

TESIS DE LA CARRERA DE
MAESTRÍA EN CIENCIAS FÍSICAS

Epidemias en redes bipartitas

Damián G. Hernández Lahme

Autor

Sebastián Risau Gusmán
Director

Noviembre de 2009

Instituto Balseiro
Universidad Nacional de Cuyo
Comisión Nacional de Energía Atómica

San Carlos de Bariloche
Argentina

A los que hicieron posible mi educación

Resumen

En este trabajo se estudiaron modelos de propagación de epidemias en redes bipartitas. Los modelos utilizados fueron el SIS (Susceptible-Infectado-Susceptible) y el SIR (Susceptible-Infectado-Removido). El primero propone que un individuo que se enferma, luego de curarse, puede volver a infectarse, mientras que el segundo considera que una vez que un individuo se cura se vuelve inmune o muere. El uso de redes en estos casos es pertinente ya que considera el hecho de que un individuo determinado puede contagiar la enfermedad solo a una fracción pequeña y específica de la población. En particular las redes bipartitas, que son aquellas donde solo existen conexiones entre dos clases diferentes de nodos, permite superar la hipótesis de que todos los miembros de una población biológica son equivalentes y considerar la evidente división entre machos y hembras. Se analizaron propiedades de la propagación de enfermedades infecciosas en redes bipartitas usando ecuaciones diferenciales y también modelos estocásticos. Se consideraron casos donde existen diferencias en la forma en que se conectan las hembras y los machos, y también casos donde las variables epidemiológicas difieren entre los sexos. Para entender la influencia del carácter bipartito de la red, se compararon los resultados con aquellos obtenidos en redes unipartitas con iguales propiedades topológicas y epidemiológicas, en promedio, que las redes bipartitas analizadas. Finalmente se estudió el modelo SIS en redes bipartitas donde se permite a los individuos cortar conexiones (como medida preventiva al contagio) y reconectarse con algún otro.

Palabras clave: epidemia, modelo SIS, modelo SIR, red bipartita, reconexión

Abstract

In this work we study the spread of diseases on bipartite networks. We consider the so-called SIS model (susceptible-infective-susceptible) and the SIR model (susceptible-infective-removed). In the SIS model, if an individual catches the disease, then recovers, it can get infected again. On the other hand, in the SIR model, once an individual recovers, it becomes immune or dead. The network concept is useful in this case because in the real world, each individual only has contact with a small and specific fraction of the total population. In particular bipartite networks, which are those where there are only connections between two different kinds of nodes, overcome the hypothesis that all members of a biological population are equivalent and considers the division of the population between males and females. We have analyzed the properties of the spread of infectious diseases in bipartite networks using differential equations and stochastic models. We considered cases where there are differences in how females and males connect with each other and also the case when epidemiological variables differ between the sexes. To understand the influence of the bipartite character of the network, we have compared our results with those obtained in unipartite networks having the same topological and epidemiological properties, on average, as the bipartite network analyzed. Finally, we have studied the SIS model in bipartite networks where individuals are allowed to cut connections (to prevent infection) and reconnect with someone else.

Keywords: epidemic, SIS model, SIR model, bipartite network, reconnections

Contenidos

1. Introducción	1
2. Desde los modelos estocásticos a los deterministas	3
2.1. Introducción	3
2.2. Modelos deterministas	4
2.2.1. Análisis del modelo SIS	5
2.2.2. Análisis del modelo SIR	5
2.3. Modelos estocásticos	6
2.4. Ecuación Maestra	7
2.5. Comparación entre simulaciones e integración de las ecuaciones diferenciales	9
3. Modelos SIS y SIR sobre redes unipartitas	13
3.1. Introducción	13
3.2. Elementos de redes	13
3.3. Redes a utilizar y sus características	14
3.3.1. Red regular bidimensional	14
3.3.2. Red Erdős-Renyi	15
3.3.3. Red aleatoria con distribución delatiforme	16
3.3.4. Red aleatoria con ley de potencia en la distribución de grado	16
3.4. Simulaciones del modelo SIS	17
3.5. Simulaciones del modelo SIR	20
4. Introducción a redes bipartitas y simulaciones comparativas	25
4.1. Introducción	25
4.2. Simulaciones con modelo SIS	26
4.3. Simulaciones con modelo SIR	27
5. Aproximaciones teóricas del modelo SIS en redes	31
5.1. Introducción	31
5.2. Modelo teórico I	31
5.3. Modelo teórico II	35
6. Redes bipartitas con diferentes parámetros para machos y hembras	43
6.1. Introducción	43
6.2. Distribución de grado	44

6.3. Variables epidemiológicas	45
7. Modelo SIS con reconexiones	49
7.1. Introducción	49
7.2. Aproximación analítica	50
7.2.1. Bifurcación transcítica	54
7.2.2. Bifurcación tangente	55
7.3. Simulaciones	56
8. Conclusiones	61
Bibliografía	63
Índice de figuras	65

Introducción

Muchas enfermedades se propagan en poblaciones biológicas, como los humanos, a través del contacto entre individuos infectados (aquellos que llevan la enfermedad) e individuos susceptibles (aquellos que no están enfermos, pero pueden enfermarse).

La mayoría de los modelos matemáticos que estudian la propagación de epidemias hace la suposición de que existe en las poblaciones un mezclado homogéneo, de forma que un individuo infectado puede contagiar a cualquier otro miembro de la población [1, 2]. En el límite de poblaciones grandes esta suposición permite escribir ecuaciones diferenciales para, por ejemplo, el número de infectados en función del tiempo lo que a su vez permite determinar si existe una epidemia o no (una epidemia ocurre si una fracción de la población distinta de cero está infectada, en el límite de poblaciones grandes). El comportamiento de una epidemia muestra usualmente una transición de fase con los parámetros del modelo (en particular en la tasa de contagio), de un estado en que no existe una epidemia a uno en que sí.

Es evidente que un individuo en particular no tiene igual probabilidad de infectar a cualquier otro. En el mundo real cada individuo tiene contacto con una fracción pequeña del total de la población, a pesar de que el número de contactos puede variar mucho de un agente a otro. Esto permite definir las relaciones de la población como las conexiones de una red cuyos nodos son los individuos. El elemento principal que no tienen en cuenta los modelos antes mencionados es el efecto de la topología de una red sobre la propagación de una enfermedad

En años recientes se ha realizado mucha investigación, en particular dentro de la comunidad de físicos estadísticos, sobre propiedades topológicas de varias clases de redes, tanto desde un punto de vista teórico como empírico y se estudiaron los efectos de la topología en procesos que tiene lugar en estas redes [3, 4]. Redes sociales, tecnológicas y biológicas han sido examinadas y modeladas con cierto detalle. En especial varios autores se dedicaron al análisis de la propagación de enfermedades en redes [5, 6, 7]. En particular se encontró que redes con ley de potencia en la distribución de grado (cantidad de contactos de los individuos en la red) presentan un umbral, o tasa de contagio crítica, nulo para ciertos exponentes de la ley de potencia. Esto es relevante ya que, por ejemplo, en las redes de contactos sexuales en seres humanos se ha observado leyes de potencia en la distribución de gra-

do [8]. También se encontraron comportamientos críticos en el número de infectados variando parámetros topológicos de la red en cuestión, como por ejemplo el grado de aleatoriedad de las conexiones en la red [6].

La mayor parte de los trabajos han sido realizados para redes unipartitas, es decir, aquellas donde hay una sola clase de nodos. Este trabajo apunta en esta última dirección [9], a analizar la propagación de epidemias en un tipo de redes conocidas como bipartitas, las cuales tienen dos tipos distinguibles de agentes de forma tal que solo existen conexiones entre agentes de distintos tipos. De esta forma se puede modelar una división evidente en poblaciones biológicas: la separación entre machos y hembras.

En este sentido se puede considerar la propagación de epidemias en poblaciones donde la distribución de grado de los machos y hembras sea diferente. También es posible estudiar con redes bipartitas casos donde las variables epidemiológicas de los dos sexos, como la tasa de curación o la probabilidad de contagio de la enfermedad, sean distintas. Para ver los efectos que aportan estas variaciones a la dinámica o equilibrios de los modelos considerados, será necesario comparar lo obtenido con los resultados de análisis similares sobre redes unipartitas con la mayor cantidad posible de características en común con las redes bipartitas de nuestros modelos. De esta forma se podrá determinar qué nuevos elementos aporta la introducción de redes bipartitas.

Desde los modelos estocásticos a los deterministas

En este capítulo se introducen dos de los principales modelos de propagación de epidemias, SIS y SIR, donde en principio se supone que cada par de individuos poseen igual probabilidad de interactuar. Se realiza tanto un análisis dinámico de las ecuaciones que representan estos modelos, como así también un estudio de los modelos estocásticos correspondientes, encontrando la conexión entre ambos. Finalmente se contrastan las simulaciones numéricas con las curvas analíticas.

2.1. Introducción

A lo largo de esta tesis se adoptaron dos formas de modelar la propagación de una epidemia en una población, una determinista y otra estocástica.

La primera de ellas es a través de ecuaciones diferenciales para las diferentes fracciones de la población de interés. Estas ecuaciones no serán lineales en general, por lo que no se podrá obtener la forma funcional de las soluciones, aunque si podremos encontrar los equilibrios y su estabilidad en la mayoría de los casos. Además, dados los parámetros del problema será posible integrar numéricamente estas ecuaciones.

Los modelos estocásticos en principio están definidos para una población finita. En estos se asume que existe cierta probabilidad (o distribución de probabilidad) de que determinados eventos ocurran. Por ejemplo, si un individuo infectado se encuentra con uno sano, se puede establecer que exista una probabilidad $p < 1$ de que el individuo sano se contagie. Esta clase de modelos se simulan en una computadora, donde es posible generar números aleatorios.

En este capítulo veremos la conexión entre modelos deterministas y estocásticos para casos relativamente simples, donde supondremos que cada individuo de la población puede interactuar con cualquier otro con igual probabilidad. En particular trabajaremos con los llamados modelos SIS y SIR.

En el modelo SIS (Susceptible-Infectado-Susceptible) un individuo que se encuentra sano puede contagiarse y pasar al estado infectado. Luego de curarse, este vuelve al estado susceptible, de forma que se puede volver a contagiarse. En este tipo de modelo, se llega a un equilibrio donde una

fracción de la población se encuentra enferma y la otra no (algunos se curan y otros se infectan pero la fracción se mantiene constante).

En el modelo SIR (Susceptible-Infectado-Removido) un individuo sano puede contagiarse, pasar al estado endémico, luego al curarse este se vuelve inmune (o muere) y pasa a estar removido. En este caso, existe un tiempo para el cual no hay más infectados, la dinámica se detiene, y el estado final del sistema es una fracción de la población removida y el resto susceptible.

Vamos a suponer que la población se mantiene constante, es decir, no hay nacimientos o muertes por otras causas. Esto es equivalente a suponer que el tiempo característico en que se llega al equilibrio o al estado final es mucho más rápido que el tiempo de vida de los individuos. Algunas enfermedades como la gonorrea o la clamidia, entre otras, son adecuadas para ser tratadas por modelos tipo SIS, mientras que el sarampión y el SIDA, con modelos tipo SIR.

2.2. Modelos deterministas

Escribamos las ecuaciones para las derivadas respecto del tiempo de la cantidad de susceptibles, infectados y removidos correspondientes a los modelos SIS y SIR [10]. En estas van a aparecer dos clases de términos. Uno debido a los infectados que se curan y se vuelven susceptibles (o removidos), el cual es proporcional a la cantidad de infectados. El otro término proviene del suceso en el cual un infectado transmite la enfermedad a un susceptible. Este deberá ser tanto proporcional a la cantidad de infectados como susceptibles que hay en la población. De esta forma las ecuaciones para el modelo SIS quedan

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= -\frac{r}{N}SI + aI \\ \frac{dI}{dt} &= \frac{r}{N}SI - aI\end{aligned}\tag{2.1}$$

y para el modelo SIR

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= -\frac{r}{N}SI \\ \frac{dI}{dt} &= \frac{r}{N}SI - aI \\ \frac{dR}{dt} &= aI\end{aligned}\tag{2.2}$$

donde N es el total de la población, y donde r y a son constantes de proporcionalidad.

2.2.1. Análisis del modelo SIS

Adimensionalizamos el sistema dado por 2.1 tomando las fracciones de infectados y susceptibles $x = I/N$, $y = S/N$. También definimos $\lambda = r/a$ y escaleamos el tiempo $t \rightarrow t \cdot a$. Además, considerando que $x + y = 1$, escribimos solo una ecuación para la fracción de infectados

$$\frac{dx}{dt} = F(x) = -x + \lambda(1-x)x. \quad (2.3)$$

Esta ecuación posee dos equilibrios. El primero es $x_0 = 0$ que es estable para $\lambda < 1$, ya que $F'(x_0) = \lambda - 1$. El segundo es $x_1 = 1 - 1/\lambda$ que es estable para $\lambda > 1$ ($F'(x_1) = 1 - \lambda$). Pensemos que este equilibrio solo tiene sentido considerarlo para $\lambda > 1$ ya que debe suceder $x > 0$. Para $\lambda = 1$ ocurre una bifurcación transcítica, donde los equilibrios intercambian estabilidad.

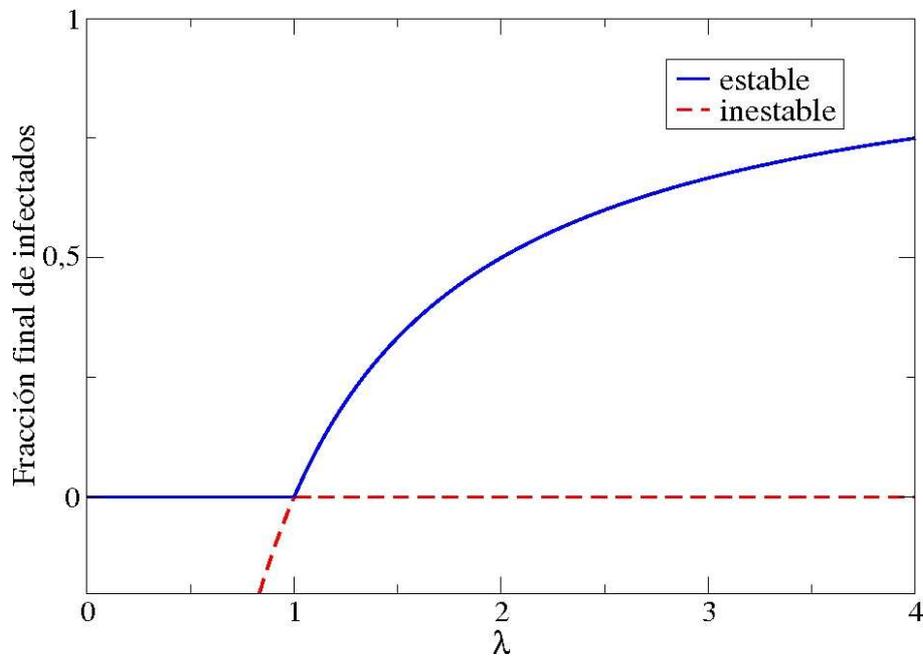


Figura 2.1: Diagrama de bifurcación para el modelo SIS.

El diagrama de bifurcación para este modelo se puede observar en la figura 2.1. Observamos que existe un valor crítico para el parámetro λ , debajo del cual la epidemia desaparece, independientemente de la cantidad inicial de infectados. Recordando que $\lambda = r/a$, la transición de un estado a otro se da cuando la tasa de contagio y la de curación son iguales.

2.2.2. Análisis del modelo SIR

De forma análoga al caso del modelo SIS, podemos considerar las fracciones $x = I/N$, $y = S/N$ y $z = R/N$. Entonces las ecuaciones quedan

$$\begin{aligned}\dot{x} &= \lambda xy - x \\ \dot{y} &= -\lambda xy \\ \dot{z} &= x.\end{aligned}\tag{2.4}$$

Podemos observar que $x = 0$ es un equilibrio del sistema. Como dijimos en un principio, necesariamente los infectados desaparecerán. Esto se debe a que los infectados se van curando y los susceptibles cada vez son menos (mientras hay infectados, los susceptibles disminuyen). Una vez que no hay más infectados, la dinámica se detiene. Entonces, nos va a interesar conocer la fracción final de removidos $z(\infty)$. Si observamos las ecuaciones en 2.4, podemos escribir

$$dy = -\lambda y \cdot dz.\tag{2.5}$$

Si $y \neq 0$, podemos integrar esta ecuación obteniendo

$$y = y_0 \cdot e^{-\lambda z}.\tag{2.6}$$

Se consideró que $z(t = 0) = 0$. Ahora si tenemos en cuenta que $x = 1 - y - z$, y reemplazamos esta última relación en la ecuación para \dot{z} (ver ecuación 2.4), obtenemos

$$\frac{dz}{dt} = 1 - z - y_0 \cdot e^{-\lambda z}.\tag{2.7}$$

Cuando $t \rightarrow \infty$, tiene que suceder $\dot{z} = 0$. Entonces

$$1 - z_\infty = (1 - x_0) \cdot e^{-\lambda z_\infty}.\tag{2.8}$$

A partir de esta ecuación trascendente se puede obtener $z(\infty)$, que depende de x_0 y λ . Considerando el caso en que $x_0 \ll 1$ (hay muy pocos infectados inicialmente), se puede observar que z_∞ presenta una transición similar a la vista en el modelo SIS al variar el parámetro λ . Es decir, si $\lambda < 1$ solo existe la solución $z_\infty = 0$. Cuando λ cruza el valor crítico 1, aparece otra solución distinta de cero.

En la figura 2.2 se puede observar el diagrama de bifurcación para el caso en el cual $x_0 \ll 1$.

2.3. Modelos estocásticos

Pensemos en la situación que queremos modelar. En una unidad de tiempo es posible que se encuentren dos individuos. Podría suceder que uno de ellos esté infectado y el otro no. Entonces habría alguna probabilidad de que se transmita la enfermedad, que en principio dependería de cuales individuos se encontraron, pero por simplicidad asumiremos que toma el mismo valor para cualesquiera dos individuos que se encuentren. También es posible que en la unidad de tiempo algún individuo se cure con una determinada probabilidad

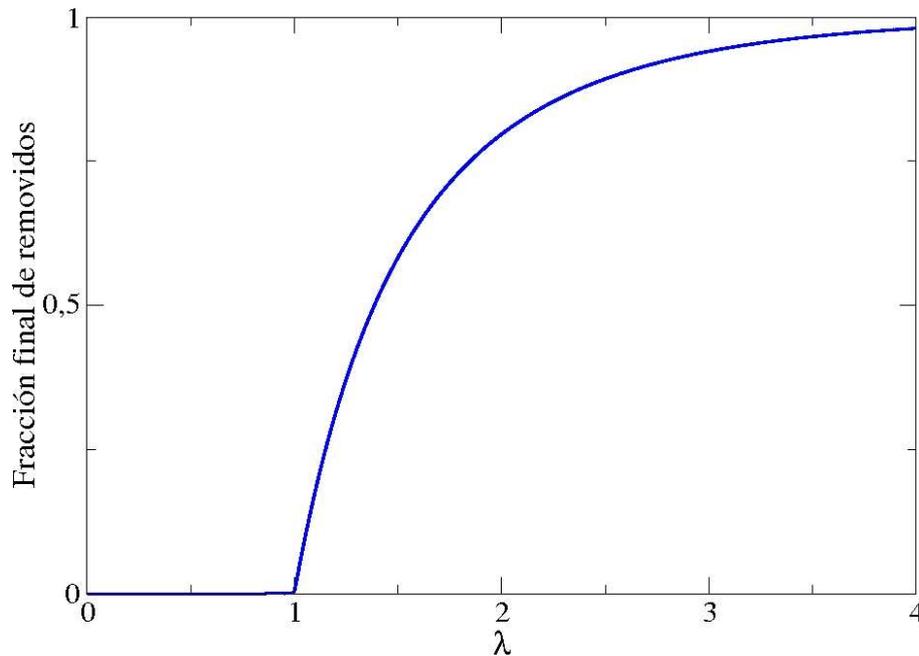
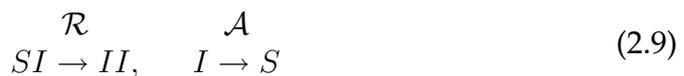


Figura 2.2: Diagrama de bifurcación para el modelo SIR, considerando que la fracción inicial de infectados es mucho menor que 1.

El tipo de modelo estocástico que vamos a utilizar suele conocerse como modelo de urna [11]. Entonces vamos a pensar que tenemos una urna, en la cual hay N bolas. Algunas serán bolas S , otras I (también habrá bolas R , para el modelo SIR). En cada paso de tiempo, con probabilidad μ , tomaremos dos bolas y le permitiremos interactuar. Y con probabilidad $(1 - \mu)$ tomaremos solo una. Plantearemos las siguientes reacciones



donde \mathcal{R} y \mathcal{A} son tasas constantes. Entonces si al sacar dos bolas, obtengo dos S o dos R (o una S y una R), no hago nada y las vuelvo a poner en la urna. De igual forma cuando al sacar una bola, saco una S . Pero si saco una S y una I , con una probabilidad $p = \mathcal{R} \cdot dt$ convierto la S en I .

De esta manera, se puede simular los modelos SIS y SIR utilizando algún generador de números aleatorios. Hay que tener en cuenta que dt debe ser tal que $\mathcal{R} \cdot dt < 1$ (igual con \mathcal{A}).

2.4. Ecuación Maestra

Vamos a obtener ecuaciones diferenciales para los valores medios a partir del modelo estocástico SIS (para SIR, la deducción es análoga). Consideremos las probabilidades de obtener algunas combinaciones de bolas de las urna. A partir de simple combinatoria tenemos que

$$\text{probabilidad de obtener SI} = 2\mu \frac{n}{N} \frac{(n-1)}{N-1}, \quad (2.10)$$

$$\text{probabilidad de obtener I} = (1-\mu) \frac{n}{N},$$

donde n es el número de infectados en la población. Estos resultados nos permiten escribir expresiones para las transiciones de probabilidad, por unidad de tiempo, del sistema yendo de un estado con n individuos infectados a uno con n' . Definiremos esta cantidad como $T(n' | n)$. Los elementos no nulos $T(n' | n)$ son

$$T(n+1 | n) = 2\mu \frac{n}{N} \frac{(n-1)}{N-1} \mathcal{R} \quad (2.11)$$

$$T(n-1 | n) = (1-\mu) \frac{n}{N} \mathcal{A}.$$

Definido así, este es un proceso de Markov, de forma que podemos escribir la ecuación maestra para describir como la probabilidad de tener n individuos infectados $P(n, t)$, varía con el tiempo. Esta es

$$\frac{dP(n, t)}{dt} = T(n | n+1)P(n+1, t) + T(n | n-1)P(n-1, t) - T(n-1 | n)P(n, t) - T(n+1 | n)P(n, t). \quad (2.12)$$

Estas ecuaciones deben ser resueltas sujetas a la condición inicial $P(n | 0) = \delta_{n, n_0}$, teniendo cuidado con las condiciones de contorno.

En nuestro caso, nos ocuparemos de obtener las ecuaciones de campo medio, que son válidas en el límite de $N \rightarrow \infty$. Para esto multiplicamos la ecuación 2.12 por n y sumamos sobre todos los n . De esta forma obtenemos

$$\frac{d\langle n \rangle}{dt} = \sum_{n=0}^N T(n+1 | n)P(n, t) - \sum_{n=0}^N T(n-1 | n)P(n, t), \quad (2.13)$$

donde los corchetes indican promedio sobre todos los estados del sistema. Combinando las ecuaciones 2.11 y 2.13, tenemos que

$$\frac{d}{dt} \frac{\langle n \rangle}{N} = \frac{2\mu\mathcal{R}}{N-1} \left\langle \frac{n}{N} \left(1 - \frac{n}{N}\right) \right\rangle - \frac{(1-\mu)\mathcal{A}}{N} \left\langle \frac{n}{N} \right\rangle. \quad (2.14)$$

Si tomamos el límite N tendiendo a ∞ , vamos a tener que el error $\Delta n/N = \left(\sqrt{\langle n^2 \rangle - \langle n \rangle^2} \right) / N$, el cual es del orden de $1/\sqrt{N}$, va a ser despreciable, de forma que esto nos permite reemplazar $\langle n^2 \rangle$ por $\langle n \rangle^2$. Entonces si definimos $x = \langle n \rangle / N$, obtenemos

$$\frac{dx}{dt} = \frac{2\mu\mathcal{R}}{N-1} x(1-x) - \frac{(1-\mu)\mathcal{A}}{N} x. \quad (2.15)$$

Esta ecuación es idéntica a la dada por 2.1 y 2.3, donde hay que hacer la conexión entre parámetros

$$r = \frac{2\mu\mathcal{R}}{N-1} \quad a = \frac{(1-\mu)\mathcal{A}}{N}. \quad (2.16)$$

Esta aproximación no es válida cuando n/N es del orden de $1/\sqrt{N}$, por lo que no describe extinciones (desaparición de los infectados) por variaciones estocásticas, ni tampoco predice el tiempo medio de extinción.

Para el modelo SIR la correspondencia entre parámetros es la misma.

2.5. Comparación entre simulaciones e integración de las ecuaciones diferenciales

En primer lugar consideraremos simulaciones para el modelo SIS en donde observaremos el número de infectados en función del tiempo, habiendo fijado $\lambda = r/a = 2$.

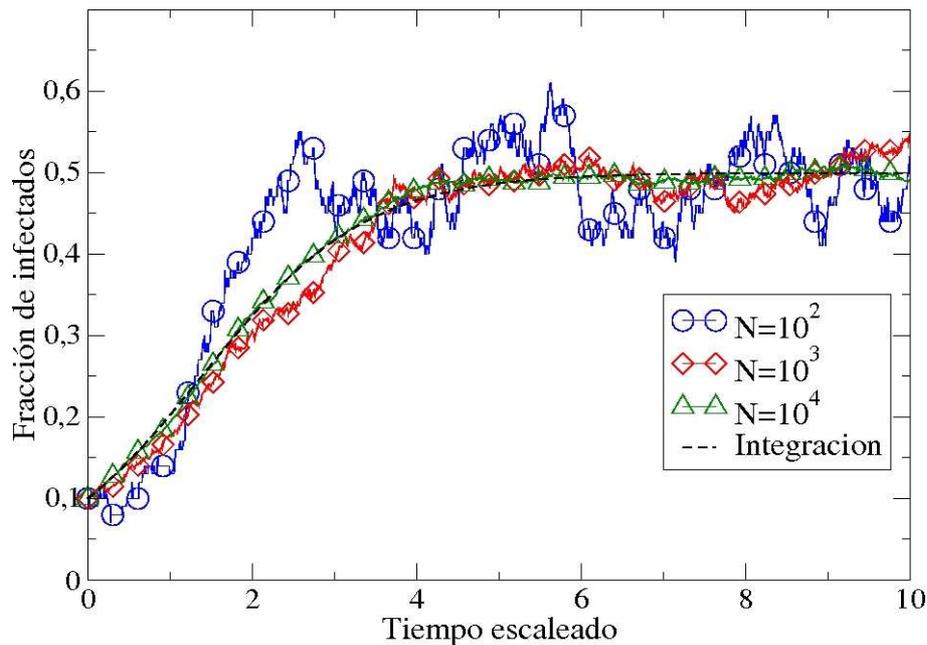


Figura 2.3: Simulaciones del modelo SIS mostrando la fracción de infectados en función del tiempo escaleado $t \cdot a$, para distintos tamaños de la población. Además se presenta la integración de las ecuaciones deterministas. Para las simulaciones se consideró $dt = 1,0$, $\mu = 0,5$, $\mathcal{R} = 0,1$ y $\mathcal{A} = 0,1$. De esta forma, a partir de 2.16, se tiene que $r/a \simeq 2$.

En la figura 2.3 se encuentran estas simulaciones junto con la curva teórica. Se puede observar que existe una apreciable coincidencia, en especial a medida que la población aumenta en tamaño.

En la figura 2.4 se pueden ver simulaciones análogas para el modelo SIR, junto con la integración de las ecuaciones diferenciales. Se observa como la

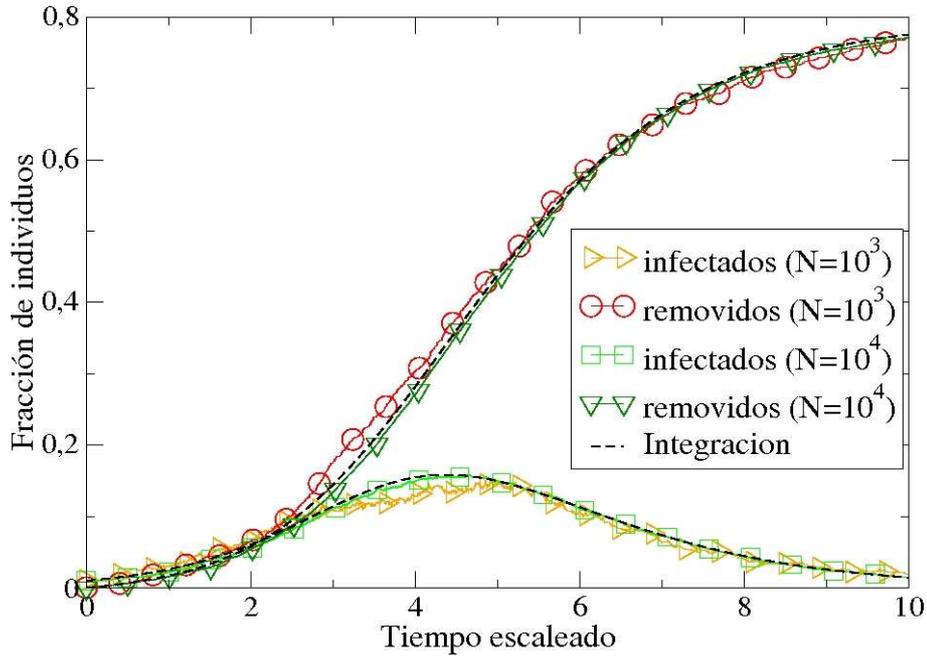


Figura 2.4: Simulaciones del modelo SIR mostrando la fracción de infectados y removidos en función del tiempo escalado $t \cdot a$, para distintos tamaños de la población. Además se presenta la integración de las ecuaciones deterministas. Para las simulaciones se consideró $dt = 1,0$, $\mu = 0,5$, $\mathcal{R} = 0,1$ y $\mathcal{A} = 0,1$. De esta forma, a partir de 2.16, se tiene que $r/a \simeq 2$. La fracción inicial de infectados fue del 1%.

fracción de infectados llega a un máximo y luego empieza a disminuir hasta desaparecer.

La coincidencia entre las curvas analíticas y las simulaciones en este caso también es significativa. Sin embargo hay que aclarar que cuando la fracción inicial de infectados es más pequeña, suele suceder que estos se extinguen antes de llegar al máximo debido a las fluctuaciones estocásticas (estas son del orden de $1/\sqrt{N}$).

Finalmente en la figura 2.5 se presenta la fracción final de infectados en función de λ para el modelo SIS. Se observa una buena coincidencia entre la curva teórica y las simulaciones.

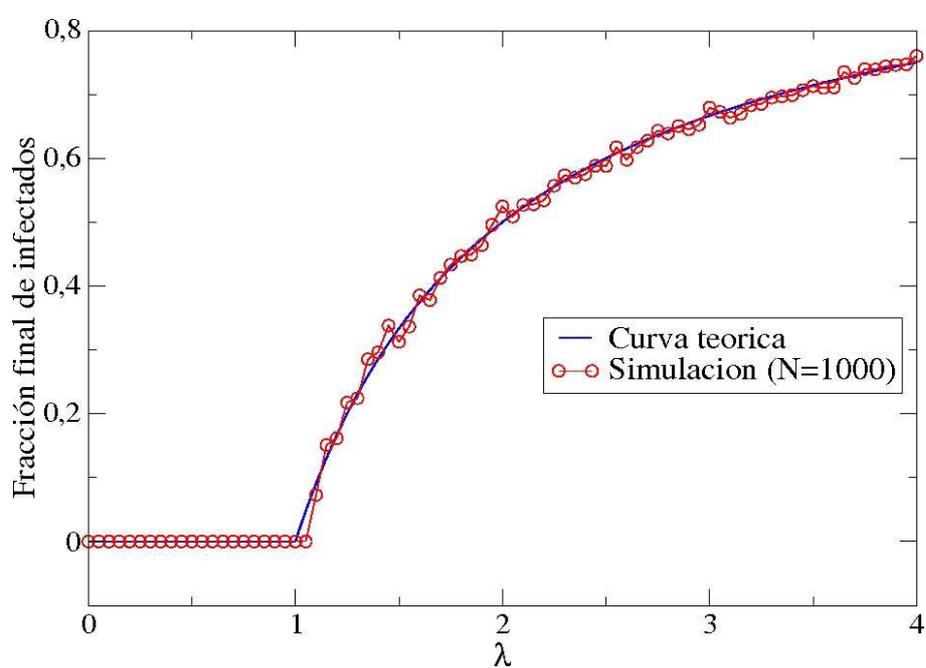


Figura 2.5: Comparación, entre el modelo teórico y las simulaciones, de la fracción final de infectados en función de λ . Se utilizó una población de $N = 1000$, un intervalo $dt = 1,0$ y una tasa de curación fija $\mathcal{A} = 0,1$. Para cada punto, se esperó un tiempo $t_f = (20/a)$ que el sistema llegue al equilibrio, a partir del cual se promedió la fracción final de infectados por un tiempo de $t_p = (1/a)$.

Modelos SIS y SIR sobre redes unipartitas

El propósito de este capítulo es introducir el uso de redes en nuestros modelos y analizar el efecto que la topología de la red tiene en la dinámica y estados de equilibrio del sistema. Las redes consideradas fueron redes regulares, con ley de potencia en la distribución de grado, aleatorias con grado constante y redes tipo Erdős-Renyi. Se consideraron tanto el modelo SIS como el SIR.

3.1. Introducción

Una de las suposiciones más débiles hechas hasta ahora es que cada uno de los individuos interactúa con el resto de la población. Pensemos que lo que sucede en la mayoría de los casos a considerar es que cada individuo se relaciona solo con ciertos individuos particulares, que representan una fracción relativamente pequeña del total de la población.

Entonces en este punto es útil el concepto de red. Éste nos dice que dados los agentes que participan de la dinámica a considerar, existen conexiones entre pares de ellos, de forma que las interacciones propias de la dinámica solo serán posibles entre individuos conectados.

3.2. Elementos de redes

Una red está compuesta por nodos, también llamados vértices, y uniones o conexiones entre estos (ver figura 3.1).

El grado de un nodo se define como la cantidad de uniones de las que participa dicho nodo. Cuando la red es suficientemente grande tiene sentido pensar en una distribución de grado $P(k)$, que me indica la probabilidad de que un nodo elegido al azar tenga grado k .

En general, las mediciones realizadas sobre una red de personas [8] (en las cuales nos interesaría analizar la dinámica de una epidemia) solo contienen datos de la distribución de grado de la red. Evidentemente, esta es solo una parte pequeña de la información de una red.

Entonces para modelar una epidemia sobre una red con una distribución en particular, será necesario generar las conexiones de dicha red, lo cual ha-

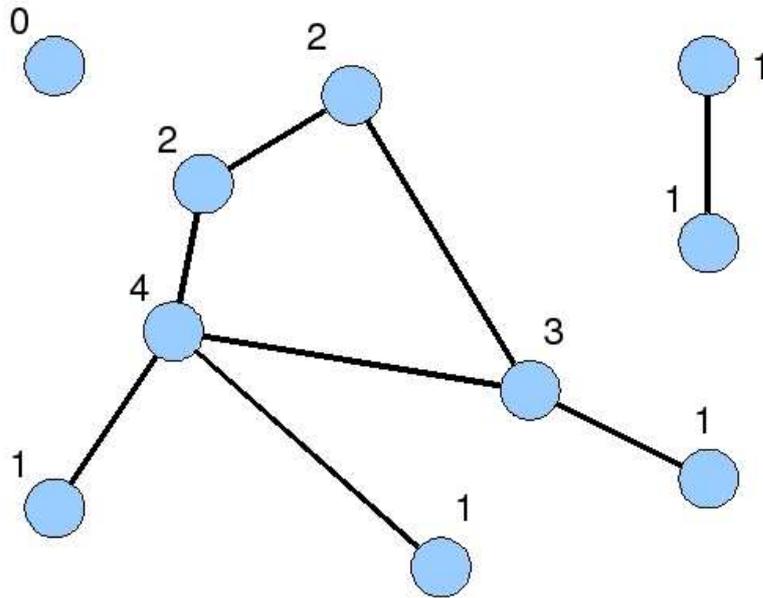


Figura 3.1: Un pequeño ejemplo de una red con 10 nodos y 8 uniones. Los números indican el grado del nodo correspondiente.

remos de forma aleatoria. En primer lugar sortaremos el grado de cada nodo de acuerdo a la distribución dada. Pensemos que si un nodo posee grado k , tiene k patas disponibles para formar una conexión con otro nodo. Entonces ahora tomamos dos patas al azar que no pertenezcan al mismo nodo, y las conectamos. Continuamos este procedimiento mientras sea posible, el cual puede dejar de serlo porque no hay más patas o porque las que quedan son del mismo nodo. En este último caso dejamos la red como quede, a pesar de que no se logre la distribución de grado planteada inicialmente, ya que la diferencia que puede haber en general es despreciable.

3.3. Redes a utilizar y sus características

Como dijimos, en este capítulo veremos los modelos SIS y SIR sobre diferentes redes. Para que podamos comparar los resultados, las redes a usar tendrán el mismo grado medio $\langle k \rangle = 4$ y la misma cantidad de nodos.

3.3.1. Red regular bidimensional

Una clase de redes muy conocida y estudiada, por su simetría, es la euclídeana. En nuestro caso trabajaremos con una red euclídeana bidimensional con interacciones a primeros vecinos, es decir $k = 4$ para todo nodo. Se consideraron condiciones de contorno continuas, de forma que la estructura

topológica es un toro.

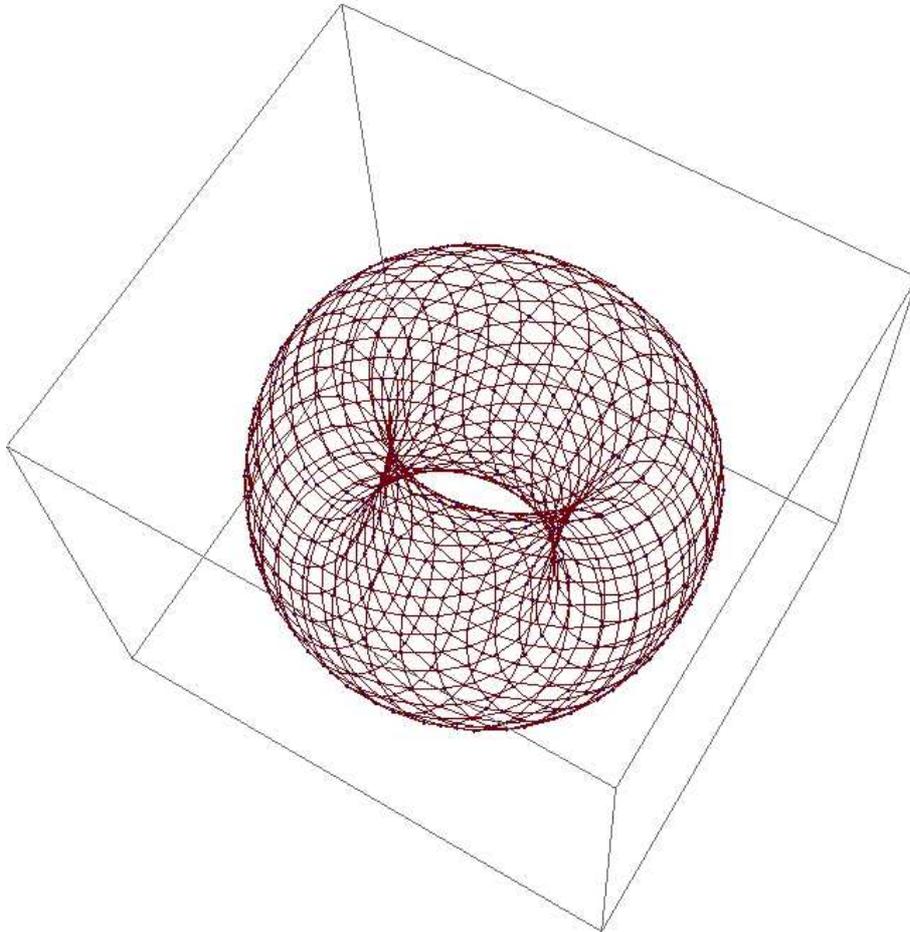


Figura 3.2: Red regular bidimensional con condiciones de contorno continuas de 900 nodos.

En la figura 3.2 podemos ver un esquema de esta tipo de red.

3.3.2. Red Erdős-Renyi

Ésta es una red construida de forma aleatoria en la cual la probabilidad de que dos nodos estén conectados es igual a una constante $p < 1$. Una red definida de esta forma posee una distribución de grado binomial dada por

$$P(k) \propto \binom{N-1}{k} p^k (1-p)^{N-1-k} \quad (3.1)$$

donde N es el tamaño de la población. El grado medio en este caso es $\langle k \rangle = p(N-1)$.

Un esquema de este tipo de red se puede observar en la figura 3.3.

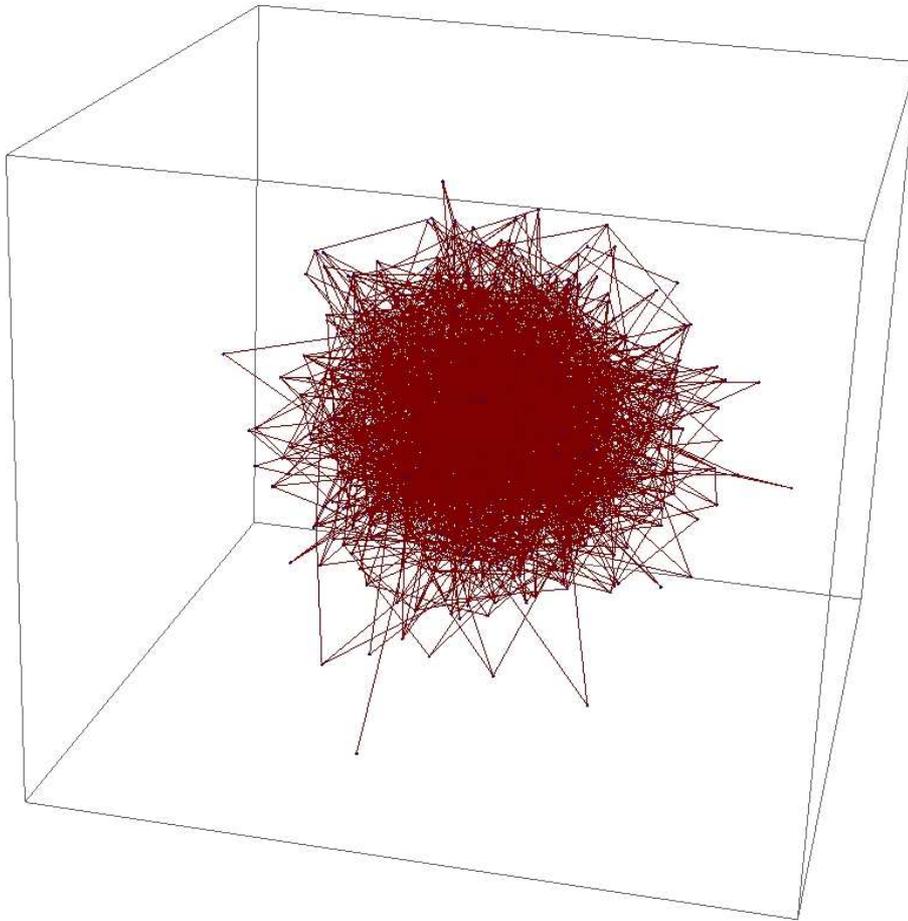


Figura 3.3: Red tipo Erdős-Rényi con $\langle k \rangle = 4$ y 900 nodos.

3.3.3. Red aleatoria con distribución deltiforme

En esta red todos los nodos tienen el mismo grado, en nuestro caso $k_0 = 4$. De esta forma la distribución de grado es

$$P(k) = \delta_{k,k_0}. \quad (3.2)$$

En la figura 3.4 se puede ver una representación de una red con estas características.

3.3.4. Red aleatoria con ley de potencia en la distribución de grado

Este tipo de red tiene la siguiente distribución

$$P(k) \propto \begin{cases} k^{-\alpha} & k \leq k_0 \\ 0 & k > k_0. \end{cases} \quad (3.3)$$

donde al parámetro k_0 lo llamaremos cutoff.

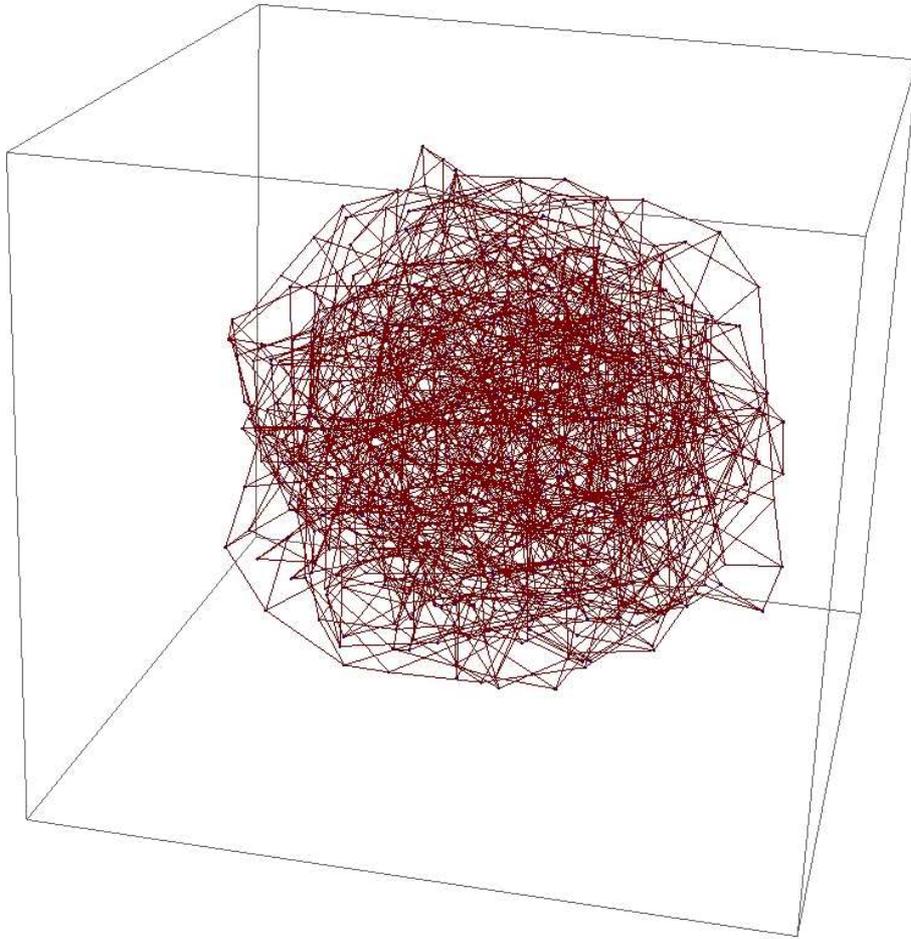


Figura 3.4: Red aleatoria donde todos los nodos tienen el mismo grado $k_0 = 4$ y existen 900 nodos.

Una característica importante de este tipo de red es que existe una probabilidad apreciable de que existan nodos con una gran cantidad de conexiones (del orden de k_0). Esta es una característica de las distribuciones llamadas anchas, en las cuales $\langle k^2 \rangle \gg \langle k \rangle^2$. Por el otro lado, la gran mayoría de los nodos tiene muy pocos contactos.

La razón por la que consideramos este tipo de red es que, para enfermedades de transmisión sexual, existe evidencia de que las redes de contactos poseen una ley de potencia en la distribución de grado [8].

En la figura 3.5, se puede observar un esquema de una red con distribución de ley de potencia.

3.4. Simulaciones del modelo SIS

En primer lugar se realizaron simulaciones utilizando el modelo SIS en las distintas redes. En la figura 3.6 podemos observar el número de infectados en función del tiempo para las diferentes redes. Todas ellas tienen un total de 10000 nodos y $\langle k \rangle = 4$. Para la red con ley de potencia (en lo que

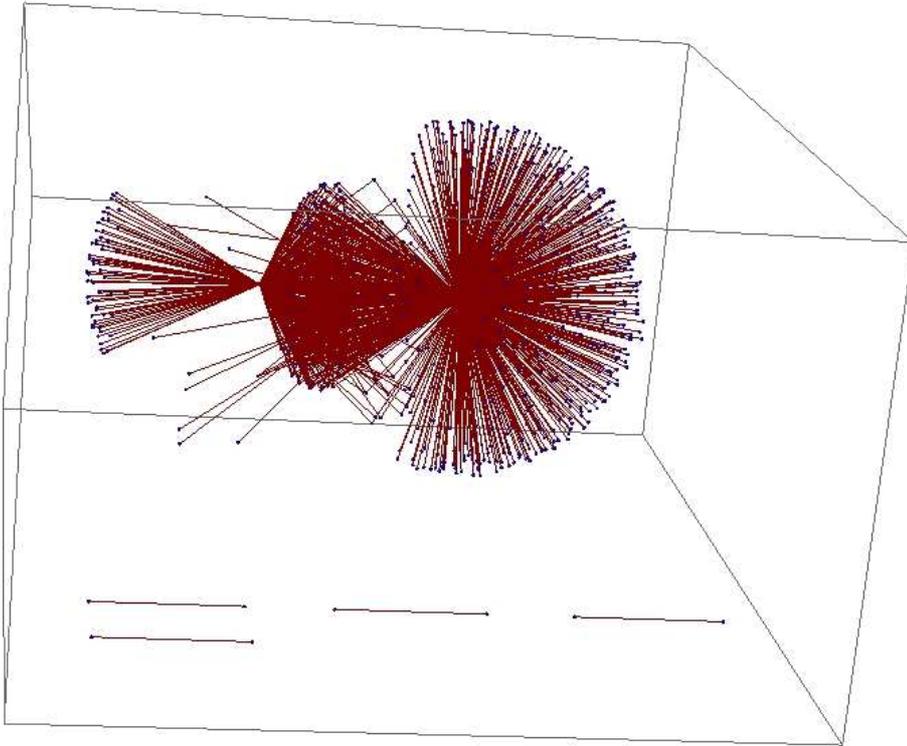


Figura 3.5: Red aleatoria con ley de potencia en la distribución de grado, con $\langle k \rangle = 4$ y 900 nodos.

sigue, al decir red con ley de potencia nos referimos con ley de potencia en la distribución de grado) se ajustó el exponente de forma que $\langle k \rangle = 4$.

Para el caso graficado se consideró una tasa de contagio $\mathcal{R} = 0,7$, una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$ y $dt = 1,0$. Se puede observar en primer lugar que en un principio la red que evoluciona mas lento es la red regular, lo cual tiene sentido ya que la distancia media entre dos nodos cualesquiera es mayor en este tipo de red. Por otra parte observamos que a excepción de la red con ley de potencia el resto llega al mismo equilibrio para los parámetros dados.

En la figura 3.7 podemos observar la fracción final de infectados en función de \mathcal{R}/\mathcal{A} para distintas redes de 900 nodos. Para la red aleatoria con grado constante y para la red Erdős-Renyi se obtuvo el mismo valor crítico de $\lambda = 2\mathcal{R}/\mathcal{A} = 1$ que para la homogénea. En cambio podemos ver que para la red con ley de potencia el valor crítico de λ es menor. Además se observa que para valores altos de \mathcal{R}/\mathcal{A} la fracción de infectados finales es menor que para las otras redes.

Para tratar de entender esto, podemos hacer el siguiente gráfico. Para valores altos y bajos de \mathcal{R}/\mathcal{A} , graficamos la probabilidad de que un nodo este infectado en función del grado k . Entonces lo que hacemos, es una vez que el sistema llegó al equilibrio, observamos a distintos tiempos la fracción

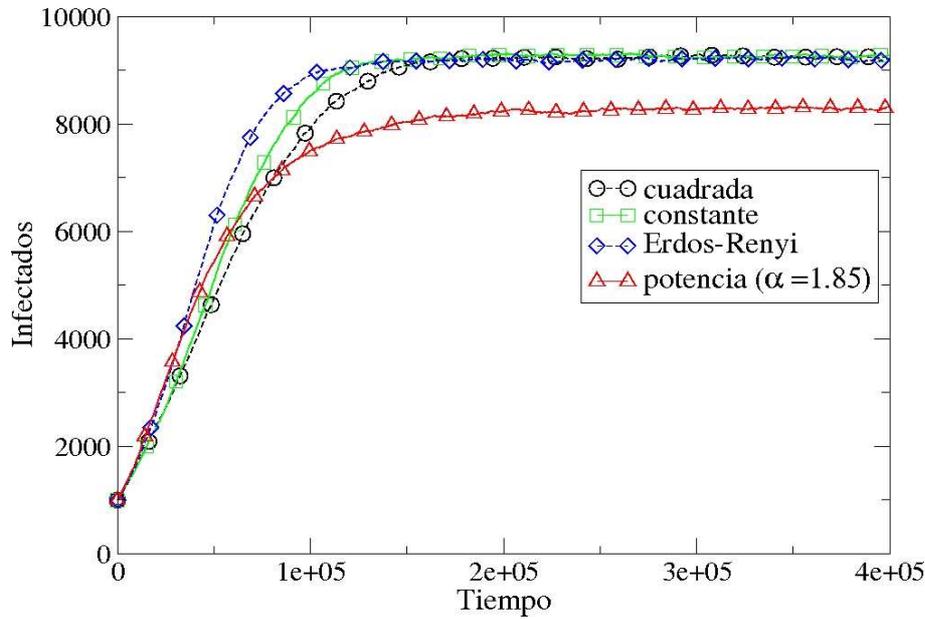


Figura 3.6: Cantidad de infectados en función del tiempo para diferentes redes de 10000 nodos y $\langle k \rangle = 4$. El exponente de la red con ley de potencia es $\alpha = 1,85$. Se utilizó una tasa de contagio $\mathcal{R} = 0,7$, una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$ y $dt = 1,0$.

de veces que encontramos infectado un nodo de grado k . Esta gráfica se puede observar en la figura 3.8.

Observamos que en el primer caso existen nodos de grado alto cuya probabilidad de estar infectados es muy alta en relación al valor promedio (20 veces mas grande). Estos nodos, casi siempre enfermos y de alto grado, son los que levantan la epidemia a valores pequeños de \mathcal{R}/\mathcal{A} . Por otro lado, observando la segunda gráfica, podemos ver que la relación entre la probabilidad de infección y la media para nodos de grado alto no es mucho mas grande que para nodos de grado bajo. Esto implicará que habrá pocas conexiones infectado-susceptible, lo que hará que la epidemia se propague de forma menos eficiente para estos valores de los parámetros.

Las curvas de la figura 3.8 fueron obtenidas, por un lado, observando la red 5000 veces en intervalos de $t_1 = 200$ a partir de $t_e = 10^6$, y por otro lado, observando la red 50000 veces en intervalos de $t_1 = 20$. En ambos casos el resultado es practicamente el mismo. Esto nos dice que el error en los puntos de las curvas obtenidas es despreciable. Pero si observamos las grandes fluctuaciones, para diferentes grados, que se observan en la figura correspondiente a $\mathcal{R}/\mathcal{A} = 0,4$, tenemos que concluir que la probabilidad de que un nodo esté infectado (una vez que se llegó al equilibrio) depende fuertemente de la estructura de la red circundante a ese nodo y del estado en que se encuentra esta estructura, y no solo del grado del nodo en consideración.

En la figura 3.9 se encuentra la fracción final de infectados en función de \mathcal{R}/\mathcal{A} para distintas redes con 10000 nodos. Se observa que las gráficas son muy similares a las de la figura 3.7 solo que con menos ruido, lo cual era esperable al aumentar el tamaño del sistema. Se agregó además la curva

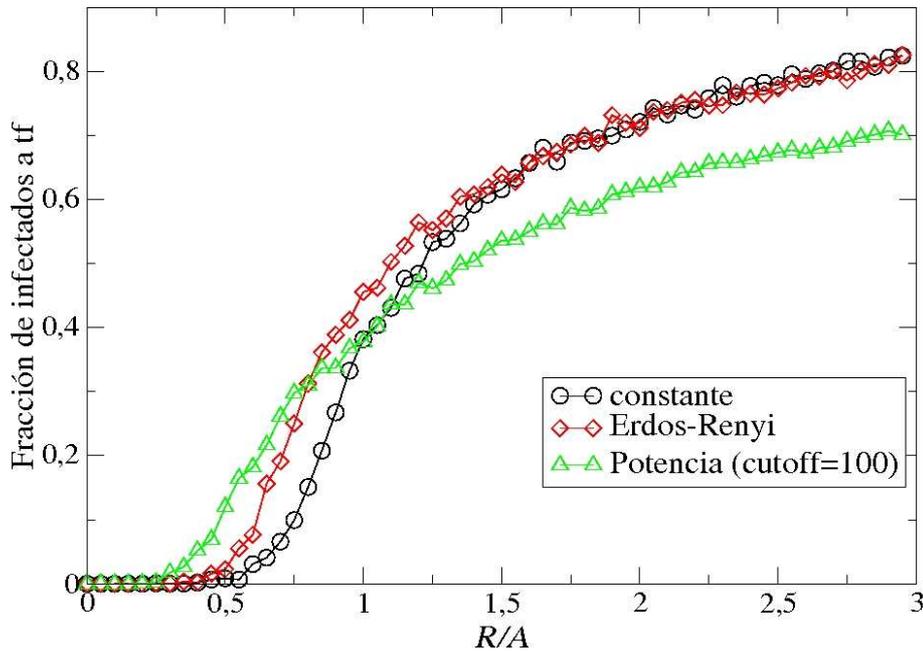


Figura 3.7: Fracción final de infectados en función de \mathcal{R}/\mathcal{A} usando el modelo SIS para diferentes redes de 900 nodos y $\langle k \rangle = 4$. Se utilizó una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, un tiempo final de $t_f = 2 \cdot 10^6$, y $dt = 0,2$. Como condición inicial se consideró un 10% de la población infectada. Los resultados se obtuvieron al promediar sobre 5 redes.

correspondiente a una red con ley de potencia pero con un cutoff mucho mayor. Es decir, en esta red existen unos pocos nodos que se conectan con casi la mitad de la población. Se puede observar en este caso que el λ crítico es prácticamente cero, lo que nos indica que los individuos con muchos contactos son los que hacen que el λ crítico disminuya considerablemente.

3.5. Simulaciones del modelo SIR

En este caso se consideró el modelo SIR sobre algunas de las redes descritas en la sección anterior. En la figura 3.10 se observa el número de infectados y susceptibles en función del tiempo para una red de 10000 nodos.

Se consideró una tasa de contagio $\mathcal{R} = 0,4$, una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$ y un intervalo de tiempo $dt = 1,0$. Se observa un comportamiento similar al obtenido para una red homogénea. Para los parámetros dados, la red con ley de potencia posee un número apreciablemente mayor de susceptibles en el estado absorbente que la red de Erdős-Rényi. O si lo expresamos de otra forma, el número de removidos (que es igual al total menos el número de susceptibles, cuando no hay más infectados) es menor para la red con ley de potencia.

En la figura 3.11 se puede ver la fracción final de infectados en función de \mathcal{R}/\mathcal{A} para diferentes redes. En este aparece la fracción de susceptibles (o sobrevivientes) en el estado absorbente en función de \mathcal{R}/\mathcal{A} . Se observa que

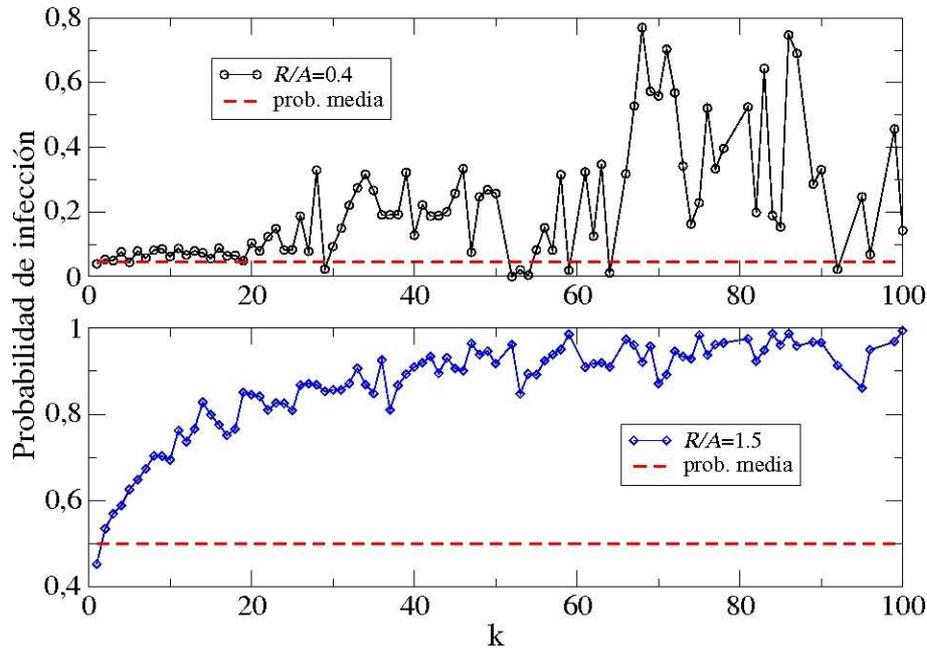


Figura 3.8: Probabilidad de infección en función del grado de los nodos para $\mathcal{R}/\mathcal{A} = 0,4$ y $\mathcal{R}/\mathcal{A} = 1,5$. Se utilizó una red de 10000 nodos, con ley de potencia de exponente $\alpha = 1,85$. Se observó 5000 veces la red en intervalos de $t_1 = 200$ a partir de $t_e = 10^6$, tiempo en el cual el sistema se encontraba en equilibrio. Se obtuvieron las mismas curvas al observar la red 50000 veces en intervalos de $t_1 = 20$.

a partir de cierto valor de \mathcal{R}/\mathcal{A} la red con ley de potencia posee una fracción final de susceptibles mayor que las otras redes.

En el modelo SIR estocástico existe un tiempo en el cual desaparecen todos los infectados y el sistema deja de evolucionar. En la figura 3.12 se grafica este tiempo en función de \mathcal{R}/\mathcal{A} . Se observa que existe un máximo en este tiempo, que es menos marcado para la red con ley de potencia. Esto se da porque si la probabilidad de contagio es muy pequeña, los pocos enfermos que hay se curan rápidamente, y si es muy alta, en un lapso de tiempo corto la epidemia infecta a una gran porción de la población y se queda sin susceptibles para contagiar, por lo que solo resta esperar que se curen los que ya se enfermaron.

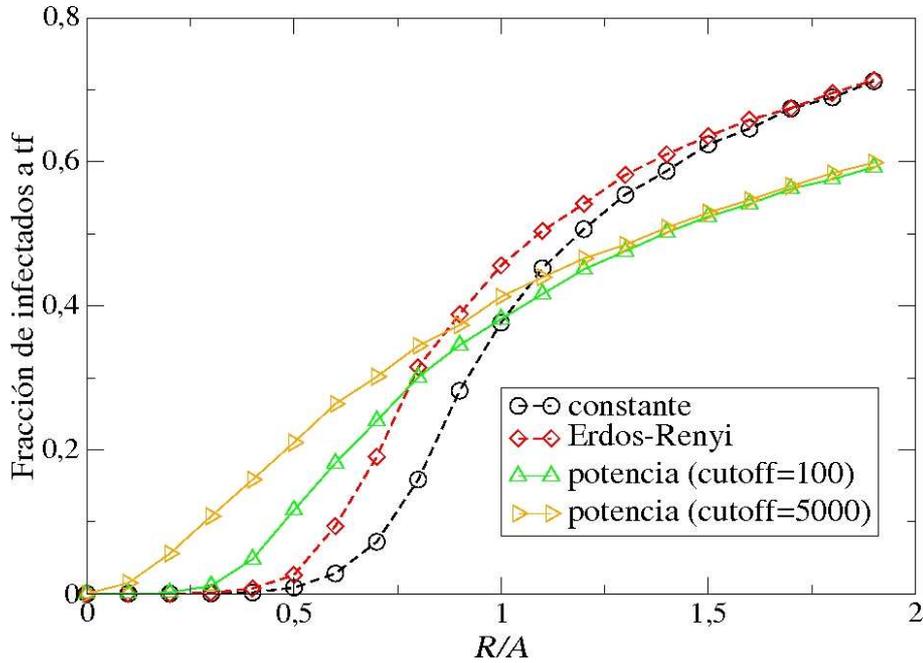


Figura 3.9: Fracción final de infectados en función de \mathcal{R}/\mathcal{A} usando el modelo SIS para diferentes redes de 10000 nodos y $\langle k \rangle = 4$. El exponente de la red tipo ley de potencia con $\text{cutoff}=100$ es $\alpha = 1,85$, mientras que para la de $\text{cutoff}=5000$, $\alpha = 2,07$. Se utilizó una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, un tiempo final de $t_f = 2 \cdot 10^6$, y $dt = 1,0$. Como condición inicial se consideró un 10% de la población infectada. Los resultados se obtuvieron al promediar sobre 5 redes.

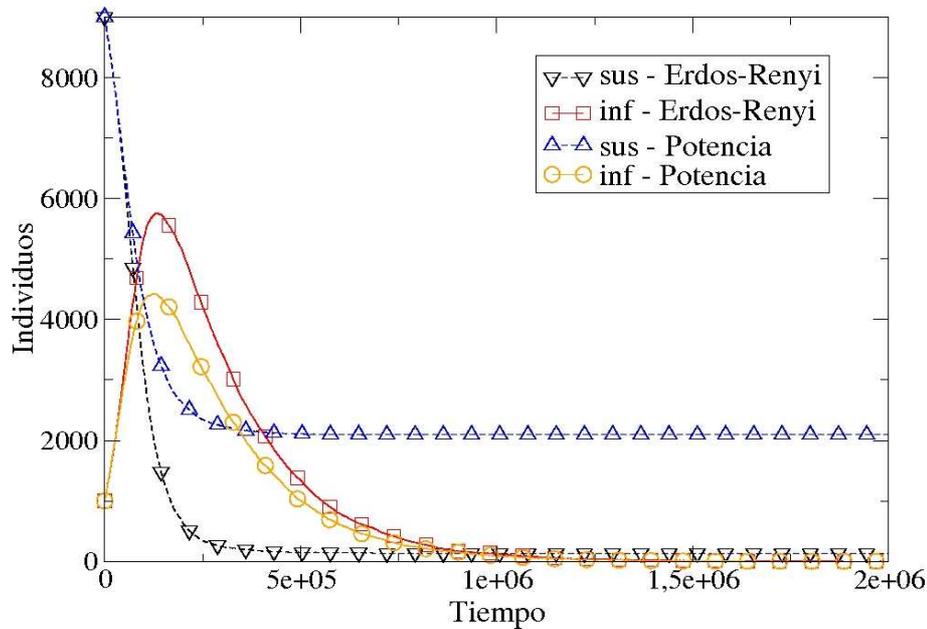


Figura 3.10: Cantidad de infectados y susceptibles en función del tiempo para diferentes redes de 10000 nodos y $\langle k \rangle = 4$. Se utilizó una tasa de contagio $\mathcal{R} = 0,4$, una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$ y $dt = 1,0$.

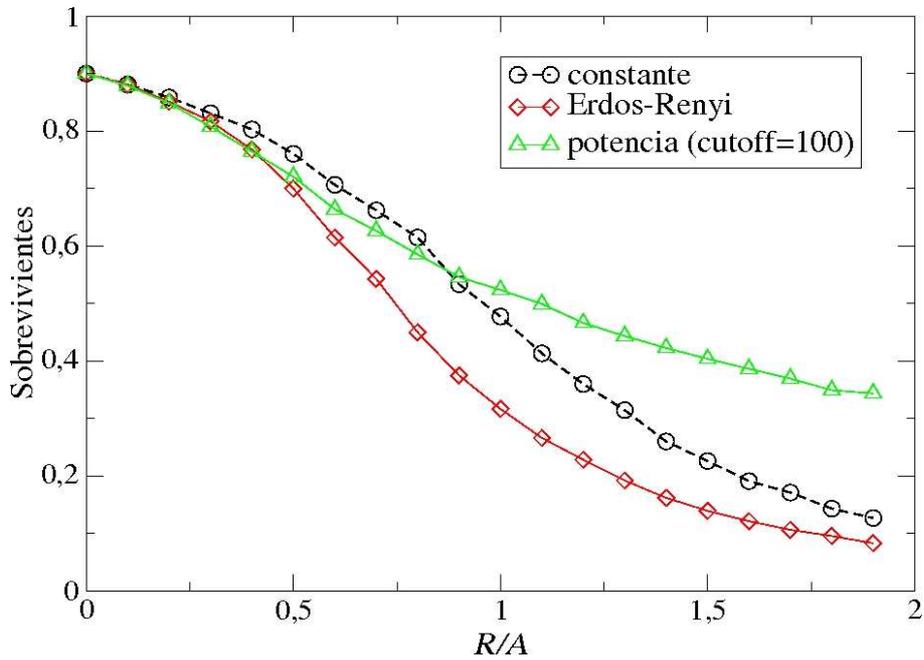


Figura 3.11: Fracción final de susceptibles en función de \mathcal{R}/A usando el modelo SIR para diferentes redes de 10000 nodos y $\langle k \rangle = 4$. Se utilizó una tasa de curación $A = 0,1$, un tiempo final de $t_f = 2 \cdot 10^6$, y $dt = 1,0$. Como condición inicial se consideró un 10 % de la población infectada. Los resultados se obtuvieron al promediar sobre 5 redes.

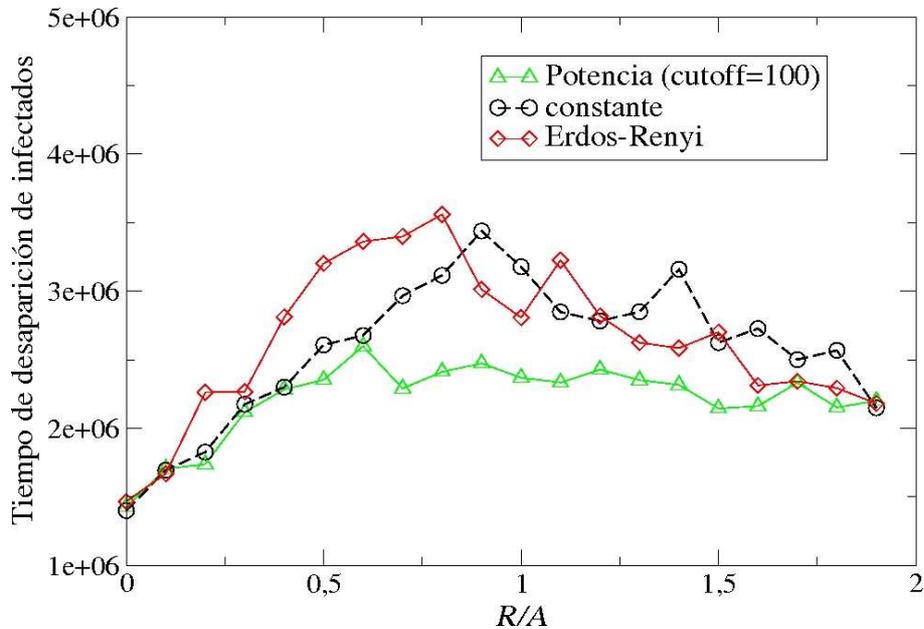


Figura 3.12: Tiempo de desaparición de la epidemia para el modelo SIR en redes de 10000 nodos. Se utilizó una tasa de curación $A = 0,1$ y $dt = 1,0$. Como condición inicial se consideró un 10 % de la población infectada. Los resultados se obtuvieron al promediar sobre 5 redes.

Introducción a redes bipartitas y simulaciones comparativas

El objetivo de este capítulo es una introducción al concepto de una red bipartita y de sus posibles aplicaciones y utilidades. Como primer paso en el uso de redes bipartitas, se realizaron simulaciones análogas a las realizadas en el capítulo anterior usando los mismos parámetros para redes bipartitas con características similares.

4.1. Introducción

En una red bipartita existen dos tipos de nodos, y las conexiones de la red solo son posibles entre nodos de diferentes tipos (ver figura 4.1).

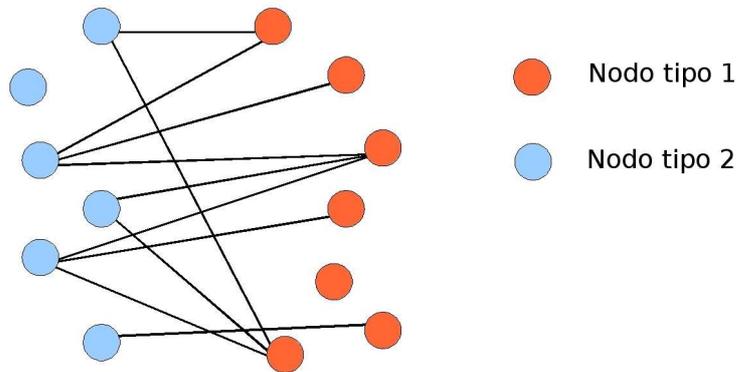


Figura 4.1: Esquema de una red bipartita.

Este concepto permite superar la hipótesis de que todos los miembros de una población son equivalentes y considerar, por ejemplo, una división evidente en poblaciones biológicas: la división entre machos y hembras.

De esta forma tendremos lugar para modelar enfermedades donde la transmisión solo ocurre entre miembros de diferente sexo. Así podremos tratar casos donde poseemos variables epidemiológicas diferentes entre sexos. Por ejemplo, podría utilizarse en una situación donde los machos se

curen mas rápido que las hembras. También el uso de una red bipartita permite considerar el caso en que la distribución de grado de un género sea diferente a la del otro.

En este capítulo solo tendremos en cuenta el primer elemento que es la separación de la red en dos: machos y hembras. Haremos una comparación de simulaciones para redes unipartitas y bipartitas con características similares.

4.2. Simulaciones con modelo SIS

Las redes bipartitas consideradas poseen la mitad de individuos de un tipo y la mitad restante del otro. La construcción de las redes bipartitas es análoga a la de las unipartitas, con la excepción de que no se permiten las conexiones entre individuos del mismo tipo.

Vamos a considerar tres clases de redes: red aleatoria con grado constante, red tipo Erdős-Renyi y red con ley de potencia en la distribución de grado.

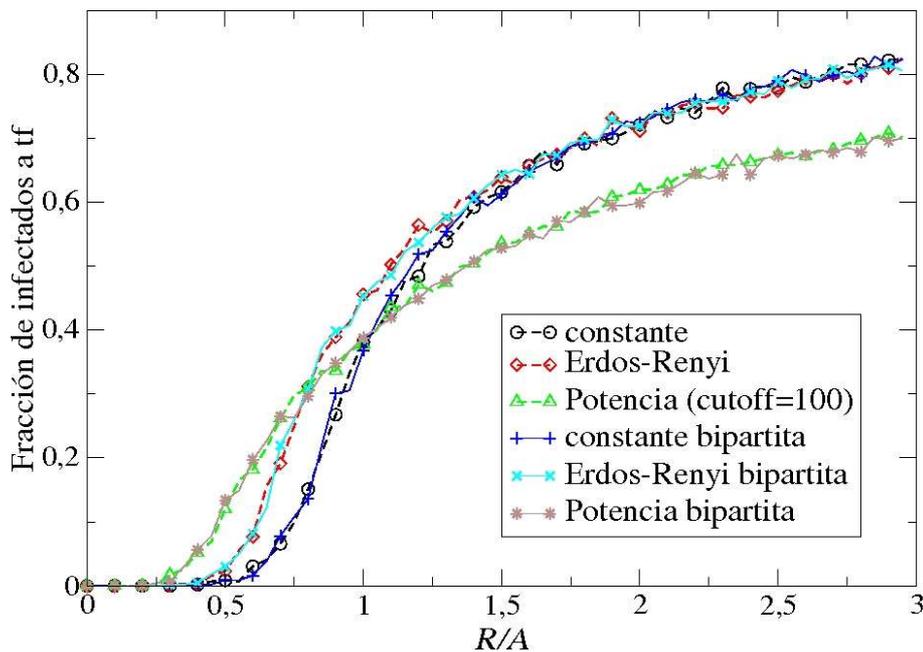


Figura 4.2: Fracción final de infectados en función de R/A usando el modelo SIS para diferentes redes de 900 nodos y $\langle k \rangle = 4$. Se utilizó una tasa de curación $A = 0,1$, un tiempo final de $t_f = 2 \cdot 10^6$, y $dt = 1,0$. Como condición inicial se consideró un 10% de la población infectada. Los resultados se obtuvieron al promediar sobre 5 redes.

En primera instancia, se realizaron simulaciones sobre redes de 900 nodos. La fracción final de infectados en función de R/A para estas redes se encuentra en la figura 4.2. Se puede observar que, dentro de las fluctuaciones características, las curvas para una red bipartita y la unipartita corres-

pendiente coinciden. Esta coincidencia se observa en las distintas clases de redes.

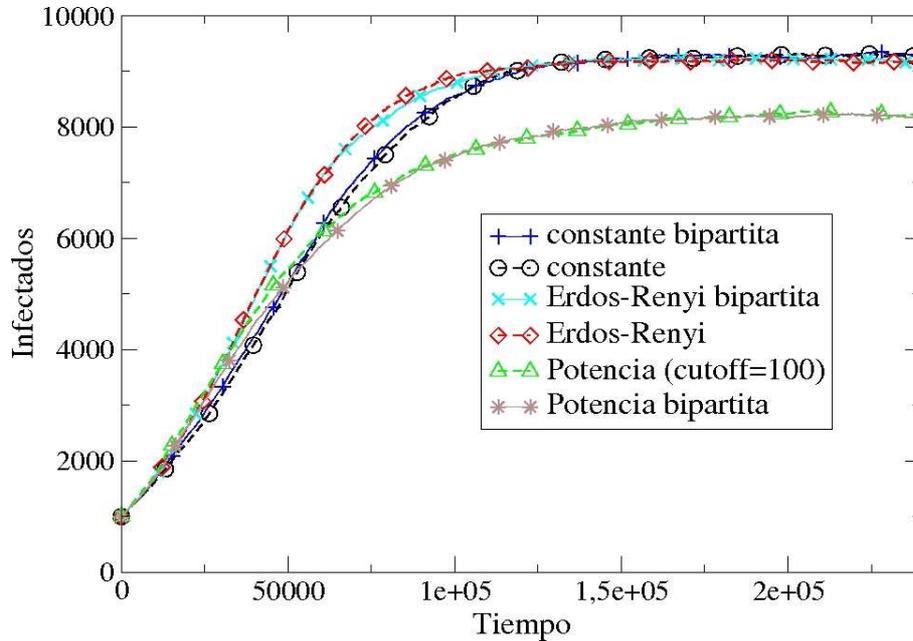


Figura 4.3: Cantidad de infectados en función del tiempo usando el modelo SIS para diferentes redes de 10000 nodos y $\langle k \rangle = 4$. Se utilizó una tasa de contagio $\mathcal{R} = 0,7$, una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, y $dt = 1,0$.

En la figura 4.3 se graficó la evolución del número de infectados en función del tiempo para redes de 10000 nodos para valores particulares de los parámetros. Se puede ver en la figura 4.4 la fracción final de infectados en función de \mathcal{R}/\mathcal{A} para estas redes. En este caso también se encuentra una clara correspondencia entre redes unipartitas y bipartitas.

A partir de estas gráficas podemos observar que la separación de la población en dos con la introducción de redes bipartitas es una restricción muy leve para cambiar la dinámica o los estados de equilibrio del sistema. Esto se debe a que el grado medio de un nodo ($\langle k \rangle = 4$) es pequeño en relación a la restricción que estamos imponiendo a la red. Es decir, antes un nodo tomaba sus contactos (que eran del orden de 4) de 10000 individuos posibles, y ahora lo hace de 5000.

4.3. Simulaciones con modelo SIR

En la figura 4.5 podemos ver la cantidad de infectados y susceptibles en función del tiempo para redes tipo Erdős-Renyi y con ley de potencia, tanto unipartitas como bipartitas. En estos casos la población constaba de 10000 individuos.

Se observa una coincidencia entre redes unipartitas y bipartitas en la evolución en el tiempo del estado de la población.

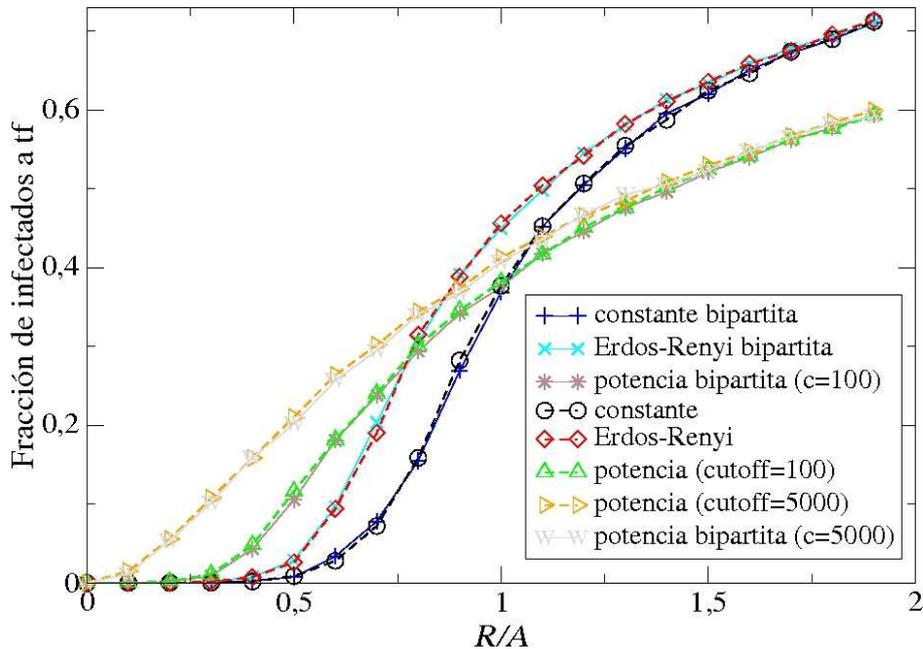


Figura 4.4: Fracción final de infectados en función de \mathcal{R}/\mathcal{A} usando el modelo SIS para diferentes redes de 10000 nodos y $\langle k \rangle = 4$. Se utilizó una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, un tiempo final de $t_f = 2 \cdot 10^6$, y $dt = 1,0$. Como condición inicial se consideró un 10 % de la población infectada. Los resultados se obtuvieron al promediar sobre 5 redes.

Se graficó en la figura 4.6 la fracción final de susceptibles en función de \mathcal{R}/\mathcal{A} para redes de 10000 nodos. Como en los casos anteriores, no se encuentra una diferencia apreciable entre las redes bipartitas y unipartitas.

Finalmente en la figura 4.7 se observa el tiempo en el cual desaparecen los infectados (el sistema llega al estado absorbente) en función del parámetro \mathcal{R}/\mathcal{A} , habiendo considerado como condición inicial un 10 % de la población infectada. A pesar de las amplias fluctuaciones en estas curvas, se llega a ver una similitud entre una red unipartita y su bipartita correspondiente.

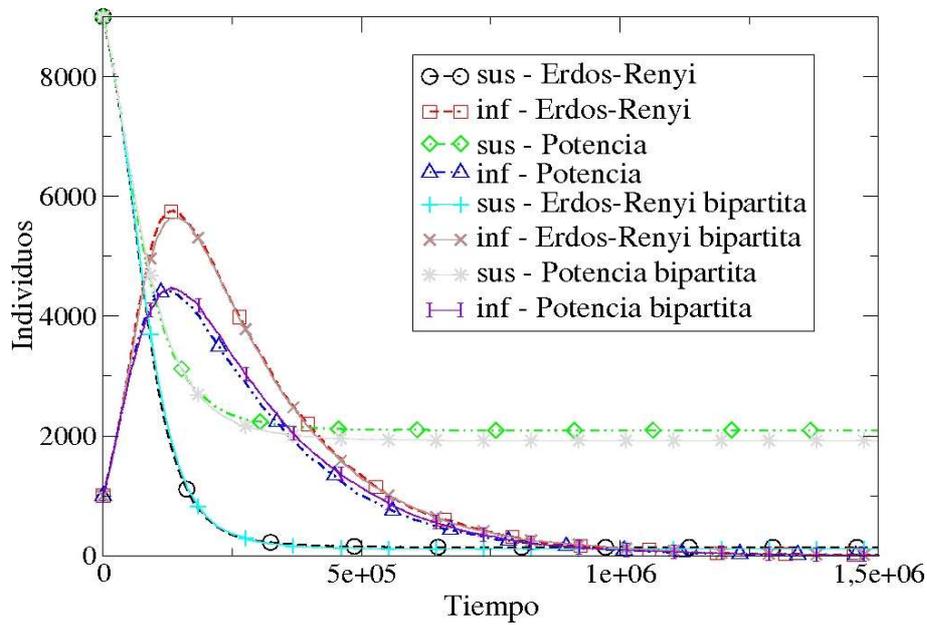


Figura 4.5: Cantidad de infectados y susceptibles en función del tiempo usando el modelo SIR para diferentes redes de 10000 nodos y $\langle k \rangle = 4$. Se utilizó una tasa de contagio $\mathcal{R} = 0,4$, una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, y $dt = 1,0$. Como condición inicial se consideró un 10% de la población infectada.

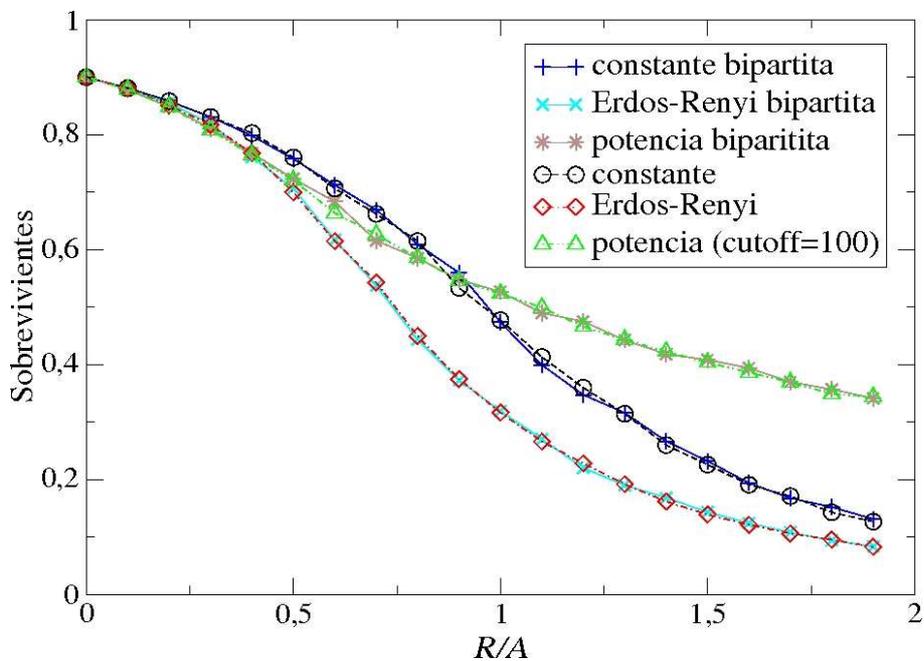


Figura 4.6: Fracción final de susceptibles en función de \mathcal{R}/\mathcal{A} usando el modelo SIR para diferentes redes de 10000 nodos y $\langle k \rangle = 4$. Se utilizó una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, un tiempo final de $t_f = 2 \cdot 10^6$, y $dt = 1,0$. Como condición inicial se consideró un 10% de la población infectada. Los resultados se obtuvieron al promediar sobre 5 redes.

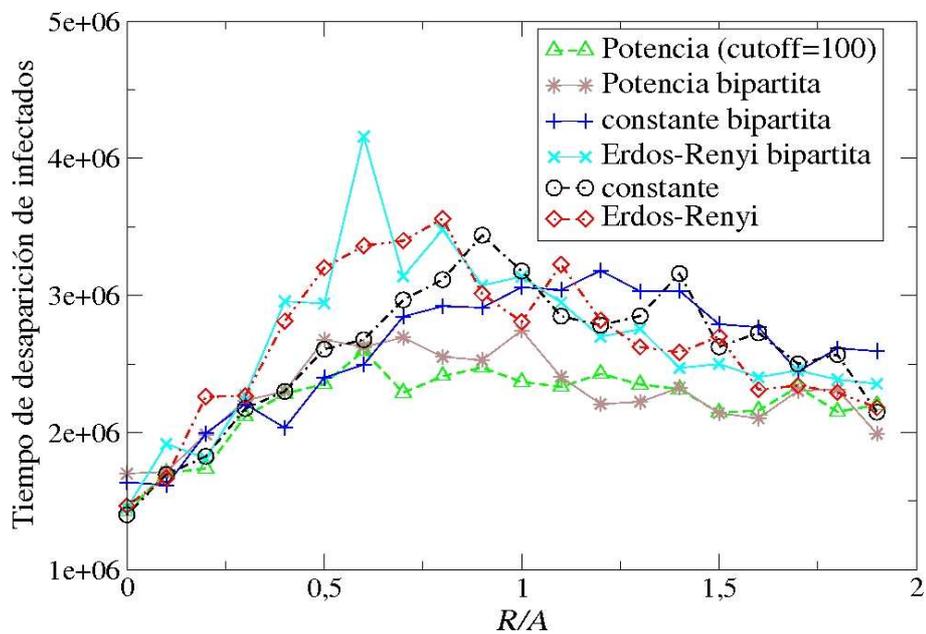


Figura 4.7: Tiempo de desaparición de la epidemia para el modelo SIR en redes de 10000 nodos. Se utilizó una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$ y $dt = 1,0$. Como condición inicial se consideró un 10% de la población infectada. Los resultados se obtuvieron al promediar sobre 5 redes.

Aproximaciones teóricas del modelo SIS en redes

En este capítulo se analizaron dos aproximaciones de campo medio del modelo SIS, que pueden ser usadas en redes bipartitas. Por medio de estos modelos, se estudió la región en el espacio de parámetros donde se produce la transición entre un estado de infección nula y un estado endémico por medio de una bifurcación transcítica.

5.1. Introducción

Antes de presentar resultados de simulaciones en redes bipartitas donde las características de la población de hembras y machos difieran (ya sean parámetros de la epidemia o de la distribución de grado), vamos a introducir un par de aproximaciones teóricas para el modelo SIS en redes.

Esto nos permitirá tener una herramienta para comparar con las simulaciones y para analizar el espacio de parámetros de forma más exhaustiva.

El primer enfoque es el considerado por Pastor-Satorras y Vespignani [12], en el cual a partir de la densidad relativa de nodos infectados con grado k (denominada ρ_k), se obtiene el nivel de infección de la población en el equilibrio. Las principales suposiciones de este modelo son que $\rho_k \ll 1$, válida cerca del umbral, y que no hay correlaciones entre las conectividades de los diferentes nodos. Este modelo teórico también se puede usar para redes bipartitas [9].

El otro modelo teórico en cuestión es una aproximación de campo medio similar a la planteada en el trabajo de Risau y Zanette [13] sobre redes dinámicas, pero considerando redes con distribución de grado arbitraria.

5.2. Modelo teórico I

En primer lugar planteemos el modelo para redes unipartitas con distribución de grado $P(k)$ (esto es la probabilidad de que un nodo tomado al azar posea k contactos). Consideremos por simplicidad una tasa de curación unitaria. Sea $\rho_k(t)$ la densidad relativa de nodos infectados con grado k , es decir, la probabilidad de que un nodo con k contactos esté infectado. Las ecuaciones dinámicas de campo medio pueden ser escritas como [12]

$$\frac{d\rho_k(t)}{dt} = -\rho_k(t) + \lambda k[1 - \rho_k(t)]\Theta[\{\rho_k(t)\}] \quad (5.1)$$

donde se despreciaron términos de orden superior ($\rho_k \ll 1$). El parámetro λ me indica la tasa de contagio entre contactos. El primer término de esta ecuación tiene en cuenta las curaciones, mientras que el segundo considera la probabilidad de que un nodo con k contactos esté saludable ($1 - \rho_k(t)$) y se infecte a través de un nodo conectado a él. La probabilidad de este último evento es proporcional a la tasa de infección λ , al número de contactos k y a la probabilidad de que una conexión cualquiera apunte a un nodo infectado, que llamaremos $\Theta[\{\rho_k(t)\}]$.

En el equilibrio, las funciones ρ_k solo dependerán de λ y k . También Θ , por medio de $\{\rho_k\}$, será una función implícita solo de la tasa de infección. Entonces en el estado estacionario al plantear $\dot{\rho}_k(t) = 0$ obtenemos

$$\rho_k = \frac{k\lambda\Theta(\lambda)}{1 + k\lambda\Theta(\lambda)} \quad (5.2)$$

donde vemos que los nodos con más alto grado poseen una probabilidad más alta de estar infectados. Si tenemos una red aleatoria donde no hay correlaciones entre el grado de los diferentes nodos, la probabilidad de que una conexión apunte a un nodo con q contactos es $qP(q)/\langle k \rangle$. Entonces la probabilidad de que una conexión apunte a un nodo infectado es

$$\Theta(\lambda) = \frac{1}{\langle k \rangle} \sum_k kP(k)\rho_k. \quad (5.3)$$

Entonces a partir de 5.2 y 5.3 obtenemos para $\Theta(\lambda)$ una ecuación auto-consistente de la forma

$$\Theta = \frac{1}{\langle k \rangle} \sum_k kP(k) \frac{k\lambda\Theta}{1 + k\lambda\Theta}. \quad (5.4)$$

Una vez obtenido Θ , obtenemos los valores para ρ_k con los que podemos calcular la fracción media ρ de infectados en el estacionario como

$$\rho = \sum_k P(k)\rho_k. \quad (5.5)$$

Observando la ecuación 5.4, se puede ver que $\Theta = 0$ es siempre solución. En el umbral donde el número de infectados es muy pequeños, también será pequeña la probabilidad de apuntar a un nodo infectado, es decir $\Theta \ll 1$, de forma que se va a satisfacer la ecuación

$$1 = \lim_{\Theta \rightarrow 0} \frac{1}{\langle k \rangle} \sum_k kP(k) \frac{k\lambda_c}{1 + k\lambda_c\Theta} \quad (5.6)$$

donde λ_c es el umbral en la tasa de infección. A partir de 5.6 podemos escribir

$$1 = \frac{1}{\langle k \rangle} \sum_k k^2 P(k) \lambda_c \quad (5.7)$$

de donde se obtiene el valor crítico de la tasa de infección

$$\lambda_c = \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle}. \quad (5.8)$$

Si tenemos una red (de tamaño infinito) con ley de potencia en la distribución de grado y un exponente $2 < \alpha \leq 3$, este último resultado nos dice que el umbral de infección es nulo.

Ahora si consideramos una distribución con ley de potencia pero con un cutoff k_0 ($P(k) = 0$ si $k > k_0$), el umbral será pequeño pero distinto de cero. Es más, λ_c tenderá a cero a medida que k_0 tienda a infinito si $2 < \alpha \leq 3$.

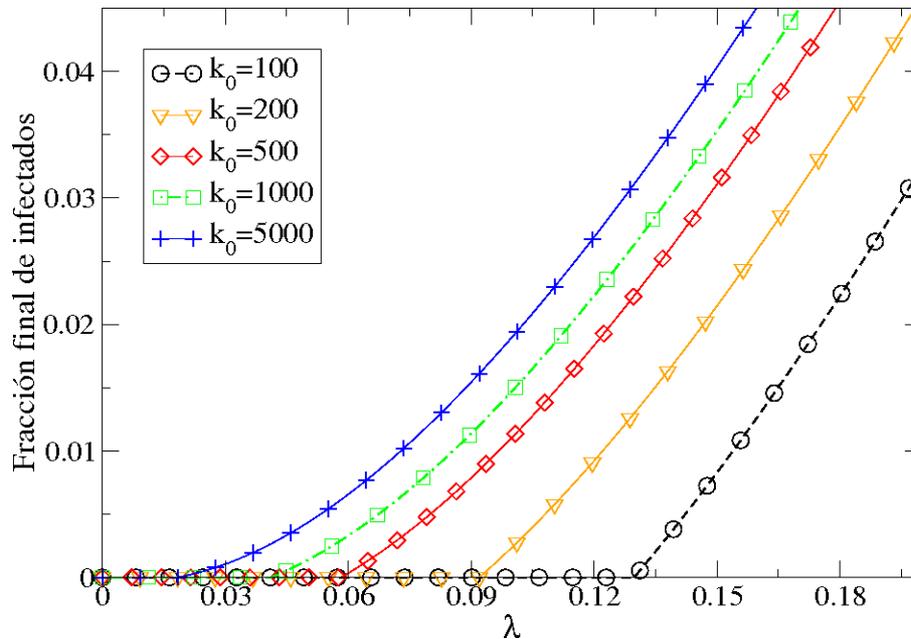


Figura 5.1: Fracción final de infectados para el modelo SIS en función de la tasa de infección. Se consideró una red con ley de potencia en la distribución de grado con un exponente de $\alpha = 2,5$ y diferentes cutoff k_0 . Estas curvas fueron obtenidas a partir del modelo teórico I.

En la figura 5.1 podemos ver la fracción final de infectados en función de λ para una distribución de ley de potencia con exponente $\alpha = 2,5$ y diferentes cutoff. Se observa que no solo disminuye el umbral a medida que aumenta el cutoff k_0 , sino también merma la pendiente de la gráfica en λ_c .

En la figura 5.2 se observa una gráfica del umbral λ_c en función del cutoff k_0 . Se puede ver una dependencia en forma de ley de potencia, que no debe sorprendernos dada la forma funcional de la distribución y la ecuación obtenida para λ_c .

Este modelo puede generalizarse de forma inmediata para redes bipartitas [9], para lo cual hay que considerar las tasas de curación para machos

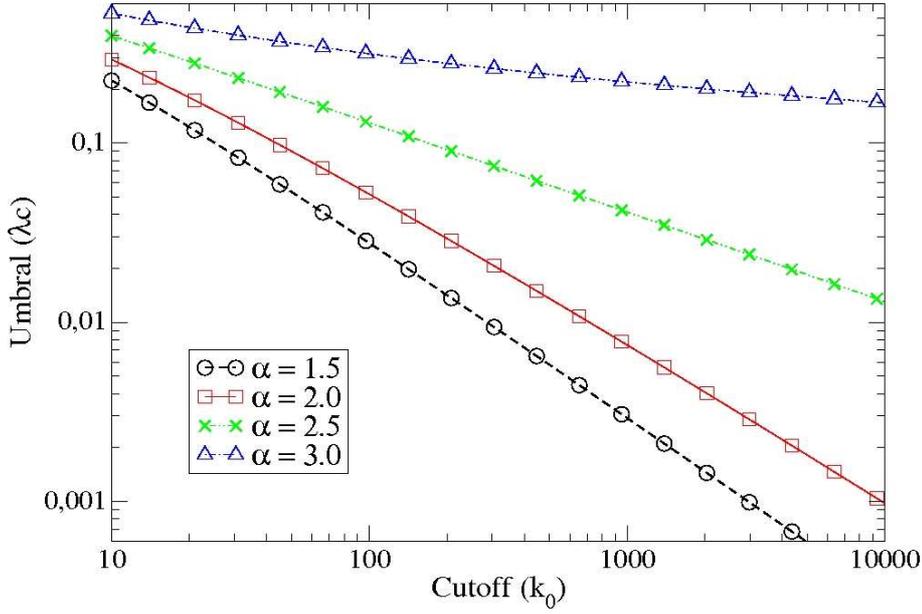


Figura 5.2: Umbral crítico de la tasa de infección para el modelo SIS en función del cutoff de la distribución de grado (se consideraron distribuciones con ley de potencia). Estas curvas fueron obtenidas a partir del modelo teórico I.

y hembras (γ_M y γ_H respectivamente), y las tasas de contagio de hembras a machos λ_H y de machos a hembras λ_M . Teniendo en cuenta estos parámetros, las ecuaciones de evolución están dadas por

$$\frac{1}{\gamma_M} \frac{d\rho_k^M(t)}{dt} = -\rho_k^M(t) + \lambda_{HM}k[1 - \rho_k^M(t)]\Theta_k^H(t) \quad (5.9)$$

y

$$\frac{1}{\gamma_H} \frac{d\rho_k^H(t)}{dt} = -\rho_k^H(t) + \lambda_{MH}k[1 - \rho_k^H(t)]\Theta_k^M(t) \quad (5.10)$$

donde el índice M hace referencia a los machos y H a las hembras. El parámetro γ es la tasa de curación, mientras que en este caso λ es la tasa de infección en relación a la de curación ($\lambda_{HM} = \lambda_H/\gamma_M$).

Haciendo un análisis similar al de redes unipartitas se encuentra que la condición para que exista un estado estacionario donde hay una fracción no nula de la población infectada (estado endémico) es la siguiente

$$\sqrt{\lambda_{HM}\lambda_{MH}} > \lambda_c^{bi} = \sqrt{\frac{\langle k \rangle_H \langle k \rangle_M}{\langle k^2 \rangle_H \langle k^2 \rangle_M}}. \quad (5.11)$$

Al igual que antes puede suceder, de acuerdo a la distribución de grado que tengamos que el umbral λ_c se vuelva nulo. Si dada la distribución, λ_c es distinto de cero, el límite del estado endémico en el plano $(\lambda_{HM}, \lambda_{MH})$ es una hipérbola. Esto nos dice que no importa que tan pequeño sea λ_{HM} ,

existe un valor lo suficientemente grande de λ_{MH} que hace que la población caiga en el estado endémico (o viceversa).

Esta hipérbola corresponde en el espacio de parámetros a lo que denominamos en el capítulo 2 como la bifurcación transcítica, donde las soluciones con $\rho = 0$ y $\rho \neq 0$ intercambian estabilidad.

También hay que notar que si las distribuciones de grado de machos y hembras son diferentes, el umbral crítico no concuerda con el hallado para unipartitas, el cual sería

$$\lambda_c^{uni} = \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle} = \frac{2\langle k \rangle_H \langle k \rangle_M}{\langle k^2 \rangle_H \langle k \rangle_M + \langle k^2 \rangle_M \langle k \rangle_H}. \quad (5.12)$$

En las simulaciones realizadas en el capítulo 4 no se observaron diferencias para los umbrales correspondientes a redes con ley de potencia unipartitas y bipartitas, pero este resultado analítico es compatible con lo obtenido en las simulaciones ya en que en las redes utilizadas teníamos igual distribución de grado para machos y hembras. Si consideramos $\langle k \rangle_M = \langle k \rangle_H = \langle k \rangle$ y $\langle k^2 \rangle_M = \langle k^2 \rangle_H = \langle k^2 \rangle$, las ecuaciones 5.12 y 5.11 toman la forma

$$\lambda_c^{uni} = \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle} = \lambda_c^{bi} \quad (5.13)$$

de forma que por lo menos en lo que respecta al umbral, este modelo teórico nos dice que no deberían presentarse diferencias.

5.3. Modelo teórico II

Un enfoque alternativo para abordar modelos de propagación de epidemias, como el SIS, es el estudio de procesos estocásticos de contacto en redes [13]. Para esto, vamos a introducir para cada sitio x de la red la probabilidad $P_t(A_x)$ de que un agente en x se encuentre en el estado A (que puede ser S ó I) al tiempo t . La ecuación de evolución para esta probabilidad será

$$\dot{P}_t(I_x) = -\dot{P}_t(S_x) = -\gamma_1 P_t(I_x) + \lambda_1 \sum_{y \neq x} P_t(S_x \sim I_y) \quad (5.14)$$

donde γ_1 es la tasa de curación y λ_1 la de infección. Por otro lado, $P_t(A_x \sim B_y)$ nos indica la probabilidad de que agentes en los sitios x e y estén en los estados A y B , respectivamente, y además se encuentren conectados (de forma análoga se define $P_t(A_x \approx B_y)$, pero considerando que no estén conectados). Entonces las ecuaciones de evolución para estas probabilidades de dos sitios son

$$\begin{aligned} \dot{P}_t(S_x \sim I_y) &= \gamma_1 P_t(I_x \sim I_y) - \gamma_1 P_t(S_x \sim I_y) \\ &\quad + \lambda_1 \sum_{z \neq x,y} P_t(S_x \sim S_y \sim I_z) \\ &\quad - \lambda_1 \sum_{z \neq x,y} P_t(I_y \sim S_x \sim I_z) - \lambda_1 P_t(S_x \sim I_y) \end{aligned} \quad (5.15)$$

$$\begin{aligned} \dot{P}_t(I_x \sim I_y) = & -2\gamma_1 P_t(I_x \sim I_y) + \lambda_1 [P_t(S_x \sim I_y) + P_t(I_x \sim S_y)] \\ & + \lambda_1 \sum_{z \neq x, y} [P_t(I_x \sim S_y \sim I_z) + P_t(I_y \sim S_x \sim I_z)]. \end{aligned} \quad (5.16)$$

Los diferentes términos de estas ecuaciones se interpretan prácticamente de forma directa. Por ejemplo, el primer sumando de la ecuación 5.15 tiene en cuenta la creación de un par susceptible-infectado a partir de la curación de un individuo en un par infectado-infectado. El segundo término de esta misma ecuación da cuenta de la destrucción del par SI a partir de la curación del individuo infectado. El tercer y cuarto término hacen referencia a la probabilidad de que un vecino fuera del par infecte al agente y (creando el par SI) o al agente x (destruyendo el par SI). El quinto sumando tiene en cuenta la probabilidad de que la infección se transmita desde el individuo infectado al susceptible en el mismo par.

Por medio de la aproximación de pares [14], la probabilidad de tres sitios en las ecuaciones 5.15 y 5.16 se puede dar en forma aproximada en términos de las probabilidades de dos sitios, cerrando de esta forma el sistema de ecuaciones. La idea básica consiste en desacoplar las interacciones de una cadena de tres en dos pares. En este caso se usó

$$\begin{aligned} P_t(S_x \sim S_y \sim I_z) & \simeq K \left[\frac{P_t(S_x \sim S_y) P_t(S_y \sim I_z)}{P_t(S_y)} \right] \\ P_t(I_x \sim S_y \sim I_z) & \simeq K \left[\frac{P_t(I_x \sim S_y) P_t(S_y \sim I_z)}{P_t(S_y)} \right] \end{aligned} \quad (5.17)$$

donde K es una constante numérica que esta relacionada, como veremos, con la estructura topológica de la red. Se utilizó la misma constante para ambas ecuaciones considerando que lo que respecta a los estados de los nodos está tenido en cuenta en los otros términos. Si sumamos las dos ecuaciones de 5.17, obtenemos

$$P_t(O_x \sim S_y \sim I_z) \simeq K \left[\frac{P_t(O_x \sim S_y) P_t(S_y \sim I_z)}{P_t(S_y)} \right] \quad (5.18)$$

donde O puede ser S ó I , es decir que no importa el estado. Esta última ecuación podemos escribirla considerando probabilidades condicionadas como

$$P_t(O_x \sim O_y | S_y \sim I_z) \simeq K P_t(O_x \sim O_y | S_y) \quad (5.19)$$

Tomando promedio sobre todos los posibles sitios x, y, z podemos dejar de lado el estado de los sitios condicionados (pero no el hecho que estén conectados y con z), de forma que

$$\langle P_t(x \sim y | y \sim z) \rangle \simeq K \langle P_t(x \sim y) \rangle. \quad (5.20)$$

La distribución de probabilidad de la derecha, a la que se le está tomando valor medio, es la distribución de grado $P(k)$, mientras que la de la izquierda es aquella conocida como distribución de probabilidad de exceso.

Esta distribución $P_1(k)$ me da la probabilidad de que, al tomar una conexión al azar, uno de los nodos de dicha conexión tenga, además del contacto perteneciente a la conexión considerada, k contactos más. De esta forma se obtiene

$$K \approx \frac{\langle k^2 \rangle - \langle k \rangle}{\langle k \rangle^2}. \quad (5.21)$$

A continuación lo que hacemos es considerar valores medios de las ecuaciones 5.14, 5.15 y 5.16 y reducirlas a ecuaciones que sean funciones de la fracción de infectados n_I , la fracción de susceptibles n_S , y la fracción de contactos SI, SS e II (m_{SI} , m_{SS} y m_{II} respectivamente). Para esto es necesario tener en cuenta que

$$\begin{aligned} n_I(t) &= P_t(I) \\ m_{SI}(t) &= \frac{2(N-1)}{\langle k \rangle} P_t(S \sim I) \\ m_{II}(t) &= \frac{(N-1)}{\langle k \rangle} P_t(I \sim I) \end{aligned} \quad (5.22)$$

y también $n_S = 1 - n_I$, $m_{SS} = 1 - m_{SI} - m_{II}$. Usando estas equivalencias y aproximaciones se obtiene el sistema

$$\begin{aligned} \dot{n}_I &= -\gamma_1 n_I + \lambda_1 \frac{\langle k \rangle}{2} m_{SI} \\ \dot{m}_{SI} &= 2\gamma_1 m_{II} - \gamma_1 m_{SI} - \lambda_1 m_{SI} + \lambda_1 \frac{\langle k \rangle}{2} K m_{SI} \left(\frac{2m_{SS} - m_{SI}}{n_S} \right) \\ \dot{m}_{II} &= -2\gamma_1 m_{II} + \lambda_1 m_{SI} + 2\lambda_1 \frac{\langle k \rangle}{2} K m_{SI} \frac{m_{SI}}{n_S}. \end{aligned} \quad (5.23)$$

Hay que destacar que las simplificaciones realizadas nos llevaron a un sistema que solo tiene en cuenta los dos primeros momentos de la distribución de grado de la red en consideración. Lo que realizamos a continuación es estudiar los equilibrios del sistema, los cuales se obtienen igualando las derivadas con respecto al tiempo a cero. Haciendo esto se encuentra que

$$0 = n_I \left[-(1 - n_I)^2 - K^2 n_I^2 + K(1 - n_I)(\langle k \rangle \lambda - (2 + \lambda)n_I) \right] \quad (5.24)$$

donde $\lambda = \lambda_1/\gamma_1$. Se puede ver que $n_I = 0$ es siempre solución. En este caso el umbral λ_c^* para el cual aparece el estado endémico es

$$\lambda_c^* = \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle - \langle k \rangle} \quad (5.25)$$

que también se hace nulo si $\langle k^2 \rangle = \infty$. La relación entre los umbrales encontrados es $\lambda_c^{-1} = (\lambda_c^*)^{-1} + 1$. La fracción final de infectados se obtiene de forma trivial a partir de la ecuación 5.24.

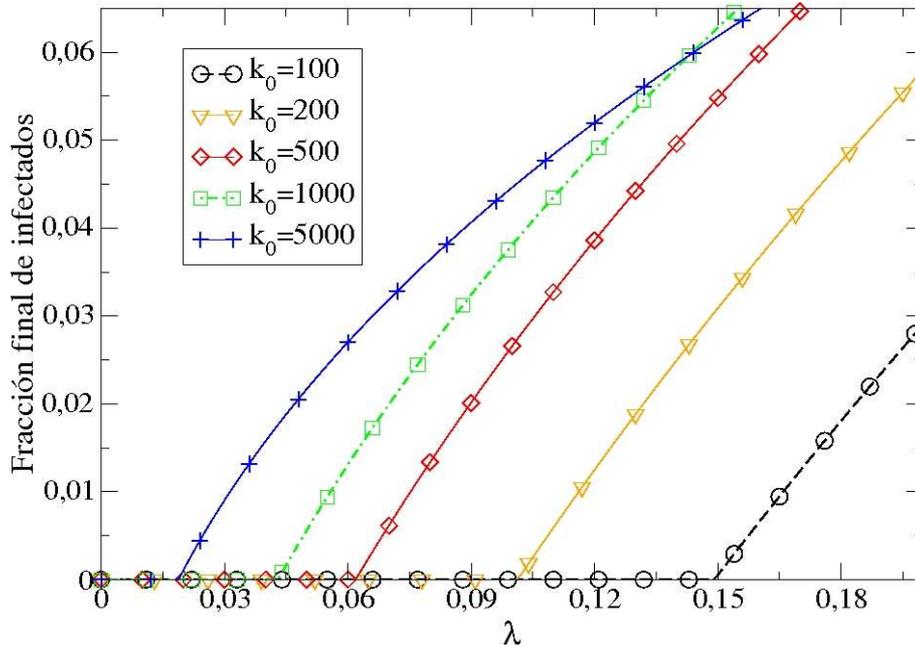


Figura 5.3: Fracción final de infectados para el modelo SIS en función de la tasa de infección. Se consideró una red con ley de potencia en la distribución de grado con un exponente de $\alpha = 2,5$ y diferentes cutoff k_0 . Estas curvas fueron obtenidas a partir del modelo teórico II.

En la figura 5.3 se observa la fracción final de infectados en función de λ para una distribución de ley de potencia con exponente $\alpha = 2,5$ y diferentes cutoff. A diferencia del modelo I, se aprecia que la pendiente de las curvas en el umbral aumenta levemente a medida que se van tomando cutoff mas grandes.

Pensemos que ambos modelos parten de la ecuación 5.14. El modelo teórico I convierte la suma sobre sitios de la red en una suma sobre grado, es decir, agrupa los sitios con igual grado. Además a ese nivel el modelo I desacopla el término $P(S \sim I) \approx P(S)P(I)$. Por otro lado, el modelo teórico II va más allá planteando la ecuación de evolución para las probabilidades de dos sitios y usa la aproximación de pares para desacoplar probabilidades de tres sitios. Sin embargo el modelo II no diferencia entre sitios con distintos grados, sino que toma valores medios. De esta forma el modelo I es más apto para analizar epidemias sobre redes con distribuciones anchas, mientras que el modelo II es más preciso si la distribución de grado tiene forma de delta (además de que permite una generalización inmediata para redes dinámicas).

Al igual que antes el modelo II se puede generalizar para redes bipartitas. Las ecuaciones 5.23 toman la forma

$$\begin{aligned}
\dot{n}_I^M &= -\gamma_M n_I^M + \lambda_H \langle k \rangle_M m_{SI} \\
\dot{n}_I^H &= -\gamma_H n_I^H + \lambda_M \langle k \rangle_H m_{IS} \\
\dot{m}_{IS} &= -\gamma_M m_{IS} - \lambda_M m_{IS} + \gamma_H m_{II} \\
&\quad - \lambda_M m_{IS} K_H \langle k \rangle_H \left(\frac{m_{IS}}{n_s^H} \right) + \lambda_H m_{SI} K_M \langle k \rangle_M \left(\frac{m_{SS}}{n_s^M} \right) \\
\dot{m}_{SI} &= -\gamma_H m_{SI} - \lambda_H m_{SI} + \gamma_M m_{II} \\
&\quad - \lambda_H m_{SI} K_M \langle k \rangle_M \left(\frac{m_{SI}}{n_s^M} \right) + \lambda_M m_{IS} K_H \langle k \rangle_H \left(\frac{m_{SS}}{n_s^H} \right) \\
\dot{m}_{II} &= -\gamma_M m_{II} - \gamma_H m_{II} + \lambda_H m_{SI} + \lambda_M m_{IS} \\
&\quad + \lambda_M m_{IS} K_H \langle k \rangle_H \left(\frac{m_{IS}}{n_s^H} \right) + \lambda_H m_{SI} K_M \langle k \rangle_M \left(\frac{m_{SI}}{n_s^M} \right)
\end{aligned} \tag{5.26}$$

donde el índice M hace referencia a la población de machos y H a la de hembras. En este caso diferenciamos m_{IS} y m_{SI} , donde la primera variable tiene en cuenta que el macho es el que está infectado, mientras que en la segunda es la hembra la infectada. La bifurcación transcítica (separación entre el estado endémico y el estado en que la epidemia desaparece) se da para

$$\begin{aligned}
0 &= (\gamma + 1) + \lambda_{MH}\gamma + \lambda_{HM} \\
&\quad - \lambda_{MH}\lambda_{HM} [K_M \langle k \rangle_M K_H \langle k \rangle_H (\gamma + 1) + (K_M + K_H \gamma)]
\end{aligned} \tag{5.27}$$

donde $\lambda_{MH} = \lambda_M/\gamma_H$, $\lambda_{HM} = \lambda_H/\gamma_M$ y $\gamma = \gamma_H/\gamma_M$. Se puede observar que esta ecuación difiere de la hipérbola dada por la ecuación 5.11 encontrada para el modelo I. Es más, en este caso existen valores críticos para λ_{HM} y λ_{MH} , de tal forma que si cualquiera de los dos parámetros está por debajo de su valor crítico la epidemia desaparece, independientemente del otro.

En la figura 5.4 se pueden observar las curvas correspondientes a la bifurcación transcítica para los modelos I y II. La red considerada en este caso es una red aleatoria con igual grado ($k = 4$) para todos los nodos, de forma que $K = (k - 1)/k = 3/4$.

Se aprecia en la gráfica 5.4 la diferencia entre ambos modelos, en especial en las zonas del espacio de parámetros donde el modelo I predice un estado con una fracción de la población infectada, mientras que modelo II predice un estado con infección nula.

Se realizaron simulaciones para poder contrastar estas diferencias en los modelos estocásticos (ver figura 5.5). Se puede ver que el umbral de las simulaciones, si bien no es muy definido, se acerca mucho más al predicho por el modelo II. Además la fracción de infectados debajo del valor crítico para λ_{MH} (predicho por modelo II) es nula tanto para las redes de 900 nodos como para las redes de 10000 nodos.

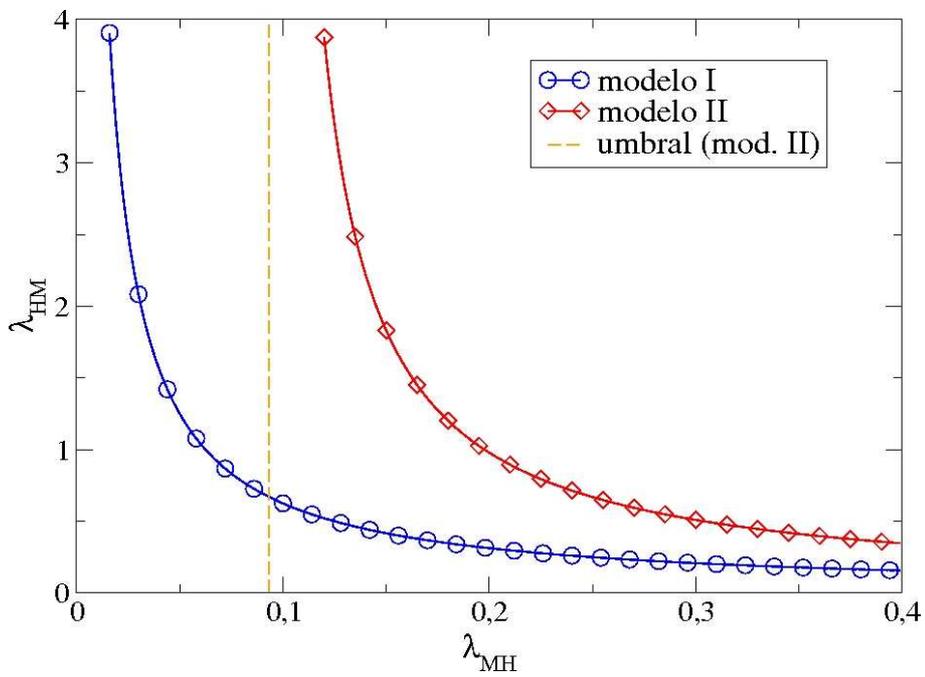


Figura 5.4: Bifurcación transcrítica según los modelos teóricos I y II. Se consideró un red aleatoria con grado constante $k = 4$. Se tomó $\gamma = \gamma_H/\gamma_M = 0,1$

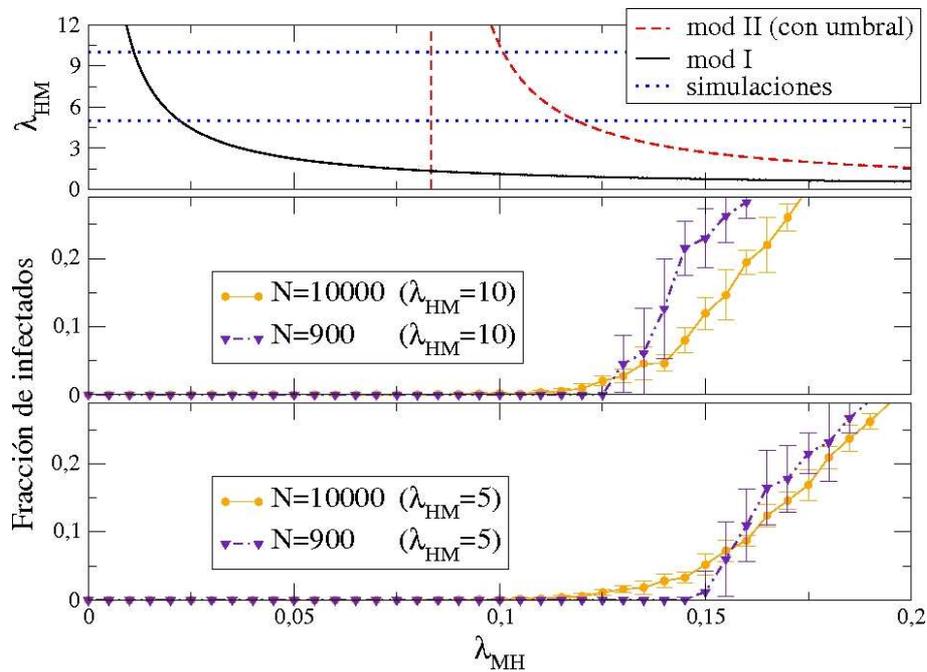


Figura 5.5: En la primera gráfica se encuentra la bifurcación transcítica según los modelos teóricos I y II, para una red aleatoria con grado constante $k = 3$ donde se tomó $\gamma = \gamma_H/\gamma_M = 1$. En la segunda y tercera gráficas se encuentran las fracciones de infectados en función de λ_{MH} habiendo fijado λ_{HM} en 10 y 5 respectivamente. Estas zonas del espacio de parámetros se encuentran marcadas en la primera gráfica con líneas de puntos. Se utilizaron redes de 10000 y 900 nodos. Para las de 10000 nodos, se promedió los resultados sobre 10 redes, mientras que para las de 900 nodos, sobre 50 redes.

Redes bipartitas con diferentes parámetros para machos y hembras

Una de las posibles modificaciones en un modelo de propagación epidémica que nos permite considerar el uso de redes bipartitas es que la distribución de grado de machos sea distinta de la distribución de las hembras. Por otro lado, también nos da lugar para modelar enfermedades donde las variables epidemiológicas de los dos sexos difieran. En este capítulo consideraremos el efecto de estas modificaciones sobre un modelo tipo SIS.

6.1. Introducción

En este capítulo tendremos en cuenta epidemias en poblaciones donde los parámetros asociados a los machos son diferentes a los de las hembras. Estas diferencias se pueden dar tanto en la estructura de la red, por ejemplo en la distribución de grado, como así también en los parámetros de la dinámica de la epidemia, como las tasas de curación e infección.

En cuanto a la distribución de grado, se observó en varias encuestas [8] que además de poseer la distribución una ley de potencia, el exponente correspondiente a la población de hombres heterosexuales difiere del exponente de la población de mujeres heterosexuales (ver figura 6.1).

El hecho de que cada contacto en las redes que consideremos sea entre un hombre y una mujer implica una restricción a las distribuciones de grado de estos, la cual se puede escribir como

$$\langle k \rangle_M N_M = \langle k \rangle_H N_H \quad (6.1)$$

donde N_M y N_H dan cuenta de la cantidad de hombres y mujeres que participan de la epidemia, mientras que $\langle k \rangle$ se refiere al grado medio de la distribución correspondiente.

A partir de esto, surge la pregunta de qué efectos puede tener esta diferencia en la propagación de la epidemia y en los equilibrios que llega el sistema en comparación a redes donde la distribución de ambos géneros es la misma.

En cuanto a utilizar diferentes tasas de infección y curación, se observa que en enfermedades de transmisión sexual como la clamidia y la gono-

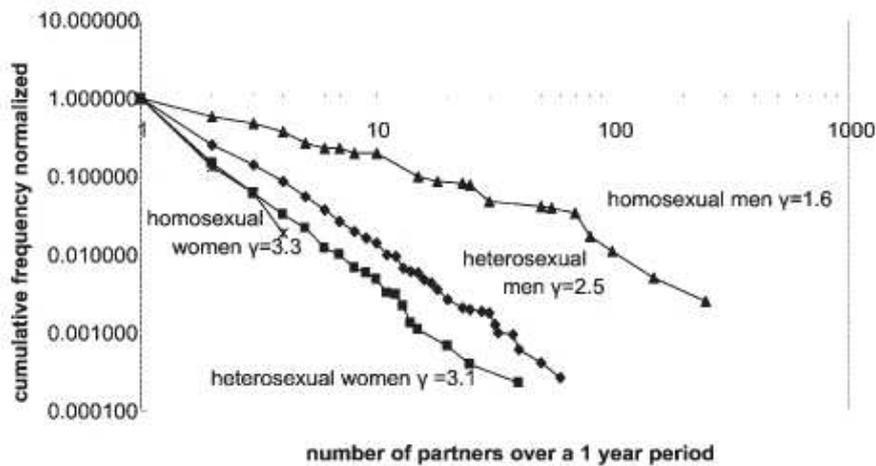


Figura 6.1: Distribución de grado acumulada de hombres y mujeres (Datos de la encuesta nacional sobre estilos de vida y actitudes sexuales, Natsal 2000, Gran Bretaña). Figura obtenida del trabajo de Schneberger, Mercer y otros titulado "Scale-free networks and sexually transmitted diseases"[8].

rea, la probabilidad de que un hombre infecte a una mujer es distinta a la probabilidad de que la mujer le pase la enfermedad al hombre [15].

De esta forma veremos como estas nuevas consideraciones afectan la dinámica y equilibrios de nuestros modelos a través de simulaciones y aproximaciones analíticas.

6.2. Distribución de grado

Entonces lo que deseamos hacer es ver cómo son los equilibrios de un modelo SIS en una red bipartita con distribuciones diferentes para machos y hembras, en comparación con tener la misma distribución en toda la población.

En la figura 6.2 se graficó la fracción final de infectados en función de la tasa de contagio para redes con dos distribuciones de 10000 individuos, con 4616 machos y 5384 hembras. Para obtener la cantidad de machos y hembras, en primer lugar se calcularon los valores medios de las distribuciones de grado deseadas y luego se utilizó la ecuación 6.1, con la restricción $N_H + N_M = 10000$.

Se observa que la curva de la red bipartita con dos distribuciones se encuentra, para los diferentes valores de la tasa de contagio, entre la curva de la que solo tiene la distribución que se usó para machos (exponente $\alpha = 2,8$) y la curva que tiene una distribución de grado como las que tienen las hembras (exponente $\alpha = 3,2$). Esto es de cierta forma esperable, ya que el grado medio para esta red con dos distribuciones es intermedio entre los grados medios de las otras dos redes.

También en la gráfica se incluyeron los resultados de redes donde hay

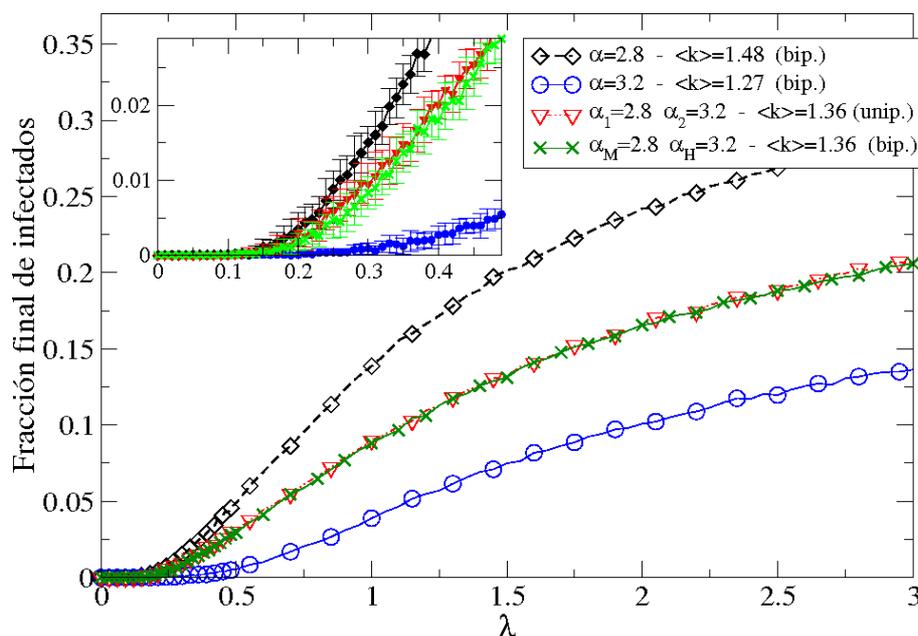


Figura 6.2: Fracción final de infectados en función de la tasa de contagio para redes de 10000 individuos, con 4616 machos en redes con dos distribuciones (5000 en las otras). Se utilizó $dt = 1$, $\mathcal{A} = 0,1$ y un tiempo final $t_f = 2 \cdot 10^6$. Las curvas corresponden al promedio sobre 20 redes con igual distribución, pero con distintas conexiones aleatorias. Las distribuciones usadas poseen un cutoff de $k_0 = 100$. Las barras de error en las curvas son del tamaño de los símbolos. En la gráfica interior se encuentran las mismas curvas para valores más pequeños de λ .

una parte de la población que tiene una distribución de ley de potencia con exponente $\alpha_1 = 2,8$ y otra con exponente $\alpha_2 = 3,2$, pero las conexiones se realizan de cualquier individuo a cualquier otro, es decir como una red unipartita. Para esta red se observan los mismos equilibrios que para la red bipartita con dos distribuciones.

En principio, según el modelo teórico I debían observarse dos umbrales diferentes si las distribuciones de machos y hembras son distintas. Pero al hacer el cálculo de la relación entre el umbral para la red unipartita y el umbral de la bipartita obtenemos (para los exponentes considerados en la ley de potencia) $\lambda_c^{uni} / \lambda_c^{bi} = 0,96$. Considerando el error que tenemos en las curvas, esta diferencia es demasiado pequeña para que se note en las gráficas.

6.3. Variables epidemiológicas

Ahora queremos considerar redes bipartitas donde la tasa de contagio de machos a hembras y la de hembras a machos sean diferentes. Es decir queremos explorar el comportamiento de nuestro sistema en el espacio de parámetros $(\lambda_{MH}, \lambda_{HM})$, donde por simplicidad vamos a considerar la misma tasa de curación. Si recordamos los resultados obtenidos en el capítulo 5, teníamos que según el modelo teórico I el umbral donde aparece la epidemia se encontraba en

$$\lambda_{HM}\lambda_{MH} = \lambda_c^2 = \frac{\langle k \rangle_H \langle k \rangle_M}{\langle k^2 \rangle_H \langle k^2 \rangle_M}. \quad (6.2)$$

Entonces vamos a ver la fracción final de infectados en función de una tasa de infección promedio $\lambda = \sqrt{\lambda_{HM}\lambda_{MH}}$ en curvas donde $\lambda_{MH}/\lambda_{HM} = cte.$

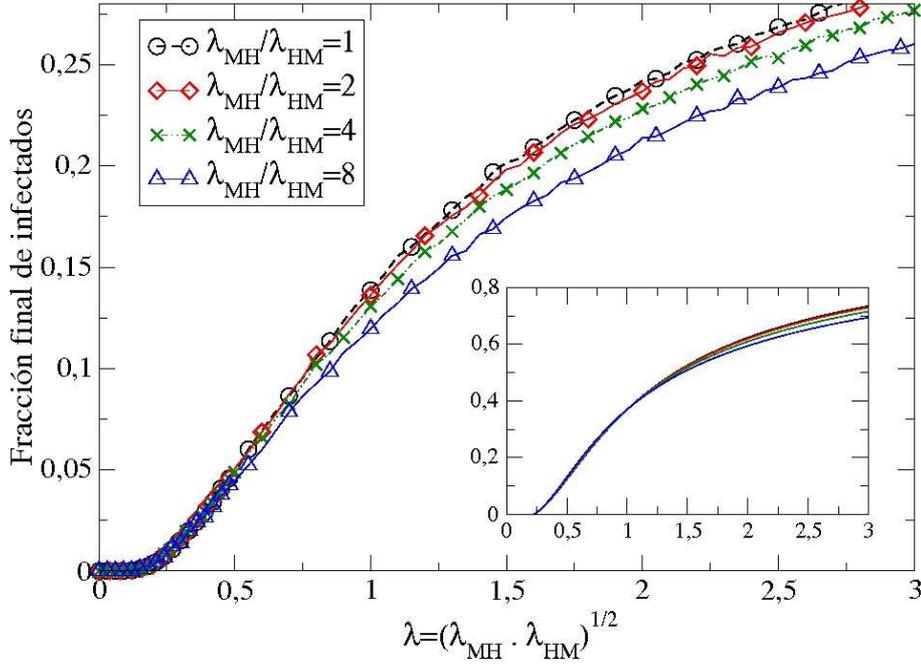


Figura 6.3: Fracción final de infectados en función de $\lambda = \sqrt{\lambda_{HM}\lambda_{MH}}$ para redes bipartitas de 10000 nodos con distribución de grado con ley de potencia (exponente $\alpha = 2,8$, cutoff $k_0 = 100$, grado medio $\langle k \rangle = 1,48$). Se utilizó $dt = 1$, una tasa de curación $A = 0,1$, un tiempo final $t_f = 2 \cdot 10^6$ y los resultados se obtuvieron al promediar sobre 20 redes. Las barras de error en las curvas son del tamaño de los símbolos. En la figura interior se graficaron las curvas correspondientes obtenidas a partir del modelo teórico I.

Esta gráfica se puede ver en la figura 6.3. También se incluyeron las curvas analíticas predichas por el modelo teórico I. Se observa que cerca del umbral las curvas de las distintas simulaciones presentan una clara coincidencia. Es más, el comportamiento observado es similar al obtenido analíticamente (lejos del umbral esto deja de ser así, pero hay que recordar que el modelo I solo es válido niveles de infección bajos).

Otro punto que hay que destacar de la figura 6.3 es que cuando la tasa promedio de infección λ es grande, la fracción final de infectados es cada vez menor a medida que la relación $\lambda_{MH}/\lambda_{HM}$ aumenta. Cuando $\lambda_{MH}/\lambda_{HM}$ se haga mas grande, va haber una diferencia entre la fracción de machos y hembras infectados (n_I^M y n_I^H). Es más, n_I^H va a ser mayor que n_I^M . Lo que muestra la figura 6.3 es que el promedio de estas dos cantidades es menor para $\lambda_{MH}/\lambda_{HM} > 1$ en relación al caso en el que $\lambda_{MH} = \lambda_{HM}$.

En la figura 6.4 se graficó la diferencia entre las fracciones de infectados ($\Delta n_I = n_H - n_M$) junto a la infección promedio en función de λ . Se puede

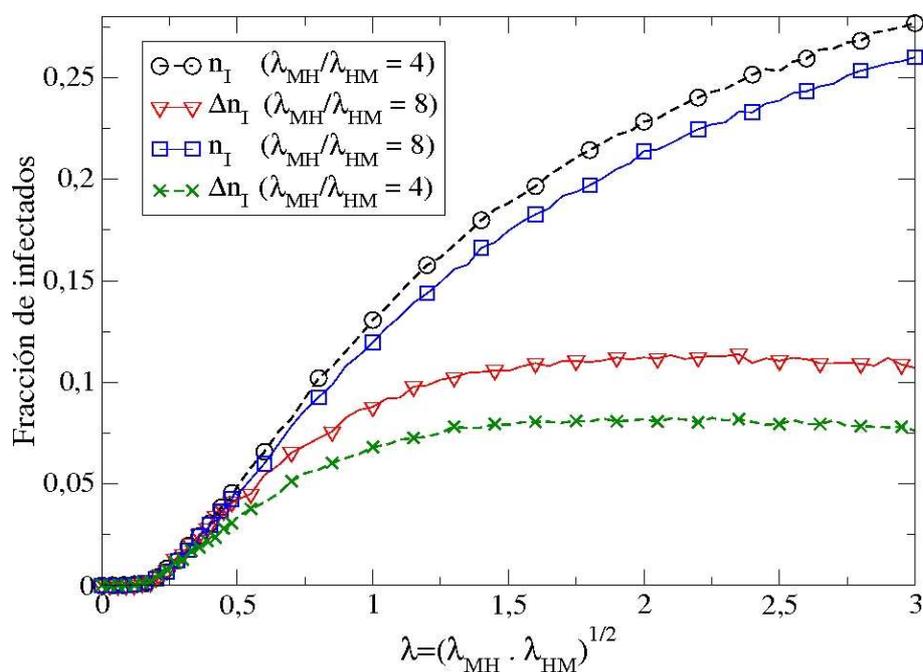


Figura 6.4: Diferencia entre la fracción final de machos y hembras infectados e infección promedio en función de $\lambda = \sqrt{\lambda_{HM}\lambda_{MH}}$ para redes bipartitas de 10000 nodos con distribución de grado con ley de potencia (exponente $\alpha = 2,8$, cutoff $k_0 = 100$, grado medio $\langle k \rangle = 1,48$). Se utilizó $dt = 1$, una tasa de curación $A = 0,1$, un tiempo final $t_f = 2 \cdot 10^6$ y los resultados se obtuvieron al promediar sobre 20 redes. Las barras de error en las curvas son del tamaño de los símbolos.

observar que para λ cerca del umbral, al ser la infección promedio pequeña, también Δn_I lo es. A medida que λ crece, Δn_I tiende a un comportamiento constante, al movernos por una recta de la forma $\lambda_{HM}/\lambda_{MH} = cte$.

Entonces también podemos ver como depende Δn_I para un valor de λ fijo alejado del umbral, en función de $\lambda_{HM}/\lambda_{MH}$. Esta gráfica se encuentra en la figura 6.5. Podemos ver, como suponíamos, que la fracción de hembras infectadas es mayor a la de machos, sin embargo esta fracción se mantiene aproximadamente constante a medida que $\lambda_{HM}/\lambda_{MH}$ aumenta. Esto produce que, al disminuir n_I^M , merme el promedio neto de infectados. Se observa el mismo comportamiento para otros valores de λ .

Además en la figura 6.5, se puede ver que la diferencia de fracciones de infectados tiene prácticamente la misma dependencia para distintos valores de λ . Esto nos dice que en diferentes regiones del espacio de parámetros $(\lambda_{MH}, \lambda_{HM})$ existen comportamientos similares en la cantidad de infectados.

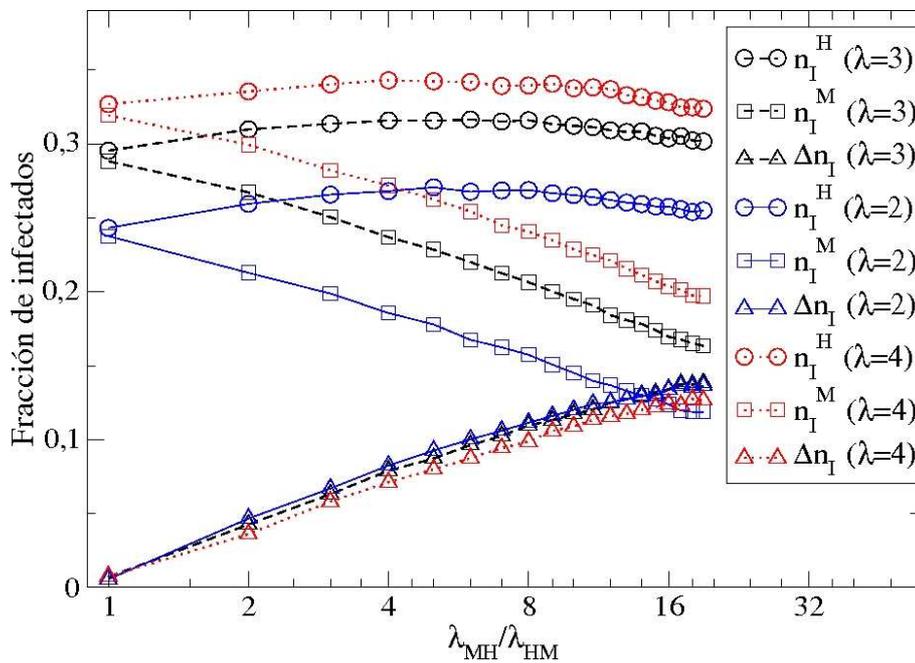


Figura 6.5: Fracción final de machos y hembras infectados (y su diferencia) en función de $\lambda_{HM}/\lambda_{MH}$ para redes bipartitas de 10000 nodos con distribución de grado con ley de potencia (exponente $\alpha = 2,8$, cutoff $k_0 = 100$, grado medio $\langle k \rangle = 1,48$). Se tomó $\lambda = \sqrt{\lambda_{HM}\lambda_{MH}} = 3$, $\lambda = 2$ y $\lambda = 4$. Se utilizó $dt = 1$, una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, un tiempo final $t_f = 2 \cdot 10^6$ y los resultados se obtuvieron al promediar sobre 20 redes. Las curvas correspondientes a las diferencias de fracciones de infectados (triángulos) se superponen en la gráfica.

Modelo SIS con reconexiones

En este capítulo tendremos en cuenta una variante del modelo SIS en la cual puede suceder que un susceptible, al estar conectado a un infectado, corte la conexión y establezca una nueva. Se analizarán los diferentes comportamientos que puede tener el sistema y se determinarán las zonas límites entre estos a través de un modelo analítico de campo medio. Finalmente se compararán algunos resultados con simulaciones estocásticas.

7.1. Introducción

A lo largo de nuestro trabajo consideramos que los contactos entre los diferentes individuos de la población, es decir la red que asociamos a nuestro sistema, se mantiene sin variaciones durante el transcurso de la epidemia. Sin embargo no es difícil imaginarse que la epidemia puede tener un efecto sobre las conexiones existentes.

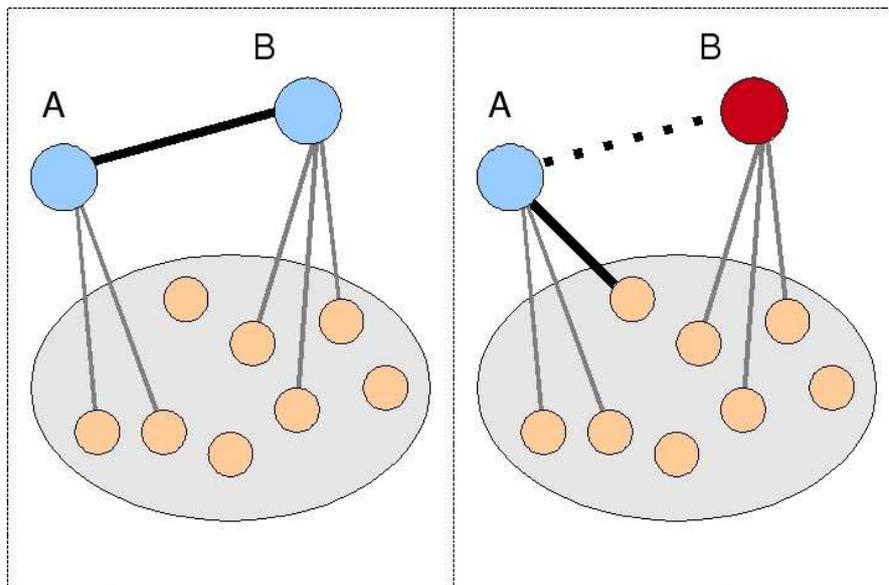


Figura 7.1: Esquema del proceso de reconexión, en el cual un individuo A susceptible conectado con un individuo B , que se infecta, corta dicho contacto y establece uno nuevo.

Supongamos que el individuo A está conectado al individuo B , encon-

trándose ambos en el estado susceptible. En determinado momento B se infecta. A partir de este suceso, el individuo A decide, con alguna probabilidad, desconectarse de B como medida preventiva y reconectarse con otro individuo de la población (ver figura 7.1). De esta forma en la dinámica agregamos a los procesos de contagio y curación el de reconexión.

Entonces en primer lugar veremos los efectos que aportan estas reconexiones en epidemias de tipo SIS, análisis realizado en el trabajo de Risau y Zanette [13], para luego considerar esta clase de modelos en redes bipartitas.

Se utilizará una aproximación analítica similar al modelo teórico II visto en el capítulo 5, con la diferencia de que se incluirán nuevos términos y parámetros que tengan en cuenta las reconexiones. Con esta herramienta determinaremos las regiones en el espacio de parámetros donde se observan comportamientos cualitativamente distinguibles.

En última instancia compararemos con simulaciones los resultados analíticos.

7.2. Aproximación analítica

Como dijimos antes, vamos a utilizar el modelo teórico II visto el capítulo 5, con la salvedad de que agregaremos nuevos términos que hagan referencia a las reconexiones [13]. Para esto debemos modificar la ecuación 5.15 del capítulo 5, la cual ahora toma la forma

$$\begin{aligned}
 \dot{P}_t(S_x \sim I_y) &= \gamma_1 P_t(I_x \sim I_y) - \gamma_1 P_t(S_x \sim I_y) \\
 &+ \lambda_1 \sum_{z \neq x, y} P_t(S_x \sim S_y \sim I_z) \\
 &- \lambda_1 \sum_{z \neq x, y} P_t(I_y \sim S_x \sim I_z) - \lambda_1 P_t(S_x \sim I_y) \\
 &+ r_1 \sum_{z \neq x, y} \left(\frac{P_t(I_y \approx S_x \sim I_z)}{\sum_{v \neq z} P_t(S_y \approx O_v)} \right) - r_1 P_t(S_x \sim I_y)
 \end{aligned} \tag{7.1}$$

donde γ_1 es la tasa de curación, λ_1 la tasa de contagio y r_1 la tasa de reconexión. Además aparece el estado O que hace referencia tanto al estado susceptible S como al infectado I . Por otro lado introducimos $P_t(A_x \approx B_y)$ que nos da cuenta de la probabilidad de que el agente en el sitio x se encuentre en el estado A , el del sitio y en el estado B y no estén conectados.

El último término de la ecuación 7.1 considera la probabilidad de que el individuo susceptible en el par SI decida desconectarse, mientras que el penúltimo sumando tiene en cuenta el caso en el cual el agente susceptible en el sitio x se desconecta de otro infectado en z y se conecta al infectado en el sitio y . Aparece en este caso un factor de normalización debido a que,

luego de desconectarse, podría en principio conectarse con cualquiera (no solo con el que está en el sitio y).

Vamos a asumir que los agentes que no están conectados pueden ser tomados como independientes, de forma que (usando la aproximación de pares) tenemos $P_t(A \approx B \sim C) \approx P_t(A) \cdot P_t(B \sim C)$.

Con estas consideraciones, el sistema de ecuaciones queda

$$\begin{aligned}
 \dot{n}_I &= -\gamma_1 n_I + \lambda_1 \frac{\langle k \rangle}{2} m_{SI} \\
 \dot{m}_{SI} &= 2\gamma_1 m_{II} - \gamma_1 m_{SI} - \lambda_1 m_{SI} \\
 &\quad + \lambda_1 \frac{\langle k \rangle}{2} K m_{SI} \left(\frac{2m_{SS} - m_{SI}}{n_S} \right) - r_1 n_S m_{SI} \\
 \dot{m}_{II} &= -2\gamma_1 m_{II} + \lambda_1 m_{SI} + 2\lambda_1 \frac{\langle k \rangle}{2} K m_{SI} \frac{m_{SI}}{n_S}.
 \end{aligned} \tag{7.2}$$

Los equilibrios de este sistema se obtienen igualando las derivadas temporales a cero. Haciendo esto, obtenemos que la fracción de infectados n_I satisface la ecuación polinómica de cuarto grado

$$n_I[-r(1 - n_I)^3 - (1 - n_I)^2 - K^2 n_I^2 + K(1 - n_I)(k\lambda - (2 + \lambda)n_I)] = 0 \tag{7.3}$$

donde $\lambda = \lambda_1/\gamma_1$ y $r = r_1/\gamma_1$ (haciendo un reescalo en el tiempo). Vamos a considerar que la red inicialmente posee conexiones al azar y todos los nodos tienen igual grado k . Esta dinámica de reconexiones mantiene el grado medio de la red, y es razonable pensar que una vez que el sistema alcance el equilibrio, por más que el grado de cada nodo fluctúe, a red se comportará (en promedio en el tiempo) como si cada agente tuviera grado k . Así también corresponde tomar $K = (\langle k^2 \rangle - \langle k \rangle^2) / \langle k \rangle^2 = (k - 1)/k$.

Si r es pequeño, el comportamiento que se obtiene es similar a cuando no hay reconexiones, es decir, existe un λ_c a partir del cual aparece un estado endémico con $n_I \ll 1$ cerca del umbral. Si consideramos un r mas grande, se observan que existen dos valores críticos $0 < \lambda_{tg} < \lambda_{tr}$. Si $\lambda < \lambda_{tg}$ solo existe el estado de infección nula. Cuando λ es se hace mayor que λ_{tg} aparecen dos equilibrios más, uno estable y otro inestable, con n_I distinto de cero. Sigue existiendo el equilibrio estable $n_I = 0$ y el sistema (que ahora es biestable) va a parar a uno u otro equilibrio en función de la condición inicial. En este valor λ_{tg} ocurre una bifurcación tangente. Si se sigue aumentando λ el equilibrio inestable colapsa con el equilibrio $n_I = 0$ en una bifurcación transcítica, donde intercambian estabilidad, de forma que cuando $\lambda > \lambda_{tr}$ solo existe un estado estable con $n_I \neq 0$ (ver figura 7.2).

De esta forma, podemos separar el espacio de parámetros (λ, r) en tres regiones: una donde solo existe el estado de infección nula, otra de biestabilidad y finalmente una tercera donde solo es estable el estado endémico (ver figura 7.3).

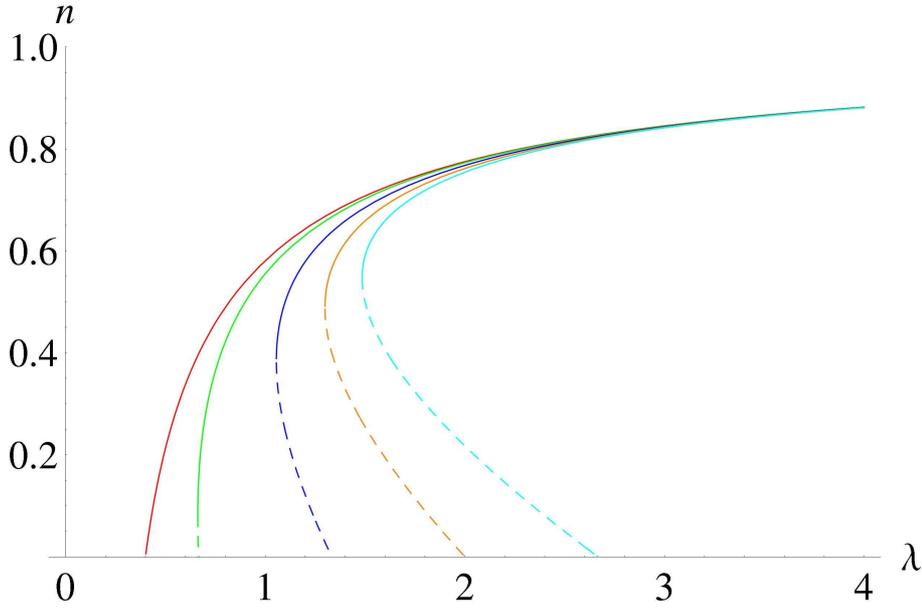


Figura 7.2: Equilibrios de la fracción de infectados en función de λ para distintos valores de r (de izquierda a derecha: 0, 2 - 1 - 3 - 5 - 7). Se consideró $k = 3$. El equilibrio inestable está graficado con trazo discontinuo.

Este mismo sistema se puede plantear para redes bipartitas. Las ecuaciones de evolución (usando la misma notación que en el capítulo 5) quedan

$$\begin{aligned}
 \dot{n}_I^M &= -\gamma_M n_I^M + \lambda_H \langle k \rangle_M m_{SI} \\
 \dot{n}_I^H &= -\gamma_H n_I^H + \lambda_M \langle k \rangle_H m_{IS} \\
 \dot{m}_{IS} &= -\gamma_M m_{IS} - \lambda_M m_{IS} + \gamma_H m_{II} - r_H m_{IS} n_s^M \\
 &\quad - \lambda_M m_{IS} K_H \langle k \rangle_H \left(\frac{m_{IS}}{n_s^H} \right) + \lambda_H m_{SI} K_M \langle k \rangle_M \left(\frac{m_{SS}}{n_s^M} \right) \\
 \dot{m}_{SI} &= -\gamma_H m_{SI} - \lambda_H m_{SI} + \gamma_M m_{II} - r_M m_{SI} n_s^H \\
 &\quad - \lambda_H m_{SI} K_M \langle k \rangle_M \left(\frac{m_{SI}}{n_s^M} \right) + \lambda_M m_{IS} K_H \langle k \rangle_H \left(\frac{m_{SS}}{n_s^H} \right) \\
 \dot{m}_{II} &= -\gamma_M m_{II} - \gamma_H m_{II} + \lambda_H m_{SI} + \lambda_M m_{IS} \\
 &\quad + \lambda_M m_{IS} K_H \langle k \rangle_H \left(\frac{m_{IS}}{n_s^H} \right) + \lambda_H m_{SI} K_M \langle k \rangle_M \left(\frac{m_{SI}}{n_s^M} \right).
 \end{aligned} \tag{7.4}$$

donde los nuevos parámetros que aparecen son la tasa de reconexión de las hembras r_H y de los machos r_M . Para simplificar la notación llamaremos n_M a n_I^M , y n_H a n_I^H . Igual que antes podemos encontrar los equilibrios si igualamos las derivadas temporales a cero. Haciendo esto obtenemos dos ecuaciones polinómicas, una de las cuales tiene la forma

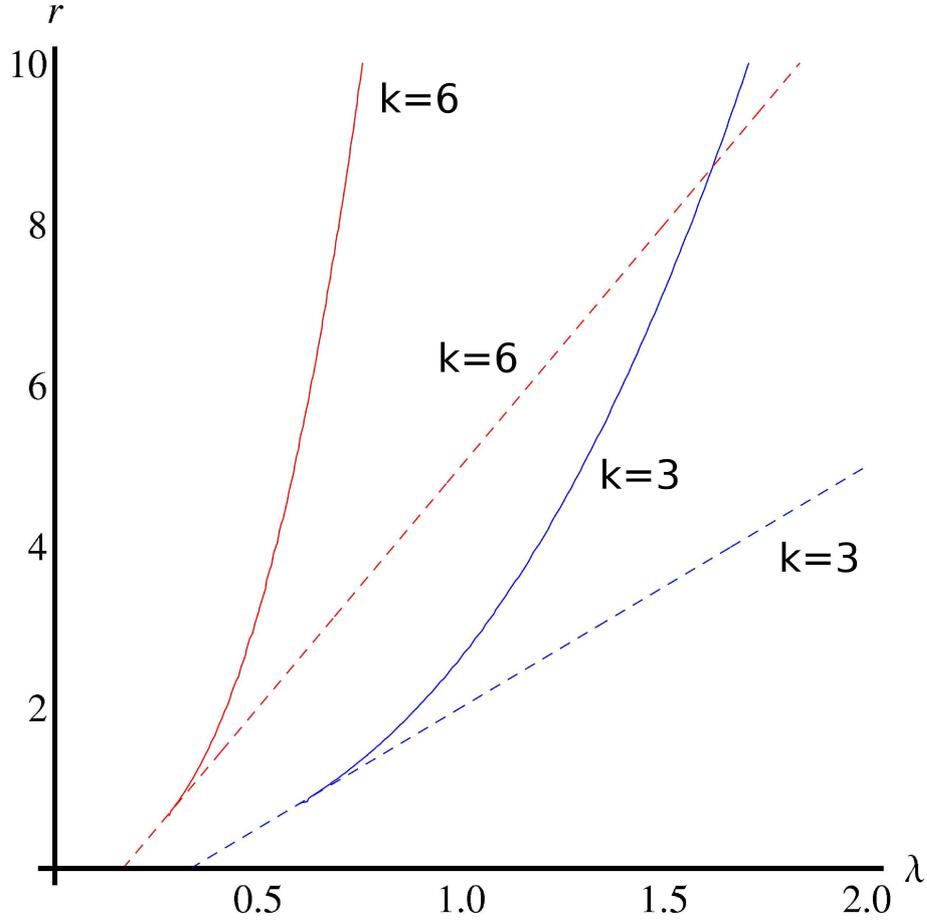


Figura 7.3: Curvas en el espacio de parámetros donde ocurren las bifurcaciones transcritical (línea discontinua) y tangente (línea continua). Las gráficas corresponden a redes con $k = 6$ y con $k = 3$. A la izquierda de la bifurcación tangente solo existe el estado con $n_I = 0$, mientras que a la derecha de la transcritical solo es estable el estado endémico. En medio, existe biestabilidad.

$$\begin{aligned}
& -r_H \left(\frac{\gamma_H n_H}{k \lambda_M} \right) (1 - n_M)^3 (1 - n_H) - \frac{\gamma_M}{\gamma_H + \gamma_M} \lambda_M \left(\frac{\gamma_H n_H}{k \lambda_M} \right)^2 (k - 1) (1 - n_M)^2 \\
& + \left[\frac{\gamma_H}{k(\gamma_H + \gamma_M)} (\gamma_M n_M + \gamma_H n_H) - \left(\frac{\gamma_H n_H}{k \lambda_M} \right) (\gamma_M + \lambda_M) \right] (1 - n_M)^2 (1 - n_H) \\
& + \left\{ 1 - \frac{\gamma_H n_H}{k \lambda_M} - \frac{\gamma_M n_M}{k \lambda_H} - \frac{\gamma_M n_M + \gamma_H n_H}{k(\gamma_H + \gamma_M)} + \frac{\gamma_H \gamma_M n_M}{k \lambda_H (\gamma_H + \gamma_M)} \right\} \frac{\gamma_M n_M}{k} (k - 1) (1 - n_M) (1 - n_H) \\
& - \frac{\gamma_M n_M (k - 1)^2}{k(\gamma_H + \gamma_M)} \left[\lambda_M \left(\frac{\gamma_H n_H}{k \lambda_M} \right)^2 (1 - n_M) + \lambda_H \left(\frac{\gamma_M n_M}{k \lambda_H} \right)^2 (1 - n_H) \right] = 0.
\end{aligned} \tag{7.5}$$

A esta ecuación la denotaremos $E_1(n_M, n_H) = 0$. La otra ecuación polinómica $E_2(n_H, n_M) = 0$ es idéntica a 7.5, exceptuando que es necesario in-

tercambiar los subíndices H y M . Esto viene de la simetría entre la notación de machos y hembras.

En la figura 7.4 se pueden observar las curvas $E_1(n_M, n_H) = 0$ y $E_2(n_M, n_H) = 0$ en el espacio (n_M, n_H) , para distintos valores de los parámetros involucrados. Las intersecciones dan las soluciones de este sistema de ecuaciones. Se observan estados análogos a los encontrados para redes unipartitas. Por un lado hay una región del espacio de parámetros donde tengo el estado de infección nula, otra donde existe biestabilidad, y por último una tercera donde solo es estable el estado endémico. La tercera y quinta gráfica de la figura 7.4 corresponden a puntos (en el espacio de parámetros) que se encuentran en la bifurcación transcítica y tangente, respectivamente.

7.2.1. Bifurcación transcítica

En una bifurcación transcítica dos equilibrios, uno estable y otro inestable, colapsan intercambiando estabilidad. Lo que nos va a interesar es encontrar la región en el espacio de parámetros donde esto ocurre. En nuestro caso uno de los equilibrios está fijo en $(n_M, n_H) = (0, 0)$. Por esto, en un entorno de la bifurcación, el otro equilibrio será muy cercano a $(0, 0)$. Entonces lo que podemos hacer, como $n_M, n_H \ll 1$, es linealizar las ecuaciones $E_1(n_M, n_H) = 0$ y $E_2(n_M, n_H) = 0$. De esta forma obtenemos

$$\begin{aligned} 0 &= n_M \gamma_M \left(\frac{\gamma_H}{\gamma_M + \gamma_H} + k - 1 \right) + n_H \frac{\gamma_H}{\lambda_M} \left(-r_H - \gamma_M - \lambda_M + \frac{\gamma_H}{\gamma_M + \gamma_H} \lambda_M \right) \\ 0 &= n_H \gamma_H \left(\frac{\gamma_M}{\gamma_H + \gamma_M} + k - 1 \right) + n_M \frac{\gamma_M}{\lambda_H} \left(-r_M - \gamma_H - \lambda_H + \frac{\gamma_M}{\gamma_H + \gamma_M} \lambda_H \right). \end{aligned} \quad (7.6)$$

Obtenemos un sistema homogéneo como esperábamos ya que $(0, 0)$ es siempre solución. Va a aparecer otra solución cuando el determinante del sistema de ecuaciones lineales 7.6 se haga nulo. Esto implica que la bifurcación transcítica se da cuando

$$\begin{aligned} k(k-1)\lambda_M\lambda_H(\gamma_M + \gamma_H) &= (\gamma_M + \gamma_H)(r_M + \gamma_H)(r_H + \gamma_M) \\ &+ \lambda_H\gamma_H(r_H + \gamma_M) + \lambda_M\gamma_M(r_M + \gamma_H). \end{aligned} \quad (7.7)$$

Si observamos el sistema de ecuaciones 7.6, tenemos que el cociente $\Delta n_M / \Delta n_H$ obtenido a partir de $E_1(n_M, n_H) = 0$ (en un entorno del $(0, 0)$) debe ser igual al cociente $\Delta n_M / \Delta n_H$ obtenido a partir de $E_2(n_M, n_H) = 0$. Esta relación la podemos expresar de forma más compacta como

$$\left. \frac{\partial n_H}{\partial n_M} \right|_{(0,0)}^{E_1} = \left. \frac{\partial n_H}{\partial n_M} \right|_{(0,0)}^{E_2}. \quad (7.8)$$

donde la derivada parcial del término de la derecha se la obtiene usando $E_1(n_M, n_H) = 0$, mientras que la de la izquierda usando $E_2(n_M, n_H) = 0$. Esta es otra forma de ver en que rango de parámetros se da la bifurcación transcítica.

7.2.2. Bifurcación tangente

En primer lugar vamos a destacar el hecho de que $E_1(n_M, n_H)$ y $E_2(n_M, n_H)$ son ecuaciones polinómicas en n_H y n_M con coeficientes reales, de forma que si existe una solución con coeficientes complejos, también la conjugada compleja de esta será solución. En principio al tener dos ecuaciones podríamos, al menos en teoría, despejar por ejemplo n_H en función de n_M de $E_2(n_M, n_H) = 0$. De esta manera solo habría que resolver una sola ecuación de la forma $E(n_M) = E_1(n_M, n_H(n_M)) = 0$.

Llamemos $n_R = \text{Re}(n_M)$ y $n_I = \text{Im}(n_M)$. Además separemos $E(n_R, n_I)$ en parte real e imaginaria, con lo cual tenemos

$$\begin{aligned} f_1(n_R, n_I) &= \text{Re}[E(n_R, n_I)] = 0 \\ f_2(n_R, n_I) &= \text{Im}[E(n_R, n_I)] = 0. \end{aligned} \quad (7.9)$$

Ahora si vamos variando los parámetros de forma que nos acercamos a la bifurcación tangente, lo que observamos en el plano complejo (n_R, n_I) es que existen dos soluciones (de $f_1 = 0$ y $f_2 = 0$) simétricas respecto al eje $n_I = 0$ que se van aproximando hasta colapsar en un punto $(n_R, n_I) = (n_c, 0)$ (ver figura 7.5). Esto proviene de lo que mencionamos antes de que si existe una solución compleja $z = a + i \cdot b$, su conjugada $\bar{z} = a - i \cdot b$ también es solución. La bifurcación tangente se da en el límite $b \rightarrow 0$.

La ecuación $f_1(n_R, n_I) = 0$ determina una curva $n_R(n_I) = g_1(n_I)$ en el plano complejo. Queremos calcular el valor de la derivada de $g_1(n_I)$ en la bifurcación. Esta la podemos aproximar de la siguiente forma

$$\frac{dg_1}{dn_I} \simeq \frac{\Delta g_1}{\Delta n_I} \quad (7.10)$$

donde para evaluar Δg_1 usamos dos puntos por donde sabemos que pasa, lo cuales son $z = a + i \cdot b$ y $\bar{z} = a - i \cdot b$. De esta forma

$$\frac{dg_1}{dn_I} \simeq \lim_{b \rightarrow 0} \frac{\Delta g_1}{\Delta n_I} = \lim_{b \rightarrow 0} \frac{a - a}{2b} = 0. \quad (7.11)$$

Como $f_1(g_1(n_I), n_I) = 0$, tenemos que

$$\frac{df_1}{dn_I} = 0 = \frac{\partial f_1}{\partial n_I} + \frac{\partial f_1}{\partial n_R} \cdot \frac{dg_1}{dn_I} \Rightarrow \frac{\partial f_1}{\partial n_I} = 0. \quad (7.12)$$

De forma análoga se puede deducir lo mismo para $f_2(n_R, n_I)$, de manera que en el punto en que se produce la bifurcación tangente, se debe cumplir que

$$\left. \frac{\partial f_1}{\partial n_I} \right|_{(n_c, 0)} = \left. \frac{\partial f_2}{\partial n_I} \right|_{(n_c, 0)} = 0. \quad (7.13)$$

Si suponemos que la función $E(n_R, n_I)$ es holomorfa, a partir de las condiciones de Cauchy-Riemann, tenemos que

$$\left. \frac{dE}{dn_M} \right|_{(n_c, 0)} = 0. \quad (7.14)$$

Esta última igualdad la podemos escribir como

$$\frac{dE}{dn_M} = \frac{\partial E_1}{\partial n_M} + \frac{\partial E_1}{\partial n_H} \frac{\partial n_H}{\partial n_M} = 0 \quad (7.15)$$

y haciendo uso del teorema de las funciones implícitas obtenemos finalmente

$$\frac{\partial E_1}{\partial n_M} \frac{\partial E_2}{\partial n_H} - \frac{\partial E_1}{\partial n_H} \frac{\partial E_2}{\partial n_M} = 0. \quad (7.16)$$

Entonces a partir de la ecuación 7.16 y considerando que $E_1(n_M, n_H) = 0$ y $E_2(n_M, n_H) = 0$, obtenemos la región en el espacio de parámetros donde se produce la bifurcación tangente. En este caso no escribiremos de forma explícita la relación entre los parámetros donde se produce la bifurcación tangente ya que, aunque es posible explicitarla, es demasiado extensa.

Observemos que la ecuación 7.16 la podemos escribir de la forma

$$\begin{pmatrix} \frac{\partial E_1}{\partial n_H} \\ \frac{\partial E_1}{\partial n_M} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \frac{\partial E_2}{\partial n_H} \\ \frac{\partial E_2}{\partial n_M} \end{pmatrix} \quad (7.17)$$

y usando el teorema de las funciones implícitas (donde los denominadores no sean nulos) podemos escribir esta última ecuación como

$$\left. \frac{\partial n_H}{\partial n_M} \right|_{(n_c, 0)}^{E_1} = \left. \frac{\partial n_H}{\partial n_M} \right|_{(n_c, 0)}^{E_2}. \quad (7.18)$$

7.3. Simulaciones

Ya que el comportamiento cualitativo en redes bipartitas no es muy diferente al de unipartitas, vamos a ver simulaciones sobre este último tipo de redes. Como condición inicial se consideraron redes con distribución de grado delatiforme, es decir, todos los nodos con igual grado k .

En la figura 7.6 y 7.7 se graficó la fracción final de infectados en función la tasa de infección λ para distintos valores de la tasa de reconexión r y el grado k . También se incluyeron las curvas analíticas correspondientes. Se consideraron dos condiciones iniciales, una en la cual una fracción del 2% de la población está infectada y otra con un 98% de infección.

Se observan los tres comportamientos posibles del sistema discutidos anteriormente. Si λ es pequeño el sistema va a parar al estado de infección nula, independientemente de la condición inicial. Existe una zona intermedia de biestabilidad donde el equilibrio final depende de la fracción de infectados a $t = 0$. Finalmente, si λ es lo suficientemente grande, solo es estable el estado endémico.

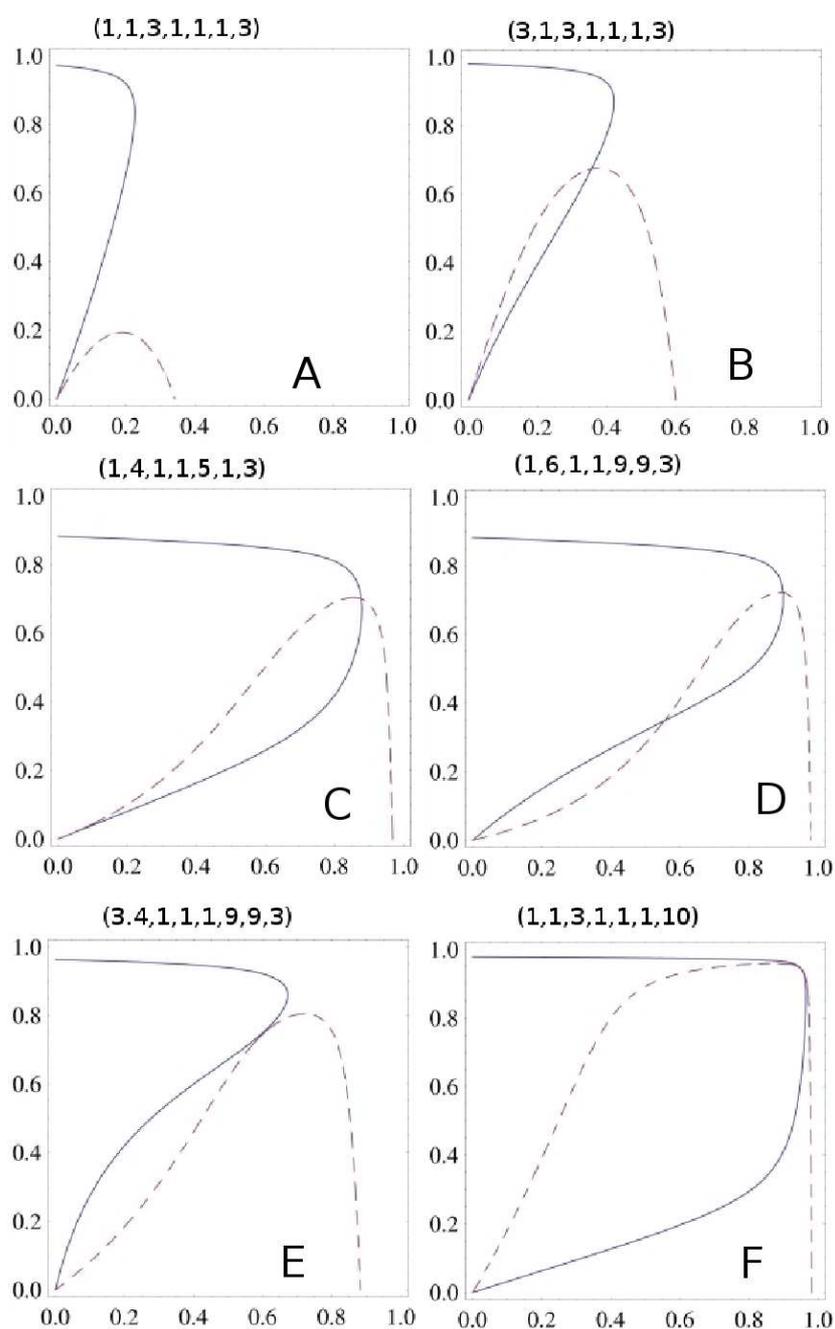


Figura 7.4: Gráficas de $E_1(n_M, n_H) = 0$ (en trazo continuo) y $E_2(n_M, n_H) = 0$ (en trazo discontinuo) en el espacio (n_M, n_H) . Los puntos de intersección me dan los equilibrios del sistema. Los parámetros, expresados de la forma $(\lambda_M, \lambda_H, \gamma_M, \gamma_H, r_M, r_H, k)$, fueron: A: $(1,1,3,1,1,1,3)$, B: $(3,1,3,1,1,1,3)$, C: $(1,4,1,1,5,1,3)$, D: $(1,6,1,1,9,9,3)$, E: $(3,4,1,1,1,9,9,3)$ y F: $(1,1,3,1,1,1,10)$. La gráfica C corresponde a un punto en el espacio de parámetros donde se produce la bifurcación transcritical, mientras que la E a uno de la bifurcación tangente.

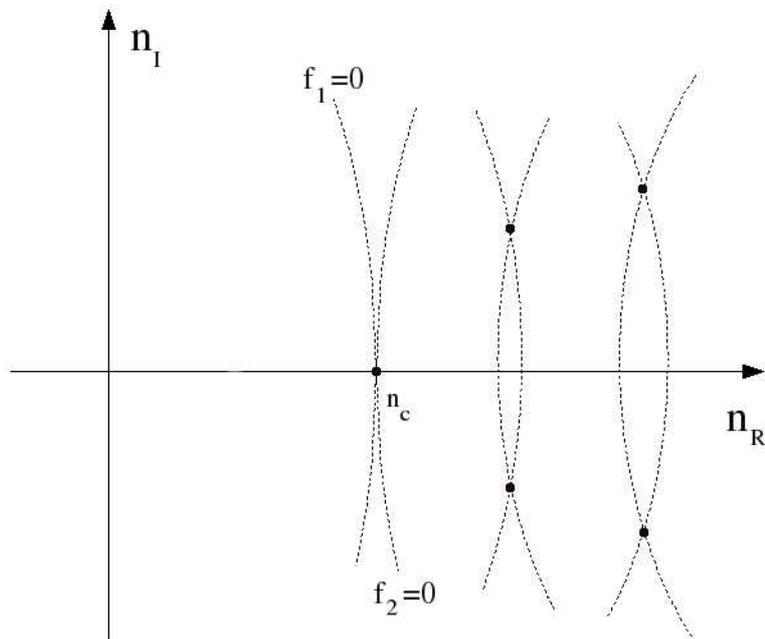


Figura 7.5: Esquema ilustrativo de gráficas correspondientes a $f_1(n_R, n_I) = \text{Re}[E(n_R, n_I)] = 0$ y $f_2(n_R, n_I) = \text{Im}[E(n_R, n_I)] = 0$ en el plano complejo cuando me aproximo a la bifurcación τ

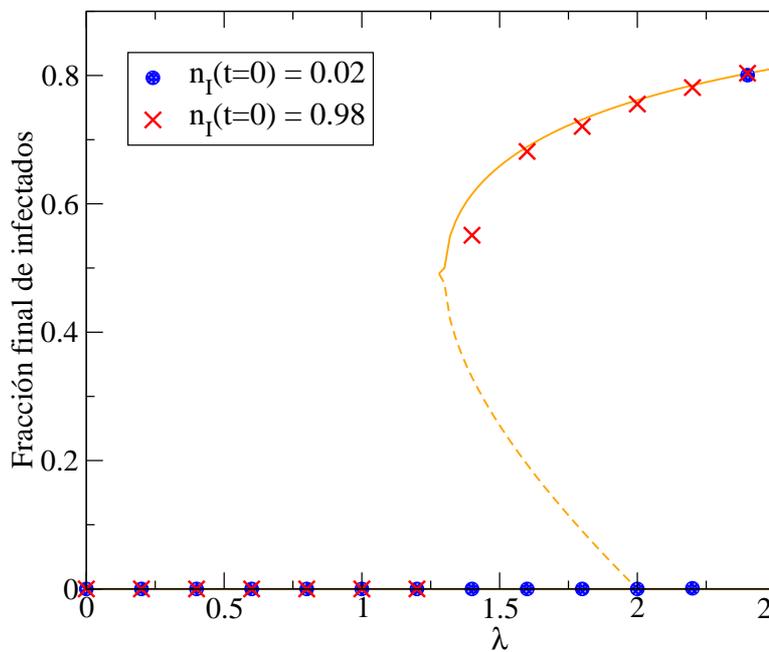


Figura 7.6: Fracción final de infectados en función la tasa de infección λ para valores de la tasa de reconexión $r = 5$ y grado $k = 3$. Se utilizaron redes con $N = 10000$, y se consideró $\mathcal{A} = 0,1$, $dt = 1$.

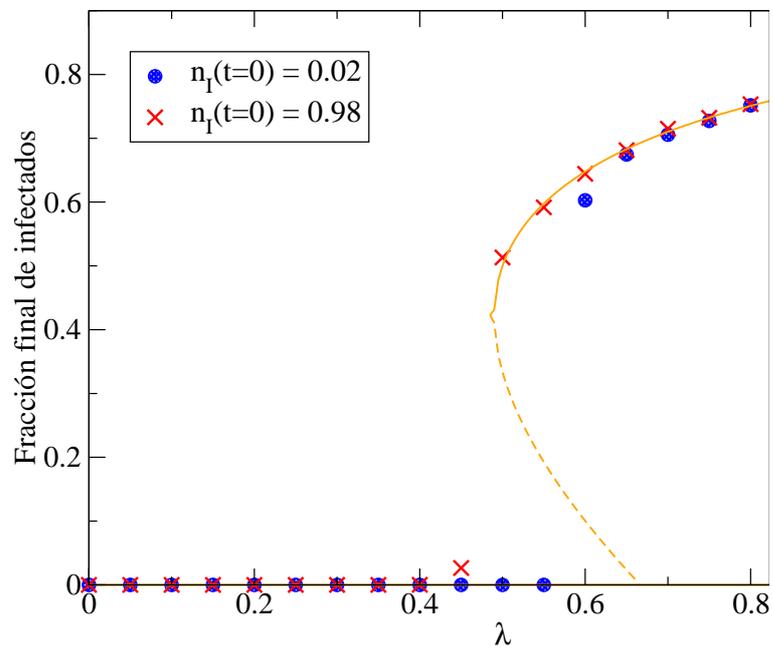


Figura 7.7: Fracción final de infectados en función la tasa de infección λ para valores de la tasa de reconexión $r = 3$ y grado $k = 6$. Se utilizaron redes con $N = 10000$, y se consideró $\mathcal{A} = 0,1$, $dt = 1$.

Conclusiones

En este trabajo se estudió el modelo SIS (Susceptible-Infectado-Susceptible) y SIR (Susceptible-Infectado-Removido) sobre redes bipartitas.

En primer lugar se realizó una comparación de la dinámica y de los equilibrios mediante modelos estocásticos entre redes unipartitas y bipartitas con características análogas (igual distribución de grado tanto en machos como en hembras e iguales variables epidemiológicas para los dos sexos). En este caso se obtuvo una coincidencia en los resultados.

A continuación se estudió un modelo existente de campo medio, al que llamamos modelo I, aplicable a redes bipartitas con distribución de grado arbitraria, con el cual se justificó las coincidencias observadas en las simulaciones (al menos cerca del umbral). Es decir, mediante este modelo se mostró que los equilibrios obtenidos son iguales si tanto la distribución de grado de machos y hembras como las variables epidemiológicas son las mismas. Además se consideró otro modelo de campo medio (modelo II), usado originalmente para redes dinámicas, a partir del cual se observaron diferencias con el modelo I en cuanto a la región de parámetros donde se observa la transición entre el estado de infección nula y el estado endémico. Por un lado, con el modelo I se obtiene una hipérbola en el espacio de parámetros de las tasas de contagio ($\lambda_{HM}, \lambda_{MH}$) para la transición, lo cual implica que, por más chica que sea una de las tasas de contagio, si la otra es lo suficientemente grande el sistema se encontrará en el estado endémico. En cambio, usando el modelo II se obtuvo una curva que presenta umbrales absolutos para cada una de las tasa de contagio, es decir, si una de las tasas de contagio se encuentra por debajo de su umbral, van a desaparecer los infectados, independientemente de la otra tasa de contagio. Este comportamiento del sistema es cualitativamente diferente del descrito por el modelo I. Se comprobó mediante simulaciones que el modelo II respondía de forma más acertada en cuanto a los umbrales predichos en casos en que las tasas de contagio eran muy diferentes entre machos y hembras, aunque solo para redes con distribuciones angostas.

En tercer lugar se estudiaron redes bipartitas con distribución de grado con ley de potencia con distintos exponentes para machos y hembras. Se observó que, dentro del error de las simulaciones realizadas, las diferencias observadas entre este tipo de red y una unipartita correspondiente eran despreciables. También se analizaron redes donde las variables epidemiológicas, como la tasa de contagio, diferían entre los sexos. Se encontraron

en el espacio de parámetros de las tasas de contagio ($\lambda_{HM}, \lambda_{MH}$) regiones donde la diferencia entre la fracción de machos infectados y la fracción de hembras infectadas se mantiene constante (por más que se varían las tasas de contagio de cada uno). Estas regiones correspondían a rectas que pasan por el origen, las cuales son de la forma $\lambda_{HM}/\lambda_{MH} = cte$.

Finalmente se estudió una epidemia tipo SIS con reconexiones en redes bipartitas a través de un modelo analítico. Se encontraron tres tipos posibles de equilibrios: uno donde el estado sin infección es el único estable, otro con biestabilidad y un tercero donde solo existe un estado endémico. Se encontraron en el espacio de parámetros del modelo las regiones donde se producen los dos bifurcaciones presentes en este modelo, la bifurcación transcítica y la tangente.

En un trabajo futuro, sería de interés estudiar con detenimiento el espacio de fase del modelo SIS con reconexiones en redes bipartitas y compararlo con simulaciones estocásticas, para observar si los comportamientos obtenidos por estos dos caminos son coincidentes o no. En el caso de presentarse diferencias, analizar las posibles mejoras al modelo teórico. Dado que en este modelo existe una cantidad considerable de parámetros, analizar en el espacio de parámetros regiones que sean de interés o relevantes teniendo en mente alguna enfermedad en particular.

Bibliografía

- [1] N. T. Bailey. *The Mathematical Theory of Infectious Diseases and its Applications*. Hafner Press, 1975.
- [2] R.M. Anderson and R.M. May. *Infectious Diseases of Humans*. Oxford University Press, 1991.
- [3] S.H. Strogatz. *Nature (London)*, 410:268, 2001.
- [4] R. Albert and A. Barabási. *Rev. Mod. Phys.*, 74:47, 2002.
- [5] C. Moore and M.E.J. Newman. *Phys. Rev. E*, 61:5678, 2000.
- [6] M. Kuperman and G. Abramson. *Phys. Rev. Lett.*, 86:2909, 2001.
- [7] R. Pastor-Satorras and A. Vespignani. *Phys. Rev. Lett.*, 86:3200, 2001.
- [8] C. Mercer A.Schneeberger. *Sex. Transm. Dis.*, 31:380, 2004.
- [9] Y. Moreno J. Gómez-Gardeñes, V. Latora and E. Profumo. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 101:1399, 2007.
- [10] J.D. Murray. *Mathematical Biology*. Springer-Verlag, 1989.
- [11] A.J. McKane and T.J. Newman. *Phys. Rev. E*, 70:41902, 1985.
- [12] R. Pastor-Satorras and A. Vespignani. *Epidemics and immunization in scale-free networks*. WILEY-VCH, 2003.
- [13] S. Risau-Gusman and D.H. Zanette. *J. of Theo. Biol.*, 257:52, 2009.
- [14] S.A. Levin and R. Durrett. *Philos. Trans. R. Soc. London B*, 351:1615, 1996.
- [15] J. A. Yorke H. W. Hethcote. *Gonorrhoea: transmission dynamics and control*. Springer-Verlag, 1984.

Índice de figuras

2.1. Diagrama de bifurcación para el modelo SIS.	5
2.2. Diagrama de bifurcación para el modelo SIR, considerando que la fracción inicial de infectados es mucho menor que 1.	7
2.3. Simulaciones del modelo SIS mostrando la fracción de infectados en función del tiempo escaleado $t \cdot a$, para distintos tamaños de la población. Además se presenta la integración de las ecuaciones deterministas. Para las simulaciones se consideró $dt = 1,0$, $\mu = 0,5$, $\mathcal{R} = 0,1$ y $\mathcal{A} = 0,1$. De esta forma, a partir de 2.16, se tiene que $r/a \simeq 2$	9
2.4. Simulaciones del modelo SIR mostrando la fracción de infectados y removidos en función del tiempo escaleado $t \cdot a$, para distintos tamaños de la población. Además se presenta la integración de las ecuaciones deterministas. Para las simulaciones se consideró $dt = 1,0$, $\mu = 0,5$, $\mathcal{R} = 0,1$ y $\mathcal{A} = 0,1$. De esta forma, a partir de 2.16, se tiene que $r/a \simeq 2$. La fracción inicial de infectados fue del 1%.	10
2.5. Comparación, entre el modelo teórico y las simulaciones, de la fracción final de infectados en función de λ . Se utilizó una población de $N = 1000$, un intervalo $dt = 1,0$ y una tasa de curación fija $\mathcal{A} = 0,1$. Para cada punto, se esperó un tiempo $t_f = (20/a)$ que el sistema llegue al equilibrio, a partir del cual se promedió la fracción final de infectados por un tiempo de $t_p = (1/a)$	11
3.1. Un pequeño ejemplo de una red con 10 nodos y 8 uniones. Los números indican el grado del nodo correspondiente.	14
3.2. Red regular bidimensional con condiciones de contorno continuas de 900 nodos.	15
3.3. Red tipo Erdős-Renyi con $\langle k \rangle = 4$ y 900 nodos.	16
3.4. Red aleatoria donde todos los nodos tienen el mismo grado $k_0 = 4$ y existen 900 nodos.	17
3.5. Red aleatoria con ley de potencia en la distribución de grado, con $\langle k \rangle = 4$ y 900 nodos.	18
3.6. Cantidad de infectados en función del tiempo para diferentes redes de 10000 nodos y $\langle k \rangle = 4$. El exponente de la red con ley de potencia es $\alpha = 1,85$. Se utilizó una tasa de contagio $\mathcal{R} = 0,7$, una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$ y $dt = 1,0$	19
3.7. Fracción final de infectados en función de \mathcal{R}/\mathcal{A} usando el modelo SIS para diferentes redes de 900 nodos y $\langle k \rangle = 4$. Se utilizó una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, un tiempo final de $t_f = 2 \cdot 10^6$, y $dt = 0,2$. Como condición inicial se consideró un 10% de la población infectada. Los resultados se obtuvieron al promediar sobre 5 redes.	20
3.8. Probabilidad de infección en función del grado de los nodos para $\mathcal{R}/\mathcal{A} = 0,4$ y $\mathcal{R}/\mathcal{A} = 1,5$. Se utilizó una red de 10000 nodos, con ley de potencia de exponente $\alpha = 1,85$. Se observó 5000 veces la red en intervalos de $t_1 = 200$ a partir de $t_e = 10^6$, tiempo en el cual el sistema se encontraba en equilibrio. Se obtuvieron las mismas curvas al observar la red 50000 veces en intervalos de $t_1 = 20$	21
3.9. Fracción final de infectados en función de \mathcal{R}/\mathcal{A} usando el modelo SIS para diferentes redes de 10000 nodos y $\langle k \rangle = 4$. El exponente de la red tipo ley de potencia con cutoff=100 es $\alpha = 1,85$, mientras que para la de cutoff=5000, $\alpha = 2,07$. Se utilizó una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, un tiempo final de $t_f = 2 \cdot 10^6$, y $dt = 1,0$. Como condición inicial se consideró un 10% de la población infectada. Los resultados se obtuvieron al promediar sobre 5 redes.	22

3.10. Cantidad de infectados y susceptibles en función del tiempo para diferentes redes de 10000 nodos y $\langle k \rangle = 4$. Se utilizó una tasa de contagio $\mathcal{R} = 0,4$, una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$ y $dt = 1,0$	22
3.11. Fracción final de susceptibles en función de \mathcal{R}/\mathcal{A} usando el modelo SIR para diferentes redes de 10000 nodos y $\langle k \rangle = 4$. Se utilizó una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, un tiempo final de $t_f = 2 \cdot 10^6$, y $dt = 1,0$. Como condición inicial se consideró un 10% de la población infectada. Los resultados se obtuvieron al promediar sobre 5 redes.	23
3.12. Tiempo de desaparición de la epidemia para el modelo SIR en redes de 10000 nodos. Se utilizó una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$ y $dt = 1,0$. Como condición inicial se consideró un 10% de la población infectada. Los resultados se obtuvieron al promediar sobre 5 redes.	23
4.1. Esquema de una red bipartita.	25
4.2. Fracción final de infectados en función de \mathcal{R}/\mathcal{A} usando el modelo SIS para diferentes redes de 900 nodos y $\langle k \rangle = 4$. Se utilizó una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, un tiempo final de $t_f = 2 \cdot 10^6$, y $dt = 1,0$. Como condición inicial se consideró un 10% de la población infectada. Los resultados se obtuvieron al promediar sobre 5 redes.	26
4.3. Cantidad de infectados en función del tiempo usando el modelo SIS para diferentes redes de 10000 nodos y $\langle k \rangle = 4$. Se utilizó una tasa de contagio $\mathcal{R} = 0,7$, una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, y $dt = 1,0$	27
4.4. Fracción final de infectados en función de \mathcal{R}/\mathcal{A} usando el modelo SIS para diferentes redes de 10000 nodos y $\langle k \rangle = 4$. Se utilizó una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, un tiempo final de $t_f = 2 \cdot 10^6$, y $dt = 1,0$. Como condición inicial se consideró un 10% de la población infectada. Los resultados se obtuvieron al promediar sobre 5 redes.	28
4.5. Cantidad de infectados y susceptibles en función del tiempo usando el modelo SIR para diferentes redes de 10000 nodos y $\langle k \rangle = 4$. Se utilizó una tasa de contagio $\mathcal{R} = 0,4$, una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, y $dt = 1,0$. Como condición inicial se consideró un 10% de la población infectada.	29
4.6. Fracción final de susceptibles en función de \mathcal{R}/\mathcal{A} usando el modelo SIR para diferentes redes de 10000 nodos y $\langle k \rangle = 4$. Se utilizó una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, un tiempo final de $t_f = 2 \cdot 10^6$, y $dt = 1,0$. Como condición inicial se consideró un 10% de la población infectada. Los resultados se obtuvieron al promediar sobre 5 redes.	29
4.7. Tiempo de desaparición de la epidemia para el modelo SIR en redes de 10000 nodos. Se utilizó una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$ y $dt = 1,0$. Como condición inicial se consideró un 10% de la población infectada. Los resultados se obtuvieron al promediar sobre 5 redes.	30
5.1. Fracción final de infectados para el modelo SIS en función de la tasa de infección. Se consideró una red con ley de potencia en la distribución de grado con un exponente de $\alpha = 2,5$ y diferentes cutoff k_0 . Estas curvas fueron obtenidas a partir del modelo teórico I.	33
5.2. Umbral crítico de la tasa de infección para el modelo SIS en función del cutoff de la distribución de grado (se consideraron distribuciones con ley de potencia). Estas curvas fueron obtenidas a partir del modelo teórico I.	34
5.3. Fracción final de infectados para el modelo SIS en función de la tasa de infección. Se consideró una red con ley de potencia en la distribución de grado con un exponente de $\alpha = 2,5$ y diferentes cutoff k_0 . Estas curvas fueron obtenidas a partir del modelo teórico II.	38
5.4. Bifurcación transcítica según los modelos teóricos I y II. Se consideró un red aleatoria con grado constante $k = 4$. Se tomó $\gamma = \gamma_H/\gamma_M = 0,1$	40

5.5. En la primera gráfica se encuentra la bifurcación transcítica según los modelos teóricos I y II, para una red aleatoria con grado constante $k = 3$ donde se tomó $\gamma = \gamma_H/\gamma_M = 1$. En la segunda y tercera gráficas se encuentran la fracciones de infectados en función de λ_{MH} habiendo fijado λ_{HM} en 10 y 5 respectivamente. Estas zonas del espacio de parámetros se encuentran marcadas en la primera gráfica con líneas de puntos. Se utilizaron redes de 10000 y 900 nodos. Para las de 10000 nodos, se promedió los resultados sobre 10 redes, mientras que para las de 900 nodos, sobre 50 redes.	41
6.1. Distribución de grado acumulada de hombres y mujeres (Datos de la encuesta nacional sobre estilos de vida y actitudes sexuales, Natsal 2000, Gran Bretaña). Figura obtenida del trabajo de Schneeberger, Mercer y otros titulado "Scale-free networks and sexually transmitted diseases"[8].	44
6.2. Fracción final de infectados en función de la tasa de contagio para redes de 10000 individuos, con 4616 machos en redes con dos distribuciones (5000 en las otras). Se utilizó $dt = 1$, $\mathcal{A} = 0,1$ y un tiempo final $t_f = 2 \cdot 10^6$. Las curvas corresponden al promedio sobre 20 redes con igual distribución, pero con distintas conexiones aleatorias. Las distribuciones usadas poseen un cutoff de $k_0 = 100$. Las barras de error en las curvas son del tamaño de los símbolos. En la gráfica interior se encuentran las mismas curvas para valores más pequeños de λ	45
6.3. Fracción final de infectados en función de $\lambda = \sqrt{\lambda_{HM}\lambda_{MH}}$ para redes bipartitas de 10000 nodos con distribución de grado con ley de potencia (exponente $\alpha = 2,8$, cutoff $k_0 = 100$, grado medio $\langle k \rangle = 1,48$). Se utilizó $dt = 1$, una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, un tiempo final $t_f = 2 \cdot 10^6$ y los resultados se obtuvieron al promediar sobre 20 redes. Las barras de error en las curvas son del tamaño de los símbolos. En la figura interior se graficaron las curvas correspondientes obtenidas a partir del modelo teórico I.	46
6.4. Diferencia entre la fracción final de machos y hembras infectados e infección promedio en función de $\lambda = \sqrt{\lambda_{HM}\lambda_{MH}}$ para redes bipartitas de 10000 nodos con distribución de grado con ley de potencia (exponente $\alpha = 2,8$, cutoff $k_0 = 100$, grado medio $\langle k \rangle = 1,48$). Se utilizó $dt = 1$, una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, un tiempo final $t_f = 2 \cdot 10^6$ y los resultados se obtuvieron al promediar sobre 20 redes. Las barras de error en las curvas son del tamaño de los símbolos.	47
6.5. Fracción final de machos y hembras infectados (y su diferencia) en función de $\lambda_{HM}/\lambda_{MH}$ para redes bipartitas de 10000 nodos con distribución de grado con ley de potencia (exponente $\alpha = 2,8$, cutoff $k_0 = 100$, grado medio $\langle k \rangle = 1,48$). Se tomó $\lambda = \sqrt{\lambda_{HM}\lambda_{MH}} = 3$, $\lambda = 2$ y $\lambda = 4$. Se utilizó $dt = 1$, una tasa de curación $\mathcal{A} = 0,1$, un tiempo final $t_f = 2 \cdot 10^6$ y los resultados se obtuvieron al promediar sobre 20 redes. Las curvas correspondientes a las diferencias de fracciones de infectados (triángulos) se superponen en la gráfica.	48
7.1. Esquema del proceso de reconexión, en el cual un individuo A susceptible conectado con un individuo B , que se infecta, corta dicho contacto y establece uno nuevo.	49
7.2. Equilibrios de la fracción de infectados en función de λ para distintos valores de r (de izquierda a derecha: 0,2 - 1 - 3 - 5 - 7). Se consideró $k = 3$. El equilibrio inestable está graficado con trazo discontinuo.	52
7.3. Curvas en el espacio de parámetros donde ocurren las bifurcaciones transcítica (línea discontinua) y tangente (línea continua). Las gráficas corresponden a redes con $k = 6$ y con $k = 3$. A la izquierda de la bifurcación tangente solo existe el estado con $n_I = 0$, mientras que a la derecha de la transcítica solo es estable el estado endémico. En medio, existe biestabilidad.	53
7.4. Gráficas de $E_1(n_M, n_H) = 0$ (en trazo continuo) y $E_2(n_M, n_H) = 0$ (en trazo discontinuo) en el espacio (n_M, n_H) . Los puntos de intersección me dan los equilibrios del sistema. Los parámetros, expresados de la forma $(\lambda_M, \lambda_H, \gamma_M, \gamma_H, r_M, r_H, k)$, fueron: A:(1,1,3,1,1,1,3), B:(3,1,3,1,1,1,3), C:(1,4,1,1,5,1,3), D:(1,6,1,1,9,9,3), E:(3,4,1,1,1,9,9,3) y F:(1,1,3,1,1,1,10). La gráfica C corresponde a un punto en el espacio de parámetros donde se produce la bifurcación transcítica, mientras que la E a uno de la bifurcación tangente.	57

7.5. Esquema ilustrativo de gráficas correspondientes a $f_1(n_R, n_I) = \text{Re}[E(n_R, n_I)] = 0$ y $f_2(n_R, n_I) = \text{Im}[E(n_R, n_I)] = 0$ en el plano complejo cuando me aproximo a la bifurcación tangente.	58
7.6. Fracción final de infectados en función la tasa de infección λ para valores de la tasa de reconexión $r = 5$ y grado $k = 3$. Se utilizaron redes con $N = 10000$, y se consideró $\mathcal{A} = 0,1, dt = 1$	58
7.7. Fracción final de infectados en función la tasa de infección λ para valores de la tasa de reconexión $r = 3$ y grado $k = 6$. Se utilizaron redes con $N = 10000$, y se consideró $\mathcal{A} = 0,1, dt = 1$	59

Agradecimientos

En primer lugar quiero agradecer a Sebastián por la paciencia para bancarme este tiempo, las ganas para trabajar y la buena onda para todo. También a la gente del grupo, por recibirme en él y mostrarme con gran entusiasmo lo mejor de la física.

A los del pago que siempre me apoyaron durante toda mi carrera: mis viejos, Cristián, Sabrina, Alvaro, mi abuela Norma. Un especial agradecimiento a mi abuelo Hermann, que desde que tengo memoria me alentó y guió en esta vida. A los pibes: Gonzalo, Seba, Aldo; al cabezón Daniel y Marcos.

A los que me acompañaron estos años barilochudos: Amilcar, Migui, Juan, Leo, Mario, Diego, Eva, Tito, el Pelado, Chewy, Walter, Ceci, Pavel, Fernando, Julito, Nacho, Danilo, Mariana, Francisco, Santi, Mariano, Eddy, Eliana, Dany, Juana, Roman, Claudia.

Y en especial con mucho amor a Florencia, por todo.

Gracias.