplicación en lo que sigue.

### 3.1. Comportamiento crítico

A la vista de los resultados anteriores, la forma de las curvas obtenidas recuerdan a la de ciertas transiciones de fase de 2° orden, lo que implica la existencia de un valor crítico a partir del cual la enfermedad se puede propagar por la red. Este hecho es muy importante, pues nos permite obtener información sobre la incidencia de la enfermedad en función de su infectividad, añadiendo la posibilidad de eliminar una enfermedad de la red si somos capaces de bajar su infectividad por debajo del punto crítico.

Para su estudio, nos situamos en las proximidades de la transición. Cuando  $\beta \rightarrow \beta_c$  las probabilidades se pueden aproximar como  $p_i \approx \epsilon_i \ll 1$ . De este modo, tenemos:

$$q_i \approx 1 - \sum_{j=1}^N r_{ji} \epsilon_j \quad (7)$$

Si introducimos (7) en (5) y despreciamos términos de segundo orden por ser extremadamente pequeños, obtenemos:

$$\sum_{j=1}^N \left( r_{ji} - \frac{\mu}{\beta} \delta_{ji} \right) \epsilon_j = 0 \quad (8)$$

Este sistema de ecuaciones sólo presenta soluciones no triviales cuando  $\frac{\mu}{\beta}$  sea autovalor de la matriz  $R$ . Como además queremos obtener el umbral, el primer instante en el que la enfermedad

puede propagarse por la red, nos quedamos con el mayor autovalor de  $R$  y entonces, el menor valor de  $\beta$  que satisface (8) viene dado por:

$$\beta_c = \frac{\mu}{\Lambda_{max}} \quad (9)$$

Denotaremos umbral epidémico a este valor crítico para  $\beta$ .

Para poder comparar este resultado con nuestras simulaciones realizaremos una simulación para una red SF con  $g = 2,7$ ,  $N = 8000$ ,  $\mu = 1$  y escenario completamente reactivo, construiremos la matriz de adyacencia y mediante métodos numéricos, computaremos su mayor autovalor, el cual deberá coincidir con la transición que recuperamos de las simulaciones.

Utilizando GNU Octave como programa de cálculo para extraer los autovalores de la matriz de adyacencia y computando el umbral epidémico, obtenemos:

$$\beta_c = \frac{\mu}{\Lambda_{max}} = \frac{1}{1,4142} \approx 0,71 \quad (10)$$

La figura 4 muestra los resultados obtenidos.

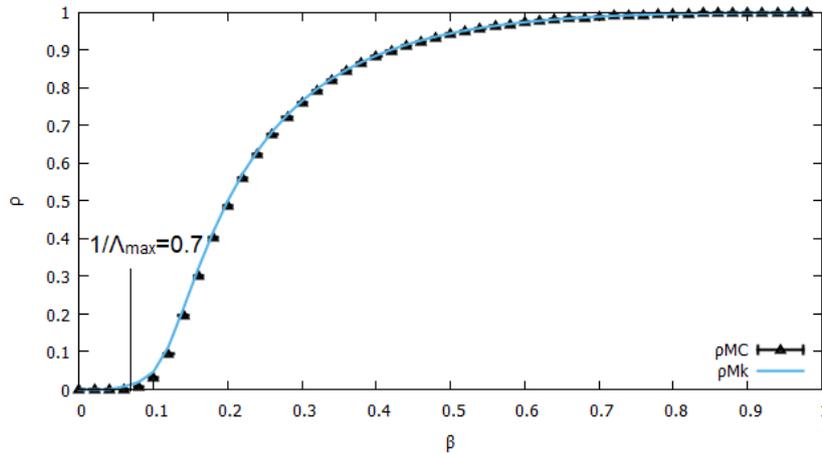


Figura 4: Diagrama de fases. Se representa la fracción de infectados frente a la infectividad de la epidemia y se superpone en la figura el umbral epidémico calculado según el desarrollo de las ecuaciones de Markov.

El acuerdo entre el resultado de la simulación y el cálculo del umbral epidémico es evidente. Este último resultado cierra el marco del formalismo que se plantea en [2]. Habiendo recuperado la dinámica mostrada, en lo que sigue emplearemos este formalismo para simular la dinámica SIS cuando sea requerido.

## 4. Redes multicapa y epidemiología

Cuando tratamos con sistemas complejos, la descripción mediante redes con una sola capa se suele quedar corta, no permitiendo en la mayoría de casos el estudio de fenómenos de interconexión varios procesos diferentes que estén ocurriendo al mismo tiempo. Es por ello que podemos generalizar el concepto de red a red compleja.

En la figura 5 se incluye una ilustración del tipo de redes complejas que emplearemos en lo que sigue, pues dentro de ésta definición caben diversos tipos.

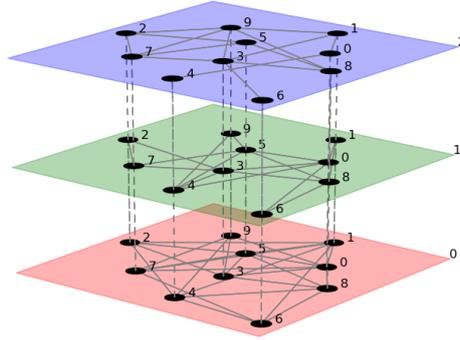


Figura 5: Ilustración de red multicapa en la que los planos de distinto color representan cada una de las capas, en las cuales encontramos nodos que representan a los mismos agentes. La conexión entre capas se da solo para los mismos agentes en distintas capas [3]

Como vemos, consideraremos que los únicos enlaces intercapa permitidos son los que se forman entre un nodo y su contraparte en otras capas, de modo que el tratamiento computacional sea más sencillo al poder expresar cada capa como una red libre de escala independiente y añadir después los acoplos entre capas. Este tipo de redes han sido muy estudiadas por Kivelä et al[3].

### 4.1. SIS generalizado

Habiendo cambiado el marco de trabajo, pues ahora tratamos con redes con más de una capa, es necesario encontrar una reformulación de la dinámica del SIS que nos permita reproducir correctamente los resultados obtenidos mediante simulaciones de Monte Carlo.

Esta reformulación se basa en una generalización de los conceptos introducidos para una sola capa al nuevo entorno multicapa[4]. Y. Moreno et al. introducen el modelo y demuestran su validez.

Supongamos que tenemos una red de este tipo caracterizada por el número de nodos  $N$  y el número de capas  $M$ . De forma análoga al caso de las redes monocapa, se introduce una expresión para la “supracontact probability matrix”, generalización de la matriz  $R$  de la formulación a una sola capa.

$$\bar{R} = \bigoplus R_{\alpha} + \left( \frac{\bar{\gamma}}{\beta} \right)^T C \quad (11)$$

siendo  $R_{\alpha}$  las matrices de probabilidad de contacto de cada una de las capas, indexadas según  $\alpha$ ,  $C$  es una matriz en la que el elemento  $C_{ij}$  es 1 si representa al mismo nodo en diferentes capas y

0 en el resto de los casos, por lo que es una matriz con entradas no nulas únicamente fuera de la diagonal. Nuevamente las  $R_\alpha$  se construyen como en el caso de una sólo capa, según la ecuación 4 y tendremos un parámetro  $\lambda_i$  por cada capa que gobernará, como en el caso de 1 capa, los contactos que cada nodo realiza a cada paso temporal.

Por tanto, la matriz así construida toma la forma de una matriz por bloques con las  $R_\alpha$  en los bloques de la diagonal y  $\frac{\gamma_{li}}{\beta_{li}} C_{li,l_j}$  en los bloques fuera de la diagonal.

De esta forma tan general, tendremos por cada capa un parámetro  $\beta_\alpha$  y un  $\gamma_\alpha$  que caracterizan, respectivamente, el ritmo de propagación de la epidemia en la capa  $\alpha$  y el ritmo de propagación de la capa a sus capas vecinas.

Una ilustración del modelo para una red con dos capas viene dada por la figura 6.

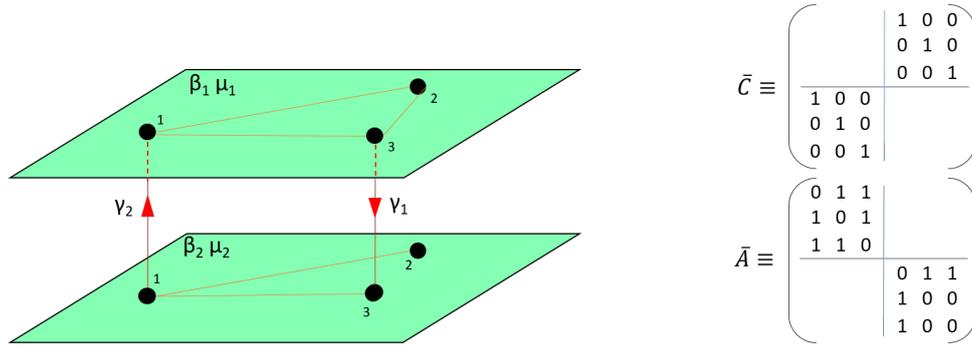


Figura 6: Ilustración del modelo. Se considera una infectividad y probabilidad de recuperación para cada capa de la red así como probabilidades de infección intercapa distintas según la capa de origen. Las matrices representan la red de la ilustración, siendo  $\bar{A}$  y  $\bar{C}$  las componentes de la matriz de supracontacto.

Se ha elegido esta representación ya que en lo que sigue trataremos de recuperar los resultados de Y. Moreno et al. para este tipo de configuración, la cual es empleada en su desarrollo. [4]

Para simplificar, asumiendo que estos parámetros son iguales para todas las capas, dispondremos ahora de un vector para cada nodo  $i$  que nos determinará su estado en cada una de las capas. La formulación será, por tanto, vectorial, estando dada para el nodo  $i$  por:

$$\vec{p}(t+1) = [\vec{1} - \vec{q}(t)] \cdot [\vec{1} - \vec{p}(t)] + [\vec{1} - \vec{\mu}] \cdot \vec{p}(t) + \vec{\mu}[\vec{1} - \vec{q}(t)]\vec{p}(t) \quad (12)$$

Es decir, disponemos de una ecuación vectorial que presenta la misma forma funcional que en el caso de una capa, ya que esta formulación da lugar a  $M$  ecuaciones de evolución del SIS, una por capa, en las que el acoplo viene determinado por  $\vec{q}(t)$ . En la formulación para una sólo capa, este término dependía de la matriz de probabilidad de contacto, mientras que ahora dependerá de  $\bar{R}$  de modo que:

$$q_i(t) = \prod_j [1 - \beta \bar{R}_{ij} p_j(t)] \quad (13)$$

Las entradas de fuera de la diagonal de la matriz  $\bar{R}$  representan los acoplos  $\gamma_\alpha$  entre capas.

Si asumimos que  $\forall \alpha, \beta_\alpha = \beta, \gamma_\alpha = \gamma$  y  $\mu_\alpha = \mu$  con vistas a la simplificación del cálculo, situación en la que la probabilidad de infección es idéntica en todas las capas así como la probabilidad

de infección intercapa, el diagrama de fases puede ser obtenido computando numéricamente el estacionario de (12).

$$\vec{p} = [\vec{1} - \vec{q}(t)] + [\vec{1} - \vec{\mu}]\vec{q}(t)\vec{p}(t) \quad (14)$$

Esta ecuación sólo presenta soluciones no triviales cuando nos encontramos por encima del umbral epidémico, por lo que cerca de este punto crítico se realiza un desarrollo perturbativo análogo al que se plantea para la red monocapa, existiendo soluciones no triviales según:

$$\left[ \bar{R} - \frac{\mu}{\beta} I \right] p = 0 \quad (15)$$

de donde se deduce que la condición necesaria es que  $\frac{\mu}{\beta}$  sea un autovalor de la matriz de supra-contacto. De modo análogo al caso de 1 capa, el umbral epidémico viene dado por:

$$\beta_c = \frac{\mu}{\Lambda_{max}} \quad (16)$$

Siendo  $\Lambda_{max}$  el mayor autovalor de la matriz  $\bar{R}$ . La ecuación (16) nos proporciona además información interesante. Dada la forma en la que hemos construido la matriz, la contribución de los términos fuera los bloques de la diagonal es pequeña frente a la contribución de los bloques siempre y cuando  $\frac{\gamma}{\beta} \ll 1$ . Este caso puede representar un débil acoplo entre las capas. Trabajando de este modo, los autovalores de la matriz se corresponderán en primera aproximación con los de las matrices que forman los bloques, de modo que ahora:

$$\bar{R} \sim \bigoplus R_\alpha \quad (17)$$

El cálculo del mayor autovalor se reduce simplemente a obtener el de cada una de las capas y tomar el mayor de éstos, pudiendo diagonalizar cada capa por separado.

Trataremos de reproducir algunos de los resultados obtenidos por Y.Moreno et al. para lo cual resolveremos numéricamente las ecuaciones (12) y (13). Para recuperar la dependencia del umbral epidémico con la capa cuyo autovalor pese más, tomamos una red multiplex del tipo de la figura 5, formada por dos capas con  $N = 5 \cdot 10^3$ , y con parámetros  $\gamma_1 = \gamma_2 = 0,2$ ,  $\mu = 0,7$  y  $\beta$  variable. Las redes que conforman cada capa se han tomado redes SF tales que  $P(k) \sim k^{-g}$  con  $g_1 = 2,3$  y  $g_2 = 3,0$  respectivamente.

Mostramos el resultado de la simulación en la figura 7 en la que los símbolos representan el resultado de promediar 100 repeticiones de Monte Carlo y las líneas muestran el resultado de simular mediante la formulación introducida por Y.Moreno et al.[4].

Nuevamente hemos tomado la fracción de infectados de la red como el parámetro de orden, estando definido en esta ocasión como el promedio entre los de cada capa y consideramos escenario completamente reactivo.

$$\rho = \frac{\sum_L \sum_i P_i^L}{L * N} \quad (18)$$

Del resultado de nuestra simulación podemos extraer diversa información. En primer lugar, la formulación markoviana generalizada muestra un acuerdo excelente con las simulaciones de Monte Carlo. En segundo lugar, recuperamos el resultado típico de diagrama de fases que cabe esperar

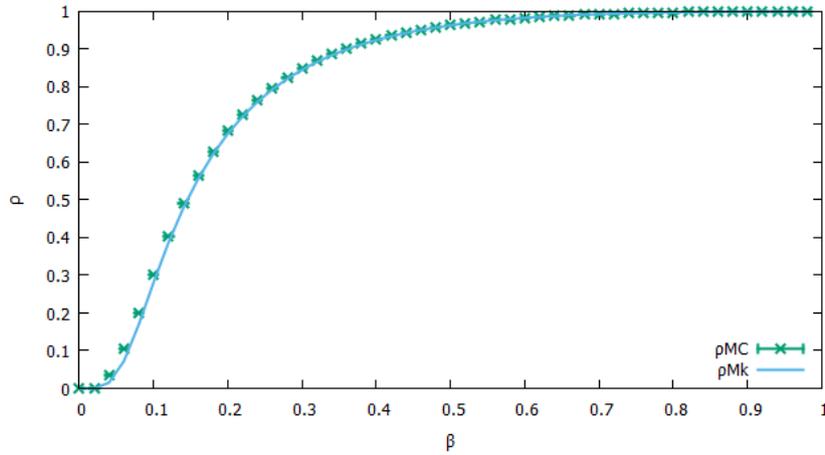


Figura 7: Diagrama de fases para red multiplex. Se representa la fracción de infectados en el estacionario en función de la infectividad de la epidemia. La curva corresponde a la simulación con Markov y los símbolos a la simulación con Monte Carlo.

de un modelo SIS como vimos en el caso de las redes monocapa y por último, recuperamos la dependencia del umbral epidémico con las capas introducida en la ecuación (16).

Para estudiar esta dependencia con mayor detalle y verificar que, efectivamente, reproducimos la fenomenología propia de este modelo, computamos numéricamente los autovalores de cada una de las capas, obteniéndose:

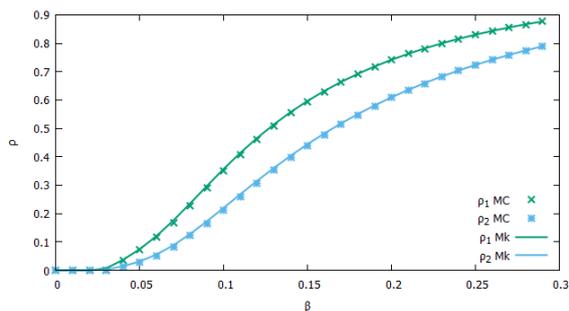
$$\begin{aligned}
 \text{Capa 1}(g = 2,3) &\longrightarrow \Lambda_{max}^1 = 23,734 \longleftrightarrow \beta_c = 0,0295 \\
 \text{Capa 2}(g = 3,0) &\longrightarrow \Lambda_{max}^2 = 6,4044 \longleftrightarrow \beta_c = 0,1093
 \end{aligned}
 \tag{19}$$

Por su parte, de la figura 7 estimamos que la transición tiene lugar para  $\beta_c \approx 0,03$ , coincidente con la que hemos calculado para la capa 1. Por tanto, vemos como la dinámica de la epidemia en la red multiplex queda gobernada por la capa que presente el mayor autovalor.

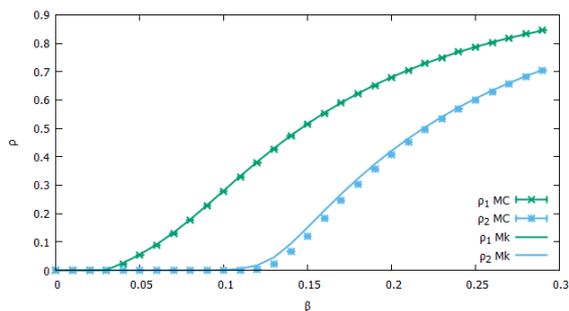
De hecho, otra forma de verificar la influencia en la red multiplex de la capa dominante consiste en estudiar la evolución de  $\rho$  en cada una de las capas sin estar acopladas y comparar con el resultado obtenido cuando sí lo están. Representamos conjuntamente el diagrama de fases y recuperamos un resultado interesante, la capa dominante presenta una clara influencia en el umbral epidémico de la red multiplex, pero también en el de la otra capa, desplazando el umbral y forzando la propagación en una capa en la que, a priori, no debería darse. La figura 8 ilustra este resultado, habiéndose simulado la misma red que en el caso anterior.

Sobre la figura vemos claramente que los umbrales epidémicos calculados con los autovalores que hemos computado anteriormente coinciden en 8b, y se reproduce claramente que la capa no dominante queda forzada por la dominante cuando se encuentran acopladas, figura 8a, mientras que en un sistema aislado, figura 8b, no se da propagación para valores de beta por debajo del umbral epidémico. Existe ahora, por tanto, propagación por acción del acoplo con la otra capa.

Este resultado es muy interesante pues permite un cierto control sobre el umbral epidémico en estos sistemas multiplex. Si somos capaces de utilizar a nuestro favor la capa dominante, podemos forzar el comportamiento del resto de las capas, ya que cerca del umbral epidémico no



(a) Redes acopladas



(b) Redes desacopladas

Figura 8: Evolución de  $\rho$  en cada capa para situación de acoplamiento o de desacoplamiento. Se representa la fracción de infectados en el estado estacionario como función de la infectividad de la epidemia. La figura a muestra la situación en la que las capas forman la red multicapa y la figura b muestra la situación en la que se analiza cada capa por separado. Las curvas corresponden a la simulación con Markov y los símbolos a la simulación con métodos de Monte Carlo.

hay influencia de la difusión intercapa, sino solamente de la capa dominante. Un ejemplo para ilustrarlo es que si tenemos dos poblaciones que se relacionan del modo que hemos descrito con las redes que venimos utilizando, podemos controlar la infección en el conjunto actuando sobre la capa dominante.

Cabe destacar que al no depender los resultados de Y. Moreno et al. del número de capas de la red, el resultado es inmediatamente generalizable a una red multiplex con más de 2 capas.

### Parte III

## Control de enfermedades; procesos de vacunación

Hemos estudiado en los anteriores apartados la propagación de un proceso epidemiológico mediante el uso de dos modelos sencillos de los que disponemos, el modelo SIS y su generalización a multiplex. Basándonos en el conocimiento adquirido sobre el mismo, nos planteamos el estudio de pequeñas modificaciones que nos permitan introducir en la red procesos de vacunación.

Denotamos en lo que sigue como vacunado al estado de un nodo tal que sea virtualmente inalcanzable por la epidemia. Pese a ser similar al estado de recuperación que se introduce en los modelos SIR, en nuestro caso la vacunación vendrá dada por un factor externo y no dependerá del estado del nodo en la capa en la que estudiemos la propagación de la enfermedad, de modo que podamos simplificar el modelo.

La introducción de este tipo de procesos introduce una nueva dirección de estudio, pues si bien hasta ahora habíamos tratado sólo la propagación de la enfermedad, ahora utilizaremos la información de la misma para tratar de combatirla. Buscamos arrojar algo de luz sobre la efectividad de dos modelos de vacunación que pudieran, de algún modo, quedar limitados por algún factor

a priori no considerado. Proponemos dos modelos de complejidad creciente que desarrollaremos junto a los resultados obtenidos.

## 5. Modelo IS-SISV

Introducimos un primer modelo que busca estudiar la vacunación añadiendo la dinámica más básica posible; la propia del modelo SI.

Como sabemos tras el estudio del modelo SIS realizado previamente, existe un umbral epidémico a partir del cual la epidemia se propaga libremente por la red, alcanzando un estado estacionario en el cual puede mantenerse infinitamente. Debemos buscar, por tanto, una forma de contención de la epidemia cuando la infectividad de ésta supere el umbral. Serán estos procesos de vacunación quienes nos permitirán extinguirla antes de que toda la red se vea afectada.

Para el estudio de este tipo de contención proponemos un modelo sencillo basado en una red de 2 capas con diferentes características pero en las cuales los nodos representan a los mismos actores.

- **Capa 1:** En esta capa simularemos la propagación de la información disponible sobre la enfermedad o lo que es lo mismo, un rumor. Para ello, emplearemos el modelo más sencillo posible, el modelo SI, siendo los dos estados posibles “I”, de ignorante, antes de recibir información y “S”, de “spreader”, cuando le alcanza la información.
- **Capa 2:** En esta capa simularemos la propagación de la enfermedad bajo estudio que queremos extinguir mediante una modificación del modelo SIS en el que algunos nodos se vacunan y dejan de ser susceptibles con una probabilidad que depende de la propagación de la información en la capa 1.

La adición de la información como un proceso dependiente de la epidemia nos permite añadir nuevas dinámicas al sistema como procesos de vacunación, al tiempo que nos ponemos en una situación más realista, pues sabemos que la información sobre un proceso está íntimamente ligada al mismo.

Como hemos adelantado, los nodos presentes en cada capa de esta red representan los mismos actores pero en cada capa el proceso bajo estudio es diferente y por tanto, también lo serán nuestros parámetros de red. Además, para permitir la persistencia por un tiempo de la enfermedad en la red, la propagación de la información será más lenta que la de la enfermedad, siendo ésta una situación no tan alejada de la realidad.

Supongamos para ilustrar esto una situación en la que en una clase un alumno contraiga el resfriado común, una enfermedad de elevada infectividad. Algunos compañeros se darán cuenta de la presencia de esta enfermedad, inicialmente los más cercanos al infectado y conforme estos establezcan contacto con los demás, el resto de alumnos. Este proceso es usualmente lento, mientras que dada la elevada infectividad de la enfermedad, mediante los contactos establecidos por el alumno infectado en el tiempo de propagación de la información, muchos otros alumnos serán infectados aún estando en posesión de la información.

Este modelo implica, por tanto, la propagación síncrona de dos procesos, cada uno de ellos con una determinada infectividad  $\beta_i$ . Además, para ilustrar la interacción entre las dos capas disponemos de dos parámetros adicionales,  $\gamma_{12}$  y  $\gamma_{21}$ , siendo por simplicidad del modelo  $\gamma_{21} = 1$ . Esta elección viene respaldada por el hecho de que si un nodo contrae la enfermedad, automáticamente está en posesión de nueva información sobre la misma. Por otro lado, denotamos  $\gamma_{12}$  como la probabilidad de que un nodo en la capa 2 se vacune si está en posesión de la información en la capa 1, haciéndose virtualmente inmune a la enfermedad.

Para ilustrar y resumir el modelo incluimos la representación de la figura 9.

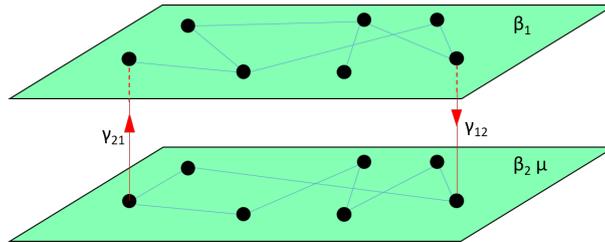


Figura 9: Ilustración del modelo. Se considera una red multicapa formada por dos capas con dinámicas diferentes. En la capa superior se tiene dinámica tipo SI con una infectividad  $\beta_1$ . En la capa inferior se tiene dinámica tipo SIS con una probabilidad de volver al estado susceptible  $\mu$ . El acoplo se realiza mediante los enlaces intercapa, siendo  $\gamma_{12}$  la probabilidad de vacunación en 2 cuando el nodo en 1 dispone de la información.

Partiendo de un modelo como este, será necesaria la reformulación de las ecuaciones de evolución temporal del proceso markoviano, dado que el acoplo que introducimos imposibilita el uso de las ya existentes. Además, dada la diferente dinámica en cada capa, habrá que hacer distinción a la hora de realizar la simulación.

Denotaremos con prima los términos que representen el acoplo entre las capas, de modo que un término en prima representa ese mismo elemento pero en la capa contraria a la de estudio.

Para la capa 1 resolveremos el modelo SI mediante formulación markoviana:

$$p_i(t+1) = [1 - q'_i(t)] \cdot [1 - p_i(t)] + p_i(t) \quad (20)$$

La particularidad recae en la necesidad de añadir un término en la definición de  $q'_i(t)$ , siendo, ahora:

$$q_i^1(t) = [1 - \gamma_{21}p'_i(t)] \prod^Z [1 - \beta_1 p_i(t)] = [1 - p'_i(t)] \cdot q_i(t) \quad (21)$$

La adición del primer término representa el hecho de que cualquier nodo infectado en 2 posee la información en 1, por lo que hemos de dar cuenta de ello.

Por otra parte, para la capa 2, resolveremos:

$$p_i(t+1) = [1 - q_i(t)] \cdot [1 - p_i(t)] + [1 - \mu] \cdot p_i(t) + \mu[1 - q_i(t)]p_i(t) - \gamma_{12} \cdot p'_i(t) \quad (22)$$

El acoplo con la capa 1 se realiza ahora mediante el último término, el cual da cuenta de los nodos que, estando en posesión de la información en la capa 1, se vacunan con probabilidad  $\gamma_{12}$  y dejan de ser susceptibles.

De acuerdo con esta reformulación, esperamos encontrar, siempre y cuando la infectividad supere el umbral epidémico de la capa 2, propagación de la enfermedad hasta alcanzar una incidencia máxima a partir de la cual la fracción de infectados comenzará a disminuir hasta la extinción de la enfermedad, conforme los nodos se vacunen al extenderse la información.

Como el modelo SI implementado en la capa 1 no permite mayor dinámica, el estado final alcanzado será siempre la extinción de la enfermedad, no importa cuánto tiempo sea necesario para alcanzar este estado, lo que implica la no existencia de un estado estacionario, sí de procesos cuyo tiempo de extinción sea extremadamente elevado. Por ello, el estudio respecto a los modelos anteriores se realizará en el tiempo, recuperando la dinámica del sistema, y no en el estacionario, ya que el único punto fijo de las ecuaciones corresponde con la extinción de la enfermedad. .

Tomando como condiciones iniciales un 10 % de infectados y trabajando con una red en la que  $N = 10000$ ,  $\gamma_{12} = 0,2$ ,  $\frac{\beta_2}{\beta_1} = 6$  y  $\mu = 0,2$  se obtiene la dinámica mostrada en la figura 10.

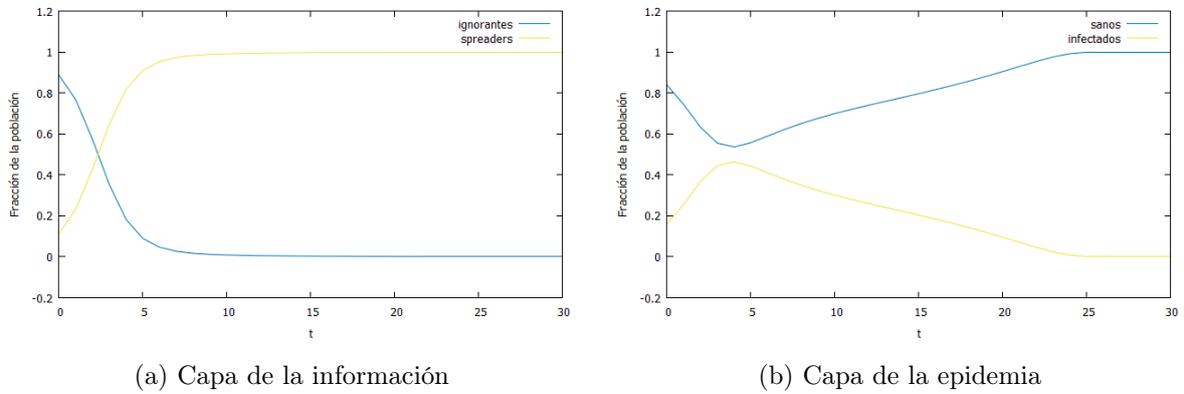


Figura 10: Resolución numérica de las ecuaciones de Markov del modelo en función del tiempo. Se representan la fracción de población sana e infectada para cada capa.

Para comprobar que las ecuaciones que estamos resolviendo corresponden con el modelo y reproducen la dinámica deseada no podemos quedarnos sólo con este resultado. Realizaremos simulaciones de Monte Carlo para comparar.

Para una red con condiciones iniciales un 10 % de infectados y  $N = 10000$ ,  $\frac{\beta_2}{\beta_1} = 3$ ,  $\gamma_{12} = 0,3$  y  $\mu = 0,3$  se obtiene el resultado de la figura 11 en la que las líneas continuas muestran el resultado según Markov y los símbolos representan el resultado de las simulaciones de Monte Carlo.

Vemos que obtenemos un buen acuerdo entre la simulación vía ecuación de Markov y la simulación realizada con el método de Monte Carlo, reproduciendo el mismo tipo de dinámica y alcanzando la extinción de la enfermedad.

Una vez verificada la dinámica del sistema procedemos a realizar un estudio más completo, basándonos en el tiempo de extinción de la epidemia. Para ello, un parámetro determinante es la relación entre infectividades en las capas, i.e.,  $\frac{\beta_2}{\beta_1}$ , por lo que nos proponemos estudiar  $t_{ext}$  en función de dicho cociente.

Teniendo en cuenta que por encima del umbral epidémico en la capa 2 siempre habrá propagación de la epidemia hasta su extinción por el proceso de vacunación, esperamos recuperar una dependencia creciente con el ratio  $\eta = \frac{\beta_2}{\beta_1}$ .

Previamente debemos poder medir el tiempo de extinción de forma análoga para todas las si-

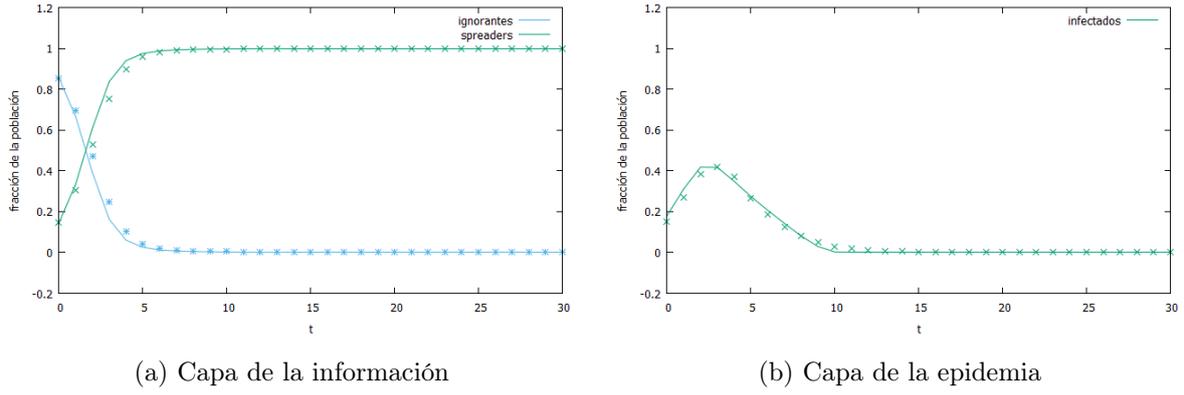


Figura 11: Comparativa Markov-Monte Carlo. Se estudia la dinámica del modelo en función del tiempo mediante las poblaciones sana e infectada para cada capa así como el acuerdo entre las simulaciones de Markov y de Monte Carlo. La curva corresponde a la simulación con Markov y los símbolos a la simulación con Monte Carlo.

mulaciones, por lo que introduciremos su definición como el tiempo para el cual el valor de la fracción de infectados,  $\rho$ , es inferior a un umbral que tomamos en función del tamaño de la red. De este modo:

$$t_{ext} \leftrightarrow \frac{\sum p_i}{N} < \frac{1}{N} \quad (23)$$

Para obtenerlo basta con iterar en el tiempo las ecuaciones (20) y (22) y controlar  $\rho$ , guardando el valor de  $t$  para el que se cumple la condición (23) para cada valor de  $\eta$ .

Mediante simulación numérica recuperamos los resultados de la figura 12 para valores del ratio  $\eta$  comprendidos en el rango  $0 < \eta < 4$ , habiendo tomado como condiciones iniciales un 10% de infectados y trabajando con una red en la que  $N = 10000$ ,  $\gamma_{12} = 0,3$  y  $\mu = 0,3$ .

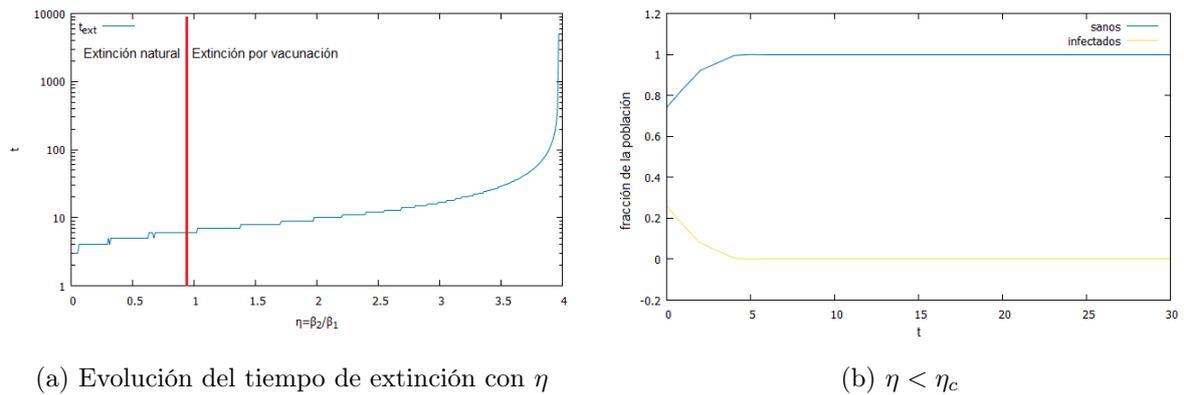


Figura 12: Análisis del tiempo de extinción de la epidemia. En la figura a se separa cualitativamente en dos regiones que difieren en la causa de la extinción. La figura b muestra la evolución de la fracción de población sana e infectada para infectividad inferior a la umbral en la capa de la epidemia.

En la figura 12 hemos incluido también la evolución de la fracción de infectados para un valor de infectividad  $\beta_2$  inferior al umbral epidemico de la capa, de modo que verificamos que la epidemia

desaparece por sí sola. Esta dinámica nos permite comprender el hecho de que para valores de  $\eta$  próximos al origen, la epidemia se extinga casi inmediatamente, no habiendo evolución de la misma. Remarcamos la existencia de este proceso pues es importante no confundir la extinción por acción de la vacunación con la extinción natural, quedando patente en la región a la izquierda de la separación en la figura 12.

Para detallar cómo hemos estimado la separación entre las dos dinámicas, podemos calcular el umbral epidémico de la capa 2 mediante el proceso descrito previamente. Contruyendo la matriz de adyacencia y computando sus autovalores encontramos, para una red con las características anteriores:

$$\beta_c = \frac{\mu}{\Lambda_{max}} \approx 0,9 \quad (24)$$

Dado que el parámetro  $\eta$  se define como la ratio entre infectividades, conocido el valor de  $\beta_1$  y el umbral epidémico, la separación, de forma cualitativa se dará para valores superiores a un cierto  $\eta_c$  dado por:

$$\eta_c = \frac{\beta_c}{\beta_1} \quad (25)$$

Como conclusión de nuestras simulaciones con este modelo, hacemos notar que el proceso de vacunación será efectivo y lograremos la extinción de la epidemia para valores bajos de  $\eta$ , mientras que cuanto mayor sea ésta, como la propagación de la epidemia es mucho más rápida que la de la información, el proceso de vacunación tal y como lo hemos definido no es efectivo.

## 6. Modelo ISR-SISV

Después del estudio del primer modelo para añadir el proceso de vacunación y lograr extinguir la epidemia en nuestra red de dos capas hemos obtenido algunas conclusiones interesantes como la dependencia del tiempo de extinción de la epidemia con el ratio entre propagación entre las capas. No obstante, la elección de un modelo SI para la capa de información limita enormemente la dinámica del sistema pues el único estado final posible es la extinción de la epidemia. Esto es debido a que en el SI el estado final es siempre el mismo, la información acaba propagándose a toda la red siempre y cuando esta sea conexa y no haya subredes inalcanzables.

Para ampliar las posibilidades del modelo, sustituimos la modelización del proceso propagativo de la epidemia, capa con SI, por una dinámica de tipo SIR. En este modelo existen 3 estados posibles para cada nodo, sano, infectado o recuperado. En este último estado el nodo es virtualmente inalcanzable por la epidemia. Añadir esta posibilidad para los nodos de la capa en la cual propagamos la información de la epidemia debería, a priori, añadir nuevos puntos fijos al sistema. En la figura 13 se presenta un esquema del nuevo modelo.

Ahora, además de los parámetros  $\beta_\alpha$ ,  $\gamma_\alpha$  y  $\mu$  que ya se incluían en el modelo anterior, añadimos  $\Omega$ , parámetro que define la probabilidad con la que un nodo infectado en la capa de la información “olvida” la información, es decir, pasa a estado recuperado. Por simplicidad del modelo, los nodos que alcanzan este estado no contribuyen al proceso de vacunación ya que no pueden ser infectados por la información y por tanto no pueden vacunar a su contraparte en la capa que controla la propagación de la epidemia.

Implementamos éste modelo como una variación del interior, añadiendo simplemente este nuevo

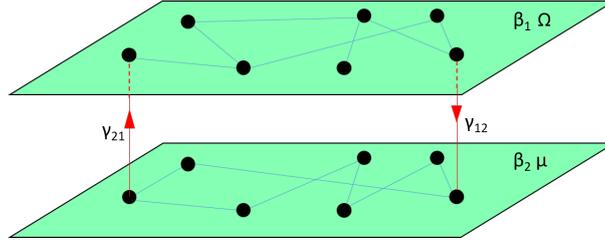


Figura 13: Ilustración del modelo. Se considera una red multicapa formada por dos capas con dinámicas diferentes. En la capa superior se tiene dinámica tipo SIR con una infectividad  $\beta_1$  y probabilidad de recuperación  $\Omega$ . En la capa inferior se tiene dinámica tipo SIS con una probabilidad de volver al estado susceptible  $\mu$ . El acoplo se realiza mediante los enlaces intercapa, siendo  $\gamma_{12}$  la probabilidad de vacunación en 2 cuando el nodo en 1 dispone de la información.

proceso de recuperación, y las simulaciones, en este caso, se realizan todas mediante el método de Monte Carlo y previamente a realizar estudios más complejos, verificamos que la implementación del modelo nos permite recuperar la dinámica deseada.

Tomando como condiciones iniciales un 10% de infectados y una red SF de  $g = 2,7$ ,  $N = 10000$ ,  $\frac{\beta_2}{\beta_1} = 1,5$ ,  $\gamma_{12} = 0,15$ ,  $\mu = 0,3$  y  $\Omega = 0,15$ , se obtiene el resultado de la figura 14, en la que se ha estudiado en el tiempo la evolución de la fracción de nodos infectados, sanos y vacunados.

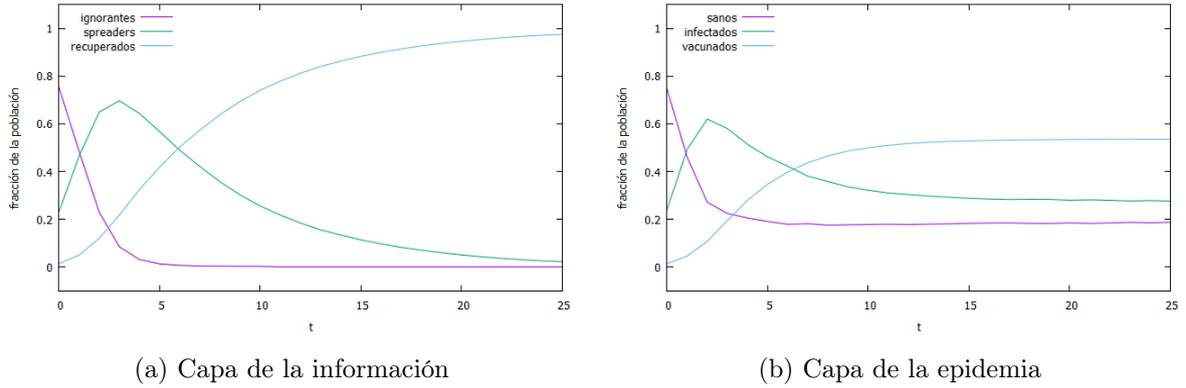


Figura 14: Dinámica del modelo. Se representan las fracciones de población en los diferentes estados como función del tiempo para cada una de las capas de la red. En ambos caso la suma de todas las poblaciones equivale al total. Aunque las dinámicas sean similares, las curvas no representan los mismos estados en las dos capas.

En la capa de la información, figura 14a, se reconoce la dinámica propia de un SIR, siendo el punto fijo del sistema  $R = 1$ , es decir, todos los nodos pasan al estado recuperado.

Tomando ahora la capa de la enfermedad, figura 14b, encontramos algo que nos hace sospechar la existencia de un nuevo punto fijo; la fracción de infectados y de vacunados parece estabilizarse en torno a un cierto valor. Analizaremos esta tendencia con mayor detalle, pero también con ciertas reservas, pues vimos con el modelo  $IS-SIS(V)$  que para ciertos valores del ratio  $\eta = \frac{\beta_2}{\beta_1}$  el tiempo de extinción de la epidemia era extremadamente elevado, y como las simulaciones son finitas, puede darse el caso en el que para el rango temporal estudiado se confunda la convergencia a un punto fijo no nulo con un muy lento decrecimiento hacia el cero.

A la vista de estas consideraciones, dado que hemos introducido un nuevo parámetro al modelo,  $\Omega$ ,

planteamos estudiar la influencia de éste sobre los puntos fijos del sistema. Partimos de la premisa que conocemos del modelo  $IS-SIS(V)$ ; la fracción de infectados  $\rho$  será nula en el estacionario si somos capaces de alcanzarlo, pues la epidemia se extingue mediante el proceso de vacunación. Si estudiamos la evolución de  $\rho$  calculado en el estado estacionario del SIR frente al parámetro  $\Omega$  y éste no tiene ninguna influencia, obtendríamos  $\rho(\Omega) = 0 \forall \Omega$ , mientras que en caso de la existencia de otros puntos fijos,  $\rho$  podría alcanzar valores no nulos.

Realizamos un barrido en  $\Omega$  para una red SF de  $g = 2,7$  con condiciones iniciales un 10% de infectados,  $N = 10000$ ,  $\frac{\beta_2}{\beta_1} = 3$ ,  $\gamma_{12} = 0,1$ ,  $\mu = 0,3$  y se obtiene el resultado de la figura 15, en la que se ha representado la fracción de nodos infectados y vacunados en el estacionario, realizando 100 repeticiones de MC por cada valor de  $\Omega$  para fines estadísticos.

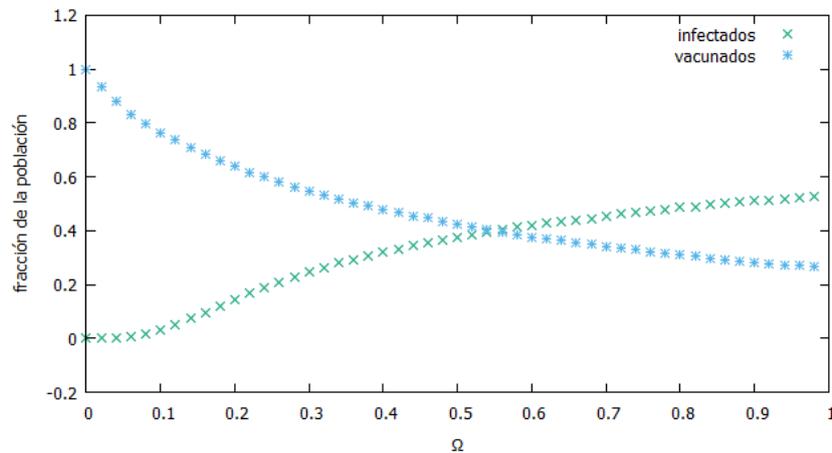


Figura 15: Barrido en  $\Omega$ . Se representa la fracción de infectados y de vacunados en el estado estacionario como función de  $\Omega$ , probabilidad de que un spreader olvide la información. Se trabaja sólomente con simulaciones de Monte Carlo.

De acuerdo al resultado obtenido de las simulaciones, nuestro modelo tiene un punto fijo no nulo siempre y cuando, al menos,  $\Omega \neq 0$ , lo cual es interesante puesto que supone una barrera al proceso de vacunación, permitiendo la supervivencia de la epidemia en la red una vez la información ha desaparecido.

Reconocemos también la dinámica propia del SIS implementado en la segunda capa; cuando el proceso de difusión de la información cesa por acción del SIR, también lo hace el de vacunación, pues no hay nodos en posesión de la información para vacunar a sus contrapartes. Esto fuerza que el proceso de vacunación se realiza sólomente durante el intervalo de tiempo en el que la información todavía existe, dando lugar a la posibilidad de que no todos los nodos de la capa de la enfermedad se vacunen, sino sólomente una fracción de ellos. Como consecuencia, al no lograr vacunar a todos los nodo, y cesar la vacunación, la dinámica que se hace dominante es la propia de la capa de la epidemia, siendo éste el resultado recuperado; un estacionario que ya no corresponde con el de la SIS normal, sino que es inferior a este al existir una parte de nodos no susceptibles.

No obstante, si bien ésta dependencia con  $\Omega$  es interesante per sé al permitirnos calibrar el rango en el que la vacunación es efectiva, disponemos de más parámetros en el modelo. En concreto, es interesante estudiar cómo se modifica esta dependencia cuando variamos el ratio  $\eta = \frac{\beta_2}{\beta_1}$ , ya

que la relación entre infectividades tiene gran influencia sobre la dinámica del sistema. Para valores de  $\eta$  bajos deberíamos ser capaces de extinguir la epidemia con relativa facilidad al ser el proceso de difusión de información muy rápido frente al de la epidemia. Por su parte, para valores elevados, la epidemia podrá sobrevivir a la vacunación y persistir en la red.

Realizamos, por tanto, un estudio para diversos valores del ratio  $\eta$  con objeto de extraer más información sobre nuestro modelo. Tomamos para el barrido en  $\Omega$  redes SF de  $g = 2,7$  con condiciones iniciales un 10% de infectados,  $N = 10000$ ,  $\frac{\beta_2}{\beta_1}$  variable,  $\gamma_{12} = 0,1$ ,  $\mu = 0,3$  y se obtiene el resultado de la figura 16, en la que se ha representado la fracción de nodos infectados en el estacionario, habiendo realizando 100 repeticiones de MC por cada valor de  $\eta$  y  $\Omega$  para fines estadísticos.

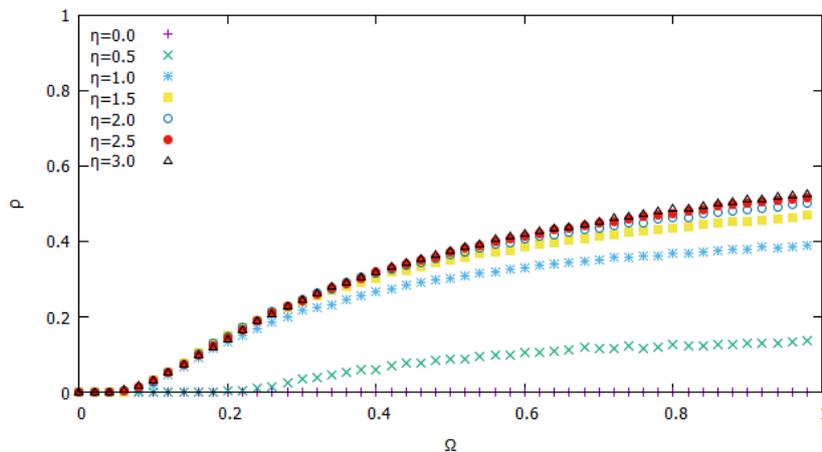


Figura 16: Fracción de infectados en el estado estacionario para valores de  $\eta$  diferentes como función de la probabilidad de que un spreader olvide la información ( $\Omega$ ). Los diferentes colores representan distintos valores del ratio  $\eta$  y se trabaja sólomente con simulaciones de Monte Carlo.

La figura 16 arroja nueva información interesante sobre el modelo de vacunación que hemos diseñado, pues encontramos similitudes más que evidentes con una cierta transición de fase de 2° orden, algo que sin duda merece la pena tomar en consideración, pues permite, de alguna manera, acotar el rango en el cual la vacunación será efectiva y no permitirá la pervivencia de la epidemia tras el proceso de vacunación.

Para ilustrar con mayor detalle esta fenomenología, podemos entender el parámetro  $\Omega$  como una medida del tiempo durante el cual se desarrolla una campaña de vacunación dada la presencia de una cierta enfermedad que se quiere combatir. Cuanto mayor sea  $\Omega$ , más corta será la duración de la dinámica de vacunación, y por tanto, la probabilidad de no vacunar a los suficientes nodos de la red como para extinguir la enfermedad aumentará. Esto dará lugar a situaciones en las cuales una enfermedad sobrevive de forma remanente cuando superamos una cierta  $\Omega$  umbral. De este modo, tomaremos como efectiva la vacunación cuando nos movamos en el rango de valores de  $\Omega$  que sólo permiten la existencia de  $\rho = 0$  como único punto fijo para esta parametrización particular de la red.

## 6.1. Efectividad relativa de la vacunación

Hemos visto que, debido a la dinámica tipo SIR, la propagación de la enfermedad se extingue tarde o temprano, pero no siempre es así para la epidemia en función del conjunto de valores que se tomen para los distintos parámetros del modelo. ¿Cómo podemos medir entonces la efectividad real de la vacunación? Dado que no podemos estudiar cada elección particular de la parametrización de la red, nos centraremos en un análisis más cualitativo que nos permita dar unos criterios generales. Para ello, compararemos el resultado del proceso de vacunación cuando, en la misma red, se varían aquellos parámetros sobre los que se podría tener alguna influencia real. Consideraremos:

1. **Variación de  $\gamma_{12}$ :** Desde un principio hemos considerado que los nodos que reciben la información en la capa 1 se vacunan en la 2 con una cierta probabilidad dada por  $\gamma_{12}$ . Este parámetro tiene, por tanto, gran influencia en la eficacia real del proceso de vacunación y lograr eliminar totalmente la epidemia dependerá en gran medida de él.
2. **Variación de  $\beta_1$ :** Consideraremos la posibilidad de variar  $\beta_1$  puesto que la difusión de la información, en cierto modo, puede ser manipulable en una situación real que tratásemos de modelizar, siendo más sencillo de variar que su homólogo en la otra capa, el cual es dependiente de capa epidemia y, usualmente, no manipulable.
3. **Variación de la estructura de la red de la información:** Hemos dejado fijado en todos los casos anteriores el valor de  $g$  de nuestras redes SF, por lo que nos planteamos ahora cuál puede ser el efecto de variar este parámetro que, intrínsecamente, gobierna la estructura de la red, ya que esta estructura determina la rapidez de la propagación de la epidemia. Para ello, realizaremos nuevas simulaciones para distintos valores de  $g$  en la capa de la información. Esta elección se justifica si pensamos que en un caso real puede ser más sencillo modificar los mecanismos tras la propagación de noticias que los de los elementos afectados por la epidemia.

Para realizar esta comparativa de la forma más clara posible, tomamos para todas las simulaciones en lo que tomaremos redes SF con  $N = 10000$ ,  $\beta_2 = 0,2$ ,  $\mu = 0,3$  y  $\Omega = 0,3$ .

Comenzando para el caso en el que variamos la probabilidad de vacunación, recuperamos el resultado mostrado en la figura 17 en la que se representa la fracción de vacunados e infectados.

Encontramos que la epidemia sólo pervive en la red alcanzando un estacionario no nulo cuando  $\gamma_{12} < 0,3$ , umbral que cambiará con los parámetros de la red, pero que sigue la tendencia que cabe esperar al aumentar la probabilidad de vacunación. Notamos además que esta tendencia que sigue la fracción de vacunados es fácilmente entendible viendo que para valores muy elevados de  $\gamma_{12}$  los nodos infectados se vacunan muy rápidamente, conteniendo la epidemia antes de que ésta afecte a toda la red. Para valores intermedios, por contra, es necesario alcanzar cifras del 80% de vacunados para extinguir la epidemia.

Tomamos ahora el segundo caso en el que actuaremos sobre  $\beta_1$  para la misma red que antes. Dado que en el modelo que hemos elegido, cuando un nodo es infectado por la epidemia accede también a la información, la propagación en el SIR no depende exclusivamente de  $\beta_1$ , sino también de la

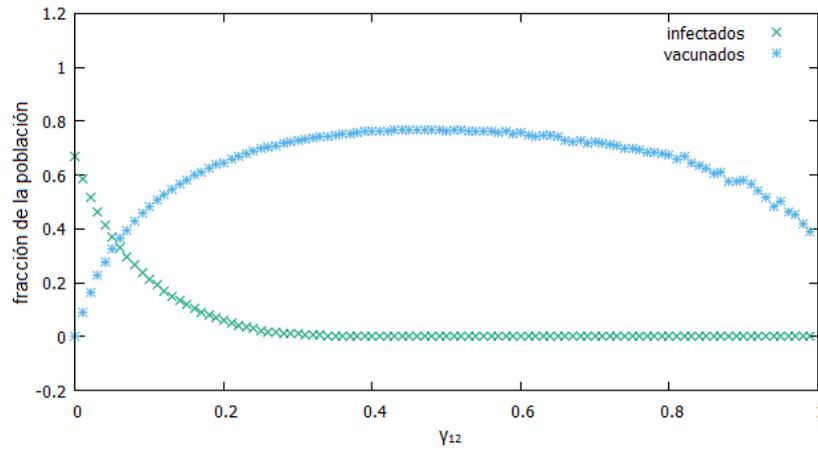


Figura 17: Barrido en  $\gamma_{12}$ . Se representa la fracción de infectados y de vacunados en el estacionario como función de la probabilidad de vacunación para la capa de la epidemia. Se trabaja únicamente con simulaciones de Monte Carlo.

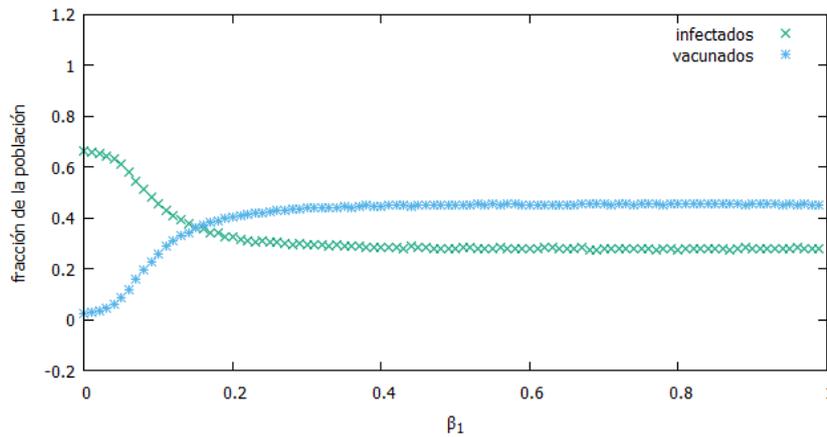


Figura 18: Barrido en  $\beta_1$ . Se representa la fracción de infectados y de vacunados en el estacionario como función de la probabilidad de propagación de la para la capa de la epidemia. Se trabaja únicamente con simulaciones de Monte Carlo.

propagación en la otra capa. A la vista de todo esto, este método debería ser, a priori, el menos efectivo. Mostramos los resultados de la simulación en la figura 18.

Recuperamos un cierto decaimiento del estacionario de la epidemia, reduciendo su incidencia en un factor 3, pero sin ser suficiente como para alcanzar la extinción total de la epidemia. Este comportamiento es consecuencia de lo que venimos resaltando, la dependencia de la propagación de la información no sólo con  $\beta_1$  sino también con la otra capa. Podemos entender que además, cuanto mayor sea la velocidad de la propagación de la información, al tener dinámica tipo SIR, mayor será el número de nodos que “olviden” la información, pudiendo llegar hasta a ser contraproducente si la información se extingue demasiado rápido respecto a la epidemia.

Finalmente, como hemos indicado anteriormente, al no ser excesivamente efectivo actuar sobre  $\beta_1$

buscamos una alternativa que sí lo sea, que en nuestro caso reside en alterar la estructura misma de la red. Para este caso particular representaremos la fracción de infectados en el estacionario para una parametrización tal que sepamos que la epidemia pervive frente al exponente  $g$  de la distribución de grado de la capa de la información. Mostramos los resultados en la figura 19

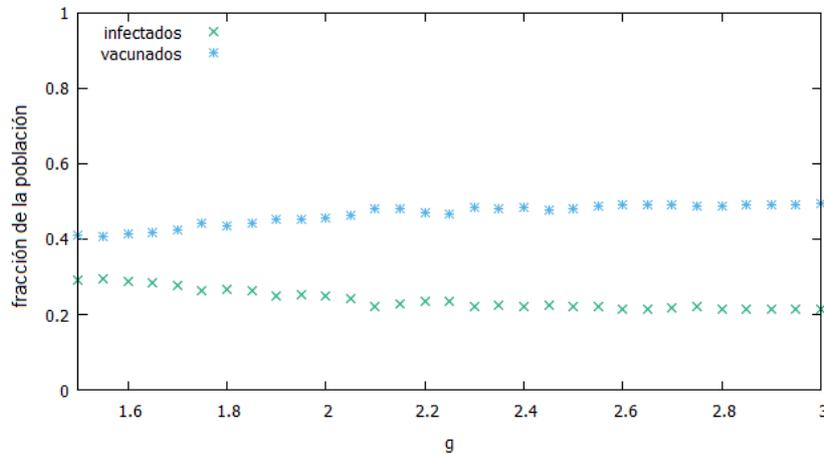


Figura 19: Evolución del estacionario para distintos valores de  $g$  de la capa de la información. Se estudia la evolución del estado estacionario de la fracción de infectados y de vacunados como función de la estructura de la red que conforma la capa de la información. La variación de estructura se realiza variando el exponente de la distribución de grado que la representa. Se trabaja únicamente con simulaciones de Monte Carlo.

Queremos notar que para valores de  $g$  comprendidos entre 2 y 3, valores que se corresponden con muchas de las redes reales, prácticamente no hay variación sustancial en la fracción de infectados. Más interesante es estudiar el efecto de combinar esta variación de  $g$  con un barrido en la probabilidad de propagación de la información,  $\beta_1$ , para entender qué posible efecto tiene la variación en la estructura. Mostramos las simulaciones para varios valores de  $g$  en la figura 20.

Recuperamos una dependencia con  $g$  que sólo influye ligeramente, reproduciéndose el mismo tipo de curvas pero desplazadas ligeramente. Este sencillo proceso nos permite desechar la estructura de la red como factor determinante de los procesos de vacunación aunque nos permite deducir que la influencia mayoritaria se da para valores bajos de  $\beta_1$ . Esto es lógico pues si la enfermedad se propaga lentamente, una red con mayor grado medio en un escenario completamente reactivo propagará antes la información que una con grado medio menor.

## 6.2. Resultados del modelo

Hemos introducido un modelo basado en la combinación de dinámicas tipo SIR y SIS en conjunto a procesos de vacunación que nos permite, dada la versatilidad de las simulaciones numéricas, estudiar un amplio espectro de posibles epidemias y extraer la opción óptima para luchar contra ella tratando redes libres de escala con escenarios completamente reactivos.

En nuestro caso particular, combinando los resultados obtenidos anteriormente, encontramos una gran dependencia de la efectividad del modelo con  $\gamma_{12}$ , siendo éste factor el determinante frente a la rapidez con la cual se propaga la información. Actuando sobre éste parámetro podemos llegar

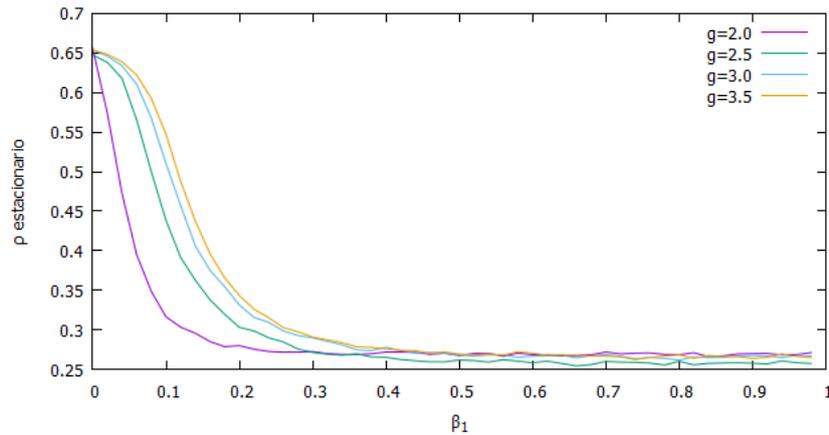


Figura 20: Barrido en  $\beta_1$  para distintos valores de  $g$ . Se estudia el efecto de la variación de la estructura de la red de la información según el exponente de su distribución de grado. A este efecto se representa la fracción de infectados en el estado estacionario como función de la probabilidad de propagación de la información

a extinguir la epidemia de forma sencilla mientras que cuando modificamos la estructura de las redes, i.e, la rapidez de propagación de la enfermedad, no obtenemos resultados tan óptimos.

Este modelo introduce entonces, de forma simple, procesos de vacunación basados en dinámicas SIR combinadas con SIS que permiten alcanzar interesantes resultados y estimar cuales serían las soluciones más óptimas para combatir la propagación de epidemias en redes.

## Parte IV

# Conclusión

A lo largo del presente trabajo se ha realizado un breve repaso de dos artículos publicados por el Instituto de Biocomputación y Física de sistemas complejos de Zaragoza en los cuales se trabaja con el modelo Sano-Infectado-Sano (SIS) para la propagación de enfermedades en redes monocapa y multicapa, trabajándose siempre con redes libres de escala y escenarios completamente reactivos.

El análisis y desarrollo de dicho modelo se encuadra en un formalismo markoviano que permite recuperar los mismos resultados que las siempre útiles simulaciones de Monte Carlo pero con un coste computacional significativamente inferior, abriendo nuevas posibilidades en el campo del análisis de epidemias en redes, encontrándose interesantes resultados. Destacamos, entre ellos, la existencia de umbrales epidémicos (puntos críticos en la infectividad de las epidemias a partir de los cuales las mismas se pueden propagar en las redes bajo estudio) y la existencia de capas dominantes cuando se generaliza el modelo de redes monocapa a redes multicapa.

Los resultados anteriores, si bien son interesantes per sé, se ponen de manifiesto en una serie de simulaciones bajo diferentes entornos que nos permiten reproducir los resultados obtenidos

previamente por los investigadores de éste centro.

Una vez conocidos los mecanismos de propagación de las epidemias, se plantean dos nuevos modelos con distintos grados de complejidad que permiten estudiar métodos de contención de las epidemias para una red multicapa compuesta por dos capas. En ambos casos, una capa representa la propagación de la información sobre la existencia de la epidemia en la red mientras que la otra capa representa el escenario en el cual se propaga realmente la misma. Destacamos que el primero de los modelos, si bien nos permite una primera aproximación a la dinámica de los procesos de vacunación, queda limitado por la naturaleza sencilla del mismo, ya que sólo permite un estado final del conjunto, i.e. la extinción de la epidemia. Por ello se introduce el segundo modelo como una generalización del anterior que permite muchas más posibilidades.

La introducción de estos dos modelos arroja luz sobre los parámetros más relevantes en los procesos de vacunación, método elegido para forzar la extinción de la epidemia. Destacamos que se han escogido y simulado unos cuantos parámetros del gran espectro del que se dispone en función de la capacidad de actuación que se tuviera en la realidad sobre los mismos. Es por ello que se seleccionan la probabilidad de vacunación, la rapidez con la que se transmite la información sobre la existencia de la epidemia y la estructura misma de la red que transmite esta información como opciones más viables para el estudio del segundo modelo propuesto.

Como punto y final, destacamos la sencillez con la que estos modelos permiten la adición de nuevas posibilidades al sistema, pues al tratarse de métodos probabilísticos permiten tomar en cuenta nuevos fenómenos sin más que añadir las probabilidades correspondientes en las simulaciones. Esta versatilidad, considero puede resultar útil si se toman las ideas propuestas como base para el desarrollo de modelos cada vez más complejos en situaciones que los requieran, y que permitan mayores grados de aproximación a la realidad.

## Referencias

- [1] NEWMAN, M. E. J. *Networks: An Introduction*. Oxford: Oxford University Press (2010).
- [2] S. GÓMEZ, A. ARENAS, J. BORGE-HOLTHOEFER, S. MELONI, AND Y. MORENO, *Discrete-Time Markov Chain Approach to Contact-Based Disease Spreading in Complex Networks*, Europhys. Lett. 89, 38009 (2010).
- [3] MIKKO KIVELÄ, ALEX ARENAS, MARC BARTHELEMY, JAMES P. GLEESON, YAMIR MORENO, MASON A. PORTER, *Multilayer networks*, Journal of Complex Networks (2014) 2, 203–271
- [4] EMANUELE COZZO, RAQUEL A. BAÑOS, SANDRO MELONI, AND YAMIR MORENO, *Contact-based social contagion in multiplex networks*, PHYSICAL REVIEW E 88, 050801(R) (2013)
- [5] JOAQUÍN SANZ, CHENG-YI XIA, SANDRO MELONI, AND YAMIR MORENO, *Dynamics of Interacting Diseases*, PHYSICAL REVIEW X 4, 041005 (2014)
- [6] MICHELE CATANZARO, MARIÁN BOGUÑÁ, AND ROMUALDO PASTOR-SATORRAS, *Generation of uncorrelated random scale-free networks*, <http://arxiv.org/abs/cond-mat/0408110v1>