

# Procesos Dinámicos en Sistemas Complejos

TESIS DOCTORAL PRESENTADA POR

**Lic. Lucas Daniel Valdez**

PARA OPTAR POR EL TÍTULO

DOCTOR EN CIENCIAS, ÁREA FÍSICA

Directora: Dra. Lidia Adriana Braunstein

Codirector: Dr. Pablo Alejandro Macri



Universidad Nacional de Mar del Plata

Mar del Plata, Argentina

Septiembre, 2015



A mis padres, hermanas y hermanos



# Agradecimientos

---

A Lidia y Pablo por su paciencia, por guiarme y otorgarme libertad para desarrollar y concretar mis estudios doctorales.

A la Universidad Nacional de Mar del Plata, a IFIMAR y a CONICET que me permitieron llevar a cabo este proyecto.

¡A los redecitas!: Cami, Cristian, Lucila, Matías, Marcos, Ana, Cecilia y Mario, por ayudarme y acompañarme en todo este trayecto.

A mis padres Eduardo y Stella, y a mis hermanos: María, Matías, Sofía y Martincito, por su apoyo incondicional. Gracias.



# Resumen

---

Uno de los objetivos en la investigación de los sistemas complejos consiste en dilucidar cómo la estructura de un sistema influye sobre sus procesos dinámicos. Esta información es fundamental para desarrollar aplicaciones en distintos campos como la epidemiología, la seguridad en redes informáticas y el transporte de datos. En esta tesis, estudiamos dos procesos dinámicos en sistemas complejos que presentan transiciones de fase, (i) la propagación de enfermedades sobre redes complejas y en sistemas metapoblacionales y (ii) la cascada de fallas en redes interdependientes.

En el Capítulo 1 presentamos una introducción a la tesis y los antecedentes.

En el Capítulo 2 estudiamos el proceso de percolación temporal en la red de susceptibles.

En el Capítulo 3 presentamos una estrategia de distanciamiento social intermitente para proteger a la red de susceptibles.

En el Capítulo 4 estudiamos la propagación del virus del Ébola en Liberia y diferentes estrategias para su contención.

En el Capítulo 5 presentamos nuestra investigación en redes interdependientes con correlación y autonomización.

Finalmente, en el Capítulo 6 exponemos nuestras conclusiones.



# Abstract

---

One goal of complex systems research is to clarify how the structure of a system affects its dynamic processes. This information is essential in the development of applications in such fields as epidemiology, computer network security, and transport data. In this thesis we study two dynamic complex processes that exhibit phase transitions, (i) the spread of disease in complex network and metapopulation systems and (ii) failure cascades in interdependent networks.

In Chapter 1 we introduce the topic and provide background.

In Chapter 2 we study a temporal percolation process within a network of susceptible individuals.

In Chapter 3 we describe an intermittent social distancing strategy for protecting susceptible individuals within a network.

In Chapter 4 we study a model of the spread of the Ebola virus in Liberia and introduce several containment strategies.

In Chapter 5 we describe our research on correlated and autonomous interdependent networks.

Finally, in Chapter 6 we present our conclusions.



# Lista de símbolos y abreviaturas

---

<b>Símbolo</b>	<b>Descripción</b>
ER	Erdős-Rényi
SF	Libre de Escala o Scale-Free
CG	Componente Gigante
CGS	Componente Gigante de nodos Susceptibles
EDSI	Estrategia de Distanciamiento Social Intermitente
CTE	Centro de Tratamiento para los pacientes con Ébola
$P(k)$	distribución de grado
$G_0(x)$	función generatriz de la distribución de probabilidad $P(k)$
$G_1(x)$	función generatriz de la distribución de probabilidad $kP(k)/\langle k \rangle$
$\kappa$	factor de ramificado
$p$	probabilidad de ocupación
$P_\infty$	fracción de nodos en la componente gigante en un proceso de percolación
$N$	tamaño de la red
$n_s$	distribución de tamaños de clústeres finitos por unidad de nodo
$S_2$	masa del segundo clúster más grande
$f_\infty$	probabilidad de que al atravesar un enlace, se llegue a una componente gigante de nodos ocupados
$R_0$	número de Reproducción
$R_\infty$	fracción final de nodos removidos en el modelo Susceptible-Infectado-Removido
$S_1$	fracción de nodos en la componente gigante de nodos susceptibles
$T$	transmisibilidad
$T_c$	transmisibilidad crítica para que surja una componente gigante de nodos en estado removido
$T^*$	transmisibilidad crítica para que surja una componente gigante de nodos susceptibles
$t_r$	tiempo de recuperación

---

$t_b$	tiempo de corte de un enlace
$\beta$	tasa o probabilidad de infección por unidad de tiempo
$\sigma$	probabilidad de corte
$\theta_t$	probabilidad de que al tiempo $t$ , un nodo vecino no haya infectado a un nodo raíz
$\Phi_S(t)$	probabilidad de que al tiempo $t$ , el vecino de un nodo raíz sea susceptible
$\Phi_I(t)$	probabilidad de que al tiempo $t$ , el vecino de un nodo raíz sea infectado, pero aún no le transmitió la enfermedad
$\Phi_R(t)$	probabilidad de que al tiempo $t$ , el vecino de un nodo raíz esté removido, pero nunca transmitió la enfermedad a dicho nodo raíz

# Índice general

---

<b>Índice general</b>	<b>xiii</b>
<b>1. Introducción</b>	<b>1</b>
1.1. Definiciones básicas . . . . .	2
1.2. Propiedades topológicas de las redes aisladas . . . . .	3
1.2.1. Distribución de grado $P(k)$ . . . . .	4
1.2.2. Correlación de grado-grado . . . . .	7
1.3. Percolación en redes . . . . .	9
1.3.1. Formalismo de funciones generatrices aplicado a percolación en redes complejas . . . . .	13
1.3.2. Cálculo de la distribución de tamaños de los clústeres finitos . . . . .	22
1.4. Modelo epidemiológico Susceptible - Infectado - Removido . . . . .	26
1.4.1. Modelado de procesos epidémicos . . . . .	27
1.4.2. Modelo SIR . . . . .	29
1.4.3. Mapeo entre el modelo SIR y percolación de enlaces . . . . .	32
1.5. Percolación en redes complejas interdependientes . . . . .	33
1.5.1. Formalismo teórico para redes descorrelacionadas interdependientes con interdependencia total . . . . .	37
1.5.2. Cascada de fallas en redes interdependientes con interdependencia parcial . . . . .	40
1.5.3. Cascada de fallas en redes interdependientes con autonomización intencional . . . . .	42
1.5.4. Cascada de fallas en redes interdependientes con correlación . . . . .	43
<b>2. Percolación temporal de la red de susceptibles</b>	<b>45</b>
2.1. Introducción . . . . .	45
2.2. Modelo compartimental de enlaces en redes estáticas . . . . .	47

2.3.	Percolación temporal de la red de susceptibles en redes estáticas . . . . .	50
2.3.1.	Cálculo de la probabilidad de tamaños de los clústeres de nodos susceptibles . . . . .	52
2.3.2.	Cálculo del tamaño de la CGS . . . . .	54
2.3.3.	Comportamiento crítico en $t_c$ . . . . .	57
2.4.	Conclusiones . . . . .	59
<b>3.</b>	<b>Estrategia para proteger la red de nodos susceptibles</b>	<b>63</b>
3.1.	Introducción . . . . .	63
3.2.	Modelo de corte y reconexión . . . . .	64
3.2.1.	Transmisibilidad para el caso $\sigma = 1$ . . . . .	65
3.2.2.	Transmisibilidad para el caso $\sigma < 1$ . . . . .	67
3.3.	Estado estacionario . . . . .	69
3.3.1.	Estudio de la criticalidad de la enfermedad . . . . .	69
3.3.2.	Resultados numéricos . . . . .	72
3.3.3.	Protección indirecta entre susceptibles . . . . .	73
3.4.	Dinámica . . . . .	75
3.4.1.	Resultados numéricos . . . . .	76
3.5.	Dinámica con estrategia “atrasada” . . . . .	79
3.5.1.	Ecuaciones del modelo . . . . .	79
3.6.	Conclusiones . . . . .	83
<b>4.</b>	<b>Prediciendo la extinción del virus de Ébola en Liberia</b>	<b>89</b>
4.1.	Introducción . . . . .	89
4.2.	Antecedentes . . . . .	91
4.2.1.	Modelos matemáticos . . . . .	91
4.2.2.	Estudio sobre la movilidad de la población en África . . . . .	92
4.3.	Modelo . . . . .	94
4.3.1.	Ecuaciones deterministas . . . . .	94
4.3.2.	Modelo estocástico . . . . .	98
4.4.	Estimación de las tasas de transmisión . . . . .	99
4.4.1.	Método de calibración con las ecuaciones deterministas . . . . .	99
4.4.2.	Resultados . . . . .	100
4.5.	Propagación geográfica del virus de Ébola a lo largo de Liberia debido a la movilidad . . . . .	102
4.6.	Intervención y tiempo de extinción . . . . .	103
4.7.	Conclusiones . . . . .	105

<b>5. Percolación en redes Interdependientes</b>	<b>109</b>
5.1. Introducción . . . . .	109
5.2. Ecuaciones teóricas generales para la evolución temporal . . . . .	111
5.3. Aplicación a redes interdependientes con correlación . . . . .	115
5.4. Resultados para redes con autonomización intencional . . . . .	120
5.5. Conclusiones . . . . .	126
<b>6. Conclusiones</b>	<b>129</b>
<b>Apéndices</b>	<b>133</b>
<b>A. Teorema de Inversión de Lagrange</b>	<b>133</b>
<b>B. Modelo compartimental de enlaces en tiempo continuo</b>	<b>135</b>
<b>C. Estado estacionario: deducción de <math>T^*</math></b>	<b>137</b>
<b>D. Deducción de <math>\tilde{\sigma}_c</math></b>	<b>139</b>
<b>E. Métodos y resultados del modelo de Ébola</b>	<b>141</b>
E.1. Criterio de Información de Akaike e Inferencia Multimodelo . . . . .	141
E.2. Estimación de $R_o$ . . . . .	142
E.3. Calibración: Ajuste exponencial . . . . .	143
E.4. Análisis de sensibilidad . . . . .	145
<b>Bibliografía</b>	<b>149</b>



# Introducción

---

## Índice

---

<b>1.1. Definiciones básicas</b> . . . . .	<b>2</b>
<b>1.2. Propiedades topológicas de las redes aisladas</b> . . . . .	<b>3</b>
1.2.1. Distribución de grado $P(k)$ . . . . .	4
1.2.2. Correlación de grado-grado . . . . .	7
<b>1.3. Percolación en redes</b> . . . . .	<b>9</b>
1.3.1. Formalismo de funciones generatrices aplicado a percolación en redes complejas . . . . .	13
1.3.2. Cálculo de la distribución de tamaños de los clústeres finitos . . . . .	22
<b>1.4. Modelo epidemiológico Susceptible - Infectado - Removido</b> . . . . .	<b>26</b>
1.4.1. Modelado de procesos epidémicos . . . . .	27
1.4.2. Modelo SIR . . . . .	29
1.4.3. Mapeo entre el modelo SIR y percolación de enlaces . . . . .	32
<b>1.5. Percolación en redes complejas interdependientes</b> . . . . .	<b>33</b>
1.5.1. Formalismo teórico para redes descorrelacionadas interdepen- dientes con interdependencia total . . . . .	37
1.5.2. Cascada de fallas en redes interdependientes con interdependen- cia parcial . . . . .	40
1.5.3. Cascada de fallas en redes interdependientes con autonomización intencional . . . . .	42
1.5.4. Cascada de fallas en redes interdependientes con correlación . . . . .	43

---

## 1.1. Definiciones básicas

- Red o grafo: es un conjunto de vértices con conexiones entre ellos. Más formalmente, un grafo  $G(N, E)$  es un conjunto  $N$  de elementos, llamados nodos o vértices y un conjunto  $E$  de pares de nodos llamados enlaces. Dos nodos se llaman **vecinos**, primeros vecinos o adyacentes si existe un enlace que los una. El tamaño de una red es el número  $N$  de nodos que ésta posee. Si el número de conexiones que tienen los nodos o la forma en que se conectan es aleatoria, se dice que el grafo es estocástico, de lo contrario se denomina determinista. Una manera conveniente de representar una red o grafo con  $N$  nodos es mediante la matriz de adyacencia  $\mathbf{A}$ , que es una matriz cuadrada de  $N \times N$  en donde  $\mathbf{A}_{ij}$  (con  $i, j = 1, \dots, N$ ) es el número de enlaces que unen el nodo  $i$  con el nodo  $j$ . De esta manera, dos nodos  $i$  y  $j$  son vecinos si  $\mathbf{A}_{ij} \neq 0$ .
- Nodo: es el equivalente a vértice o sitio en redes euclídeas. El número total de nodos o tamaño de una red se denota por  $N$ .
- Red aislada: es una red o grafo que representa un único sistema social o de la naturaleza.
- Red de Redes: es un conjunto de redes o grafos que se conectan entre sí y en donde cada red representa un sistema diferente de la naturaleza, infraestructuras o redes sociales distintas. Los enlaces que conectan nodos de una misma red se denominan “internos” y los que conectan a nodos de diferentes redes se llaman enlaces “exter-nos”. Un ejemplo es la infraestructura de una región que se puede representar como una red de redes, formada por la red eléctrica (en donde los nodos son las torres eléctricas y los enlaces internos son los cables de alta tensión) y la red de comunica-ciones (en donde los nodos representan los puestos de control y los enlaces internos son cables de comunicación). Estas redes dependen entre sí, ya que un puesto de control puede controlar una torre eléctrica, y esta a su vez recibe electricidad de la torre para funcionar. Dicha dependencia se representa mediante un enlace externo.
- Grado o conectividad: el grado de un nodo es el número  $k$  de enlaces o conexiones que este posee. La conectividad  $k_i$  del nodo  $i$ -ésimo en función de la matriz de adyacencia es  $k_i = \sum_{j=1}^N \mathbf{A}_{ij}$ .
- Distribución de grado: la distribución de grado  $P(k)$  es la fracción de nodos con conectividad  $k$  ( $k$  es un número entero no negativo) con  $k_{min} \leq k \leq k_{max}$ , en donde la conectividad mínima y máxima, se denotan como  $k_{min}$  y  $k_{max}$ , respectivamente.

- Momento n-ésimo de la distribución de grado: se define como,

$$\langle k^n \rangle = \sum_k k^n P(k). \quad (1.1)$$

En particular, el primer momento se llama “conectividad media” y se puede escribir fácilmente en función del número de nodos y enlaces como

$$\langle k \rangle = \sum_k kP(k) = \frac{2E}{N}. \quad (1.2)$$

- Camino entre dos nodos: se dice que existe un camino entre dos nodos A y B, si hay una cadena de enlaces y nodos entre A y B que los conectan. La longitud de este camino se define como el número de enlaces que contiene.
- Camino más corto o geodésica: es la cadena de nodos y enlaces (o también secuencia de nodos adyacentes) más corta que conecta a dos nodos A y B.
- Distancia o distancia química: es el número de enlaces que contiene el camino más corto entre dos nodos. Dos nodos que están a distancia  $\ell = 1$  se dice que son primeros vecinos uno del otro. De manera análoga, si están a distancia  $\ell = 2$  se dice que uno es segundo vecino del otro. Dos nodos que no se pueden conectar mediante ninguna cadena se dice que están aislados entre sí y que la distancia entre ellos es infinita. La distancia promedio  $\langle l \rangle$  es el promedio de las distancias entre todos los pares de nodos dentro de las componentes.
- Ciclo (loop): es un camino de enlaces (sin pasar dos veces por el mismo enlace) que empieza y termina en el mismo nodo. Los ciclos más pequeños son los de longitud 3, los cuales se llaman triángulos.
- Clúster o agregado: es un conjunto conexo de nodos, es decir, que está definido por todos los nodos conectados entre sí mediante algún camino. El número de nodos en un clúster se denota por  $s$  y también se llama masa o tamaño del clúster.
- Componente gigante (CG): es el clúster que tiene un número de nodos del orden del tamaño de la red. Su tamaño se denota por  $S$ .

## 1.2. Propiedades topológicas de las redes aisladas

La identificación de propiedades topológicas es uno de los principales objetivos de la investigación en redes complejas, ya que permite entender y predecir cómo se desarrollan

los procesos sobre las mismas [1]. En las últimas décadas se han creado numerosas medidas para cuantificar estas propiedades. En esta sección describiremos solo dos de ellas: la distribución de grado y la correlación de grado-grado.

### 1.2.1. Distribución de grado $P(k)$

La distribución de grado es la primera medida fundamental de la estructura de una red. Se ha observado que redes con distinta distribución de grado producen significativas diferencias en el desarrollo de los procesos que usan a estas redes como sustrato para “propagarse”. Las redes más estudiadas han sido las que tienen distribución de grado tipo Poisson, la red Watt-Strogatz y las redes libres de escala.

#### Red de Poisson

Los matemáticos Paul Erdős y Alfred Rényi propusieron en 1959 una clase especial de grafos llamados “grafos aleatorios” o redes Erdős-Rényi (ER), en donde los nodos tienen una distribución de grado de Poisson [2, 3]. Sus trabajos fueron pioneros en el campo de la teoría de grafos, ya que fueron los primeros que estudiaron las propiedades estadísticas de las redes y además este modelo fue la primera aproximación para modelar redes reales.

Una manera de construir un ensemble de redes ER consiste en partir de un conjunto de  $N$  nodos desconectados, sobre los cuales se crea un enlace para cada posible par de nodos con una probabilidad  $p$  [4]. En este caso la conectividad media depende del tamaño del sistema y está dada por:

$$\langle k \rangle = p(N - 1). \quad (1.3)$$

La distribución de conectividad obtenida en esta red es binomial pero cuando el número de nodos tiende a infinito manteniendo constante  $\langle k \rangle$ , se consigue una red con distribución de Poisson,

$$P(k) = \frac{e^{-\langle k \rangle} \langle k \rangle^k}{k!}, \quad (1.4)$$

con varianza  $Var(k) = \langle k \rangle$ , por lo que esta distribución está centrada alrededor de su conectividad media o característica. En general, a las redes en donde la distribución está centrada alrededor de su valor medio y con una dispersión finita de la conectividad de los nodos, se denominan redes homogéneas. Además cuando  $\langle k \rangle \ll N - 1$  se dice que la red es rara. En este régimen, el número de ciclos tiende a cero y por lo tanto localmente la red es un árbol [5].

Erdős y Rényi [2, 3] encontraron que a medida que la probabilidad  $p$  aumenta de 0 a 1, es decir que la conectividad de los nodos crece desde 0 hasta  $N - 1$ , la red experimenta una transición de fase topológica cuando  $p = 1/N$  (para  $N \gg 1$ ), es decir, cuando  $\langle k \rangle = 1$ ;

ya que a partir de dicha conectividad media aparece una componente gigante mientras que por debajo de este punto crítico solo hay clústeres finitos. A su vez, demostraron que la transición es continua y de segundo orden y que en el punto crítico, el tamaño de la componente gigante crece como  $S \sim N^{2/3}$ , mientras que por arriba  $S \sim N$  y por debajo  $S \sim \ln(N)$  [6]. Otra de las propiedades que demostraron fue que por encima del punto crítico, la distancia media entre los nodos crecía lentamente con el tamaño del sistema como  $\ln(N)$  [4, 5, 6]. A las redes con dicha propiedad se las denomina “pequeño mundo” [7].

### Redes Watts-Strogatz

Las redes Watts-Strogatz son un tipo de redes aleatorias propuesta por Duncan Watts y Steven Strogatz en 1998 [8], que permitieron construir a partir de reglas muy simples, redes con la propiedad de pequeño mundo pero además con un elevado número de triángulos.

El método de construcción de estas redes es el siguiente. En una red unidimensional con condiciones de contorno periódicas, un nodo está conectado a los  $z$  nodos más cercanos a él, se cortan cada uno de sus enlaces con probabilidad  $p$  y se reconectan aleatoriamente a cualquier otro nodo. En este modelo, se encontró que para  $p$  relativamente pequeños ( $p \sim [10^{-2}, 10^{-1}]$ ) la red tiene la propiedad de pequeño mundo y un elevado número de triángulos.

### Redes libres de escala (Scale Free)

Si bien por mucho tiempo los investigadores estudiaron exclusivamente ensembles de redes ER, principalmente porque se podían obtener fácilmente resultados analíticos, las investigaciones del físico L. A. Barabási demostraron que la red de la World Wide Web [9], en donde los nodos son las páginas webs y los enlaces representan los hiperlinks, tenía una distribución de conectividades muy heterogénea en donde más del 80 % de las páginas web poseían menos de 4 hiperlinks, y una pequeña minoría de páginas tenía más de 1000 hiperlinks. A estos nodos con una conectividad muy alta se los denominó centrales o “hubs”. En su trabajo encontró que la distribución de grado se ajustaba muy bien a una distribución de Pareto o a una ley de potencia,

$$P(k) = c k^{-\lambda} \quad \text{con } k = k_{min}, \dots, k_{max} \leq \infty, \quad (1.5)$$

en donde  $c$  es una constante de normalización, y que se caracteriza por la ausencia de una conectividad media característica, a diferencia de las redes ER (ver Fig. 1.1). Por esta razón, a las redes con esta distribución se las denomina redes “libre de escala” o Scale

Free (SF). Numerosos estudios posteriores revelaron que la distribución ley de potencia está presente en muchos sistemas de la vida real como la red de e-mails [10], la red de aeropuertos [11], las redes biológicas [12, 13], y las sociales [14]. Típicamente el exponente  $\lambda$  medido en las redes reales se encuentra en el intervalo  $2 < \lambda < 3$ .

Una de las propiedades que tiene dicha distribución es que en el límite termodinámico y  $k_{max} = \infty$ , divergen los momentos  $\langle k^m \rangle$  con  $m > \lceil \lambda \rceil$ . En particular, para el intervalo  $2 < \lambda < 3$  en donde se encuentra la mayoría de las redes SF, se tiene que  $\langle k \rangle < \infty$  y  $\langle k^2 \rangle = \infty$ , por lo que la varianza diverge; y para el caso extremo en que  $\lambda$  disminuye por debajo del valor  $\lambda = 1$ , la distribución de conectividad ni siquiera es normalizable. La divergencia de los sucesivos momentos a medida que disminuye  $\lambda$ , significa estructuralmente que en la red aparecen un mayor número de hubs con conectividades más altas, y por lo tanto, más heterogénea se convierte la red. Es por ello que se dice que el parámetro  $\lambda$  es una medida de la heterogeneidad en redes SF.

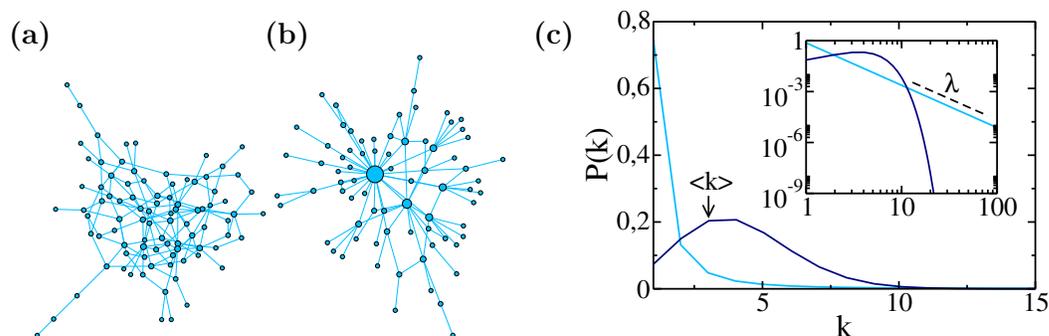


Figura 1.1: Esquemático de una red ER y SF. Figura (a): se representa una red ER, la cual se caracteriza por tener nodos con conectividades similares. Figura (b): esquema de una red SF. Notar que en esta red existen nodos con una conectividad mucho más alta que el de la mayoría de los nodos. Figura (c): distribución de grado de la red ER con conectividad media  $\langle k \rangle$  (azul) y de la red SF con exponente  $\lambda$  (celeste). La subfigura es igual a la figura principal en escala logarítmica en ambos ejes. Notar que a medida que la conectividad aumenta, la distribución de la red ER decae mucho más rápido (exponencialmente) que la red SF, por lo que es muy improbable que aparezcan hubs en redes ER.

Otra de las propiedades relevantes de las redes SF es que la distancia promedio del sistema crece con el tamaño del sistema como  $\ln \ln(N)$  para  $2 < \lambda < 3$  [15], es decir, que la distancia es mucho más corta que en redes ER, debido a que la presencia de los hubs acortan los caminos entre nodos. Esto tiene un profundo efecto sobre los procesos que tienen lugar sobre redes SF, ya que se propagan más rápidamente que en redes homogéneas.

### 1.2.2. Correlación de grado-grado

Los modelos numéricos y analíticos que se estudiaron inicialmente correspondían a redes **descorrelacionadas**, es decir a redes en donde los nodos se conectan totalmente al azar. Sin embargo, en las redes reales este no es el caso, pues existen a nivel local patrones de conexiones que se alejan significativamente del caso de un ensemble con conexiones totalmente al azar [1, 6]. En particular, las mediciones sobre redes reales revelaron que las conectividades de los nodos a primeros vecinos estaban correlacionados. Por ejemplo, en las redes sociales los individuos tienden a conectarse con otros de conectividad similar. Estas redes se llaman **asortativas**. Por el contrario, en las redes de Internet o de proteínas en una célula, existe un “balance” de las conectividades entre nodos vecinos, es decir, los nodos con alta conectividad se enlazan con los de menor conectividad, y aquellos nodos que no poseen grado extremos (es decir, que poseen conectividades intermedias) se conectan entre sí. Estas redes reciben el nombre de **disasortativas** (ver Fig. 1.2).

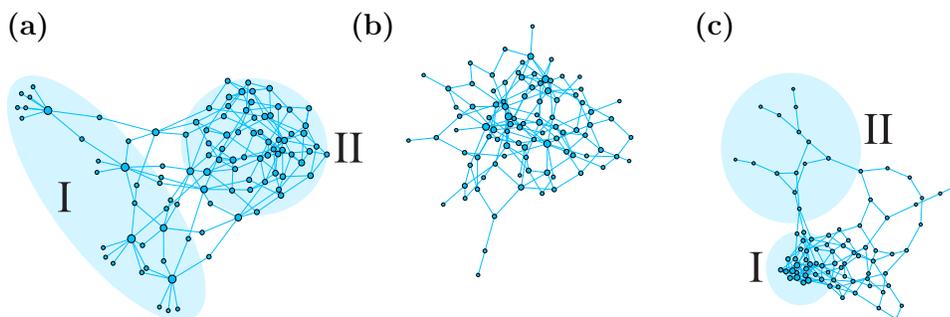


Figura 1.2: Esquemático de redes con la misma distribución de grado pero diferente correlación de grado-grado. Figura (a): representación de una red disasortativa, en donde los nodos de conectividades más alta se enlazan con los de conectividad más baja (región I) y los de conectividades “medias” se conectan entre sí (región II). Figura (b): representación de una red descorrelacionada, es decir, en donde los nodos están conectados totalmente al azar. Figura (c): representación de una red asortativa, en donde los nodos tienden a conectarse con otros de conectividad similar. En la región I se muestra a los nodos con conectividad más alta, y en la región II, se muestra a los nodos de conectividad más baja.

Una de las medidas más detalladas para caracterizar la correlación de conectividades a primeros vecinos en redes reales es la probabilidad conjunta  $P(k, k')$  de que un nodo de conectividad  $k$  esté conectado con uno de conectividad  $k'$  [1, 16]. No obstante, el cálculo de la distribución conjunta puede ser costoso o también difícil de interpretar, por lo que se usan otras magnitudes que miden la correlación. Una de las más conocidas es el

**coeficiente de Pearson**  $r$  [17], que es una medida global de correlación y está dado por

$$\begin{aligned} r &= \frac{\sum_k \sum_{k'} k k' P(k, k') - (\sum_k \sum_{k'} (k + k')/2 P(k, k'))^2}{\sum_k \sum_{k'} (k^2 + k'^2)/2 P(k, k') - (\sum_k \sum_{k'} (k + k')/2 P(k, k'))^2} \\ &= \frac{E^{-1} \sum_e k'_e k_e - [E^{-1} \sum_e \frac{1}{2}(k'_e + k_e)]^2}{E^{-1} \sum_e \frac{1}{2}(k'^2_e + k_e^2) - [E^{-1} \sum_e \frac{1}{2}(k'_e + k_e)]^2}, \end{aligned} \quad (1.6)$$

en donde  $k_e$  y  $k'_e$  son los grados de los nodos en los extremos del  $e$ -ésimo enlace, con  $e = 1, \dots, E$ . Es posible ver que  $r \in [-1, 1]$ . Así, una red descorrelacionada es aquella con  $r = 0$ , mientras que las redes asortativas (disasortativas) tienen un valor positivo (negativo) de correlación.

Si bien el coeficiente de Pearson provee una primera medida de la correlación global de una red, es necesario tener cuidado en su aplicación pues debido a que es una magnitud que se obtiene del promedio de conectividades de nodos enlazados, se pueden ignorar niveles o subconjuntos de la red con una correlación diferente. Por ejemplo, distintos trabajos demostraron que dos redes con el mismo coeficiente de Pearson generadas con distintos algoritmos, tienen estructuras locales estadísticamente diferentes y además los procesos que se desarrollan sobre ellas generan resultados dispares [18, 19]. Además, numerosas investigaciones demostraron que existen sistemas [6, 20] que si bien globalmente están dominadas por un tipo de correlación, pueden tener niveles o subconjuntos con una correlación diferente. Un ejemplo de dicha estructura es Internet, en donde al nivel de los Routers se observa que la red es asortativa, a pesar de que globalmente es disasortativa, como se mencionó anteriormente [21, 22]. Este fenómeno es llamado “club de ricos”, es decir que el número de enlaces entre los nodos de más alta conectividad es mayor al esperado en un ensemble con conexiones al azar. En el ejemplo dado sobre Internet, la estructura de club de ricos se puede entender de la siguiente manera: si muchas computadoras personales (nodos de baja conectividad) se conectaran a un Router, este se sobrecargaría, pero gracias a que los Routers (nodos de alta conectividad) se conectan entre sí, la sobrecarga de uno puede distribuirse al resto del “club”.

Todos estos ejemplos indican que las estructuras correlacionadas son muy comunes en la naturaleza y en las sociedades, y que en muchos casos son necesarias para optimizar los procesos que ocurren en ellas [23, 24]. Es por ello que es fundamental incorporar esta variable en los modelos para analizar los efectos que esta tiene sobre los procesos dinámicos y sobre otras propiedades topológicas de la red.

### 1.3. Percolación en redes

La teoría de percolación [25, 26] estudia las propiedades estadísticas de los clústeres de nodos generados cuando se agregan (o eliminan) enlaces o nodos en una red. Las investigaciones de los matemáticos Broadbent y Hammersley en 1957 sobre el transporte de un fluido a través de una red de canales permitieron las primeras formulaciones de la teoría de percolación [27, 28]. A partir de dicho trabajo, un gran número de físicos realizaron aportes en este campo, incluidos D. Stauffer, S. Havlin, H. E. Stanley, A. Coniglio, entre otros; y se encontraron numerosas aplicaciones para describir diferentes fenómenos sobre redes euclídeas como los incendios forestales, la propagación de enfermedades, la conducción eléctrica en medios desordenados, etc. [25, 26, 29, 30]. Actualmente, la teoría de percolación ha tenido un auge con el surgimiento de las redes complejas [6, 26, 31], ya que permite describir y entender fenómenos y procesos como la gran robustez de las redes SF frente a fallas al azar [32], la dificultad de eliminar un virus de la red de Internet [33] y la coexistencia de minorías y mayorías de opinión en una comunidad [34].

Para introducir los conceptos básicos de la teoría de percolación consideraremos primero un ejemplo sobre redes euclídeas, y luego los extenderemos a redes complejas aisladas.

Supongamos una grilla o red bidimensional conectada a una diferencia de potencial y formada por resistencias desconectadas entre sí. En dicho sistema se depositan partículas metálicas con probabilidad  $p$  que unen a las resistencias como se ilustra en la Fig. 1.3a). Para valores pequeños de  $p$  hay clústeres o grupos finitos de resistencias conectadas pero en promedio, no existe ningún camino que conecte los extremos de la grilla y por lo tanto no es posible conducir electricidad en este sistema. Sin embargo, a partir de un valor umbral de depósito u ocupación  $p_c$  surge un camino de resistencias que conecta a los extremos y se dice que el sistema **percola**, es decir, que en  $p_c$  se produce una transición de fase por encima de la cual existe un camino con probabilidad no nula, mientras que por debajo solo hay clústeres finitos. Si bien, el sistema involucra variables físicas como diferencia de potencial y la conductividad eléctrica, la posibilidad de que el sistema conduzca electricidad está condicionada a que exista un camino que una los extremos del sistema, es decir, es un problema estocástico-geométrico.

Uno de los principales objetivos de la teoría de percolación es el cálculo del valor umbral  $p_c$  de la transición, y el estudio del comportamiento de diferentes magnitudes relevantes alrededor de esta. El abordaje matemático más sencillo para estudiar estos problemas es por medio de un grafo, es decir, un conjunto de sitios y enlaces que se crean o eliminan (o equivalentemente: ocupan y desocupan) con una determinada probabilidad (ver Fig. 1.3b). Es importante destacar que tanto crear como eliminar sitios o enlaces, son procesos equivalentes. Por ejemplo, en el caso de resistencias desconectadas descrip-

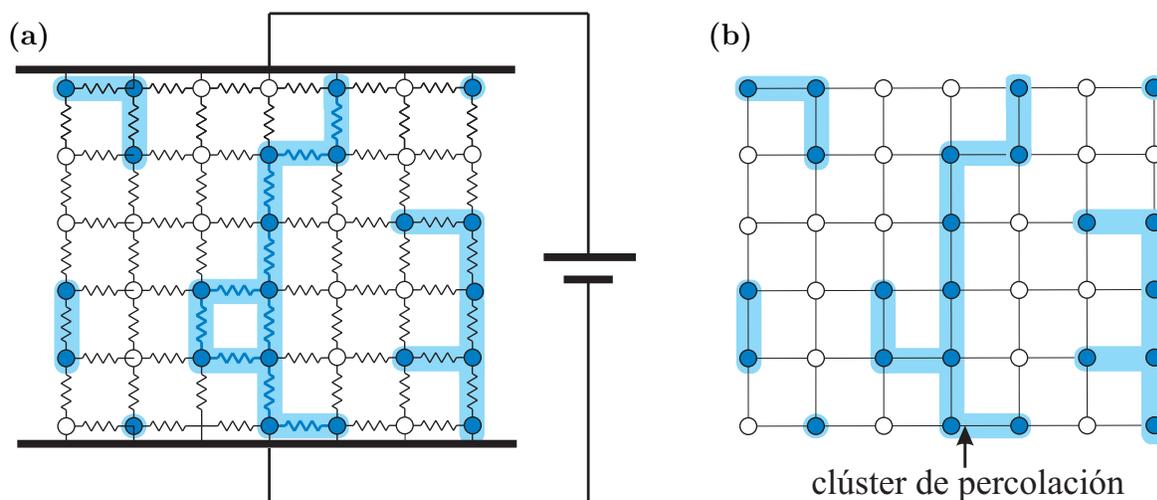


Figura 1.3: Ejemplo de percolación de nodos en una red euclídea. Figura (a): esquemático de un sistema de resistencias conectadas a una diferencia de potencial, en donde las resistencias están desconectadas entre sí con probabilidad  $1 - p$  (círculos blancos) y con probabilidad  $p$  se deposita una partícula metálica (círculos azules) que conecta a las resistencias. Los clústeres o grupos de resistencias unidos mediante partículas metálicas se marcan con color celeste claro. En la figura existe un clúster que conecta los extremos superior e inferior del sistema de resistencias, llamado clúster de percolación, por lo que el sistema podrá conducir electricidad (los otros clústeres son finitos en el límite termodinámico). Figura (b): representación del sistema de clústeres de resistencias de la Figura (a) a través de una red euclídea.

tas anteriormente, la condición inicial consiste en una red cuadrada completa con sitios desocupados al que luego se le depositan partículas con probabilidad  $p$ . Mientras que por otro lado, se podría partir desde una condición en donde todos sitios están ocupados e ir extrayéndolos con una probabilidad  $\eta$ , lo cual sería equivalente a que fallen una fracción  $\eta$  de nodos. Si bien los dos procesos son distintos, para estudiar percolación ambos enfoques son igualmente válidos, ya que se puede interpretar a un proceso como la reversa del otro; y generan estadísticamente los mismos resultados en el punto  $p = 1 - \eta$ . A su vez, existen dos variantes de este proceso: para el caso general en que se ocupen o eliminen sitios se dirá que es un proceso de **percolación por nodos**, mientras que de hacerlo con los enlaces, el proceso se denominará **percolación por enlaces** [25]. Es muy importante aclarar que si bien se suele referir a percolación como un “proceso”, aquí no debe darse una interpretación temporal al mismo o que las magnitudes medidas en percolación tienen una dependencia explícita con el tiempo, ya que estas magnitudes dependen únicamente del nivel de ocupación (o desocupación) de nodos o enlaces.

Al igual que la temperatura en el modelo de Ising, la probabilidad de ocupación  $p$  (de

enlace o nodo) es un parámetro de control externo que regulará el estado percolado-no percolado del sistema. Naturalmente, en un proceso de ocupación o creación de nodos o enlaces a medida que se aumenta la probabilidad  $p$ , los clústeres formados se irán haciendo en promedio más grandes. Como se mencionó en el ejemplo de las resistencias, al principio de un proceso de ocupación, la estructura del grafo estará dominada por los clústeres finitos pero a partir de una probabilidad umbral  $p_c$  emergerá una componente infinita o clúster gigante (CG) que “expandirá” todo el sistema, llamada “clúster de percolación”. El parámetro de orden de esta transición es  $P_\infty(p)$ , que es la fracción de nodos en el clúster de percolación, el cual es nulo para  $p \leq p_c$ , ya que no existe un clúster de percolación; mientras que por encima del umbral deja de ser despreciable. Otra magnitud relevante en el proceso de percolación es la “distribución de clústeres finitos por unidad de nodo” para un valor de  $p$ , y que denotamos por  $n_s(p)$ , a partir de la cual se pueden obtener todos los momentos de la distribución de tamaños de masas \*. En particular, el segundo momento se denomina tamaño medio de los clústeres finitos  $\langle s(p) \rangle = \sum s^2 n_s(p)$ , el cual diverge en el punto crítico de la misma manera que la susceptibilidad magnética en el modelo de Ising.

Aunque el surgimiento de un clúster infinito define la transición de fase geométrica de la red, existen muchas propiedades que caracterizan esta transición. Una de las más sobresalientes es que cerca de la criticalidad un gran número de magnitudes se comportan como leyes de potencias [25],

$$P_\infty(p) \sim (p - p_c)^\beta \quad (1.7)$$

$$n_s(p) \sim s^{-\tau} \exp(-s |p - p_c|^{1/\sigma}) \quad (1.8)$$

$$\langle s(p) \rangle \sim |p - p_c|^{-\gamma} \quad (1.9)$$

cuyos exponentes definen una clase de universalidad, es decir, un conjunto de sistemas que comparten los mismos exponentes y tienen la característica de no depender de los detalles microscópicos del sistema, sino solo del proceso y de la dimensionalidad del sistema.

Es importante señalar que la fracción umbral de la transición  $p_c$  está bien definida únicamente en el límite termodinámico, es decir, cuando el tamaño del sistema es mucho mayor que la distancia entre dos nodos vecinos. Bajo ésta condición se obtienen numerosos resultados teóricos sobre percolación. Sin embargo, los sistemas reales y las simulaciones se encuentran lejos del límite termodinámico por lo que los resultados que se obtienen están afectados por problemas de tamaño finito. En estos casos, se define una pseudo-umbral de percolación para un sistema finito  $p_c(N)$ , que corresponde al valor de  $p$  en donde el

---

\*Notar de la definición de  $n_s(p)$ , que dicha magnitud no es una distribución de probabilidad, sino  $s n_s(p)$ .

parámetro de orden tiene un punto de inflexión, y el cual tiende al valor de un sistema infinito como  $p_c(N) - p_c(\infty) \sim N^{-\Theta}$  cuando  $N \rightarrow \infty$  [35]. Otra manera de obtener  $p_c(N)$  es midiendo la posición del pico de la curva  $\langle s(p) \rangle$ , pero suele ser una técnica poco precisa porque se promedian muchos clústeres de tamaño pequeño. Sin embargo, de todos los clústeres finitos que intervienen en el cálculo de  $\langle s(p) \rangle$ , el que más contribuye a dicho pico es el segundo clúster más grande (en donde el primero es la CG) [35], por lo que si se mide el tamaño del segundo clúster más grande en función de  $p$ , denotado por  $S_2(p)$  o simplemente  $S_2$ , se observa que tiene un pico estrecho alrededor de  $p_c(N)$ , como muestra la Fig. 1.4, y por lo tanto se puede medir el umbral con mayor precisión.

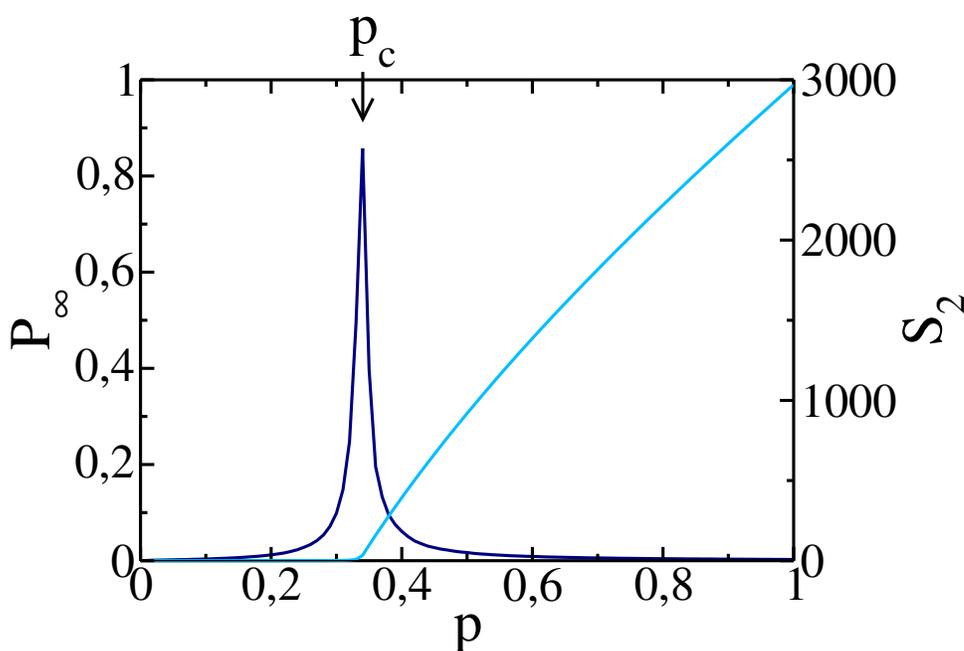


Figura 1.4: Esquemático de  $P_\infty(p)$  (celeste) y  $S_2(p)$  (azul) para percolación de nodos. Notar que  $S_2(p)$  tiene un pico muy pronunciado alrededor de  $p_c$ .

El proceso de dilución como de creación de nodos y enlaces explicado en redes euclídeas también se puede aplicar en redes complejas, pero debido a que en este último caso la red no se encuentra embebida en un espacio euclídeo, la condición de que el sistema percole se reduce a que exista un clúster gigante, es decir, un clúster con una cantidad macroscópica de nodos. En estas redes alrededor de la criticalidad de percolación, también diferentes magnitudes se comportan como leyes de potencia pero a diferencia de las redes euclídeas, los exponentes pueden depender de la distribución de grado y de la correlación [36, 37]. En particular para redes descorrelacionadas en procesos de percolación al azar se identificaron dos grandes grupos: (i) las redes homogéneas (con  $\langle k^2 \rangle < \infty$ ) que pertenecen a una clase

de universalidad con exponentes de campo medio y (ii) las redes heterogéneas SF en donde los exponentes dependen de  $\lambda$ , cuando  $\lambda < 4$  [37].

Para el cálculo teórico de diferentes magnitudes en un proceso de percolación, una de las ventajas que tienen las redes complejas sobre las euclídeas es que son localmente árboles porque son ralas, es decir, localmente tienen pocos ciclos. Por lo tanto, se puede aplicar la teoría de ramificado, la cual usando el formalismo de funciones generatrices, permite obtener resultados analíticos de las magnitudes del proceso de percolación [5, 38].

### 1.3.1. Formalismo de funciones generatrices aplicado a percolación en redes complejas

Los procesos de ramificación o también llamados procesos de Galton-Watson fueron introducidos por Francis Galton en 1889 para modelar árboles genealógicos estocásticos que parten de un único ancestro [39, 40]. Originalmente dichos procesos fueron estudiados para determinar la probabilidad de que a lo largo de las generaciones, un apellido (que solo se puede mantener con los hijos varones) se extinguiera. Actualmente, este modelo es aplicado a una gran variedad de fenómenos, como la propagación de enfermedades y percolación en redes complejas, el crecimiento de una población y la proliferación de neutrones libres en una reacción de fisión nuclear [6, 31, 39].

En esta sección vamos a presentar brevemente el formalismo de funciones generatrices que usa la teoría de ramificación para describir el proceso de percolación en redes complejas con cualquier distribución de grado y en el límite termodinámico  $N \rightarrow \infty$ . Dicho formalismo se puede aplicar en redes complejas debido a que estas son localmente árboles, es decir tienen pocos ciclos. También es importante destacar que para el formalismo que explicaremos a continuación conviene interpretar percolación como un proceso de ocupación o desocupación, y no como un proceso de creación o destrucción de nodos y enlaces. En general para percolación de nodos, una consecuencia de la interpretación como proceso de destrucción, es que cuando se destruye un nodo también se pierden sus enlaces. Sin embargo, como en el formalismo que usamos se necesitará calcular la probabilidad de llegar a un nodo desocupado a través de un enlace, entonces no tendría sentido dicha probabilidad si en lugar de desocupado se considerara al nodo como destruido, ya que no se podría llegar a él a través de ningún enlace (ver Fig. 1.5). Análogamente, consideraremos que los enlaces están ocupados o desocupados. Bajo esta interpretación, en un proceso de ocupación de nodos y/o enlaces podrán presentarse los siguientes casos: nodos ocupados con todos sus enlaces desocupados, nodos desocupados con todos sus enlaces ocupados y otras combinaciones.

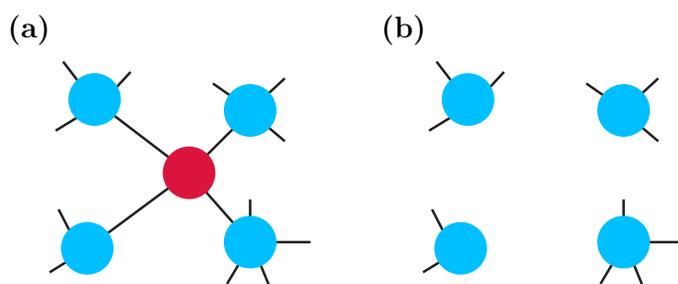


Figura 1.5: Esquemático de las diferentes interpretaciones de percolación de nodos: (a) como un proceso de desocupación, en donde los nodos celestes están ocupados y el nodo rojo está desocupado; y (b) como un proceso de destrucción, en donde el nodo rojo que estaba en la figura (a) se considera destruido o removido con todos sus enlaces.

El proceso de percolación más general que consideraremos es un proceso de ocupación simultáneo de enlaces y nodos en una red compleja descorrelacionada con distribución de grado  $P(k)$ , en el que cada enlace es ocupado con probabilidad uniforme  $p_e$  y cada nodo es ocupado con una probabilidad  $p_k$  que depende de su conectividad [41]. Aquí  $\sum_k P(k)p_k \equiv p_n$ , siendo  $p_n$  la fracción de nodos ocupados. En particular en el caso  $p_e = 1$  y  $p_n \leq 1$  corresponde a un proceso de percolación de nodos, mientras que para  $p_e \leq 1$  y  $p_n = 1$  corresponde a percolación de enlaces. Sobre esta red, consideraremos dos maneras de escoger o llegar a un nodo: 1) seleccionando directamente a los nodos al azar sobre el total de nodos, o bien 2) a través de un enlace elegido al azar, independientemente de si este está o no ocupado. Luego construimos las funciones generatrices de la probabilidad de llegar a un nodo ocupado, que nos permitirán describir de manera teórica al proceso de percolación.

Si se elige un nodo al azar en esta red, la probabilidad de elegir un nodo ocupado con conectividad  $k$  es  $p_k P(k)$ . Definimos, entonces [41]

$$F_0(x) = \sum_{k=0}^{\infty} p_k P(k) x^k, \quad (1.10)$$

como la función generatriz de esta distribución. Notar que  $F_0(1) = p_n$ .

Por otro lado, si en vez de seleccionar al azar un nodo de la red, se llega a él a través de un enlace (ocupado o desocupado) elegido al azar, este nodo tiene una distribución de grado  $P_1(k) \equiv kP(k)/\langle k \rangle$ , en donde  $\langle k \rangle$  es la constante de normalización. Esta probabilidad es proporcional no sólo a  $P(k)$ , sino también a  $k$ , porque los nodos con más número de conexiones tienen más probabilidad de ser alcanzados a través de un enlace (ver Fig. 1.6).

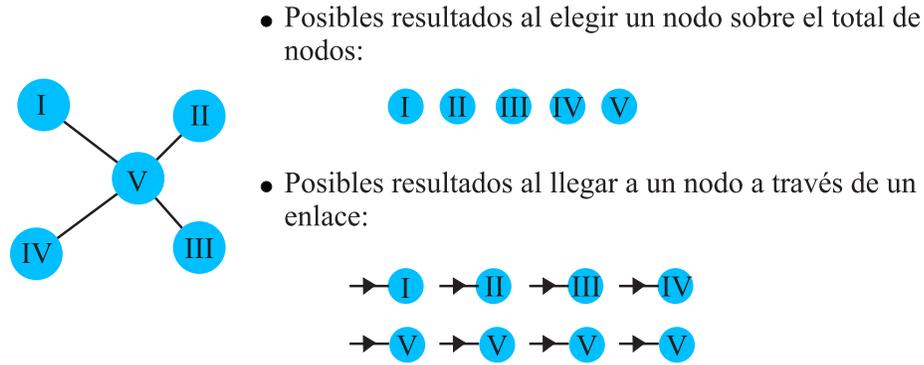


Figura 1.6: Esquemático de los modos de seleccionar un nodo, ya sea eligiendo un nodo sobre el total de nodos, ó llegando a un nodo a través de sus enlaces. Notar que al nodo  $V$  se puede llegar a través de sus cuatro enlaces. Para el primer proceso de selección, la probabilidad de escoger a un nodo de conectividad  $k$  es:  $P(k=1) = 4/5$  y  $P(k=4) = 1/5$ . Para el segundo proceso la probabilidad  $P_1(k)$  de llegar a un nodo de conectividad  $k$  es:  $P_1(1) = 1.P(1)/\langle k \rangle = 0,5$  y  $P_1(4) = 4.P(4)/\langle k \rangle = 0,5$ , con  $\langle k \rangle = 1.P(1) + 4.P(4) = 1,6$ .

La función generatriz para esta probabilidad es

$$F_1(x) = \sum_{k=1}^{\infty} p_k \frac{kP(k)}{\langle k \rangle} x^{k-1} = \frac{F_0'(x)}{\langle k \rangle}. \quad (1.11)$$

Una de las probabilidades de ocupación más usadas para modelar percolación de nodos es  $p_k = p_n \forall k$ , es decir, que se ocupan todos los nodos con igual probabilidad. Para este caso, la Ec. (1.10) se reduce a

$$F_0(x) = p_n \sum_{k=0}^{\infty} P(k)x^k \equiv p_n G_0(x), \quad (1.12)$$

en donde se define  $G_0(x)$  como

$$G_0(x) = \sum_{k=0}^{\infty} P(k)x^k, \quad (1.13)$$

la cual, se llama función generatriz de la distribución de grado y satisface que  $G_0(1) = 1$ . Una de las propiedades de  $G_0(x)$  es que se obtiene  $P(k)$  a partir de la  $k$ -ésima derivada conforme a

$$P(k) = \frac{1}{k!} \left. \frac{d^k G_0(x)}{dx^k} \right|_{x=0} = \frac{1}{2\pi i} \oint_C dx \frac{G_0(x)}{x^{k+1}}, \quad (1.14)$$

donde  $C$  es un contorno alrededor de cero y que no encierra singularidades. También a

partir de  $G_0(x)$  se obtienen los momentos de la distribución [5],

$$\langle k^n \rangle = \left[ \left( x \frac{d}{dx} \right)^n G_0(x) \right]_{x=1}. \quad (1.15)$$

De manera análoga a  $G_0(x)$ , se define  $G_1(x)$  como

$$G_1(x) = \sum_{k=1}^{\infty} \frac{kP(k)}{\langle k \rangle} x^{k-1} = \frac{G_0'(x)}{\langle k \rangle}, \quad (1.16)$$

en donde también se cumple que  $G_1(1) = 1$ .

Otra de las probabilidades de ocupación más usadas para modelar percolación de nodos es  $p_k = \Theta(k_c - k)$ , en donde  $\Theta$  es la distribución de Heaviside, y que corresponde al caso de ataque intencional en el que solo los nodos de conectividad  $k > k_c$  están desocupados.

A continuación explicaremos cómo a partir de estas funciones se obtiene la fracción de nodos que pertenecen a la CG, que es el parámetro de orden de la transición de percolación.

Para que un nodo de conectividad  $k$  pertenezca a la CG debe cumplir que:

1. esté ocupado con probabilidad  $p_k$ ,
2. que tenga al menos uno de sus enlaces ocupado con probabilidad  $p_e$ ,
3. que dicho enlace lo conecte a la CG.

Si denominamos  $f_\infty$  a la probabilidad de que un enlace conecte a la CG (más adelante demostraremos cómo calcularla), entonces la probabilidad de que un nodo de conectividad  $k$  pertenezca a la CG es  $p_k P(k)(1 - (1 - p_e f_\infty)^k)$ , en donde  $(1 - p_e f_\infty)^k$  es la probabilidad de que **ninguno** de los  $k$  enlaces esté ocupado y a su vez lo conecte a la CG, es decir que este nodo pertenece a un clúster finito. Entonces la fracción de nodos que pertenecen a la componente gigante es:

$$\begin{aligned} P_\infty &= \sum_{k=0}^{\infty} p_k P(k)(1 - (1 - p_e f_\infty)^k) = F_0(1) - F_0(1 - p_e f_\infty) \\ &= p_n - F_0(1 - p_e f_\infty), \end{aligned} \quad (1.17)$$

en donde  $f_\infty$  satisface la ecuación autoconsistente

$$f_\infty = F_1(1) - F_1(1 - p_e f_\infty). \quad (1.18)$$

En las siguientes secciones, para el caso de percolación de nodos al azar deduciremos la

Ec. (1.18), y obtendremos el umbral de percolación. Luego extenderemos estos resultados a percolación de enlaces y a ataque intencional. Por último, presentaremos el cálculo de la probabilidad de masas de clústeres finitos.

### Percolación de nodos al azar

En este proceso, todos los nodos se ocupan con igual probabilidad  $p_n \equiv p$ , y  $p_e = 1$ . Con el fin de obtener  $f_\infty$ , calcularemos el valor de su complemento  $1 - f_\infty \equiv Q_\infty$ , ya que resulta más sencillo el planteo de las ecuaciones [38].

Para obtener  $Q_\infty$ , notemos primero que la definición de  $f_\infty$  es equivalente a la probabilidad de que un enlace conecte a un nodo a un camino infinito de nodos ocupados de la CG o que tiene infinitos descendientes, si se interpreta a este camino como una rama de un árbol genealógico. Por lo tanto, se deduce de manera directa que  $1 - f_\infty \equiv Q_\infty$  es la probabilidad de que un enlace lleve a un nodo que tenga **finitos** descendientes. Esta interpretación de  $Q_\infty$  es útil pues a partir de ella se puede construir una ecuación recursiva para obtener su valor.

Siguiendo un planteo similar al de la Ref. [38], supongamos primero por simplicidad que todos los nodos tienen conectividad  $k = 3$ , por lo que si se llega a un nodo a través de un enlace entrante, entonces dicho nodo tiene 2 enlaces salientes. Notar que para este caso,  $G_0(x) = x^3$  y  $G_1(x) = x^2$ . Luego, la probabilidad  $Q_n$  de que el enlace solo permita conducir a un camino de nodos ocupados de longitud  $n < \infty$ , o equivalentemente que en un árbol genealógico haya hasta  $n$  generaciones, es para (ver también Fig. 1.7):

1.  $n = 0$ :  $Q_0 = 1 - p$ , ya que el enlace entrante conduce a un nodo desocupado.
2.  $n = 1$ :  $Q_1 = (1 - p) + p(1 - p)^2 = (1 - p) + p(Q_0)^2$ , ya que o bien el enlace entrante conduce a un nodo que está desocupado, ó el nodo está ocupado pero los enlaces salientes conducen ambos a nodos desocupados.
3.  $n = 2$ :  $Q_2 = (1 - p) + p(Q_1)^2$ , pues o bien el enlace entrante conduce a un nodo que está desocupado, ó el nodo está ocupado pero los enlaces salientes conducen a nodos que no tendrán descendientes.
4. generalizando,  $Q_n = (1 - p) + p(Q_{n-1})^2$ .

En una red con una distribución de grado general, la relación recursiva es [38]

$$Q_n = (1 - p) + \sum_k p \frac{kP(k)}{\langle k \rangle} (Q_{n-1})^{k-1} = (1 - p) + pG_1(Q_{n-1}), \quad (1.19)$$

la cual para  $n \rightarrow \infty$ ,  $Q_n \approx Q_{n+1} \rightarrow Q_\infty$ , se obtiene la siguiente relación autoconsistente

$$Q_\infty = (1 - p) + pG_1(Q_\infty). \quad (1.20)$$

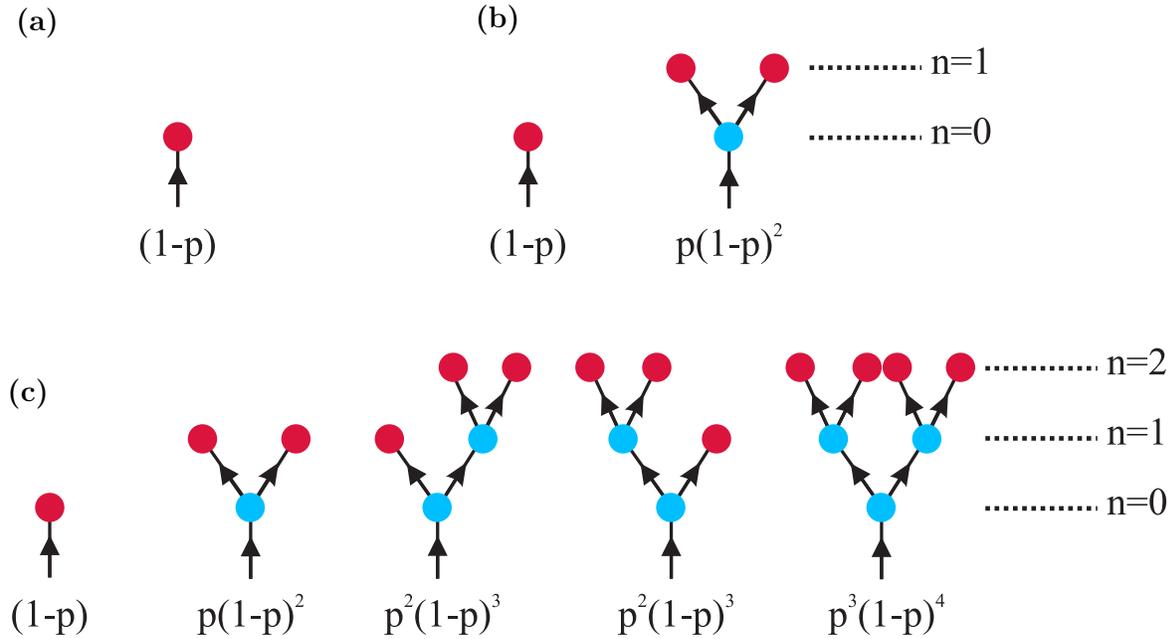


Figura 1.7: Representación gráfica de todos los posibles casos y con sus probabilidades correspondientes cuando al atravesar un enlace, este conduzca a  $n$  generaciones de nodos ocupados; o equivalentemente a un camino de nodos ocupados de longitud máxima  $n$  (contando el enlace entrante), para: a)  $n = 0$ , b)  $n = 1$  y c)  $n = 2$ . La conectividad de todos los nodos es  $k = 3$ . Los nodos celestes corresponden a los nodos ocupados con probabilidad  $p$ , y los nodos rojos a los desocupados con probabilidad  $1-p$ . La probabilidad de alcanzar como máximo hasta  $n$  generaciones es para: a)  $n = 0$ ,  $Q_0 = 1 - p$ , b)  $n = 1$ ,  $Q_1 = (1 - p) + p(1 - p)^2 = (1 - p) + pQ_0^2$  y c)  $n = 2$ ,  $Q_2 = (1 - p) + p(1 - p)^2 + 2p^2(1 - p)^3 + p^3(1 - p)^4 = (1 - p) + pQ_1^2$ .

Luego,

$$\begin{aligned} f_\infty &= p - pG_1(1 - f_\infty) \\ &= p[1 - G_1(1 - f_\infty)], \end{aligned} \quad (1.21)$$

que es la Ec. (1.18) para el caso de percolación de nodos al azar. La solución de la ecuación (1.21) se puede observar geoméricamente en la Fig. 1.8. Esta última ecuación tiene como solución a  $f_\infty = 0$  para cualquier valor de  $p$ , pero además posee una solución no trivial, aunque su existencia depende del valor de  $p$ . El valor umbral  $p_c$  para el cual

solo existe la solución nula, corresponde al caso en el que la función identidad y la curva  $p(1 - G_1(1 - f_\infty))$  son tangentes en el origen (ver Fig. 1.8). Dicha condición de tangencia es lo que determina el valor umbral de  $p_c$ , y que se puede calcular derivando la Ec. (1.21) respecto de  $f_\infty$  y evaluando en el punto de intersección, es decir,

$$1 = p_c G_1'(1), \quad (1.22)$$

por lo que  $p_c$  está dado por

$$p_c = \frac{1}{G_1'(1)} = \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle - \langle k \rangle} = \frac{1}{\kappa - 1}, \quad (1.23)$$

en donde  $\kappa = \langle k^2 \rangle / \langle k \rangle$ , y se denomina factor de ramificado. Para las redes ER, como  $\langle k^2 \rangle = \langle k \rangle^2 + \langle k \rangle$  entonces  $p_c = 1/\langle k \rangle$ .

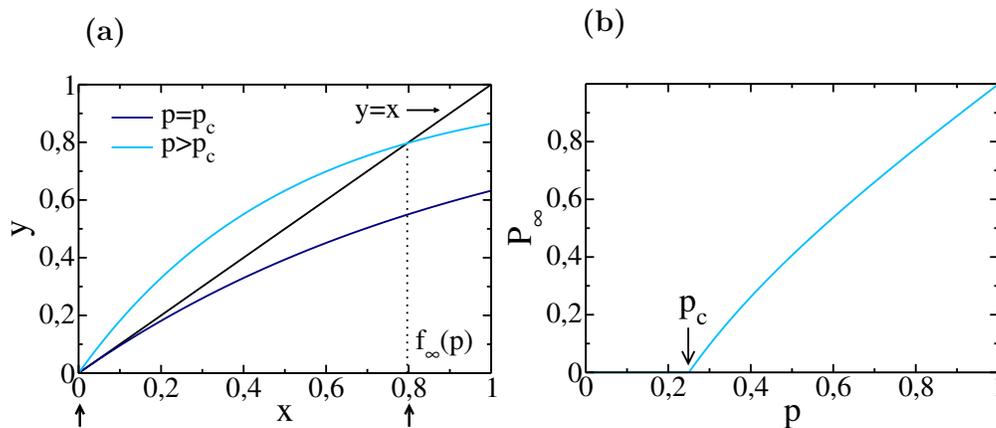


Figura 1.8: Figura (a): Método gráfico para obtener  $f_\infty$  de la Ec. (1.21) como la intersección de la recta identidad  $y = x$  y la curva  $y = p[1 - G_1(1 - x)]$  (que se obtiene del miembro derecho de la Ec. (1.21)) para  $p > p_c$  (curva celeste) y  $p = p_c$  (curva azul). Notar que por arriba de la criticalidad, en  $x = 0$  la pendiente de la curva vale  $pG_1'(1) > 1$ , y como además la curva es convexa, se interseca con la recta identidad en un punto  $x = f_\infty > 0$ , que se indica con una flecha en el eje  $x$ . En cambio para  $p = p_c$ , la recta identidad y la curva son tangentes en  $x = 0$ , es decir, la única solución de la Ec. (1.21) es  $f_\infty = 0$ . Figura (b):  $P_\infty(p)$  luego de resolver las ecuaciones (1.17) y (1.21) para una red ER con  $\langle k \rangle = 4$ .

Una observación importante que se deduce de la Ec. (1.23) es que en el límite termodinámico para redes homogéneas con  $\langle k^2 \rangle < \infty$  (como en las redes ER),  $p_c > 0$ ; mientras que para redes SF con  $2 < \lambda < 3$  y  $k_{max} = \infty$ ,  $p_c = 0$  debido a que  $\langle k^2 \rangle = \infty$ . Esto significa que en percolación al azar las redes SF en ese rango son muy robustas, y no tienen transición de percolación debido a que en el límite termodinámico la presencia de hubs mantiene conectados globalmente a una cantidad macroscópica de nodos y únicamente

eliminando el 100 % de los nodos (es decir para  $p = 0$ ) es posible eliminar la CG.

### Percolación de enlaces al azar

Para el caso de percolación de enlaces al azar (con  $p_n = 1$  y  $p_e = p$ ), el planteo para obtener  $P_\infty$  y  $p_c$  es similar al de nodos, pero debido a que será utilizada en esta tesis, expondremos a continuación las ecuaciones para obtener estas magnitudes.

De manera similar a percolación de nodos, para que un nodo pertenezca a la CG debe cumplir que tenga al menos un enlace ocupado y que además lo conecte a la CG. Si denominamos  $f_\infty$  a la probabilidad de que un enlace conecte a la CG, entonces la probabilidad de que un nodo de conectividad  $k$  pertenezca a la CG es  $P(k)(1 - (1 - pf_\infty)^k)$ , en donde  $(1 - pf_\infty)^k$  es la probabilidad de que **ninguno** de los enlaces esté ocupado y a la vez lo conecte a la CG, es decir que este nodo pertenece a un clúster finito. Entonces la fracción de nodos que pertenecen a la componente gigante es:

$$P_\infty(p) = \sum_{k=1}^{\infty} P(k)(1 - (1 - pf_\infty)^k) = 1 - G_0(1 - pf_\infty). \quad (1.24)$$

También con un razonamiento similar al de percolación de nodos, se llega a que en este caso la ecuación autoconsistente es

$$f_\infty = 1 - G_1(1 - pf_\infty), \quad (1.25)$$

de la cual, derivando ambos miembros con respecto a  $f_\infty$  se obtiene que la criticalidad en percolación de enlaces al azar es

$$p_c = \frac{1}{G'_1(1)} = \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle - \langle k \rangle} = \frac{1}{\kappa - 1}. \quad (1.26)$$

Notar que el valor de  $p_c$  obtenido es igual al de percolación al azar de nodos, ya que las redes son un árbol en  $p_c$ , lo cual lo diferencia del caso en redes euclídeas en donde ambos procesos tienen diferentes valores de  $p_c$ . Sin embargo, es necesario destacar que al igual que en redes euclídeas, la forma funcional de  $P_\infty$  es diferente en ambos procesos para un mismo valor de  $p$ , salvo para  $p = 1$ .

También se puede demostrar de manera teórica [42] que alrededor de  $p = p_c$ ,  $P_\infty$  y  $n_s$  se comportan como leyes de potencia, en donde para redes homogéneas con  $\langle k^2 \rangle < \infty$ ,  $P_\infty \sim (p - p_c)^1$  y  $n_s \sim s^{-2,5} \exp(-s|p - p_c|)$  para  $p = p_c - \delta p$ , es decir  $\beta = 1$ ,  $\tau = 2,5$  y  $\sigma = 1$  (ver Sec. 1.9) que corresponden a los valores de campo medio. Por otro lado, para redes SF con  $k_{max} = \infty$  se puede demostrar mediante teoremas Tauberianos [42] que para  $2 < \lambda < 3$ :  $\beta = 1/(3 - \lambda)$  y  $\tau = (2\lambda - 3)/(\lambda - 2)$ , es decir, que la heterogeneidad cambia

la clase de universalidad.

### Percolación intencional de nodos

El proceso de percolación intencional, es decir, en donde se desocupan los nodos de conectividad mayor a un corte  $k_c$ , corresponde al caso  $p_e = 1$  y  $p_k = \Theta(k_c - k)$ .

Al igual que en percolación de nodos al azar y de enlaces, en percolación intencional se debe resolver la Ec. (1.18) aunque en este caso no se puede hallar una expresión teórica para  $p_c$  sino que se debe resolver de manera numérica, usando que en la criticalidad se cumple (ver Ec. (1.18))

$$1 = - \left[ \frac{d}{df_\infty} F_1(1 - f_\infty) \right]_{f_\infty=0}. \quad (1.27)$$

En la Fig. 1.9 tanto para redes ER como SF, la percolación intencional aumenta el valor de  $p_c$  en comparación con percolación de nodos al azar. Lo más significativo se observa en redes SF en donde en el límite termodinámico  $p_c \lesssim 1$  por lo que son extremadamente frágiles frente a estas fallas. Teniendo en cuenta que por ejemplo la red de Internet es SF, un ataque eficiente para destruir su CG debería dirigirse hacia los nodos de mayor conectividad, aunque para lograrlo se necesitaría un conocimiento completo de las conectividades de todos los nodos.

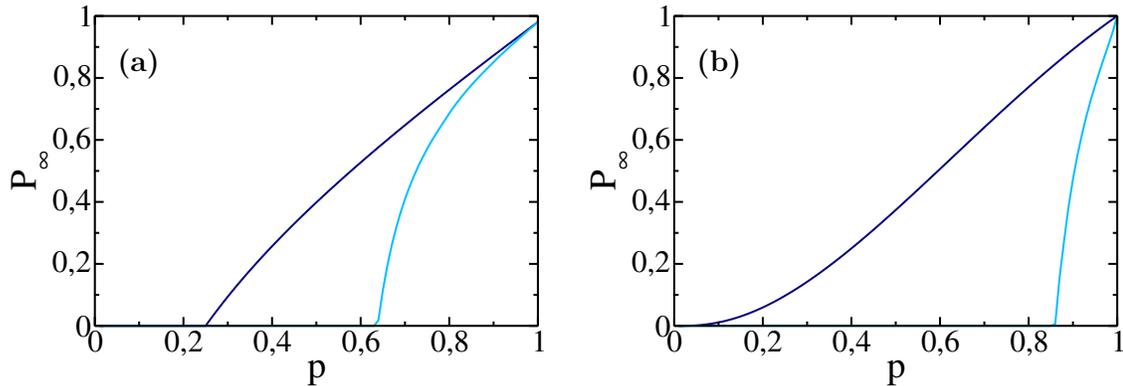


Figura 1.9:  $P_\infty$  en función de  $p$  para percolación al azar (azul) y percolación intencional (celeste) en una red ER con  $\langle k \rangle = 4$  (a), y una SF con  $\lambda = 2,5$  y  $k_{min} = 2$ . Las curvas fueron obtenidas de la resolución de las ecuaciones (1.17) y (1.18).

Debido a que en el ataque intencional se eliminan los nodos de mayor conectividad, en redes SF la distribución de grado resultante luego de haber removido dichos nodos, es homogénea, es decir,  $\langle k^2 \rangle < \infty$ . Por lo tanto, alrededor de la criticalidad para redes SF con ataque intencional, las magnitudes  $P_\infty$  y  $n_s$  se comportan como leyes de potencia con

exponentes de campo medio, ya que los hubs no cumplen ningún rol ( $\langle k^2 \rangle < \infty$ ).

### 1.3.2. Cálculo de la distribución de tamaños de los clústeres finitos

Al ocupar una fracción  $p$  de nodos, se puede medir la probabilidad  $P(s)$  de que un nodo pertenezca a un clúster finito de tamaño  $s$ . Para el caso particular de redes complejas con un número despreciable de ciclos, se mostrará en esta sección que esta probabilidad se puede calcular de manera exacta para redes descorrelacionadas en el límite termodinámico. Aquí lo aplicaremos a percolación de nodos al azar, pero se puede extender fácilmente a percolación de enlaces y de ataque intencional. Además por simplicidad usaremos el caso  $P(k) = \delta_{k,3}$ . Para esta distribución, las funciones generatrices  $G_0(x)$  y  $G_1(x)$  están dadas por  $G_0(x) = x^3$  y  $G_1(x) = x^2$ .

Sea  $H_0(x)$  la función generatriz de la probabilidad de masas de clústeres finitos cuando se eligen nodos al azar,

$$H_0(x) = \sum_{s=0}^{\infty} P(s)x^s, \quad (1.28)$$

en donde  $P(s)$  es la probabilidad de elegir un nodo que pertenezca a un clúster de masa  $s$ . De manera análoga, sea  $H_1(x)$  la función generatriz de la probabilidad de tamaños de los “clústeres” que son alcanzados a través de un enlace elegido al azar,

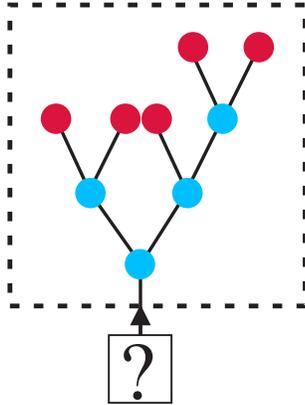
$$H_1(x) = \sum_{s=0}^{\infty} P_1(s)x^s, \quad (1.29)$$

en donde  $P_1(s)$  es la probabilidad de alcanzar un clúster de tamaño  $s$  a través de un enlace. En esta sección se calculará primero  $H_1(x)$  y a partir de ella se obtendrá  $H_0(x)$ , es decir, obtendremos  $P(s)$  y  $P_1(s)$ .

En la definición de  $P_1(s)$ , la expresión “alcanzar un clúster de tamaño  $s$  a través de un enlace” se refiere a que siguiendo una dirección del enlace se llega a un conjunto de  $s$  nodos ocupados y conectados entre sí por medio de un camino. Debe notarse que esta probabilidad no contempla qué es lo que ocurre en la otra dirección del enlace. En la Fig. 1.10 se muestra un esquemático de lo comentado anteriormente sobre la definición de  $P_1(s)$ , en donde se observa que siguiendo una dirección del enlace, se llega a un conjunto de nodos de  $s = 4$ , mientras que en la otra dirección se llega a un conjunto  $s = 3$ , por lo que el tamaño del clúster completo es  $s = 4 + 3 = 7$ . Si bien en el cálculo de la masa del clúster completo se debería tener en cuenta ambas direcciones, para el cálculo de  $H_1(x)$  solo consideraremos la masa siguiendo una sola dirección del enlace. Más adelante

mostraremos que a partir de  $H_1(x)$  se puede obtener la distribución de masas de los clústeres completos.

(a)



(b)

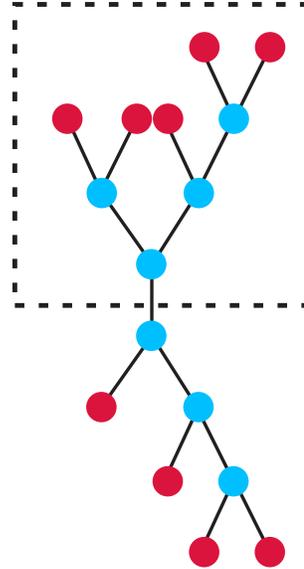


Figura 1.10: Definición de  $P_1(s)$ . Los nodos celestes y rojos corresponden a nodos ocupados y desocupados, respectivamente. Figura (a): ejemplo del “clúster” de masa  $s = 4$  al que se llega a través de un enlace, sin considerar lo que hay en la otra dirección. Figura (b): Es el mismo caso que en la figura (a) (dentro del cuadrado) pero en donde se presenta el clúster completo, el cual tiene masa  $s = 7$ .

Una característica que tienen las redes descorrelacionadas (en el límite termodinámico con un número despreciable de ciclos) es que las magnitudes que se calculan al elegir a un nodo a través de un enlace, son invariantes frente a traslaciones por enlaces. Por ejemplo, si consideramos a un nodo, su primer vecino y su segundo vecino (que está conectado al primer vecino mencionado), la distribución de conectividad del primer nodo es  $P(k)$ , la del primer vecino (al que se llega a través de un enlace desde el primer nodo) es  $kP(k)/\langle k \rangle$  y la distribución de conectividad del segundo vecino también es  $kP(k)/\langle k \rangle$ . Es decir, si se atraviesa un enlace por segunda vez (y en general por  $n$ -ésima vez), se sigue observando la misma distribución de grado  $kP(k)/\langle k \rangle$ . Esta propiedad de simetría de traslación que tienen las magnitudes será útil para escribir una ecuación autoconsistente de  $H_1(x)$ .

Sea  $H_1(x)$  la función generatriz de la probabilidad de que un clúster tenga masa  $s$  al atravesar un enlace en donde se ocupa los nodos con probabilidad  $p$ . Dicha distribución se puede separar en dos casos, dependiendo del estado del nodo al que se llegue al atravesar en enlace:

1. el nodo está desocupado con probabilidad  $1 - p$ , por lo que la masa del clúster ocupado al que se llega es nula,

2. el nodo está ocupado, el cual tiene dos enlaces salientes (para una red con  $P(k) = \delta_{k,3}$ ).

Del segundo caso, nuevamente cada uno de los enlaces salientes conducirá a una masa de clústeres ocupados, la cual por la propiedad de simetría tiene distribución  $P_1(s)$ . Denotamos  $s_1$  y  $s_2$  a la masas de los clústeres a los que se llega a través de cada enlace saliente. Luego la masa total del clúster es la suma de las masas con la que contribuye cada enlace saliente más la del nodo ocupado al que se llegó con el primer enlace, es decir  $s = 1 + s_1 + s_2$ . Como  $s_1$  y  $s_2$  son variables que tiene distribución  $P_1(s)$  y son independientes, se puede demostrar que la función generatriz de  $s$  es  $x(H_1(x))^2$ <sup>†</sup>. Finalmente se tiene que  $H_1(x)$  satisface la ecuación autoconsistente

$$\begin{aligned} H_1(x) &= (1-p)x^0 + p x(H_1(x))^2 \\ &= (1-p) + p xG_1(H_1(x)). \end{aligned} \quad (1.30)$$

Si bien se dedujo la Ec. (1.30) para redes regulares con  $k = 3$ , esta vale para toda distribución de grado.

Los términos de  $H_1(x)$  se puede obtener a través del Teorema de Inversión de Lagrange (ver Apéndice A) aplicado a la Ec. (1.30). Para el caso de la distribución estudiada se tiene que

$$H_1(x) = (1-p) + p(1-p)^2x + (2p^2(1-p)^3)x^2 + (5p^3(1-p)^4)x^3 + \dots, \quad (1.31)$$

en donde los coeficientes de cada potencia  $x^s$  (con  $s = 0, 1, 2, \dots$ ) corresponden a las probabilidades de todas las posibles combinaciones de llegar a través de un enlace a un clúster de masa  $s$ . En la Fig. 1.11 se muestran gráficamente estas combinaciones para  $s \leq 3$ .

---

<sup>†</sup>Aquí usamos la propiedad de la función generatriz de la suma de dos variables aleatorias, en donde: 1) si  $x$  es una variable con distribución de probabilidad  $P(x)$  y función generatriz  $G(x)$ , y 2)  $y$  es una variable con distribución  $P(y)$  y función generatriz  $F(y)$ , entonces si  $x$  e  $y$  son dos variables o magnitudes independientes entre sí, luego la función generatriz de  $z = x + y$  que llamamos  $H(z)$ , está dada por  $H(z) = G(x)F(y)$ .

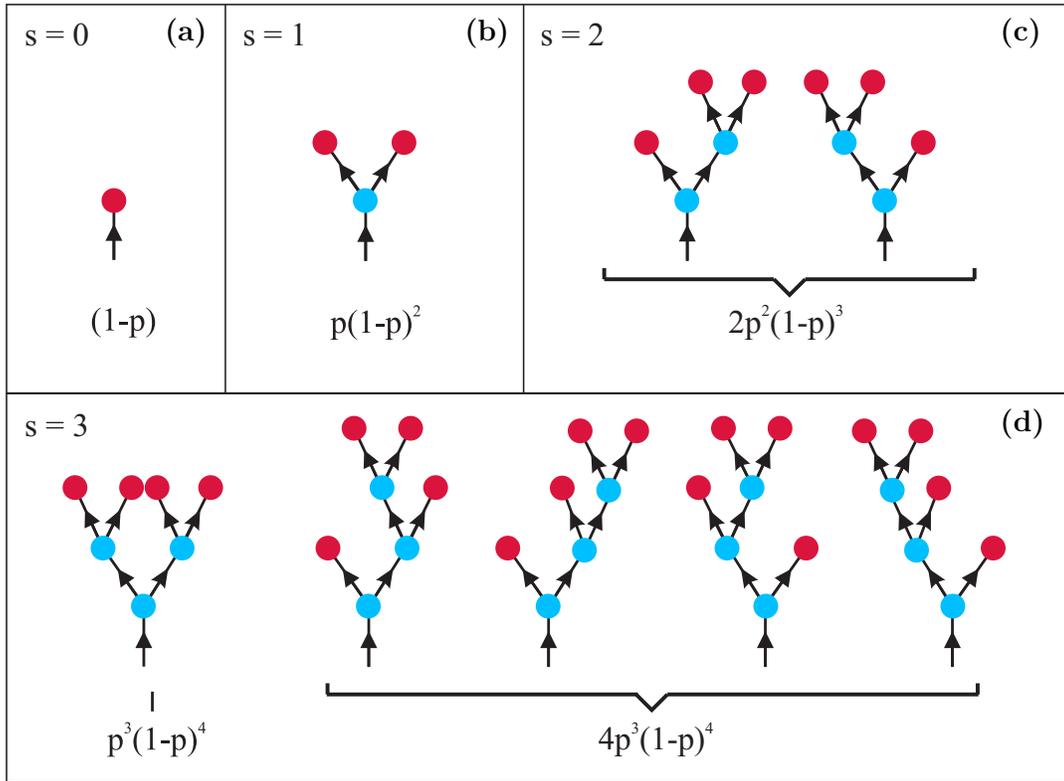


Figura 1.11: Esquemático de las combinaciones y sus probabilidades correspondientes a la Ec. (1.31) para  $s = 0$  (a),  $s = 1$  (b),  $s = 2$  (c) y  $s = 3$  (d). Los nodos celestes corresponden a los nodos ocupados con probabilidad  $p$ , y los nodos rojos a los desocupados con probabilidad  $1 - p$ .

Una manera alternativa de calcular la expresión explícita de  $H_1(x)$  es mediante una recursión, de manera similar a la que se calculó  $Q_\infty$  en la sección 1.3.1, y que explicaremos a continuación.

Sea  $H_1^{(0)}(x)$  la función generatriz en donde solo se llega a un nodo desocupado con probabilidad  $1 - p$ , es decir, a un clúster de tamaño  $s = 0$ . Entonces  $H_1^{(0)}(x)$  está dada por

$$H_1^{(0)}(x) = (1 - p)x^0 = 1 - p. \quad (1.32)$$

Ahora supongamos la función generatriz  $H_1^{(1)}(x)$  en donde los coeficientes de este polinomio corresponden a la probabilidad de llegar a un clúster de tamaño  $s \leq 1$ . En la Fig. 1.7b) se muestran los dos casos en donde esto es posible, por lo que  $H_1^{(1)}$  está dada por,

$$H_1^{(1)}(x) = (1 - p) + p x G_1(H_1^{(0)}(x)). \quad (1.33)$$

De manera similar,  $H_1^{(2)}$  la cual contiene todas las probabilidades de llegar a clústeres de masa  $s \leq 2$ , está dada por

$$H_1^{(2)}(x) = (1 - p) + p x G_1(H_1^{(1)}(x)). \quad (1.34)$$

En general, se tiene la siguiente definición recursiva

$$H_1^{(n)}(x) = (1 - p) + p x G_1(H_1^{(n-1)}(x)). \quad (1.35)$$

Es necesario destacar que los primeros  $n$  coeficientes exactos de  $H_1(x)$  se obtiene únicamente luego de hacer  $n$  iteraciones. En el límite  $n \rightarrow \infty$ , se tiene que  $H_1^{(n)}(x) \rightarrow H_1(x)$ , la cual satisface la ecuación autoconsistente

$$H_1(x) = (1 - p) + p x G_1(H_1(x)). \quad (1.36)$$

Los coeficientes de  $H_1(x)$  corresponden a la distribución de masas  $P_1(s)$  llegando a través de un enlace. Notar que si bien hemos tomado el límite  $n \rightarrow \infty$ , absolutamente todos los coeficientes de la serie  $H_1(x)$  corresponden a masas finitas, aunque sin una cota superior en la masa.

Para obtener  $H_0(x)$  a partir de  $H_1(x)$  consideremos un proceso en donde se selecciona un nodo, el cual está ocupado con probabilidad  $p$ . Condicionando al caso ocupado, como en la red regular dicho nodo tiene 3 enlaces salientes, cada uno de ellos dirigirá hacia una masa de nodos ocupados. Entonces la masa del clúster completo es la suma de cada una de las masas mencionadas más la del nodo elegido, es decir  $s = 1 + s_1 + s_2 + s_3$ . De manera análoga al caso de  $H_1(x)$ , la función generatriz de la distribución de la variable  $s$  es  $x(H_1(x))^3$ . Luego,

$$H_0(x) = p x G_0(H_1(x)), \quad (1.37)$$

en donde los coeficientes de  $H_0(x)$  también se pueden hallar mediante el Teorema de Inversión de Lagrange (ver Apéndice A). A pesar de que la ecuación (1.37) se dedujo para una red regular, vale para cualquier distribución de grado.

## 1.4. Modelo epidemiológico Susceptible - Infectado - Removido

### 1.4.1. Modelado de procesos epidémicos

En los últimos dos siglos la expectativa de vida de las personas ha aumentado de 35 años a más de 75 años en la mayoría de los países, debido a la aplicación masiva de vacunas, el uso de antibióticos y a las mejoras en la alimentación e higiene [43, 44]. Sin embargo, en el mismo período se incrementó la frecuencia del surgimiento de epidemias debido a que los patrones de contacto social se fueron modificando [43]. En el pasado, las enfermedades contagiosas tardaban años en propagarse de un país a otro, como por ejemplo la peste negra, ya que los medios de transporte eran lentos y la mayoría de la población vivía en zonas rurales. En el presente, en cambio, debido al incremento de la población en zonas urbanas y a los actuales medios de transporte terrestre y aéreos, en cuestión de meses e incluso semanas una enfermedad contagiosa puede recorrer grandes distancias, como ocurrió con la gripe española en 1918 [45], la gripe H1N1 en 2009 [46] y el reciente brote de Ébola [47]. Diferentes investigaciones prevén incluso que en el futuro se incrementará la frecuencia de las epidemias causado por el aumento de la resistencia de las bacterias frente a los medicamentos [48], la migración masiva de la población de zonas rurales a las urbanas en países como China e India [49], así como por el cambio climático [50, 51], y la deforestación de zonas selváticas [52]. Debido a que el desarrollo de medicamentos suele ser un proceso lento y costoso, es de vital importancia para las autoridades sanitarias implementar medidas no farmacológicas, como por ejemplo la cuarentena o cerrar escuelas, que permitan contener la enfermedad. Los modelos matemáticos son una herramienta fundamental para los epidemiólogos y las autoridades sanitarias, puesto que permiten proyectar el número de infectados y evaluar la efectividad de diferentes estrategias no farmacológicas.

Uno de los primeros pasos involucrados en la modelización de propagación de enfermedades consiste en identificar o separar a la población en clases discretas, de acuerdo al estado en que se encuentren los individuos respecto de la enfermedad. Las clases más comunes son:

- Susceptible (**S**): es el individuo que no tiene inmunidad contra la enfermedad.
- Expuesto (**E**): es un individuo que está enfermo pero que aún no desarrolló síntomas ni contagia.
- Infectado (**I**): es un individuo enfermo que puede infectar a cada uno de sus vecinos susceptibles.
- Recuperado o Removido (**R**): es el individuo que ya no puede volver a enfermarse ni infectar más pues está inmunizado o bien porque ha muerto a causa de la infección

después de un tiempo  $t_r$  desde que se infectó. Dicho tiempo puede ser fijo o una variable aleatoria.

Dependiendo del proceso de propagación se pueden construir distintos modelos combinando diferentes clases (o creando nuevas). Los más comunes son [53]:

1. SI (susceptible-infectado): una vez que un miembro susceptible de la población se infecta con la enfermedad, él se vuelve inmediatamente infectado (I) y no es posible la recuperación. Dicho modelo es útil para describir las etapas iniciales de la propagación del VIH.
2. SIS (susceptible-infectado-susceptible): es igual al modelo SI excepto que el individuo infectado se puede curar pero sin adquirir inmunidad, es decir, vuelve al estado S. Este modelo es útil para describir enfermedades como sífilis y gonorrea.
3. SIR (susceptible-infectado-removido): es igual al modelo SI, excepto que el individuo infectado deja de infectar de manera permanente, ya sea porque adquirió inmunidad o bien porque ha muerto. El modelo ha sido usado con éxito para representar la propagación de la gripe, sarampión y varicela.
4. SEIR (susceptible-expuesto-infectado-removido): es igual al SIR, excepto que un individuo que recibe la enfermedad pasa primero al estado latente, y después de un período llamado tiempo de latencia, el individuo se vuelve infectado. Este modelo también se usa para la gripe, sarampión y varicela.

Otro de los aspectos claves para modelar la propagación de enfermedades contagiosas sobre un conjunto de individuos, es que dicho proceso no sólo depende de las características del patógeno y de los estados por los que atraviesa un individuo, sino también de la forma en que los individuos interaccionan entre sí [54]. Una de las maneras más simples de modelar la interacción es a través de la mezcla homogénea, en donde cada individuo interacciona con todos los demás de su población. Los modelos con este tipo de interacción se denominan compartimentales, y son ampliamente usados por los epidemiólogos debido a que son muy útiles para predecir algunas magnitudes globales, como la evolución del número de infectados durante un período de tiempo (normalmente del orden de semanas). Sin embargo, estos modelos no permiten obtener una descripción adecuada de la propagación de la enfermedad a nivel microscópico, es decir de persona a persona; ya que en la vida real los individuos no están en contacto con todos los miembros de su comunidad [54]. Por lo tanto, para predecir con mayor exactitud la evolución de la enfermedad a nivel microscópico, es importante tener en cuenta los patrones de contacto,

los cuales pueden ser modelados a través de redes en donde los nodos son los individuos y los enlaces son las interacciones entre ellos, como por ejemplo: una relación de amistad, una colaboración en una red de trabajo o un contacto sexual.

Una de las magnitudes más importantes que se busca medir a partir de los modelos, es el “número de reproducción”  $R_0$  [43], que es el número promedio total de personas a las que infectará de manera directa un individuo enfermo al comienzo de la propagación. Cuando  $R_0 > 1$ , cada individuo enfermo transmitirá la enfermedad a más de una persona, lo que conllevará a un crecimiento exponencial del número de infectados; mientras que para  $R_0 < 1$ , el número de infectados declina y se dice que la enfermedad está bajo control. La estimación de esta magnitud cuando empieza a propagarse la enfermedad es crucial para las autoridades sanitarias, debido a que permite conocer si se convertirá en una epidemia.

### 1.4.2. Modelo SIR

Uno de los modelos más sencillos para estudiar la propagación de una enfermedad en donde los individuos infectados dejan de infectar de manera permanente, es el modelo Susceptible-Infectado-Removido (SIR) [43]. Fue propuesto por primera vez en 1927 por W. O. Kermack y A. MacKendrick [55] para explicar el rápido ascenso y caída del número de infectados en la epidemias como la Peste en la isla de Bombay en 1906 y el cólera en Londres en 1865, y recientemente se ha usado para estudiar la propagación del SARS [56] y la gripe H1N1 [57].

Las reglas del modelo SIR se pueden definir para un tiempo discreto o continuo. En el primer caso, la versión más simple del modelo SIR es que el infectado transmita la enfermedad a un vecino susceptible con probabilidad  $\beta$  en cada unidad de tiempo discreto, cada persona recién infectada se mantiene en ese estado por  $t_r$  unidades de tiempo, y pasa luego inmediatamente al estado removido/recuperado. Mientras que para el caso de tiempo continuo la versión más simple del modelo SIR es que el infectado transmita la enfermedad con una tasa  $\beta$  a un vecino susceptible, y cada persona infectada pasa al estado removido con una tasa  $\gamma$ .

La dinámica de la propagación del modelo SIR, empieza cuando se infecta inicialmente un individuo (paciente cero) sobre una población de susceptibles y la enfermedad comienza a propagarse sobre ellos. Durante esta etapa, la fracción total de individuos infectados o “casos” es muy fluctuante y la probabilidad de que la enfermedad se extinga no es nula, es decir, la enfermedad se encuentra en un régimen estocástico (ver Fig. 1.12).

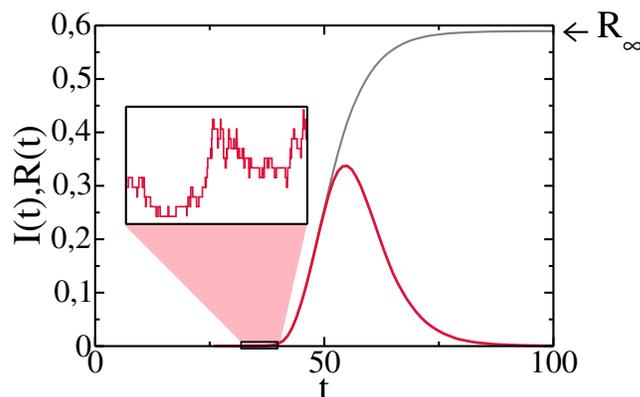


Figura 1.12: Esquemático de la evolución temporal de  $I(t)$  y  $R(t)$  en el modelo SIR. La curva de infectados  $I(t)$  (rojo) se encuentra primero en un régimen estocástico (como muestra la subfigura), pero luego crece de manera exponencial, al igual que la fracción de nodos recuperados  $R(t)$  (curva gris). Finalmente, la enfermedad llega al estado estacionario en donde  $I(t \rightarrow \infty) = 0$  y  $R(t) = R_\infty$ .

Sin embargo, cuando el número de infectados supera un umbral  $s_c$ , este crece de manera exponencial y cuasideterminista, en el sentido de que las fluctuaciones de diferentes magnitudes son despreciables respecto a sus valores medios [58]. Finalmente para una población finita, el número de nuevos casos declina y la enfermedad llega a un estado estacionario, en donde la propagación se detiene, ya que solo quedan individuos susceptibles y removidos en la población. En esta última etapa, como el número de individuos infectados se aproxima a cero, la propagación se encuentra nuevamente a un régimen estocástico y en consecuencia, el momento en el que terminará la epidemia es una variable aleatoria. Una vez finalizada la propagación, si la enfermedad alcanzó una cantidad macroscópica de individuos, se dice que fue una epidemia; de lo contrario se denomina brote.

Si bien el proceso de propagación SIR depende de los parámetros  $\beta$  y  $t_r$  (o  $\gamma$  si el tiempo es continuo), diferentes investigaciones [59, 60] demostraron que la fracción  $R(t = \infty) \equiv R_\infty$  de recuperados al final de la enfermedad depende únicamente de la **transmisibilidad**  $T$ , es decir, de la probabilidad total de que un nodo infectado logre infectar a un vecino susceptible durante el período en el que se encuentra enfermo, y que está dado para un modelo con tiempo discreto como <sup>‡</sup>

$$T = 1 - (1 - \beta)^{t_r}, \quad (1.38)$$

<sup>‡</sup>Consideremos un nodo “A” infectado, el cual se encontrará en ese estado durante  $t_r$  unidades de tiempo, y que intentará infectar en cada unidad de tiempo con probabilidad  $\beta$  a un vecino susceptible “B” (por lo que con probabilidad  $1 - \beta$  no lo infecta). En este caso, se deduce que la probabilidad de que “B” no se haya enfermado debido a “A” durante el período  $t_r$  es  $(1 - \beta)^{t_r}$ . En consecuencia, la probabilidad de que “B” se infecte en algún momento de dicho período es  $T = 1 - (1 - \beta)^{t_r}$ .

y para el caso de tiempo continuo,

$$T = 1 - e^{-\beta/\gamma}, \quad (1.39)$$

en donde, el rango de valores de  $T$  es  $[0, 1]$ . Como  $R_\infty(T) \equiv R_\infty$  solo depende de  $T$ , todos los pares de  $\beta$  y  $t_r$  que generen el mismo valor de  $T$ , producen la misma fracción final de individuos removidos, como se observa en la Fig.1.13. Es por ello que se considera a la transmisibilidad como el parámetro más relevante del modelo SIR.

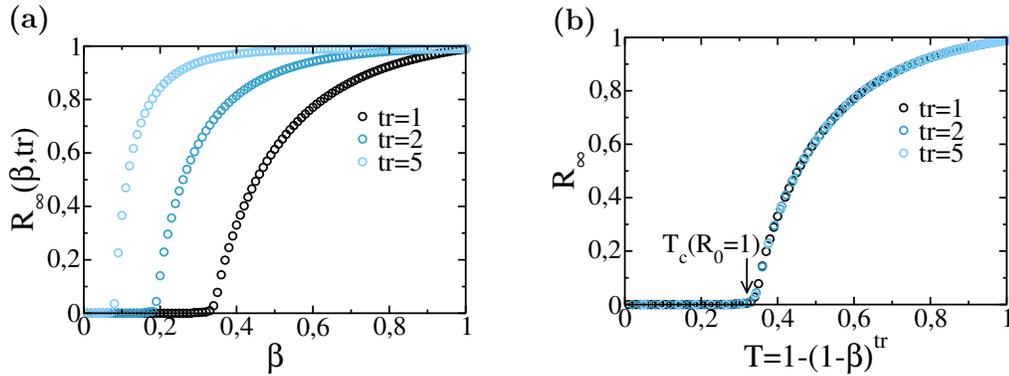


Figura 1.13: Figura (a): esquemático de  $R_\infty$  en función de  $\beta$  para  $t_r = 1, 2, 5$ . Figura (b): tiene las mismas curvas que la figura (a), pero se realizó una transformación en el eje de las abscisas:  $\beta \rightarrow T = 1 - (1 - \beta)^{t_r}$ . Notar que con dicha transformación todas las curvas colapsan, por lo que  $T$  es el parámetro de control del estado estacionario en el modelo SIR.

La transmisibilidad, al igual que el número de reproducción  $R_0$ , es un parámetro de control que determina si se produce una epidemia o no, y también tiene un valor umbral  $T_c$  que corresponde al caso de  $R_0 = 1$ , en donde se produce una transición de segundo orden por encima de la cual el parámetro de orden  $R_\infty$  es mayor a cero. En particular, para una red en donde todos los nodos tienen igual conectividad  $k$ , de la definición de  $R_0$  (ver Sec. 1.4.1) se deduce que el número de reproducción se relaciona con la transmisibilidad como [61],

$$R_0 = T(k - 1), \quad (1.40)$$

en donde notar que aparece el factor  $(k - 1)$  y no  $k$  pues, a excepción del paciente cero, un nodo infectado puede infectar a solo  $k - 1$  vecinos, ya que el vecino “faltante” es el que infectó a dicho nodo. Por lo tanto, para esta red, se tiene entonces que el valor de  $T_c$  es

$$T_c = \frac{1}{k - 1}. \quad (1.41)$$

En la sección siguiente se mostrará cómo se relaciona el modelo de SIR en redes complejas con percolación de enlaces, lo que permitirá utilizar el formalismo de funciones generatrices para calcular el valor de  $T_c$  en redes descorrelacionadas con cualquier distribución de grado.

### 1.4.3. Mapeo entre el modelo SIR y percolación de enlaces

En 1982, Grassberger [60] fue el primero en notar que existía una asociación entre el modelo de percolación de enlaces en redes euclídeas y el modelo SIR. Específicamente, en su trabajo mostró de manera numérica que en una red euclídea algunas relaciones de escala y exponentes del modelo SIR podían obtenerse a partir de un proceso de percolación de enlaces. Si bien a primera vista ambos procesos son diferentes (puesto que, el SIR involucra una dinámica que está ausente en percolación) Grassberger intuyó que tenían que compartir algunos aspectos pues el hecho de que un virus pase de un individuo a otro a través de un enlace, era equivalente a ocupar dicho enlace en un proceso de percolación.

En 2002, Newman [59] extendió las ideas de Grassberger a redes complejas con distribución de grado descorrelacionado, a través de un poderoso formalismo conocido como funciones generatrices (ver Sec. 1.3.1) el cual permite obtener muchos resultados de manera analítica. En sus trabajos no solo mostró que para una red, la transmisibilidad crítica  $T_c$  tenía el mismo valor que la probabilidad crítica  $p_c$  de percolación de enlaces, sino que además obtuvo que por encima de la criticalidad las curvas de  $P_\infty(p)$  y la curva de fracción de infectados  $R_\infty(T)$  se superponían perfectamente, siempre y cuando se distinguiese entre brote y epidemias [58] (ver Fig. 1.14). Esta asociación entre ambos procesos se suele llamar “mapeo” entre ellos. Una de las consecuencias inmediatas que se deduce de dicho mapeo, es que en redes SF en el límite termodinámico como  $p_c = 0$ , entonces también  $T_c = 0$ ; es decir que en redes heterogéneas siempre se producen epidemias para todo valor de  $T > 0$ .

Newman [59] además demostró que el modelo de SIR en su estado estacionario, pertenece a la misma clase de universalidad que el proceso de percolación de enlaces en redes. Sin embargo, es importante destacar que el mapeo entre SIR y percolación de enlaces no es total, debido a que existen magnitudes del modelo SIR que no tienen una contraparte en percolación, como por ejemplo la evolución temporal del número de infectados y la probabilidad de que se genere una epidemia [62]. Aún así, las asociaciones establecidas son muy útiles porque no solo permiten que percolación sea una herramienta numérica simple para estudiar el modelo SIR, sino que además brinda un nuevo marco teórico para entender las magnitudes estacionarias relevantes de este modelo. En el Capítulo 2 nosotros extenderemos el mapeo de percolación con la evolución temporal de la epidemia, lo

que nos permitirá describir cómo se diluye la red de nodos susceptibles a medida que se extiende la enfermedad.

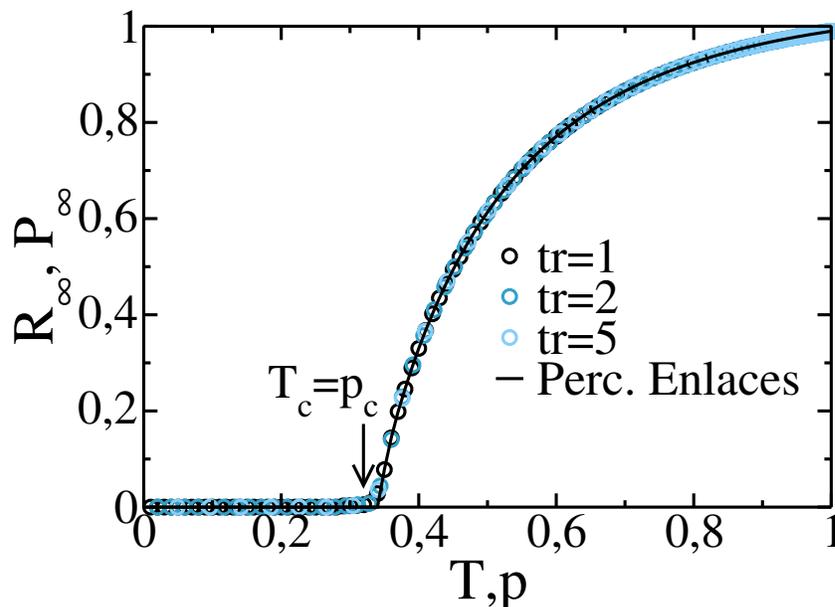


Figura 1.14: Mapeo entre el modelo SIR y percolación de enlaces. En la figura se muestran las curvas  $R_\infty(T)$  de la Fig. 1.13b (círculos) y  $P_\infty(p)$  (curva negra) correspondiente a la misma red en un proceso de percolación de enlaces. Ambos parámetros de orden se superponen, por lo que además  $T_c = p_c$ .

## 1.5. Percolación en redes complejas interdependientes

El mundo en el que vivimos hoy en día está sumamente interconectado a través de redes. Debido a que las redes se han vuelto fundamentales para el funcionamiento de nuestra sociedad, cualquier disrupción en las redes claves afecta críticamente a nuestra forma de vivir y a nuestra economía [63]. Las redes de comunicación, las de logística, las de electricidad y las sociales son esenciales para el funcionamiento de la sociedad. El estudio sistemático de esas redes, pensándolas como redes aisladas, se ha expandido con rapidez en los últimos 15 años. Sin embargo, estas configuraciones aisladas desde el punto de vista de la mecánica estadística, sólo se encuentran en sistemas sin interacción externa, los cuales son raros de encontrar en la naturaleza. Introducir acoplamientos entre redes es análogo a introducir interacciones entre partículas en mecánica estadística, las cuales permiten observar comportamientos cooperativos incluyendo “ricas” transiciones

de fase [63, 64, 65, 66, 67]. Por lo tanto, estudiar sistemas complejos tales como una red de redes acopladas a través de interdependencias, permitiría encontrar una serie de fenómenos que no se desarrollan en redes aisladas. Los apagones eléctricos son un ejemplo fascinante de la importancia del rol de las redes interdependientes. El apagón del 28 de septiembre del 2003 en Italia deterioró fuertemente a la red de comunicaciones. La falla parcial del sistema de comunicación a su vez produjo una retroalimentación negativa en el sistema de gestión de la red eléctrica, produciendo cascadas de fallas hasta que estos dos sistemas colapsaron [68]. Este ejemplo demuestra como la interdependencia puede magnificar un daño hasta hacerlo catastrófico. Es notable que procesos tan complejos puedan ser modelados mediante la teoría de percolación. Al igual que en redes aisladas, en las redes interdependientes sólo importan las componentes gigantes de ambas redes, ya que estas son las que mantienen la operatividad de los sistemas. Esta es la base del marco teórico desarrollado para explicar la cascada de fallas, introducido por primera vez por Buldyrev *et al.* [65]. En esa investigación se enfocaron en dos redes interdependientes y asumieron que cada nodo de una red estaba conectado a uno de la otra red a través de enlaces externos, de tal manera que el acoplamiento entre ellas denotado por  $q$  es máximo ( $q = 1$ ) y  $qN = N$  es la cantidad de enlaces externos entre las dos redes, denominadas A y B.

A continuación detallaremos las reglas dinámicas de la cascada de fallas en redes interdependientes, como muestra la Fig. 1.15, en donde la condición inicial es que: (i) todos los nodos ocupados pertenecen a la CG de sus respectivas redes, y (ii) cada uno de los nodos de la CG depende de un nodo en la otra red que también pertenece a su CG. Las redes que cumplen las dos condiciones se dicen que tienen componentes “autosostenidas”.

Denotamos con  $n = 0, 1, \dots$  como los pasos temporales del proceso de cascada de fallas, en donde cada uno de ellos involucra un proceso en A y luego en B. El paso  $n = 0$  empieza cuando falla una fracción  $1 - p$  de nodos al azar de la red A (también se dice que se desocupan o se vuelven disfuncionales), por lo que deja de satisfacerse las condiciones de autosostenimiento y se desencadena una cascada de fallas (ver Fig. 1.15a y b). De la fracción  $p$  de nodos que no reciben la falla inicial, sobreviven solo aquellos nodos que están en la CG. El resto de los nodos que se encuentran en clústeres finitos son disfuncionales y se los considera fallados o desocupados. El daño de la red A se transmite a la red B a través de los enlaces externos, es decir, fallan todos los nodos de la red B que dependen de un nodo disfuncional en la red A (ver Fig. 1.15 b). De manera análoga a la red A, solo sobreviven aquellos nodos de la red B que se encuentran en la CG y los nodos que pertenecen a clústeres finitos se vuelven disfuncionales (ver Fig. 1.15c). En  $n = 1$  los nodos funcionales de la red A reciben la falla de los clústeres finitos de la red B, y al igual que en  $n = 0$ , solo quedan funcionales aquellos nodos que siguen perteneciendo a la CG,

la cual ahora tiene un tamaño menor (ver Fig. 1.15d). Los nuevos clústeres finitos de la red A se vuelven disfuncionales y transmiten la falla a la red B, repitiéndose nuevamente el mismo proceso que en  $n = 0$  en la red B.

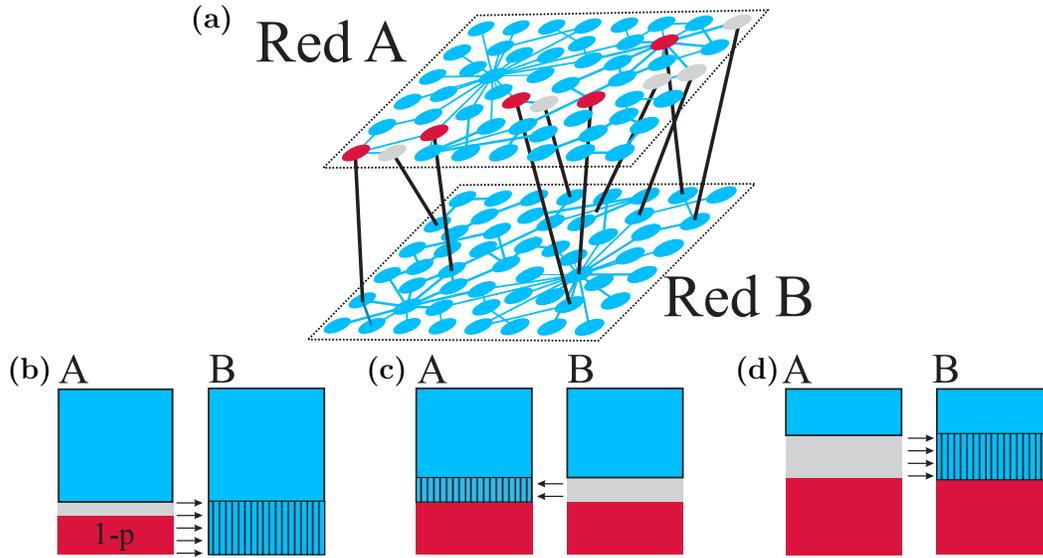


Figura 1.15: Esquemático de la cascada de fallas en dos redes interdependientes. En la figura (a) todos los nodos que pertenecen a la CG de su red, (es decir, que son funcionales) tienen color celeste. En  $n = 0$  una fracción de los nodos de la red A fallan (en color rojo) y en consecuencia, una fracción de nodos se separan de la CG, es decir, pertenecen a clústeres finitos (gris). Los nodos rojos y grises transmitirán la falla a la red B a través de los enlaces externos (líneas negras). Si bien todos los nodos tienen enlaces externos, por claridad solo se muestran aquellos que transmitirán la falla a la red en  $n = 0$ . En la figura (b) se representa de manera más simple la figura (a), en donde las regiones y los colores representan a los nodos mencionados en la figura (a). La región celeste rayada representa a los nodos que recibirán la falla. En la figura (c), la red B recibió la falla de la red A, y los clústeres finitos de B transmitirán dicha falla a la red A en el siguiente paso. En este momento en la red A, los clústeres finitos (que surgieron en  $n = 0$ ) pasaron del color gris al rojo, debido a que se consideran que ya han fallado. En la figura (d) la red A recibió la cascada de la red B y se generan nuevos clústeres finitos que retransmitirán la falla.

Después de un cierto número de iteraciones de la propagación de cascadas o number of iterations (NOI) el sistema alcanza un estado estacionario en el cual dependiendo de la fracción  $1 - p$  de nodos que fallan inicialmente, las CG de las redes pueden encontrarse en dos estados posibles (ver Fig. 1.16). Por arriba de un umbral crítico  $p = p_c$ , existen componentes gigantes en A y en B nuevamente autosostenidas, ambas con el mismo número de nodos (pues  $q = 1$ ), pero con un tamaño menor al caso previo a la falla inicial. Si se define  $P_\infty^A(p)$  y  $P_\infty^B(p)$  como la fracción de nodos que pertenecen a las componentes gigantes de la red A y B respectivamente en el estado estacionario, entonces se tiene que

por encima de  $p_c$  se cumple que  $P_\infty^A(p) = P_\infty^B(p) > 0$ . Mientras que por debajo de  $p_c$ , no existen componentes gigantes que se autosostengan y por lo tanto el sistema colapsa, tal como sucedió en el apagón en Italia. La transición que se describe no es suave como en percolación de nodos en redes aisladas, sino que es abrupta y la transición de percolación es de primer orden. Una observación muy interesante de este proceso es que las redes SF interdependientes son menos robustas, porque una gran falla inicial provoca que durante la cascada de falla se remueva con mayor probabilidad a los hubs que son los que mantienen la funcionalidad de las CG, comparado con el caso de percolación al azar en una red aislada. Esto último es muy distinto a lo que sucede en redes aisladas en donde la transición de fase es de segundo orden y en donde a medida que disminuye  $\lambda$  la red se vuelve más robusta frente a fallas al azar. En el límite termodinámico, alrededor de  $p_c$ , la transición está caracterizada por la divergencia del NOI, debido a que cerca de  $p_c$ , pocos nodos se remueven en cada paso temporal. Sin embargo los sistemas reales no son de tamaño infinito, por lo tanto, lo que se observa es un pico en el NOI cuya posición determina el valor umbral  $p_c(N)$ , al igual que el pico de  $S_2(p)$  en redes aisladas.

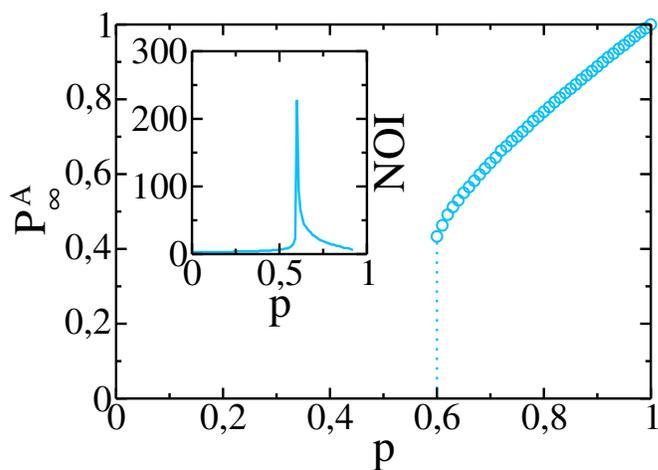


Figura 1.16: Fracción de nodos de la CG de la red A en el estado estacionario en función de  $p$  para una red ER con  $\langle k \rangle = 4$ . Alrededor de  $p = p_c$ ,  $P_\infty^A(p)$  tiene un salto, mientras que el NOI (representada en la subfigura) posee un pico.

Buldyrev demostró que la evolución temporal del tamaño de la componente gigante de cada una de las redes se puede describir por separado usando teoría de percolación de nodos al azar<sup>§</sup>. Heurísticamente, se entiende que las componentes gigantes se diluyen como percolación de nodos al azar debido a que los enlaces externos están conectados al azar. Este mapeo con percolación de nodos es la clave por la que se puede escribir ecuaciones

<sup>§</sup>con una probabilidad de ocupación  $p_n$  que depende del tiempo.

exactas del proceso de cascada en falla en el límite termodinámico. Desafortunadamente, la herramienta matemática que desarrolló Buldyrev *et al.* [65] basada en funciones generatrices para describir la evolución temporal y el estado estacionario es complicada y difícil de generalizar. Sin embargo, en 2011 Seung-Woo Son *et al.* [69] formularon un nuevo enfoque teórico usando funciones generatrices, la cual generaliza percolación de nodos explicado en la Sec. 1.3.1, y que permite calcular de manera sencilla diferentes magnitudes en el estado estacionario. Describiremos a continuación el planteo teórico de Seung-Woo Son *et al.* [69] para obtener la masa funcional y el umbral crítico  $p_c$ .

### 1.5.1. Formalismo teórico para redes descorrelacionadas interdependientes con interdependencia total

Seung-Woo Son *et al.* [69] propusieron un mapeo entre el proceso de cascada de Buldyrev y un proceso de ocupación de nodos en la red A.

De igual manera que en redes aisladas, Seung-Woo Son *et al.* [69] consideran que se pueden seleccionar nodos de conectividad  $k_A$  ( $k_B$ ) en la red A (B) eligiendo sobre el total de nodos que pertenecen a dicha red, o bien a través de un enlace interno de la red A (B) (ver Sec. 1.3.1). Las funciones generatrices asociadas a ambos métodos de selección para la red A están dadas por,

$$G_0^A(x) = \sum_{k=0}^{\infty} P(k_A) x^{k_A}, \quad (1.42)$$

$$G_1^A(x) = \sum_{k=1}^{\infty} \frac{k_A P(k_A)}{\langle k_A \rangle} x^{k_A-1} = \frac{G_0^{A'}(x)}{\langle k_A \rangle}, \quad (1.43)$$

y los de la red B se obtienen reemplazando A por B.

En el sistema de redes interdependientes en donde se desocupó (o fallaron, según Buldyrev)  $1 - p$  nodos en la red A, en un proceso de ramificado se define  $f_{A\infty}$  como la probabilidad de que siguiendo un enlace interno en la red A, se llegue a un nodo que satisface las siguientes dos condiciones:

1. que el nodo no fue removido por la falla  $1 - p$ , y además alguno de sus  $k_A - 1$  enlaces salientes lo conecta a la CG de A,
2. dicho nodo depende de un nodo en la red B, en donde también tiene que al menos uno de sus  $k_B$  enlaces lo lleva a la CG de su red.

Un ejemplo de un nodo al que se llega a través de un enlace, y que es funcional se muestra en el esquemático de la Fig. 1.17. Notar que en el proceso de ramificación en la red A, se llega a un nodo de dicha red a través de un enlace, mientras que el nodo de la red B del

cual depende se selecciona sobre el total de nodos en esa red. Una definición similar se obtiene para  $f_{B\infty}$ , intercambiando A por B.

Al igual que en redes aisladas,  $f_{A\infty}$  satisface una ecuación autoconsistente dada por,

$$f_{A\infty} = p \left( 1 - G_1^A(1 - f_{A\infty}) \right) \left( 1 - G_0^B(1 - f_{B\infty}) \right), \quad (1.44)$$

en donde el factor  $p(1 - G_1^A(1 - f_{A\infty}))$  es la probabilidad de que atravesando un enlace en la red A se llegue a un nodo que no haya sido removido en el ataque inicial y que tenga al menos un enlace saliente que lo conecta a la CG de la red A. Por otro lado, el factor  $1 - G_0^B(1 - f_{B\infty})$  es la probabilidad de que el nodo al que se llega por un enlace en la red A, dependa de uno en la red B, el cual también tiene al menos uno de sus  $k_B$  enlaces que lo lleve a su CG. Estas dos probabilidades se multiplican, ya que corresponden a eventos independientes pues los enlaces externos entre los nodos se establecen totalmente al azar.

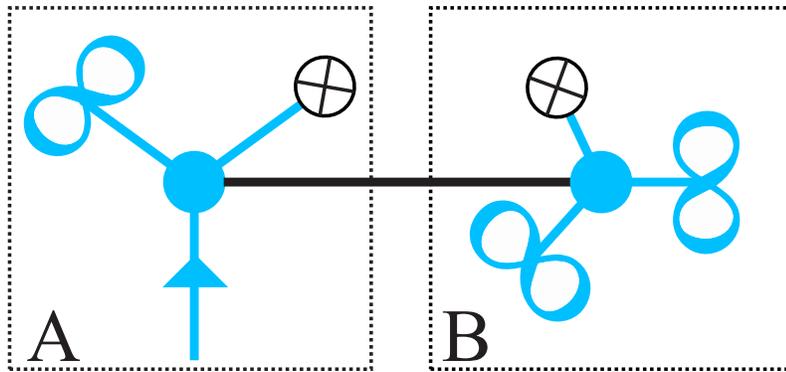


Figura 1.17: Ejemplo de un nodo funcional al que se llega en la red A a través de un enlace interno. A los enlaces que llevan a la CG se los representa con el símbolo  $\infty$ , mientras que en el caso contrario se representa con el símbolo  $\otimes$ . En la figura se observa que tanto el nodo en la red A, como su nodo interdependiente en la red B, poseen al menos un enlace interno que los conecta a sus respectivas componentes gigantes.

Con un razonamiento análogo al anterior, se obtiene que  $f_{B\infty}$  satisface

$$f_{B\infty} = p \left( 1 - G_0^A(1 - f_{A\infty}) \right) \left( 1 - G_1^B(1 - f_{B\infty}) \right). \quad (1.45)$$

Las ecuaciones (1.44) y (1.45) forman un sistema acoplado en donde se calcula las probabilidades  $f_{A\infty}$  y  $f_{B\infty}$ , y a partir de las cuales se puede obtener la fracción de nodos que pertenece a la CG de la red A y B en el estado estacionario. De manera similar que en el caso de percolación en redes aisladas, la condición de criticalidad (es decir  $p = p_c$ ) está

dada por

$$\det(J - I) = 0, \quad (1.46)$$

en donde  $\det(J - I)$  es el determinante de la matriz jacobiana de dicho sistema de ecuaciones, menos la matriz identidad. Notar que esta ecuación es la generalización de la condición de criticalidad dada en la Ec. (1.22) para percolación de nodos en redes aisladas. Del sistema de ecuaciones (1.44), (1.45) y (1.46) se puede obtener el valor umbral  $p_c$ .

Siguiendo un razonamiento similar al de  $f_{A\infty}$ , se tiene que  $P_\infty^A(p)$  está dada por

$$P_\infty^A(p) = p \left(1 - G_0^A(1 - f_{A\infty})\right) \left(1 - G_0^B(1 - f_{B\infty})\right), \quad (1.47)$$

en donde el factor  $p(1 - G_0^A(1 - f_{A\infty}))$  es la probabilidad de que el nodo de A no haya sido desocupado en la falla inicial, y que al menos uno de sus enlaces lo conduzca a un camino infinito de nodos funcionales en la red A. El segundo factor tiene el mismo significado que en la Ec. (1.44). Como  $q = 1$  entonces  $P_\infty^A(p) = P_\infty^B(p)$ . En la Fig. 1.18 mostramos que el ajuste de  $P_\infty^A(p)$  de la Ec. (1.47) con las simulaciones es excelente.

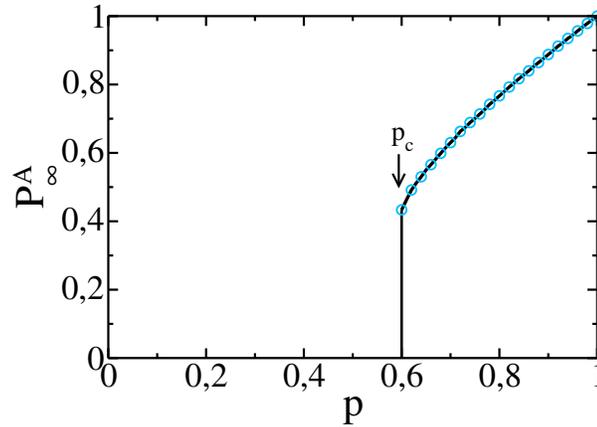


Figura 1.18: Fracción de nodos de la CG de la red A en el estado estacionario en función de  $p$  para dos redes ER con  $\langle k \rangle = 4$ . Los símbolos corresponden a las simulaciones mientras que la línea continua se obtuvo resolviendo las ecuaciones (1.45), (1.44) y (1.47).

A partir del modelo pionero de Buldyrev se usaron diferentes modificaciones al modelo original para representar situaciones más realistas. En las siguientes secciones expondremos los resultados obtenidos cuando  $q < 1$  y cuando hay correlación entre las conectividades de los nodos que dependen entre sí.

### 1.5.2. Cascada de fallas en redes interdependientes con interdependencia parcial

En 2010, R. Parshani *et al.* [70] estudiaron el primer modelo de redes interdependientes que analizaba el efecto de reducir la interdependencia entre dos redes interdependientes. En su modelo utilizaron las mismas reglas dinámicas y el sustrato que en la Ref. [65], excepto que solo una fracción  $q < 1$  de nodos de A (B) dependía de B (A). Aquellos nodos que no dependen de la otra red, se los denominan autónomos. En esta investigación obtuvieron que a medida que  $q$  disminuye, aumenta la robustez (es decir, disminuye  $p_c$ ) y además el salto de  $P_\infty^A(p)$  y  $P_\infty^B(p)$  disminuye con respecto al caso de  $q = 1$ . Más aún, encontraron que por debajo de un umbral  $q^*$ , la transición se vuelve de segundo orden, es decir, que en el diagrama de fase  $q$  vs.  $p$ , la línea que separa la fase funcional ( $P_\infty^A(p) > 0$  y  $P_\infty^B(p) > 0$ ) de la disfuncional ( $P_\infty^A(p) = 0$  y/o  $P_\infty^B(p) = 0$ ) tiene un punto crítico en donde se pasa de una transición de primer orden a una de segundo orden (ver Fig. 1.19). Este cambio de comportamiento del orden de transición cuando varía  $q$  es importante para el diseño de redes interdependientes, ya que demuestra que la autonomización puede utilizarse para hacer más robustas a las redes y que la caída del tamaño de las componentes gigantes no sea brusca frente a fallas al azar. Es importante aclarar que R. Parshani *et al.* [70] no estudiaron en profundidad el diagrama de fase para las redes SF por lo que se pasó por alto la riqueza del diagrama de fase para redes heterogéneas.

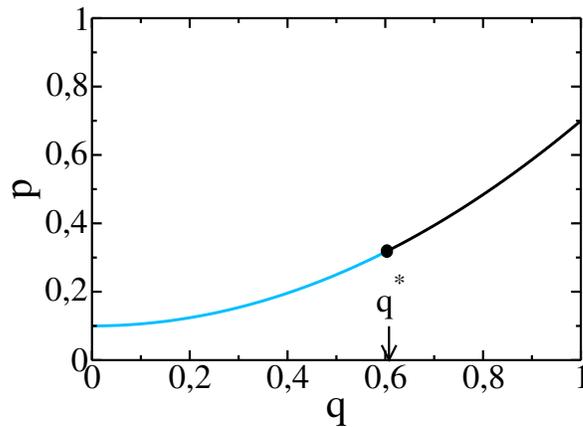


Figura 1.19: Esquemático del diagrama de fase  $q$  vs.  $p$  en redes homogéneas. Las líneas continuas corresponden a los valores de  $p_c$  en donde se produce una transición de fase para los distintos valores de  $q$ . El punto negro en  $q = q^*$  corresponde al punto crítico, en donde para  $q > q^*$  las transiciones son de primer orden (curva negra), mientras que para  $q < q^*$  la transición es de segundo orden (curva celeste).

Aplicando el enfoque teórico explicado anteriormente, se tiene que la ecuación auto-

consistente que satisface  $f_{A\infty}$  para este modelo, está dado por

$$f_{A\infty} = q p \left(1 - G_1^A(1 - f_{A\infty})\right) \left(1 - G_0^B(1 - f_{B\infty})\right) + (1 - q) p \left(1 - G_1^A(1 - f_{A\infty})\right), \quad (1.48)$$

en donde el primer término es igual al de la Ec. (1.44) pero multiplicado por  $q$ , pues es la probabilidad de llegar a un nodo ocupado que dependa de la red B. En cambio, el segundo término es la probabilidad de llegar a un nodo que no dependa de B, por lo que este término es proporcional a  $(1 - q)$  y a  $p(1 - G_1^A(1 - f_{A\infty}))$ , ya que este nodo solo requiere que alguno de sus enlaces salientes lo conecte a la CG de A, “sin importar” lo que ocurra en la red B, debido a que como se mencionó anteriormente, no depende de esta red.

De manera análoga a  $f_{A\infty}$ , la fracción de nodos que pertenecen a la CG de la red A es

$$P_\infty^A(p) = q p \left(1 - G_0^A(1 - f_{A\infty})\right) \left(1 - G_0^B(1 - f_{B\infty})\right) + (1 - q) p \left(1 - G_0^A(1 - f_{A\infty})\right), \quad (1.49)$$

en donde el primer término corresponde a los nodos dependientes y el segundo a los nodos independientes.

Por otro lado, para la red B se tiene que si se elige un nodo a través de un enlace o sobre el total de sus nodos, las respectivas probabilidades  $f_{B\infty}$  y  $P_\infty^B(p)$  satisfacen las siguientes ecuaciones

$$f_{B\infty} = q p \left(1 - G_0^A(1 - f_{A\infty})\right) \left(1 - G_1^B(1 - f_{B\infty})\right) + (1 - q) \left(1 - G_1^B(1 - f_{B\infty})\right), \quad (1.50)$$

$$P_\infty^B(p) = q p \left(1 - G_0^A(1 - f_{A\infty})\right) \left(1 - G_0^B(1 - f_{B\infty})\right) + (1 - q) \left(1 - G_0^B(1 - f_{B\infty})\right). \quad (1.51)$$

Notar que las ecuaciones de  $f_{B\infty}$  y  $P_\infty^B(p)$  para  $q \neq 1$  no se obtiene de intercambiar A por B en las Ecs. (1.48) y (1.49), ya que el segundo término de las ecuaciones para la red B no está multiplicado por  $p$ . Esto se debe a que este término corresponde al caso de un nodo de la red B que no depende de A, por lo que no recibe ninguna falla directa inicial a través de un nodo de A y su pertenencia en la CG de la red B solo depende de que al menos uno de sus enlaces lo lleve a dicha CG. Por lo tanto, el hecho de que  $q < 1$  y que el ataque inicial sea en solo una de las redes, rompe la simetría de las ecuaciones y en

general se obtiene que  $P_\infty^B(p) \neq P_\infty^A(p)$  en el estado estacionario.

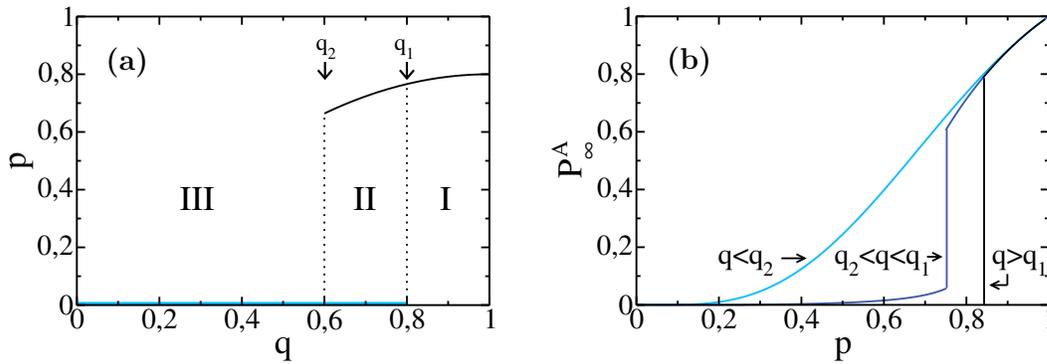


Figura 1.20: Efecto de los nodos autónomos sobre el orden de la transición en redes SF con  $\lambda < 3$  y  $k_{max} = \infty$ . Figura (a): Esquemático del diagrama de fase de  $q$  vs.  $p$  en redes SF. La línea negra corresponde a una variación discontinua de  $P_\infty^A(p)$  mientras que la celeste en  $p = 0$  corresponde al caso en el que  $P_\infty^A(p) \rightarrow 0$  suavemente cuando  $p \rightarrow 0$ . Para  $q > q_1$  (región I) el sistema colapsa y la transición es de primer orden. Para  $q_2 < q < q_1$  (región II) la red tiene un salto discontinuo para un valor  $p > 0$ , y para  $p \rightarrow 0$  el tamaño de la CG se anula suavemente. Para  $q < q_2$  (región III) no existe salto discontinuo. Figura (b): Esquemático del comportamiento del tamaño de la CG de la red A en función de  $p$  en una red SF para  $q > q_1$  (negro),  $q_2 < q < q_1$  (azul) y  $q < q_2$  (celeste).

Posteriormente al trabajo de R. Parshani *et al.* [70], en 2013 D. Zhou *et al.* [71] profundizaron la investigación del efecto de  $q < 1$  sobre dos redes SF interdependientes. Ellos encontraron que existen dos valores críticos de acoplamiento  $q_1$  y  $q_2$ , en donde para dos SF con  $\lambda < 3$  y  $k_{max} = \infty$ : si  $q > q_1$ , entonces la transición de fase es de primer orden, mientras que si  $q_2 < q < q_1$ , se produce una transición que ellos llamaron “híbrida”. En este caso, en el estado estacionario, el tamaño de las componentes gigantes tienen un salto entre dos valores finitos positivos en  $p = p_{salto}$  y luego decaen suavemente hacia cero a medida que  $p \rightarrow 0$ . Finalmente para  $q < q_2$ , el tamaño de las componentes gigantes van a cero suavemente sin ningún salto cuando  $p \rightarrow 0$  (ver Fig. 1.20).

### 1.5.3. Cascada de fallas en redes interdependientes con autonomización intencional

La autonomización al azar disminuye  $p_c$  y hace que la transición sea de segundo orden. Sin embargo para lograrlo se requiere autonomizar una gran cantidad de nodos, por lo que si se considera la autonomización como una estrategia para proteger a las redes, es muy costosa. Debido a que los recursos para proteger una red son limitados, es conveniente utilizarlos de manera eficiente, para maximizar la robustez del sistema. Motivados por

este problema, Schneider *et al.* [72] analizaron el efecto de la autonomización de los  $1 - q$  nodos de mayor conectividad. En su trabajo encontraron mediante simulaciones que con esta estrategia se mitiga la probabilidad del colapso de la red comparado con la autonomización al azar, debido a que se protege a los hubs los cuales son los responsables de mantener conectada globalmente a la red. En particular, en su investigación aplicaron esta estrategia al caso de la red de comunicaciones y de la red eléctrica en Italia, y demostraron que autonomizando únicamente los 4 servidores de comunicación de mayor conectividad, la robustez se incrementaba significativamente [72].

A su vez, encontraron que en el diagrama de fase  $q$  vs.  $p$  existe un punto crítico sobre la línea de transición, por encima de la cual la transición es de primer orden mientras que por debajo es de segundo orden, de igual manera que en la Fig. 1.19. En este trabajo, los autores también propusieron unas ecuaciones basadas en funciones generatrices para describir teóricamente su modelo pero no lograban reproducir de manera exacta el estado estacionario, debido a errores en el planteo del mapeo del proceso de cascada en fallas con percolación de nodos al azar. En esta tesis, vamos a presentar en el Capítulo 5 las ecuaciones exactas de este modelo, lo que nos permitirá demostrar la riqueza del diagrama de fase cuando las ecuaciones son las correctas.

#### 1.5.4. Cascada de fallas en redes interdependientes con correlación

En la mayoría de las investigaciones presentadas anteriormente, se asumió que los grados de los nodos interdependientes de ambas redes estaban descorrelacionados. Sin embargo, esto no sucede en redes reales. En una red de comunicación es más frecuente que un nodo central de comunicación dependa de un nodo central de la red eléctrica, en donde por nodo central denotamos a un nodo altamente conectado. Este ejemplo demuestra que las redes reales acopladas poseen algún grado de similitud o correlación.

De la misma manera que en redes aisladas en donde la correlación entre los grados de los nodos vecinos se mide con el coeficiente de Pearson  $r$ , en redes interdependientes dicho coeficiente permite cuantificar la similitud de las redes. Para  $r > 0$  los nodos de conectividad alta (baja) tienden a depender de nodos en la otra red con conectividad similar, y a medida que  $r$  aumenta se dice que las redes son más similares. Mientras que para  $r < 0$ , los nodos de conectividad alta (baja) dependen de nodos con conectividad baja (alta).

Parshani *et al.* [73] y Buldyrev *et al.* [64] modelaron esta situación y mostraron que cuando la similitud es máxima ( $r = 1$ ) la transición es continua en redes heterogéneas y además las CG son mucho más robustas que en ausencia de similitud. Esto se debe a que

una falla inicial afecta en general a los nodos de baja conectividad, que son la mayoría en redes SF, y no a los hubs o nodos centrales. Como además estos nodos centrales están conectados con los centrales en las otras redes (debido a la similaridad máxima), la cascada de fallas los afecta con menor probabilidad que en el caso sin correlación y por lo tanto, las CG no se destruyen. Sin embargo, la máxima similaridad no existe en sistemas reales, como en la red de puertos y aeropuertos distribuidos por el mundo, en donde se midió que la correlación es  $r = 0,2$  [73]. Además la matemática desarrollada por Buldyrev *et al.* [64] en redes con correlación máxima es muy difícil de generalizar a casos con menor correlación.

En esta tesis, vamos a presentar en el Capítulo 5 las ecuaciones exactas y simplificadas de este modelo para describir la evolución temporal y el estado estacionario en redes con cualquier tipo de correlación, lo que nos permitirá computar con precisión el NOI en estas redes y explorar el efecto que tiene dicha correlación sobre las transiciones que experimenta el sistema de redes interdependientes, es decir que permitirá observar el rico diagrama de fase que tiene los sistemas con correlación.

# Percolación temporal de la red de susceptibles

---

## Índice

---

<b>2.1. Introducción</b> . . . . .	<b>45</b>
<b>2.2. Modelo compartimental de enlaces en redes estáticas</b> . . . . .	<b>47</b>
<b>2.3. Percolación temporal de la red de susceptibles en redes estáticas</b> . . . . .	<b>50</b>
2.3.1. Cálculo de la probabilidad de tamaños de los clústeres de nodos susceptibles . . . . .	52
2.3.2. Cálculo del tamaño de la CGS . . . . .	54
2.3.3. Comportamiento crítico en $t_c$ . . . . .	57
<b>2.4. Conclusiones</b> . . . . .	<b>59</b>

---

## 2.1. Introducción

A lo largo de la historia de la humanidad se han desarrollado epidemias. Una de las teorías que explica la constante incidencia y persistencia de enfermedades es que la especie humana es sedentaria y se aglomera en grandes comunidades, a diferencia de otras especies que suelen ser nómades [74]. Por lo tanto, el contacto cercano entre muchas personas permite que un patógeno tenga suficiente tiempo para pasar de un huésped a otro y sobrevivir. A su vez, el desarrollo de la ganadería y la conquista de nuevas áreas geográficas ha permitido el intercambio de virus entre especies y recombinación de las mismas, generando nuevas cepas que se propagan sobre la sociedad, como ocurrió con la gripe aviar (H5N1) y la gripe porcina (H1N1).

Si un patógeno (virus, bacteria, hongo o parásito) desarrolla una mutación que acelere la propagación y aumente la mortalidad, cuando se introduce sobre una población que no tiene ninguna inmunidad, el patógeno puede afectar a la mayoría de las personas e incluso destruir el “tejido social”, es decir, las relaciones sociales y económicas entre los miembros de una comunidad. Estos eventos de grandes proporciones ocurrieron en el pasado, como por ejemplo en 1545 en México cuando una misteriosa enfermedad que llamaron cocoliztli [75], aniquiló a más del 50% de la población indígena. Los reportes sanitarios que se emitían desde todas las direcciones de México, indicaban que tanto en zonas subtropicales como en zonas secas, se propagaba la enfermedad sobre los indígenas aunque también señalaban que los colonos europeos prácticamente no la sufrían. Dicha enfermedad fue clasificada como un tipo de fiebre hemorrágica, pero el patógeno y el modo de propagación siguen siendo aún desconocidos.

Además de la transmisión de patógenos muy perjudiciales entre humanos a grandes escalas, en la era moderna con el crecimiento vertiginoso de la red de Internet, empezaron a propagarse sobre ella, “virus” informáticos; es decir, programas diseñados para autoreplicarse y transmitirse por una red local o global, con el fin de robar información e incluso para dañar a las computadoras. Estos virus, además de producir enormes pérdidas económicas, si llegan a expandirse en grandes proporciones, la red de computadoras y servidores se puede desconectar globalmente, volviéndose disfuncional para transmitir información.

La propagación de estos agentes infecciosos, biológicos o informáticos, se caracterizan por empezar en uno o unos pocos “pacientes cero”, sobre una población de individuos o computadoras que no tienen inmunidad y reciben dichos agentes infecciosos por contacto con los individuos infectados. Luego, los nodos infectados pasan al estado removido, es decir, dejan de infectar ya sea porque el individuo a muerto o adquirió inmunidad. En el caso de las computadoras, estas dejan de funcionar porque el virus por ejemplo reescribió el BIOS (como ocurrió con el virus Chernóbil o CIH [76]). El modelo más simple para describir este proceso de propagación es el Susceptible-Infectado-Removido (SIR).

En la actualidad, estos patógenos que se propagan sobre redes sociales y de Internet, lo hacen a una gran velocidad debido a que dichas redes se caracterizan por tener distribuciones de conectividad muy heterogéneas, por lo que el funcionamiento global de ellas puede deteriorarse en meses o semanas en redes de contacto social, y en días o incluso horas en las redes informáticas.

Estudiar la dinámica de la propagación de la enfermedad de manera teórica, permite planificar políticas para contenerlas. En el caso de las enfermedades humanas transmisibles, desde el punto de vista de las autoridades encargadas de dictar políticas sanitarias, lo fundamental en una epidemia es proyectar la fracción de personas que se infectarán.

Sin embargo, durante la propagación de una enfermedad no solo se encuentra amenazada la salud de los individuos sino también la red de contacto entre ellos, ya que si la enfermedad provoca en los individuos un largo período de convalecencia o incluso la muerte, las relaciones que tenía la persona infectada en la red de trabajo y sociales se interrumpen o eliminan. La pérdida de personas sanas y de sus contactos genera una disminución en la funcionalidad en dichas redes, y en consecuencia, afecta a la economía de una sociedad. Por lo tanto, el estudio de la red de personas o computadoras susceptibles o sanas también es importante para desarrollar políticas sanitarias o de seguridad que busquen preservar la conectividad a gran escala de la red, es decir, que tenga una componente gigante de susceptibles (CGS).

En un estudio de Newman [77] se describió cómo se diluye la CGS pero únicamente en el estado estacionario. En este trabajo se encontró de manera teórica que a medida que aumenta la transmisibilidad de un patógeno, la masa de la CGS disminuye y que a partir de un valor de transmisibilidad  $T^*$  (en donde  $T^* > T_c$ ), dicha componente desaparece y no puede ocurrir otro rebrote. Sin embargo, aún no se había investigado cómo la propagación de la epidemia afecta a la evolución de la red formada por individuos susceptibles o sanos.

En este capítulo propondremos un sistema de ecuaciones para describir la evolución de una epidemia en donde la enfermedad tiene un tiempo de recuperación fijo y describiremos la evolución temporal de la distribución de masas de clústeres de susceptibles y la de la CGS, que es la red funcional. A partir de estas ecuaciones, estudiaremos una estrategia de corte y reconexión de enlaces que no solo protege a los individuos sanos sino que también es capaz de preservar la red funcional.

## 2.2. Modelo compartimental de enlaces en redes estáticas

La formulación matemática para describir la evolución temporal y el estado estacionario suele realizarse a través de ecuaciones diferenciales (tiempo continuo) o de ecuaciones en diferencias (tiempo discreto) las cuales son válidas únicamente en el régimen determinista de la propagación de la enfermedad. Por ejemplo para el modelo SIR compartimental, la evolución temporal del número de susceptibles, infectados, removidos obedecen las siguientes ecuaciones deterministas:

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta I(t)S(t), \quad (2.1)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = \beta I(t)S(t) - \gamma I(t), \quad (2.2)$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t), \quad (2.3)$$

en donde  $S(t)$ ,  $I(t)$ , y  $R(t)$  son las fracciones de nodos en el estado susceptible, infectado y removido,  $\beta$  es la tasa de infección de un individuo infectado a uno susceptible,  $\gamma$  es la tasa con la que se pasa al estado removido al tiempo  $t$  y  $\beta I$  es la fuerza de infección, es decir, la tasa total con la que los individuos susceptibles pasan al estado infectado.

Por otro lado, diferentes aproximaciones se han propuesto para reproducir la evolución temporal de la propagación en **redes complejas estáticas**. Una de las más conocidas son las ecuaciones de campo medio heterogéneo propuestas por Moreno *et al.* [78]. Sin embargo, se demostró que dichas ecuaciones corresponden a la propagación sobre una red dinámica en donde los individuos cambian de vecinos constantemente, es decir, los enlaces no están fijos. Recién en los últimos años a partir de los trabajos de Miller y Volz [79, 80, 81, 82] en los que se propone un modelo compartimental de enlaces, se logró describir adecuadamente la evolución del modelo SIR en redes con enlaces fijos. A continuación, presentaremos el enfoque teórico de este trabajo, el cual usaremos en el presente capítulo.

La base del trabajo de Miller y Volz [79, 80, 81, 82] se centra en describir la evolución de la fracción de susceptibles  $S(t)$  durante la propagación de una epidemia y a partir de la cual reconstruyen el comportamiento de  $I(t)$  y  $R(t)$ . Para calcular  $S(t)$ , consideremos que seleccionamos al azar un nodo que denominamos nodo raíz “ $u$ ” (del cual no importa su estado) y luego seleccionamos a un vecino “ $v$ ”. Se define entonces  $\theta(t) \equiv \theta_t$  como la probabilidad de que un vecino  $v$  **no** le haya transmitido la enfermedad al tiempo  $t$  al nodo  $u$ . Luego  $\theta_t^k$  es la probabilidad de que en dicho momento **ninguno** de los  $k$  vecinos de  $u$  le haya transmitido la enfermedad. Esto puede deberse a dos razones: 1) el nodo  $u$  era el paciente cero, por lo que ningún vecino pudo haberlo contagiado o bien, 2) el nodo  $u$  no es el paciente cero y como ningún vecino le transmitió la enfermedad, entonces la única posibilidad es que  $u$  sea susceptible.

Como la fracción de “pacientes cero” es despreciable respecto a la población total, entonces se puede considerar que  $\theta_t^k$  es la probabilidad de que un nodo sea susceptible. De manera directa, se deduce que  $P(k)\theta_t^k$  es la fracción de nodos susceptibles de conectividad  $k$  al tiempo  $t$  y que la fracción de nodos susceptibles que se encuentran en la red es

$$S(t) = \sum_k P(k)\theta_t^k = G_0(\theta_t). \quad (2.4)$$

Por lo tanto, bajo este planteo, la evolución de  $S(t)$  está subordinada a la evolución de  $\theta_t$ .

Para calcular  $\theta_t$ , notemos que la probabilidad  $\theta_t$  de que el vecino  $v$  de  $u$  no le haya transmitido la enfermedad al nodo raíz  $u$  se puede deber a 3 motivos:

1. el vecino de  $u$  no ha recibido la enfermedad a través de sus  $k-1$  enlaces salientes, que son segundos vecinos del nodo raíz. A la probabilidad de este evento se denomina  $\Phi_S(t)$ ,
2. el vecino está infectado pero aún no le ha transmitido la enfermedad. La probabilidad de este evento se denomina  $\Phi_I(t)$ ,
3. el vecino está recuperado (removido) y durante el período en el que estuvo infectado no le transmitió la enfermedad. La probabilidad de este evento se denomina  $\Phi_R(t)$ .

Luego,

$$\theta_t = \Phi_S(t) + \Phi_I(t) + \Phi_R(t). \quad (2.5)$$

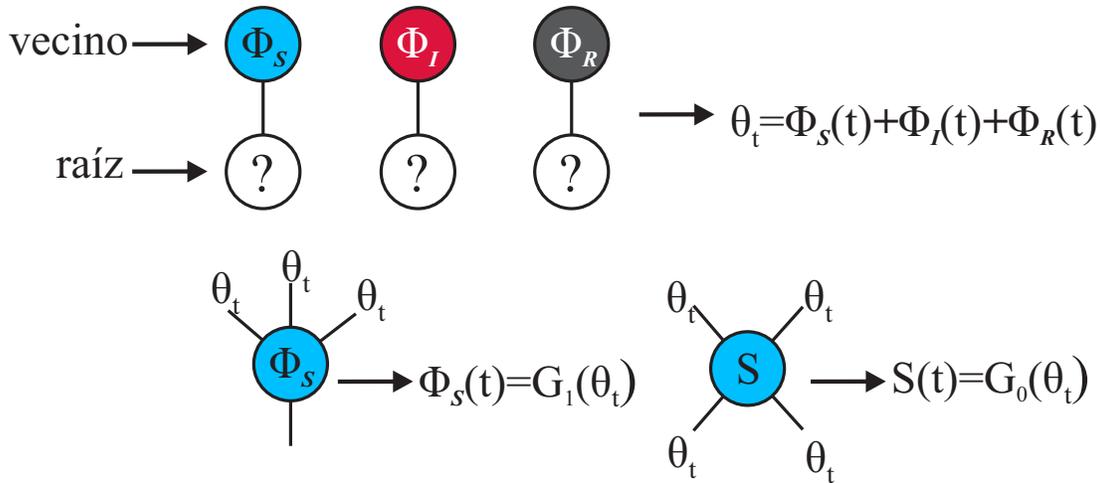


Figura 2.1: Esquemático sobre la relación entre  $\theta_t$ ,  $\Phi_S(t)$ ,  $\Phi_I(t)$ ,  $\Phi_R(t)$  y la fracción de susceptibles. Los nodos con el signo de pregunta significa que se desconoce el estado del nodo raíz.

De manera similar al planteo de que un nodo raíz no recibió la enfermedad es  $\sum P(k)\theta_t^k$ , la probabilidad de que el nodo vecino “ $v$ ” no reciba la enfermedad de sus vecinos (sin tener en cuenta al nodo  $u$ ) es

$$\Phi_S(t) \equiv \sum_k \frac{kP(k)}{\langle k \rangle} \theta_t^{k-1} = G_1(\theta_t). \quad (2.6)$$

A partir de estas definiciones, Miller y Volz escriben ecuaciones de evolución en tiempo continuo (ver Apéndice B), que son equivalentes a las siguientes

$$\dot{\theta} = -\beta\Phi_I, \quad (2.7)$$

$$\dot{\Phi}_S = -\beta G'_1(\theta)\Phi_I, \quad (2.8)$$

$$\dot{\Phi}_I = -\beta\Phi_I + \beta G'_1(\theta)\Phi_I - \gamma\Phi_I. \quad (2.9)$$

Una de las características de estos modelos es que los individuos pasan al estado removido con tasa constante, lo cual implica que la distribución de tiempos en la cual los individuos duran en el estado infectado es exponencial. En consecuencia, como dicha distribución es estrictamente decreciente, el tiempo o período de mayor probabilidad en que un infectado se mantiene en dicho estado es de longitud igual a cero. En realidad, las enfermedades suelen tener un tiempo característico de duración, lo cual introduce cambios cuantitativos en diferentes magnitudes de la evolución de la epidemia. Por lo tanto, en la siguiente sección, adaptaremos el modelo de Miller y Volz al caso de tiempos discretos, en donde los individuos pueden recuperarse después de un tiempo fijo  $t_r$ . Este es el modelo base sobre el cual estudiaremos la evolución de la componente gigante de susceptibles y propondremos una estrategia de mitigación de la propagación.

### 2.3. Percolación temporal de la red de susceptibles en redes estáticas

Usando el modelo compartimental de enlaces adaptado al modelo SIR con tiempo de recuperación fijo, las ecuaciones de evolución deterministas en tiempo discreto de  $\theta_t$ ,  $\Phi_S(t)$  y  $\Phi_I(t)$  están dadas por

$$\Delta\theta_t = -\beta\Phi_I(t), \quad (2.10)$$

$$\Delta\Phi_S(t) = G_1(\theta_{t+1}) - G_1(\theta_t), \quad (2.11)$$

$$\Delta\Phi_I(t) = -\beta\Phi_I(t) - \Delta\Phi_S(t) + (1 - T)\Delta\Phi_S(t - t_r). \quad (2.12)$$

en donde  $\Delta\theta_t$  (y análogamente  $\Delta\Phi_S(t)$  y  $\Delta\Phi_I(t)$ ) está dado por  $\Delta\theta_t \equiv \theta_{t+1} - \theta_t$ . En la primera ecuación, la magnitud  $\theta_t$  solo varía cuando el vecino infectado transmite la enfermedad con probabilidad  $\beta\Phi_I(t)$ . La segunda ecuación es la variación de  $\Phi_S(t)$ . Notar que como  $\theta_{t+1} < \theta_t$  y  $G_1(x)$  es una función creciente, entonces  $\Delta\Phi_S(t) < 0$ . En el primer

término de la tercera ecuación  $\Phi_I(t)$  disminuye cuando se transmite la enfermedad (al igual que  $\theta_t$ ), puesto que debe recordarse que  $\Phi_I(t)$  es la probabilidad de que el nodo vecino infectado **no** haya transmitido la enfermedad. En el segundo término  $-\Delta\Phi_S(t) > 0$  corresponde al aumento de  $\Phi_I(t)$ , debido a que disminuyó  $\Phi_S(t)$  como indica la ecuación anterior. El último término  $(1 - T)\Delta\Phi_S(t - t_r) < 0$  corresponde a los “nuevos”  $\Phi_I(t)$  que aparecieron  $t_r$  tiempo atrás y que no transmitieron durante  $t_r$  unidades de tiempo, lo cual ocurre con probabilidad  $1 - T$ , en donde  $T$  es la transmisibilidad.

Entonces, se puede calcular la evolución de la fracción de infectados  $I(t)$ ,

$$\Delta I(t) = -\Delta S(t) + \Delta S(t - t_r), \quad (2.13)$$

usando que  $S(t) = G_0(\theta_t)$ . Estas ecuaciones deterministas describen bien la evolución de  $I(t)$ ,  $S(t)$  por arriba de la criticalidad.

## Resultados numéricos

Para las simulaciones, infectamos un solo individuo en la componente gigante de la red y en cada unidad de tiempo, todos los individuos enfermos infectan a sus vecinos susceptibles con probabilidad  $\beta$  y pasa al estado removido después de un tiempo fijo  $t_r$  desde que fueron infectados. Estas reglas dinámicas se aplican de manera iterativa hasta que no haya más nodos infectados, es decir, cuando se llegó al estado final. Para obtener los promedios de distintas magnitudes relevantes, seleccionamos solamente aquellas realizaciones en donde el tamaño de la epidemia alcanzó un número macroscópico de individuos en el estado final, ya que las ecuaciones deterministas son solo válidas para epidemias. Realizamos todas las simulaciones usando actualizaciones simultáneas o sincronizadas en cada unidad de tiempo.

En la Fig. 2.2 graficamos la evolución temporal de  $I(t)$  para dos redes con  $\langle k \rangle = 4$ , una con distribución de grado tipo ley de Poisson y otra con una distribución ley de potencia con  $\lambda = 2, 63$ ,  $k_{min} = 2$  y  $k_{max} = 500$ . En ambos casos, se observa que la forma funcional de la curva teórica es similar a la de las simulaciones, las cuales se obtuvieron partiendo de un único paciente cero en  $t = 0$ , pero se diferencian en el momento en que empieza a crecer exponencialmente el número de infectados debido a que inicialmente el número de casos es pequeño y fluctuante, es decir, se encuentra en un régimen estocástico (ver Sec. 1.4.2). En general, para comparar las curvas, redefinimos para cada una de ellas el tiempo  $t = 0$ , cuando  $I(t) \approx s_c/N$ , en donde  $s_c$  es el 1% de la población total  $N$ . Realizando esta transformación se obtiene que todas las curvas simuladas colapsan sobre la teórica por lo que las ecuaciones propuestas son adecuadas para describir la evolución de una enfermedad en donde existe un tiempo característico de recuperación,  $t_r$ .

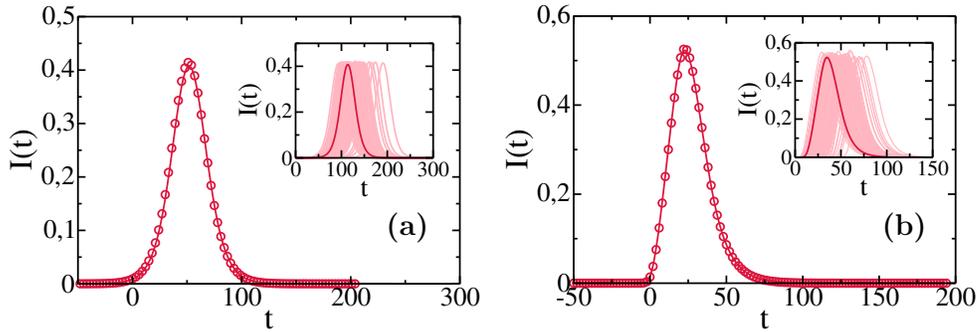


Figura 2.2:  $I(t)$  para epidemias con  $t_r = 20$  y  $\beta = 0,04$  ( $T = 0,55$ ) en redes con conectividad media 4, para una red ER con  $\langle k \rangle = 4$  (a) y una red SF con  $\lambda = 2,63$ , conectividad mínima  $k_{min} = 2$  y  $k_{max} = 500$  (b). Los símbolos corresponden al promedio de 100 realizaciones en redes con  $N = 10^5$  nodos y la curva sólida es la integración numérica de la ecuación Ec. (2.13) con un corrimiento de la curva en  $t = 0$  cuando un 1% de los individuos están infectados. Las subfiguras muestran las 100 realizaciones individuales (líneas rosadas) y la solución numérica de la Ec. (2.13) (línea roja).

A continuación mostraremos cómo a partir de este formalismo es posible describir la evolución temporal de la distribución de clústeres de susceptibles y de la componente gigante de susceptibles de manera exacta.

### 2.3.1. Cálculo de la probabilidad de tamaños de los clústeres de nodos susceptibles

En esta sección calcularemos la función generatriz de la probabilidad de masa de los clústeres finitos de nodos susceptibles,  $H_0(s)$ , utilizando un proceso de ramificación sobre un clúster de susceptibles finitos, o también de “crecimiento” (ver Sec. 1.3.2). Para ello debemos calcular primero  $H_1(s)$  que es la función generatriz de la distribución de la probabilidad de llegar a un clúster de tamaño  $s$  siguiendo un enlace, la cual se puede construir de manera recursiva. La condición inicial de dicha recursión, que denotamos  $H_1^{(0)}$ , es la probabilidad de que a través del enlace se llegue a la rama de infección, es decir, que no se pueda alcanzar a un nodo susceptible, lo cual ocurre con probabilidad  $\Phi_R(t) + \Phi_I(t)$ . Entonces,

$$H_1^{(0)}(s) = \Phi_R(t) + \Phi_I(t), \quad (2.14)$$

lo cual corresponde a la probabilidad de que se detenga el ramificado o “crecimiento” del clúster de susceptibles. Para el paso  $n$ -ésimo de la definición recursiva tenemos que

$$H_1^{(n)}(s) = \Phi_R(t) + \Phi_I(t) + sG_1(H_1^{(n-1)}(s)), \quad (2.15)$$

en donde en el límite de  $n \rightarrow \infty$  se tiene que  $H_1^{(n)}(s) \rightarrow H_1(s)$ , la cual satisface la ecuación autoconsistente

$$H_1(s) = \Phi_R(t) + \Phi_I(t) + sG_1(H_1(s)), \quad (2.16)$$

y luego la distribución  $H_0$  está dada por

$$H_0(s) = G_0(H_1(s)). \quad (2.17)$$

Para el caso de una red ER, utilizando el Teorema de Inversión de Lagrange (ver Apéndice A), obtenemos la relación explícita

$$P(s) = \frac{1}{s!} (\langle k \rangle s)^{s-1} e^{-(\langle k \rangle s)} e^{(\Phi_R(t) + \Phi_I(t) - 1)}. \quad (2.18)$$

En la Fig. 2.3 mostramos la evolución de la distribución de clústeres de susceptibles, obteniendo un total acuerdo entre teoría y simulación.

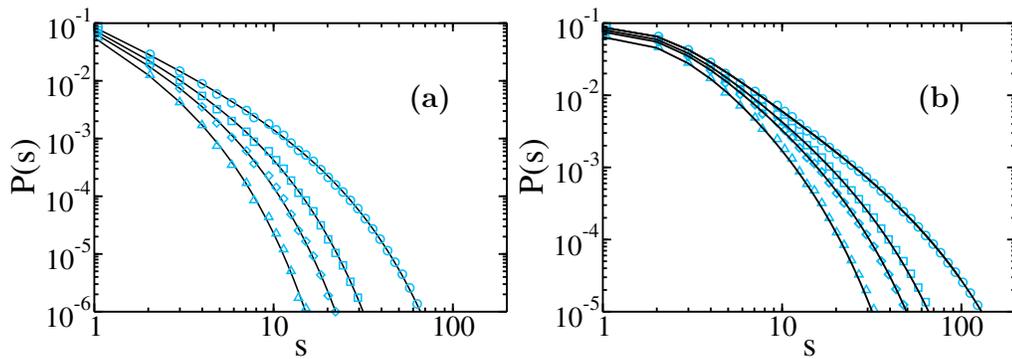


Figura 2.3: Distribución de probabilidad de tamaño de clústeres de susceptibles para redes ER con  $\langle k \rangle = 4$  (a) y SF con  $\lambda = 2, 63$ ,  $k_{min} = 2$  y  $k_{max} = 500$  (b), para el momento en que la componente gigante de susceptibles se redujo a un 50 % ( $\Delta$ ), 40 % ( $\diamond$ ), 30 % ( $\square$ ) y 20 % ( $\circ$ ). Los símbolos se obtuvieron de las simulaciones y las líneas se obtuvieron de las Ecs. (2.10)-(2.16).

### 2.3.2. Cálculo del tamaño de la CGS

Para calcular la evolución de la fracción  $S_1(t)$  de individuos en la componente gigante de susceptibles, definimos la probabilidad  $w_t$  de que un vecino de un nodo raíz no esté conectado a dicha componente gigante. De manera similar a  $\theta_t$  (ver Ec. 2.5), proponemos que esta probabilidad satisface

$$w_t = G_1(w_t) + \Phi_I(t) + \Phi_R(t). \quad (2.19)$$

De la ecuación (2.5) se tiene que,  $\Phi_I(t) + \Phi_R(t) = \theta_t - \Phi_S(t) = \theta_t - G_1(\theta_t)$  entonces la ecuación (2.19) se puede reescribir como

$$w_t - G_1(w_t) = \theta_t - G_1(\theta_t), \quad (2.20)$$

y la evolución de  $S_1(t)$  está dada por

$$S_1(t) = G_0(\theta_t) - G_0(w_t), \quad (2.21)$$

en donde el primer término es la fracción total de susceptibles y  $G_0(w_t)$  es la fracción de nodos susceptibles que **no** pertenecen a la CGS en el tiempo  $t$ . La Ec. (2.21) corresponde a la evolución temporal de la masa de la CGS, la cual describe una percolación temporal sobre la red de susceptibles. Más adelante, mostraremos que dicho proceso genera una transición de segundo orden sobre la red de nodos susceptibles.

Notar que la ecuación (2.20) se puede pensar a  $\theta_t$  y  $w_t$  como dos puntos que tienen la misma imagen de la función  $\xi \equiv x - G_1(x)$ . Dicha función es cóncava hacia abajo y tiene un máximo  $\xi_{max}$  en el intervalo  $\theta_t, w_t \in [0, 1]$  (ver la figura 2.4). Para cada valor  $0 \leq \xi < \xi_{max}$  habrá dos valores posibles que corresponden a  $w_t$  y  $\theta_t$ . Cuando  $\xi = \xi_{max}$ , existe solo un único valor, es decir  $\theta_t = w_t$  y para  $\xi > \xi_{max}$  no existe solución, lo cual implica que ya no existe la CGS. En consecuencia, el punto máximo corresponde al umbral crítico de la CGS, por lo que si durante la evolución temporal ocurre para un  $t = t_c$  que  $w_t = \theta_t$ , lo cual denotamos como  $w_c = \theta_c$  entonces dicha componente gigante desaparece (ver figura 2.4), ya que es el máximo de la función. En este punto se cumple que

$$[x - G_1(x)]' |_{w_c} = 0, \quad (2.22)$$

en donde la prima es la derivada con respecto a  $x$ . Luego,

$$w_c = (G_1')^{-1}(1), \quad (2.23)$$

y entonces usando la Ec. (2.6), obtenemos

$$\Phi_S(t_c) = G_1 \left[ \left( G_1' \right)^{-1} (1) \right]. \quad (2.24)$$

Para redes ER se obtiene fácilmente que  $\Phi_S(t_c) = 1/\langle k \rangle$ .

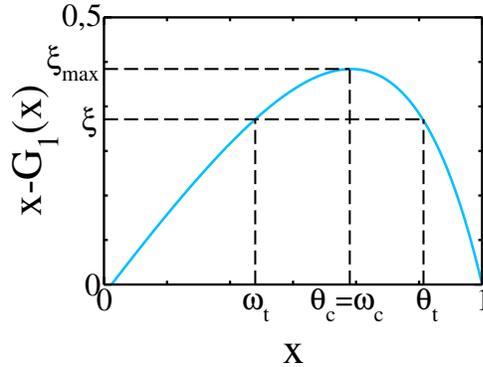


Figura 2.4: Esquemático del comportamiento de la Ec. (2.20). Para  $\theta_t \neq \omega_t$  tenemos dos soluciones que corresponden al caso  $S_1(t) > 0$ . Si  $\theta_t$  alcanza el máximo de la función  $x - G_1(x)$ ,  $\theta_c = \omega_c$ , entonces la CGS se destruye. Las líneas a rayas se usan como guía para mostrar las posibles soluciones de la Ec. (2.20). El valor máximo de  $x - G_1(x)$  se representa como  $\xi_{max}$ .

Para verificar si nuestras ecuaciones para el cálculo de la CGS son correctas, en la Figura 2.5 graficamos la evolución de la fracción de individuos  $S_1(t)$  que están en la componente gigante de susceptibles, en función de  $t$  para redes ER y SF, obtenido de la teoría y de las simulaciones. Como muestra la figura, hay un total acuerdo entre la curva teórica y las simulaciones. En las subfiguras, mostramos la evolución temporal de  $\Phi_S(t)$ , en donde se observa que cuando  $\Phi_S(t)$  alcanza el valor de la ecuación (2.24), en el momento que denominamos  $t_c$  se destruye la componente gigante de susceptibles. A su vez, en las subfiguras podemos observar que el tamaño del segundo clúster susceptible más grande  $S_2(t)$  tiene un pico alrededor de  $t_c$ , indicando que al igual que en percolación estática, la red de individuos susceptibles experimenta una transición de fase de segundo orden, pero en este caso es temporal. Dicho tiempo depende de la transmisibilidad de la enfermedad como muestra la figura 2.6, en donde se observa que a medida que  $T \rightarrow T^*$  (ver en el Apéndice C la deducción de  $T^*$ ), es decir, cuando  $T$  se aproxima a la transmisibilidad en donde la CGS se destruye; se tiene que  $t_c$  diverge, lo cual también es característico de los fenómenos críticos. A continuación estudiaremos cómo es el comportamiento de la CGS cerca de este tiempo crítico.

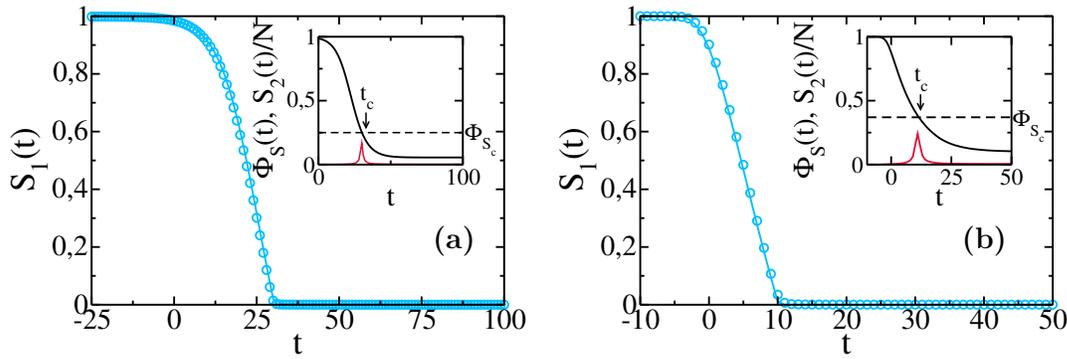


Figura 2.5: Evolución temporal de  $S_1(t)$  para  $t_r = 20$  y  $\beta = 0,07$  ( $T = 0,76$ ) y conectividad media 4 para (a) una red ER con  $\langle k \rangle = 4$  ( $T^* = 0,46$ ,  $\Phi_{S_c} = 0,25$ ) y (b) una red SF con  $\lambda = 2,63$ , conectividad mínima  $k_{min} = 2$ ,  $k_{max} = 500$  ( $T^* = 0,38$ ,  $\Phi_{S_c} = 0,37$ ). Los símbolos corresponden a las simulaciones con una traslación temporal, en donde  $t = 0$  cuando el 1% de los individuos están infectados, y las líneas sólidas corresponden a las soluciones teóricas  $S_1(t)$  (línea celeste) de la Ec. (2.21). En las subfiguras mostramos el tamaño  $S_2(t)$  de la segunda componente más grande (línea roja) y la evolución de  $\Phi_S(t)$  (línea negra) obtenida de las simulaciones. El valor de  $\Phi_S(t_c)$  (línea rayada) fue obtenida de la Ec. (2.24). La curva  $S_2(t)/N$  fue amplificada en un factor de 50 con el fin de mostrarlo en la misma escala que el resto de las curvas. Los resultados de las simulaciones fueron promediados sobre 1000 realizaciones con  $N = 10^5$ .

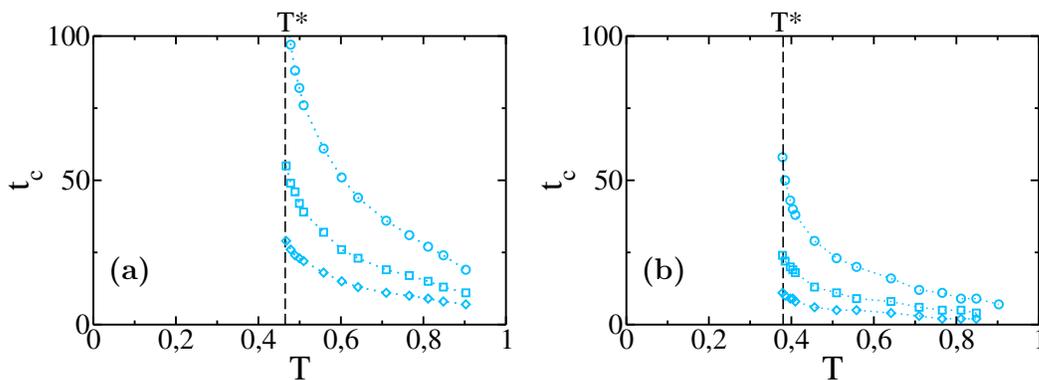


Figura 2.6:  $t_c$  como una función de  $T$  para  $\beta = 0,07$  y  $t_r = 20$  ( $\circ$ ),  $t_r = 10$  ( $\square$ ),  $t_r = 5$  ( $\diamond$ ) para una red ER con  $\langle k \rangle = 4$  ( $T^* = 0,46$ ) (a) y una red SF con  $\lambda = 2,63$ , conectividad mínima  $k_{min} = 2$ ,  $k_{max} = 500$  ( $T^* = 0,38$ ) (b). Las líneas rayadas representan el valor de  $T^*$ . El tiempo crítico  $t_c$  se mide usando  $t = 0$  cuando un 1% de los individuos están infectados. Las líneas punteadas se utilizan solo como una guía.

### 2.3.3. Comportamiento crítico en $t_c$

Como se mencionó en la Introducción, el árbol de individuos infectados se puede describir mediante percolación de enlaces al azar, es decir, en donde todos los enlaces son elegidos con igual probabilidad. Por otro lado, desde el punto de vista de la red de susceptibles, cuando la enfermedad atraviesa un enlace, se pierde un nodo susceptible con todos sus enlaces, por lo que este proceso es similar a percolación de nodos (ver Fig. 2.7), en donde el parámetro de orden es la fracción de susceptibles en la CGS y el parámetro de control es la fracción  $\Phi_S$  o probabilidad de llegar a un individuo susceptible. Sin embargo, el nodo susceptible alcanzado no es elegido de manera uniforme sino con probabilidad proporcional a su conectividad  $kP(k)$ , por lo que los nodos de mayor conectividad tienen una mayor probabilidad de ser infectados, provocando que la red de nodos susceptibles se diluya de manera similar a un proceso de percolación de nodos con ataque intencional.

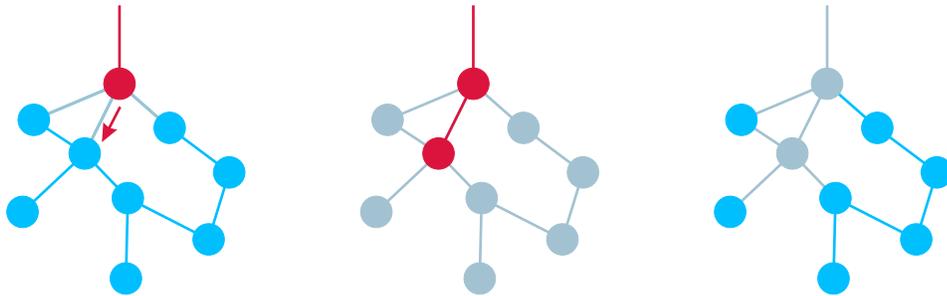


Figura 2.7: Esquemático para ilustrar los diferentes procesos de percolación de la red de infectados y la de los susceptibles. Los nodos celestes son los individuos susceptibles y los rojos los infectados. En la figura de la izquierda un infectado va a transmitir la enfermedad a un nodo susceptible, indicado con una flecha. En la figura del medio que corresponde al punto de vista de los infectados (se pone a los nodos susceptibles de color gris), la rama de infectados crece a través de un enlace por lo que dicho proceso se asocia a percolación de enlaces. En la figura de la derecha que corresponde al punto de vista de los susceptibles (se pone a los infectados de color gris) la red de nodos susceptibles pierde un nodo con todos sus enlaces por lo que dicho proceso se asocia con percolación de nodos.

Este resultado fue observado por primera vez por Newman para describir la red de susceptibles en el estado estacionario [77]. A continuación mostraremos que este proceso de dilución en la evolución temporal conlleva a que en el momento en que se destruye la CGS, diferentes magnitudes se comportan como leyes de potencia con exponentes de campo medio (ver Sec. 1.3.1), incluso para redes heterogéneas.

En la figura 2.8 graficamos los resultados de la simulación para la probabilidad de tamaños de clústeres finitos de nodos susceptibles  $P(s)$  cuando  $t = t_c$ .

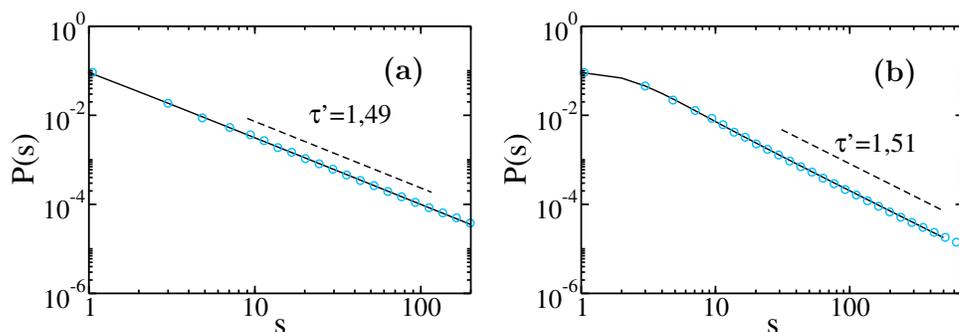


Figura 2.8: Log-log de la distribución de probabilidad  $P(s)$  de los tamaños de clústeres finitos de nodos susceptibles ( $\circ$ ) en  $t_c$  para  $t_r = 20$  y  $\beta = 0,07$  ( $T=0,76$ ) en una red ER con  $\langle k \rangle = 4$  para  $t_c = 30$ (A) y una red SF con  $\lambda = 2,63$ , conectividad mínima  $k_{min} = 2$  y  $k_{max} = 500$  para  $t_c = 11$ . (B). Las líneas rayadas corresponden a un ajuste con una ley de potencia, de las cuales se obtiene un exponente  $\tau' = \tau - 1 \approx 1,5$ . Los resultados de las simulaciones fueron promediados sobre 1000 realizaciones y con  $N = 10^5$ .

De la figura, podemos observar que se comporta como una ley de potencia con exponente  $\tau' \approx 1,5$  el cual corresponde al valor de campo medio, independientemente de la distribución de grado. De manera similar, en la figura 2.9 graficamos el parámetro de orden  $S_1(t)$  como una función de  $\Phi_s(t)$  obtenido de las simulaciones y de la teoría.

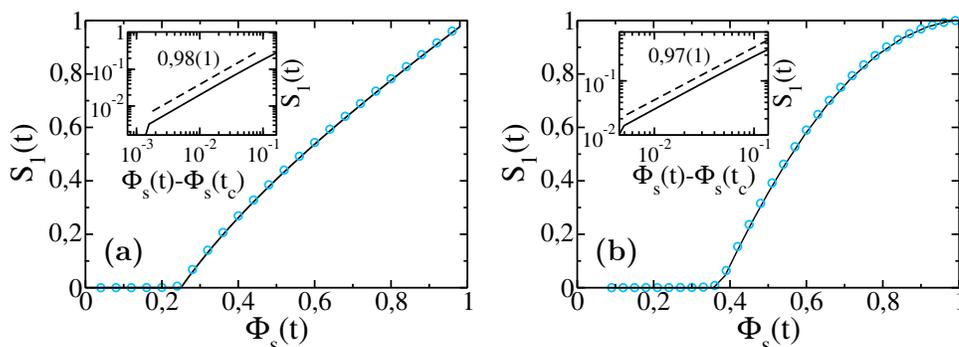


Figura 2.9:  $S_1(t)$  en función de  $\Phi_s(t)$  (es la probabilidad de que un nodo sea susceptible, eligiendo un enlace) obtenido de las simulaciones ( $\circ$ ) y de las ecuaciones analíticas (línea sólida) en una red ER con  $\langle k \rangle = 4$  (a) y una red SF con  $\lambda = 2,63$ , conectividad mínima  $k_{min} = 2$  y  $k_{max} = 500$  (b). En la subfigura graficamos  $S_1(t)$  como una función de la distancia de  $\Phi_s(t)$  a la criticalidad  $\Phi_s(t_c)$ , en escala log-log. Las líneas rayadas corresponden al ajuste con una ley de potencia del cual se obtiene la pendiente  $\sim 1$ . Los resultados de las simulaciones fueron promediados sobre 1000 realizaciones y con  $N = 10^5$ .

En esta figura podemos observar que  $S_1(t)$  se comporta como una ley de potencia con exponente igual a uno, con la distancia a la criticalidad, el cual corresponde también a

un valor de campo medio. Como dos exponentes son suficientes para determinar la clase de universalidad, estos resultados muestran que la transición que experimenta la red de susceptibles pertenece a la misma clase de universalidad de campo medio de percolación de nodos, y confirma cualitativamente la homogeneización de la red de susceptibles durante la propagación de una epidemia, ya que la CGS sufre un “ataque intencional”.

## 2.4. Conclusiones

En este capítulo introducimos unas ecuaciones dinámicas que describen el proceso de percolación temporal cuando se propaga una epidemia. Mostramos que para transmisibilidades arriba de  $T^*$ , existe un tiempo crítico arriba del cual la componente gigante de nodos susceptibles se destruye y la red de susceptibles experimenta una transición de segundo orden con exponentes de campo medio. Nuestros resultados tienen un interesante punto de vista epidemiológico, pues la existencia de un tiempo umbral implica que frente a una enfermedad muy virulenta que empieza a propagarse en la red, las autoridades cuentan con un tiempo limitado para empezar a intervenir con el fin de proteger a la componente gigante de susceptibles. En el próximo capítulo, aplicaremos estas ideas a una estrategia de distanciamiento social para contener la propagación de una epidemia.

Esta investigación dio lugar a la siguiente publicación



# Temporal Percolation of the Susceptible Network in an Epidemic Spreading

Lucas Daniel Valdez<sup>1\*</sup>, Pablo Alejandro Macri<sup>1</sup>, Lidia Adriana Braunstein<sup>1,2</sup>

**1** Instituto de Investigaciones Físicas de Mar del Plata—Departamento de Física, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad Nacional de Mar del Plata, Mar del Plata, Argentina, **2** Center for Polymer Studies, Boston University, Boston, Massachusetts, United States of America

## Abstract

In this work, we study the evolution of the susceptible individuals during the spread of an epidemic modeled by the susceptible-infected-recovered (SIR) process spreading on the top of complex networks. Using an edge-based compartmental approach and percolation tools, we find that a time-dependent quantity  $\Phi_S(t)$ , namely, the probability that a given neighbor of a node is susceptible at time  $t$ , is the control parameter of a node void percolation process involving those nodes on the network not-reached by the disease. We show that there exists a critical time  $t_c$  above which the giant susceptible component is destroyed. As a consequence, in order to preserve a macroscopic connected fraction of the network composed by healthy individuals which guarantee its functionality, any mitigation strategy should be implemented before this critical time  $t_c$ . Our theoretical results are confirmed by extensive simulations of the SIR process.

**Citation:** Valdez LD, Macri PA, Braunstein LA (2012) Temporal Percolation of the Susceptible Network in an Epidemic Spreading. PLoS ONE 7(9): e44188. doi:10.1371/journal.pone.0044188

**Editor:** Jesus Gomez-Gardenes, Universidad de Zaragoza, Spain

**Received:** June 14, 2012; **Accepted:** July 30, 2012; **Published:** September 13, 2012

**Copyright:** © 2012 Valdez et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

**Funding:** No current external funding sources for this study.

**Competing Interests:** The authors have declared that no competing interests exist.

\* E-mail: ldvaldes@mdp.edu.ar

## Introduction

The study of epidemic spreading has been one of the most successful applications on networks science. Recent outbreaks of new influenza strains like the H1N1 [1] and the H5N5 flu or the Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS) [2], which are characterized by a high rate of mortality and/or fast propagation velocity, motivate the development of epidemic models that capture the main features of the spread of those diseases. In particular, mathematical tools applied to model epidemics are very important since they allow to understand how a disease impact on the society, helping to develop new policies to slow down its spreading.

One of the simplest models that reproduce seasonal diseases, such as influenza, is the susceptible-infected-recovered (SIR) model [3,4], which has been the subject of extensive theoretical and numerical research on complex networks [3]. In the SIR model the individuals can be in one of three states, susceptible, infected or recovered. In its discrete formulation [5–7], at each time step, infected individuals infect their susceptible neighbors with probability  $\beta$  and recover at a fixed time  $t_r$  since they were infected, called recovery time. According to these rules, the disease spreads on the contact network until it reaches the steady state where there are only susceptible and recovered individuals. It was found that the steady state of the SIR model can be mapped into a link percolation problem which provides a theoretical framework to study this process [6,8–10]. It is known that the size of the infection, defined as the fraction of recovered individuals at the steady state, is governed by the effective probability of infection or transmissibility  $T$  of the disease which depends on  $\beta$  and  $t_r$ . In the SIR model, the size of the infection is the order parameter of a second order phase transition with a critical threshold transmissibility  $T_c$ .

Below  $T_c$ , the disease is an outbreak, where the infection reaches a small fraction of the population while above  $T_c$  an epidemic develops exactly as in a link percolation process [6,8–10]. In uncorrelated infinite networks this threshold is given by  $T_c = 1/(\kappa - 1)$  [6,11], where  $\kappa = \langle k^2 \rangle / \langle k \rangle$  is the branching factor of the network, and  $\langle k \rangle$  and  $\langle k^2 \rangle$  are the first and the second moment, respectively, of the degree distribution  $P(k)$ . Here,  $k$  is the degree or number of links that a node can have with  $k_{min} \leq k \leq k_{max}$ . For Erdős-Rényi networks (ER), the degree distribution is  $P(k) = e^{-\langle k \rangle} \langle k \rangle^k / k!$  and the threshold is found at  $T_c = 1/\langle k \rangle$ . However, most of the real networks have a heterogeneous degree distribution that is better represented by a pure Scale-Free network (SF) with  $P(k) \sim k^{-\lambda}$ , where  $\lambda$  measures the broadness of the distribution. In the thermodynamic limit, for SF networks with  $2 < \lambda < 3$ ,  $\langle k^2 \rangle \rightarrow \infty$  and as a consequence, the critical transmissibility  $T_c \rightarrow 0$  which means that the epidemic spreads for any value of  $T$  [6,11]. However, due to finite size effects, real networks have finite critical transmissibilities.

In a recent paper, using a generating function formalism, Newman [12] showed that at the steady state of the SIR model there exists a second threshold  $T^*$  above which the residual network composed by the biggest giant susceptible cluster that remains after a first propagation, is destroyed. From an epidemiological point of view, this implies that if a disease spreads for a second time on the residual network, it cannot become an epidemic. On the other hand, Valdez *et al.* [13] showed that  $T^*$  is an important parameter to determine the efficiency of a mitigation or control strategy, because any strategy that decrease the transmissibility below  $T^*$ , can protect a large and connected cluster of susceptible individuals. Using a percolation framework, they explained the lost of the susceptible giant cluster as a not-



# Estrategia para proteger la red de nodos susceptibles

---

## Índice

---

<b>3.1. Introducción</b>	<b>63</b>
<b>3.2. Modelo de corte y reconexión</b>	<b>64</b>
3.2.1. Transmisibilidad para el caso $\sigma = 1$	65
3.2.2. Transmisibilidad para el caso $\sigma < 1$	67
<b>3.3. Estado estacionario</b>	<b>69</b>
3.3.1. Estudio de la criticalidad de la enfermedad	69
3.3.2. Resultados numéricos	72
3.3.3. Protección indirecta entre susceptibles	73
<b>3.4. Dinámica</b>	<b>75</b>
3.4.1. Resultados numéricos	76
<b>3.5. Dinámica con estrategia “atrasada”</b>	<b>79</b>
3.5.1. Ecuaciones del modelo	79
<b>3.6. Conclusiones</b>	<b>83</b>

---

## 3.1. Introducción

Diferentes estrategias han sido propuestas para contener la propagación epidémica. Una de las más estudiadas son los programas de vacunación, los cuales son muy eficientes

en proveer inmunidad a los individuos, disminuyendo el número final de personas infectadas [83, 84]. Sin embargo, estas estrategias usualmente son muy costosas y no siempre están disponibles nuevas vacunas para combatir nuevas y resistentes cepas. Como consecuencia, las intervenciones no farmacológicas son necesarias para proteger a la sociedad. Una de las más efectivas y estudiadas para contener una epidemia, es la cuarentena [85], pero tiene la desventaja de que el aislamiento completo genera un impacto muy negativo en la economía de una región y además es difícil de implementar en una población muy grande. Por lo tanto, se suele aplicar el “distanciamiento social” que incluye medidas como cerrar escuelas, usar barbijos y restringir los viajes. Dichas medidas debido a que reducen el tiempo de contacto entre los individuos si bien no previenen una epidemia, sí desaceleran su propagación.

Recientemente, Lagorio *et al.* [85] estudiaron a través de simulaciones, estrategias de distanciamiento social para mitigar la propagación de la enfermedad en un modelo SIR adaptativo. En dicho modelo, llamado estrategia de “recableado” (rewiring), un nodo susceptible desconecta su enlace con un individuo infectado con una probabilidad  $w$  de recableado, y crea un enlace con otro nodo susceptible. Los autores encontraron que hay una transición de fase para una probabilidad crítica  $w_c$ , separando una fase epidémica de otra libre de epidemias, y demostraron que este umbral se relaciona con un proceso de percolación estática de enlaces. Este proceso adaptativo puede ser representativo de los contactos casuales entre los individuos, como aquellos que se producen en lugares públicos como en un supermercado, teatros, etc., pero esta estrategia no funciona para otro tipo de interacciones como los de amistad y los contactos de trabajo, en donde los individuos preservan sus contactos cercanos. Por lo tanto, si un individuo se separa de sus nodos vecinos, él o ella tenderá a volver a conectarse con dichos vecinos nuevamente luego de un tiempo, en vez de conectarse con individuos desconocidos.

En la siguiente sección proponemos un modelo que captura esta característica de las redes sociales, a través de una Estrategia de Distanciamiento Social Intermitente (EDSI) o también estrategia de corte y reconexión.

## 3.2. Modelo de corte y reconexión

Proponemos un modelo de SIR con conexiones adaptativas en donde un individuo susceptible no corta sus enlaces de manera definitiva sino por un tiempo finito. Esto imita un comportamiento adaptativo, para evadir contactos con individuos infectados a través de un distanciamiento social durante uno o más períodos, pero sin que termine de manera definitiva el contacto entre ellos.

En este modelo, el individuo infectado transmite la enfermedad a un vecino suscepti-

ble con probabilidad  $\beta$ , pero si falla, con probabilidad  $\sigma$  el individuo susceptible corta el enlace con el individuo infectado por un período  $t_b$ . Luego, la probabilidad total de cortar un enlace es  $(1 - \beta)\sigma$ . Después de un tiempo  $t_b$ , ambos nodos se reconectan y el proceso se repite hasta que el nodo infectado pasa al estado removido a un tiempo fijo  $t_r$  (donde  $t_r > t_b$ ), es decir, hay una conexión intermitente entre un nodo susceptible y su vecino infectado. Notar que aquí, un nodo susceptible solo corta sus enlaces usando información local y no global, como podría ser por ejemplo, aquella provista por un medio de comunicación masivo. En nuestro modelo, llamaremos enlace activo a un enlace presente entre un individuo susceptible y uno infectado. Si este individuo susceptible cortó el enlace (para reducir su riesgo de infección) entonces el enlace se vuelve inactivo por un período  $t_b$ .

A continuación, deduciremos las expresiones de la transmisibilidad para  $\sigma = 1$  y  $\sigma < 1$ , en el que utilizaremos cálculos combinatorios.

### 3.2.1. Transmisibilidad para el caso $\sigma = 1$

Para el caso de  $\sigma = 1$ , consideremos que un enlace activo aparece y denotemos su primer paso temporal como  $t_{Loc} = 1$ . Aquí,  $t_{Loc}$  representa un tiempo local asociado al enlace activo, en donde  $t_{Loc} = 1$  es el primer momento de existencia (desde el “punto de vista” del enlace) y no debe confundirse con el tiempo global  $t$  de la epidemia. El máximo valor posible de  $t_{Loc}$  es  $t_r$ , ya que es lo máximo que puede durar un individuo infectado en ese estado y por lo tanto es el tiempo máximo de existencia de un enlace activo. El tiempo  $t_{Loc}$  en el que se transmite la enfermedad lo denotamos por  $m$ . En el esquemático de la figura 3.1 representamos cada paso temporal como una celda. En el primer paso temporal, un enlace activo intenta transmitir la enfermedad con probabilidad  $\beta$ , y si falla, se cortará con probabilidad  $\sigma = 1$  por los siguientes  $t_b$  pasos temporales. Luego, cuando se restaura el enlace activo, el proceso se repite periódicamente con período  $t_b + 1$ , hasta que la enfermedad es transmitida o el individuo infectado pasa al estado removido. Del esquemático de la figura 3.1, notar que no pueden estar activos dos celdas consecutivas pues  $\sigma = 1$ .

Por otro lado, el número de pasos temporales en el que el enlace se activa (celda blanca), se localiza en los momentos  $t_{Loc} = (t_b + 1)z + 1$  donde  $z$  es un número entero definido en el intervalo  $0 \leq z \leq [(t_r - 1)/(t_b + 1)]$  (ver Fig. 3.1). Aquí, el extremo  $z = 0$  corresponde al primer paso temporal, y  $[(t_r - 1)/(t_b + 1)]$  es el número máximo de períodos desconectados, en donde  $[\cdot]$  denota la función parte entera. También como por cada período de desconexión, hay un paso temporal posterior en donde el enlace está activo, entonces  $[(t_r - 1)/(t_b + 1)] + 1$  es además el número máximo de unidades temporales en donde el enlace se encuentra activo (en donde el 1 que aparece sumando es por la primer

celda blanca), lo cual puede considerarse como un tiempo efectivo máximo de contacto entre los individuos susceptibles e infectados.

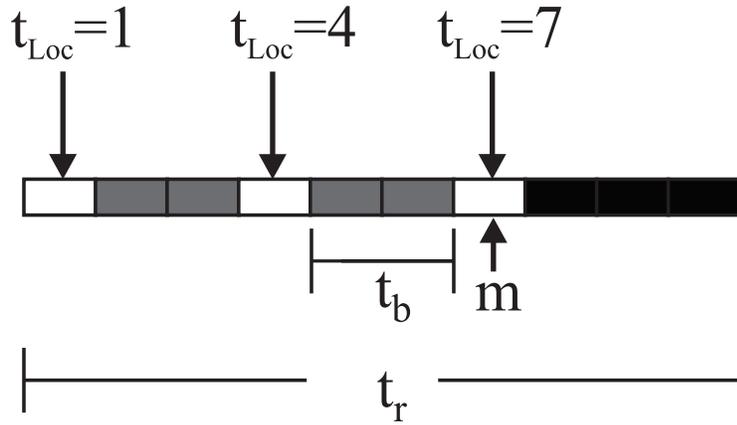


Figura 3.1: Esquemático de la “historia” de los momentos de corte y reconexión de un enlace entre un nodo susceptible y un vecino infectado para  $\sigma = 1$ ,  $t_r = 10$  y  $t_b = 2$ . Cada celda corresponde a una unidad de tiempo. Las celdas blancas representan la unidad de tiempo donde un enlace activo entre los nodos  $S$  y  $I$  existe, las celdas grises corresponden a los períodos de desconexión, y en las celdas negras no hay dinámica entre el par de nodos, debido a que el nodo susceptible ha sido infectado. Después de cada celda blanca si el individuo infectado no transmitió la enfermedad entonces como  $\sigma = 1$ , sigue un período de corte o desactivación del enlace por un período  $t_b$ . Con las flechas indicamos los tiempos  $t_{Loc} = (t_b + 1)z + 1$  en donde el enlace está activo, con  $z = 0$ ,  $z = 1$  y  $z = 2$  (aquí  $z$  es solo una variable que indica el número de veces que se cortó el enlace). En la figura,  $m$  denota el momento local en el que la enfermedad se transmite.

De lo anterior, se deduce que la probabilidad de transmitir la enfermedad en el siguiente paso temporal, después de  $z$  desconexiones, está dada por  $\beta(1-\beta)^z$ . Luego, sumando sobre todos los posibles valores de  $z$ , la transmisibilidad  $T(\beta, \sigma = 1, t_r, t_b) \equiv T_{\sigma=1}$  [86] está dada por

$$\begin{aligned}
 T_{\sigma=1} &= \beta \left( 1 + \sum_{z=1}^{\lfloor \frac{t_r-1}{t_b+1} \rfloor} (1-\beta)^z \right), \\
 &= 1 - (1-\beta)^{\lfloor \frac{t_r-1}{t_b+1} \rfloor + 1}.
 \end{aligned} \tag{3.1}$$

En el caso de la figura 3.1 la transmisibilidad es  $T_{\sigma=1} = 1 - (1-\beta)^4$ .

### 3.2.2. Transmisibilidad para el caso $\sigma < 1$

Para el caso  $0 < \sigma < 1$ , a modo ilustrativo, primero consideramos el ejemplo con solo un período de desconexión (que denotamos como  $u = 1$ ),  $t_r = 10$ ,  $t_b = 2$  y una transmisión en el momento  $m = 8$ , como se ilustra en la primera fila de la Tabla 3.1. Notar que en este caso, hay solo  $m - u t_b = 6$  unidades de tiempo en las cuales el enlace está activo. Luego, para esta configuración, la transmisibilidad de este caso es proporcional a cuatro factores:

1.  $\beta(1 - \beta)^5$ , ya que hay 5 unidades de tiempo “activas” en las cuales el individuo no logra transmitir la enfermedad, y en la última unidad de tiempo en la que se encuentra activa se transmite la enfermedad,
2.  $\sigma$ , porque el enlace se corta una vez (puesto que  $u = 1$ ),
3.  $(1 - \sigma)^4$ , ya que durante 6 unidades de tiempo activo, el individuo infectado no corta el enlace, excepto justo antes del período de inactividad y en el último paso temporal, en donde como se transmite la enfermedad, para el modelo no es relevante si corta o no (recordemos que la probabilidad de cortar o no, está condicionada a que el enlace activo **no** transmitió la enfermedad \*),
4.  $\binom{m-u t_b-1}{u} = \binom{5}{1} = 5$  que es el número de configuraciones en el que se puede ubicar un período de inactividad de longitud  $t_b = 2$  en un conjunto de 6 celdas. Este factor solo tiene en cuenta las  $m - 2 = 6$  unidades de tiempo, sin contar la primera ni la celda  $m = 8$ , pues estamos analizando el caso en donde en  $m = 8$  se debe transmitir la enfermedad (como se mencionó anteriormente), por lo que dicha celda debe estar activa.

En el caso general, para todos los valores de  $0 < m \leq t_r$ , la enfermedad se propaga con una transmisibilidad total dada por,

$$T_\sigma = \sum_{m=1}^{t_r} \beta(1 - \beta)^{m-1}(1 - \sigma)^{m-1} + \beta \sum_{m=t_b+2}^{t_r} \phi(m, t_b, \sigma, \beta). \quad (3.2)$$

En el primer término de la ecuación (3.2),  $\beta(1 - \beta)^{m-1}(1 - \sigma)^{m-1}$  es la probabilidad total de infección en el paso temporal  $m$ , dado que el enlace activo **nunca** se cortó en los  $m - 1$  pasos desde que apareció dicho enlace. En el segundo término de la ecuación (3.2),  $\beta \phi(m, t_b, \sigma, \beta)$  denota la probabilidad de infección en el momento  $m$  dado que el enlace se cortó **al menos una vez** en las primeras  $m - 1$  unidades temporales. La probabilidad

---

\*También podría considerarse que se corta pero eso no cambia la transmisibilidad (que es una probabilidad total), ya que esta magnitud se define solo para un par de nodos  $S - I$

$\phi(m, t_b, \sigma, \beta)$ , que solo es válida para  $m \geq t_b + 2$  (pues estamos analizando el caso en donde al menos una vez el enlace fue cortado) está dada por [86]

$$\phi(m, t_b, \sigma, \beta) \equiv \phi_m = \sum_{u=1}^{\left\lfloor \frac{m-1}{t_b+1} \right\rfloor} \binom{m-u t_b-1}{u} \sigma^u \times (1-\sigma)^{m-1-u(t_b+1)} (1-\beta)^{m-1-u t_b}. \quad (3.3)$$

En forma más compacta, la Ec. (3.2) puede reescribirse como

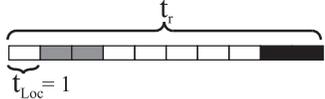
$$T_\sigma = \beta \sum_{m=1}^{t_r} \Omega_m, \quad (3.4)$$

con

$$\Omega_m \equiv (1-\beta)^{m-1} (1-\sigma)^{m-1} + \phi_m, \quad (3.5)$$

en donde  $\phi_m = 0$  para  $m < t_b + 2$  y está dada por la Ec. (3.3) para  $t_b + 2 \leq m \leq t_r$ .

Tabla 3.1: Períodos de desconexión de un par  $S-I$  con  $t_r = 10$  (tiempo de recuperación),  $t_b = 2$  (período de desconexión) y  $m = 8$  (momento de infección). La primera columna representa el número de períodos desconectados  $u$  antes de  $m = 8$ , la segunda columna es una configuración típica, la tercer columna es la probabilidad de esa configuración, y la cuarta columna es el número de formas de ubicar  $u$  períodos de inactividad. En la segunda columna, cada celda corresponde a una unidad de tiempo. Las celdas blancas representan la unidad de tiempo donde un enlace entre los nodos  $S$  y  $I$  existe, las celdas grises corresponde a los períodos de desconexión, y las celdas negras no hay dinámica entre el par de nodos, ya que el nodo susceptible ha sido infectado y ahora es un par  $I-I$ . Notar que la primera celda **no** puede ser gris (es decir, que esté el enlace cortado), debido a que la desconexión solo es posible después de que el individuo infectado falló en infectar al susceptible, y que dicho susceptible decidió cortar el enlace, por lo que este corte recién afectará la celda siguiente. De manera similar, dos períodos de desconexión deben estar separados por al menos una celda blanca. Cuando la infección ocurre en el momento  $m$ , el número máximo de períodos de desconexión es  $u = \lfloor (m-1)/(t_b+1) \rfloor$ .

$u$	Ejemplo	Probabilidad	Coficiente Binomial
$u = 1$		$\beta \sigma (1-\sigma)^4 (1-\beta)^5$	$\binom{8-2-1}{1} = 5$
$u = 2$		$\beta \sigma^2 (1-\sigma)^1 (1-\beta)^3$	$\binom{8-4-1}{2} = 3$

Con esta estrategia de distanciamiento social intermitente (EDSI) [86], la transmisibilidad efectiva de una enfermedad decrece, es decir,  $T_\sigma < T$  y el valor mínimo posible que

se puede lograr con esta estrategia es  $T_\sigma = \beta$ , el cual corresponde al caso extremo de desconexión total o cuarentena:  $\sigma = 1$  y  $t_r = t_b - 1$ . Como consecuencia, si el valor de  $\beta$  está por debajo del valor de la transmisibilidad crítica para el caso sin estrategia,  $0 < \beta < T_c$ , entonces los valores de los parámetros de nuestra estrategia pueden ser ajustados para detener la propagación de la epidemia.

A partir de la transmisibilidad del modelo, estudiaremos el estado estacionario de la enfermedad y luego la aplicaremos más adelante para el estudio de la dinámica.

### 3.3. Estado estacionario

#### 3.3.1. Estudio de la criticalidad de la enfermedad

Es conocido que una enfermedad se transforma en una epidemia si el número básico de reproducción  $R_0 \geq 1$ , donde  $R_0$  es el número de infecciones secundarias producidas por un individuo infectado. Para redes descorrelacionadas en donde los enlaces son estáticos,  $R_0$  está relacionada con la distribución de conectividades  $P(k)$  a través del factor de ramificado  $\kappa$ ,

$$R_0 = (\kappa - 1)T, \quad (3.6)$$

donde  $\kappa \equiv \langle k^2 \rangle / \langle k \rangle$  y  $T$  es la transmisibilidad sin estrategia. El factor de ramificado es una medida de la heterogeneidad de la red, la cual diverge para redes SF con  $\lambda < 3$  en el límite termodinámico.

Debido a que en nuestro modelo la topología no cambia globalmente en el tiempo característico de la propagación epidémica (a diferencia de la estrategia de recableado), entonces en el estado estacionario de la epidemia nuestro modelo puede entenderse como un modelo de SIR en una red estática pero con una transmisibilidad  $T_\sigma$  en lugar de  $T$ .

Luego el umbral crítico  $\sigma_c$ , arriba del cual la epidemia se extingue, como una función de  $\beta$ ,  $t_r$  y  $t_b$ , se puede encontrar a través de la condición  $R_0 = 1$ , que lleva a

$$T_{\sigma_c} = \frac{1}{\kappa - 1} = T_c, \quad (3.7)$$

donde  $T_c$  es la transmisibilidad crítica para el modelo de SIR en redes estáticas. De manera similar para la CGS, el umbral se alcanza en

$$T_{\sigma^*} = T^*, \quad (3.8)$$

en donde denotamos por  $\sigma^*$  al valor de  $\sigma$  que permite que  $T_\sigma = T^*$  (ver deducción de  $T^*$  en el Apéndice C).

A partir de la ecuación (3.7) analizaremos cómo afecta a la criticalidad, los parámetros  $\sigma$  y  $t_b$ . Notar que como el espacio de parámetros de nuestro modelo tiene dimensión 4 ( $\beta$ ,  $t_r$ ,  $\sigma$  y  $t_b$ ) reduciremos  $\beta$  y  $t_r$  a la variable  $T = 1 - (1 - \beta)^{t_r}$ , es decir, la transmisibilidad sin estrategia, con el fin de facilitar el análisis.

En la figura 3.2, graficamos el plano  $\sigma - T$  ( $T \equiv T(\sigma = 0)$ ) para mostrar que en la EDSI la región de la fase epidémica se reduce comparada con el caso estático. Notar que para  $t_b = t_r/2$ , la fase epidémica se contrae sustancialmente comparado con el caso  $t_b = 1$ .

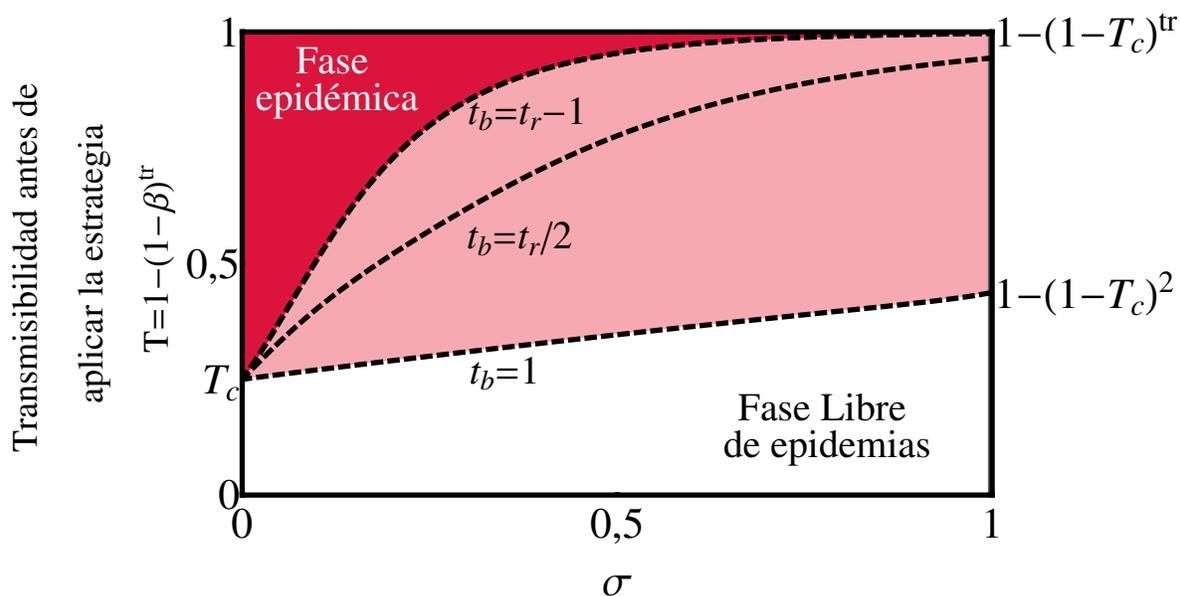


Figura 3.2: Gráfico de las fases epidémicas en el plano  $\sigma - T$  (en donde  $T$  es la transmisibilidad de la enfermedad **sin** estrategia) para  $t_r = 20$  y transmisibilidad estática crítica  $T_c = 0,25$ . Las líneas a rayas corresponden a la transmisibilidad crítica  $T_{\sigma_c}$  para (desde abajo hacia arriba)  $t_b = 1$ ,  $t_b = t_r/2$  y  $t_b = t_r - 1$ . Para  $t_b = 1$  y  $\sigma = 1$ , la transmisibilidad máxima para un modelo estático de SIR en donde se puede prevenir una epidemia si se aplica la EDSI, es  $T = 1 - (1 - T_c)^{t_r / [(t_r + 1) / 2]}$  o  $T \approx 1 - (1 - T_c)^2$ . Para este caso, la dependencia con  $t_r$  desaparece.

En la figura, la línea vertical  $\sigma = 0$  corresponde al caso sin estrategia, en donde para  $T < T_c$  no existe epidemia mientras que para  $T > T_c$  hay una fase epidémica. En cambio, el caso extremo  $\sigma = 1$ , corresponde al caso en donde las personas sistemáticamente solo se ven una unidad temporal y luego cortan por  $t_b$  unidades de tiempo de manera periódica. De la figura, se observa que existen enfermedades con una transmisibilidad  $T$  (valor en el caso sin estrategia), que si se aplica la EDSI entonces no se desarrolla dicha epidemia. El área rosada, delimitado entre las curvas correspondientes a los períodos de desactivación  $t_b = 1$  y  $t_b = t_r - 1$ , representa la región de parámetros controlados por la estrategia que

pueden prevenir una fase epidémica. Podemos observar que incluso para la intervención más leve  $t_b = 1$ , el área libre de epidemia se expande con respecto al caso de una red estática. Por otro lado, la intervención más fuerte  $t_b = t_r - 1$  contrae drásticamente la fase epidémica a medida que  $\sigma$  crece. De la figura, también podemos observar que para  $T_c \neq 0$ , a medida que el distanciamiento social aumenta, la fase libre de epidemias crece, pero si se tratara de redes teóricas SF con  $\lambda \leq 3$  y  $k_{max} = \infty$ , como en ellas  $T_c = 0$  (cuando  $N \rightarrow \infty$ ) no hay fase libre de epidemia para ningún valor de  $\sigma$  y  $t_b$ . Sin embargo, las redes reales son finitas y en general no son SF puras y descorrelacionadas lo que implica que un distanciamiento social intermitente podría aplicarse en dichas redes.

Con el fin de cuantificar cómo la heterogeneidad de la red afecta el desempeño de la estrategia, en la Fig. 3.3 graficamos un diagrama de fase en el plano  $t_b - \sigma$  para  $t_r$  fijo y diferentes valores de  $\kappa$  (en donde un aumento de  $\kappa$  se puede obtener en redes ER con  $\langle k \rangle$  más grandes, o bien en redes SF con  $\lambda$  más pequeño o  $k_{max}$  más grande).

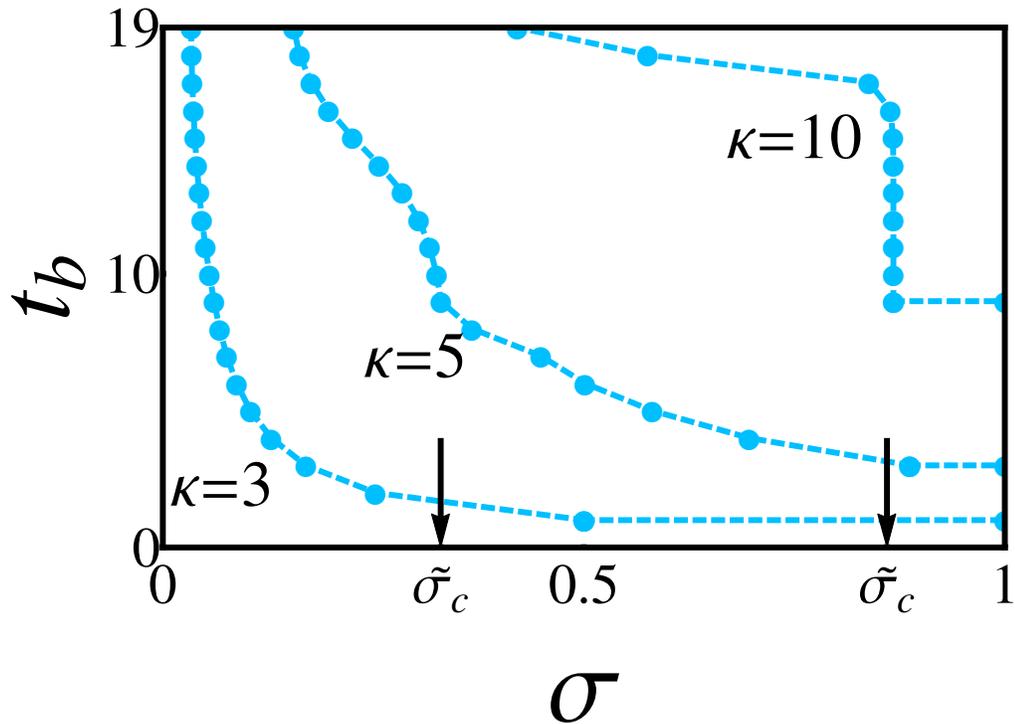


Figura 3.3: Diagrama de fase en el plano  $\sigma - t_b$  con  $\beta = 0,05$  y  $t_r = 20$ , para distintos factores de ramificación  $\kappa$ . Para distintos valores de  $\kappa$ , las líneas a rayas con los círculos representan la interfase entre la fase no epidémica (a la derecha de dichas líneas) y la epidémica (a la izquierda). Notar que  $\tilde{\sigma}_c = 0,33$  y  $\tilde{\sigma}_c = 0,86$  corresponden al umbral crítico donde la línea de interfase es vertical para  $\kappa = 5$  y  $\kappa = 10$ , respectivamente

Podemos observar que a medida que la heterogeneidad  $\kappa$  aumenta, el distanciamiento social  $t_b$  y  $\sigma$  tiene que aumentar con el fin de prevenir la fase epidémica. En particular, en redes muy heterogéneas, encontramos que para  $t_b \geq t_r/2$ , la probabilidad de corte crítica  $\sigma_c \equiv \tilde{\sigma}_c$ , es decir, la que satisface la Ec. (3.7) es casi constante (ver Apéndice D) con

$$\tilde{\sigma}_c \sim \frac{\beta}{1-\beta} \left( \frac{1}{T_c} - 1 + \sqrt{\frac{1-T_c}{T_c^2}} \right), \quad (3.9)$$

$$\sim \frac{\beta}{(1-\beta)} (\kappa - 2 + \sqrt{(\kappa - 2)(\kappa - 1)}), \quad (3.10)$$

es decir, para redes muy heterogéneas, por encima de  $t_b = t_r/2$ , se tiene que  $\sigma_c$  no cambia con el tiempo de corte, por lo que la mejor y menos costosa estrategia es reconectar en  $t_b = t_r/2$ .

### 3.3.2. Resultados numéricos

En nuestro modelo en el estado inicial, todos los nodos son susceptibles y se infecta aleatoriamente a un nodo (paciente cero). Desde el paciente cero, la enfermedad se propaga de acuerdo a las reglas de nuestro modelo descriptas anteriormente: un individuo infectado transmite la enfermedad a un vecino susceptible con probabilidad  $\beta$  y, si falla, con probabilidad  $\sigma$  el susceptible corta el enlace con el nodo infectado por un período  $t_b$ . El tiempo aumenta en uno después de que todos los nodos infectados trataron de infectar a sus vecinos, y las actualizaciones se realizan después de cada paso temporal.

Todos nuestros resultados se presentan para  $t_r = 20$  pero cualitativamente son iguales para  $t_r > 1$ .

En la figura 3.4, graficamos la fracción de nodos en estado removido  $R_\infty(\sigma, t_b) \equiv R_\infty$  como una función de  $\sigma$  para redes ER y SF para distintos valores de  $t_b$  y  $t_r = 20$ . De la figura, podemos observar que  $R_\infty(\sigma)$  disminuye a medida que  $\sigma$  y  $t_b$  aumentan comparado al caso estático  $R_\infty(0)$ , aunque la fase libre de epidemias no se puede alcanzar con todos los valores de  $t_b$  y sobre todo en redes muy heterogéneas. No obstante, en la sección de Dinámica (Sec.3.4) se mostrará que para todo  $t_b$  la propagación se desacelera.

Para los casos en donde la estrategia permite alcanzar la fase libre de epidemias, en las subfiguras colapsamos todas las curvas usando el valor de  $\sigma_c$  obtenido de la Ec. (3.7). El colapso cerca de la criticalidad demuestra que existe un acuerdo entre el valor teórico de  $\sigma_c$  y las simulaciones y valida el enfoque de la EDSI a través de herramientas de percolación. Dicha confirmación es un resultado positivo, ya que implica que puede utilizarse herramientas conocidas de percolación en redes estáticas como base para estudiar situaciones más realistas en donde los individuos se separan de sus contactos únicamente por

un tiempo limitado.

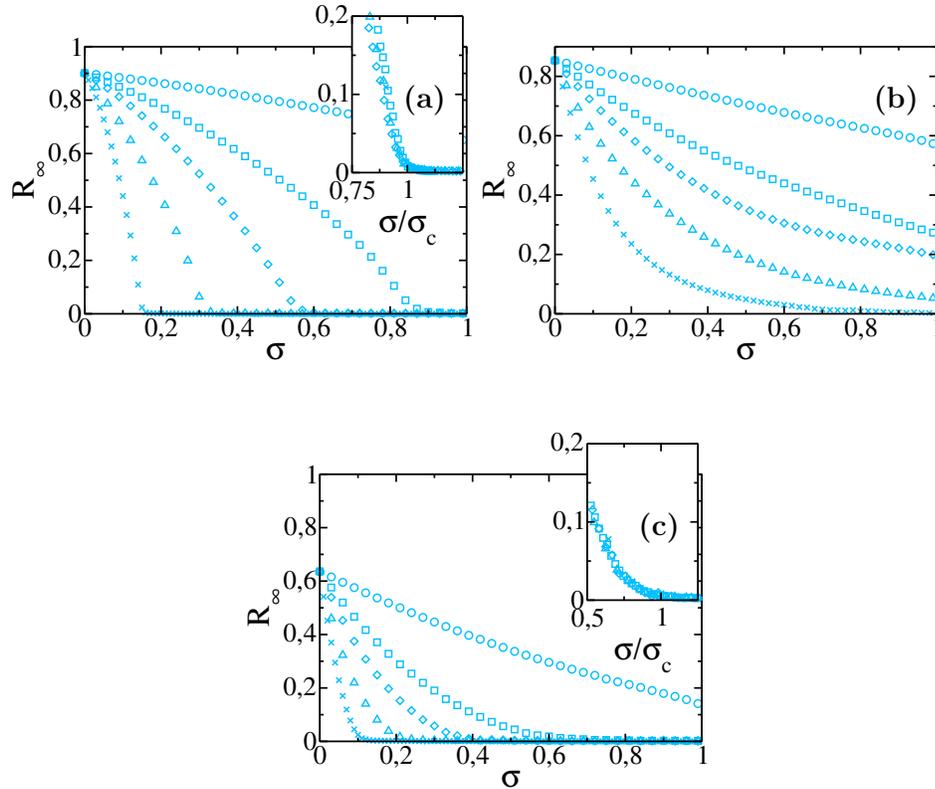


Figura 3.4:  $R_\infty(\sigma, t_b)$  vs.  $\sigma$ ,  $N = 10^4$ ,  $t_r = 20$ , para diferentes valores de  $t_b$ :  $t_b = 1$  ( $\circ$ ),  $t_b = 3$  ( $\square$ ),  $t_b = 5$  ( $\diamond$ ),  $t_b = 10$  ( $\triangle$ ) y  $t_b = 19$  ( $\times$ ) para  $\beta = 0,05$  con una transmisibilidad original  $T = 0,64$ : (a) en una red ER con  $\langle k \rangle = 4$ , (b) SF con  $\lambda = 2,63$ ,  $k_{min} = 2$  y  $k_{max} = 500$  ( $\langle k \rangle = 4$ ) y (c) SF con  $\lambda = 3,5$ ,  $k_{min} = 2$  y  $k_{max} = 500$ . En las subfiguras mostramos un acercamiento de la figura principal, reescalado en el eje de las abscisas en un factor  $1/\sigma_c$ , obtenido de las ecuaciones (3.2) y (3.7). Nuestras simulaciones fueron promediadas sobre  $10^3$  realizaciones.

### 3.3.3. Protección indirecta entre susceptibles

Con la estrategia de distanciamiento social intermitente, los nodos susceptibles reducen de manera dinámica los contactos con los nodos que pertenecen al árbol de infección, mitigando así la propagación de la enfermedad, es decir, que con esta estrategia se produce una resistencia a la enfermedad que llamamos “Protección indirecta entre susceptibles”. Como resultado del distanciamiento, al final de la propagación existe una distribución de clústeres de susceptibles y dependiendo del valor de  $T_\sigma$ , puede incluso preservarse una CGS. En este modelo, la presencia de dicha componente es importante, ya que es una medida de cuán efectiva es una estrategia para preservar la parte funcional globalmente

conectada de la red.

En la Fig. 3.5 mostramos cómo aumenta  $S_1$  a medida que se incrementa  $\sigma$  y  $t_b$ .

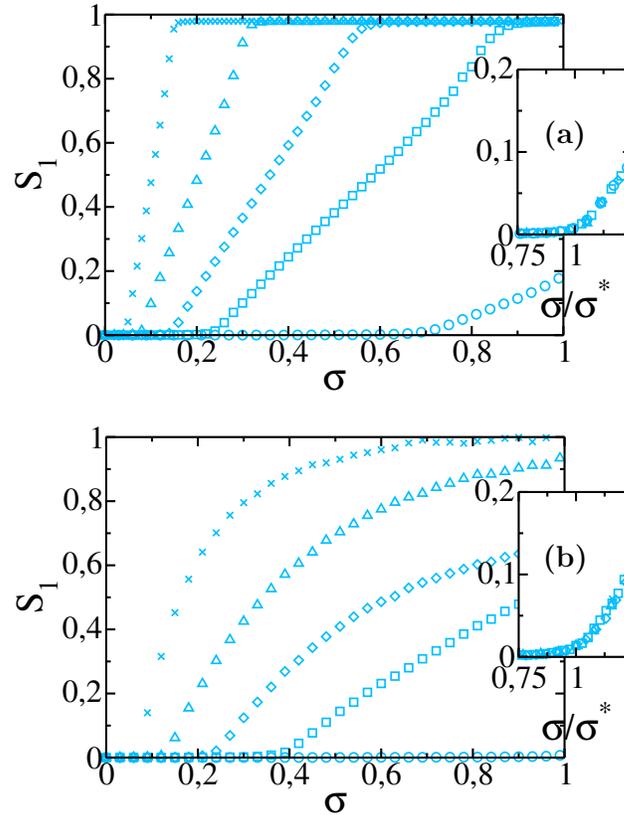


Figura 3.5:  $S_1(\sigma, t_b)$  vs.  $\sigma$ ,  $N = 10^4$ ,  $t_r = 20$ , para diferentes valores de  $t_b$ :  $t_b = 1$  ( $\circ$ ),  $t_b = 3$  ( $\square$ ),  $t_b = 5$  ( $\diamond$ ),  $t_b = 10$  ( $\triangle$ ) y  $t_b = 19$  ( $\times$ ) para  $\beta = 0,05$  con una transmisibilidad original  $T = 0,64$ : (a) en una red ER con  $\langle k \rangle = 4$ , (b) SF con  $\lambda = 2,63$ ,  $k_{min} = 2$  y  $k_{max} = 500$  ( $\langle k \rangle = 4$ ). En las subfiguras mostramos un acercamiento de la figura principal, reescalado en el eje de las abscisas en un factor  $1/\sigma^*$ , obtenido de las ecuaciones (3.2) y (3.8). Nuestras simulaciones fueron promediadas sobre  $10^3$  realizaciones.

En todas las topologías estudiadas se corrobora que el distanciamiento social puede proteger una CGS incluso en redes muy heterogéneas (como se observa en la figura 3.5b) <sup>†</sup>. Para los casos en donde existe un valor de  $\sigma^*$  [ver Ec. (3.8)], reescalamos el eje  $\sigma$  por un factor  $1/\sigma^*$ , obteniendo en todos los casos un acuerdo total entre el valor teórico de  $\sigma^*$  y los de la simulación, lo que demuestra que la CGS se puede describir mediante teoría de percolación. Si bien esto confirma que el valor de  $\sigma^*$  también se obtiene de  $T^*$  cabe destacar que la relación entre estas dos magnitudes vale si la estrategia se implementa

<sup>†</sup>No mostramos el caso de la red SF con  $\lambda = 3,5$ ,  $k_{min} = 2$  y  $k_{max} = 500$ , para la transmisibilidad original  $T = 0,64$ , pues para dicho valor existe una componente gigante de susceptibles en el estado estacionario, aún sin aplicar ninguna estrategia ( $\sigma = 0$ ).

desde el principio de la epidemia, es decir, desde la aparición del paciente cero. En la sección de “Dinámica con estrategia atrasada” (Sec. 3.5) discutiremos la extensión de las herramientas de percolación en situaciones en donde la transmisibilidad no es constante debido a que la estrategia no se implementa desde el principio.

### 3.4. Dinámica

Con el fin de estudiar la evolución temporal del número de infectados y de susceptibles en esta estrategia, usamos el modelo compartimental basado en enlaces [79, 80, 81, 82]. Recordemos que la evolución de una enfermedad sin estrategia se describe mediante la resolución de las ecuaciones para  $\theta(t)$ ,  $\Phi_I(t)$  y  $\Phi_S(t)$  presentadas en la Sec. 2.2, en donde,  $\theta(t) \equiv \theta_t$  es la probabilidad de que un vecino no haya transmitido la enfermedad al nodo raíz puesto que: (i) el vecino es susceptible (con probabilidad  $\Phi_S(t)$ ), (ii) infectado pero no transmitió aún (con probabilidad  $\Phi_I(t)$ ), o (iii) es recuperado pero no transmitió la enfermedad mientras estuvo infectado (con probabilidad  $\Phi_R(t)$ ). Para el modelo de EDSI utilizaremos las mismas ecuaciones que para el caso sin estrategia de:  $\theta_t$  y  $\Phi_S(t)$ , así como también para calcular  $S_1(t)$  y  $w_t$ ; pero modificaremos la de  $\Phi_I(t)$ , pues esta probabilidad es la que involucra a los enlaces activos.

En nuestro modelo, la evolución de  $\Phi_I(t)$  está dada por (se explicarán los términos más adelante)

$$\Delta\Phi_I(t) = -\beta\Phi_I(t) - \Delta\Phi_S + (1 - \beta)(1 - \sigma) \Omega_{t_r} \Delta\Phi_S(t - t_r) + \Psi(t), \quad (3.11)$$

donde

$$\begin{aligned} \Psi(t) \equiv & -\sigma(1 - \beta)\Phi_I(t) + \sigma(1 - \beta)\Phi_I(t - t_b) \\ & + \sum_{i=0}^{t_b} \sigma(1 - \beta)\Omega_{t_r - t_b + i} \Delta\Phi_S(t - i - t_r), \end{aligned} \quad (3.12)$$

con,

$$\Omega_{t_r - t_b + i} = (1 - \beta)^{t_r - t_b + i - 1} (1 - \sigma)^{t_r - t_b + i - 1} + \phi_{t_r - t_b + i}, \quad (3.13)$$

el cual ya fue definido en la Ec. (3.5).

En la Ec. (3.11):

1. el primer término representa la disminución de  $\Phi_I(t)$  cuando un individuo infectado transmite la enfermedad al nodo raíz,

2. el segundo término corresponde al incremento de  $\Phi_I(t)$  debido a nuevas infecciones,
3. el tercer término corresponde al pasaje al estado removido de los nodos infectados en los enlaces activos, lo cual es proporcional a:
  - a) los enlaces activos que aparecieron  $t_r$  unidades de tiempo atrás, que corresponde a la disminución de  $\Phi_S(t)$ , dada por  $\Delta\Phi_S(t - t_r)$ ,
  - b) a la probabilidad de que estos enlaces activos estén presentes  $t_r - 1$  unidades de tiempo después de que aparecieron y en la última unidad de tiempo no transmitieron la enfermedad ni se han cortado, es decir,  $(1 - \beta)(1 - \sigma)\Omega_{t_r}$ .
4. el último término corresponde al corte y reconexión de los enlaces activos [ver Ec. (3.12)], el cual explicaremos a continuación con más detalle.

El primer término de la ecuación (3.12), la cual llamamos “término de corte”, representa la disminución de  $\Phi_I(t)$  debido a los enlaces activos que se cortan durante un período  $t_b$ , el cual es proporcional a  $\sigma(1 - \beta)$ . Los términos remanentes, que llamamos “términos de reconexión”, representan el incremento de  $\Phi_I(t)$  debido a la reconexión de los enlaces activos. Mientras que el término de reconexión podría pensarse como el mismo término de corte retrasado por  $t_b$  unidades de tiempo pero con el signo cambiado (es decir,  $\sigma(1 - \beta)\Phi_I(t - t_b)$ ), este término necesita ser corregido debido a la recuperación de algunos individuos infectados mientras sus enlaces estaban cortados. En otras palabras, los individuos susceptibles que cortaron sus enlaces activos con los nodos infectados en el tiempo  $t - t_b$  cuando los reconecten en el tiempo  $t$ , una fracción de esos enlaces ya no serán activos, porque algunos de los nodos infectados pasaron al estado removido durante las  $t_b$  unidades de tiempo en el que el enlace “demoró” en restablecerse. Por lo tanto no se puede agregar la totalidad de los enlaces cortados en  $t - t_b$  en la ecuación de  $\Phi_I(t)$  [ver el tercer término de la Ec. (3.12)]. Luego  $\Psi(t)$  representa el flujo neto entre la disminución de la probabilidad  $\Phi_I(t)$  debido al corte de enlaces activos, y al incremento  $\Phi_I(t)$  debido a la restauración de enlaces activos que han sido desconectados  $t_b$  unidades de tiempo atrás.

### 3.4.1. Resultados numéricos

Para corroborar nuestras ecuaciones, aplicamos la estrategia de distanciamiento social intermitente en redes ER y SF.

Con el fin de obtener teóricamente  $S_1(t)$ , iteramos las ecuaciones de la EDSI con una condición inicial  $\theta_0 = 1 - 1/N$ ,  $\Phi_I(0) = 1/N$ . El tiempo  $t$  se corre a  $t = 0$  cuando un 1 %

de los individuos están infectados, con el fin de comparar las simulaciones y las curvas teóricas [79].

En las simulaciones, la enfermedad sin estrategia tiene transmisibilidad  $T$ , pero cuando empieza a propagarse, lo hará con transmisibilidad  $T_\sigma$  debido a que la EDSI se aplica desde que el paciente cero aparece en la red.

En la figura 3.6, graficamos la evolución temporal del tamaño relativo  $S_1(t)$  de la CGS, para redes ER y SF con la misma conectividad media, obtenidas tanto de la teoría como de las simulaciones. De los gráficos, podemos observar que existe un total acuerdo entre la teoría y las simulaciones. También graficamos el tamaño del segundo clúster más grande, con el fin de mostrar el momento en el que la transición de fase se desarrolla en la CGS.

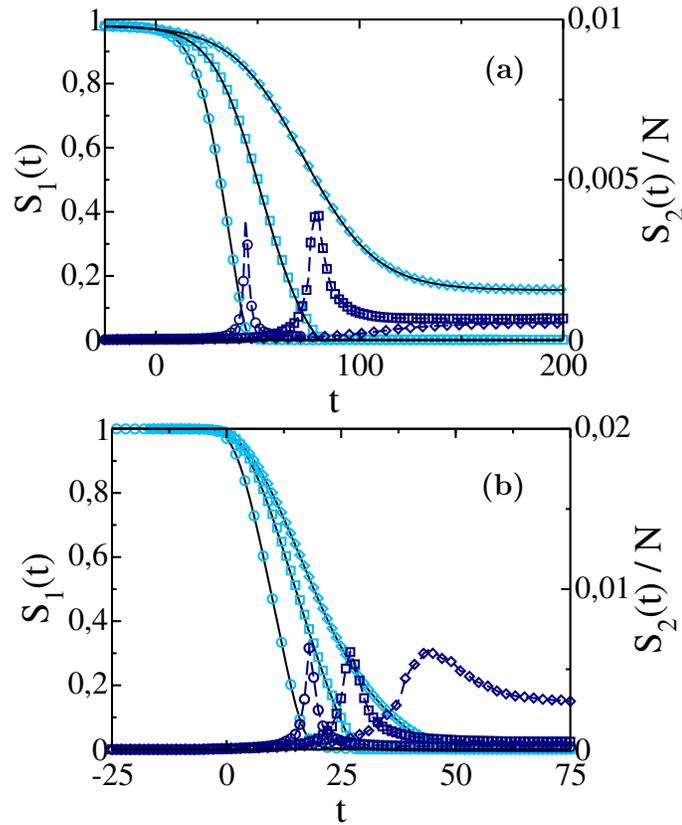


Figura 3.6: Evolución temporal del tamaño del clúster gigante de susceptibles  $S_1(t)$  (celeste) y la segunda componente más grande  $S_2(t)$  (azul), para  $N = 10^5$ ,  $t_r = 20$ ,  $\beta = 0,05$  ( $T = 0,64$ ) sin intervención ( $\circ$ ) y con EDSI para  $\sigma = 0,50$  y  $t_b = 1$  ( $\square$ ,  $T_\sigma = 0,50$ ) y  $t_b = 2$  ( $\diamond$ ,  $T_\sigma = 0,41$ ) con  $\langle k \rangle = 4$  en una red ER ( $T^* = 0,46$  y  $T_c = 0,25$ ) (a) y una SF con  $\lambda = 2,63$ ,  $k_{min} = 2$  y  $k_{max} = 500$  ( $T^* = 0,38$  y  $T_c = 0,05$ ) (b). Los símbolos corresponden a las simulaciones y las líneas sólidas corresponden a los resultados teóricos. Las líneas a rayas de  $S_2(t)/N$  son usadas como una guía.

Como se muestra en la figura, la estrategia aumenta el tiempo crítico  $t_c$  comparado al caso sin estrategia de mitigación ( $\sigma = 0$ ), debido al hecho de que cuando  $t_b$  y  $\sigma$  aumentan, la transmisibilidad efectiva  $T_\sigma$  disminuye junto con el número de enlaces atravesados por la enfermedad, protegiendo así la CGS durante un mayor período de tiempo. Con el fin de cuantificar  $t_c$ , medimos la posición del pico de  $S_2(t)$  (ver Fig. 3.6), el cual corresponde al tiempo promedio en el cual la CGS se destruye. En la Fig. 3.7 graficamos en el plano  $t_b - \sigma$ ,  $\Delta t_c = t_c(\sigma) - t_c(\sigma = 0)$  para diferentes valores de  $\sigma$  y  $t_b$ , obtenido de las simulaciones.

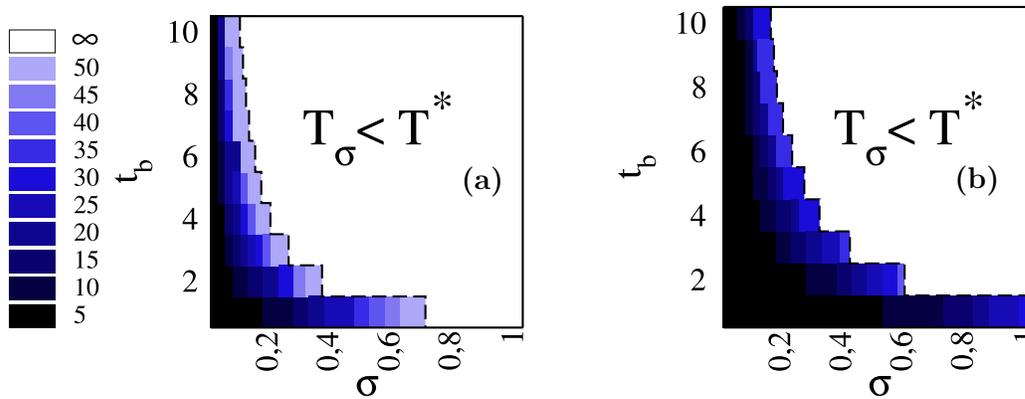


Figura 3.7: Diagrama de fase  $t_b - \sigma$  mostrando el incremento  $\Delta t_c$  del tiempo crítico respecto del tiempo sin intervención, para diferentes valores de  $\sigma$  y  $t_b$ ,  $N = 10^5$ ,  $t_r = 20$ ,  $\beta = 0,05$  con  $\langle k \rangle = 4$  en: (a) una red ER ( $T^* = 0,46$ ) y (b) una SF con  $\lambda = 2,63$ ,  $k_{min} = 2$  y  $k_{max} = 500$  ( $T^* = 0,38$ ). El incremento más pequeño está en color negro, y el más grande está en color blanco. Las líneas a rayas corresponden al caso  $T_\sigma = T^*$ .

De la figura 3.7 observamos que los valores finitos de  $\Delta t_c$  solo corresponden para  $T_\sigma > T^*$  (ver Ec. (3.8)). También podemos observar que los valores de  $\Delta t_c$  aumentan cuando  $T_\sigma \rightarrow T^*$  desde arriba, pues por debajo de  $T^*$ , la CGS nunca se destruye. En redes SF, este incremento es menos sensible a la EDSI que en redes ER; lo cual es de esperar, ya que en la primera, los nodos infectados con alta conectividad tienden a favorecer la propagación de la epidemia, provocando una disminución de  $S_1(t)$  más anticipada. Sin embargo, tanto para redes homogéneas como heterogéneas se observa que hay un amplio rango de valores de  $t_b$  y  $\sigma$  que permite proteger la CGS para enfermedades que no tengan un valor muy alto de  $\beta$  [86, 87]. La capacidad de disminuir la transmisibilidad de la propagación de la epidemia es una ventaja de la EDSI para la red de susceptibles, puesto que da a las autoridades sanitarias más tiempo para implementar otras políticas, como vacunación y así como también para alertar a los servicios de salud antes de que la red

funcional de individuos susceptibles sanos desaparezca.

A continuación aplicamos la estrategia a una situación más realista en donde no se actúa de inmediato sino después de un tiempo en el que se empezó a propagar.

### 3.5. Dinámica con estrategia “atrasada”

Aunque la mayoría de las estrategias de adaptación se aplican al inicio de la propagación de una epidemia, en situaciones reales una estrategia de mitigación rara vez se implementa cuando el primer infectado aparece [84, 88] pues en esta etapa las autoridades de salud ignoran la severidad de la enfermedad o son precavidos en declarar la alerta de una epidemia, ya que cualquier estrategia podría afectar la red funcional de susceptibles. Es por ello que en esta sección, estudiamos el desempeño de la estrategia cuando se implementa en un tiempo diferente al del comienzo de la propagación de la enfermedad.

Con el fin de plantear las ecuaciones de evolución de la EDSI “atrasada”, consideraremos que esta estrategia es implementada cuando una fracción  $x$  de la población no es susceptible. Primero describiremos cualitativamente qué cambios introduce el atraso y después presentaremos las ecuaciones en detalle.

#### 3.5.1. Ecuaciones del modelo

##### Idea

Si denotamos  $J(t) \equiv I(t) + R(t)$ , en donde  $J(t)$  es la fracción de la población que fue alcanzada por la enfermedad (llamada curva de incidencia) la cual es no decreciente, entonces para nuestro modelo cuando  $J(t) < x$ , la evolución de la enfermedad está gobernada por las ecuaciones sin estrategia de la Sec. 2.3. Al momento en el que se satisface la relación  $J(t) = x$ , lo denotamos como  $t = \tau$ .

Cuando  $J(t) \geq x$  la EDSI se aplica sobre la red y la ecuación de  $\Phi_I(t)$  se modificará. Esto provoca que a partir de  $J(\tau) = x$  haya un cambio en la transmisibilidad pero este no es brusco, porque justo después de que la enfermedad alcanza un  $x\%$  de la población, todavía hay enlaces activos que surgieron por primera vez antes de  $t = \tau$ . A estos los llamaremos “enlaces viejos”, y cuya la probabilidad efectiva de que estos enlaces sean atravesados por la enfermedad, no es  $T$  ni  $T_\sigma$ , sino un valor intermedio. Es por ello que a la ecuación de evolución de  $\Phi_I(t)$  debe aparecer esta coexistencia de distintos enlaces.

### Planteo matemático

Intuitivamente, los enlaces activos que pasaron la mayor parte de su tiempo en el período sin estrategia ( $t < \tau$ ) tendrán una transmisibilidad cercana a  $T$  y su transmisibilidad efectiva (o total) casi no se verá afectada por los cortes y reconexiones. Mientras que los enlaces activos que aparecieron poco antes de  $t = \tau$  pasarán la mayor parte del tiempo cortando y reconectando, por lo que tendrán una transmisibilidad más similar a  $T_\sigma$ . Con el objetivo de incorporar esto en las ecuaciones de evolución, primero debemos computar

$$\Phi_{I,z} \equiv (1 - \beta)^{t_r - z} \Delta \Phi_S(\tau - t_r + z), \quad (3.14)$$

es decir, la cantidad de enlaces activos viejos que aparecieron  $t_r - z$  unidades de tiempo antes de  $t = \tau$  ( $z = 1$  son los enlaces más viejos y les queda solo una unidad de tiempo en el período con estrategia, mientras que  $z = t_r - 1$  son los menos viejos y les quedan  $t_r - 1$  unidades de tiempo en donde pueden cortar y reconectar). Esto es equivalente a un tiempo de recuperación menor  $z^\ddagger$ . Como consecuencia, la probabilidad de que estos enlaces viejos no hayan transmitido la enfermedad en el tiempo  $t = \tau + j$  (con  $j \leq z$ ) es  $\Omega_j$  (ver la Ec. (3.5)). Aquí consideraremos  $\Omega_j = 0$  para  $j < 1$  o  $j > t_r - 1$ . Luego, la ecuación de  $\Phi_I(t)$  para la EDSI atrasada necesita tener en cuenta los enlaces activos viejos:

$$\begin{aligned} \Delta \Phi_I(t) &= -\beta \Phi_I(t) - \Delta \Phi_S + (1 - \beta)(1 - \sigma) \Omega_{t_r} \Delta \Phi_S(t - t_r) \Theta_1 + \\ &+ (1 - \beta)(1 - \sigma) \Omega_{t - \tau + 1} \Phi_{I, t - \tau + 1} (1 - \Theta_1) + \Psi^*(t), \end{aligned} \quad (3.15)$$

en donde

$$\begin{aligned} \Psi^*(t) &\equiv -\sigma(1 - \beta) \Phi_I(t) + \sigma(1 - \beta) \Phi_I(t - t_b) \Theta_0 \\ &+ \left( \sum_{i=0}^{t_b} \sigma(1 - \beta) \Omega_{t_r - t_b + i} \Delta \Phi_S(t - i - t_r) \right) \Theta_1 \\ &+ \left( \sum_{z=t - \tau - t_b}^{t - \tau} \sigma(1 - \beta) \Omega_{t - \tau - t_b} \Phi_{I,z} \right) (1 - \Theta_2), \end{aligned} \quad (3.16)$$

y  $\Theta_0$ ,  $\Theta_1$  y  $\Theta_2$  son las funciones escalón dadas por

$$\Theta_0 = \begin{cases} 0 & \text{si } t < \tau + t_b - 1 \\ 1 & \text{caso contrario} \end{cases}, \quad \Theta_1 = \begin{cases} 0 & \text{si } t < \tau + t_r - 1 \\ 1 & \text{caso contrario} \end{cases},$$

---

<sup>‡</sup>Notar que  $z$  debe ser menor que  $t_r$  porque un enlace viejo debe tener al menos una unidad de tiempo en el período en donde no se implementaba ninguna estrategia.

$$\Theta_2 = \begin{cases} 0 & \text{si } t < \tau + t_r + t_b - 1 \\ 1 & \text{caso contrario.} \end{cases}$$

Los primeros dos términos de la Ec. (3.15) son los mismos que los de la ecuación (3.11). El tercer término corresponde a la pérdida de los enlaces activos que aparecieron en el tiempo  $t \geq \tau - 1$  debido a que los infectados pasaron al estado removido. Este término es diferente de cero solo después de  $t_r - 1$  unidades de tiempo desde  $t = \tau$  (lo cual se representa a través de la distribución de Heaviside  $\Theta_1$ ), y tiene la misma forma que el tercer término de la Ec. (3.11). El cuarto término describe la recuperación de los nodos infectados de los enlaces activos viejos. Notar que este término tiene la misma forma que el anterior, en el que  $\Phi_{I,t-\tau-t_b+1}$  juega el rol de  $\Delta\Phi_S(t - i - t_r)$ . Finalmente el quinto término corresponde al término de corte-reconexión que es similar al de la Ec. (3.11).

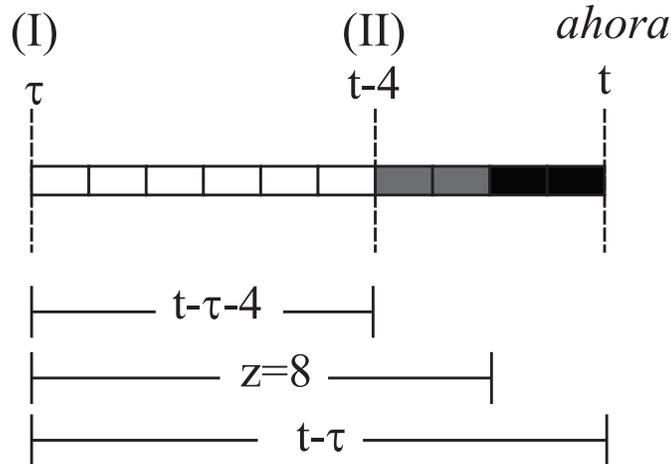


Figura 3.8: Esquemático de la corrección del término de restauración de la Ec. (3.16) en el tiempo  $t$ , para un enlace activo viejo con  $z = 8$  (es decir, que le quedan a lo sumo 8 unidades de tiempo para seguir siendo activo) y  $t_b = 4$  que se corta dos unidades de tiempo antes de que el infectado se recupere. Cada celda corresponde a una unidad de tiempo. Las celdas blancas representan una unidad de tiempo en el que existe un enlace activo entre un nodo susceptible e infectado, mientras que las celdas grises denotan los períodos de desconexión y las celdas negras corresponden al caso en donde el infectado ya está recuperado. El momento  $\tau$  en el que la EDSI se implementa, es representada por (I), y el momento cuando este enlace está activo en el momento  $t - t_b$  y corta por los siguientes  $t_b$  unidades de tiempo, se denota por (II). La probabilidad de esta configuración es  $(1 - \beta)\sigma\Omega_{t-\tau-4}$ .

En la Ec. (3.16), los primeros dos términos son iguales a los de la Ec. (3.12) que describe el proceso de corte y reconexión. El tercer término corresponde a la corrección

del término de reconexión debido a los individuos infectados de los enlaces activos que aparecieron después de  $t = \tau$  y que pasaron al estado removido (es decir, corresponde a los enlaces nuevos). Por otro lado, el último término corresponde a la corrección debido a la recuperación de los individuos infectados de los enlaces viejos. En la figura 3.8 mostramos un esquemático de dicho término.

### Resultados numéricos

En la figura 3.9 graficamos  $S_1(t)$  en función del tiempo  $t$  para redes ER y SF, cuando la estrategia se aplica luego de que la enfermedad alcanzó a un  $x\%$  de la población

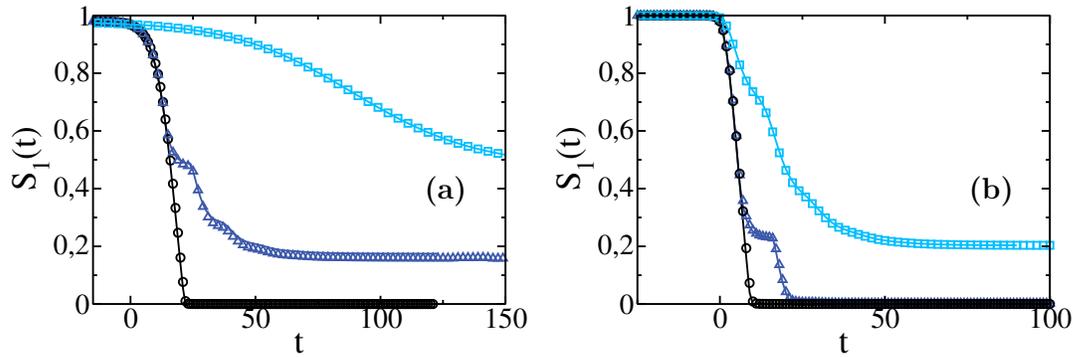


Figura 3.9:  $S_1(t)$  para una enfermedad con  $t_r = 20$ ,  $\beta = 0,10$  ( $T = 0,88$ ) y  $N = 10^5$  cuando la EDSI (con  $\sigma = 0,50$  y  $t_b = 10$ , es decir,  $T_\sigma = 0,33$ ) se aplica en diferentes momentos: nunca (negro,  $\circ$ ), después de que la enfermedad alcanzó al 25% ( $x = 0,25$ ) de la población (azul,  $\triangle$ ), y desde el comienzo (celeste,  $\square$ ) para una red ER con  $\langle k \rangle = 4$  (a) y una red SF con  $\lambda = 2,63$ ,  $k_{min} = 2$  y  $\langle k \rangle = 4$  (b). Los símbolos corresponden a las simulaciones con 100 realizaciones, y las líneas sólidas corresponden a las soluciones teóricas. En redes ER, para el caso con estrategia aplicada desde el principio, se tiene que  $S_1(t \rightarrow \infty) = 0,47$ .

Como se muestra en la figura, la estrategia puede proteger una CGS, incluso cuando se aplica después de que la enfermedad alcanzó una fracción significativa de individuos. Por otro lado, la estrategia protege una menor fracción de individuos en la red funcional de redes SF que en las ER, debido a que en la primera el proceso de dilución de la red de susceptibles es más eficiente, causado por los nodos de alta conectividad. Sin embargo, una EDSI atrasada en una red SF, puede todavía proteger una CGS mediante el incremento de  $t_c$ , por lo que reduce la demanda de servicios de salud y protege a la red funcional por más tiempo.

Como se mencionó anteriormente una consecuencia del retraso de la estrategia es que

la enfermedad se propaga con dos transmisibilidades diferentes ( $T$  antes de aplicar la estrategia y  $T_\sigma$  durante la estrategia). Desde un punto de vista teórico, eso implica que el tamaño final de la epidemia no se puede relacionar con un único valor del parámetro de control “transmisibilidad”. No obstante como se observa en la figura, existe un total acuerdo entre teoría y simulación, lo cual indica que las ecuaciones para deducir  $S_1$  son válidas aún cuando la transmisibilidad no es homogénea en el tiempo, y por lo tanto se preserva las relaciones funcionales entre  $S_1$ ,  $\theta_t$  y  $\Phi_S$ , como muestra la figura 3.10.

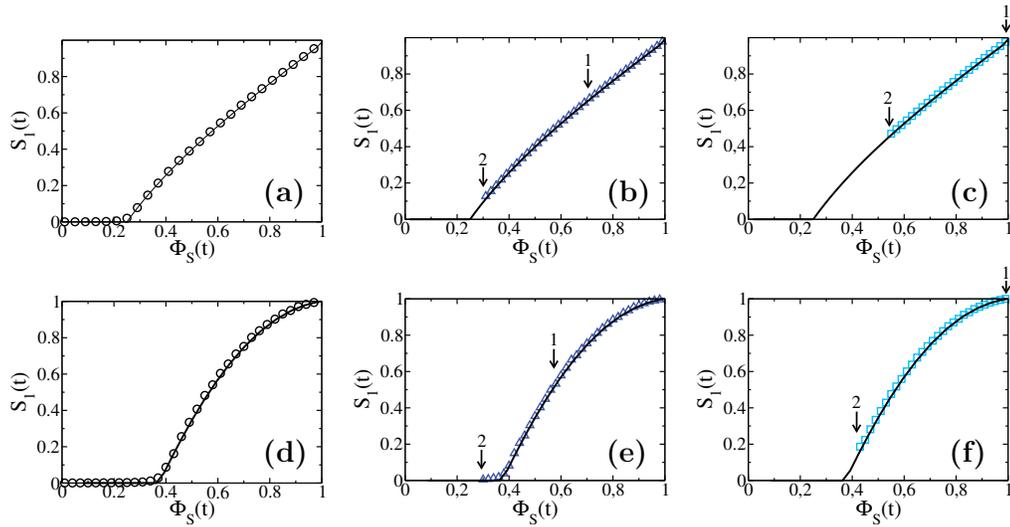


Figura 3.10:  $S_1(t)$  como una función de  $\Phi_S(t)$  para una enfermedad con  $t_r = 20$ ,  $\beta = 0,10$  ( $T = 0,88$ ) y  $N = 10^5$  (con  $\sigma = 0,50$  y  $t_b = 10$ , es decir,  $T_\sigma = 0,33$ ) cuando la EDSI se aplica en diferentes momentos: nunca (negro,  $\circ$ ), después de que alcanza un 25% ( $x = 0,25$ ) de la población (azul,  $\triangle$ ), y desde el principio (celeste,  $\square$ ) para una red ER con  $\langle k \rangle = 4$  [Figs. a), b), c)] y una red SF con  $\lambda = 2, 63$ ,  $k_{min} = 2$  y  $\langle k \rangle = 4$  [Figs. d), e), f)]. Los símbolos corresponden a las simulaciones con 100 realizaciones y las líneas sólidas negras son la solución de las ecuaciones (2.10)-(2.12) y (2.21) para el caso sin estrategia. El tiempo  $t$  está implícito, y aumenta cuando  $\Phi_S(t)$  disminuye. Las flechas con las etiquetas 1 representan el momento en el que la estrategia se aplica, y los que tienen la etiqueta 2 corresponde al estado estacionario para la EDSI.

### 3.6. Conclusiones

En este capítulo estudiamos cómo los individuos usando información local, pueden contener la propagación de una epidemia a través de una estrategia de distanciamiento social intermitente, la cual es viable en redes donde los individuos tratan de mantener sus contactos cercanos como los de amistad y los de la red de trabajo. Usando el forma-

lismo compartimental basado en enlaces, en donde dichos enlaces tienen una dinámica, obtuvimos un total acuerdo entre teoría y simulación; y demostramos que esta estrategia incrementa el tiempo en el que se destruye la componente gigante de susceptibles, lo cual brinda más tiempo a los organismos de salud para planificar y aplicar otras medidas. En una situación más realista, aplicamos la estrategia “atrasada” en donde corroboramos que la dilución de la componente gigante de susceptibles puede describirse mediante teoría de percolación. Creemos que el enfoque sobre la red de susceptibles y la evolución de sus propiedades topológicas, provee una descripción novedosa que podría ser útil para los servicios de salud y los de seguridad informática para desarrollar nuevas estrategias que busquen proteger a la red funcional. Por último, esta visión complementaria de la propagación de la epidemia podría dar un nuevo criterio para evaluar la efectividad de cualquier estrategia.

Esta investigación dio lugar a las siguientes 3 publicaciones

PHYSICAL REVIEW E **85**, 036108 (2012)**Intermittent social distancing strategy for epidemic control**L. D. Valdez,<sup>1</sup> P. A. Macri,<sup>1</sup> and L. A. Braunstein<sup>1,2</sup><sup>1</sup>*Instituto de Investigaciones Físicas de Mar del Plata (IFIMAR)–Departamento de Física, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad Nacional de Mar del Plata–CONICET, Funes 3350, (7600) Mar del Plata, Argentina*<sup>2</sup>*Center for Polymer Studies, Boston University, Boston, Massachusetts 02215, USA*

(Received 16 December 2011; published 22 March 2012)

We study the critical effect of an intermittent social distancing strategy on the propagation of epidemics in adaptive complex networks. We characterize the effect of our strategy in the framework of the susceptible-infected-recovered model. In our model, based on local information, a susceptible individual interrupts the contact with an infected individual with a probability  $\sigma$  and restores it after a fixed time  $t_b$ . We find that, depending on the network topology, in our social distancing strategy there exists a cutoff threshold  $\sigma_c$  beyond which the epidemic phase disappears. Our results are supported by a theoretical framework and extensive simulations of the model. Furthermore we show that this strategy is very efficient because it leads to a “susceptible herd behavior” that protects a large fraction of susceptible individuals. We explain our results using percolation arguments.

DOI: 10.1103/PhysRevE.85.036108

PACS number(s): 89.75.-k, 64.60.aq, 64.60.ah

**I. INTRODUCTION**

The study of the topology of complex networks, and the dynamical processes that use these networks as substrate to spread, has recently generated great interest in the scientific community [1–3]. In the past, studies of dynamic processes such as the spreading of rumors, opinions, and diseases on static networks were concentrated on how their topology affects these processes [1–3]. However, it is known that these processes evolve on top of networks where the topology changes with time [4]. As a consequence, recently many researchers began to study dynamic networks and the interplay between the dynamic process and the network dynamics. Those networks in which the topology changes regardless of the process taking place on top of them are called evolvable networks, while those networks that change their topology to mitigate or promote these processes are called adaptive networks [4,5]. Adaptive networks have been investigated in many disciplines such as social sciences, epidemiology, biology, etc. [4,6,7]. In these networks there is a coevolution between the link dynamics and the state of the nodes which leads to a collective phenomenon on adapting networks. As an example, in a network of routes, where the nodes are cities and the links are the routes connecting them, some overloaded paths become dysfunctional and new paths between cities are built to avoid the congestion. In the analysis of opinion formation on social networks, nodes usually tend to rewire or break their links with individuals with different opinions, leading in some models to a network fragmentation into components or clusters in which all members have the same opinion [7–9]. In biological networks, such as the vascular system, after an arterial occlusion collateral vessels grow in order to increase the blood flow to neighboring tissues [10]. Similarly, in the widely studied epidemic models on static networks, adaptive processes are used to model strategies that reduce the impact of the disease spreading [5,11,12].

One of the most popular models in epidemiology that reproduces seasonal diseases is the susceptible-infected-recovered model (SIR) [1,13], where individuals can be in one of three states, susceptible ( $S$ ), infected ( $I$ ), or recovered ( $R$ ). In its classical formulation, an infected node infects a susceptible

neighbor with probability  $\beta$  and recovers with a certain fixed probability, which implies an exponential distribution of times for which individuals remain infected. However, this distribution is rarely realistic and for most seasonal diseases it has a sharp peak around an average value [14]. As a consequence, some studies [15–17] have used a different version of the SIR model in which an infected individual recovers after a fixed time  $t_r$ , called the recovery time.

It is well known that in the SIR model on static networks, the size of the infection is governed by the effective probability of infection or transmissibility  $T$  of the disease, where  $T = 1 - (1 - \beta)^c$ . In turn, it was shown that this model can be mapped into a link percolation process [16,18], where  $T$  plays the role of the link occupancy probability  $p$  in percolation. In a percolation process, there is a critical probability  $p_c$  where the finite cluster size distribution  $n_s$  behaves as  $n_s \sim s^{-\tau}$  in the thermodynamic limit. Above this threshold a “giant component” appears. As a consequence of the mapping between percolation and the SIR model, in the latter there is an epidemic threshold at  $T_c = p_c$  below which the disease is an outbreak where the infection reaches a small fraction of the population, which is equivalent to having finite clusters in percolation, while above  $T_c$  an epidemic develops corresponding to the emergence of a percolating giant component [19,20]. This threshold, in uncorrelated static networks, depends only on the degree distribution  $P(k)$ , where  $k$  is the degree or the number of links that a node can have. In particular, for Erdős-Rényi (ER) networks,  $P(k) = e^{-\langle k \rangle} \langle k \rangle^k / k!$  where  $\langle k \rangle$  is the mean connectivity, the threshold is  $T_c = 1/\langle k \rangle$ . However, in pure scale-free (SF) networks  $P(k) \sim k^{-\lambda}$ , where  $\lambda$  is the broadness of the distribution, in the thermodynamic limit  $T_c \rightarrow 0$  for  $\lambda < 3$ , which means that the epidemic spreads for any value of  $T$ . This last result indicates that highly heterogeneous networks, such as many theoretical social networks, are very likely to develop an epidemic [16,21].

While it is well known how the topology affects the SIR process in static networks, there is very little literature about this model on adaptive networks. Recently, Lagorio *et al.* [5] studied two different strategies to mitigate the spread of a disease in an adaptive SIR model. In that model a susceptible

Physica A 392 (2013) 4172–4180



Contents lists available at SciVerse ScienceDirect

Physica A

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/physa](http://www.elsevier.com/locate/physa)

## Temporal percolation of a susceptible adaptive network

L.D. Valdez<sup>a,\*</sup>, P.A. Macri<sup>a</sup>, L.A. Braunstein<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Instituto de Investigaciones Físicas de Mar del Plata (IFIMAR)-Departamento de Física, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad Nacional de Mar del Plata-CONICET, Funes 3350, (7600) Mar del Plata, Argentina

<sup>b</sup> Center for Polymer Studies, Physics Department, Boston University, Boston, MA 02215, USA

### HIGHLIGHTS

- We focus on the temporal unfolding of the susceptible individuals in an adaptive susceptible network.
- Using a temporal percolation approach we derive the relevant magnitudes of this model.
- The functional susceptible network is protected longer than in the case without strategy.

### ARTICLE INFO

#### Article history:

Received 18 March 2013  
Received in revised form 2 May 2013  
Available online 10 May 2013

#### Keywords:

Epidemic models  
Percolation  
Adaptive networks

### ABSTRACT

In the past decades, many authors have used the susceptible–infected–recovered model to study the impact of the disease spreading on the evolution of the infected individuals. However, few authors focused on the temporal unfolding of the susceptible individuals. In this paper, we study the dynamic of the susceptible–infected–recovered model in an adaptive network that mimics the transitory deactivation of permanent social contacts, such as friendship and work–ship ties. Using an edge–based compartmental model and percolation theory, we obtain the evolution equations for the fraction susceptible individuals in the susceptible biggest component. In particular, we focus on how the individual's behavior impacts on the dilution of the susceptible network. We show that, as a consequence, the spreading of the disease slows down, protecting the biggest susceptible cluster by increasing the critical time at which the giant susceptible component is destroyed. Our theoretical results are fully supported by extensive simulations.

© 2013 Elsevier B.V. All rights reserved.

### 1. Introduction

Dynamic topologies in complex network models have recently become a subject of intensive investigations [1,2]. While in the past, many dynamical processes were mainly developed numerically and analytically on static networks, most of the real networks alter their topologies over time. As a consequence, recently many researchers are modeling these processes on top of dynamic networks. The topology of the networks can change by evolution or by adaptive dynamic [1,2]. Those networks in which the structure changes regardless of the processes taking place on top of them are called evolvable networks. On the other hand, networks that alter their topology to mitigate or promote these processes are called adaptive networks [1,3,4]. In adaptive networks, there is a co–evolution between the dynamic process and the topology. The study of adaptive networks has generated a great interest in many disciplines since there is evidence of many real systems with an adaptive topology [1]. For example, from the analysis of the gene regulatory networks, it was shown that interactions between genes

\* Correspondence to: IFIMAR, Funes 3350, (7600) Mar del Plata, Argentina. Tel.: +54 02234755507.  
E-mail address: [ldvaldes@mdp.edu.ar](mailto:ldvaldes@mdp.edu.ar) (L.D. Valdez).

Fractals, Vol. 21, Nos. 3 & 4 (2013) 1350019 (16 pages)  
© World Scientific Publishing Company  
DOI: 10.1142/S0218348X13500199



---

## SOCIAL DISTANCING STRATEGIES AGAINST DISEASE SPREADING

L. D. VALDEZ,\* C. BUONO, P. A. MACRI and L. A. BRAUNSTEIN†  
*Instituto de Investigaciones Físicas de Mar del Plata (IFIMAR)*  
*Departamento de Física, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales*  
*Universidad Nacional de Mar del Plata-CONICET*  
*Funes 3350, (7600) Mar del Plata, Argentina*  
*\*ldvaldes@mdp.edu.ar*

Received October 10, 2013  
Accepted October 25, 2013  
Published December 13, 2013

### Abstract

The recurrent infectious diseases and their increasing impact on the society has promoted the study of strategies to slow down the epidemic spreading. In this review we outline the applications of percolation theory to describe strategies against epidemic spreading on complex networks. We give a general outlook of the relation between link percolation and the susceptible-infected-recovered model, and introduce the node void percolation process to describe the dilution of the network composed by healthy individual, i.e., the network that sustain the functionality of a society. Then, we survey two strategies: the quenched disorder strategy where an heterogeneous distribution of contact intensities is induced in society, and the intermittent social distancing strategy where health individuals are persuaded to avoid contact with their neighbors for intermittent periods of time. Using percolation tools, we show that both strategies may halt the epidemic spreading. Finally, we discuss the role of the transmissibility, i.e., the effective probability to transmit a disease, on the performance of the strategies to slow down the epidemic spreading.

*Keywords:* Epidemics; Percolation; Complex Networks.

---

\*Corresponding author.

†Also at Center for Polymer Studies, Boston University, CPS, 590 Commonwealth Ave., Boston, MA 02215, USA.



# Prediciendo la extinción del virus de Ébola en Liberia

---

## Índice

---

<b>4.1. Introducción</b>	<b>89</b>
<b>4.2. Antecedentes</b>	<b>91</b>
4.2.1. Modelos matemáticos	91
4.2.2. Estudio sobre la movilidad de la población en África	92
<b>4.3. Modelo</b>	<b>94</b>
4.3.1. Ecuaciones deterministas	94
4.3.2. Modelo estocástico	98
<b>4.4. Estimación de las tasas de transmisión</b>	<b>99</b>
4.4.1. Método de calibración con las ecuaciones deterministas	99
4.4.2. Resultados	100
<b>4.5. Propagación geográfica del virus de Ébola a lo largo de Liberia debido a la movilidad</b>	<b>102</b>
<b>4.6. Intervención y tiempo de extinción</b>	<b>103</b>
<b>4.7. Conclusiones</b>	<b>105</b>

---

## 4.1. Introducción

El brote de Ébola en África Occidental que empezó a finales de 2013, fue una de las epidemias más mortales que azotó a esa región y que amenazó con propagarse al

resto del mundo [89]. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) [90] en un año hubo 20171 casos y 7889 muertes en tres países: Guinea, Sierra Leona y Liberia. Estos números aumentan si se incluyen los brotes en otros países [91]. En esta epidemia, diversos factores culturales, económicos y políticos en África Occidental [89, 92, 93, 94, 95, 96] han mermado la efectividad de las intervenciones aplicadas por las autoridades de salud locales e internacionales.

El paciente cero de la epidemia que terminó propagándose a nivel internacional, fue un niño de 2 años de la aldea guineana de Meliandou [97], que en diciembre de 2013 contrajo el mortal virus al entrar en contacto con los murciélagos de la fruta, los cuales son portadores del virus.

Los síntomas de la enfermedad en humanos son fiebre, diarrea, dolores musculares y de cabeza [98]. Si bien desde los medios de comunicación y películas se suele mostrar que los pacientes de Ébola tienen abundantes hemorragias, la mayoría de los enfermos mueren por una severa deshidratación debido a la diarrea y los vómitos [99]. Por otro lado, como los síntomas del Ébola son similares a los de la Malaria, esto provocó que la enfermedad fuera en muchos casos mal diagnosticada, cuando aún el alerta de epidemia no había sido declarado [100].

El virus de Ébola se transmite entre las personas por contacto directo con fluidos (sangre, sudor, saliva) provenientes de personas infectadas [98]. Los recién infectados tienen un período de incubación de 2 a 21 días, y después atraviesan un período infeccioso de 10 días, luego del cual aproximadamente el 50% de las personas muere. Incluso, luego de morir, los fallecidos pueden transmitir la enfermedad durante 2 días a sus contactos cercanos. Esta persistencia de la enfermedad aún muerto el paciente ha sido uno de los motivos por el que se propagó sin control el virus, debido a que una tradición muy arraigada de las comunidades de África Occidental es la realización de rituales funerarios en donde toda la familia toca y besa el cuerpo del fallecido, ya que consideran estos pasos de suma importancia para permitir el “pasaje del fallecido al otro mundo” [101].

Otros de los factores fundamentales que contribuyeron a la propagación son la extrema pobreza generalizada, la escasez de agua corriente y la debilitada estructura sanitaria como resultado de guerras civiles. En particular al principio del brote, Liberia contaba con solo 50 médicos en total para una población de 4 millones de personas [102]. Además durante la epidemia, los escasos hospitales y salas de atención del país no tenían equipamiento para tratar a los pacientes con Ébola y estos no eran adecuadamente aislados, por lo que transmitían la enfermedad al personal médico y a otros pacientes internados que no tenían originalmente Ébola. En consecuencia, los hospitales también eran una zona de contagio. Adicionalmente, durante la propagación de la enfermedad, la falta de laboratorios para detectar el virus del Ébola provocó que se subestimara el número de casos, por lo que las

estadísticas no reflejaron el rápido avance de la enfermedad.

Frente a esta crisis sanitaria y a partir de modelos epidémicos [103, 104] que predecían que la epidemia se extendería a otros continentes, a mediados de agosto de 2014 la comunidad internacional empezó a brindar apoyo a los países afectados a través de:

- la capacitación y equipamiento del personal médico para tratar pacientes con Ébola,
- capacitación y equipamiento al personal que realizaba los entierros, para que estos fueran “seguros”, es decir, que una vez que la persona falleciera, esta fuera aislada y enterrada siguiendo procedimientos que evitaran el contagio,
- instalación de los Centros de Tratamiento para pacientes con Ébola (CTE),
- concientización de la población a través de propagandas.

En este capítulo estudiamos un modelo matemático en el que incorporamos datos reales de flujo de los individuos entre los condados de Liberia para reproducir la evolución de la epidemia en este país y analizar la efectividad de distintas estrategias. Cabe destacar que solo nos enfocaremos en Liberia, ya que es el único país cuyo Ministerio de Salud reportaba semanalmente el número de casos y proveía el número suficiente de datos para calibrar nuestro modelo.

## 4.2. Antecedentes

### 4.2.1. Modelos matemáticos

Los modelos matemáticos utilizados para describir la propagación de enfermedades, en particular la del Ébola, permiten estimar los coeficientes no dados por los datos tales como la tasa de transmisión de la enfermedad. También permiten mostrar dónde debe ponerse el esfuerzo para reducir la propagación [105]. A menudo, los modelos deben ser lo más ad-hoc posible para tener en cuenta las especificidades de la epidemia. Legrand *et al.* [106] desarrollaron el primer modelo matemático compartimental para describir la propagación del Ébola en África y reproducir el brote de Ébola en Congo en 1995, y en Uganda en el 2000. En su modelo, la población se divide en seis compartimentos. Los individuos en el compartimento Susceptible pasan al estado Expuesto y luego al estado Infectado cuando se vuelven infecciosos. Un porcentaje de estos infectados son Hospitalizados los cuales pueden tener dos desenlaces: (i) mueren, pero antes de pasar al estado Removido, pasan al compartimento Funeral e infectan a otros Susceptibles, o (ii) se remueven del sistema porque están curados, es decir, pasan al estado Removido.

Más recientemente, para el actual brote de Ébola, un gran número de artículos han sido publicados para describir su propagación.

Rivers *et al.* [107] usó una versión determinista del modelo y una optimización de mínimos cuadrados para ajustar el número de casos (infectados) acumulados de pacientes con Ébola en Liberia y Sierra Leona hasta agosto de 2014. Según su modelo, el pico de la enfermedad no sería alcanzado para antes del 31 de diciembre de 2015. En otro trabajo, Gomes *et al.* [104] estimaron los coeficientes de transmisión usando el modelo de Legrand combinado con un modelo de movilidad global y un esquema de metapoblaciones \* estructuradas que usaba datos de los censos y de los patrones de movilidad [109, 110]. Los parámetros fueron estimados a través del ajuste del número total de muertos en Liberia, Sierra Leona y Guinea durante el período julio–agosto de 2014. En su trabajo calcularon la probabilidad de que se propague por el mundo, encontrando que el riesgo de llegada a otros países era baja. En una investigación posterior, Poletto *et al.* [111] usaron el mismo modelo y mostraron que reducir el número de pasajeros en los vuelos aéreos internacionales retrasaba la propagación del Ébola hacia otras regiones en solo unas semanas. Merler *et al.* [112] usaron un método similar al de la Ref. [104] para modelar el efecto de la propagación de la epidemia entre regiones geográficas. En su trabajo tuvieron en cuenta el movimiento de los susceptibles que cuidaban a los infectados y aquellos que se dirigían a funerales, pero no consideraron los transportes locales diarios y rutinarios de las personas entre los condados, que son una causa importante de la propagación de la enfermedad. En la Sec. 4.2.2 presentaremos brevemente las investigaciones de Wesolowski *et al.* [113] sobre la movilidad de las personas en África, que usaremos en nuestro modelo de propagación del virus del Ébola en Liberia.

#### 4.2.2. Estudio sobre la movilidad de la población en África

El movimiento de la población afecta fuertemente la propagación de la enfermedad, e influye en la efectividad de cualquier estrategia de intervención [113]. El uso de los datos de estos patrones de movimiento es esencial para desarrollar modelos que permitan hacer planificaciones de intervención para contener los brotes locales. En los últimos años distintos estudios de movilidad fueron publicados [114, 115, 116], incluyendo a Wesolowski *et al.* [113], quienes usaron datos para analizar los patrones de movilidad, los cuales pueden ser útiles para entender la propagación del brote de Ébola. La fuente de estos datos fue obtenida tanto de los registros de llamadas por celular, como de los microcensos y de los datos de la distribución espacial de la población con el fin de estimar la movilidad interna

---

\*Una metapoblación, o población de poblaciones, es un conjunto de poblaciones en diferentes hábitats de una especie que interaccionan entre sí, por ejemplo mediante la migración o movilidad de individuos de una población hacia otra [108].

e internacional entre los países de África Occidental.

A partir de estos datos aplicaron un modelo gravitacional, el cual es un modelo de interacción social, que relaciona el número de personas  $N_{xy}$  que viajan de una región  $x$  a una región  $y$ , y las poblaciones  $N_x$  y  $N_y$  de  $x$  e  $y$ , respectivamente, a través de la ecuación

$$N_{xy} = k \frac{N_x^a N_y^b}{\text{dist}(x, y)^c}, \quad (4.1)$$

en donde  $\text{dist}(x, y)$  es la distancia entre los centroides de las regiones  $x$  e  $y$ , y los parámetros  $a$ ,  $b$ ,  $c$  y  $k$  se ajustan de los datos reales. Los valores más precisos se obtuvieron para Senegal, Kenia y Costa de Marfil. A partir de dichos valores, y de las poblaciones de otras regiones de África (como por ejemplo, los condados de Liberia), se puede estimar los desplazamientos  $N_{xy}$  entre estas regiones. En la Fig. 4.1 mostramos los desplazamientos estimados para los condados de Liberia, utilizando los parámetros obtenidos del ajuste del caso de Senegal.

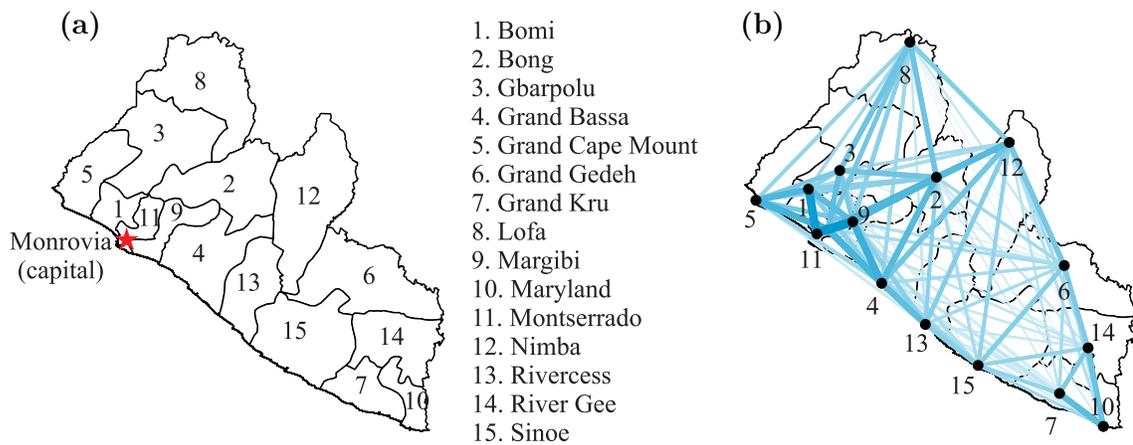


Figura 4.1: Figura (a): Mapa de Liberia y sus 15 condados. Figura (b): Esquemático del número de desplazamientos estimados entre los condados de Liberia (obtenidos por We-solowski *et al.* [113]), utilizando los parámetros del modelo gravitacional correspondientes a Senegal.

En este capítulo, usamos un modelo compartimental que incorpora el desplazamiento de personas entre los condados de Liberia, y analizamos distintas estrategias para contener la enfermedad. Encontramos que reduciendo la movilidad entre condados retrasa la propagación del Ébola en solo unas semanas pero no la contiene.

## 4.3. Modelo

### 4.3.1. Ecuaciones deterministas

En nuestro modelo, clasificamos los individuos como:

- susceptibles (S),
- expuestos (E), es decir, infectados pero que no infectan,
- infectados (I). A su vez clasificamos los individuos I de acuerdo a su destino:
  - aquellos infectados que se van a hospitalizar y morir ( $I_{DH}$ ),
  - aquellos que están infectados, no van a hospitalizarse y morirán ( $I_{DNH}$ ),
  - aquellos que están infectados, se hospitalizarán y recuperarán ( $I_{RH}$ ),
  - los infectados que no se hospitalizarán pero se recuperarán ( $I_{RNH}$ )
- hospitalizados (H), los cuales se clasificarán según su destino en:
  - aquellos que están hospitalizados y morirán ( $H_D$ ),
  - los que están hospitalizados y sobrevivirán ( $H_R$ ),
- removidos (R) los cuales pueden estar recuperados ó sepultados, por lo que no transmiten la enfermedad,
- muertos y que están en un funeral no seguro, por lo que pueden transmitir la enfermedad (F).

Los símbolos S, E, I, H, R y F indican tanto la clasificación como el número de individuos dentro de dicha clasificación.

La Figura 4.3 muestra un esquemático del modelo, indicando los estados compartimentales (en los cuadrados rojos) y las tasas de transición entre los estados (conectados por flechas). Los parámetros  $\theta$  y  $\delta$  son las proporciones de individuos hospitalizados y de casos fatales, es decir

$$\theta = \frac{\text{nro. acumulado de individuos hospitalizados}}{\text{nro. acumulado de individuos infectados}}, \quad (4.2)$$

$$\delta = \frac{\text{nro. acumulado de individuos fallecidos}}{\text{nro. acumulado de individuos infectados}}. \quad (4.3)$$

La variable  $I$  dada por  $I = I_{DH} + I_{DNH} + I_{RH} + I_{RNH}$  representa el número total de individuos infectados y  $H = H_R + H_D$  el número total de hospitalizados. La Tabla 4.1

muestra los diferentes parámetros usados para calcular las tasas de transición entre los estados compartimentales, y la Tabla 4.2 muestra las  $N_T = 12$  transiciones entre los estados y sus tasas de transición  $\lambda_i$  con  $i = 1, \dots, N_T$ .

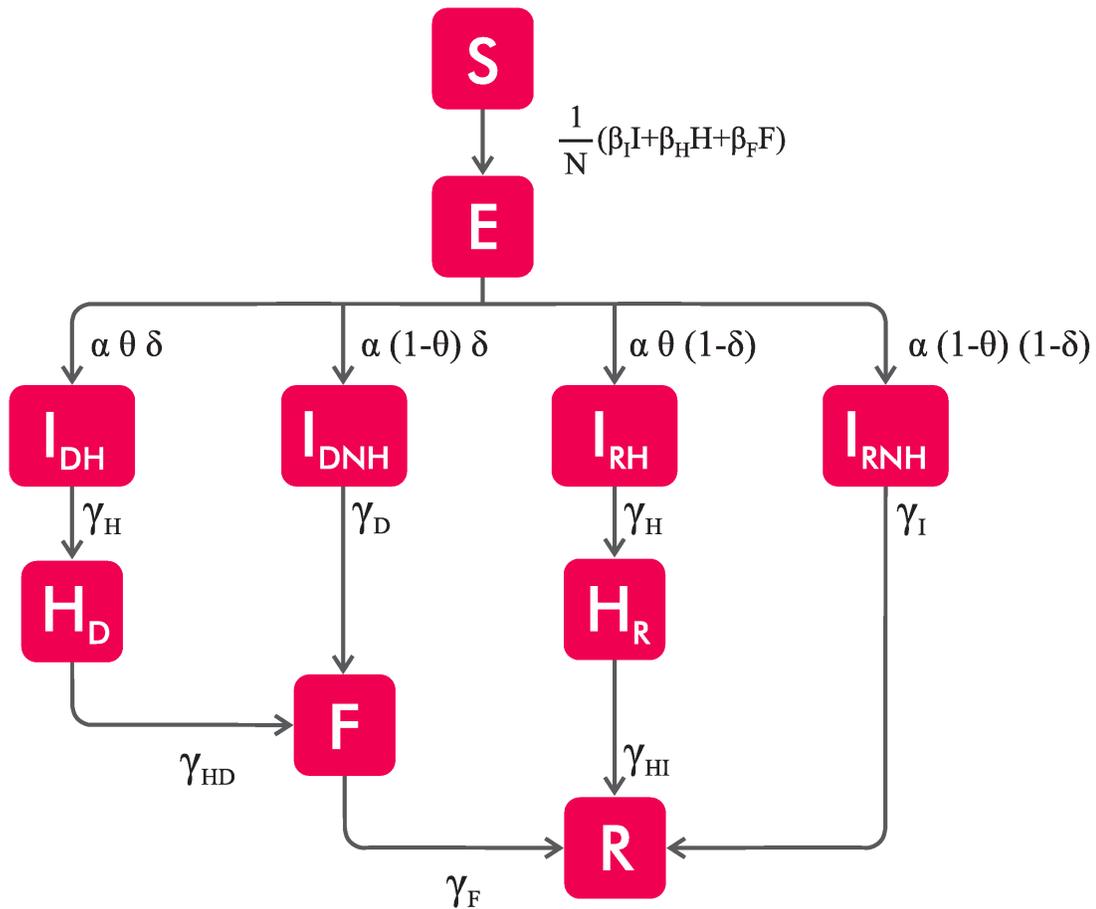


Figura 4.2: Esquemático de las transiciones entre diferentes estados de nuestro modelo para la propagación del virus del Ébola en África Occidental y sus respectivas tasas de infección. En el modelo, la población se divide en 10 estados compartimentales: susceptible ( $S$ ) individuos que en contacto con los infectados se vuelven expuestos ( $E$ ). Los individuos  $E$  después de un período de incubación se vuelven infectados y siguen 4 escenarios posibles: (i) los individuos infectados se curarán (recuperarán) sin hospitalizarse ( $I_{RNH}$ ); (ii) los individuos infectados se curarán ( $I_{RH}$ ) después de estar por un período de tiempo en el hospital ( $H_R$ ); (iii) individuos infectados sin ser hospitalizados ( $I_{DNH}$ ) que morirán y pueden infectar a otros individuos en el funeral ( $F$ ); y (iv) individuos infectados ( $I_{DH}$ ) que incluso después de estar en el hospital ( $H_D$ ) morirán y también pueden transmitir la infección en los funerales ( $F$ ). Los individuos Removidos ( $R$ ) corresponden a personas curadas o fallecidas y enterradas.

Parámetros	Valor	Referencia
Tiempo medio del período de incubación ( $1/\alpha$ )	7 días	[117, 118, 119]
Tiempo medio desde el comienzo de los síntomas hasta la hospitalización ( $1/\gamma_H$ )	5 días	[120]
Tiempo medio desde el comienzo de los síntomas hasta la muerte ( $1/\gamma_D$ )	9,6 días	[120]
Tiempo medio desde el comienzo de los síntomas hasta que el individuo se cura ( $1/\gamma_I$ )	10 días	[119, 121]
Tiempo medio desde la muerte hasta el entierro ( $1/\gamma_F$ )	2 días	[106]
Proporción de casos hospitalizados ( $\theta$ )	50 %	[107]
Proporción de fatalidad ( $\delta$ )	50 %	[107]
Tiempo medio desde la hospitalización hasta que se curan ( $1/\gamma_{HI}$ )	5 días	[106]
Tiempo medio desde la hospitalización hasta la muerte ( $1/\gamma_{HD}$ )	4,6 días	[106]

Tabla 4.1: Parámetros usados para calcular las tasas de transición en nuestro modelo epidémico.

Transición	Tasa de Transición ( $\lambda_i$ )
$(S, E) \rightarrow (S - 1, E + 1)$	$\frac{1}{N}(\beta_F S I + \beta_H S H + \beta_F S F)$
$(E, I_{DH}) \rightarrow (E - 1, I_{DH} + 1)$	$\alpha \theta \delta E$
$(E, I_{DNH}) \rightarrow (E - 1, I_{DNH} + 1)$	$\alpha (1 - \theta) \delta E$
$(E, I_{RH}) \rightarrow (E - 1, I_{RH} + 1)$	$\alpha \theta (1 - \delta) E$
$(E, I_{RNH}) \rightarrow (E - 1, I_{RNH} + 1)$	$\alpha (1 - \theta) (1 - \delta) E$
$(I_{DH}, H_D) \rightarrow (I_{DH} - 1, H_d + 1)$	$\gamma_H I_{DH}$
$(I_{DNH}, F) \rightarrow (I_{DNH} - 1, F + 1)$	$\gamma_D I_{DNH}$
$(I_{RH}, H_R) \rightarrow (I_{RH} - 1, H_R + 1)$	$\gamma_H I_{RH}$
$(I_{RNH}, R) \rightarrow (I_{RNH} - 1, R + 1)$	$\gamma_I I_{RNH}$
$(H_D, F) \rightarrow (H_D - 1, F + 1)$	$\gamma_{HD} H_D$
$(H_R, R) \rightarrow (H_R - 1, R + 1)$	$\gamma_{HI} H_R$
$(F, R) \rightarrow (F - 1, R + 1)$	$\gamma_F F$

Tabla 4.2: Tabla de transiciones con sus respectivas tasas para nuestro modelo. Las letras en mayúscula representan el número de individuos. Los parámetros  $\beta_I$ ,  $\beta_H$  y  $\beta_F$  son los coeficientes de transmisión en la comunidad, el hospital y los funerales respectivamente;  $\delta$  es la proporción de fatalidad y  $\theta$  es la proporción de hospitalización. La inversa del tiempo medio de incubación es  $\alpha$ . El tiempo medio: 1) desde la aparición de los primeros síntomas hasta la hospitalización es  $1/\gamma_H$ , 2) desde los primeros síntomas para los no hospitalizados hasta la muerte es  $1/\gamma_D$ , 3) desde los primeros síntomas para los hospitalizados hasta la muerte es  $1/\gamma_{HD}$ , 4) desde los primeros síntomas para los hospitalizados hasta la recuperación es  $1/\gamma_{HI}$  y 5) desde la muerte hasta el estado removido es  $1/\gamma_F$ . Aquí  $\gamma_{HI} = (\gamma_I^{-1} - \gamma_H^{-1})^{-1}$  [106]. El flujo de la movilidad de los individuos del condado  $i \rightarrow j$  se explica en la Ec. (4.14).

Para determinar cómo la movilidad propaga la enfermedad, utilizamos el modelo de transporte en África Occidental desarrollado por Wesolowski *et al.* [113, 116]. Si bien dichos datos son “históricos” y no reflejan cómo la población local cambió su comportamiento frente a la crisis provocada por la propagación del Ébola, asumimos que los patrones de movilidad obtenidos por Wesolowski [113, 116] representan una buena aproximación de la rutina de desplazamientos en la población en Liberia antes de que se declarase la epidemia.

Asumiremos que hay un flujo de individuos entre todos los  $N_{co} = 15$  condados de Liberia, y que solo los individuos susceptibles o expuestos pueden viajar entre los condados. Por lo tanto, las ecuaciones deterministas de la evolución del número de individuos en cada estado en el condado  $c$  son:

$$\frac{d S^c}{d t} = -\frac{1}{N_c}(\beta_I S^c I^c + \beta_H S^c H^c + \beta_F S^c F^c) + \sigma_c(\bar{S}) ; \quad (4.4)$$

$$\frac{d E^c}{d t} = \frac{1}{N_c}(\beta_I S^c I^c + \beta_H S^c H^c + \beta_F S^c F^c) - \alpha E^c + \sigma_c(\bar{E}) ; \quad (4.5)$$

$$\frac{d I_{DH}^c}{d t} = \alpha \delta \theta E^c - \gamma_H I_{DH}^c ; \quad (4.6)$$

$$\frac{d I_{DNH}^c}{d t} = \alpha \delta (1 - \theta) E^c - \gamma_D I_{DNH}^c ; \quad (4.7)$$

$$\frac{d I_{RH}^c}{d t} = \alpha (1 - \delta) \theta E^c - \gamma_H I_{RH}^c ; \quad (4.8)$$

$$\frac{d I_{RNH}^c}{d t} = \alpha (1 - \delta) (1 - \theta) E^c - \gamma_I I_{RNH}^c ; \quad (4.9)$$

$$\frac{d H_D^c}{d t} = \gamma_H I_{DH}^c - \gamma_{HD} H_D^c ; \quad (4.10)$$

$$\frac{d H_R^c}{d t} = \gamma_H I_{RH}^c - \gamma_{HI} H_R^c ; \quad (4.11)$$

$$\frac{d F^c}{d t} = \gamma_D I_{DNH}^c + \gamma_{HD} H_D^c - \gamma_F F^c ; \quad (4.12)$$

$$\frac{d R^c}{d t} = \gamma_I I_{RNH}^c + \gamma_{HI} H_R^c + \gamma_F F^c , \quad (4.13)$$

donde  $\bar{S} = \{S^c\}$ ,  $\bar{E} = \{E^c\}$  y  $\sigma_c$  es la tasa total de movilidad en cada condado  $c$  y está dada por

$$\sigma_c(\bar{x}) = \sum_{c \neq j} \frac{x^j}{N_j} r_{j c} - \frac{x^c}{N_c} \sum_j r_{c j} , \quad (4.14)$$

en donde  $x^j$  ( $x^c$ ) es el número de individuos (susceptibles o expuestos) en el condado  $j$  ( $c$ ),  $N_j$  ( $N_c$ ) la población total del condado  $j$  ( $c$ ), y  $r_{j c}$  y  $r_{c j}$  son las tasas de movilidad desde el condado  $j \rightarrow c$  y desde el condado  $c \rightarrow j$ , respectivamente. Notar que debido a

la movilidad, la población en cada condado cambia, pero como dicha evolución es mucho más lenta que la dinámica de la propagación de la enfermedad, consideraremos que  $N_c$  es constante <sup>†</sup>. Adicionalmente, en este modelo no tenemos en cuenta la movilidad dentro de cada condado, es decir, asumimos que la población está totalmente mezclada. Debido a que los individuos recuperados no son capaces de transmitir la enfermedad o reinfectar, no afectan los resultados de nuestro modelo y, en consecuencia, no tenemos en cuenta sus movimientos entre los condados.

En el contexto de redes complejas, este modelo de movilidad entre condados deja de lado el enfoque tradicional de mezcla total entre los individuos, ya que cada condado puede pensarse como un nodo de una red de metapoblaciones [11] en donde el peso de cada enlace es proporcional al flujo de la movilidad. Notar que si en las Ecs. (4.4)–(4.13) eliminamos el índice  $c$  y no tenemos en cuenta el flujo de individuos, entonces dicho modelo representaría el caso de mezcla total entre las poblaciones de todos los condados.

A partir de este modelo estimaremos los valores de los coeficientes de transmisión  $\beta_I$ ,  $\beta_H$  y  $\beta_F$ , y luego estudiaremos diferentes estrategias para contener a la enfermedad.

### 4.3.2. Modelo estocástico

El modelo estocástico compartimental asociado a las ecuaciones deterministas de la sección anterior, está basado en el algoritmo de Gillespie o Monte Carlo Cinético, en donde en cada iteración de la simulación se genera un número aleatorio  $\tau$  con una distribución exponencial continua con parámetro  $\epsilon$  dado por

$$\epsilon = \sum_{i=1}^{N_T} \sum_{j=1}^{N_{co}} \lambda_i^j + \sum_{i=1}^{N_{co}} \sum_{j=1}^{N_{co}} (E^j + S^j) r_{j,i} / N_j. \quad (4.15)$$

Aquí el primer término  $\lambda_i^j$  es la tasa de transición  $i$  entre los estados compartimentales en el condado  $j$  dado por la Tabla 4.2, y el segundo término corresponde a la tasa de movilidad dado en la Ec. (4.14) con  $x = E$  y  $x = S$ . El valor del número aleatorio  $\tau$  representa el tiempo de espera desde el tiempo global  $t$  hasta la siguiente transición o evento, en  $t + \tau$ . Una vez que se generó  $\tau$ , luego debe conocerse qué es lo que ocurre en  $t + \tau$ . Para ello se genera un número aleatorio, en donde, cada evento posible tiene una probabilidad proporcional a su tasa.

---

<sup>†</sup>en nuestro modelo sin restricción de movilidad, la población en cada condado cambia menos de un 5% en cada año

## 4.4. Estimación de las tasas de transmisión

### 4.4.1. Método de calibración con las ecuaciones deterministas

Con el fin de estimar los coeficientes de transmisión  $\beta_I$ ,  $\beta_H$ , y  $\beta_F$  calibramos el sistema de ecuaciones diferenciales usando una optimización de mínimos cuadrados con los datos del número acumulado de casos (infectados) para Liberia durante el período marzo–agosto de 2014 antes de que las intervenciones empezaran [90]. Calculamos los valores cuadráticos de las parámetros generados por un muestreo-hipercúbico en el espacio de parámetros  $[0, 1]^3$ , el cual dividimos en  $10^6$  cubos del mismo tamaño (ver Fig. 4.3). Para cada cubo, se elige un punto aleatorio como un candidato para  $(\beta_I, \beta_H, \beta_F)$  con el fin de calcular la desviación estandar entre los datos y la solución del sistema de ecuaciones diferenciales obtenidas de este punto.

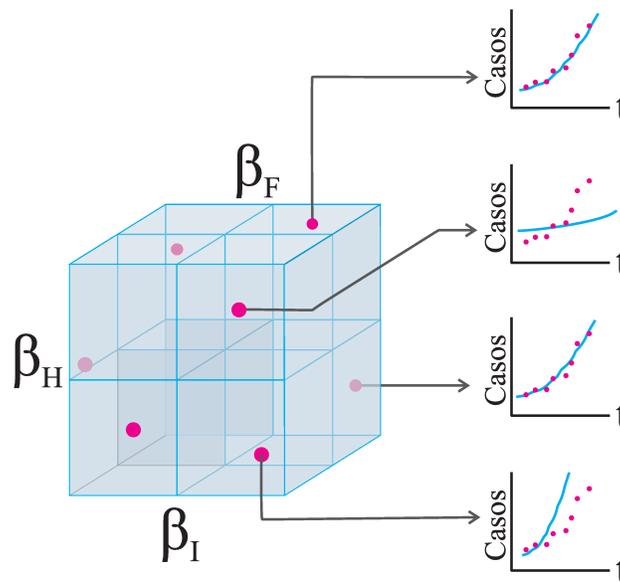


Figura 4.3: Esquemático del método de calibración. Primero dividimos el espacio  $(\beta_I, \beta_H, \beta_F)$  en  $10^6$  cubos, y en cada uno de ellos seleccionamos un punto al azar, el cual será una terna “candidata”. Se integran las Ecs. (4.4)-(4.13) para dicha terna (línea continua celeste de cada uno de los gráficos) y se compara el número de casos con los datos de la OMS (símbolos), haciendo un ajuste de mínimos cuadrados.

Al principio de la epidemia hay muy pocos casos (individuos infectados), por lo que la evolución está en un régimen estocástico en el que la dispersión del número de casos es comparable con su valor medio (ver Refs. [79, 86, 122]). Para remover el corrimiento temporal causado por este régimen y comparar las simulaciones, la solución numérica y los

datos reales entre sí, usamos como tiempo inicial  $t = 0$ , el tiempo para el cual el número total de casos se encuentra por encima de un umbral  $s_c = 200$  (que corresponde al número acumulado hasta el 21 de julio de 2014, según los datos de la OMS [90]); dando un peso de 50% a los datos que se encuentren por encima del umbral, ya que asumimos que la evolución de la enfermedad es cuasideterminista. Finalmente, luego de calcular la suma de los residuos al cuadrado (para computar el ajuste de mínimos cuadrados) para cada punto del espacio de parámetros, aplicamos el Criterio de Información de Akaike (CIA) con una diferencia  $\Delta < 2$  [123] para obtener un promedio de los coeficientes de transmisión (ver Apéndice E.1). Adicionalmente en el Apéndice E: “Análisis de sensibilidad” discutimos la sensibilidad de los valores estimados de los coeficientes de transmisión cuando  $\theta$  y  $\delta$  cambian.

Otra forma de calibración se presenta en la Sec. E.3 (ver Apéndice).

Los datos de movilidad para el modelo de Wesolowski fueron generados por Flowminder [113, 124, 125] y el número acumulado de casos usados para calibrar el modelo fueron extraídos de los reportes generados por la OMS [90]. Notar que no hemos calibrado el modelo a los casos en cada condado de manera individual, debido a que Chowell *et al.* [126] mostraron recientemente que el número global de casos crece exponencialmente pero localmente el crecimiento es polinómico, posiblemente debido a que en la realidad hay un elevado número de triángulos (ver Sec. 1.1) que podría tener la red de contacto entre personas dentro del condado [126]. Esto último no puede ser considerado por nuestro modelo, ya que nuestras ecuaciones diferenciales con tasas constantes solo generan un crecimiento exponencial.

#### 4.4.2. Resultados

Según los reportes de la OMS [90], el paciente cero en Liberia fue diagnosticado en el condado de Lofa el 17 de marzo de 2014. Por lo tanto, nuestra condición inicial en Lofa es (i) un individuo infectado en ese condado y (ii) el resto de la población del país es susceptible. Las tasas de transmisión (en día<sup>-1</sup>) obtenidas utilizando el método de la sección anterior, son:  $\beta_I = 0,14$  (0 – 0,26) en la comunidad,  $\beta_H = 0,29$  (0 – 0,92) en los hospitales, y  $\beta_F = 0,40$  (0 – 0,99) en los funerales, en donde los intervalos fueron obtenidos con el criterio de Akaike ‡.

Para obtener el número de reproducción  $R_0$  correspondiente a estas tasas, calculamos la

---

‡Weitz y Dushoff [127] recientemente demostraron que la calibración causa un problema de identificación, es decir, que muchas combinaciones de los coeficientes de transmisión reproducen la evolución real del número de casos, lo cual es compatible con nuestros resultados en donde los coeficientes calibrados se encuentran en un plano (ver en Apéndice E: “Calibración: Ajuste exponencial”). Este punto deberá abordarse en investigaciones futuras.

matriz de la próxima generación [128, 129] (ver Apéndice E: “Estimación de  $R_0$ ”). Para los valores de las tasas de transmisión presentadas anteriormente, el número de reproducción para el Ébola en nuestro modelo es  $R_0 = 2,11$  (1,88–2,71) el cual se encuentra muy arriba del umbral crítico  $R_0 = 1$ . Dicho valor es compatible con el obtenido en la Ref. [107]<sup>§</sup>. Realizamos las simulaciones estocásticas, utilizando el método de Montecarlo Cinético o algoritmo de Gillespie para los valores estimados con el fin de comparar el número total de casos con los datos obtenidos por la OMS antes de que la intervención comenzara a mediados de agosto de 2014 [130]. La figura 4.4(a) muestra el número acumulado de casos en función del tiempo para 1000 realizaciones de nuestro modelo estocástico y compara con los datos de la OMS [90] sin ninguna traslación temporal. Se observa que las realizaciones individuales tienen la misma forma que los datos pero debido a la estocacidad al comienzo de la epidemia, el crecimiento exponencial en el número de infectados ocurre en diferentes momentos.

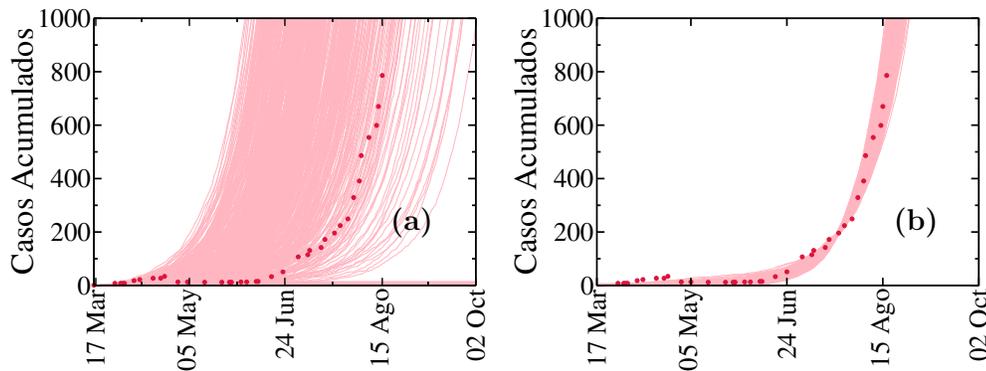


Figura 4.4: Número de casos acumulados en Liberia para los parámetros dados en la Tabla 4.1. Mostramos el número de casos obtenidos con nuestro modelo estocástico con las transiciones presentadas en la Tabla 4.2 y la Ec (4.14) en Liberia con 1000 realizaciones (líneas) y los datos (símbolos) sin corrimiento temporal (a) y con corrimiento temporal usando  $s_c = 200$  (b). Los coeficientes de transmisión  $\beta_I = 0,14$ ,  $\beta_H = 0,29$  y  $\beta_F = 0,40$  fueron obtenidos como se explicó en la Sec. 4.4.1. De los reportes de la OMS, el paciente cero se localizó en Lofa el 17 de marzo de 2014. Se utilizaron los datos de la OMS hasta el 15 de agosto, para reproducir el período previo a la aplicación de las estrategias de intervención.

La figura 4.4(b) muestra el número acumulado de casos como una función del tiempo cuando una traslación temporal se aplica sobre las simulaciones. El ajuste entre las simulaciones y los datos indican que nuestro modelo representa adecuadamente la evolución de la transmisión del Ébola en Liberia.

<sup>§</sup>También en la Sec. E.4 realizamos un análisis de la sensibilidad de los coeficientes de transmisión frente a variaciones de la fracción de fallecidos  $\delta$  y la fracción de hospitalización  $\theta$ .

## 4.5. Propagación geográfica del virus de Ébola a lo largo de Liberia debido a la movilidad

La movilidad a lo largo de los 15 condados permite calcular los tiempos de llegada  $t_a$  del primer caso en cada condado, es decir, el primer caso autóctono, asumiendo que el caso inicial fue en Lofa en la semana del 17 de marzo de 2014. La Fig. 4.5 muestra los gráficos de violines <sup>¶</sup> de  $t_a$  a medida que la enfermedad se propaga desde Lofa hacia los otros 14 condados y comparamos nuestros resultados con los datos provistos por la OMS (círculos).

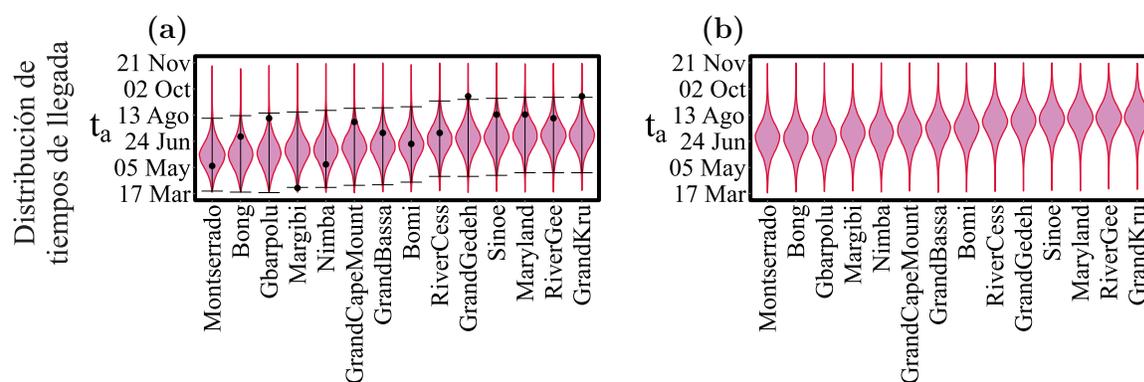


Figura 4.5: Figura (a): Gráficos de violines representando la distribución de los tiempos de llegada  $t_a$  para cada condado considerando el flujo de movilidad entre condados [113] sin ninguna restricción en la movilidad. Los resultados son obtenidos de 1000 realizaciones estocásticas con los coeficientes de transmisión estimados en la Sec. 4.4.1. Las barras de error indican el intervalo de confianza del 95 %. De los reportes de la OMS, el paciente cero fue localizado en Lofa el 17 de marzo de 2014. Los círculos representan los valores de  $t_a$  reportados por la OMS. El caso particular de Margibi, se encuentra por debajo del 5 % de probabilidad y es explicado en la referencia [132]. Figura (b): Gráfico de violines representando la distribución de tiempos de llegada  $t_a$  a cada condado cuando se reduce la movilidad en un 80 %.

Comparando los resultados de nuestras predicciones de los tiempos de llegada del primer caso a medida que se propaga la enfermedad a los demás condados, con los datos de la OMS (ver Fig. 4.5a), todos los condados excepto Margibi y Grand Gedeh, se encuentran en el 95 % de intervalo de confianza. El caso particular de Margibi se explica debido a que poco después de que ingresó la enfermedad a Lofa, una mujer de ese condado que se encontraba infectada con la enfermedad se trasladó directamente a Margibi [132].

<sup>¶</sup>El gráfico de violines es un método de representación similar al de los gráficos de caja, en donde se muestra el histograma completo de puntos, rotado 90° [131].

A medida que la enfermedad se propagaba por Liberia, la movilidad de la población disminuyó. Esto pudo deberse a las regulaciones que buscaban contener a la enfermedad, pero también debido al temor de la población de contagiarse. Reflejamos este comportamiento en nuestro modelo a través de la disminución de la movilidad. En la figura 4.5(b) mostramos los tiempos de llegada de nuestro modelo cuando se aplica una reducción del 80% de la movilidad. Notar que esta reducción retrasa la llegada del Ébola a cada condado por solo unas semanas, pero no contiene la propagación. Con el fin de determinar cómo la reducción de la movilidad afecta a  $R_0$ , reducimos las tasas de movilidad  $r_{cj}$  (ver Ec. 4.14), obteniendo que para una reducción del 100%, la enfermedad queda contenida en Lofa y  $R_0 = 1,8$ , el cual aún está muy por encima del valor crítico  $R_0 = 1$ . Esto sugiere que reducir la movilidad de los individuos no detendrá la propagación pero puede enlentecerla lo suficiente de manera que otras estrategias puedan planificarse y aplicarse. Un resultado similar fue observado por Poletto *et al.* [111] en la predicción de la propagación internacional de la enfermedad. Como la reducción de la movilidad no es una medida suficiente de contención, el incremento de los individuos que se hospitalizan en los centros de tratamiento contra el Ébola y un aumento del porcentaje de los funerales seguros, son esenciales para contener la epidemia. El efecto de estas estrategias se estudiarán en la siguiente sección.

## 4.6. Intervención y tiempo de extinción

Con el fin de contener la enfermedad, modelamos una reducción de la movilidad en un 80%, incrementamos el número de entierros seguros, y aumentamos la tasa de hospitalización en los CTE. Debido a que los trabajadores de los centros tienen entrenamiento especializado, asumimos que la probabilidad de que se infecten se reduce de manera significativa y que el coeficiente de transmisión en los hospitales  $\beta_H$  disminuye. Modelamos una respuesta suficientemente rápida contra la propagación del Ébola debido a la hospitalización en los CTE en donde  $\beta_H$  disminuye de manera exponencial hasta llegar a un valor de  $10^{-3}$ , y la hospitalización (a través de la instalación de CTE)  $\theta$  aumenta exponencialmente hasta alcanzar  $\theta = 1$ . Por otro lado, al ser más complicado modificar las costumbres locales para practicar sepulturas seguras, asumimos que  $\beta_F$  disminuye de manera lineal y se aproxima a cero. Esta estrategia nos permite estimar un límite superior para el tiempo final de la epidemia, ya que no tiene en cuenta otras medidas aplicadas como el rastreo de contactos que pueden lograr que el momento de extinción de la epidemia se adelante.

Aplicamos estas medidas en contra de la transmisión del Ébola en un período de dos meses, lo cual lleva a que  $R_0$  disminuya desde 2,11 hasta  $R_0 = 0,69$ , el cual se encuentra por debajo del umbral epidémico. De esta estrategia consideraremos dos escenarios: (i)

implementando la estrategia a partir del 15 de agosto (que corresponde a la mitad del mes, en el cual la OMS declaró la epidemia de Ébola en África Occidental [133]) en el que todas las personas con síntomas son admitidas en los CTE y se realizan entierros seguros, o (ii) implementando la estrategia, pero comenzando el 15 de julio con el fin de estudiar cómo el retraso de la implementación de la estrategia afectó su contención. Nuestro objetivo es demostrar que si la respuesta internacional hubiera sido más rápida, la propagación de la enfermedad se hubiera contenido con un 50% de probabilidad a principios de marzo de 2015 en vez de a finales de mayo de 2015.

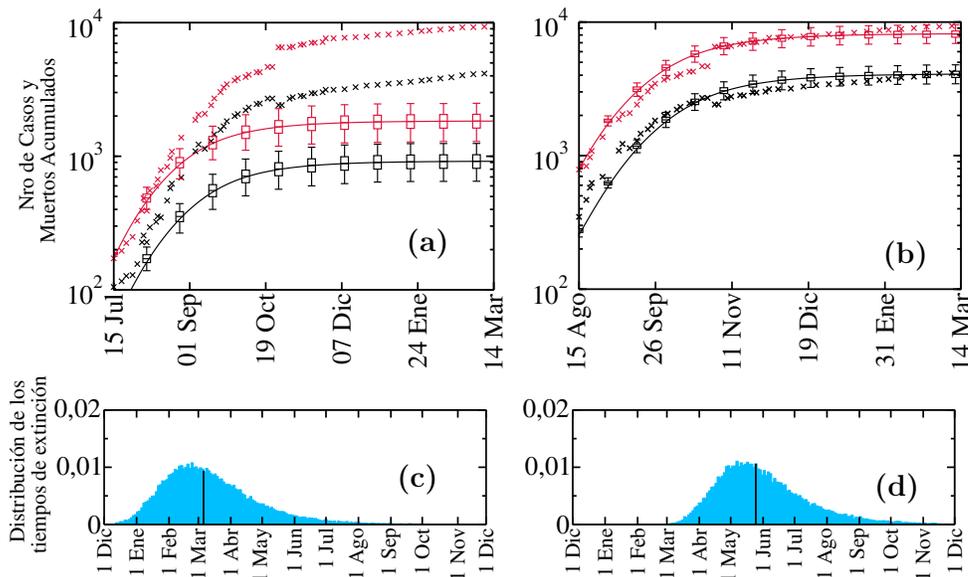


Figura 4.6: Evolución del número de casos (rojo) y muertos (negro) cuando se aplica estrategias de mitigación: se reduce en un 80% en la movilidad, y por dos meses el valor de  $\beta_H$  decrece exponencialmente hasta alcanzar el valor  $10^{-3}$  y  $\beta_F$  decrece linealmente para alcanzar un valor nulo. También en el mismo período la fracción de hospitalización en los CTE se incrementa exponencialmente hasta alcanzar  $\theta = 1$ . Este conjunto de medidas fue estudiado en dos escenarios: (a) la estrategia empieza a aplicarse desde el 15 de julio de 2014 y (b) desde el 15 de agosto de 2014. Las líneas sólidas fueron obtenidas de las ecuaciones de evolución (4.4)-(4.13) y los símbolos corresponden a los datos reales. Los diagramas de caja muestran la media, los percentiles 25 y 75 y el intervalo de 95% de confianza de la media, obtenidas de las simulaciones estocásticas. Las figuras (c) y (d) corresponden a las distribuciones de los tiempos de extinción de la epidemia de Ébola, obtenida de las simulaciones estocásticas cuando la estrategia empieza a aplicarse a mediados de julio y agosto de 2014, respectivamente. Las líneas verticales indican la mediana de la distribución. Mostramos estas distribuciones desde el 1 de diciembre de 2014 hasta el 1 de diciembre de 2015.

Las figuras 4.6(a) y 4.6(b) muestran que reduciendo el número de casos generados en hospitales y en funerales, conduce al número de casos hacia un plateau que no supera los

$10^4$  casos, lo cual es mucho menor que el valor predicho por Meltzer *et al.* [103] al principio cuando se declaró la epidemia, en donde se predecía que el valor estacionario sería del orden de  $10^5 - 10^6$  personas infectadas. La figura 4.6(a) muestra que si nuestra estrategia se hubiera aplicado a mediados de julio, el número acumulado de casos y muertes hubiera sido aproximadamente un 80% menor que los números reportados que resultan si la estrategia se aplica a mediados de agosto. La figura 4.6(b) muestra que cuando aplicamos la estrategia a mediados de agosto, se predice (dentro del 95% de intervalo de confianza) la tendencia actual del número de casos y muertos reportados por la OMS hasta mediados de marzo de 2015.

Para cuantificar cómo el momento en que empieza a implementarse la estrategia afecta los tiempos de extinción de la propagación del virus del Ébola en Liberia, utilizamos nuestro modelo estocástico; ya que al final de la epidemia, el número de infectados es bajo y está afectado por fluctuaciones (ver Introducción 1.4.2). Las figuras 4.6(c) y 4.6(d) muestran la distribución de tiempos de extinción, es decir, cuando  $E = I = H = F = 0$ , si la estrategia se empieza a aplicar en julio de 2014 y en agosto de 2014 respectivamente (para las condiciones iniciales, usamos los casos provistos por la OMS para esas fechas). Encontramos que la mediana de esta distribución cuando la estrategia se implementa en julio, es 6 de marzo de 2015 (con un intervalo del 95% de confianza desde el 5 de enero de 2015 hasta el 1 de julio de 2015). Por otro lado cuando la estrategia se implementa en agosto, la mediana es 25 de mayo de 2015 (con un 95% de confianza desde el 28 de marzo hasta el 20 de septiembre de 2015). La implementación de la estrategia en agosto genera 8000 casos, mientras que para la implementación en julio, el tiempo de extinción se hubiera retrocedido unos 3 meses y generado solo 1700 casos para mediados de 2015. Debido a que la estrategia de agosto se aplica cuando hay más infectados, la progresión de la enfermedad tiene una mayor inercia a reaccionar a las estrategias y el número acumulado de casos requiere un mayor tiempo para pasar de un régimen exponencial a uno subexponencial. Por lo tanto si las autoridades de salud y la comunidad internacional hubieran actuado solo un mes antes, el número de infectados hubiera sido notablemente menor.

## 4.7. Conclusiones

Estudiamos la propagación del virus del Ébola usando un modelo estocástico y ecuaciones deterministas que incorporan la movilidad de los individuos entre los condados de Liberia. Encontramos que nuestro modelo describe bien los tiempos de llegada a cada condado y que la reducción de la movilidad debe realizarse en conjunto con otras medidas. Por lo tanto examinamos el efecto de una estrategia de intervención que se enfoca en

un aumento de la hospitalización y en un incremento en la práctica de funerales seguros. Nuestro estudio indica que la intervención implementada en agosto de 2014 reduce el número total de individuos infectados significativamente comparado con el escenario en que no se implementa ninguna estrategia, y predice que la enfermedad se extinguirá en mayo de 2015. Además usamos nuestro modelo para considerar la diferencia en el número final de casos en el estado estacionario, si la estrategia se hubiera implementado un mes antes. Encontramos que el número acumulado de casos y muertes hubiera sido significativamente menor y que la epidemia hubiera terminado tres meses antes. Esto indica que una rápida y más temprana intervención que aumente la hospitalización y reduzca la transmisión en los hospitales y funerales, es la medida más importante para responder a cualquier rebrote del Ébola.

Si bien nuestro modelo simplifica la dinámica de la propagación epidémica, provee una adecuada imagen de la evolución del número de casos y muertes. En futuras investigaciones incorporaremos más aspectos de la movilidad de la población y estrategias de intervención llevadas a cabo por las autoridades de salud. Esto nos permitirá describir con mayor detalle la evolución de la epidemia y la eficacia de las diferentes estrategias.

Finalmente, los métodos usados en este capítulo para estudiar el caso de Liberia pueden también aplicarse a Guinea y Sierra Leona, así como también a otras epidemias condicionado a que se provea datos de mejor calidad. En futuras investigaciones se debería incluir ambos países con el fin de cuantificar los casos de propagación de ellos hacia Liberia.

Esta investigación dio lugar a la siguiente publicación

# SCIENTIFIC REPORTS

## OPEN Predicting the extinction of Ebola spreading in Liberia due to mitigation strategies

Received: 24 February 2015

Accepted: 22 June 2015

Published: 20 July 2015

L. D. Valdez<sup>1</sup>, H. H. Aragão Rêgo<sup>2</sup>, H. E. Stanley<sup>3</sup> & L. A. Braunstein<sup>1,3</sup>

The Ebola virus is spreading throughout West Africa and is causing thousands of deaths. In order to quantify the effectiveness of different strategies for controlling the spread, we develop a mathematical model in which the propagation of the Ebola virus through Liberia is caused by travel between counties. For the initial months in which the Ebola virus spreads, we find that the arrival times of the disease into the counties predicted by our model are compatible with World Health Organization data, but we also find that reducing mobility is insufficient to contain the epidemic because it delays the arrival of Ebola virus in each county by only a few weeks. We study the effect of a strategy in which safe burials are increased and effective hospitalisation instituted under two scenarios: (i) one implemented in mid-July 2014 and (ii) one in mid-August—which was the actual time that strong interventions began in Liberia. We find that if scenario (i) had been pursued the lifetime of the epidemic would have been three months shorter and the total number of infected individuals 80% less than in scenario (ii). Our projection under scenario (ii) is that the spreading will stop by mid-spring 2015.

For a fleeting moment last spring, the epidemic sweeping West Africa might have been stopped. But the opportunity to control the virus, which has now caused more than 7,800 deaths, was lost<sup>1</sup>.

The current Ebola outbreak in Western Africa is one of the deadliest and most persistent of epidemics<sup>2</sup>. According to World Health Organization data<sup>3</sup> as of 31 December 2014 there have been 20,171 cases and 7,889 deaths in three countries alone: Guinea, Sierra Leone, and Liberia. These numbers increase when cases and deaths from countries in which the outbreak has been officially declared over<sup>4</sup> are included.

Cultural, economic, and political factors in that region of Western Africa<sup>2,5–9</sup> have hampered the effectiveness of the intervention strategies used by the health authorities. Because of a lack of reliable information about local patterns of the spreading of the Ebola virus disease (EVD)<sup>10–12</sup>, the strategies currently being used, including the mobilisation of resources, the creation of new Ebola treatment centers (ETC), the development of safe burial procedures, and the international coordination of the efforts<sup>13</sup> as of 1 January 2015 have been only partially successful.

Legrand *et al.*<sup>14</sup>, developed a seminal mathematical stochastic model with full mixing that reproduces the 1995 EVD outbreak in the Congo and the 2000 outbreak in Uganda. The population is divided into six compartments. Individuals in the susceptible compartment transition to exposed compartment and to the infectious compartment when they become infected. A percentage of these infected individuals are hospitalised and there are two possible outcomes: (i) they die, but before they are removed from the epidemic system they transition into the funeral compartment and infect other susceptible individuals, or (ii) they are removed from the system because they are cured. The maximum likelihood method is used to calibrate the model with the data.

<sup>1</sup>Departamento de Física, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad Nacional de Mar del Plata by Instituto de Investigaciones Físicas de Mar del Plata (IFIMAR-CONICET), Deán Funes 3350, 7600 Mar del Plata, Argentina. <sup>2</sup>Departamento de Física, Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Maranhão, São Luís, MA, 65030-005, Brazil. <sup>3</sup>Center for Polymer Studies, Boston University, Boston, Massachusetts 02215, USA. Correspondence and requests for materials should be addressed to L.D.V. (email: ldvaldes@mdp.edu.ar)



# Percolación en redes Interdependientes

---

## Índice

---

<b>5.1. Introducción</b> . . . . .	<b>109</b>
<b>5.2. Ecuaciones teóricas generales para la evolución temporal</b> . .	<b>111</b>
<b>5.3. Aplicación a redes interdependientes con correlación</b> . . . . .	<b>115</b>
<b>5.4. Resultados para redes con autonomización intencional</b> . . . .	<b>120</b>
<b>5.5. Conclusiones</b> . . . . .	<b>126</b>

---

## 5.1. Introducción

Muchos sistemas de la naturaleza y de la sociedad no están aislados sino que dependen entre sí para poder funcionar. Este es el caso de las redes de infraestructura en las que la red eléctrica provee de energía a los sistemas de extracción y control de la red de agua, la cual a su vez provee de agua para refrigerar a la red eléctrica. Estos sistemas que dependen entre sí se pueden modelar a través de red de redes, en donde la relación entre nodos de una misma red se representa mediante un enlace interno, mientras que la relación de dependencia entre nodos de distintas redes se representa con un enlace externo. Para que un nodo se mantenga funcional, necesita por un lado estar conectado a su propia red, y si depende de un nodo de la otra red, este nodo debe ser funcional. Si bien las estructuras de la sociedad y organismos complejos tienden a formar sistemas especializados que dependen entre sí, como por ejemplo en el sistema nervioso y el sistema circulatorio los cuales se encargan de diferentes funciones y que dependen entre sí, distintos estudios demostraron que dichos sistemas son muy frágiles frente a fallas iniciales de nodos al azar, debido a

que estas producen fallas en las otras redes que retroalimentan este proceso, generando una cascada de fallas.

En 2010 Buldyrev *et al.* [65] propusieron el primer modelo basado en teoría de percolación en red de redes, que permitió entender la fragilidad de estos sistemas. El estudio se enfocó en caracterizar el proceso en dos redes interdependientes con enlaces externos al azar y con dependencia  $q = 1$ , es decir, un nodo depende de solo uno de la otra red. En el marco de la teoría de percolación, inicialmente todos los nodos están ocupados y pertenecen a sus CG, es decir, son funcionales. Luego se desocupa (falla) una fracción  $1 - p$  en una de las redes, generando en esta, clústeres finitos los cuales se volverán disfuncionales porque están aislados y no tienen suficiente sustento para funcionar. Los nodos iniciales fallados y dichos clústeres transmitirán la falla, o sea, los nodos de las redes que dependen de ellos se volverán desocupados (fallarán), generando nuevos clústeres finitos que retransmitirán la falla a la primera red. Este proceso continúa iterativamente hasta llegar a un estado estacionario, en donde siguen existiendo las CGs; o bien, estas fueron destruidas y la fracción de nodos que pertenecen a la CG presenta una transición de primer orden para un valor  $1 - p_c$  de falla inicial, en donde  $p_c$  es la fracción umbral de nodos no removidos.

Como se mencionó en la Introducción, a partir del trabajo de Buldyrev, numerosas investigaciones se enfocaron en estudiar cómo influían distintas topologías en el proceso dinámico y en el estado estacionario. Una de las líneas de investigación se enfocó en el estudio de la autonomización, es decir, en la reducción del parámetro de interconexión  $q$ . En particular, Schneider *et al.* [72] estudiaron la reducción de la interdependencia de los nodos de mayor conectividad, encontrando que ante una autonomización seleccionada o intencional, se aumenta la robustez del sistema comparado con una autonomización al azar y además encontró que existe un punto crítico  $q = q^*$  por debajo del cual la transición pasa de primer a segundo orden. Heurísticamente este comportamiento se debe a que al independizarse los nodos de mayor conectividad, estos ya no pueden fallar de manera directa por fallas de la otra red, sino solamente porque quedan en clústeres finitos, lo cual es poco probable pues los nodos de alta conectividad tienden a estar conectados a la CG. De esta manera, dichos nodos protegidos mantienen una CG y se mitiga la cascada en fallas.

Otra de las líneas de investigación, se centró en el estudio de la correlación [64, 73]. En la mayoría de las investigaciones pioneras sobre redes interdependientes se asumió que los grados de los nodos interdependientes de ambas redes estaban descorrelacionados. Sin embargo, esto no sucede en redes reales, como se explicó en la Introducción. Buldyrev *et al.* [64] derivaron teóricamente la evolución de una cascada de fallas, pero sólo para el caso de máxima correlación.

En este capítulo propondremos un nuevo y simple formalismo que permitirá generalizar los trabajos de Schneider y Buldyrev, lo que nos permitirá estudiar más casos que los investigados previamente, así como también determinar con más detalle el efecto de la correlación y de la reducción de la interdependencia de manera intencional en las transiciones de fase.

## 5.2. Ecuaciones teóricas generales para la evolución temporal

El sustrato sobre el que estudiaremos la dinámica corresponde a dos redes A y B con el mismo tamaño ( $N_A = N_B = N$  nodos en cada red) y donde los nodos de una misma red están conectados totalmente al azar, pero los nodos de diferentes redes están conectados según la distribución  $P(k_A, k_B)$  y son dependientes con probabilidad  $q(k_A, k_B)$ , en donde  $\sum_{k_A} \sum_{k_B} P(k_A, k_B)q(k_A, k_B) = q$ .

A continuación describiremos los pasos de la evolución temporal en donde se utilizará de manera indistinta “desocupar” o “fallar” aunque se preferirá el primer término, ya que en el planteo con funciones generatrices es conveniente describir el proceso de percolación como un proceso de ocupación-desocupación (ver Introducción: Sec. 1.3.1).

La evolución del modelo estocástico al paso  $n$  es el siguiente (ver también Fig. 1.15):

1.  $n = 0$ 
  - a) Red A: se desocupa una fracción  $1 - p$  de nodos en la red A. Los nodos desocupados y los que están en clústeres finitos se vuelven disfuncionales,
  - b) Red B: cada uno de los nodos de la red B que depende de un nodo disfuncional de la red A, se desocupa. Los nodos de la red B que se desocuparon y los que están en clústeres finitos se vuelven disfuncionales.
2.  $n = 1$ 
  - a) Red A: cada uno de los nodos que está en la componente gigante de A del paso  $n = 0$ , si depende de un nodo de B que se volvió disfuncional en el paso anterior, entonces dicho nodo de la red A se desocupa. Los nodos desocupados de A en este paso y los que están en clústeres finitos se vuelven disfuncionales,
  - b) Red B: cada uno de los nodos que está en la componente gigante de B del paso  $n = 0$ , si depende de un nodo de A que se volvió disfuncional en el paso  $n = 1$ , entonces dicho nodo de la red B se desocupa. Los nodos de B desocupados

en este paso y los que están en clústeres finitos (que se “desprendieron” de la componente gigante del paso  $n = 0$ ) se vuelven disfuncionales,

3.  $n = 2$ : Idem que en paso  $n = 1$ .

A continuación, presentaremos las ecuaciones teóricas deterministas utilizando un mapeo con percolación de nodos al azar, para la evolución (para cualquier correlación y dependencia) de: la fracción de nodos en la CG de la red A y B al tiempo  $n$ ,  $P_{\infty n}^A$  y  $P_{\infty n}^B$ ; y de la probabilidad  $f_{A_n}$  y  $f_{B_n}$  de que eligiendo al azar un enlace de las redes A o B, este lleve a una de las CGs al tiempo  $n$  (ver la Introducción para más detalles sobre cómo se calculan dichas magnitudes en redes descorrelacionadas y  $q = 1$ ).

La cascada empieza en la red A en  $n = 0$ . Previo a la falla inicial de la red A (que denotamos ese momento como  $n = -1$ ), ambas redes son totalmente funcionales, por lo que en un proceso de ramificado para calcular la fracción de nodos en las CG de ambas redes, se tiene que  $f_{A,-1} = f_{B,-1} = 1$  y  $P_{\infty,-1}^A = P_{\infty,-1}^B = 1$ . En  $n = 0$  falla primero una fracción  $1 - p$  de nodos al azar en la red A. Si denotamos  $f_{A0}$  como la probabilidad de que seleccionando un enlace al azar de la red A al momento  $n = 0$ , se llegue a un nodo que esté en su CG, se tiene que satisface la siguiente ecuación:

$$\begin{aligned}
 f_{A0} = & p \sum_{k_A=k_{\min}}^{k_{\max}} \sum_{k_B=k_{\min}}^{k_{\max}} \frac{k_A P(k_A, k_B)}{\langle k_A \rangle} (1 - q_A(k_A, k_B)) (1 - (1 - f_{A0})^{k_A - 1}) + \\
 & p \sum_{k_A=k_{\min}}^{k_{\max}} \sum_{k_B=k_{\min}}^{k_{\max}} \frac{k_A P(k_A, k_B)}{\langle k_A \rangle} q_A(k_A, k_B) (1 - (1 - f_{A0})^{k_A - 1}) \times \\
 & (1 - (1 - f_{B,-1})^{k_B}), \tag{5.1}
 \end{aligned}$$

en donde el primer término corresponde a la probabilidad de llegar a un nodo ocupado con probabilidad  $p$  de la red A con:

1. conectividad  $k_A$  que **no** depende del nodo de B con conectividad  $k_B$  con el que está conectado, lo cual ocurre con una probabilidad proporcional a  $P(k_A, k_B)(1 - q(k_A, k_B))$ . Notar que como se suma sobre  $k_B$ , se obtiene la probabilidad de que un nodo de A con conectividad  $k_A$  no dependa de ningún nodo de la red B,
2. al menos uno de sus  $k_A - 1$  enlaces salientes lo lleva a la CG de A (sin contar el enlace entrante que se eligió al azar para llegar al nodo),

y el segundo término corresponde a la probabilidad de llegar al nodo ocupado de la red A:

1. con conectividad  $k_A$  que sí depende del nodo con conectividad  $k_B$ , lo cual ocurre con una probabilidad proporcional a  $P(k_A, k_B)q(k_A, k_B)$ ,

2. y que además al menos uno de sus  $k_A - 1$  enlaces salientes, lo lleve a la CG de A con probabilidad  $1 - (1 - f_{A0})^{k_A - 1}$  y que el nodo B también tenga al menos uno de sus  $k_B$  enlaces que lo lleve a su CG. Como aún ningún nodo de la red B falló, entonces con probabilidad 1 el nodo B pertenece a la CG de la red B, es decir,  $f_{B,-1} = 1$ .

Por otro lado, la fracción  $P_{\infty,0}^A(p)$  de nodos de A que pertenece a la CG al momento  $n = 0$  está dada por

$$P_{\infty,0}^A = p \left( \sum_{k_A=k_{\min}}^{k_{\max}} \sum_{k_B=k_{\min}}^{k_{\max}} P(k_A, k_B) (1 - q_A(k_A, k_B)) (1 - (1 - f_{A0})^{k_A}) + \sum_{k_A=k_{\min}}^{k_{\max}} \sum_{k_B=k_{\min}}^{k_{\max}} P(k_A, k_B) q_A(k_A, k_B) (1 - (1 - f_{A0})^{k_A}) \times (1 - (1 - f_{B,-1})^{k_B}) \right), \quad (5.2)$$

en donde el  $p$  antes del primer paréntesis, garantiza que el nodo que pertenece a la CG esté ocupado.

Luego de la falla en A, los nodos en B que dependían de un nodo de la otra red y que han fallado, se volverán disfuncionales. Entonces en un proceso de ramificado  $f_{B0}$  está dado por

$$f_{B0} = \sum_{k_B=k_{\min}}^{k_{\max}} \sum_{k_A=k_{\min}}^{k_{\max}} \frac{k_B P(k_A, k_B)}{\langle k_B \rangle} (1 - q_B(k_A, k_B)) (1 - (1 - f_{B0})^{k_B - 1}) + p \sum_{k_B=k_{\min}}^{k_{\max}} \sum_{k_A=k_{\min}}^{k_{\max}} \frac{k_B P(k_A, k_B)}{\langle k_B \rangle} q_B(k_A, k_B) (1 - (1 - f_{B0})^{k_B - 1}) \times (1 - (1 - f_{A0})^{k_A}), \quad (5.3)$$

en donde

1. el primer término (al igual que en  $f_{A0}$ ) corresponde a la probabilidad de llegar a un nodo de B de conectividad  $k_B$  que no depende de ningún nodo de A y al menos uno de sus  $k_B - 1$  enlaces salientes lo conecta a la CG de su red,
2. el segundo término es la probabilidad de llegar a un nodo de B que tenga a alguno de sus  $k_B - 1$  enlaces salientes conectado a su CG, y que dependa de un nodo de A que: (i) no haya fallado inicialmente, o sea que está ocupado, y (ii) que tenga al menos uno de sus  $k_A$  enlaces que lo lleve a la CG. Notar que se usa  $f_{A0}$  y no  $f_{A-1}$  porque la red A ya ha sido diluída o desocupada.

En general para cualquier paso  $n$  tenemos que

$$\begin{aligned}
 f_{An} &= p \sum_{k_A=k_{\min}}^{k_{\max}} \sum_{k_B=k_{\min}}^{k_{\max}} \frac{k_A P(k_A, k_B)}{\langle k_A \rangle} (1 - q_A(k_A, k_B)) (1 - (1 - f_{An})^{k_A-1}) + \\
 & p \sum_{k_A=k_{\min}}^{k_{\max}} \sum_{k_B=k_{\min}}^{k_{\max}} \frac{k_A P(k_A, k_B)}{\langle k_A \rangle} q_A(k_A, k_B) (1 - (1 - f_{An})^{k_A-1}) \times \\
 & (1 - (1 - f_{Bn-1})^{k_B}), \tag{5.4}
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 f_{Bn} &= \sum_{k_A=k_{\min}}^{k_{\max}} \sum_{k_B=k_{\min}}^{k_{\max}} \frac{k_B P(k_A, k_B)}{\langle k_B \rangle} (1 - q_B(k_A, k_B)) (1 - (1 - f_{Bn})^{k_B-1}) + \\
 & p \sum_{k_A=k_{\min}}^{k_{\max}} \sum_{k_B=k_{\min}}^{k_{\max}} \frac{k_B P(k_A, k_B)}{\langle k_B \rangle} q_B(k_A, k_B) (1 - (1 - f_{An})^{k_A}) \times \\
 & (1 - (1 - f_{Bn})^{k_B-1}). \tag{5.5}
 \end{aligned}$$

Las ecuaciones autoconsistentes (5.4) y (5.5) se puede resolver en general numéricamente. Por otro lado, tenemos que las masas relativas de las componentes gigantes son

$$\begin{aligned}
 P_{\infty, n}^A &= p \left( \sum_{k_A=k_{\min}}^{k_{\max}} \sum_{k_B=k_{\min}}^{k_{\max}} P(k_A, k_B) (1 - q_A(k_A, k_B)) (1 - (1 - f_{An})^{k_A}) + \right. \\
 & \left. \sum_{k_A=k_{\min}}^{k_{\max}} \sum_{k_B=k_{\min}}^{k_{\max}} P(k_A, k_B) q_A(k_A, k_B) (1 - (1 - f_{An})^{k_A}) \times \right. \\
 & \left. (1 - (1 - f_{Bn-1})^{k_B}) \right), \tag{5.6}
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 P_{\infty, n}^B &= \sum_{k_A=k_{\min}}^{k_{\max}} \sum_{k_B=k_{\min}}^{k_{\max}} P(k_A, k_B) (1 - q_B(k_A, k_B)) (1 - (1 - f_{Bn})^{k_B}) + \\
 & p \sum_{k_A=k_{\min}}^{k_{\max}} \sum_{k_B=k_{\min}}^{k_{\max}} P(k_A, k_B) q_B(k_A, k_B) (1 - (1 - f_{An})^{k_A}) \times \\
 & (1 - (1 - f_{Bn})^{k_B}). \tag{5.7}
 \end{aligned}$$

En el estado estacionario, es decir, para  $n \rightarrow \infty$ ,  $P_{\infty, n}^A \approx P_{\infty, n-1}^A$  y  $P_{\infty, n}^B \approx P_{\infty, n-1}^B$ , por lo que  $P_{\infty, n}^A$  y  $P_{\infty, n}^B$  convergen a  $P_{\infty}^A$  y  $P_{\infty}^B$ , respectivamente.

### 5.3. Aplicación a redes interdependientes con correlación

Una de las características de muchas redes reales, como las redes eléctricas y las de comunicaciones, es que poseen una estructura jerárquica en donde los nodos con mayor grado  $k$  están conectados entre sí con una mayor frecuencia que si las conexiones fueran totalmente al azar. Esta tendencia que tienen los nodos de alta conectividad a enlazarse entre sí también fue medida en redes interdependientes por Parshani *et al.* [73], quienes encontraron que las redes de puerto y aeropuertos a nivel mundial tenían una correlación de grado positiva, es decir que las ciudades que dependían de grandes aeropuertos para su movilidad, a su vez dependían de grandes puertos marítimos. En general, las correlaciones de conectividades entre redes dadas por la distribución conjunta  $P(k_A, k_B)$ , pueden seguir patrones complejos. En esta sección estudiaremos dos redes acopladas con  $q_A(k_A, k_B) = q_B(k_A, k_B) = 1$ , en donde una fracción  $\alpha$  de los nodos de mayor conectividad de una red, depende de un nodo en la otra red de la misma conectividad; y una fracción  $1 - \alpha$  de nodos dependen al azar. Con este patrón de conexión se tiene que la distribución  $P(k_A, k_B)$  se puede expresar en función de  $P(k_A)$  y  $P(k_B)$  de la siguiente manera:

$$P(k_A, k_B) = \begin{cases} P(k_A)P(k_B)/(1 - \alpha), & k_A < k_S, k_B < k_S, \\ (1 - w)P(k_S)P(k_B)/(1 - \alpha), & k_A = k_S, k_B < k_S, \\ (1 - w)P(k_A)P(k_S)/(1 - \alpha), & k_B = k_S, k_A < k_S, \\ (1 - w)^2P(k_S)P(k_S)/(1 - \alpha) + w P(k_S), & k_A = k_B = k_S, \\ P(k_A)\delta_{k_A, k_B}, & k_S < k_A, k_S < k_B. \end{cases} \quad (5.8)$$

Aquí  $k_S$  es el grado por encima del cual la fracción  $\alpha$  de nodos interdependientes están correlacionados y  $w$  es la fracción de nodos correlacionados con grado  $k_S$  tal que

$$wP(k_S) + \sum_{k=k_S+1}^{k_{max}} P(k_S) = \alpha. \quad (5.9)$$

Notar que para  $k < k_S$ , los nodos dependen al azar de otros nodos de conectividad menor que  $k_S$ , por lo que para dichos pares de nodos se tiene que  $P(k_A, k_B) \propto P(k_A)P(k_B)$ . En la Fig. 5.1a) mostramos un esquemático del modelo usado para correlacionar los grados entre nodos interdependientes y en la 5.1b) mostramos los pares de nodos interdependientes con grado  $(k_A, k_B)$ .

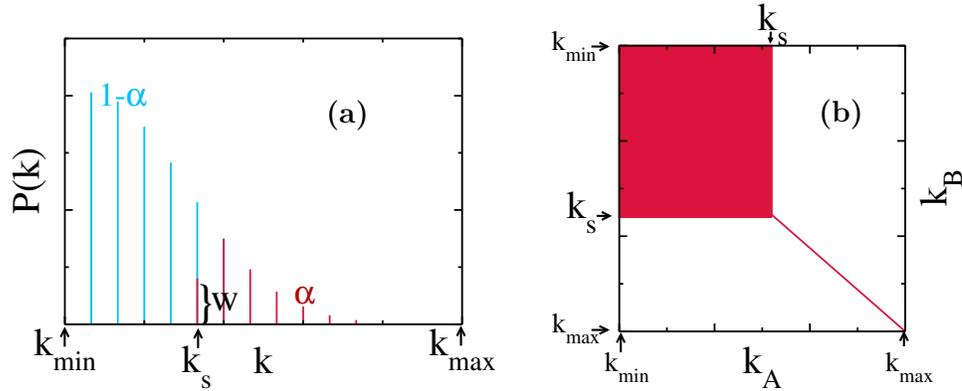


Figura 5.1: Figura (a): Esquemático de la distribución de grado usada para correlacionar a las redes interdependientes. Si  $k_S$  es la conectividad mínima para la cual los nodos están correlacionados,  $\alpha$  representa la fracción de nodos correlacionados (que mostramos con el color rojo) y  $w$  es la fracción de nodos correlacionados con grado  $k_S$ . La región con color celeste representa la fracción  $1 - \alpha$  de nodos descorrelacionados. Figura (b): mostramos en color rojo la conectividad de los pares de nodos interdependientes con grado  $(k_A, k_B)$  de nuestro modelo.

Como  $q = 1$  y la distribución conjunta de conectividades que proponemos satisface  $P(k_A, k_B) = P(k_B, k_A)$ , luego por simetría de las ecuaciones (5.4)-(5.5) y (5.6)-(5.7) en el estado estacionario ( $n \rightarrow \infty$ ), se tiene que  $f_{A\infty} = f_{B\infty} \equiv f_\infty$ ,  $P_\infty^A = P_\infty^B \equiv P_\infty$  y las ecuaciones autoconsistentes se reducen a

$$f_\infty = p \sum_{k_A=k_{\min}}^{k_{\max}} \sum_{k_B=k_{\min}}^{k_{\max}} \frac{k_B P(k_A, k_B)}{\langle k \rangle} (1 - (1 - f_\infty)^{k_A}) \times (1 - (1 - f_\infty)^{k_B - 1}), \quad (5.10)$$

y la masa relativa de la componente gigante está dada por

$$P_\infty(p) = p \sum_{k_A=k_{\min}}^{k_{\max}} \sum_{k_B=k_{\min}}^{k_{\max}} P(k_A, k_B) (1 - (1 - f_\infty)^{k_A}) \times (1 - (1 - f_\infty)^{k_B}). \quad (5.11)$$

## Resultados

Aplicamos este modelo a dos redes SF con  $\lambda = 2,5$ ,  $k_{\min} = 2$  y grado máximo  $k_{\max} = N^{1/2}$ , con  $N = 10^6$  [16]. Aquí, el corte máximo imita a las redes reales, puesto que en general en ellas el número de recursos es limitado (conexiones) y además porque un nodo no puede administrar a un número arbitrario de nodos [134]. A su vez, un corte es

conveniente computacionalmente, ya que acelera los tiempos de cómputo.

En la figura 5.2 mostramos la solución teórica numérica de las ecuaciones (5.4)–(5.7) y los resultados de las simulaciones estocásticas para el tamaño relativo de la CG de la red A ( $P_{\infty,n}^A$ ) y B ( $P_{\infty,n}^B$ ) en función del paso o iteración  $n$  \*.

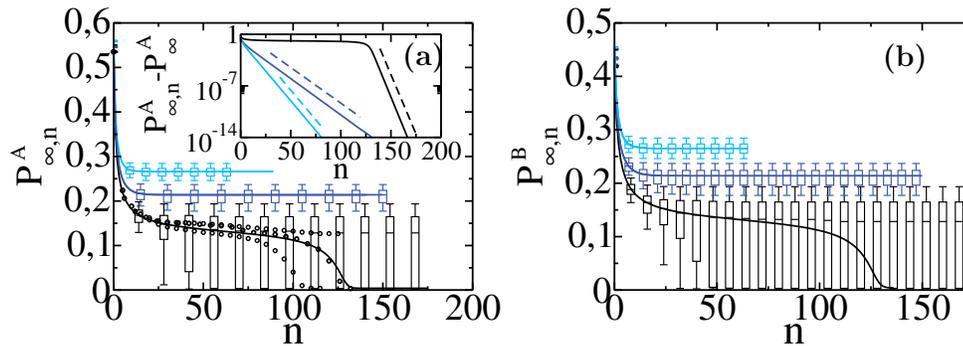


Figura 5.2: Fracción de nodos en la CG de la red A (a) y de la red B (b) en función del tiempo para diferentes valores de  $p$ , con  $q = 1$  en redes SF con  $\lambda = 2, 5$  y  $2 \leq k \leq 1000$ , y  $\alpha = 0,01\%$ . Las curvas corresponden a  $p = 0,640$  (celeste),  $p = 0,630$  (azul) y  $p = 0,622$  (negro) obtenidas de las simulaciones (diagramas de caja) y de las ecuaciones (5.4)–(5.7) (líneas sólidas). Además se agregaron tres realizaciones individuales para el caso de  $p = 0,622$  (símbolos). Las simulaciones fueron obtenidas sobre redes con  $N = 10^6$ . En la subfigura de (a), se muestra en escala logarítmica-lineal, el decaimiento de  $P_{\infty,n}^A$  hacia  $P_{\infty}^A$ . Las líneas rayadas corresponden al ajuste exponencial de los resultados teóricos, obteniendo los siguientes tiempos característicos:  $\tau = 2,70$ ,  $\tau = 4,5$  y  $\tau = 1,35$  para  $p = 0,640$ ,  $p = 0,630$  y  $p = 0,622$  desde arriba hacia abajo.

Estas figuras muestran un total acuerdo entre los resultados teóricos y las simulaciones. En la evolución temporal, la Fig. 5.2 muestra que una pequeña variación ( $\Delta p \approx 0,02$ ) en  $p$  alrededor de  $p = 0,63$  puede cambiar drásticamente el tamaño final de la CG. La subfigura Fig. 5.2a) muestra que el comportamiento de  $P_{\infty,n}^A$  hacia  $P_{\infty}^A$  es exponencial. Este comportamiento se debe al hecho de que el número  $n$  de iteraciones necesarias que se necesita para alcanzar el estado estacionario de las Ecs. (5.4) y (5.5), es del mismo orden que el número de iteraciones necesarias para encontrar el punto fijo de la Ec. (5.10), en la cual la aproximación de  $P_{\infty,n}^A$  al punto fijo  $P_{\infty}^A$  es exponencial [65]; y como consecuencia, la dilución de percolación se ralentiza, ya que cerca de la criticalidad la falla va de un nodo en uno. También podemos observar que para  $p \approx 0,63$  la tasa de dilución decrece más rápidamente que para otros valores de  $p$ , es decir, el tamaño de las redes funcionales decae lentamente, lo cual indica que existiría un tiempo para intervenir y prevenir el colapso de la CG.

\*Asumimos que el sistema alcanza el estado final o estacionario cuando  $P_{\infty,n}^A - P_{\infty,n+1}^A < 10^{-18}$ .

Para estudiar con más detalle cómo depende este comportamiento lento y la fracción estacionaria de nodos en la CG de la correlación, en la figura 5.3 mostramos el número de iteraciones (NOI) y  $P_\infty^A$  en función de  $p$  para distintos valores de  $\alpha$ .

En la figura 5.3a), observamos picos en el número de iteraciones necesarias para alcanzar el estado estacionario, que reflejan el comportamiento lento descrito anteriormente alrededor de los puntos críticos. A su vez, de la figura observamos que a medida que  $\alpha$  aumenta, la curva del NOI cambia su comportamiento. Empezando desde  $\alpha = 0$ , a medida que aumenta dicha magnitud, hay primero un único pico y la transición es de primer orden, pero luego para valores más altos de  $\alpha$  surge un segundo pico, es decir, que el sistema atraviesa por dos fases de dinámica lenta, cuando se varía  $p$ . Por último, cuando  $\alpha$  aumenta aún más, el pico del NOI de la derecha se vuelve suave. Estos resultados sugieren que la correlación no separa solo en dos fases al sistema, sino que existe un comportamiento más complejo.

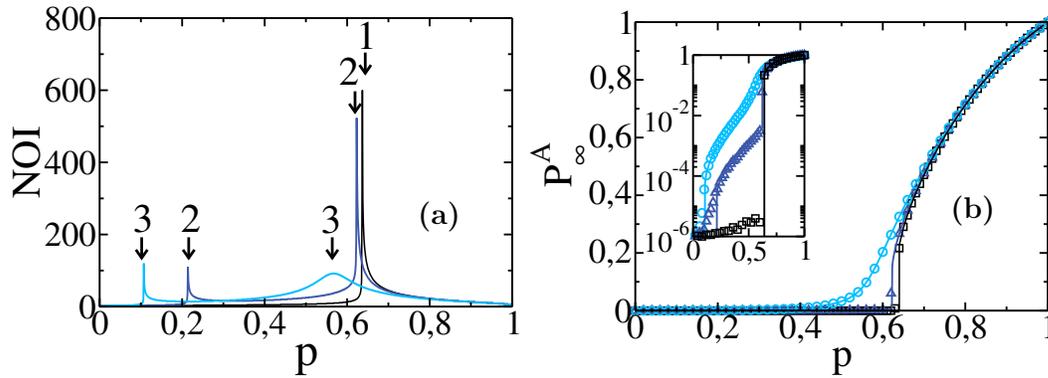


Figura 5.3: NOI y  $P_\infty^A$  en función de  $p$  para dos redes SF con  $\lambda = 2,5$  y  $2 \leq k \leq 1000$ , y  $\alpha = 0,001\%$  (negro,  $\square$ ),  $\alpha = 0,01\%$  (azul,  $\triangle$ ) y  $\alpha = 0,1\%$  (celeste,  $\circ$ ). Para una red de  $N = 10^6$ , la fracción de nodos correlacionados  $\alpha = 0,001\%$ ,  $\alpha = 0,01\%$ ,  $\alpha = 0,1\%$  son 10, 100 y 1000 nodos. Figura (a): NOI en función de  $p$  obtenido de las iteraciones de las ecuaciones (5.4)-(5.7). Las etiquetas indican la posición de los picos para  $\alpha = 0,001\%$  (etiqueta 1),  $\alpha = 0,01\%$  (etiqueta 2),  $\alpha = 0,1\%$  (etiqueta 3). Figura (b):  $P_\infty^A$  obtenida de las simulaciones (símbolos) y de las ecuaciones (5.4)-(5.7) (líneas sólidas). En la subfigura mostramos la figura principal en escala logarítmica-lineal para mostrar el colapso abrupto que experimenta la CG, que corresponde a los picos de NOI como se explica en el texto. Los resultados de las simulaciones fueron obtenidos sobre un promedio de 100 realizaciones. Las diferencias entre la simulación y las soluciones numéricas se deben a efectos de tamaño finito. Notar que para  $\alpha = 0,001\%$ , luego de la caída abrupta,  $P_\infty^A$  es del orden de  $N^{-1}$ .

La figura 5.3b) muestra que el umbral crítico  $p_c$  para el cual el sistema está completamente destruido disminuye cuando  $\alpha$  aumenta, por lo que el aumento de la correlación entre redes hace más robusto al sistema en su conjunto.

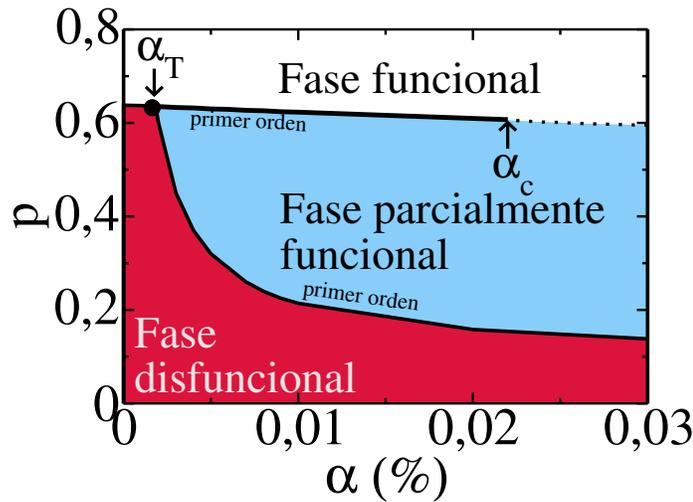


Figura 5.4: Diagrama de fase en el plano  $\alpha-p$  para una red SF con  $\lambda = 2, 5$  y  $2 \leq k \leq 1000$ : i) el área roja corresponde a la parte no funcional, es decir,  $P_\infty^A = 0$ , ii) el área celeste corresponde a una fase parcialmente funcional, en el que la fracción de nodos en la CG de ambas redes es  $\lesssim 10^{-3}$  (es decir, menor a 1000 nodos) y iii) el área blanca corresponde a la fase funcional donde  $P_\infty^A \gtrsim 10^{-2}$  (es decir, mayor a 10000 nodos). El punto negro de la izquierda corresponde al punto triple. Las líneas sólidas representan el cambio abrupto del tamaño de la CG y la línea punteada, que se define para  $\alpha > \alpha_c$ , representa un cambio rápido y continuo de la variación de  $P_\infty^A$ .

En la figura 5.4 mostramos el rico diagrama de fase de nuestro modelo en el plano  $p - \alpha$ . Denotamos como fase disfuncional cuando  $P_\infty = 0$  y la funcional, aquella en donde aún las redes no han tenido una caída abrupta en su tamaño. Para valores de  $\alpha \approx 0$ , ambas fases están separadas por una línea de transición de primer orden, pero a partir de  $\alpha_T \approx 0,0019\%$  esta línea se bifurca en dos ramas, generando una nueva fase caracterizada por un pequeño valor del tamaño de la CG ( $\lesssim 10^{-3}$ ). Alrededor de este punto, pequeñas fluctuaciones en la evolución temporal del modelo estocástico— o en el estado estacionario— puede inducir un cambio abrupto en el tamaño de la CG, lo cual es reminiscente de la inestabilidad del punto triple de los líquidos en donde cualquier fluctuación, lleva al sistema de una fase a otra [25]. La rama inferior que emerge del punto triple corresponde a una transición de primer orden que separa la fase parcialmente funcional de la no funcional. En cambio, la rama superior corresponde a un segundo umbral donde la dinámica se enlentece y en  $\alpha = \alpha_c = 0,0218\%$  [135], la transición cambia de una abrupta, a una rápida pero continua variación de  $P_\infty$ . El valor pequeño de  $\alpha_c$  indica que un pequeño aumento de la correlación entre los nodos de mayor conectividad de distintas redes previene un abrupto cambio en el tamaño de la red funcional.

## 5.4. Resultados para redes con autonomización intencional

En esta sección presentaremos los resultados teóricos para autonomización intencional, en donde autonomizaremos una fracción de los nodos de más alta conectividad en ambas redes. Aquí consideraremos que las conectividades entre nodos de distintas redes están descorrelacionadas, es decir  $P(k_A, k_B) = P(k_A)P(k_B)$ . Esto permite que las ecuaciones de evolución se puedan reescribir factorizando los términos en factores que contengan únicamente magnitudes de la red A por un lado y magnitudes de la red B, por el otro. Además consideraremos que la dependencia de la red A (B) depende únicamente de la conectividad de la red A (B), es decir,  $q_A(k_A, k_B) = q_A(k_A)$  ( $q_B(k_A, k_B) = q_B(k_B)$ ). De esta manera, las ecuaciones de evolución temporal se reducen a

$$f_{An} = p \left( \sum_{k_A=k_{min}}^{k_{max}} \frac{k_A P(k_A)}{\langle k_A \rangle} (1 - q_A(k_A)) (1 - (1 - f_{An})^{k_A-1}) + \sum_{k_A=k_{min}}^{k_{max}} \frac{k_A P(k_A)}{\langle k_A \rangle} q_A(k_A) (1 - (1 - f_{An})^{k_A-1}) \times \sum_{k_B=k_{min}}^{k_{max}} P(k_B) (1 - (1 - f_{Bn-1})^{k_B}) \right), \quad (5.12)$$

$$P_{\infty,n}^A = p \left( \sum_{k_A=k_{min}}^{k_{max}} P(k_A) (1 - q_A(k_A)) (1 - (1 - f_{An})^{k_A}) + \sum_{k_A=k_{min}}^{k_{max}} q_A(k_A) P(k_A) (1 - (1 - f_{An})^{k_A}) \times \sum_{k_B=k_{min}}^{k_{max}} P(k_B) (1 - (1 - f_{Bn-1})^{k_B}) \right), \quad (5.13)$$

y para la red B,  $f_{Bn}$  satisface la ecuación autoconsistente

$$f_{Bn} = \sum_{k_B=k_{min}}^{k_{max}} \frac{k_B P(k_B)}{\langle k_B \rangle} (1 - q_B(k_B)) (1 - (1 - f_{Bn})^{k_B-1}) + p \sum_{k_B=k_{min}}^{k_{max}} \frac{k_B P(k_B)}{\langle k_B \rangle} q_B(k_B) (1 - (1 - f_{Bn})^{k_B-1}) \times \sum_{k_A=k_{min}}^{k_{max}} P(k_A) (1 - (1 - f_{An})^{k_A}). \quad (5.14)$$

Luego, la fracción de nodos  $P_{\infty,n}^B$  de la CG de la red B está dada por

$$\begin{aligned}
 P_{\infty,n}^B &= \sum_{k_A=k_{min}}^{k_{max}} P(k_B)(1 - q_B(k_B))(1 - (1 - f_{Bn})^{k_B}) + \\
 & p \sum_{k_A=k_{min}}^{k_{max}} P(k_A)(1 - (1 - f_{An})^{k_A}) \times \\
 & \sum_{k_B=k_{min}}^{k_{max}} q_B(k_B)P(k_B)(1 - (1 - f_{Bn})^{k_B}). \tag{5.15}
 \end{aligned}$$

En el caso de autonomización intencional, la fracción  $\alpha$  de nodos de mayor conectividad de cada red no dependen de la otra red. Denominando  $k_S$  como el grado por encima del cual los nodos son autónomos, entonces  $q_A(k_A)$  y  $q_B(k_B)$  están dadas por

$$q_i(k_i) = \begin{cases} 1 & k_i < k_S \\ (1 - w) & k_i = k_S \\ 0 & k_S < k_i, \end{cases}$$

en donde  $k_S$  y  $\alpha$  satisface  $\sum_{k_i=k_{min}}^{k_S-1} P(k_i) \leq 1 - \alpha < \sum_{k_i=k_{min}}^{k_S} P(k_i)$  (con  $i=A,B$ ). Luego, si denotamos por  $w$  a la fracción de nodos autónomos con grado  $k_S$ , entonces  $wP(k_S) + \sum_{k_i=k_S+1}^{k_{max}} P(k_i) = \alpha$ .

A diferencia del caso con correlación en donde ( $q_A = q_B = 1$ ), en el estado estacionario  $P_{\infty}^A \neq P_{\infty}^B$ , ya que para  $\alpha < 1$  las ecuaciones autoconsistente (5.12) y (5.14) en el estado estacionario no son simétricas. Heurísticamente esto se debe a que la falla inicial  $1 - p$  empieza solo en la red A y como  $q < 1$ , entonces por cada nodo de A que falle, no necesariamente fallará un nodo de la red B, pues puede ocurrir que ningún nodo de B depende de aquel nodo de A. En consecuencia, en el estado estacionario los tamaños de las componentes gigantes de ambas redes serán distintas.

Aplicamos las ecuaciones (5.12)-(5.15) a redes SF con  $\lambda = 2,5$ ,  $k_{min} = 2$  y  $k_{max} = 1000$ . Para las simulaciones construimos cada red con  $N = 10^6$ . Nótese que para las soluciones numéricas de las ecuaciones, cerca de la criticalidad, los cálculos de  $P_{\infty,n}^A$  y  $P_{\infty,n}^B$  son muy sensibles a la precisión utilizada en los cálculos, por lo que para resolver este problema, utilizamos una librería de aritmética con precisión múltiple [136].

La Fig. 5.5 muestra, con un total acuerdo entre teoría y simulación, la evolución temporal para la red A y B con  $\alpha = 0,01\%$  para  $p = 0,62$  y  $p = 0,60$ , en donde se observa que para el caso de  $p = 0,60$ , la componente gigante disminuye significativamente comparado con  $p = 0,62$  aunque no se anula.

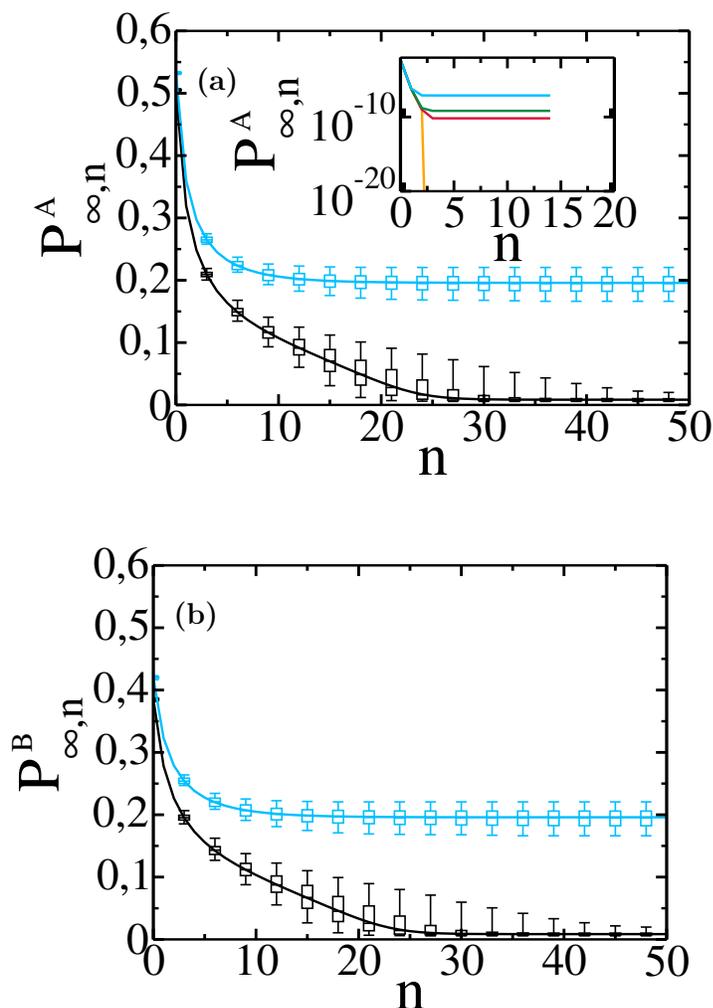


Figura 5.5: Cascada de fallas en la red A (figura a) y red B (figura b) con autonomización intencional en redes SF de tamaño  $N = 10^6$  con  $\lambda = 2,5$  y  $2 \leq k \leq k_{max} = 1000$ . En la figura (a) mostramos  $P_{\infty, n}^A$  ( $P_{\infty, n}^B$  en la figura b) en función de  $n$  obtenida de 100 realizaciones del modelo (diagramas de caja) y de las Ecs. (5.12)-(5.15) (líneas sólidas) para  $\alpha = 0,01\%$ ,  $p = 0,60$  (negro) y  $p = 0,62$  (celeste). Los límites de los intervalos representan el 5vo-percentil y 95vo-percentil. En la subfigura, graficamos la solución teórica para (de arriba hacia abajo):  $p = 0,07790$ ,  $p = 0,077822$ ,  $p = 0,0778214$  y  $p = 0,0778213$  ( $p_c \approx 0,07782133$ ).

En la figura 5.6 graficamos  $P_{\infty}^A(p)$  y  $P_{\infty}^B(p)$ , en donde se observa que los resultados de simulaciones están en total acuerdo con los resultados de las soluciones de las ecuaciones teóricas, excepto para valores bajos de  $P_{\infty}^A(p)$  debido a problemas de tamaño finito como muestra la subfigura, para el caso de  $\alpha = 0,001\%$ , en donde se ve que los resultados de simulaciones se acercan al valor teórico a medida que aumenta  $N$ . Por otro lado, en el

estado estacionario la CG de la red B tiene mayor cantidad de nodos que la red A debido a la asimetría de las Ecs. (5.12)-(5.15) que se comentó anteriormente.

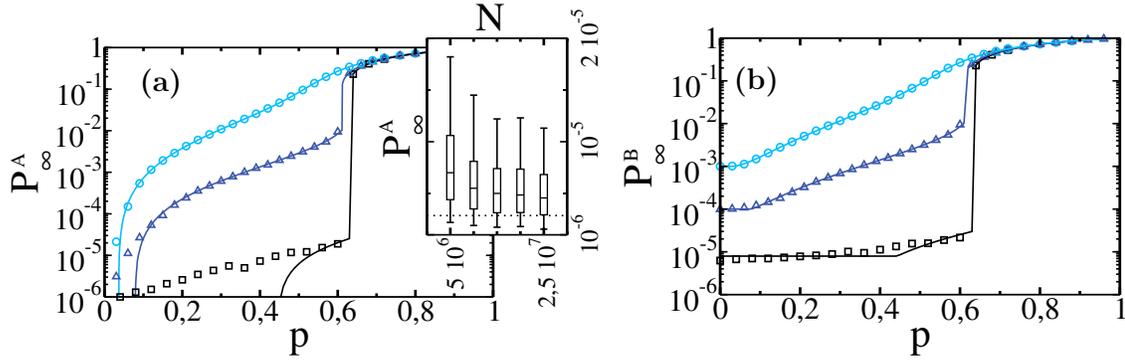


Figura 5.6: Gráfico de  $P_\infty^A$  (figura a) y  $P_\infty^B$  (figura b) en función de  $p$  para distintos valores de  $\alpha$ :  $\alpha = 0,1\%$  (celeste,  $\circ$ ),  $\alpha = 0,01\%$  (azul,  $\triangle$ ) y  $\alpha = 0,001\%$  (negro,  $\square$ ). Las simulaciones se representan mediante símbolos y las soluciones teóricas obtenidas de las Ecs. (5.12)-(5.15) para  $n \rightarrow \infty$ , se representan con líneas solidas. Los resultados de las simulaciones se obtuvieron sobre 100 realizaciones. En la subfigura de Fig. (a) mostramos los problemas de tamaño finito de las simulaciones a medida que aumenta  $N$  desde  $N = 5 \cdot 10^6$  hasta  $N = 2,5 \cdot 10^7$  para  $p = 0,47$  y  $\alpha = 0,001\%$ . Cada diagrama de caja se obtuvo sobre 1000 realizaciones y muestran los 5vo, 25vo, 50vo, 75vo y 95vo percentiles. Para tamaños cada vez mayores, se observa que la media de  $P_\infty^A$  se aproxima al valor teórico (líneas punteada).

De la figura 5.6 se observa que tanto de la teoría como de la simulación, a medida que aumenta la autonomización ( $\alpha$ ), las redes se vuelven más robustas, lo cual confirma los resultados de simulación observados por Schneider en redes homogéneas. No obstante, nuestros resultados en redes SF revelan un comportamiento del parámetro de orden más complejo que el mostrado en la Ref. [72], ya que encontramos que existen dos umbrales en  $p = p_c^+$  y  $p = p_c^-$  que dependen de  $\alpha$  (con  $p_c^- < p_c^+$ ). En  $p_c^+$  los tamaños de las redes funcionales en A y B tienen una variación abrupta pero las CG no desaparecen en ninguna de las dos redes para  $p_c^- < p < p_c^+$ . Por otro lado, para  $p = p_c^-$  la red A se destruye por completo.

Para computar  $p_c^+$  resolvemos numéricamente las Ecs. (5.12) y (5.14) para  $n \rightarrow \infty$  con la condición

$$\det(J - I) = 0, \quad (5.16)$$

donde  $J$  es el jacobiano de estas ecuaciones y  $I$  es la matriz identidad [ver Ec. (1.46)].

En la Introducción se vió que en percolación de nodos en una sola red la transición es de segundo orden, por lo que  $f_\infty$  va suavemente a cero y en la criticalidad  $f_\infty = 0$ . Por lo tanto, para obtener  $p_c$  en redes aisladas se evalúa la derivada de la Ec. (1.21) en  $f_\infty = 0$ . Sin embargo, esto no es lo que ocurre en redes interdependientes en  $p_c^+$ , ya que la transición es de primer orden por lo que  $f_\infty^A$  y  $f_\infty^B$  son distintos de cero. Esto implica que debe resolverse de manera simultánea las ecuaciones (5.12), (5.14) para  $n \rightarrow \infty$  y la Ec. (5.16) <sup>†</sup>.

Asumiendo que la transición es continua en  $p_c^-$ , tenemos que  $f_{A,\infty} \rightarrow 0$  suavemente cuando  $p \rightarrow p_c^-$ , aunque  $f_{B,\infty} \neq 0$  debido a la simetría rota por la falla inicial en A y a que  $\alpha > 0$ , por lo que en  $p_c^-$  la Ec. (5.14) (para  $n \rightarrow \infty$ ) se reduce a

$$f_{B,\infty} = \sum_{k_B=k_{min}}^{k_{max}} \frac{k_B P(k_B)}{\langle k_B \rangle} (1 - q_B(k_B)) (1 - (1 - f_{B,\infty})^{k_B-1}). \quad (5.17)$$

Resolviendo dicha ecuación, encontramos la solución no trivial de la ecuación para la criticalidad. De manera similar a percolación en redes aisladas, debido a que  $p_c^-$  es el punto crítico de la red A (ya que solo en esta red es donde se anula la masa de la CG), el miembro derecho de la Ec. (5.12) (para  $n \rightarrow \infty$ ) es tangente a la recta identidad en  $f_{A,\infty} = 0$ , es decir,

$$1 = p \sum_{k_A=k_{min}}^{k_{max}} \frac{k_A(k_A-1)P(k_A)}{\langle k_A \rangle} (1 - q_A(k_A)) + p \sum_{k_A=k_{min}}^{k_{max}} q_A(k_A) \frac{k_A(k_A-1)P(k_A)}{\langle k_A \rangle} \sum_{k_B=k_{min}}^{k_{max}} P(k_B) (1 - (1 - f_{B,\infty})^{k_B}) \Big|_{p=p_c^-}, \quad (5.18)$$

en donde  $f_{B,\infty}$  se obtiene de resolver la Ec. (5.17). Como la Ec. (5.18) vale para  $p_c^-$ , despejando  $p = p_c^-$ , obtenemos la siguiente expresión

$$p_c^- = \left[ \frac{\langle k_A^2 \rangle - \langle k_A \rangle}{\langle k_A \rangle} - G_{0B}(1 - f_B) \left( \sum_{k_A=1}^{k_s-1} \frac{k_A(k_A-1)P(k_A)}{\langle k_A \rangle} + \frac{(1-w)k_S(k_S-1)P(k_S)}{\langle k_A \rangle} \right) \right]^{-1}, \quad (5.19)$$

donde  $(\langle k_A^2 \rangle - \langle k_A \rangle)/\langle k_A \rangle$  es el factor de ramificado en la red A para percolación al azar y  $G_{0B}(x) \equiv \sum_{k_B} P(k_B)x^{k_B}$  es la función generatriz de la distribución de grado de la red

<sup>†</sup>Otro método alternativo para medir  $p_c^+$  es a partir del pico del NOI, el cual es muy puntiagudo alrededor de dicho valor. Este método también podría utilizarse para obtener  $p_c^-$ . No obstante, alrededor de este valor no hay un pico visible en la precisión que hemos usado, lo cual sugiere que la transición es mucho más suave que en  $p_c^+$ .

B. Notar que comparando con la ecuación (1.26),  $p_c^-$  tiene una corrección al valor de  $p_c$  de percolación al azar en redes aisladas, representado por el segundo término, porque el factor de ramificado en este proceso se reduce debido a la autonomización intencional.

La solución (5.19) solo tiene significado físico si  $p_c^- < p_c^+$ , de lo contrario, hay un solo umbral en  $p = p_c^+$ . De esta condición y de las mediciones de  $p_c^+$ , estimamos numéricamente que para dos redes SF con  $\lambda = 2,5$ , se tiene que  $p_c^- = p_c^+$  para  $\alpha_T = 0,000702(1)\%$ . En la figura 5.7 mostramos el punto triple, en la cual la línea de transición de primer orden se bifurca en  $\alpha_T$  en dos ramas en donde la superior corresponde a una variación abrupta en  $p = p_c^+$  y la inferior corresponde a  $p_c^-$  donde el tamaño de la red A disminuye continuamente.

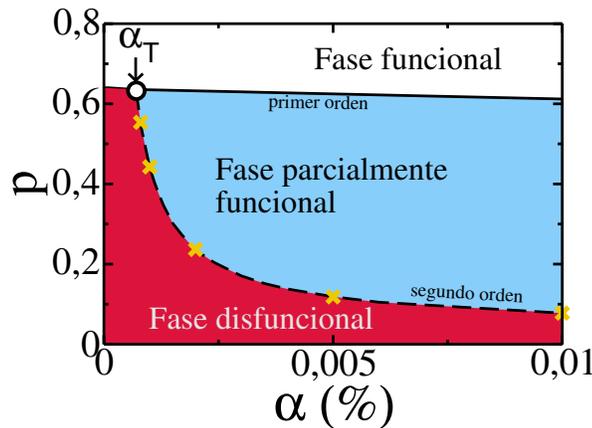


Figura 5.7: Diagrama de fase en el plano  $\alpha - p$ : i) la región roja corresponde a la fase no funcional, es decir,  $P_\infty^A = 0$ , ii) el área celeste corresponde a una fase parcialmente funcional en donde el tamaño de la CG de ambas redes es del orden de  $\lesssim 10^{-3}$  y iii) el área blanca corresponde a la fase funcional donde  $P_\infty^A \gtrsim 10^{-2}$ . El círculo blanco corresponde al punto triple. Las líneas sólidas representan un cambio abrupto del tamaño de las CG de ambas redes, y la línea punteada, que se define para  $\alpha > \alpha_T$ , representa una transición continua de  $P_\infty^A$  en  $p_c^-$ , obtenida de la Ec. (5.19). Las cruces corresponden a algunos puntos obtenidos de la Ecs. (5.12)-(5.15) alrededor de la cual la solución  $P_{\infty,n}^A$  se anula  $n \rightarrow \infty$ .

Si vale la suposición de continuidad que hemos utilizado para obtener  $p_c^-$ , entonces las ecuaciones dinámicas alrededor de dicho valor, deberían mostrar un comportamiento crítico en  $p_c^-$ . Para verificar esto, resolvimos las ecuaciones (5.12)-(5.15) para  $p_c^- + \delta p$  para distintos valores de  $\alpha$ . En la subfigura de Fig. 5.5 mostramos la evolución temporal para  $\alpha = 0,01\%$  [en donde  $p_c^- = 0,077821334$ , obtenido de la Ec. (5.19)]. Observamos que por arriba de  $p_c^-$  pero muy cerca del valor teórico de  $p_c^-$  de la Ec. (5.19),  $P_\infty^A$  va a un valor estacionario no nulo, mientras que por debajo,  $P_\infty^A = 0$ .

En la figura 5.7 mostramos (con cruces) algunos valores de  $p_c^-$  en la rama continua del diagrama de fase, obtenidas de las ecuaciones de evolución, los cuales están en total acuerdo con el valor predicho por la Ec. (5.19).

## 5.5. Conclusiones

En este capítulo hemos presentado una nueva formulación para la cascada de fallas en redes interdependientes con cualquier tipo de conexiones entre ellas. Esta reproduce de manera exacta la dinámica de la cascada de fallas para redes correlacionadas y con autonomización intencional. En ambos casos, demostramos que aumentando tanto la correlación como la autonomización  $\alpha$ , se aumenta la robustez de las redes SF y genera un diagrama de fase en el plano  $p - \alpha$  con distintos regímenes con diferentes tamaños característicos de la CG. Dichos regímenes convergen en un punto triple que es remisciente del punto triple en los líquidos. Físicamente, esto significa que los nodos de mayor conectividad en redes SF, que son los responsables de mantener la integridad de estas redes, juegan un rol fundamental en los ricos diagramas de fases de estos procesos.

Esta investigación dio lugar a las siguientes publicaciones

PHYSICAL REVIEW E **88**, 050803(R) (2013)**Triple point in correlated interdependent networks**L. D. Valdez,<sup>1\*</sup> P. A. Macri,<sup>1</sup> H. E. Stanley,<sup>2</sup> and L. A. Braunstein<sup>1,2</sup><sup>1</sup>*Instituto de Investigaciones Físicas de Mar del Plata (IFIMAR), Departamento de Física, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad Nacional de Mar del Plata, CONICET, Funes 3350, (7600) Mar del Plata, Argentina*<sup>2</sup>*Center for Polymer Studies, Boston University, Boston, Massachusetts 02215, USA*

(Received 27 August 2013; published 15 November 2013)

Many real-world networks depend on other networks, often in nontrivial ways, to maintain their functionality. These interdependent “networks of networks” are often extremely fragile. When a fraction  $1 - p$  of nodes in one network randomly fails, the damage propagates to nodes in networks that are interdependent and a dynamic failure cascade occurs that affects the entire system. We present dynamic equations for two interdependent networks that allow us to reproduce the failure cascade for an arbitrary pattern of interdependency. We study the “rich club” effect found in many real interdependent network systems in which the high-degree nodes are extremely interdependent, correlating a fraction  $\alpha$  of the higher-degree nodes on each network. We find a rich phase diagram in the plane  $p$ - $\alpha$ , with a triple point reminiscent of the triple point of liquids that separates a nonfunctional phase from two functional phases.

DOI: [10.1103/PhysRevE.88.050803](https://doi.org/10.1103/PhysRevE.88.050803)

PACS number(s): 64.60.aq, 64.60.ah, 89.75.Hc

Real-world infrastructures that provide essential services such as energy supply, transportation, and communications [1] can be understood as interdependent networks. Although this interdependency enhances the functionality of each network, it also increases the vulnerability of the entire system to attack or random failure [2]. In these interdependent infrastructures, the disruption of a small fraction of nodes in one network can generate a failure cascade that disconnects the entire system.

Failure cascades in real-world interdependent systems, such as the 2003 electrical blackout in Italy caused by failures in the telecommunications network [3], are physically explainable as abrupt percolating transitions [4–6]. In Ref. [4], the authors study the simplest case of two networks  $A$  and  $B$  of the same size  $N$  with random interdependent nodes. Within each network the nodes are randomly connected through connectivity links, and pairs of nodes of different networks are randomly connected via one-to-one bidirectional interdependent links, enabling the failures to propagate through the links in either direction. The random failure of a fraction  $1 - p$  of nodes in one network produces a failure cascade in both networks. As a consequence, the size of the giant component (GC) of each network, i.e., the still-functioning network within each network, dynamically decreases until the system reaches a steady state. Reference [4] describes the existence of a critical threshold  $p_c$ , which is a measure of the robustness of the entire network, below which the size of the functioning network within each network abruptly collapses as a first-order percolating transition and above which these functioning networks are preserved.

In many real systems, however, this interdependency is not fully random [7,8]. Instead, nodes of different networks connect to form a “rich club” in which a portion of high-degree nodes in one network depends on corresponding high-degree nodes in other networks. This occurs in trading and finance networks in which a well-integrated country in the global trade market is also well integrated in the financial system.

Another example of the nontrivial patterns of interdependency can be found in telecommunication networks in which important nodes often acquire a battery backup system in order to decrease their dependence on the electrical supply network. To understand the effect of these realistic features on failure cascades, some studies have focused separately on the correlation between the degrees of interdependent nodes [5,7] and the random or targeted autonomization [9–12]. In these studies, the original theoretical formalism [4] is reformulated to take into account these features.

In this Rapid Communication, we present a simple, unified theoretical framework that allows us to describe the dynamics of failure cascades in interdependent networks for an arbitrary interdependency between networks. We apply our framework to interdependent heterogeneous networks when a fraction  $\alpha$  of the higher-degree nodes is interdependent, and a fraction  $1 - \alpha$  is randomly dependent. Here  $\alpha$  is a parameter that controls the level of correlation and allows us to explore its effect on system robustness.

We consider for simplicity, but without loss of generality, two networks  $A$  and  $B$  in which the degree distribution of the connectivity links is given by  $P[k_A]$  and  $P[k_B]$ , where  $k_A$  and  $k_B$  are the connectivity links of nodes in  $A$  and  $B$ , respectively. We define  $q_A[k_A, k_B]$  ( $q_B[k_A, k_B]$ ) as the fraction of nodes in network  $A$  ( $B$ ) that depends on network  $B$  ( $A$ ). When  $q_i[k_A, k_B] = 1$  (with  $i = A, B$ ) the system is one to one and all the interdependent links are bidirectional, and for  $q_i[k_A, k_B] < 1$  a node in network  $A$  ( $B$ ) with degree  $k_A$  ( $k_B$ ) is independent of the other network with a probability  $1 - q_i[k_A, k_B]$ , i.e., the link cannot transmit the failure to that node. After a random failure of  $1 - p$  nodes in network  $A$  that triggers the process, at each stage  $n$  of the failure cascade that goes from  $A$  to  $B$ , a node is considered functional if it belongs to the GC of its own network and the others become dysfunctional because they lose support. As  $f_{An}$  ( $f_{Bn}$ ) is the probability that, transversing a link, a node of the giant connected component is reached in network  $A$  ( $B$ ) at stage  $n$  [13–15], a node on network  $A$  with degree  $k_A$  is functional if it can be reached on its own network with a probability  $p[1 - (1 - pf_{An})^{k_A}]$ . This node will not be affected by the failure cascade (a) if it is independent

\*Corresponding author: [ldvaldes@mdp.edu.ar](mailto:ldvaldes@mdp.edu.ar)

## A triple point induced by targeted autonomization on interdependent scale-free networks

L D Valdez<sup>1,3</sup>, P A Macri<sup>1</sup> and L A Braunstein<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Investigaciones Físicas de Mar del Plata (IFIMAR)-Departamento de Física, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad Nacional de Mar del Plata-CONICET, Funes 3350, (7600) Mar del Plata, Argentina

<sup>2</sup> Center for Polymer Studies, Boston University, Boston, MA 02215, USA

E-mail: [ldvaldes@mdp.edu.ar](mailto:ldvaldes@mdp.edu.ar)

Received 2 December 2013, revised 17 December 2013

Accepted for publication 18 December 2013

Published 13 January 2014

### Abstract

Recent studies have shown that in interdependent networks an initial failure of a fraction  $1 - p$  of nodes in one network, exposes the system to a cascade of failures. Therefore it is important to develop efficient strategies to avoid their collapse. Here, we provide an exact theoretical approach to study the evolution of the cascade of failures on interdependent networks when a fraction  $\alpha$  of the nodes with higher connectivity are autonomous. We found, for a pair of heterogeneous networks, two critical percolation thresholds that depend on  $\alpha$ , separating three regimes with very different networks' final sizes that converge into a triple point in the plane  $p - \alpha$ . Our findings suggest that the heterogeneity of the networks represented by high degree nodes are responsible for the rich phase diagrams found in this and other investigations.

Keywords: complex networks, percolation, branching processes

PACS numbers: 64.60.aq, 64.60.ah, 89.75.Hc

(Some figures may appear in colour only in the online journal)

### 1. Introduction

Networks of networks are systems composed by several networks that in many cases depend on each other in a non-trivial way [1, 2]. An example of such systems are the power grid and the communication networks [3] in which the first one provides electric power to the communication network, and the last one provides control service to the electric network. Another example is the traffic flow between cities, through the sea port and airport networks

<sup>3</sup> Author to whom any correspondence should be addressed.

## Conclusiones

---

En esta tesis hemos estudiado distintos procesos dinámicos sobre sistemas complejos, que son relevantes tanto para los servicios de salud como para el diseño de redes interdependientes más robustas, demostrando en ambos casos que la teoría de percolación es una herramienta muy útil para describir la dinámica de la propagación de enfermedades y de la cascada de fallas.

En la primera parte de la tesis utilizamos un modelo epidemiológico SIR, con el fin de estudiar cómo la propagación de la enfermedad diluye la red de contactos de individuos susceptibles o sanos. Usando un formalismo basado en funciones generatrices, encontramos las ecuaciones dinámicas que describen de manera exacta la evolución de la red de susceptibles. Estos resultados fueron confirmados por simulaciones. Mostramos que el proceso de dilución de dicha red corresponde a un proceso de percolación de nodos “intencional” y que además existe un tiempo crítico por encima del cual la red de susceptibles se fragmenta totalmente, por lo que las autoridades sanitarias tienen un tiempo limitado para proteger a esta red. Luego, a partir de este trabajo estudiamos una estrategia de distanciamiento social intermitente en donde los individuos susceptibles se desconectan de sus vecinos infectados pero por un tiempo limitado, con el fin de mitigar la propagación de la enfermedad. Encontramos que para un rango de los parámetros de nuestro modelo, la estrategia puede prevenir que el sistema llegue a una fase epidémica y además logra proteger a la red de individuos susceptibles. También mostramos que la estrategia siempre retrasa el tiempo crítico por encima del cual se destruye la red de susceptibles, brindando así más tiempo a las autoridades sanitarias para desarrollar otras estrategias que mitiguen la propagación de la epidemia.

Otro de los aspectos relevantes que se deben tener en cuenta para estudiar la propagación real de una enfermedad es que influyen numerosos factores culturales, de infraestructura y de movilidad de individuos, y que se deben incorporar a los modelos con el fin de predecir la evolución del número de infectados, así como también para evaluar la

efectividad de una estrategia sanitaria. En la segunda parte de esta tesis, desarrollamos un modelo metapoblacional para estudiar la propagación del virus de Ébola en Liberia durante el período 2014-2015, en donde incorporamos datos reales de los desplazamientos de los individuos entre los condados de Liberia. Nuestros resultados predicen con relativa exactitud los tiempos de llegada de la enfermedad a cada condado y reproducen adecuadamente la evolución del número de infectados y fallecidos en el país. Mostramos además, que la reducción del flujo de individuos en un 80 % retrasa la propagación geográfica en sólo unas pocas semanas y que las medidas más efectivas de mitigación corresponden a la creación de centro de tratamientos para pacientes con Ébola y la realización de funerales seguros para que los fallecidos no transmitan la enfermedad. También encontramos que si los organismos internacionales hubieran adelantado solo un mes la ayuda humanitaria, la fracción total de víctimas hubiera sido un 80 % inferior respecto de los valores reportados a fines de enero de 2015.

Por último, en esta tesis enfocamos nuestra investigación en el campo de la red de redes, el cual ofrece una representación más realista de los sistemas de la naturaleza y de la sociedad, ya que estas no se encuentran formadas por redes aisladas sino que interactúan entre ellas y dependen entre sí para funcionar. Usando el marco de la teoría de percolación, estudiamos una dinámica de cascada de fallas en un sistema de dos redes interdependientes causada por la falla inicial de una fracción  $1 - p$  de nodos; en donde, en general para un umbral crítico dado, existe una transición de fase de primer orden. Para este caso, formulamos unas ecuaciones generales basadas en funciones generatrices que reproducen de manera exacta la cascada para cualquier tipo de interdependencia, y la aplicamos en particular, para red de redes con correlación y en el caso de autonomización. Para el caso de redes interdependientes en donde una fracción  $\alpha$  de nodos con conectividad más grande dependen entre sí, obtuvimos que en el plano  $p - \alpha$ , existe un punto triple en el cual la rama de transición de primer orden se separa en dos ramas en donde se producen caídas abruptas del tamaño de las componentes gigantes. Además, encontramos que este sistema posee un punto crítico en donde la transición cambia de una de primer orden hacia una con un comportamiento continuo. Luego estudiamos un sistema de redes interdependientes en donde se autonomiza una fracción  $\alpha$  de los nodos de mayor conectividad. Mostramos teóricamente que incrementando la autonomización, aumenta la robustez de las redes. A su vez, para redes heterogéneas encontramos en el plano  $p - \alpha$  la existencia de diferentes regímenes con distintos tamaños en la componente gigante que convergen en un punto triple.

Nuestros trabajos tienen varias líneas de extensión. En la propagación de enfermedades se puede aplicar el enfoque de estudio de la CGS, tanto en el modelo SEIR así como también en redes con otras estrategias de mitigación. En particular, un aspecto interesante

a analizar son los exponentes críticos de diferentes magnitudes cuando la CGS se diluye, para determinar si sus valores se apartan de los de campo medio, lo cual implicaría una nueva forma de dilución.

Por otro lado, en el modelo de propagación del virus del Ébola, distintas variables se pueden agregar para que sea más detallado el modelo. Por ejemplo, se puede incorporar el desplazamiento de ida y vuelta de los agentes entre los condados, para analizar su efecto sobre el número de reproducción. Además en nuestro modelo se podría agregar un mayor detalle de los desplazamientos a través de los movimientos entre ciudades, los cuales se pueden estimar utilizando el modelo gravitacional. En ambas extensiones, sería útil incorporar en el coeficiente de transmisión  $\beta_I$  una dependencia con la densidad de la población de la ciudad o condado, lo que permitiría reproducir con mayor fidelidad la propagación local.

Por último, en la investigación sobre redes interdependientes se puede analizar el efecto de tamaño finito sobre el orden de las transiciones. Muy recientemente, Radicchi [137] presentó algunos resultados para redes interdependientes finitas, los cuales podrían extenderse a los casos que estudiamos en esta tesis. Por otro lado, a partir de nuestras ecuaciones se pueden estudiar estrategias que se centren en la restauración de los nodos disfuncionales o en la evolución dinámica de la correlación y autonomización. Por ejemplo, una estrategia posible es aquella en donde se crean enlaces interdependientes durante la cascada. Más específicamente si un nodo pierde a su vecino interdependiente (ya que se volvió disfuncional) entonces este crea con una cierta probabilidad un enlace interdependiente hacia un nodo funcional, en donde puede o no existir una correlación entre las conectividades de ambos. Otra estrategia posible a estudiar es la restauración de los nodos del borde de la CG (es decir, nodos disfuncionales que tienen un enlace que los dirige a la CG), de manera que exista una competencia entre la restauración y la destrucción causada por la cascada. En esta última propuesta estamos desarrollando las ecuaciones de evolución temporal.



## Teorema de Inversión de Lagrange

---

Dada una ecuación funcional autoconsistente para  $H_1(x)$ , estamos interesados en obtener sus coeficientes, ya que son la probabilidad de elegir un clúster de tamaño  $s$ . Sin embargo, la ecuación es en general difícil de invertir, por lo que una manera de obtener los coeficientes de  $H_1(x)$  y  $H_0(x)$  es a través del Teorema de Inversión de Lagrange. A continuación enunciaremos dicho teorema en términos generales y luego lo aplicaremos a nuestro problema.

**Teorema [138].** Sea  $z = w/f(w)$  donde  $w/f(w)$  es una función analítica de  $w$  en una vecindad del origen. Si  $g$  es infinitamente diferenciable, entonces

$$g(w(z)) = g(0) + \sum_{s=1}^{\infty} \frac{1}{s!} z^s \left[ \frac{d^{s-1}}{du^{s-1}} [g'(u)f(u)^s] \right]_{u=0}. \quad (\text{A.1})$$

Para aplicar el teorema a las ecuaciones (1.36) y (1.37) debemos hacer unos cambios de variable. Sea  $w = H_1(x) - (1 - p)$ ,  $z = px$ , entonces la ecuación (1.36) queda

$$w = z G_1(w + (1 - p)), \quad (\text{A.2})$$

en donde, comparando con el teorema, tenemos que  $G_1(\cdot + (1 - p)) = f(\cdot)$ . Si  $g(\cdot) = G_0(\cdot + (1 - p))$ , entonces

$$g(w) = G_0(H_1(x)) = G_0(1 - p) + \sum_{s=1}^{\infty} \frac{1}{s!} (px)^s \langle k \rangle \left[ \frac{d^{s-1}}{du^{s-1}} [G_1(u + (1 - p))]^{s+1} \right]_{u=0}, \quad (\text{A.3})$$

en donde se usó que,

$$g'(u) = \frac{d}{du}G_0(u + (1 - p)) = \langle k \rangle G_1(u + (1 - p)). \quad (\text{A.4})$$

Entonces, finalmente  $H_0(x)$  es,

$$\begin{aligned} H_0(x) &= p x G_0(H_1(x)) \\ &= p G_0(1 - p)x + \sum_{s=1}^{\infty} \left( \frac{\langle k \rangle p^{s+1}}{s!} \left[ \frac{d^{s-1}}{du^{s-1}} [G_1(u + (1 - p))]^{s+1} \right]_{u=0} \right) x^{s+1}, (\text{A.5}) \end{aligned}$$

en donde el término dentro del parentesis es  $P(s)$ .

# Modelo compartimental de enlaces en tiempo continuo

---

El modelo compartimental basado en enlaces es un enfoque novedoso desarrollado por Miller y Volz [79, 80, 81, 82] que describe la propagación de enfermedades no recurrentes, como los modelados por el SIR en redes complejas ralas.

En el modelo SIR en tiempo continuo, un individuo infectado transmite la enfermedad a una tasa  $\beta$  a un individuo susceptible y pasa al estado removido a una tasa  $\gamma$ . Desde el enfoque propuesto por Miller y Volz, la evolución de la enfermedad en el modelo SIR se describe a partir de las magnitudes  $\theta$ ,  $\Phi_S$ ,  $\Phi_I$  y  $\Phi_R$ , las cuales satisfacen la relación (ver Sec. 2.2)

$$\theta = \Phi_S + \Phi_I + \Phi_R. \quad (\text{B.1})$$

A continuación, presentaremos las ecuaciones de evolución para estas magnitudes.

Durante la propagación de la enfermedad, como la tasa con la que se transmite la enfermedad es  $\beta$  entonces

$$\dot{\theta} = -\beta\Phi_I. \quad (\text{B.2})$$

De manera directa, se obtiene que la probabilidad de que un nodo haya recibido la enfermedad de su vecino (es decir,  $1 - \theta$ ) satisface la ecuación

$$\frac{d(1 - \theta)}{dt} = \beta\Phi_I. \quad (\text{B.3})$$

Por otro lado, como la tasa con la que un individuo infectado pasa al estado removido es

$\gamma$ , entonces la variación de  $\Phi_R$  satisface la siguiente ecuación

$$\dot{\Phi}_R = \gamma\Phi_I. \quad (\text{B.4})$$

Igualando  $\Phi_I$  de las ecuaciones (B.3) y (B.4) se obtiene

$$\frac{\gamma}{\beta} \frac{d(1-\theta)}{dt} = \frac{d\Phi_R}{dt}. \quad (\text{B.5})$$

Como al inicio de la enfermedad,  $1-\theta$  y  $\Phi_R$  son despreciables entonces integrando esta ecuación con respecto al tiempo ambos miembros, se llega a

$$\frac{\gamma(1-\theta)}{\beta} = \Phi_R. \quad (\text{B.6})$$

Por último, como  $\Phi_S = G_1(\theta)$  [ver Ec. (2.6)], entonces sustituyendo esta relación y la Ec. (B.6) en la Ec. (B.1), se obtiene

$$\Phi_I = \theta - G_1(\theta) + \frac{\gamma}{\beta}(1-\theta). \quad (\text{B.7})$$

Finalmente, de las Ecs. (B.2) y (B.7) se llega a

$$\dot{\theta} = -\beta\theta + \beta G_1(\theta) + \gamma(1-\theta), \quad (\text{B.8})$$

la cual es una ecuación unidimensional para  $\theta$ , que junto con las ecuaciones  $S = G_0(\theta)$ ,  $\dot{R} = \gamma I$  y  $1 = S + I + R$  nos provee de una descripción de la evolución de la fracción de individuos susceptibles, infectados y removidos en una red compleja.

## Estado estacionario: deducción de $T^*$

---

A continuación, derivaremos el valor de la transmisibilidad  $T^*$  por encima de la cual una componente gigante de susceptibles (CGS) desaparece. Para ello utilizaremos el formalismo de la Sec. 2.3.2 para el caso de  $t \rightarrow \infty$ . Las ecuaciones que se presentaron en aquella sección valen para todo  $t$ , y en particular para el estado estacionario. En el caso de una transmisibilidad  $T^*$  se tiene que la CGS se destruye a tiempo infinito, es decir, en el estado estacionario. Por lo tanto cuando  $t \rightarrow \infty$ , el valor de  $\Phi_S(t)$  debe tender a [ver Ec. 2.24)]

$$\Phi_{Sc} = G_1 \left[ (G'_1)^{-1}(1) \right]. \quad (\text{C.1})$$

En el estado estacionario, como  $\Phi_S$  es la probabilidad de llegar a un nodo susceptible a través de un enlace, entonces su valor complementario es la probabilidad de llegar a un nodo recuperado, el cual pertenece a una componente gigante de infectados o árbol de infección. Debido al mapeo entre percolación de enlaces y el modelo SIR, se tiene que llegar a un nodo recuperado a través de un enlace es equivalente a llegar a un nodo en la CG de un proceso de percolación de enlaces, por lo que

$$1 - \Phi_S(\infty) = f_\infty. \quad (\text{C.2})$$

Por otro lado,  $\Phi_R$  y  $f_\infty$  se relacionan de la siguiente manera

$$\Phi_R(\infty) = f_\infty(1 - T^*), \quad (\text{C.3})$$

en donde el factor  $1 - T^*$  aparece pues recordemos que  $\Phi_R$  es la probabilidad de estar conectado un individuo que estuvo infectado pero que no transmitió la enfermedad durante las  $t_r$  unidades de tiempo en las que se encontraba enfermo.

Como en el estado estacionario solo hay nodos susceptibles y recuperados, entonces

$$\Phi_S(\infty) + \Phi_R(\infty) = \theta_\infty, \quad (\text{C.4})$$

por lo que combinando las ecuaciones (C.1)-(C.4) y poniendo  $\Phi_S(\infty) = \Phi_{Sc}$  (ya que analizamos el caso de  $T^*$ ), se llega a

$$1 - T^*(1 - \Phi_{Sc}) = \theta_\infty. \quad (\text{C.5})$$

Finalmente, recordando que  $\Phi_S = G_1(\theta)$  [ver Ec. (2.6)], de la ecuación anterior se deduce que,

$$\Phi_{Sc} = G_1(1 - T^*(1 - \Phi_{Sc})), \quad (\text{C.6})$$

que es una ecuación para  $T^*$ . Para redes ER, se tiene en particular que  $T^* = \ln(\langle k \rangle^{1/(\langle k \rangle - 1)})$ .

## Deducción de $\tilde{\sigma}_c$

---

Para  $t_b \geq [(tr - 1)/2] \approx t_r/2$  y  $t_b < t_r - 1$ , en la Ec. (3.3) la suma tiene un único término, puesto que para  $t_b \gtrsim t_r/2$  solo hay un único período de desconexión, *i.e.*,  $[(n - 1)/(t_b + 1)] = 1$ . Intuitivamente, si  $t_b \gtrsim t_r/2$  luego con el fin de calcular la transmisibilidad, debemos considerar que a lo sumo hay un solo período de desactivación, ya que de lo contrario la transmisión no es posible. Si denotamos por  $\delta = (1 - \sigma)(1 - \beta)$ , entonces la Ec. (3.2) se reduce a

$$\begin{aligned} T_\sigma &= \sum_{n=1}^{t_r} \beta \delta^{n-1} + \beta(1 - \beta)\sigma \sum_{n=t_b+2}^{t_r} (n - t_b - 1)\delta^{n-2-t_b} \\ &= \frac{\beta(1 - \delta^{t_r})}{1 - \delta} + \frac{\beta\sigma}{(1 - \sigma)} \frac{\delta}{(1 - \delta)^2} \left[ 1 + \delta^{t_r-t_b-1} (\delta(t_r - t_b - 1) + t_b - t_r) \right]. \end{aligned} \quad (\text{D.1})$$

Despreciando los términos de mayor orden de  $\delta$  (lo cual vale para  $\sigma \rightarrow 1$ ,  $\beta \rightarrow 1$ , o para altos valores de  $t_r - t_b$ ), se obtiene

$$T_\sigma = \frac{\beta}{1 - \delta} + \frac{\beta\sigma(1 - \beta)}{(1 - \delta)^2}. \quad (\text{D.2})$$

Notar que  $T_\sigma$  pierde toda la dependencia con  $t_r$  y  $t_b$  como muestra la Fig. 3.3. Con esta aproximación y usando el hecho de que  $T_{\sigma_c} = T_c = 1/(1 - \kappa)$ , la probabilidad crítica de corte  $\sigma_c = \tilde{\sigma}_c$  está dada por,

$$\tilde{\sigma}_c = \frac{\beta}{1 - \beta} \left( \frac{1}{T_c} - 1 + \sqrt{\frac{1 - T_c}{T_c^2}} \right). \quad (\text{D.3})$$

Si la Ec. (3.7) vale, entonces

$$\tilde{\sigma}_c = \frac{\beta}{1 - \beta} \left[ \kappa - 2 + \sqrt{(\kappa - 1)(\kappa - 2)} \right]. \quad (\text{D.4})$$



# Métodos y resultados del modelo de Ébola

---

## E.1. Criterio de Información de Akaike e Inferencia Multimodelo

El Criterio de Información de Akaike (CIA) es una herramienta útil que permite comparar modelos entre sí, determinando cuánto ajusta un modelo a los datos [123].

La comparación entre diferentes modelos que buscan ajustar a los datos reales se hace a través de la medida CIA, la cual está dada por la siguiente expresión,

$$CIA = n \log(\sigma^2) + 2K, \quad (\text{E.1})$$

en donde  $n$  es el número de datos,  $K$  es la cantidad de parámetros que se ajustan y  $\sigma$  es el error cuadrático medio del ajuste con mínimos cuadrados.

El modelo que mejor ajusta a los datos es el que minimiza la CIA, el cual llamamos  $CIA_m$ . Sin embargo, en muchas situaciones existen varios modelos que si bien no minimizan esta magnitud, se encuentran muy cercano a este límite. La distancia entre la CIA del modelo  $i$ -ésimo y la del mínimo se denota  $\Delta_i$ , es decir,

$$\Delta_i = CIA_i - CIA_m. \quad (\text{E.2})$$

Por convención, se suele utilizar un corte  $\Delta = 2$ , para descartar los modelos que tengan  $\Delta_i > 2$ . Todos aquellos modelos que no han sido descartados, son “candidatos” a reproducir los datos reales; y el Criterio de Información de Akaike provee un “peso”  $w_i$  para

cada uno de ellos dado por

$$w_i = \frac{e^{-\Delta_i/2}}{\sum_{r=1}^R e^{-\Delta_r/2}}, \quad (\text{E.3})$$

en donde  $R$  es la cantidad de modelos que satisfacen  $\Delta_i < 2$ . Si denotamos  $\vec{\beta}_i$  como el vector de parámetros que fue ajustado en cada modelo individual, el vector de parámetros “promedio” entre todos los modelos es

$$\vec{\beta} = \sum_{i=1}^R \vec{\beta}_i w_i. \quad (\text{E.4})$$

En nuestro caso, cada “modelo” corresponde a una terna particular de valores de los coeficientes de transmisión  $(\beta_I, \beta_H, \beta_F)$  elegidos por el sampleo-hipercúbico.

## E.2. Estimación de $R_o$

Con el fin de calcular el número de reproducción  $R_o$  construimos la matriz de la siguiente generación, siguiendo a van den Driessche *et al.* [128] y Diekmann *et al.* [129].

Primero, usando la matriz jacobiana del sistema de Ecs.(4.4)-(4.13), se construye la “matriz de transmisión”  $\mathbf{F}$ , y la “matriz de transición”  $\mathbf{V}$ , dadas por

$$\mathbf{F} = \begin{pmatrix} \mathbf{F}_1 & \mathbf{0} & \mathbf{0} & \dots & \mathbf{0} \\ \mathbf{0} & \mathbf{F}_2 & \mathbf{0} & \dots & \mathbf{0} \\ \mathbf{0} & \mathbf{0} & \mathbf{F}_3 & \dots & \mathbf{0} \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \mathbf{0} & \mathbf{0} & \mathbf{0} & \dots & \mathbf{F}_{15} \end{pmatrix}$$

donde

$$\mathbf{F}_i = \begin{pmatrix} 0 & \beta_I & \beta_I & \beta_I & \beta_I & \beta_H & \beta_H & \beta_F \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \vdots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

y

$$\mathbf{V} = \begin{pmatrix} \mathbf{V}_{1,1} & \mathbf{V}_{1,2} & \mathbf{V}_{1,3} & \cdots & \mathbf{V}_{1,15} \\ \mathbf{V}_{2,1} & \mathbf{V}_{2,2} & \mathbf{V}_{2,3} & \cdots & \mathbf{V}_{2,15} \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \mathbf{V}_{15,1} & \mathbf{V}_{15,2} & \mathbf{V}_{15,3} & \cdots & \mathbf{V}_{15,15} \end{pmatrix}$$

en donde

$$\mathbf{V}_{i,i} = \begin{pmatrix} \alpha + \sum_u r_{iu}/N_i & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\alpha\delta\theta & \gamma_H & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\alpha\delta(1-\theta) & 0 & \gamma_D & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\alpha(1-\delta)\theta & 0 & 0 & \gamma_H & 0 & 0 & 0 & 0 \\ -\alpha(1-\delta)(1-\theta) & 0 & 0 & 0 & \gamma_I & 0 & 0 & 0 \\ 0 & -\gamma_H & 0 & 0 & 0 & \gamma_{HD} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\gamma_H & 0 & 0 & \gamma_{HI} & 0 \\ 0 & 0 & -\gamma_D & 0 & 0 & -\gamma_{HD} & 0 & \gamma_F \end{pmatrix}$$

$$\mathbf{V}_{i,j} = \begin{pmatrix} -r_{ji}/N_j & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \vdots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

con  $i \neq j$ .

Notar que las tasas de movilidad están únicamente en la matriz de transición. Usando estas matrices, construimos la matriz de la próxima generación, definido como  $\mathbf{FV}^{-1}$ . Finalmente, el número de Reproducción está dado por el radio espectral  $\rho$  de la matriz de la próxima generación  $R_0 = \rho(\mathbf{FV}^{-1})$ , es decir, el autovalor máximo. Notar que cuando las tasas de movilidad van a cero,  $R_0$  disminuye, es decir, que un individuo infectado en un condado no puede interactuar con otras personas de otros condados y la transmisión solo se puede realizar a los individuos susceptibles del mismo condado.

### E.3. Calibración: Ajuste exponencial

En el texto principal, usando el método de mínimos cuadrados y el corrimiento temporal para el número de casos ( $s_c = 200$ ) obtuvimos los coeficientes  $\beta_I$ ,  $\beta_H$  y  $\beta_F$ . También se

puede obtener estos parámetros mediante la medición del parámetro  $\eta$  que mejor ajusta al crecimiento exponencial de  $I(t) \sim \exp(\eta t)$  en el régimen determinista. Para la propagación de la epidemia en Liberia, encontramos que con el ajuste con una exponencial en el número de casos desde el 21 de julio de 2014 hasta el 15 de agosto de 2014, se obtiene  $\eta = 0,053 \pm 0,003$ . Para encontrar la relación entre  $\eta$  y los parámetros de transmisión  $\beta_I$ ,  $\beta_H$ , y  $\beta_F$ , escribimos el polinomio característico del jacobiano del sistema de Ecs.(4.4)-(4.13) para los  $N_{co} = 15$  condados.

$$\det\left(J(\beta_I, \beta_H, \beta_F) - \eta I\right) = 0, \quad (\text{E.5})$$

en donde  $\det$  es la función determinante,  $\eta$  es el autovalor obtenido del ajuste,  $I$  es la matriz identidad con 10  $N_{co}$  filas y columnas, en donde el factor 10 corresponde al número de ecuaciones de evolución para cada condado. Notar que  $J$  es una función de los coeficientes de transmisión.

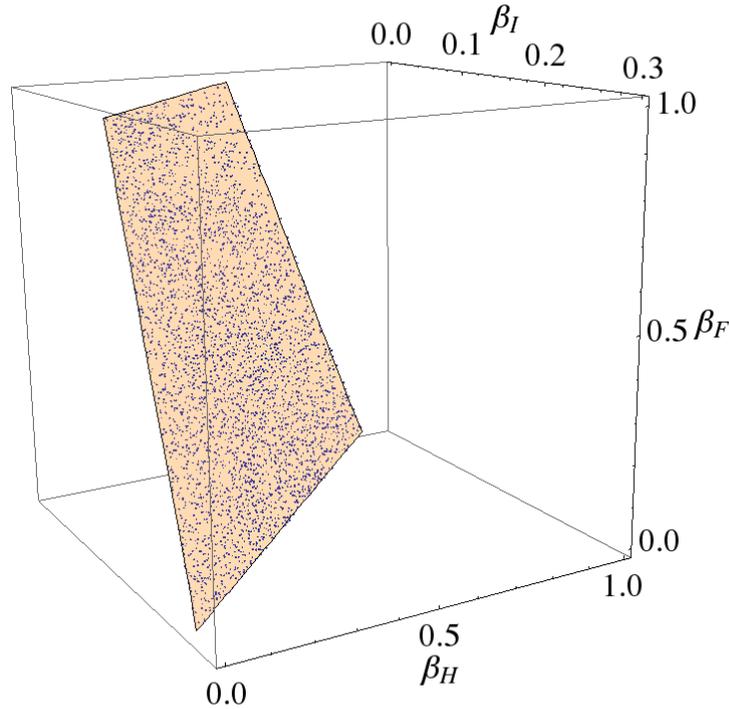


Figura E.1: Valores de  $(\beta_I, \beta_H, \beta_F)$  que ajustan a los datos obtenidos de i) el corrimiento temporal y el ajuste con mínimos cuadrados (puntos, ver Sec. 4.4.1) y ii) el ajuste del crecimiento exponencial del número de casos (plano) que se describe en esta sección.

La Ec. (E.5) establece la relación entre la tasa  $\eta$  de crecimiento exponencial y los parámetros de transmisión, la cual no es lineal cuando la movilidad se tiene en cuenta. Sin embargo, podemos aproximar esta ecuación despreciando los términos de flujo de individuos. Esto vale para este caso debido a que cuando la enfermedad alcanza el régimen cuasi-determinista, la propagación depende especialmente de los individuos infectados dentro de cada condado y los casos importados (es decir, los que no son autóctonos del condado) ya no son relevantes. Con esta aproximación y usando  $\eta = 0,054$ , obtenemos que la Ec. (E.5) corresponde a la ecuación de un plano (ver Fig. E.1) que coincide con las ternas de los coeficientes de transmisión que fueron obtenidos mediante el ajuste de mínimos cuadrados con el corrimiento  $s_c$  (ver Sec. 4.4.1). Luego este método y el ajuste exponencial generan el mismo conjunto de parámetros de transmisión que reproduce el crecimiento del número de casos acumulados.

## E.4. Análisis de sensibilidad

Debido a que la evolución de la epidemia en este modelo es influido por muchos parámetros, pequeños cambios en sus valores pueden tener un impacto significativo en el resultado del modelo. Aquí analizamos cómo el cambio del coeficiente de hospitalización  $\theta$  y el coeficiente de mortalidad  $\delta$  afecta a la estimación de  $\beta_I$ ,  $\beta_H$ ,  $\beta_F$ , y  $R_0$  y también cómo afecta a la evolución de los casos acumulados cuando la estrategia se implementa en agosto.

Para  $\theta$  y  $\delta = 0,40, 0,50, 0,60$  mostramos los valores de  $\beta_I$ ,  $\beta_H$ ,  $\beta_F$ , y  $R_0$ , usando el método de mínimos cuadrados y el promedio de Akaike, como se explicó en la Sec. E.1.

$\theta$	$\beta_I$	$\beta_H$	$\beta_F$	$R_0$
0,40	0,13	0,37	0,40	2,24 (1,99-2,28)
0,50	0,14	0,29	0,40	2,11 (1,88-2,71)
0,60	0,14	0,25	0,39	2,05 (1,92-2,28)

Tabla E.1: Valores de los coeficientes de transmisión y  $R_0$  para  $\theta = 0,40, 0,50, 0,60$ ; en donde  $\delta = 0,5$

$\delta$	$\beta_I$	$\beta_H$	$\beta_F$	$R_0$
0,40	0,14	0,30	0,42	2,18 (1,97-2,16)
0,50	0,14	0,29	0,40	2,11 (1,88-2,71)
0,60	0,13	0,29	0,38	2,05 (1,96-2,63)

Tabla E.2: Valores de los coeficientes de transmisión y de  $R_0$  para  $\delta = 0,40, 0,50, 0,60$ . Aquí usamos  $\theta = 0,5$ .

La tabla E.1 muestra que a medida que  $\theta$  aumenta 50 % desde  $\theta = 0,40$  hasta  $\theta = 0,60$ ,  $\beta_H$  disminuye 30 %. En contraste,  $\beta_I$  y  $\beta_F$  permanecen casi constantes y el número de reproducción no cambia de manera significativa. Por otro lado, en la Tabla E.2 se muestra que cuando  $\delta$  aumenta desde  $\delta = 0,40$  hasta  $\delta = 0,60$ , los coeficientes de transmisión y  $R_0$  cambia menos de un 10 %. Luego este modelo es más sensible a los cambios en  $\theta$  que de  $\delta$ . La Figura E.2 muestra el número de casos acumulados en función del tiempo obtenido del modelo estocástico, y compara con los datos reales de la OMS para los valores de  $\beta_I$ ,  $\beta_H$  y  $\beta_F$  de las Tablas E.1 y E.2, mostrando en todos los casos un buen acuerdo entre las simulaciones y los datos.

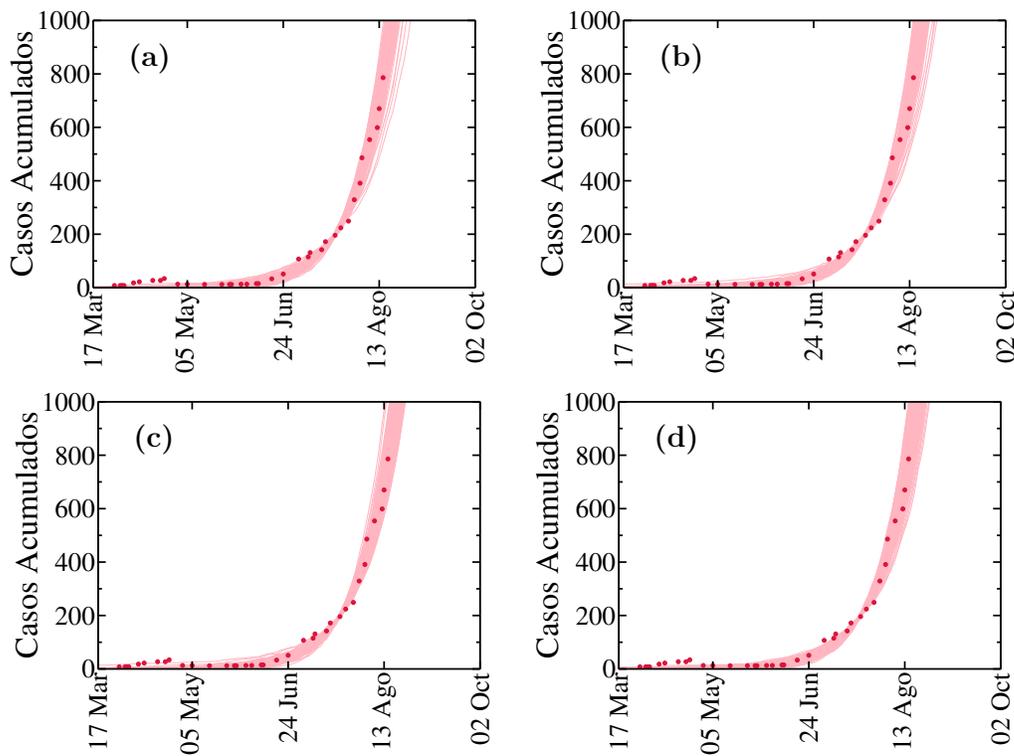


Figura E.2: Evolución del número acumulado de casos en Liberia con 100 realizaciones (líneas) y los datos reales (símbolos) con un corrimiento temporal, usando  $s_c = 200$ . Las figuras (a) y (b) corresponden a  $\theta = 0,40$  y  $\theta = 0,60$  respectivamente, con  $\delta = 0,5$ . Los coeficientes de transmisión usados fueron obtenidos desde la tabla E.1. Las figuras (c) y (d) corresponden a  $\delta = 0,40$  y  $\delta = 0,60$ , respectivamente, con  $\theta = 0,50$ . Los coeficientes de transmisión usados fueron obtenidos de la tabla E.2.

Para evaluar cómo el cambio de los valores de los parámetros influye en la efectividad de la estrategia, la Fig. E.3 muestra el número de casos acumulados de individuos infectados cuando la estrategia se implanta a mediados de agosto para diferentes valores de  $\theta$  y  $\delta$ .

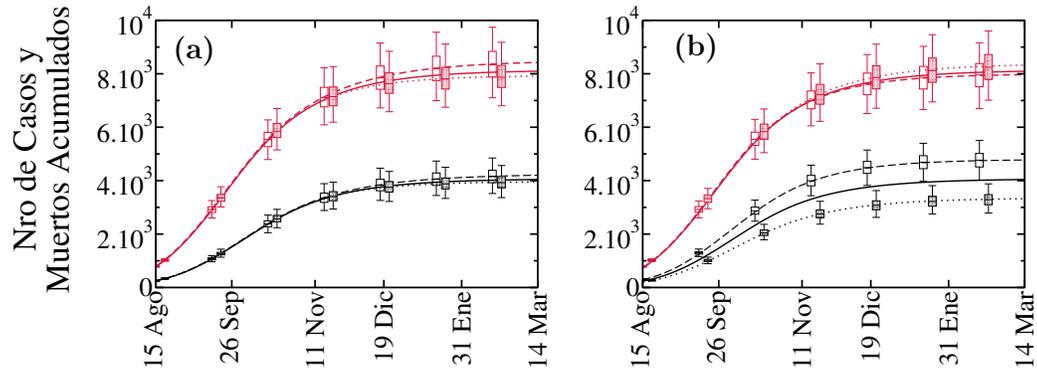


Figura E.3: Evolución del número de casos (rojo) y muertes (negro) cuando se aplica la estrategia desde agosto, como se explicó en Sec. 4.6, para diferentes valores de  $\theta$  y  $\delta$ . En la figura (a) se usó  $\delta = 0,50$  y  $\theta = 0,50$  (líneas sólidas),  $\theta = 0,40$  (líneas punteadas y diagrama de cajas llenos) y  $\theta = 0,60$  (líneas rayadas y diagrama de cajas vacíos). En la figura (b)  $\theta = 0,50$  y  $\delta = 0,50$  (línea sólida),  $\delta = 0,40$  (línea punteada y diagrama de cajas llenos) y  $\theta = 0,60$  (líneas rayadas y diagrama de cajas vacíos). Todas las curvas fueron obtenidas mediante la integración de las ecuaciones de evolución (4.4)–(4.13), y los diagramas de caja fueron obtenidos de las simulaciones estocásticas.

La figura E.3 muestra que a pesar de que la evolución del número de casos no es sensible a las variaciones de  $\theta$  y  $\delta$ , la evolución del número de muertes es sensible a la variación de  $\delta$  (ver Fig.E.3b). Esto es debido a que el número final de muertes es proporcional a  $\delta$ , y en nuestra estrategia  $\beta_F$  cambia pero  $\delta$  permanece constante.



# Bibliografía

---

- [1] S. Boccaletti, V. Latora, Y. Moreno, M. Chavez y D. Hwang. *Complex networks: Structure and dynamics* (424, 2006).
- [2] P. Erdős y A. Rényi. On random graphs. *Publ. Math. Debrecen* **6**, 290–297 (1959).
- [3] P. Erdős y A. Rényi. On the evolution of random graphs. *Publ. Math. Inst. Hungar. Acad. Sci* **5**, 17–61 (1960).
- [4] B. Bollobás. *Random Graphs* (Academic Press, New York, 1985).
- [5] M. E. J. Newman, S. H. Strogatz y D. J. Watts. Random graphs with arbitrary degree distributions and their applications. *Phys. Rev. E* **64**, 026118 (2001).
- [6] C. Reuven y S. Havlin. *Complex Networks: Structure, stability and function* (Cambridge, 2009).
- [7] S. Milgram. The small world problem. *Psychol. Today* **2**, 60–67 (1967).
- [8] D. J. Watts y S. H. Strogatz. Collective dynamics of 'small-world' networks. *Nature* **393**, 440–442 (1998).
- [9] A. L. Barabási, R. Albert y H. Jeong. Scale-free characteristics of random networks: the topology of the World Wide Web. *Physica A* **281**, 69–77 (2000).
- [10] H. Ebel, L. I. Mielsch y S. Bornholdt. Scale-free topology of e-mail networks. *Phys. Rev. E* **66**, 035103(R) (2002).
- [11] V. Colizza, A. Barrat, M. Barthélemy y A. Vespignani. The role of the airline transportation network in the prediction and predictability of global epidemics. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **103**, 2015–2020 (2006).
- [12] H. Jeong, B. Tombor, R. Albert, Z. N. Oltvai y A. L. Barabási. The large-scale organization of metabolic networks. *Nature* **407**, 651–654 (2000).

- [13] H. Jeong, P. Mason, A. L. Barabási y Z. N. Oltvai. Lethality and centrality in protein networks. *Nature* **411**, 41–42 (2001).
- [14] S. Redner. How popular is your paper? an empirical study of the citation distribution. *Eur. Phys. J. B* **4**, 131–134 (1998).
- [15] R. Cohen y S. Havlin. Scale-Free networks are ultrasmall. *Phys. Rev. Lett.* **90**, 058701 (2003).
- [16] M. Boguñá, R. Pastor-Satorras y A. Vespignani. Epidemic spreading in complex networks with degree correlations. In R. Pastor-Satorras, M. Rubi y A. Diaz-Guilera (eds.) *Statistical Mechanics of Complex Networks* vol. 625 of *Lecture Notes in Physics* 127–147 (Springer Berlin Heidelberg, 2003).
- [17] M. E. J. Newman. Mixing patterns in networks. *Phys. Rev. E* **67**, 026126 (2003).
- [18] L. D. Valdez, C. Buono, L. A. Braunstein y P. A. Macri. Effect of degree correlations above the first shell on the percolation transition. *EPL* **96**, 38001 (2011).
- [19] S. N. Dorogovtsev, A. L. Ferreira, A. V. Goltsev y J. F. F. Mendes. Zero pearson coefficient for strongly correlated growing trees. *Phys. Rev. E* **81**, 031135 (2010).
- [20] S. Zhou. Why the internet is so small? In R. Mehmood, E. Cerqueira, R. Piesiewicz y I. Chlamtac (eds.) *Communications Infrastructure. Systems and Applications in Europe* vol. 16 of *Lecture Notes of the Institute for Computer Sciences, Social Informatics and Telecommunications Engineering* 4–12 (Springer Berlin Heidelberg, 2009).
- [21] S. Zhou y R. J. Mondragón. The rich-club phenomenon in the Internet topology. *IEEE Commun. Lett.* **8**, 180–182 (2004).
- [22] V. Colizza, A. Flammini, M. A. Serrano y A. Vespignani. Detecting rich-club ordering in complex networks. *Nat. Phys.* **2**, 110–115 (2006).
- [23] A. L. Pastore y Piontti, L. A. Braunstein y P. A. Macri. Jamming in complex networks with degree correlation. *Phys. Lett. A* **374**, 4658–4663 (2010).
- [24] C. E. La Rocca, L. A. Braunstein y P. A. Macri. Synchronization in scale free networks with degree correlation. *Physica A* **390**, 2840–2844 (2011).
- [25] D. Stauffer y A. Aharony. *Introduction to percolation theory* (Taylor & Francis, 1985).

- [26] N. Araújo, P. Grassberger, B. Kahng, K. J. Schrenk y R. M. Ziff. Recent advances and open challenges in percolation. *Eur. Phys. J. Spec. Top.* **223**, 2307–2321 (2014).
- [27] M. B. Isichenko. Percolation, statistical topography, and transport in random media. *Rev. Mod. Phys.* **64**, 961–1043 (1992).
- [28] R. Zallen. *The physics of amorphous solids* (Wiley, 1983).
- [29] M. Sahini y M. Sahimi. *Applications of percolation theory* (CRC Press, 1994).
- [30] A. Hunt, R. Ewing y B. Ghanbarian. *Percolation theory for flow in porous media* vol. 880 (Springer, 2014).
- [31] M. E. J. Newman. *Networks: an introduction* (Oxford University Press, 2010).
- [32] R. Cohen, K. Erez, D. ben-Avraham y S. Havlin. Resilience of the Internet to random breakdown. *Phys. Rev. Lett.* **85**, 4626 (2000).
- [33] R. Pastor-Satorras y A. Vespignani. Epidemics and immunization in scale-free networks. In *Handbook of graphs and networks: from the genome to the internet* 111–130 (Wiley Online Library, 2005).
- [34] J. Shao, S. Havlin y H. E. Stanley. Dynamic opinion model and invasion percolation. *Phys. Rev. Lett.* **103**, 018701 (2009).
- [35] Z. Wu *et al.* Numerical evaluation of the upper critical dimension of percolation in scale-free networks. *Phys. Rev. E* **75**, 06611 (2007).
- [36] J. Noh. Percolation transition in networks with degree-degree correlation. *Phys. Rev. E* **76**, 02611 (2007).
- [37] R. Cohen, D. ben-Avraham y S. Havlin. Percolation critical exponents in scale-free networks. *Phys. Rev. E* **66**, 036113 (2002).
- [38] L. A. Braunstein *et al.* Optimal path and minimal spanning trees in random weighted networks. *Int. J. Bifurcation Chaos* **17**, 2215–2255 (2007).
- [39] V. Feller. *An Introduction to Probability Theory and Its Applications: Volume One* (John Wiley & Sons, 1950).
- [40] D. E. Axelrod y M. Kimmel. *Branching processes in biology* (Springer, 2002).
- [41] D. S. Callaway, M. E. J. Newman, S. H. Strogatz y D. J. Watts. Network robustness and fragility: Percolation on random graphs. *Phys. Rev. Lett.* **85**, 5468 (2000).

- [42] R. Durrett. *Random graph dynamics* (Cambridge University Press, 2007).
- [43] R. M. Anderson y R. M. May. *Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control* (Oxford University Press, Oxford, 1992).
- [44] N. Ikeda *et al.* What has made the population of Japan healthy?. *The Lancet* **378**, 1094–1105 (2011).
- [45] N. P. A. S. Johnson y J. Mueller. Updating the accounts: global mortality of the 1918-1920 Spanish influenza pandemic. *Bull. Hist. Med.* **76**, 105–115 (2002).
- [46] C. Fraser *et al.* Pandemic potential of a strain of influenza A (H1N1): early findings. *Science* **324**, 1557–1561 (2009).
- [47] WHO Ebola Response Team. Ebola virus disease in West Africa: the first 9 months of the epidemic and forward projections. *N. Engl. J. Med.* **371**, 1481–1495 (2014).
- [48] A. E. van den Bogaard y E. E. Stobberingh. Epidemiology of resistance to antibiotics: links between animals and humans. *Int. J. Antimicrob. Ag.* **14**, 327–335 (2000).
- [49] A. B. Knudsen y R. Slooff. Vector-borne disease problems in rapid urbanization: new approaches to vector control. *Bull. World Health Organ.* **70**, 1 (1992).
- [50] A. J. McMichael, R. E. Woodruff y S. Hales. Climate change and human health: present and future risks. *The Lancet* **367**, 859–869 (2006).
- [51] World Health Organization. Using climate to predict infectious disease outbreaks: A review. (2004). <http://www.who.int/globalchange/publications/en/oeh0401.pdf>.
- [52] M. Greger. The human/animal interface: emergence and resurgence of zoonotic infectious diseases. *Crit. Rev. Microbiol.* **33**, 243–299 (2007).
- [53] J. P. Sturmburg y C. M. Martin. *Handbook of Systems and Complexity in Health* (Springer, 2013).
- [54] L. A. Meyers. Contact network epidemiology: Bond percolation applied to infectious disease prediction and control. *Bull. Amer. Math. Soc.* **44**, 63–86 (2007).
- [55] W. O. Kermack y A. G. McKendrick. A contribution to the mathematical theory of epidemics. In *Proceedings of the Royal Society of London A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences* vol. **115** 700–721 (The Royal Society, 1927).

- [56] L. Hufnagel, D. Brockmann y T. Geisel. Forecast and control of epidemics in a globalized world. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **101**, 15124–15129 (2004).
- [57] S. Towers y Z. Feng. Pandemic H1N1 influenza: Predicting the course of vaccination programme in the united states. *Euro Surveill* **41** (2009). <http://www.eurosurveillance.org/images/dynamic/EE/V14N41/art19358.pdf>.
- [58] C. Lagorio, M. V. Migueles, L. A. Braunstein, E. López y P. Macri. Effects of epidemic threshold definition on disease spread statistics. *Physica A* **388**, 755–763 (2009).
- [59] M. E. J. Newman. Spread of epidemic disease on network. *Phys. Rev. E* **66**, 016128 (2002).
- [60] P. Grassberger. On the critical behavior of the general epidemic process and dynamical percolation. *Math. Biosci.* **63**, 157–172 (1983).
- [61] A. B. Gumel, C. Castillo-Chávez, R. E. Mickens, D. P. Clemence *et al.* *Mathematical Studies on Human Disease Dynamics: Emerging Paradigms and Challenges: AMS-IMS-SIAM Joint Summer Research Conference on Modeling the Dynamics of Human Diseases: Emerging Paradigms and Challenges, July 17-21, 2005, Snowbird, Utah* vol. 410 (American Mathematical Soc., 2006).
- [62] E. Kenah y J. M. Robins. Second look at the spread of epidemics on networks. *Phys. Rev. E* **76**, 036113 (2007).
- [63] A. Vespignani. Complex networks: The fragility of interdependency. *Nature* **464**, 984–985 (2010).
- [64] S. V. Buldyrev, N. W. Shere y G. A. Cwilich. Interdependent networks with identical degrees of mutually dependent nodes. *Phys. Rev. E* **83**, 016112 (2011).
- [65] S. V. Buldyrev, R. Parshani, G. Paul, H. E. Stanley y S. Havlin. Catastrophic cascade of failures in interdependent networks. *Nature* **464**, 1025–1028 (2010).
- [66] J. Gao, S. V. Buldyrev, S. Havlin y H. E. Stanley. Robustness of a network of networks. *Phys. Rev. Lett.* **107**, 195701 (2011).
- [67] J. Gao, S. V. Buldyrev, H. E. Stanley y S. Havlin. Networks formed from interdependent networks. *Nat. Phys.* **8**, 40–48 (2012).

- [68] S. M. Rinaldi, J. P. Peerenboom y T. K. Kelly. Identifying, understanding, and analyzing critical infrastructure interdependencies. *Control Systems, IEEE* **21**, 11–25 (2001).
- [69] S. Son, G. Bizhani, C. Christensen, P. Grassberger y M. Paczuski. Percolation theory on interdependent networks based on epidemic spreading. *EPL* **97**, 16006 (2012).
- [70] R. Parshani, S. V. Buldyrev y S. Havlin. Interdependent networks: Reducing the coupling strength leads to a change from a first to second order percolation transition. *Phys. Rev. Lett.* **105**, 048701 (2010).
- [71] D. Zhou, J. Gao, H. E. Stanley y S. Havlin. Percolation of partially interdependent scale-free networks. *Phys. Rev. E* **87**, 052812 (2013).
- [72] C. M. Schneider, N. Yazdani, N. A. M. Araújo, S. Havlin y H. J. Herrmann. Towards designing robust coupled networks. *Sci. Rep.* **3** (2013). <http://dx.doi.org/10.1038/srep01969>.
- [73] R. Parshani, C. Rozenblat, D. Ietri, C. Ducruet y S. Havlin. Inter-similarity between coupled networks. *EPL* **92**, 68002 (2010).
- [74] M. N. Cohen. *Health and the Rise of Civilization* (Yale University Press, 1989).
- [75] R. Acuna-Soto, D. W. Stahle, M. K. Cleaveland y M. D. Therrell. Megadrought and megadeath in 16th century mexico. *Revista Biomédica* **13**, 289–292 (2002).
- [76] M. H. R. Khouzani, S. Sarkar y E. Altman. Maximum damage malware attack in mobile wireless networks. *Networking, IEEE/ACM Transactions on* **20**, 1347–1360 (2012).
- [77] M. E. J. Newman. Threshold effects for two pathogens spreading on a network. *Phys. Rev. Lett.* **95**, 108701 (2005).
- [78] Y. Moreno, R. Pastor-Satorras y A. Vespignani. Epidemic outbreaks in complex heterogeneous networks. *Eur. Phys. J. B* **26**, 521–529 (2002).
- [79] E. Volz. SIR dynamics in random networks with heterogeneous connectivity. *J. Math. Biol.* **56**, 293–310 (2008).
- [80] J. C. Miller. A note on a paper by Erik Volz: SIR dynamics in random networks. *J. Math. Biol.* **62**, 349–358 (2011).

- [81] J. C. Miller, A. C. Slim y E. M. Volz. Edge-based compartmental modelling for infectious disease spread. *J. R. Soc. Interface* **9**, 890–906 (2011).
- [82] J. C. Miller. Complex contagions and hybrid phase transitions in unclustered and clustered random networks. *arXiv preprint arXiv:1501.01585* (2015).
- [83] M. J. Ferrari, S. Bansal, L. A. Meyers y O. N. Bjørnstad. Network frailty and the geometry of herd immunity. *Proc. R. Soc. London, Ser. B* **273**, 2743–2748 (2006).
- [84] S. Bansal, B. Pourbohloul y L. A. Meyers. A comparative analysis of influenza vaccination programs. *PLoS Med.* **3**, e387 (2006).
- [85] C. Lagorio *et al.* Quarantine-generated phase transition in epidemic spreading. *Phys. Rev. E* **83**, 026102 (2011).
- [86] L. D. Valdez, P. A. Macri y L. A. Braunstein. Temporal percolation of the susceptible network in an epidemic spreading. *PLoS ONE* **7**, e44188 (2012).
- [87] M. Kitsak *et al.* Identification of influential spreaders in complex networks. *Nat. Phys.* **6**, 888–893 (2010).
- [88] H. Sato *et al.* When should we intervene to control the 2009 influenza A(H1N1) pandemic?. *Euro Surveill* **15** (2010). <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19455>.
- [89] T. R. Frieden, I. Damon, B. P. Bell, T. Kenyon y S. Nichol. Ebola 2014 - new challenges, new global response and responsibility. *N. Engl. J. Med.* **371**, 1177–1180 (2014).
- [90] World Health Organization. Ebola response roadmap - Situation report 31-12-2014 (2014). <http://www.who.int/csr/disease/ebola/situation-reports/en/>.
- [91] Center for Disease Control and Prevention. 2014 Ebola Outbreak in West Africa (2014). <http://www.cdc.gov/vhf/ebola/outbreaks/2014-west-africa/index.html>.
- [92] Aljazeera America / A. Mukpo. The biggest concern of the Ebola outbreak is political, not medical (2014). <http://america.aljazeera.com/opinions/2014/8/ebola-virus-liberiasierraleonepolitics.html>.
- [93] The Guardian / A. Konneh. Ebola isn't just a health crisis - it's a social and economic one too (2014). <http://www.theguardian.com/commentisfree/2014/oct/10/ebola-liberia-catastrophe-generation-poverty>.

- [94] Global Issues / T. Brewer. Water and sanitation report card: Slow progress, inadequate funding (2014). <http://www.globalissues.org/news/2014/11/24/20342>.
- [95] The Washington Post / L.H. Sun, B. Dennis and J. Achenbach. Ebola's lessons, painfully learned at great cost in dollars and human lives (2014). [http://www.washingtonpost.com/national/health-science/ebolas-lessons-painfully-learned-at-great-cost-in-dollars-and-human-lives/2014/12/28/dcc8c50a-87c2-11e4-a702-fa31ff4ae98e\\_story.html](http://www.washingtonpost.com/national/health-science/ebolas-lessons-painfully-learned-at-great-cost-in-dollars-and-human-lives/2014/12/28/dcc8c50a-87c2-11e4-a702-fa31ff4ae98e_story.html).
- [96] World Bulletin / News Desk. 2014: Liberia's Ebola nightmare (2014). <http://www.worldbulletin.net/news/151832/2014-liberias-ebola-nightmare>.
- [97] S. Baize *et al.* Emergence of Zaire Ebola virus disease in Guinea. *N. Engl. J. Med.* **371**, 1418–1425 (2014).
- [98] World Health Organization. Ebola virus disease - Fact sheet N 103 (2014).
- [99] Bloomberg / J. Gale. Beating Ebola hinges on sipping a gallon of liquid a day (2014). <http://www.bloomberg.com/news/articles/2014-11-16/beating-ebola-hinged-on-sipping-a-gallon-of-liquid-a-day>.
- [100] ABC.es / J. G. Stegmann. ¿por qué se confunde la malaria con el ébola? (2014). <http://www.abc.es/sociedad/20141021/abci-confunde-malaria-ebola-201410202005.html>.
- [101] Huff Post / T. Grundy. Tradition of kissing, touching corpses may contribute to spread of Ebola, experts say (2014). [http://www.huffingtonpost.com/2014/09/28/kissing-corpse-ebola\\_n\\_5888838.html](http://www.huffingtonpost.com/2014/09/28/kissing-corpse-ebola_n_5888838.html).
- [102] The Washington Post / K. Sieff. Liberia already had only a few dozen of its own doctors. Then came Ebola (2014). [https://www.washingtonpost.com/world/africa/liberia-already-had-only-a-few-dozen-of-its-own-doctors-then-came-ebola/2014/10/11/dcf87c5c-50ac-11e4-aa5e-7153e466a02d\\_story.html](https://www.washingtonpost.com/world/africa/liberia-already-had-only-a-few-dozen-of-its-own-doctors-then-came-ebola/2014/10/11/dcf87c5c-50ac-11e4-aa5e-7153e466a02d_story.html).
- [103] M. I. Meltzer *et al.* Estimating the future number of cases in the Ebola epidemic—Liberia and Sierra Leone, 2014–2015. *Morb. Mortal. Wkly. Rep. Surveill. Summ.* **63**, 1–14 (2014).
- [104] M. F. C. Gomes *et al.* Assessing the international spreading risk associated with the 2014 West African Ebola outbreak. *PLOS Curr.: Outbreaks* (2014). <http://dx.doi.org/10.1371/currents.outbreaks.cd818f63d40e24aef769dda7df9e0da5>.

- [105] H. Heesterbeek *et al.* Modeling infectious disease dynamics in the complex landscape of global health. *Science* **347**, 4339 (2015).
- [106] J. Legrand, R. F. Grais, P. Y. Boelle, A. J. Valleron y A. Flahault. Understanding the dynamics of Ebola epidemics. *Epidemiology and infection* **135**, 610–621 (2007).
- [107] C. M. Rivers, E. T. Lofgren, M. Marathe, S. Eubank y B. L. Lewis. Modeling the impact of interventions on an epidemic of Ebola in Sierra Leone and Liberia. *PLOS Curr.: Outbreaks* (2014). <http://dx.doi.org/10.1371/currents.outbreaks.fd38dd85078565450b0be3fcd78f5ccf>.
- [108] M. Gilpin. *Metapopulation dynamics: empirical and theoretical investigations* (Academic Press, 2012).
- [109] D. Balcan *et al.* Seasonal transmission potential and activity peaks of the new influenza A (H1N1): a monte carlo likelihood analysis based on human mobility. *BMC Med.* **7**, 45 (2009).
- [110] D. Balcan *et al.* Multiscale mobility networks and the spatial spreading of infectious diseases. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **106**, 21484–21489 (2009).
- [111] C. Poletto *et al.* Assessing the impact of travel restrictions on international spread of the 2014 West African Ebola epidemic. *Euro Surveill* **19** (2014). <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20936>.
- [112] S. Merler *et al.* Spatiotemporal spread of the 2014 outbreak of Ebola virus disease in Liberia and the effectiveness of non-pharmaceutical interventions: a computational modelling analysis. *Lancet Infect. Dis.* **15**, 204–211 (2015).
- [113] A. Wesolowski *et al.* Commentary: Containing the Ebola outbreak—the potential and challenge of mobile network data. *PLOS Curr.: Outbreaks* (2014). <http://dx.doi.org/10.1371/currents.outbreaks.0177e7fcf52217b8b634376e2f3efc5e>.
- [114] M. C. González, C. A. Hidalgo y A. L. Barabási. Understanding individual human mobility patterns. *Nature* **453**, 779–782 (2008).
- [115] A. J. Tatem *et al.* The use of mobile phone data for the estimation of the travel patterns and imported Plasmodium falciparum rates among Zanzibar residents. *Malar. J.* **8**, 287 (2009).
- [116] A. Wesolowski *et al.* Quantifying travel behavior for infectious disease research: a comparison of data from surveys and mobile phones. *Sci. Rep.* **4** (2014). <http://dx.doi.org/10.1038/srep05678>.

- [117] M. A. Bwaka *et al.* Ebola hemorrhagic fever in Kikwit, Democratic Republic of the Congo: clinical observations in 103 patients. *J. Infect. Dis.* **179**, S1–S7 (1999).
- [118] R. Ndambi *et al.* Epidemiologic and clinical aspects of the Ebola virus epidemic in Mosango, Democratic Republic of the Congo, 1995. *J. Infect. Dis.* **179**, S8–S10 (1999).
- [119] S. F. Dowell *et al.* Transmission of Ebola hemorrhagic fever: a study of risk factors in family members, Kikwit, Democratic Republic of the Congo, 1995. *J. Infect. Dis.* **179**, S87–S91 (1999).
- [120] A. S. Khan *et al.* The reemergence of Ebola hemorrhagic fever, Democratic Republic of the Congo, 1995. *J. Infect. Dis.* **179**, S76–S86 (1999).
- [121] A. K. Rowe *et al.* Clinical, virologic, and immunologic follow-up of convalescent Ebola hemorrhagic fever patients and their household contacts, Kikwit, Democratic Republic of the Congo. *J. Infect. Dis.* **179**, S28–S35 (1999).
- [122] M. Barthélemy, A. Barrat, R. Pastor-Satorras y A. Vespignani. Dynamical patterns of epidemic outbreaks in complex heterogeneous networks. *J. Theor. Biol.* **235**, 275 – 288 (2005).
- [123] K. P. Burnham y D. R. Anderson. *Model selection and multimodel inference: a practical information-theoretic approach* (Springer, 2002).
- [124] Flowminder Foundation (2014). <http://www.flowminder.org/>.
- [125] The WorldPop project. Mobile phone flow maps (2014). <http://www.worldpop.org.uk/ebola/>.
- [126] G. Chowell, C. Viboud, J. M. Hyman y L. Simonsen. The western Africa Ebola virus disease epidemic exhibits both global exponential and local polynomial growth rates. *PLOS Curr.: Outbreaks* **7** (2014). <http://dx.doi.org/10.1371/currents.outbreaks.8b55f4bad99ac5c5db3663e916803261>.
- [127] J. S. Weitz y J. Dushoff. Modeling post-death transmission of Ebola: Challenges for inference and opportunities for control. *Sci. Rep.* **5** (2015). <http://dx.doi.org/10.1038/srep08751>.
- [128] P. Van den Driessche y J. Watmough. Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Math. Biosci.* **180**, 29–48 (2002).

- [129] O. Diekmann, J. A. P. Heesterbeek y M. G. Roberts. The construction of next-generation matrices for compartmental epidemic models. *J. R. Soc. Interface* **7**, 873–885 (2010).
- [130] World Health Organization. Ebola Virus Disease Outbreak Response Plan in West Africa (2014). <http://www.who.int/csr/disease/ebola/outbreak-response-plan/en/>.
- [131] J. L. Hintze y R. D. Nelson. Violin plots: a box plot-density trace synergism. *Am. Stat.* **52**, 181–184 (1998).
- [132] Daily Observer / A. M. Johnson. 2 of 5 test positive for ebola in Liberia (2014). <http://www.liberianobserver.com/security-health/2-5-test-positive-ebola-liberia>.
- [133] World Health Organization. WHO Statement on the Meeting of the International Health Regulations Emergency Committee regarding the 2014 Ebola outbreak in West Africa (2014).
- [134] L. A. N. Amaral, A. Scala, M. Barthélemy y H. E. Stanley. Classes of small-world networks. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **97**, 11149–11152 (2000).
- [135] Aljazeera America / A. Mukpo. The biggest concern of the Ebola outbreak is political, not medical (2014). <http://america.aljazeera.com/opinions/2014/8/ebola-virus-liberiasierraleonepolitics.html>.
- [136] E. Nikolaevskaya, A. Khimich y T. Chistyakova. *Programming with Multiple Precision* (Springer, 2012).
- [137] F. Radicchi. Percolation in real interdependent networks. *Nat. Phys.* **11**, 597 (2015).
- [138] D. Grimmett, G. and Stirzaker. *Probability and random processes* (Oxford University Press, 2001).