

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
FACULTAD DE CIENCIAS

TRABAJO DE FIN DE GRADO
GRADO EN FÍSICA

Influencia de la opinión sobre la vacunación en la propagación de epidemias

Autor:

Alfonso YUBERO NAVARRO

Directores:

Yamir MORENO VEGA
Alfonso DE MIGUEL ARRIBAS

Junio de 2022

Índice

Secciones	Página
1. Introducción y objetivos	1
2. Modelo: SIRS+V con dinámica de opinión acoplada	2
2.1. Modelos compartimentales. SIRS+V	2
2.2. Modelo de opiniones	4
2.3. Implementación en redes	7
2.4. Algoritmo. Evolución de la epidemia y la opinión	8
3. Resultados y discusión	9
3.1. Umbrales homogéneos	9
3.1.1. Transmisibilidad baja. $R_0 = 1.6$	10
3.1.2. Transmisibilidad alta. $R_0 = 3.2$	14
3.1.3. Cambio en la dinámica por efecto de $f_+(0)$	17
3.1.4. Discusión de resultados	18
3.2. Umbrales homogéneos con presencia de fanáticos	19
4. Conclusiones	23
Referencias	24

1. Introducción y objetivos

El estudio de epidemias mediante modelos de física estadística y simulaciones por ordenador ha tomado en los últimos años una importancia notable. Este enfoque permite obtener predicciones sobre el impacto que tendrán los distintos brotes de una enfermedad infecciosa en la población. Podemos calcular parámetros relativos a la infección, como el número reproductivo básico R_0 ¹, la tasa de contagio o el número esperado de personas infectadas en un brote. El conocimiento del comportamiento de una enfermedad y sus parámetros característicos puede servir para articular medidas sociales y sanitarias en respuesta a esta, y minimizar o evitar efectos adversos que podrían surgir de no tener las herramientas de control necesarias.

Los primeros estudios sobre epidemiología surgieron a principios del siglo XX, de la mano de científicos como Ross, Hudson, Kermack y McKendrick [1, 2]. Estos autores utilizaban modelos analíticos para describir y anticipar la evolución de enfermedades infecciosas, sentando las bases de lo que hoy conocemos como epidemiología moderna. La idea detrás de estos primeros estudios era dividir a la población estudiada en distintos compartimentos epidemiológicos, y describir la dinámica de cada uno de ellos mediante una ecuación diferencial. Calibrando los parámetros del modelo con datos de prevalencia e infecciones reales y resolviendo estas ecuaciones, se puede obtener información sobre el estado de una epidemia en un momento dado.

El siguiente salto cualitativo en la evolución del estudio de epidemias fue la implementación de simulaciones numéricas, permitiendo un análisis distinto al puramente matemático. Esto fue posible ya entrado el siglo XX, gracias al desarrollo de computadores que permitían obtener grandes cantidades de números pseudo-aleatorios, y realizar simulaciones utilizando diferentes algoritmos matemáticos. Ha tomado especial protagonismo el conocido método de Monte Carlo, gracias al cual se han estudiado desde mediados del siglo XX gran cantidad de problemas, no solo en epidemiología, si no también en diversos campos como la termodinámica [3], la química [4] o la biología [5].

Con la posibilidad de realizar simulaciones a ordenador cada vez al alcance de más científicos, surgieron nuevas ideas que, gradualmente, fueron permitiendo adaptar mejor a la realidad los modelos existentes. Un paso importante en esta dirección fue la implementación de los modelos epidemiológicos matemáticos clásicos en una estructura de red, mediante algoritmos del tipo Monte Carlo. Esto permite tener un análisis más detallado, y añadir características propias a la población estudiada, sin tener que ser esta completamente homogénea, como sucedía con los primeros modelos analíticos. Se juntaron de esta forma dos ramas que hasta el momento se encontraban separadas; la epidemiología clásica, ya comentada, y la teoría de redes, cuyos principales estudios se enfocaban, por separado, en el campo de las ciencias sociales [6, 7] y la teoría de grafos [8]. No es de extrañar entonces que, desde finales del siglo XX, empezaran a publicarse numerosos trabajos que abordaban el análisis de epidemias en sistemas que presentan estructuras de red [9, 10]. Este acercamiento al análisis de epidemias se sigue utilizando ampliamente hoy en día, y es el que se ha empleado en el presente trabajo.

¹El número reproductivo básico, R_0 , hace referencia a la transmisibilidad de una infección. Indica el número de individuos que pueden llegar a infectar el primer individuo infectado en una población completamente susceptible. Mediante él se puede estimar el alcance de una epidemia y la velocidad con la que esta se va a extender por una población dada.

De la misma forma que los algoritmos computacionales ayudaron al desarrollo de los modelos epidemiológicos, también se empezaron a aplicar como una forma de estudio de otros fenómenos colectivos, como las relaciones sociales entre personas o la transmisión de opiniones en comunidades con estructura de red [11, 12].

Como consecuencia de todo el desarrollo anterior, hoy en día contamos con numerosas herramientas para el análisis de dinámicas sociales y epidemiológicas, que nos permiten estudiar cada vez en más profundidad procesos complejos con gran detalle. Si ya en los últimos años había gran interés en el estudio de las epidemias, tras la reciente pandemia de la enfermedad *COVID-19*, causada por el virus *SARS-CoV-2*, nuestra sociedad ha sido testigo de la importancia que tiene conocer y saber manejar los modelos de epidemias. La *COVID-19* nos ha mostrado la gran ventaja que puede suponer conocer la evolución de una infección antes de que esta se produzca. También hemos visto que existen factores externos a la propia epidemia que alteran el curso de esta, y en muchas ocasiones estos factores involucran decisiones personales y sociales, como por ejemplo la actitud ante medidas de confinamiento, recomendaciones sanitarias o la predisposición de las personas frente a la vacunación.

En esta línea llegamos al principal objetivo de este trabajo, que es describir la **influencia que tiene la opinión sobre la vacunación en la transmisión de una epidemia**. Para ello, se ha hecho uso de los modelos nombrados anteriormente. En este trabajo, integramos un modelo compartimental epidemiológico acoplado con una dinámica de opinión sobre la vacunación, todo ello en una población con estructura de red. El enfoque tomado es computacional, y recurriremos a simulaciones de Monte Carlo para la descripción de la dinámica.

Hay autores que han estudiado los factores asociados a la aceptación de medidas profilácticas (como la vacunación) por los individuos de una población [13, 14] y también existen diferentes estudios que analizan la influencia de estas medidas en el transcurso de una epidemia. Para este trabajo en concreto, hemos tomado como referencia principal el artículo de Pires et al. [15], que analiza la influencia de la vacunación en el comportamiento de la infección a largo plazo y en la aparición de brotes. No obstante, empleamos un enfoque distinto al introducir estructura de red, y un modelo de transmisión de opiniones más complejo, descrito en la sección siguiente.

Para llevar a cabo nuestro objetivo, analizamos tanto la evolución temporal de la epidemia como los valores estacionarios de distintos observables epidemiológicos. El enfoque seguido es el uso de un modelo simplificado, inspirado en la pandemia de *COVID-19*, pero podemos generalizarlo a otro tipo de infecciones como la gripe.

2. Modelo: SIRS+V con dinámica de opinión acoplada

2.1. Modelos compartimentales. SIRS+V

Los modelos compartimentales se caracterizan por dividir a la población en grupos o *compartimentos* basándose, generalmente, en su estado de salud. Para llegar al modelo empleado en este trabajo, vamos a partir de los más simples, e iremos añadiendo compartimentos que nos sean de interés. En nuestro caso, será imprescindible un modelo que considere la vacunación, ya que queremos estudiar el efecto de la opinión en la concentración de vacunados, por lo que los individuos susceptibles deben tener la opción de vacunarse.

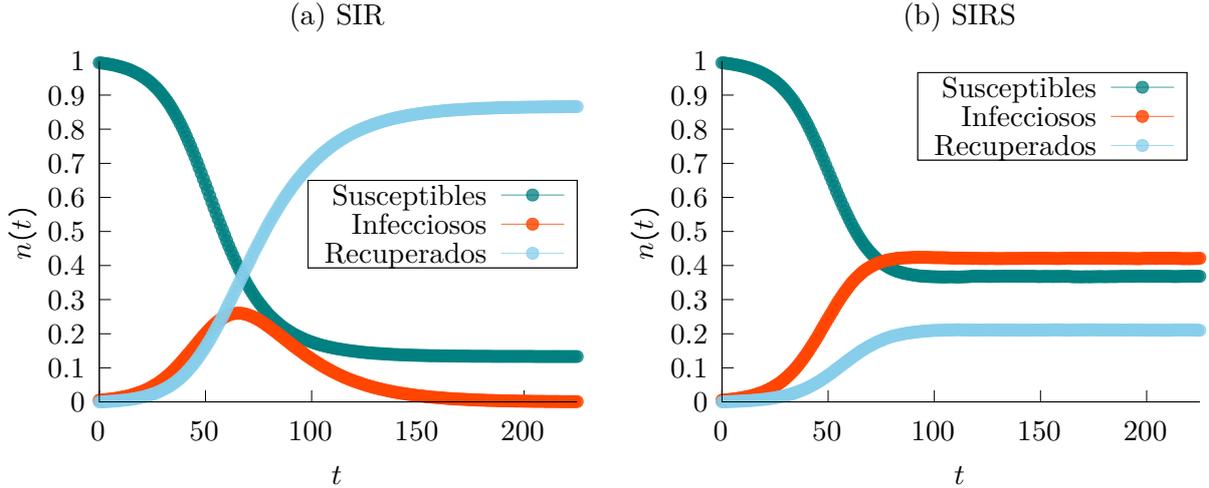


Figura 1: Evoluciones temporales típicas de modelos SIR (a) y SIRS (b). La evolución temporal del SIR de la Figura 1a corresponde a una simulación realizada con un parámetro $R_0 = 3.2$, obtenido a partir de $\beta = 0.02$, $\langle k \rangle = 8$ y $\mu = 0.05$. Para la simulación del SIRS se han utilizado los mismos parámetros, a los que hay que añadir un factor de pérdida de inmunidad, que se ha tomado $\gamma_{rec} = 0.1$.

Un modelo típico, de los primeros desarrollados para el estudio de epidemias [2] es el SIR, en el que se tienen tres compartimentos: Susceptibles, Infecciosos y Recuperados. Puede verse un esquema del modelo en la Figura 2a. Los agentes se encuentran en el estado inicial ($t = 0$) en uno de estos tres compartimentos, y según avanza el tiempo, van moviéndose por ellos siguiendo unas reglas particulares, que se describirán más adelante. Los agentes susceptibles pueden infectarse en contacto con un infeccioso, y pasar al compartimento de infecciosos según la tasa β (tasa de infección), y los infecciosos pueden dejar de serlo con una tasa μ . Estas tasas, que nos marcan las transiciones entre los distintos compartimentos, junto con las condiciones iniciales de la dinámica, son lo que llamamos parámetros del modelo. El modelo SIR describe la dinámica de una infección que confiere inmunidad permanente. Esto implica que todos los individuos infectados eventualmente terminarán pasando al compartimento de recuperados, y una vez lo hagan no podrán volver al compartimento de susceptibles, ya que la inmunidad no se pierde. Esto impide que se reinicie el ciclo de contagio, y entonces la dinámica acabará siempre en un estado en el que el número de individuos infecciosos es cero. En la Figura 1a puede verse la forma de la evolución temporal típica de una epidemia que sigue el SIR. Este modelo describe de manera relativamente precisa infecciones como el sarampión o la rubeola, donde la inmunidad adquirida tras haber pasado la enfermedad es muy duradera.

Un modelo que añade cierta complejidad al SIR es el SIRS. La única diferencia frente al primero es que los individuos recuperados pueden perder la inmunidad adquirida por el paso de la infección con cierta tasa γ_{rec} , de forma que pueden volver al compartimento de susceptibles, y empezar de nuevo el ciclo de contagios si el nivel de individuos infectados es suficientemente alto. Puede verse el esquema del SIRS en la Figura 2b. Este modelo puede captar de forma correcta los ciclos infecciosos de enfermedades para las que no se adquiere inmunidad permanente, como las infecciones respiratorias de la gripe o la *COVID-19*. En los modelos cíclicos como el SIRS, se puede tener en el estado estacionario una concentración de infecciosos no nula, dada por el equilibrio dinámico de las transiciones entre los compartimentos del modelo. Esto puede verse

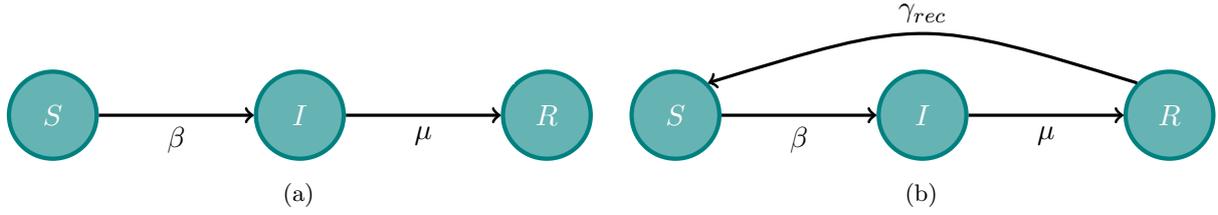


Figura 2: Esquemas de los modelos compartimentales SIR (a) y SIRS (b)

en la evolución temporal de la Figura 1b, donde se alcanza un estado en el que los individuos que se recuperan están en equilibrio con los que se contagian, llegando a un valor estacionario para la concentración de infectados distinto de cero.

Si además queremos que nuestro modelo plasme la influencia de la vacunación en el transcurso de la epidemia, necesitaremos otro compartimento adicional para los agentes vacunados. Llegamos así al modelo epidemiológico empleado en este trabajo, al que llamaremos *SIRS+V*. En la Figura 3 se encuentra el esquema correspondiente.

Hemos empleado este modelo porque plasma la importancia de los individuos vacunados, que afectan al transcurso de la infección lo suficiente como para considerarlos en un compartimento independiente al resto. Además, en este modelo (como en el SIRS) se producen dinámicas cíclicas, ya que permite la pérdida de la inmunidad adquirida por la vacuna o por la infección. Podrían implementarse modelos más complejos, enfocados de forma más precisa en describir una infección en concreto, o creando compartimentos que separen a los individuos en función de factores como la edad, considerando periodos de incubación, u otros factores. No obstante, buscando un compromiso entre una descripción realista de una infección típica y un modelo lo menos enrevesado posible, creemos que este *SIRS+V* es adecuado para los objetivos del trabajo.

2.2. Modelo de opiniones

Nuestro trabajo busca explorar la influencia de la opinión de los agentes en el proceso epidemiológico. Para modelizar esta influencia será imprescindible contar, no solo con un modelo de epidemias, sino también con otro de opinión. Nuestro acercamiento ha consistido en la utilización, de nuevo, de un modelo compartimental, pero en este caso de opiniones. Los compartimentos utilizados han sido dos, uno correspondiente a individuos que tienen una actitud de convicción frente a la inoculación de la vacuna, y otro correspondiente a los que tienen dudas frente a esta. A los primeros los llamaremos individuos *convencidos* (C) y a los segundos, *en duda* o *dudosos* (D).

Tenemos así un esquema en el que los modelos de epidemia y opinión se acoplan, influyendo el uno en el otro. Todo esto puede resumirse y verse de forma más clara con la Figura 3.

Una vez contamos con los dos modelos, podemos plantear las transiciones que pueden llevar a cabo los individuos entre los distintos compartimentos. Aquellos que se encuentran en el compartimento C, diremos que tienen opinión $o = +1$, y los que están en D, tendrán $o = -1$. A las fracciones de la población que tienen $o = +1$ y $o = -1$ las llamaremos f_+ y f_- , respectivamente. En todo momento se cumplirá entonces $f_+ + f_- = 1$. Todas las transiciones que se describen a continuación pueden verse de forma esquemática en la Figura 3. Diferenciaremos dos dinámicas distintas en función de la opinión de cada agente. Así, se tiene:

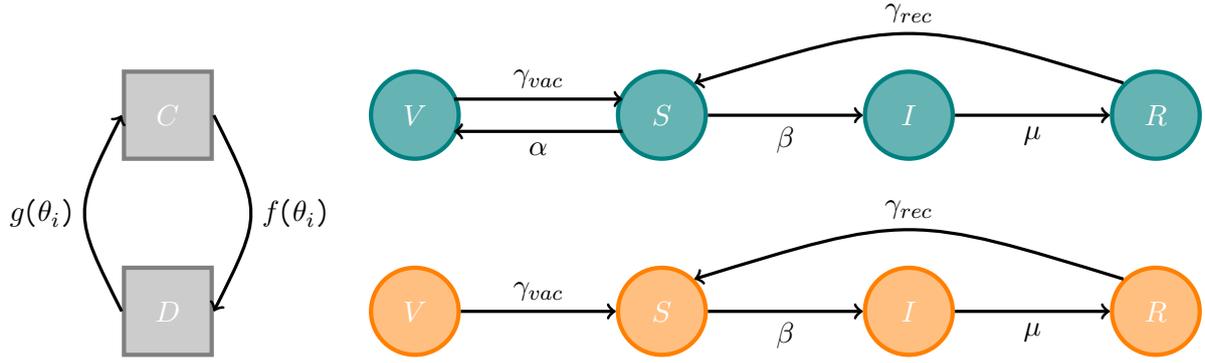


Figura 3: Esquema del modelo utilizado. Los compartimentos circulares son los relativos a la epidemia, correspondientes, en orden, a Vacunados, Susceptibles, Infectados y Recuperados. Los cuadrados son los relativos a la opinión, correspondientes a individuos Convencidos y en Duda

Para los individuos con $o = +1$:

- $S \rightarrow V$: un susceptible con $o = +1$ podrá pasar a V con probabilidad $\alpha \cdot \Delta t$.²
- $S \rightarrow I$: la probabilidad de infección vendrá determinada para cada nodo por el número de vecinos infecciosos. Si llamamos a este número N_{inf} , podemos construir una probabilidad de infección Π , que indique la facilidad con la que se infectará un individuo en contacto con N_{inf} vecinos infecciosos. Esta será $\Pi = 1 - (1 - \beta \cdot \Delta t)^{N_{inf}}$.³ Considerando que un agente con $o = +1$ tiene la opción de vacunarse, la probabilidad final de infección estará condicionada a que el individuo no se vacune, y será finalmente $P_{inf} = (1 - \alpha \cdot \Delta t) \cdot \Pi$.
- $S \rightarrow S$: para cada individuo susceptible, también hay una probabilidad de que no sufra ningún cambio, y continúe siendo susceptible. Esta probabilidad, viendo las dos transiciones anteriores, será simplemente $P_{sus} = 1 - (\alpha \cdot \Delta t + (1 - \alpha \cdot \Delta t) \cdot \Pi)$.
- $V \rightarrow S$: consideramos que la inmunidad de la vacuna no es indefinida (ver [16], donde se incluye un estudio respecto a la duración de esta), por lo que cada agente vacunado podrá perder esta inmunidad con probabilidad $\gamma_{vac} \cdot \Delta t$ y volver a ser susceptible. El inverso de este parámetro nos indicará entonces la duración media de la inmunidad en pasos temporales.

La dinámica de los individuos que tengan $o = -1$ será distinta. Debemos tener en cuenta que estos, al estar en duda (D), aunque puedan vacunarse eventualmente en función de la presión ejercida por su entorno, no lo harán en el siguiente paso temporal, por lo que sus posibles transiciones son distintas a las anteriores, en particular:

- $S \rightarrow I$: la probabilidad de infección en este caso, como no hay posibilidad de vacunación, estará dada directamente por $P'_{inf} = \Pi$.

²Notar que, por definición, las tasas $\alpha, \beta, \gamma \dots$ tienen unidades de t^{-1} . Para obtener probabilidades a partir de ellas, se debe considerar el producto de una tasa por un intervalo Δt . No obstante, en todas las simulaciones se ha tomado, como suele ser habitual, $\Delta t = 1$. Esto lleva a que $\alpha \cdot \Delta t = \alpha$ se pueda considerar una probabilidad.

³La forma de construir esta probabilidad de infección es: considerando que un individuo tiene una probabilidad β de infectarse en contacto con cada uno de sus vecinos infecciosos, se tiene $\Pi = 1 - P(\text{no infectarse}) = 1 - (1 - \beta \cdot \Delta t)^{N_{inf}}$, donde se puede ver el número N_{inf} como los “intentos” en los que el individuo se puede infectar.

- S → S: de la misma forma, sin posibilidad de vacunación, la probabilidad de permanecer susceptible es $P'_{sus} = 1 - \Pi$.

Para las demás transiciones entre compartimentos resultará indiferente si la opinión del agente elegido es $o = +1$ o bien $o = -1$, y serán:

- I → R: cada individuo infeccioso tendrá una probabilidad $\mu \cdot \Delta t$ de recuperarse en el siguiente paso temporal. El inverso del parámetro μ indica la duración media de la infección.
- R → S: un individuo recuperado puede perder la inmunidad que le proporcionó superar la infección con probabilidad $\gamma_{rec} \cdot \Delta t$. De nuevo, el inverso del parámetro γ_{rec} indicará la duración media de la inmunidad adquirida por el paso de la infección.

En cuanto a la dinámica de opinión, contamos únicamente con dos compartimentos. Habrá entonces dos transiciones posibles:

- D → C: un individuo dudoso sobre la vacuna podrá convencerse para inoculársela si la fracción de vecinos vacunados, n_{vac} , es mayor que un cierto umbral θ_i , propio del individuo.
- C → D: de la misma forma, un individuo convencido podrá dejar de estarlo si la fracción de vecinos que no se han vacunado, $n_{no\ vac}$, supera el mismo umbral θ_i .

El modelo elegido en este trabajo para las opiniones es por tanto, uno basado en umbrales. Este tipo de modelos son ampliamente utilizados para dinámicas sociales. Son capaces de explicar los comportamientos sociales que se observan en el mundo real [17], tanto en interacciones personales como *online* [18] y se siguen estudiando hoy en día con profundidad. En particular, hemos elegido este modelo inspirándonos en encuestas realizadas sobre la actitud hacia la vacunación [19].

Las funciones matemáticas $f(\theta_i)$ y $g(\theta_i)$ de la Figura 3 serán funciones escalón,

$$f(\theta_i) = P(C \rightarrow D) = \begin{cases} 1 & \text{si } n_{no\ vac} > \theta_i \\ 0 & \text{si } n_{vac} > \theta_i \end{cases} \quad g(\theta_i) = P(D \rightarrow C) = \begin{cases} 1 & \text{si } n_{vac} > \theta_i \\ 0 & \text{si } n_{no\ vac} > \theta_i \end{cases}$$

Un cambio importante que hemos decidido adoptar en este trabajo, como aportación original respecto de algunas referencias estudiadas [15], es tomar como factor de “presión social” el estado de vacunación de los vecinos, y no la opinión de estos frente a la inmunización. En diversos estudios consultados, un individuo cambia de opinión en función de la opinión de sus vecinos⁴. Esta opción es la única que se puede tomar cuando se está trabajando exclusivamente con un modelo de opinión, y no con uno híbrido de epidemia + opinión. En el caso que estamos tratando, nuestra idea ha sido aprovechar que se tienen dos dinámicas acopladas, e intentar hacer el proceso de cambio de opinión más realista. De esta forma, aumentamos el acoplamiento entre las dinámicas, donde no solo la de opinión altera la epidemiológica mediante la presencia de individuos convencidos y dudosos, si no que el propio estado epidemiológico de estos afecta a la opinión de sus vecinos. Tenemos así una influencia bidireccional, en contraste con la mayoría de estudios consultados.

⁴Por ejemplo, en [15], se utiliza la regla de la mayoría. Esto es, un individuo consulta la opinión de dos nodos al azar, y la opinión mayoritaria en ese grupo de tres, es adoptada por los tres miembros. Aquí el estado epidemiológico de los nodos es completamente irrelevante.

Además, pensamos que este planteamiento describe mejor las interacciones sociales reales, ya que entendemos que un individuo se ve más presionado a cambiar de opinión respecto de la inmunización cuando sus vecinos ya han actuado a favor o en contra de esta (inmunizándose o no haciéndolo), teniendo esto más importancia que únicamente la intención de inmunizarse o no. No obstante, se podría construir un modelo más complejo en el que se tuvieran en cuenta tanto la opinión de los vecinos como su estado epidemiológico.

2.3. Implementación en redes

Se puede comprobar, dadas las transiciones anteriores, la importancia que toma la topología subyacente a la dinámica. La red utilizada es el sustrato sobre el que se desarrollará la dinámica, y afectará de forma directa al transcurso de la epidemia y a los cambios de opinión. Esto es así porque un individuo se fijará en el estado de sus vecinos para cambiar de opinión, por lo que depende de estos que se vacune o no, y también serán ellos quien eventualmente le infecten, o hagan que siga siendo susceptible. Por estos motivos es de suma importancia tener presentes las conexiones entre los individuos (nodos) que participan en la dinámica. Todo el modelo explicado en la sección anterior podemos aplicarlo sobre distribuciones de red de cualquier tipo.

Un parámetro importante de una red es la conectividad media de esta, también llamada grado medio. Este parámetro nos indica el número promedio de vecinos (o, equivalentemente, de conexiones) que tienen los nodos que conforman la red. Lo denotamos con $\langle k \rangle$.

El primer acercamiento, empleado al tratar dinámicas de opinión por algunas fuentes consultadas para este trabajo, como [15], es trabajar con una *red temporal regular* (RTR). En ella, todos los individuos tienen la posibilidad de contactar con cualquier otro en un paso de tiempo t dado. En este tipo de redes, el número de vecinos elegidos en cada paso temporal es siempre el mismo, y coincidirá todas las veces con $\langle k \rangle$, pero no hay relación entre los vecinos de un nodo en el paso t y en el $t + 1$, ya que en cada paso estos se eligen de forma aleatoria de entre todos los individuos del sistema.

La distribución de grado de una red nos indica la probabilidad de que un nodo elegido al azar tenga un cierto grado k , y para este tipo de redes vendrá dada por $P(k) = \delta(k - \langle k \rangle)$. Si denotamos con k_i al grado del nodo i , para una RTR encontramos que $k_i = \langle k \rangle \forall i$, por lo que la varianza de $P(k)$ es $\sigma^2 = 0$. Esto se puede ver en la Figura 4b, donde se representa la probabilidad P de encontrar en la red un nodo con grado k .

En nuestro trabajo hemos utilizado una red algo más compleja y con más interés: una *Erdős-Rényi* (E-R). Esta red se parece más que la temporal regular a las redes humanas reales, y su distribución de grado es binomial, de la forma $P(k) = \binom{N-1}{k} \cdot p^k \cdot (1-p)^{N-1-k}$. Aquí, N es el tamaño de la red, y p la probabilidad de que una pareja de nodos elegida al azar esté conectada. En el límite $N \rightarrow \infty$ esta distribución tiende a una poissoniana, $P(k) = e^{-\langle k \rangle} \cdot \frac{\langle k \rangle^k}{k!}$. El grado promedio para este tipo de redes viene dado por $\langle k \rangle = p \cdot (N - 1)$, y su varianza por $\sigma^2 = p \cdot (1 - p) \cdot (N - 1)$. Vemos entonces que en este caso sí que tenemos cierta dispersión en la distribución de grado, aunque sea pequeña (ver Figura 4a). Debido a que $\sigma^2 \neq 0$, tras construir la red se encuentra que algunos nodos tienen un grado ligeramente mayor que $\langle k \rangle$, y otros uno ligeramente menor. Otra diferencia importante con la red temporal regular es que en una *Erdős-Rényi* un nodo tiene los mismos vecinos durante toda la dinámica.

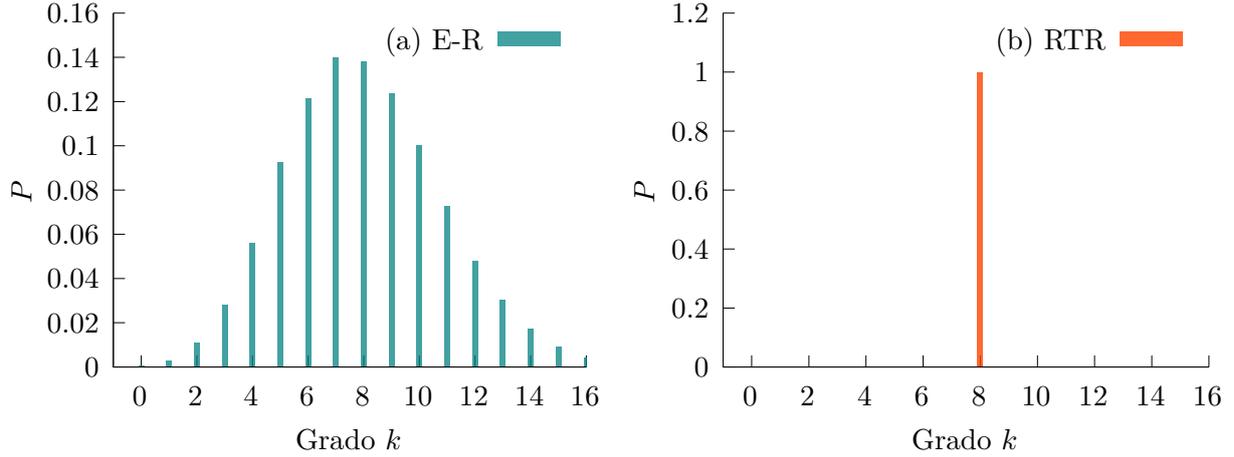


Figura 4: Distribuciones de grado de redes *Erdős-Rényi* (a) y *red temporal regular* (b) con grado medio 8

Utilizar una red *Erdős-Rényi* nos permite trabajar con una estructura más adecuada que con la red temporal regular, ya que no es realista una red donde un nodo cambia de vecinos en cada paso temporal⁵. Trabajando con una red E-R tenemos una estructura local ordenada y constante, que hace cambiar la dinámica de forma notable respecto del caso en el que los vecinos de un nodo cambian constantemente. Además, tenemos la ventaja de que este tipo de redes, a la vez que incluyen una estructura local, siguen siendo bastante homogéneas. Esto significa que todos los nodos van a ser prácticamente igual de “importantes” desde el punto de vista de la transmisión de la enfermedad y la opinión, y no habrá unos mucho más influyentes que otros, al ser todos capaces de alcanzar aproximadamente al mismo número de individuos.

En nuestras simulaciones hemos utilizado redes *Erdős-Rényi* formadas por $N = 10^4$ nodos con $\langle k \rangle = 8$, por lo que sus distribuciones de grado son similares a la presentada en la Figura 4a.

2.4. Algoritmo. Evolución de la epidemia y la opinión

Para simular la evolución de los agentes del sistema, partimos de una configuración inicial en la que prácticamente todos los nodos son susceptibles. Esta situación simula el surgimiento de una epidemia/cepa nueva de una enfermedad frente a la que ningún agente tiene inmunidad. Para iniciar la epidemia, se introduce una pequeña cantidad de agentes infectados (en torno al 0,5%), elegidos al azar entre todos los nodos de la red. Como estamos utilizando redes E-R, es indiferente qué nodos empiecen siendo infectados, ya que todos tienen aproximadamente el mismo alcance. Si trabajáramos con redes con distribuciones de grado heterogéneas (como por ejemplo redes Barabási-Albert, cuya distribución de grado sigue una ley de potencias), la elección de los primeros infectados sería determinante en el transcurso posterior de la dinámica.

En cuanto a la opinión, una fracción $f_+(0)$ de los nodos se inicializan con opinión de convicción frente a la vacuna ($o = +1$) y el resto, $f_-(0) = 1 - f_+(0)$ con una postura de duda frente a esta ($o = -1$).

⁵Realmente una red temporal regular no cumple todos los requisitos que nos interesan a la hora de utilizar una distribución de red, ya que no tiene una estructura local fija. Esto hace que un análisis realizado mediante la utilización de este tipo de redes sea prácticamente análogo al análisis matemático, donde se asume una distribución completamente homogénea.

Una vez se tiene la configuración inicial, que llamaremos a tiempo $t = 0$, el algoritmo empleado para la evolución temporal es el siguiente:

- Se visitan uno a uno todos los nodos, secuencialmente, y se aplican las reglas de transición epidémica de la sección anterior en función de la opinión del individuo estudiado.
- Una vez se ha recorrido toda la red, se actualizan los estados epidemiológicos de todos los nodos simultáneamente (actualización paralela).
- Se visitan de nuevo todos los nodos uno a uno, y se aplican las reglas de transición para la dinámica de opinión.
- Se actualizan todas las opiniones paralelamente, y vuelve a iniciarse el proceso para el siguiente paso temporal.

Como puede verse del algoritmo anterior, a lo largo del tiempo el sistema evolucionará obedeciendo las dos dinámicas, donde una influye en la otra, y viceversa. Por lo tanto, no se podrán entender los resultados de las simulaciones atendiendo a ambas dinámicas por separado.

Al igual que otros autores [15, 20], hemos hecho una aproximación relativa al progreso temporal de la dinámica. Esta aproximación asume que la transmisión de opinión y de la epidemia siguen la misma escala temporal. Esto significa, como se puede ver en el algoritmo, que la epidemia y la opinión se actualizan con la misma frecuencia. Este escenario es realista, ya que supone que las opiniones evolucionan dentro del sistema condicionadas por el transcurso de la enfermedad. Además, la idea de que ambas dinámicas evolucionen con el mismo paso temporal, se ve aún más reforzada con el acercamiento que hemos tomado en este trabajo, tal y como se ha descrito anteriormente, por el hecho de que los individuos vacunados alteren la dinámica de opinión de forma directa, y no sea únicamente la dinámica de opinión la que modifica la epidémica, como es el caso en las referencias consultadas.

3. Resultados y discusión

3.1. Umbrales homogéneos

Este acercamiento utiliza un modelo en el que todos los individuos del sistema presentan el mismo umbral, por lo que será $\theta_i = \theta \forall i$. Esto significa que es igual de fácil convencer a cualquier individuo de la red de que cambie su opinión. Además, como durante todo el trabajo estamos utilizando un modelo en el que los umbrales θ_i de cada individuo son los mismos para las transiciones $D \rightarrow P$ y $P \rightarrow D$, nos lleva en este caso a una situación en la que todos los umbrales del sistema tienen el mismo valor θ , independientemente del individuo y de la transición considerada.

Para comprender el transcurso de la epidemia y sus implicaciones, analizamos la infección atendiendo a dos puntos de vista complementarios:

1. Valores de las concentraciones de individuos en cada compartimento epidemiológico en el estado estacionario ($t \rightarrow \infty$).
2. Evolución temporal de estas concentraciones.

Como estamos interesados en describir la influencia de los umbrales θ en la dinámica, llevamos a cabo distintas simulaciones, en las que mantenemos constantes los parámetros de la infección, y vemos el efecto que tiene en los resultados el cambio en θ .

Se han explorado dos escenarios diferentes, uno relativo a una epidemia con transmisibilidad marcada por $R_0 = 1.6$, y otro relativo a una epidemia más contagiosa, con $R_0 = 3.2$ ⁶.

3.1.1. Transmisibilidad baja. $R_0 = 1.6$

Los resultados obtenidos de las simulaciones para este escenario se muestran en las Figuras 5 y 6. Los parámetros de simulación que se han mantenido fijos son los siguientes: $\alpha = 0.2$, $\beta = 0.01$, $\gamma_{vac} = 0.01$, $\gamma_{rec} = 0.08$, $f_+(0) = 0.5$. Para iniciar la epidemia se ha introducido un 0.5% de individuos infecciosos a $t = 0$. En relación a la red empleada, tenemos, como se ha expuesto en la sección anterior, una *Erdős-Rényi* de tamaño $N = 10^4$, y $\langle k \rangle = 8$. Además, para cada simulación con un set de parámetros fijos se ha obtenido el promedio de 100 realizaciones. Son estos promedios los que se representan en todas las gráficas incluidas.

La Figura 5 muestra las fracciones de individuos en cada estado epidemiológico a $t \rightarrow \infty$. Lo primero que llama la atención es el salto que se produce en todas las concentraciones para un valor $\theta \gtrsim 0.3$. Este salto recuerda la forma de una transición de primer orden, e indica que el comportamiento del sistema cambia drásticamente al aumentar el valor de θ por encima de aproximadamente 0.3. A este valor lo llamaremos *punto crítico*, θ_c .

Podemos distinguir entonces dos regiones diferenciadas. La primera de ellas corresponde a umbrales relativamente bajos, inferiores a θ_c . En esta región vemos que la concentración de individuos convencidos es muy alta, mayor al 80%, y aumenta con el valor de θ . Al haber tantos individuos con actitud favorable frente a la vacunación, comprobamos que, efectivamente, en el estado estacionario la concentración de vacunados es altísima, rondando el 90 – 95% de toda la población. Esto provoca que tanto el número de individuos infecciosos como el de recuperados se vayan eventualmente a cero, debido a que la infección no tiene a su alcance suficientes individuos susceptibles como para propagarse y dar lugar a un estado endémico. En cuanto a los individuos susceptibles, al haber una concentración de vacunados tan alta, vemos que constituyen únicamente un 7 – 8% de la población. Como los individuos vacunados pueden perder la inmunidad, el equilibrio entre la concentración de vacunados y susceptibles es dinámico, y estará gobernado, para una población en la que la gran mayoría de individuos están convencidos, por la relación entre las tasas α y γ_{vac} .

Para comprender mejor la dinámica en la región por debajo de θ_c , podemos hacer uso de las Figuras 6a y 6b. Las gráficas contenidas en ellas representan la evolución temporal del sistema para valores del umbral $\theta = 0.2$ y 0.3 , respectivamente⁷.

En ambas se puede ver la evolución descrita anteriormente. Al estar por debajo de θ_c , los individuos cambian de opinión fácilmente en cuanto una fracción pequeña de sus vecinos tienen

⁶A modo de ejemplo, para el *COVID-19* se ha estimado un R_0 de entre 2 y 6, para el ébola en torno a 2, y para el sarampión hasta 18

⁷Aunque las gráficas correspondientes a concentraciones en el estado estacionario y a evoluciones temporales tengan en ocasiones formas similares, es de suma importancia distinguir los significados de estas, ya que son completamente distintos. Con el ánimo de facilitar este fin, se han representado las series de datos para las primeras con círculos, y para las segundas con cuadrados.

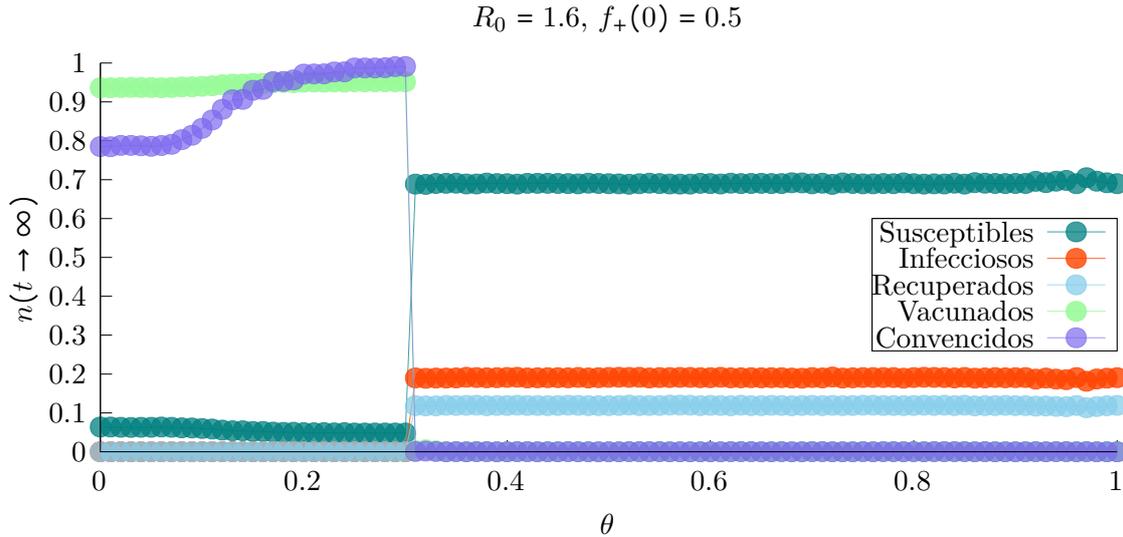


Figura 5: Concentraciones en $t \rightarrow \infty$ en función de los umbrales θ para $R_0 = 1.6$ y $f_+(0) = 0.5$

un estado de vacunación distinto al suyo. Esto causa en el sistema un incremento rápido de la actitud de convicción frente a la vacuna, y la subsecuente adopción de esta, lo que no da margen de contagio a la infección.

Sin embargo, esto tiene un efecto negativo cuando el umbral θ es muy bajo. Es interesante ver que la dinámica no es idéntica para cualquier valor del umbral por debajo del punto crítico. Por ejemplo, para valores de θ menores que 0.2, nos encontramos que la fracción de individuos convencidos es menor que si θ es mayor que 0.2. Esto podría parecer ilógico en un principio, pero recordando que los umbrales θ los definíamos como la fracción mínima de vecinos que pueden hacer cambiar de opinión a un nodo, es simple de comprender. En un sistema con un θ muy bajo, a un nodo con actitud de convicción en pro de la vacunación le bastará con tener una fracción de vecinos no vacunados muy pequeña para pasar a estado de duda. Esto hace que muy pocos dudosos sean suficientes para poner en duda a una fracción apreciable de la población, y que el número de convencidos no sea tan alto como cuando θ toma valores algo mayores.

Si nos fijamos ahora en la Figura 6a, podemos ver que el sistema converge muy rápido al estado estacionario, en unos 60 pasos temporales, y que la concentración de vacunados aumenta de forma aproximadamente constante hasta que llega a su valor máximo. No es así, sin embargo, en el caso de la Figura 6b. En esta situación, aunque seguimos estando por debajo de θ_c , nos encontramos muy cerca de este. Esto tiene dos consecuencias claramente observables en la dinámica de la infección. En primer lugar, podemos ver que el sistema tarda más tiempo en llegar al estado estacionario: unos 200 pasos temporales, donde antes eran 60. Además, la tendencia en la concentración de individuos convencidos, y por tanto, en la de individuos vacunados, no es constante como antes. Ahora se observa un crecimiento más suave al principio, hasta que una fracción suficientemente alta de la población se convence de vacunarse. Una vez se ha llegado a ese estado, más y más individuos empiezan a inmunizarse, y se tiene una segunda etapa donde el crecimiento es mucho más rápido, hasta que el sistema llega al estado estacionario.

Nos centramos ahora en la segunda región, para valores de θ por encima del punto crítico. Lo primero que podemos ver de la Figura 5 es que, a diferencia de lo que pasaba por debajo de

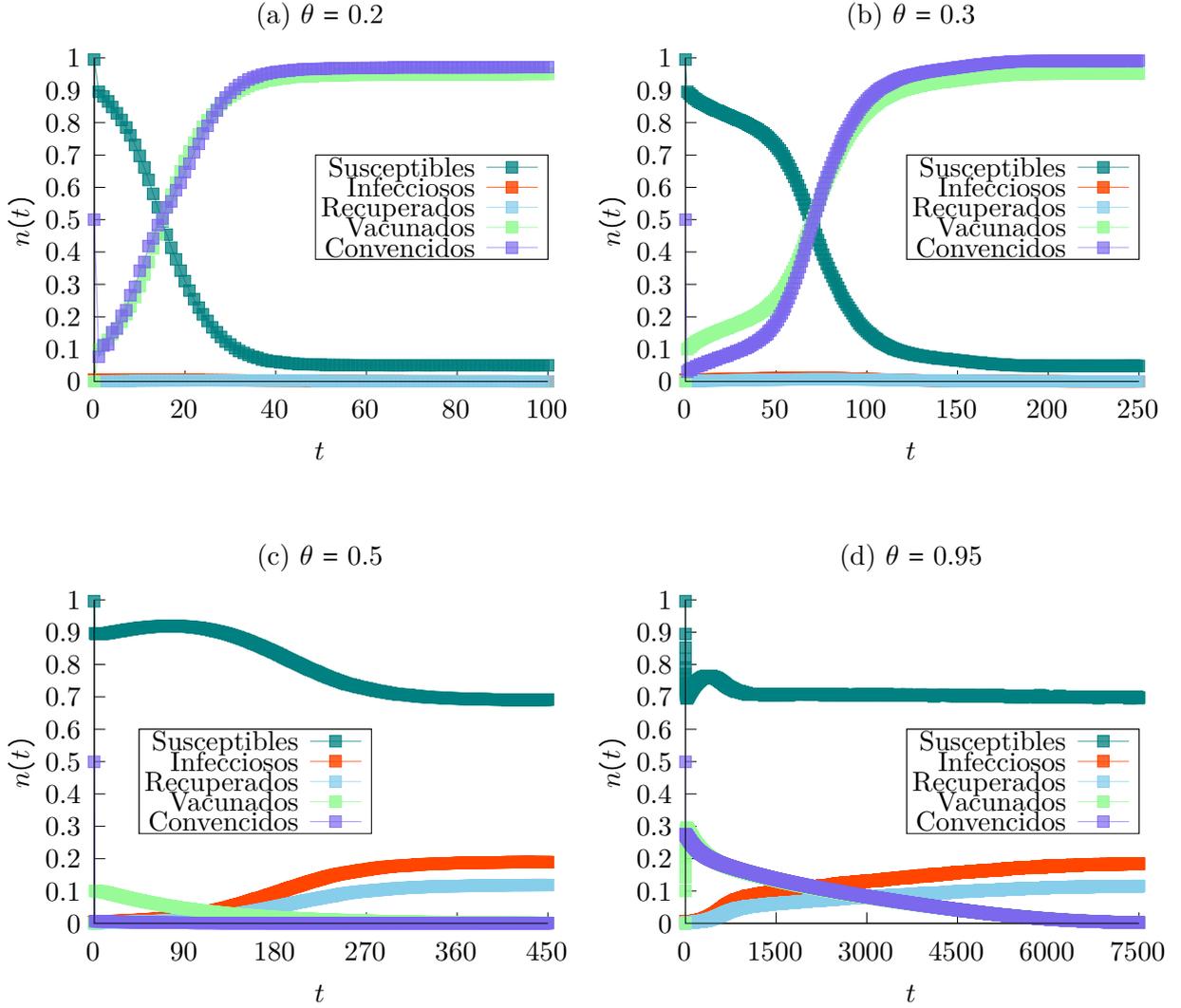


Figura 6: Evoluciones temporales con $R_0 = 1.6$ y $f_+(0) = 0.5$

θ_c , en esta región no se llega a una situación libre de epidemia en el estado estacionario, si no a una endémica. Podemos entender esto viendo los parámetros utilizados en las simulaciones. En el instante $t = 0$, tan solo un 50% de los individuos tienen una actitud de convicción frente a la vacunación. Algunos de estos individuos se vacunarán en los primeros pasos temporales, pero al tener un umbral θ elevado, el número de ellos no será suficiente como para convencer al resto del sistema. Serán los individuos dudosos quienes, al no vacunarse, hagan pasar a los convencidos a un estado de duda, ralentizando así en gran medida el ritmo de vacunación. Esto lleva al sistema a una situación en la que muy pocos individuos deciden vacunarse, y los ya vacunados van perdiendo la inmunidad. Al final, todos los individuos pasan al estado de duda y la concentración de convencidos y vacunados cae a cero. Llegados a este punto la epidemia se puede propagar libremente, gobernada por los parámetros β , μ y γ_{rec} . Llegamos así a un estado que sigue una dinámica análoga a la del modelo SIRS, donde se tiene un equilibrio dinámico entre los recuperados y los infectados, y donde la vacunación y el parámetro α asociado no juegan ningún papel.

Aunque en vista de las concentraciones a $t \rightarrow \infty$ parezca que el desarrollo de la dinámica es igual siempre que el valor de θ sea superior a θ_c , esto no es así. De la misma forma que sucedía para la región por debajo del punto crítico, el valor de θ influye en la dinámica del sistema. Para ilustrar esto, nos referimos a las Figuras 6c y 6d, que muestran las evoluciones temporales para $\theta = 0.5$ y 0.95 , respectivamente.

Centrándonos en la primera de ellas, observamos que el número de individuos que deciden vacunarse a $t = 0$ es aproximadamente un 10% de los individuos totales (esto es porque $f_+(0) = 0.5$ y $\alpha = 0.2$). Como se ha descrito anteriormente, este número no es suficiente como para convencer a los individuos dudosos de que se vacunen, y como consecuencia el número de individuos vacunados cae rápidamente. Simultáneamente a la caída en la concentración de vacunados, la infección empieza a propagarse, de forma más rápida cuantos menos individuos inmunizados hay en el sistema, llegando eventualmente al equilibrio dinámico entre infecciosos y recuperados. Podemos ver también que al sistema le cuesta llegar al estado estacionario unos 400 pasos temporales, más de lo que tarda cuando nos encontramos por debajo de θ_c .

Pasando a la Figura 6d, vemos un comportamiento sorprendente. En primer lugar, llama la atención el tiempo que debe transcurrir hasta que el sistema llega al estado estacionario, encontrándonos más de un orden de magnitud de diferencia con los tres casos anteriores. Esto se puede explicar si nos fijamos en la curva relativa a los individuos convencidos. En la Figura 6c hemos visto que, debido a que empezamos con un 50% de individuos convencidos, a tiempo cero algunos de estos se vacunan. Sin embargo, fijándonos en la concentración de vacunados, vemos que incluso aquellos individuos que deciden vacunarse en un principio, pasan a estado de duda casi inmediatamente después de hacerlo. Si recordamos de nuevo la forma en la que definíamos los umbrales θ , es inmediato ver lo que está sucediendo en este caso. Se tiene una población donde solo el 10% está vacunado y en la que un 50% de los vecinos de un nodo pueden hacerle cambiar de opinión. De esta forma, los nodos que se vacunen en $t = 0$ van a pasar a tener una actitud de duda frente a la vacuna en el siguiente paso temporal, o pocos después, ya que no puede haber un 50% de vacunados entre sus vecinos cuando únicamente un 10% de la población está vacunada. Esto deja al sistema con una pequeña fracción de individuos vacunados que poco a poco perderá la inmunidad, y no volverá a vacunarse porque estarán en estado de duda. Este razonamiento se manifiesta en la Figura 6c al no coincidir las curvas de vacunados y convencidos. Que no coincidan se debe a que, a diferencia de la opinión, que puede cambiar instantáneamente, la inmunidad adquirida por la vacuna tiene una duración media determinada, dada por γ_{vac}^{-1} .

La situación cuando el umbral es mucho más alto, $\theta = 0.95$, es distinta. En $t = 0$ sucederá lo mismo que con $\theta = 0.5$, y como un 50% de los individuos están convencidos, algunos de ellos se vacunarán. El número de vacunados será de nuevo en torno a un 10%, ya que el parámetro que define la transición $S \rightarrow V$ es α , igual que en el caso anterior. La diferencia es que ahora, en $t = 1$ se tiene un 10% de vacunados, pero al ser $\theta = 0.95$, muchos de los individuos que habían empezado la dinámica con una actitud convencida la seguirán teniendo, ya que hará falta que prácticamente la totalidad de sus vecinos no estén vacunados para hacerles pasar a estado de duda. Esto hace que según avanza el tiempo, muchos de los individuos que habían empezado la dinámica con voluntad de inmunizarse consigan eventualmente hacerlo. El cambio de opinión será mucho más lento en este caso, y como se puede ver en la Figura 6d eso hace que las curvas de convencidos y vacunados coincidan, a diferencia del caso anterior. Es este cambio tan lento de opinión el que causa que a la epidemia le cueste mucho tiempo llegar al estado estacionario.

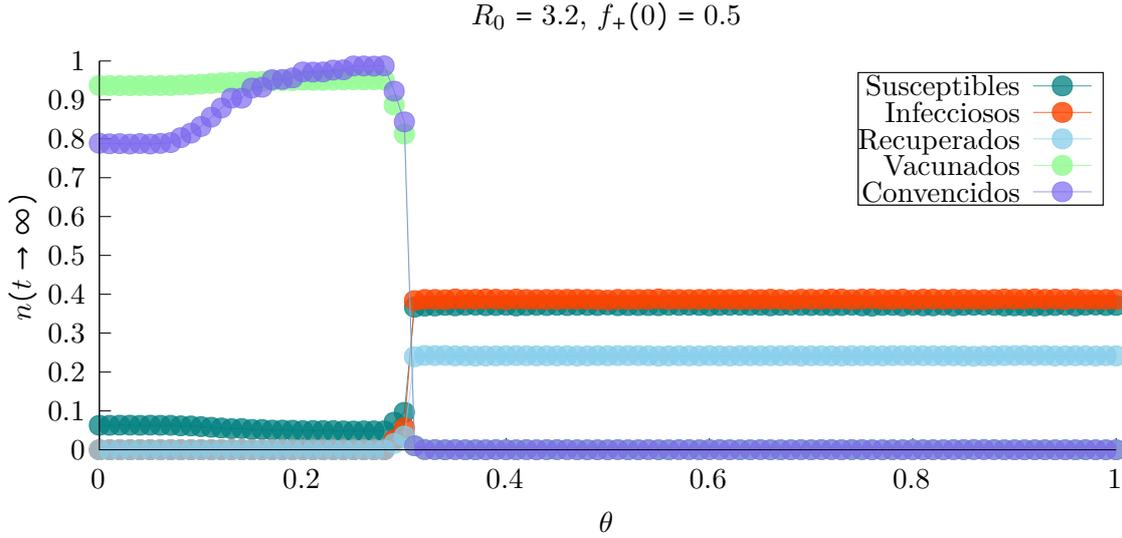


Figura 7: Concentraciones en $t \rightarrow \infty$ en función de los umbrales θ para $R_0 = 3.2$ y $f_+(0) = 0.5$

3.1.2. Transmisibilidad alta. $R_0 = 3.2$

Se hace a continuación la misma descripción del sistema que en la sección anterior, pero en una situación de transmisibilidad más alta. En primer lugar, los parámetros utilizados para las simulaciones son en este caso: $\alpha = 0.2$, $\beta = 0.02$, $\gamma_{vac} = 0.01$, $\gamma_{rec} = 0.08$, $f_+(0) = 0.5$, 0.5% de individuos infecciosos a $t = 0$. Simulaciones en red E-R de $N = 10^4$, y $\langle k \rangle = 8$. Como en el caso anterior, se ha obtenido el promedio de 100 realizaciones con los mismos parámetros para cada simulación de interés. Notar que la única diferencia respecto del caso de baja transmisibilidad es el valor del parámetro β , que hemos duplicado, duplicando así también de forma efectiva el parámetro R_0 . Los resultados obtenidos se muestran en las Figuras 7 y 8.

De nuevo, empezamos analizando las concentraciones de individuos en cada compartimento en el estado estacionario, en función de los umbrales θ . Nos encontramos así con una gráfica muy similar a la que se tenía para $R_0 = 1.6$. De nuevo encontramos una transición muy brusca para $\theta_c \gtrsim 0.3$, que divide la gráfica en dos zonas diferenciadas, una para la que $\theta < \theta_c$, donde en el estado estacionario prácticamente la totalidad de la población se ha vacunado, y otra, correspondiente a $\theta > \theta_c$, para la que en el estado estacionario sobrevive la infección.

Centrándonos en la región por debajo de θ_c , podemos explicarla de forma completamente análoga al caso de menor transmisibilidad: con valores bajos de θ , los individuos vacunados convencen a los que están en duda, y estos también se terminan vacunando. De esta forma la infección no tiene posibilidad de propagarse por el sistema y la concentración tanto de infecciosos como de recuperados es cero. Se puede ver que, para valores $\theta < 0.27$, la Figura 7 coincide con la Figura 5 no solo cualitativamente, si no también cuantitativamente, en los valores de las concentraciones. Este hecho se entiende fácilmente notando que el único cambio introducido en estas simulaciones respecto de las correspondientes al escenario de menor transmisibilidad es el valor de β . Este parámetro controla la fuerza de infección, y en un escenario en el que la epidemia no tiene la suficiente capacidad infecciosa para mantenerse, el cambio realizado en β es indiferente. No obstante, esto no significa que con cualquier valor de β se llegue a los mismos resultados, ya que por encima de un cierto valor umbral β_c , habrá una solución de la dinámica en

la que la infección no se extinga. El valor de β es indiferente siempre y cuando nos mantengamos por debajo de este umbral.

Podemos notar, sin embargo, una diferencia respecto al escenario de baja transmisibilidad en la región por debajo de θ_c cuando $\theta \rightarrow \theta_c$. Aunque la transición sigue siendo muy brusca, vemos que hay ciertos valores de θ que anticipan la caída en la concentración de convencidos y vacunados, y el aumento en las de susceptibles, infecciosos y recuperados. En particular, para $\theta = 0.3$, aunque aún seguimos por debajo de θ_c , ya vemos que el comportamiento del sistema se aleja del que presenta para θ más bajo. Como se ha expuesto al presentar los parámetros de simulación, las figuras representadas se han obtenido promediando 100 realizaciones independientes. Se ha podido comprobar que, en el caso específico de $\theta = 0.3$, la mayoría de simulaciones realizadas llevaban al sistema a un estado libre de epidemia, pero, al estar tan cerca del punto crítico, algunas simulaciones (un 16 %) dan lugar a un estado estacionario endémico, donde la concentración de convencidos y vacunados es cero. Esto hace que al representar el promedio de 100 simulaciones, se obtenga para el punto correspondiente a $\theta = 0.3$ en la Figura 7 una concentración de convencidos y vacunados en torno al 84 % y concentraciones de infecciosos y recuperados distintas de cero. Por este motivo se deben tratar con cuidado las simulaciones cerca de θ_c , ya que, al contrario de lo que podría parecer, en ninguna simulación se han obtenido los porcentajes para las concentraciones allí mostrados, aunque en promedio se llegue a esos valores.

Se puede entender por qué hay dos soluciones para estos valores de θ a la vista de las Figuras 8a y 8b. La Figura 8a es prácticamente idéntica a su análoga en el escenario de menor transmisibilidad, ya que como hemos explicado, el incremento en β no es suficiente como para hacer que la epidemia pueda extenderse por el sistema. Sin embargo, si nos fijamos ahora en la Figura 8b, vemos diferencias claras respecto de la Figura 6b, y ambas gráficas representan las concentraciones para el mismo valor de θ . Estas diferencias se pueden explicar notando que, en el escenario de mayor transmisibilidad, cuando nos situamos cerca de θ_c , como es el caso con $\theta = 0.3$, el cambio introducido en β es suficiente como para hacer que la epidemia pueda propagarse por el sistema. Aunque para este valor de θ la actitud de convicción frente a la vacunación siga siendo mayoritaria, como no todos los individuos se vacunan a la vez, cuando aún no hay una concentración suficientemente alta de vacunados, la infección puede transmitirse. Esto se ve claramente en la Figura 8b, notando que aparece un pico en la curva de infecciosos cuando aún no hay una concentración grande de vacunados, pico que está ausente en la Figura 6b. En la mayoría de ocasiones, la concentración de vacunados sube lo suficientemente rápido como para compensar este crecimiento en el número de individuos infecciosos, causando eventualmente que la concentración de infecciosos caiga a cero. Sin embargo, en alguna ocasión, la concentración de vacunados no aumenta lo suficientemente rápido como para frenar el aumento de contagios, causando que más individuos se infecten. Esto, a su vez, provoca que menos individuos puedan vacunarse, y más entren en duda. En esta situación la opinión mayoritaria sobre la vacunación pasa a ser de duda y la infección puede propagarse, dando lugar a un estado estacionario endémico sin convencidos ni vacunados.

Pasamos ahora a la región por encima de θ_c . El estado estacionario es ahora endémico, y tenemos el mismo comportamiento cualitativo que en el caso de baja transmisibilidad. Para valores del umbral por encima del valor crítico pero no demasiado alejados, como $\theta = 0.5$ (Figura 8c) volvemos a encontrarnos con el comportamiento de antes. En $t = 0$ aproximadamente un 10 % de los individuos del sistema se vacunan, pero poco después la concentración de convencidos cae

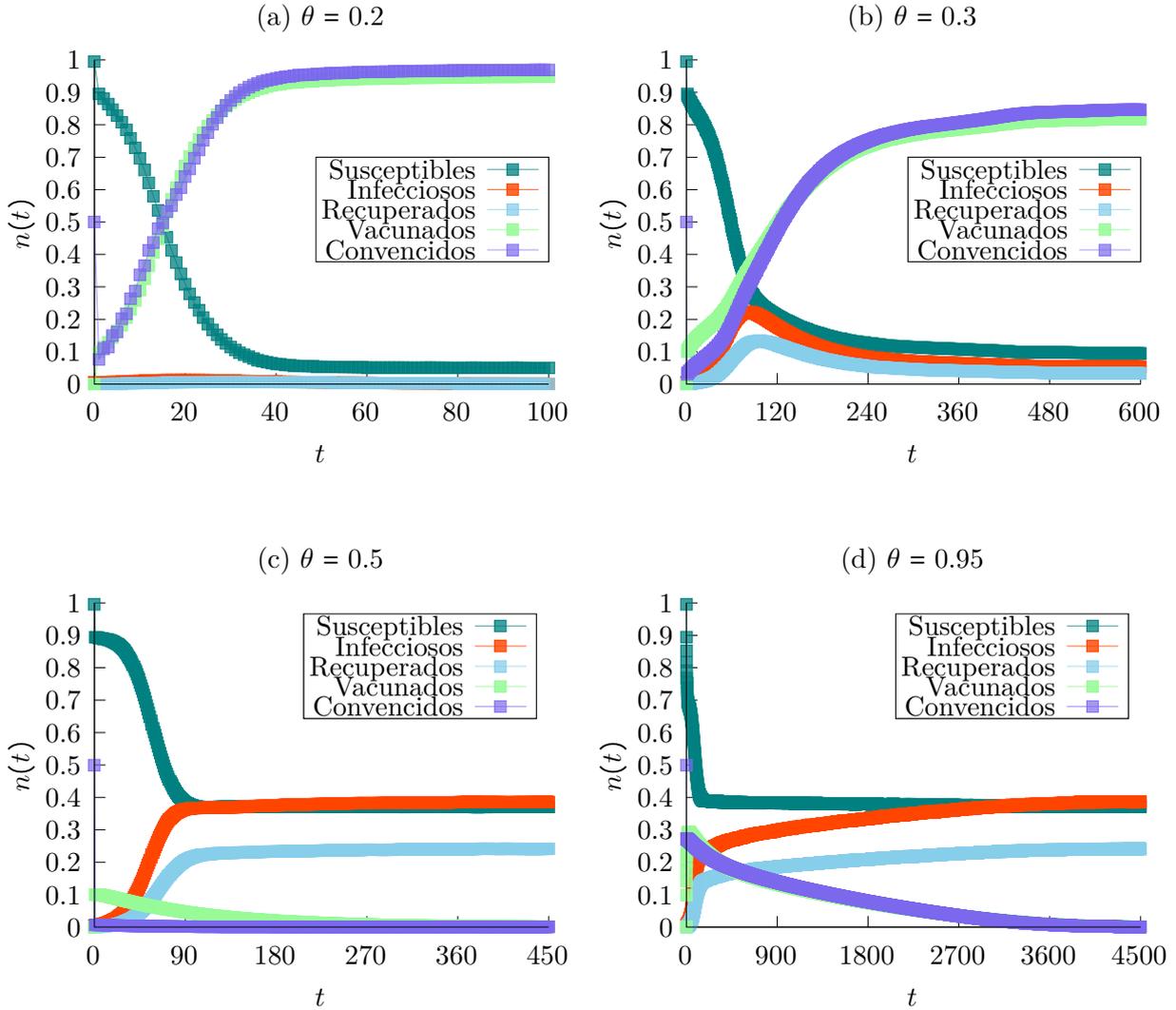


Figura 8: Evoluciones temporales con $R_0 = 3.2$ y $f_+(0) = 0.5$

a cero, llegando a un estado endémico estable en unos 300 pasos temporales. Las diferencias que se tienen aquí en comparación con el escenario de transmisibilidad baja, inducidas por el cambio en β , son que el valor estacionario de infecciosos es mayor, teniendo ahora un 40% aproximadamente donde antes se tenía un 20%, y el tiempo de convergencia menor (100 pasos frente a los 400 del otro caso), ya que la infección se extiende más rápidamente.

Centrándonos ahora en valores muy altos de θ , como el utilizado para la Figura 8d, tenemos un comportamiento similar a la situación de baja transmisibilidad. De nuevo, las curvas de convencidos y vacunados coinciden, aumentando el tiempo de convergencia en más de un orden de magnitud. No obstante, al tener ahora mayor β , el tiempo de convergencia es menor que el visto en la Figura 6d, ya que no hay tantos individuos susceptibles que se puedan vacunar, disminuyendo la supervivencia de opiniones favorables a la vacunación de forma más rápida. Otro cambio apreciable es la caída brusca en el número de susceptibles, disminuyendo su concentración de un 100% hasta un 40% en muy pocos pasos temporales. Esto se debe a que los susceptibles se contagian con más facilidad, lo que hace que disminuya su concentración a niveles más bajos.

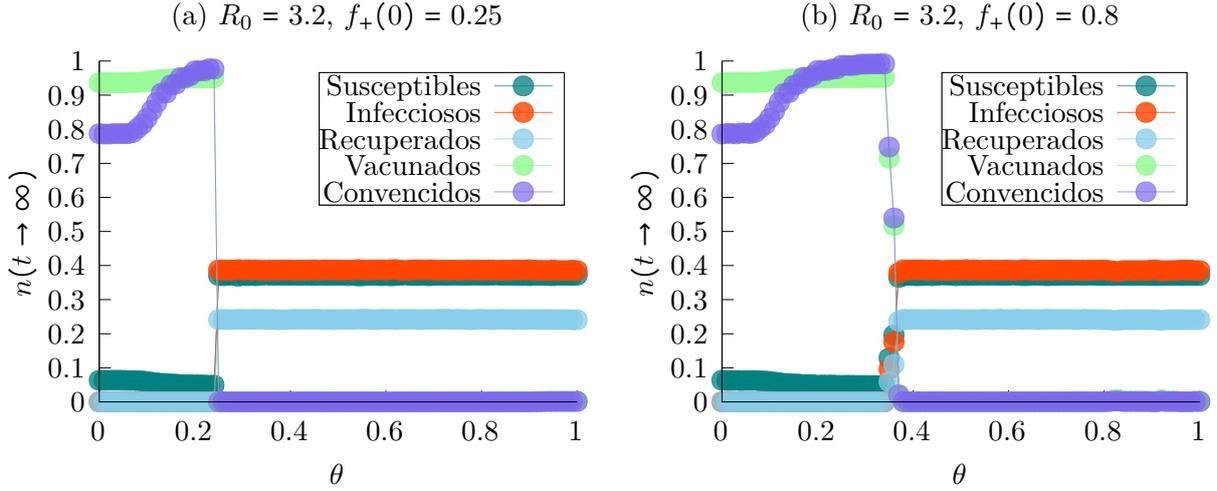


Figura 9: Concentraciones en $t \rightarrow \infty$ en función de θ para $R_0 = 3.2$ con $f_+(0) = 0.25$ y $f_+(0) = 0.8$

3.1.3. Cambio en la dinámica por efecto de $f_+(0)$

Como se ha podido ver de los análisis anteriores, el número de individuos convencidos al inicio de la dinámica, $f_+(0)$, tiene un papel importante en el desarrollo de esta, ya que, junto con α , es el parámetro que controla el número de vacunados en fases muy tempranas de la infección.

En esta sección vamos a ver cómo cambian los resultados obtenidos para el escenario con $R_0 = 3.2$ ⁸ analizado anteriormente al variar $f_+(0)$. En las Figuras 9a y 9b se representan las concentraciones en el estado estacionario frente a θ , cuando los valores de $f_+(0)$ son 0.25 y 0.8, respectivamente.

Las formas de estas gráficas son similares a la vista en la Figura 7, correspondiente a una situación donde $f_+(0) = 0.5$. Sin embargo, el valor crítico del umbral, θ_c , se desplaza cuando variamos el parámetro $f_+(0)$. Al aumentar este parámetro hasta un valor de 0.8, el punto crítico en θ también aumenta, de un valor $\theta_c = 0.3$, que teníamos en el caso $f_+(0) = 0.5$, hasta un valor $\theta_c = 0.38$, aproximadamente. De la misma forma, cuando reducimos $f_+(0)$ a 0.25, el valor del punto crítico se reduce a $\theta_c = 0.25$.

Se comprueba de esta forma, como cabe esperar, que un aumento en la concentración inicial de individuos convencidos provoca una mayor vacunación en los primeros pasos temporales. Esto se traduce en que se necesita un umbral θ_c más alto para que en la dinámica la solución endémica sea estable. No obstante, puede sorprender que el valor crítico θ_c se desplace únicamente de 0.3 hasta 0.38 cuando el incremento en la concentración inicial de individuos convencidos ha sido proporcionalmente mucho mayor, desde un 0.5 hasta un 0.8. Esto nos lleva a pensar que existe un valor θ_c^{max} para el cual la solución endémica es inevitable incluso cuando se tiene $f_+(0) = 1$. Las simulaciones realizadas nos muestran que este valor es $\theta_c^{max} = 0.4$.

⁸Se ha elegido este escenario, y no aquel con $R_0 = 1.6$ porque presenta una dinámica más interesante, sobre todo en el punto crítico, donde para los parámetros elegidos se tienen dos soluciones diferentes. No obstante, los resultados son extrapolables al caso de $R_0 = 1.6$ como se expone a continuación.

Se concluye entonces que, con los parámetros elegidos para las simulaciones, la propagación de la epidemia es inevitable incluso cuando el 100 % de la población está convencida de vacunarse si el valor del umbral θ es mayor o igual a 0.4. Para detener la propagación en este caso, se debería recurrir a medidas externas a la dinámica, que modifiquen de forma efectiva los parámetros relativos a la epidemia. Por ejemplo, aumentando la capacidad de vacunación del sistema de salud, se incrementaría el parámetro α , haciendo así que más individuos convencidos puedan vacunarse en menos tiempo, y esto ayude a desplazar el punto crítico θ_c hacia valores más altos. También se podrían implementar políticas de restricción a la movilidad de los individuos, o medidas de protección frente a la infección, que se traducen en una reducción del parámetro β , desplazando también θ_c a valores mayores.

Aunque por una parte vemos que el incremento de $f_+(0)$ no desplace el valor de θ_c tanto como cabría esperar, por otra, se tiene la ventaja de que un valor relativamente bajo de $f_+(0)$ (como por ejemplo $f_+(0) = 0.25$) tampoco desplaza θ_c excesivamente hacia valores muy bajos. Esto indica que, incluso cuando la concentración de individuos convencidos de vacunarse no es muy alta, estos pueden llegar a frenar la infección, evitando el estado de propagación endémica.

De nuevo, recalcar que el valor de θ_c , aunque es un parámetro muy importante que predice la solución en el estado estacionario para cierto θ , no lo es todo a la hora de analizar la dinámica. En la sección anterior se han expuesto los efectos de variar θ para distintos valores por encima de θ_c , y se ha visto cómo, aunque tanto con $\theta = 0.5$ como con $\theta = 0.95$ la solución estacionaria es endémica, los escenarios tenían diferencias importantes, como por ejemplo el tiempo de convergencia. En este caso sucede algo parecido con el parámetro $f_+(0)$. Aunque aumentar su valor de 0.5 a 0.8 parezca que no aporta grandes cambios porque no desplaza mucho el valor crítico θ_c , esto es una lectura parcial. Vamos a suponer un sistema con $\theta = 0.5$, donde sabemos que el estado estacionario corresponderá a propagación endémica independientemente de $f_+(0)$, ya que $\theta > \theta_c^{max}$. Si nos fijamos en el caso en el que sea $f_+(0) = 0.5$ (Figura 8c), el tiempo de convergencia, como ya hemos visto, es de unos 300 pasos temporales. Mediante simulaciones, se ha comprobado que este mismo tiempo para el caso $f_+(0) = 0.8$ aumenta hasta 500 pasos, aproximadamente. Esto significa que, aún en un escenario de propagación endémica, una mayor concentración de individuos convencidos es beneficiosa, ya que retrasa la convergencia y aumenta el margen de respuesta frente a la infección mediante políticas externas.

3.1.4. Discusión de resultados

Tras los análisis anteriores de las diversas situaciones que pueden darse en el sistema estudiado, se pueden sacar algunas conclusiones relativas a la dinámica de la infección. En primer lugar, hemos visto que no siempre es bueno, en términos epidemiológicos, tener una población en la que los individuos cambian de opinión con extrema facilidad. Es más favorable una población formada por individuos con actitud razonable, en la que se cambia de opinión fácilmente, pero no lo suficiente como para que una fracción tan pequeña como un 10 % de los vecinos puedan hacer cambiar de opinión a un individuo.

En segundo lugar, vemos que un sistema compuesto por individuos que cambian de opinión con facilidad (incluso con extrema facilidad), podrá evitar sin demasiadas complicaciones una situación endémica y la propagación de una epidemia. En ese caso bastará con que un pequeño porcentaje de la población tenga una actitud favorable a la inoculación de la vacuna. Valores

pequeños de $f_+(0)$ son suficientes incluso para escenarios en los que la transmisibilidad es relativamente alta ($R_0 = 3.2$), ya que como hemos visto, el valor de θ_c no se desplaza excesivamente a valores muy pequeños.

Por último, se ha visto que cuando los individuos que forman la población son muy reticentes a cambiar de opinión, se necesita una fracción inicial de individuos convencidos muy alta para que se consiga evitar el estado endémico. Hay además un valor crítico θ_c^{max} para el que la epidemia se propagará en el estado estacionario independientemente de la concentración inicial de individuos con actitud favorable a la vacunación, incluso cuando sea $f_+(0) = 1$.

Sin embargo, para todos los escenarios en los que $\theta > \theta_c$, aunque no se pueda evitar la situación endémica, los individuos convencidos juegan un papel determinante a la hora de alterar la transmisión de la epidemia. Como estos individuos favorables a la vacunación tienen una convicción firme debida a que θ es alto, el sistema tardará mucho más tiempo en llegar al estado estacionario endémico. Incluso cuando los individuos convencidos sean minoría, ralentizarán enormemente la convergencia de la infección, creando así un periodo de tiempo muy extenso en el que habría un amplio margen para articular otro tipo de medidas con el objetivo de frenar la propagación epidémica. También se observa el mismo efecto cuando aumenta el valor de $f_+(0)$.

3.2. Umbrales homogéneos con presencia de fanáticos

El objetivo de esta sección es describir de forma más realista la dinámica de una epidemia. Para ello partimos del análisis anterior, basado en umbrales homogéneos, pero ahora introducimos individuos *fanáticos*, o *zealots*.

Un individuo fanático es aquel que mantiene su opinión invariante durante toda la dinámica, independientemente de la influencia de sus vecinos. Con la descripción que hemos seguido en este trabajo, basada en umbrales, esto es equivalente a decir que para un fanático, $\theta \rightarrow \infty$. Esto hace que el individuo fanático no cambie de opinión por muy grande que sea el número de contactos que le presionan para hacerlo.

La influencia de la presencia de fanáticos en la evolución de epidemias ha sido ampliamente estudiada. Existen numerosos estudios centrados en los motivos de la actitud fanática, los métodos más efectivos para minimizarla y las consecuencias de esta actitud en epidemias [21].

El propósito de esta sección es añadir este acercamiento de individuos fanáticos al sistema que hemos desarrollado para este trabajo. La forma de hacerlo será añadir una fracción Z de individuos fanáticos al modelo analizado anteriormente, con umbrales homogéneos. Estos fanáticos tendrán una opinión fija, pero existen dos posibilidades: opinión fija $o = +1$ o bien $o = -1$. Para tener presente que existen estas dos posibilidades y distinguirlas, a las fracciones de fanáticos correspondientes las llamaremos Z_+ y Z_- , respectivamente.

En nuestro caso vamos a considerar únicamente fanáticos con $o = -1$, a los que llamaremos anti-vacunas. Esta elección la tomamos en vista del objetivo que perseguimos. Nos interesa ver cómo modifican la dinámica de la infección aquellos individuos que no se van a vacunar de ninguna forma, independientemente no solo de su entorno, si no también de las medidas sanitarias que se adopten desde las instituciones o ambientes externos.

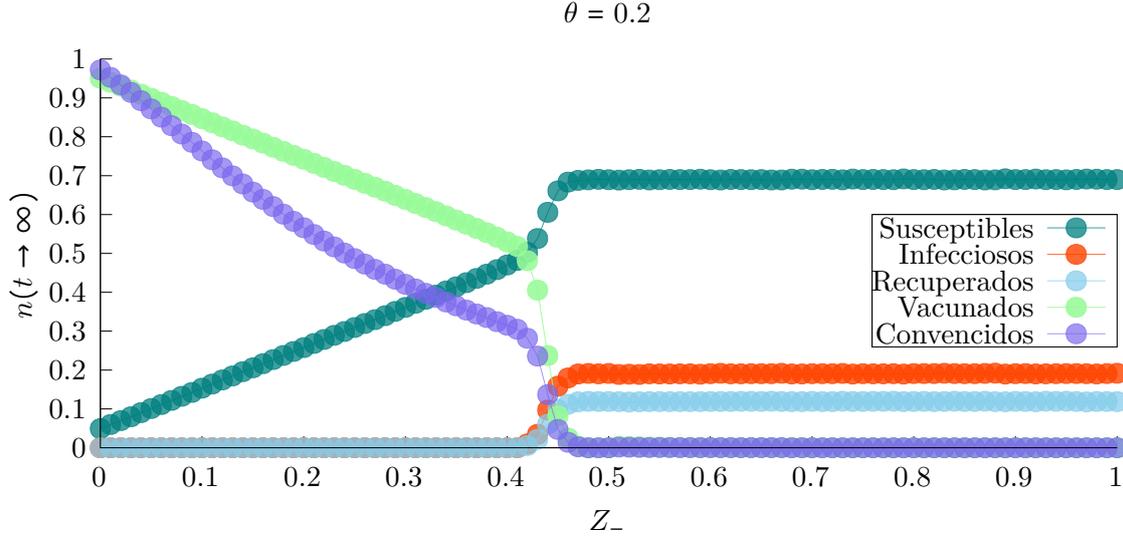


Figura 10: Concentraciones en el estado estacionario en función de la fracción de fanáticos Z_- para los parámetros $R_0 = 1.6$ y $\theta = 0.2$

En la sección anterior hemos explicado cómo se comporta un sistema de umbrales homogéneos cuando el valor del umbral θ se sitúa por debajo y por encima de un valor crítico, que separa dos zonas con dinámicas muy distintas. Este análisis lo hemos hecho para dos casos de transmisibilidad, $R_0 = 1.6$ y $R_0 = 3.2$. Partiendo de esta base, vamos a analizar, centrándonos esta vez únicamente en el escenario de menor transmisibilidad, $R_0 = 1.6$ ⁹, varios sistemas en los que mantendremos fijo el valor de θ , y veremos cómo se modifican los resultados obtenidos en la sección anterior cuando variamos la concentración Z_- .

Los parámetros utilizados para las simulaciones son los siguientes: $\alpha = 0.2$, $\beta = 0.01$, $\gamma_{vac} = 0.01$, $\gamma_{rec} = 0.08$, $f_+(0) = 0.5$ ¹⁰, 0.5% de individuos infecciosos en $t = 0$. Simulaciones en red E-R de $N = 10^4$, y $\langle k \rangle = 8$, promediando 100 realizaciones independientes.

Empezamos con el análisis de una situación por debajo del punto crítico θ_c , que como se ha visto en la Figura 5 es $\theta_c \gtrsim 0.3$. La Figura 10 muestra las concentraciones en el estado estacionario para distintos valores de Z_- cuando $\theta = 0.2$. Al igual que se tenía cuando estudiábamos las concentraciones en función de los umbrales θ , vemos que la gráfica se divide en dos zonas claramente diferenciadas, separadas por un valor crítico de Z_- en torno a 0.43, que llamamos Z_{-c} . Por debajo de este valor, la dinámica converge a una solución libre de epidemia, donde la mayor parte de la población está vacunada. Por encima, tenemos una situación estacionaria endémica. Se puede ver que la transición no es completamente abrupta, si no que en el entorno de Z_{-c} las concentraciones siguen una tendencia descendente según vamos aumentando este valor.

Una diferencia que presenta la Figura 10 respecto de la mayoría de gráficas presentadas en este trabajo es que para valores de Z_- por debajo de Z_{-c} , las curvas correspondientes a individuos convencidos y vacunados no solo no coinciden, si no que tienen formas muy distintas.

⁹Las simulaciones realizadas para el caso $R_0 = 3.2$ han aportando resultados idénticos a nivel cualitativo.

¹⁰En este caso, como tenemos una concentración no nula de fanáticos, se debe entender $f_+(0)$ como la concentración de individuos convencidos de entre los que no son fanáticos. Esto puede verse en las Figuras 11a,11b,11c y 11d, donde para cada una tenemos distinto valor para el número de individuos convencidos en $t = 0$ (primer punto de la serie de convencidos), aunque se empieza en todos los casos con $f_+(0) = 0.5$.

Para analizar esto, vamos a recurrir de nuevo a las evoluciones temporales de la dinámica. En la Figura 11 se muestran estas evoluciones para distintos valores de la concentración Z_- .

Si nos fijamos en la Figura 11a, nos encontramos con que es prácticamente idéntica a la Figura 6a de la sección de umbrales homogéneos. Esto es así porque la primera describe un sistema con un 5% de anti-vacunas y la segunda, el mismo sistema pero con $Z_- = 0$, por lo que hay poca distinción. No obstante, hay una diferencia que va a ser una constante a la hora de hablar de sistemas con fanáticos. Se trata de las concentraciones de convencidos y vacunados. A diferencia de lo que sucedía en la Figura 6a, cuando introducimos fanáticos vemos que la curva de convencidos queda ligeramente por debajo de la de vacunados. La explicación de este fenómeno tiene mucha relación con la expuesta relativa a la discordancia entre las curvas de convencidos y vacunados de la Figura 8c. Al igual que pasaba ahí, este efecto es una manifestación de que el cambio de opinión es instantáneo y la vacunación no, ya que tiene un periodo de inmunización de varios pasos temporales. Por efecto de los fanáticos, ya que estamos en una situación donde $\theta = 0.2$, un individuo convencido requerirá de menos vecinos no fanáticos sin vacunar para cambiar de opinión. Esto es debido a que si tiene algún vecino anti-vacunas, la probabilidad de que este vecino se haya vacunado es cero, y puede superar el umbral θ y cambiar de opinión si, por azar, tiene únicamente uno o dos vecinos más sin vacunar, aunque no sean fanáticos. Esto hace que algunos individuos vacunados cambien sus opiniones y empiecen a dudar, lo que provoca que la curva de convencidos vaya por debajo de la de vacunados. Este fenómeno se puede ver en todas las gráficas relativas al sistema con fanáticos, y aunque en algunos casos el efecto sea más pronunciado, la explicación es en todos los casos la misma.

Pasando ahora a una concentración mayor de anti-vacunas (30%), los efectos de estos empiezan a ser muy notables. Podemos ver en la Figura 11b cómo, en primer lugar, los anti-vacunas retrasan la convergencia del sistema al estado estacionario libre de epidemia. Cuando Z_- es cero, se tiene una convergencia en torno a los 60 pasos temporales, mientras que con $Z_- = 0.3$, ese valor sube hasta casi 100. En segundo lugar, se ve una separación muy grande entre las curvas de convencidos y vacunados. Observando las cifras de estas curvas, es sorprendente ver que un 30% de individuos anti-vacunas es capaz de reducir la convicción de todo el sistema en un 60%. Esta convicción se sigue manteniendo constante gracias a la duración de la inmunidad de la vacuna, pero en sistemas con otro tipo de redes menos homogéneas o en situaciones en las que la inmunidad adquirida por la vacuna no tiene una duración tan amplia, esta concentración de anti-vacunas podría fácilmente llevar el sistema a una situación en la que no hay prácticamente individuos con actitud de convicción frente a la vacuna.

Si seguimos aumentando la concentración Z_- lo suficiente como para llegar al punto crítico Z_{-c} , nos encontramos la evolución temporal de la Figura 11c. Debemos analizar con cuidado estas simulaciones, ya que al estar en el entorno del punto crítico, hay dos soluciones posibles: una endémica y otra libre de epidemia. Como trabajamos con promedios, las curvas de las concentraciones de la Figura 11c representan una mezcla de estas soluciones, pesadas cada una por su frecuencia. Esto da la falsa impresión de que para estos valores de Z_- conviven en el estado estacionario concentraciones de infecciosos y vacunados. Podemos ver por la altura de las curvas en las Figuras 10 y 11c que, para $Z_- = 0.44$, aproximadamente el 10% de las veces se llega a un estado endémico, y el 90% a uno libre de epidemia.

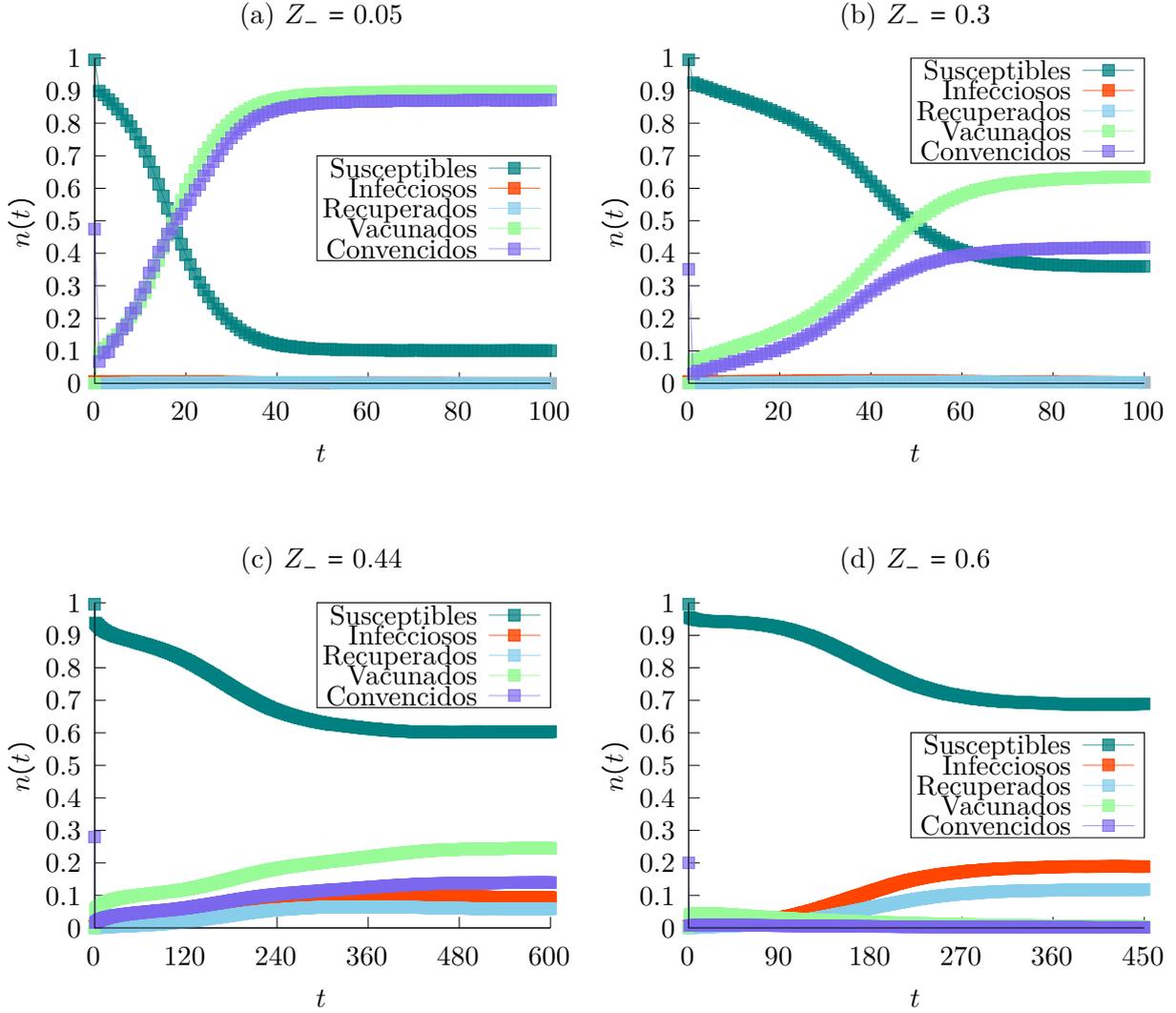


Figura 11: Evoluciones temporales con $R_0 = 1.6$, $f_+(0) = 0.5$ y $\theta = 0.2$

Por último, si aumentamos Z_- de forma que pasamos Z_{-c} y nos alejamos de su entorno, por ejemplo con $Z_- = 0.6$, llegamos a las soluciones endémicas. Observando la Figura 11d vemos que se parece mucho a la Figura 6c, que era la evolución temporal sin individuos fanáticos para un valor del umbral $\theta = 0.5$. Con esta comparación podemos sacar una conclusión muy clara: incluso cuando el sistema se encuentra en valores de θ para los que a priori no se debería tener propagación de la infección, la presencia de un número suficientemente alto de anti-vacunas puede dar lugar a una propagación endémica. Esto puede entenderse como que la presencia de fanáticos reduce el valor efectivo de θ_c , dando lugar a soluciones endémicas donde el análisis de umbrales homogéneos nos dice que no debería haberlas. De nuevo, la explicación es que un individuo con vecinos fanáticos requiere menos vecinos no fanáticos sin vacunar para dejar de tener una opinión favorable a la vacuna, reduciéndose así de forma efectiva su umbral.

Todo el análisis anterior corresponde a una situación en la que sin presencia de fanáticos el sistema se encuentra por debajo del punto crítico θ_c . Por último, comentamos el caso en el que el sistema se encuentra por encima de este punto. Los resultados en este caso no son tan

interesantes, ya que, al estar por encima de θ_c incluso con una concentración de anti-vacunas $Z_- = 0$, el sistema evoluciona a un estado endémico en el que no hay vacunados. Por lo tanto, aumentar la concentración Z_- no introduce ningún cambio significativo. El único efecto apreciable al aumentar el número de anti-vacunas es que el sistema tarda menos tiempo en alcanzar el estado endémico. En esta zona tendría más sentido estudiar el efecto de “fanáticos positivos” pro-vacunas, con opinión $o = +1$ fija. Es de esperar, a la vista de los resultados anteriores obtenidos con los anti-vacunas, que estos pro-vacunas aumenten el umbral efectivo de sus vecinos, haciendo que pueda darse solución libre de epidemia para valores de θ donde en principio solo debería existir la solución endémica. Esta podría ser una continuación futura del trabajo.

4. Conclusiones

El propósito de este trabajo era explorar la influencia que tiene la opinión sobre la vacunación en la propagación de una enfermedad infecciosa a través de las herramientas de la epidemiología matemática y de métodos computacionales. Para llevarlo a cabo, se ha utilizado un modelo de transmisión de opiniones acoplado a un modelo epidemiológico compartimental SIRS+V, sobre topologías de red *Erdős-Rényi*.

Para obtener resultados tanto cualitativos como cuantitativos nos hemos basado principalmente en el trabajo realizado por Pires et al. [15], diferenciándonos de este introduciendo estructura de red y una dinámica de opinión distinta. En el modelo de opinión hemos utilizado un modelo de umbrales con la aproximación de umbrales homogéneos. Además, los agentes participantes en la dinámica se ven influenciados por el estado epidemiológico de sus vecinos, y no por su opinión, un acercamiento distinto a los consultados, original de este trabajo.

Del análisis del modelo con umbrales homogéneos se ha podido ver exitosamente cómo las opiniones modifican la dinámica, llegando a varias conclusiones interesantes:

1. Una población formada por individuos que se convencen extremadamente fácil no siempre es favorable para conseguir la mayor concentración de convencidos y, por tanto, la máxima cobertura vacunal.
2. La situación más favorable para frenar la propagación epidémica es aquella en la que los individuos se convencen fácilmente.
3. La concentración de individuos convencidos al inicio de una epidemia juega un papel fundamental en el desarrollo de esta. Si la población se convence fácilmente, puede llegar a evitar la propagación, y si no lo hace, los individuos convencidos de vacunarse retrasan enormemente la llegada al estado endémico, creando un gran espacio de tiempo para aplicar medidas externas que reduzcan el contagio.

También se ha realizado una modificación al modelo de umbrales homogéneos, con el fin de hacer una descripción más realista del problema, en la que se han introducido individuos fanáticos anti-vacunas en la dinámica. De esta sección se han obtenido también algunos resultados interesantes, en contraste con el análisis de umbrales homogéneos sin fanáticos. En conclusión:

1. Para cualquier cantidad de individuos anti-vacunas en el sistema, el nivel de individuos convencidos se reduce.

2. Este nivel no se reduce únicamente por el hecho de que los anti-vacunas en sí estén en permanente estado de duda, si no que, debido a la dinámica basada en umbrales, una fracción de anti-vacunas correspondiente al 20% del sistema puede llegar a reducir la concentración de individuos convencidos hasta un 50%.
3. El efecto de los anti-vacunas es equivalente a reducir el umbral efectivo del sistema, por lo que ante la existencia de una gran concentración de estos, en un sistema donde a priori debería existir únicamente el estado libre de epidemia puede llegarse a un estado estacionario endémico.

El análisis llevado a cabo en el presente trabajo ha sido exhaustivo. No obstante, este estudio deja muchas posibles líneas de investigación abiertas para el futuro. Entre ellas, podría verse cómo cambian los resultados aquí obtenidos si se utiliza otro tipo de modelos de opinión, como un modelo de umbrales heterogéneos con o sin fanáticos. En cuanto al modelo epidemiológico, se podrían añadir más compartimentos con el objetivo de estudiar una epidemia o población en concreto, y así calibrar los parámetros del modelo utilizando datos reales. Además, podría incrementarse la complejidad añadiendo factores externos a la propia dinámica infecciosa, como pueden ser intervenciones por parte de autoridades sanitarias o institucionales, o la influencia de una población en la transmisión epidémica de otra población secundaria diferente. También podría ser interesante analizar los resultados a los que se llega considerando la misma dinámica sobre topologías de red más heterogéneas, cuya distribución de grado sea totalmente diferente a la que hemos empleado aquí, como podría ser una ley de potencias.

Referencias

- [1] Ronald Ross. An application of the theory of probabilities to the study of a priori pathometry.—part i. *Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Containing papers of a mathematical and physical character*, 92(638):204–230, 1916.
- [2] William Ogilvy Kermack and Anderson G McKendrick. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the royal society of london. Series A, Containing papers of a mathematical and physical character*, 115(772):700–721, 1927.
- [3] Nicholas Metropolis, Arianna W Rosenbluth, Marshall N Rosenbluth, Augusta H Teller, and Edward Teller. Equation of state calculations by fast computing machines. *The journal of chemical physics*, 21(6):1087–1092, 1953.
- [4] Michael P Allen and Dominic J Tildesley. *Computer simulation of liquids*. Oxford university press, 2017.
- [5] TA Van der Straaten, G Kathawala, A Trellakis, RS Eisenberg §, and U Ravaioli. Biomoca—a boltzmann transport monte carlo model for ion channel simulation. *Molecular Simulation*, 31(2-3):151–171, 2005.
- [6] Paul W Holland and Samuel Leinhardt. A method for detecting structure in sociometric data. In *Social networks*, pages 411–432. Elsevier, 1977.
- [7] John Scott. Social network analysis. *Sociology*, 22(1):109–127, 1988.

- [8] F Harary. Graph theory 1969 reading. *MA Addison-Wesley*, 10.
- [9] Roy M Anderson. The epidemiology of hiv infection: variable incubation plus infectious periods and heterogeneity in sexual activity. *Journal of the Royal Statistical Society: Series A (Statistics in Society)*, 151(1):66–93, 1988.
- [10] A Barbour and D Mollison. Stochastic processes in epidemic theory, 1990.
- [11] János Kertész, János Török, Yohsuke Murase, Hang-Hyun Jo, and Kimmo Kaski. Modeling the complex network of social interactions. In *Pathways Between Social Science and Computational Social Science*, pages 3–19. Springer, 2021.
- [12] Grant Schoenebeck and Fang-Yi Yu. Consensus of interacting particle systems on erdős-rényi graphs. In *Proceedings of the Twenty-Ninth Annual ACM-SIAM Symposium on Discrete Algorithms*, pages 1945–1964. SIAM, 2018.
- [13] Joseph TF Lau, Nelson CY Yeung, KC Choi, Mabel YM Cheng, HY Tsui, and Sian Griffiths. Factors in association with acceptability of a/h1n1 vaccination during the influenza a/h1n1 pandemic phase in the hong kong general population. *Vaccine*, 28(29):4632–4637, 2010.
- [14] Alison Bish, Lucy Yardley, Angus Nicoll, and Susan Michie. Factors associated with uptake of vaccination against pandemic influenza: a systematic review. *Vaccine*, 29(38):6472–6484, 2011.
- [15] Marcelo A Pires and Nuno Crokidakis. Dynamics of epidemic spreading with vaccination: impact of social pressure and engagement. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, 467:167–179, 2017.
- [16] Leah B Shaw and Ira B Schwartz. Enhanced vaccine control of epidemics in adaptive networks. *Physical Review E*, 81(4):046120, 2010.
- [17] Mark Granovetter. Threshold models of collective behavior. *American journal of sociology*, 83(6):1420–1443, 1978.
- [18] Ece Çiğdem Mutlu and Ivan Garibay. The degree-dependent threshold model: Towards a better understanding of opinion dynamics on online social networks. In *Conference of the Computational Social Science Society of the Americas*, pages 83–94. Springer, 2020.
- [19] D Lazer, Katherine Ognyanova, Matthew A Baum, James Druckman, Jon Green, Adina Gitomer, Matthew Simonson, Roy H Perlis, Mauricio Santillana, Jennifer Lin, et al. The covid states project# 43: Covid-19 vaccine rates and attitudes among americans. *OSF Preprints*, 10, 2021.
- [20] Marina Voinson, Sylvain Billiard, and Alexandra Alvergne. Beyond rational decision-making: modelling the influence of cognitive biases on the dynamics of vaccination coverage. *PloS one*, 10(11):e0142990, 2015.
- [21] Johannes Müller, Aurelien Tellier, and Michael Kurschilgen. A model of opinion dynamics with echo chambers explains the spatial distribution of vaccine hesitancy. *arXiv e-prints*, pages arXiv–2112, 2021.