



Facultad de Ciencias

Departamento de Física de la Materia Condensada

Trabajo de Fin de Máster:

Dinámicas de contagio en metapoblaciones multicapa

Realizado por David Soriano Paños

Dirigido por:
Dr. Jesús Gómez Gardeñes

Índice

1. Introducción	1
2. Marco teórico	3
2.1. Redes complejas	3
2.1.1. Redes Erdős-Renyi	4
2.1.2. Redes libres de escala	4
2.2. Metapoblaciones	5
2.3. Redes multicapa	6
2.4. Modelos compartimentales	8
2.4.1. Modelo SIS	8
2.4.2. Modelo SIR	8
3. Modelos epidémicos en metapoblaciones multiplexadas	9
3.1. Modelo SIS en metapoblaciones multiplexadas.	10
3.2. Modelo SIR en metapoblaciones multiplexadas	10
4. Validación de los modelos propuestos	11
4.1. Impacto de la epidemia	12
4.2. Evolución espacio-temporal	14
5. Estimación del umbral epidémico	15
6. Un caso real, Medellín	18
6.1. Evolución temporal de la epidemia por capas	20
6.2. Distancia social	22
7. Conclusiones	25
Bibliografía	26

1. Introducción

La Física de Sistemas Complejos [1] nace con el objetivo de explicar la naturaleza de las interacciones y la emergencia de fenómenos colectivos en sistemas que estaban artificialmente separados del campo de estudio de la Física. Estos sistemas reciben su nombre por el alto grado de no linealidad de las ecuaciones que gobiernan su dinámica y por los patrones de interacción no triviales que aparecen entre sus componentes. Este último hecho imposibilita la descripción precisa de sus interacciones mediante teorías de campo medio, motivo por el cual dentro de la Física de Sistemas Complejos han adquirido gran importancia la Física Estadística de Redes complejas. Asimismo esta nueva rama de la Física, que experimentó su auge durante el siglo XX, destaca por su carácter interdisciplinar, puesto que su campo de estudio engloba diferentes áreas como la economía [2], la propagación de rumores [3] o epidemias [4], sincronización [5] etc. A pesar de esta interdisciplinaridad, la Física Estadística así como la Física de Sistemas Dinámicos no Lineales constituyen herramientas muy poderosas para el estudio de todas estas áreas, ya que permiten explicar la emergencia de los fenómenos colectivos en estas áreas como la prevalencia de una epidemia o la sincronización total de una serie de osciladores a partir de las interacciones microscópicas que se dan en el sistema a estudio.

Dentro de las múltiples aplicaciones de las redes complejas, en este trabajo nos hemos centrado en el modelado de la propagación de epidemias. Una de las vías más comunes para caracterizar el avance de una epidemia son los llamados modelos compartimentales, en los que cada individuo puede adoptar un estado de entre un conjunto discreto de ellos. Los primeros modelos compartimentales [6] aparecidos en la primera mitad del siglo XX se abordaron mediante teorías de campo medio que no reflejaban las interacciones reales entre individuos. Para aumentar el realismo de estos modelos, a finales del siglo pasado basándose en datos ya disponibles sobre patrones de interacciones reales se propusieron formalismos [7, 8] en los que los patrones de interacción venían determinados por redes complejas. Estos modelos tuvieron un gran impacto, puesto que sus predicciones teóricas exhibían un gran acuerdo con los resultados arrojados por simulaciones numéricas basadas en agentes. Sin embargo, estas teorías tenían ciertas limitaciones ya que fijaban los contactos de los individuos para todo instante temporal y además no permitían introducir algunos ingredientes importantes como la movilidad de los agentes.

Durante los últimos años hemos sido testigos de la propagación de varias enfermedades autóctonas tales como el SARS en 2003, el virus H1N1 en 2009 o más recientemente el Zika o el Ebola. Estas pandemias se generaron en pequeñas regiones del mundo y tras haber permanecido confinado durante un pequeño intervalo de tiempo se convirtieron en enfermedades a escala global. Debido a las limitaciones de las anteriores teorías, era necesario introducir un formalismo capaz de capturar este mecanismo de propagación de epidemias a partir del flujo de movilidad de los humanos a diferentes escalas (regional, nacional, mundial etc.). De esta manera, desde hace 10 años se han publicado múltiples trabajos [9–12] en los que se modela propagación de epidemias haciendo uso de metapoblaciones donde, como explicaremos a lo largo del trabajo, la información acerca de la movilidad de los individuos aparece codificada en los enlaces de una red. En particular, nuestro grupo ha desarrollado un modelo usando metapoblaciones [13] que exhibe un acuerdo total con simulaciones numéricas y nos permite comprender los efectos de la movilidad en la propagación de pandemias.

Por otro lado, recientemente se ha producido una revolución en el campo de las redes complejas con la aparición de las redes multicapa [14]. En este tipo de arquitecturas cada capa es una red compleja, de modo que se posibilita la coexistencia de diferentes patrones y vías de interacción dentro de un sistema. Hasta el momento se han utilizado la redes multicapa para el estudio de una multitud de problemas reales entre los cuales se encuentran la optimización de los desplazamientos en una ciudad con diferentes modos de transporte [15] o la propagación de varias procesos epidémicos en la misma red [16, 17]. Sin embargo, todavía no se ha realizado ningún modelo capaz de predecir fielmente la evolución de una epidemia en una red multicapa en la que cada una de las capas sea una metapoblación.

El objetivo principal de este trabajo es solventar esa carencia y elaborar un modelo en el que se ponga de manifiesto la influencia que tiene en la propagación de una epidemia la coexistencia de diferentes metapoblaciones, cada una de ellas codificando un patrón de movilidad y una distribución demográfica de los individuos diferentes. Para ello, explicaremos el marco teórico necesario para sentar las bases fundamentales para el completo entendimiento del modelo propuesto con posterioridad. De este modo, se explicarán los conceptos básicos acerca de las redes complejas, las metapoblaciones y las redes multicapa. Por otro lado, para comprender los procesos microscópicos que conducen a la propagación de la epidemia, se expondrán los rasgos más característicos de los modelos compartimentales enfatizando en dos de ellos, el modelo SIS (Susceptible-Infectado-Susceptible) y el modelo SIR (Susceptible-Infectado-Recuperado). Una vez comprendidos todos estos aspectos, propondremos una serie de ecuaciones basadas en cadenas de Markov [18] que nos permitan caracterizar el impacto de una epidemia sobre el sistema a estudio dados unos parámetros relacionados con las interacciones microscópicas y con la dinámica de los agentes.

Para comprobar la validez de nuestro modelo, compararemos sus predicciones teóricas con los resultados obtenidos a partir de realizar simulaciones numéricas basadas en agentes, muy costosas desde el punto de vista computacional. Tras ello, linealizaremos las ecuaciones para obtener la expresión analítica del umbral epidémico. Esta magnitud es una de las más relevantes en epidemiología ya que constituye la separación entre la fase de ausencia de epidemia y la de prevalencia de la misma. Asimismo, gracias a los datos reales de los que disponemos y a la estratificación de la sociedad en Colombia que nos permite utilizar redes multicapa con facilidad, aplicaremos nuestro formalismo en la ciudad de Medellín. Por último, a partir de las interacciones que se producen entre individuos de diferentes clases sociales, propondremos un parámetro para reflejar la distancia social entre estratos y comprobaremos la influencia de la movilidad sobre esta distancia.

2. Marco teórico

2.1. Redes complejas

Una red compleja en términos generales es un grafo formado por un conjunto de N nodos unidos por L links que determinan la dinámica de los elementos que constituyen los nodos. En una primera aproximación, los nodos de una red se pueden identificar con agentes mientras que los links reflejan la interacción entre ellos. En este sentido, si dos nodos interactúan entre sí habrá al menos un link que los relacione, mientras que si no existe relación alguna entre dos individuos tampoco habrá ninguna conexión que los una. Bajo estas premisas, la forma ideal de representar matemáticamente una red compleja es mediante una matriz de adyacencia \mathbf{A} , cuyas entradas A_{ij} contienen el número de links existentes entre los nodos i y j . Para obtener una imagen más visual, se representa una red compleja junto a su matriz de adyacencia en la Figura 1. Existen varias clasificaciones de las redes complejas en función de las propiedades de sus matrices de adyacencia entre las que destacan:

- Según el carácter simétrico o asimétrico de la matriz, se distinguen redes no dirigidas ($A_{ij} = A_{ji}$) en las que la interacción de un nodo i con j es idéntica a la de j con i y dirigidas ($A_{ij} \neq A_{ji}$) en las que la interacción i con j no implica la interacción de j con i y viceversa.
- Según el valor de las entradas de la matriz, se distinguen redes no pesadas en las que si dos nodos i y j interactúan $A_{ij} = 1 \ \forall (i, j)$ y redes pesadas en las que los contactos de los nodos no son equivalentes de modo que $A_{ij} = w_{ij}$.

Otro de los parámetros relevantes de las redes complejas es el grado k_i de cada uno de sus nodos, definido como $k_i = \sum_j A_{ij}$. En concreto, como veremos más adelante, la distribución de grado $P(k)$ de los nodos de la red va a influir de manera notoria en la dinámica regulada por la red compleja. En este sentido, se han construido sintéticamente varios tipos de redes con el objeto de adaptar su distribución de grado a la observada en redes reales. Dos de los tipos de redes históricamente más usadas son las redes Erdős-Renyi y las redes libres de escala.

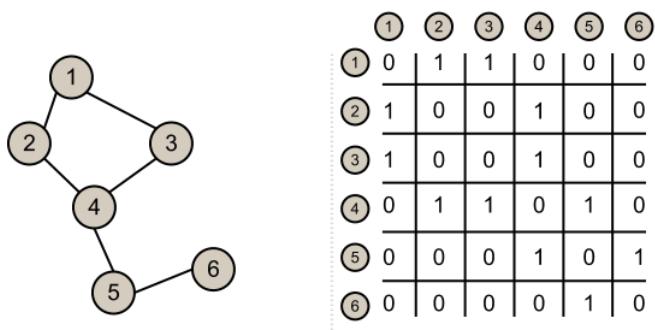


Figura 1: Representación de una red compleja junto a su matriz de adyacencia. Imagen extraída de [//www.stoimen.com/blog/2012/08/31/computer-algorithms-graphs-and-their-representation/](http://www.stoimen.com/blog/2012/08/31/computer-algorithms-graphs-and-their-representation/).

2.1.1. Redes Erdős-Renyi

Las redes Erdős-Renyi (ER) [19] son redes en las que hay una gran homogeneidad en torno al grado de cada uno de sus nodos, tal y como se refleja en la Figura 2a. Para construirlas, se parte de un número fijo de nodos N y de una probabilidad p de que dos nodos estén enlazados. Con estos ingredientes, la distribución de grado de las redes ER u homogéneas es

$$P(k) = \binom{N-1}{k} p^k (1-p)^{N-1-k}. \quad (1)$$

Teniendo en cuenta que la probabilidad de que dos nodos estén enlazados se puede expresar como $p = 2L/N(N-1)$ y tomando el límite en el que el número de nodos es mucho mayor que el grado medio (*sparse network*), la distribución binomial anterior se transforma en una Poissoniana de la forma

$$P(k) = e^{-\langle k \rangle} \frac{\langle k \rangle^k}{k!}. \quad (2)$$

2.1.2. Redes libres de escala

Las redes Erdős-Renyi tenían muchas carencias en relación con las redes reales. En primer lugar, no se permitía la posibilidad de incluir nuevos nodos en la red, lo cual está en clara contraposición con el crecimiento que experimentan las mismas en la realidad. Por otro lado, la aleatoriedad en los enlaces no reflejaba rasgos de redes utilizadas diariamente como la red de Internet en las que hay una mayor probabilidad de unión a nodos altamente conectados en la red (*hubs*) que a nodos residuales. Para solventar estas discordancias, Baràbasi y Albert [20] abandonaron la estaticidad de las redes e introdujeron el concepto de unión preferencial a la hora de crear las denominadas redes libres de escala (*scale free* o SF). La construcción de este tipo de redes envuelve varias etapas:

- En primer lugar, se parte de una red pequeña de n_0 nodos conectados aleatoriamente entre sí.
- Posteriormente, se produce la fase de crecimiento en la que se incorporan nuevos nodos a la red. Estos nodos poseen m links.
- Para reflejar la unión preferente en términos de grado, la probabilidad de establecer uno de esos links con un nodo i ya existente de la depende del grado del mismo vía

$$\Pi_i = \frac{k_i}{\sum_j k_j} \quad (3)$$

De este modo, se obtiene una distribución de grado potencial de la forma

$$P(k) \sim k^{-3}, \quad (4)$$

cuyo segundo momento de la distribución es divergente. Por este motivo estas redes se denominan libres de escala, ya que el grado medio no constituye una escala representativa de las conexiones de los nodos. Un ejemplo de red SF se representa en la Figura 2b.

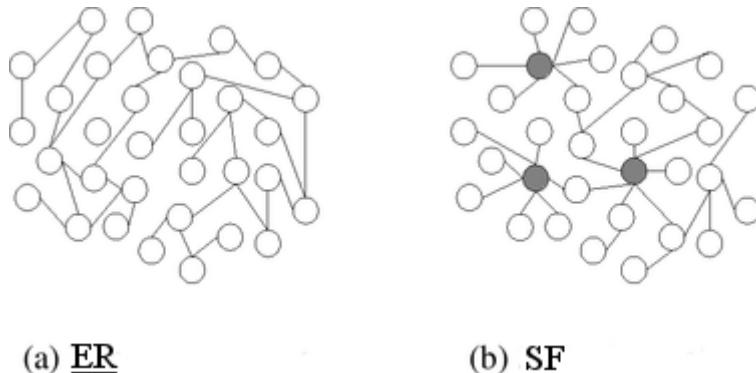


Figura 2: a) Red Erdős-Renyí. b) Red libre de escala en la que los *hubs* aparecen destacados. Imagen extraída de https://en.wikipedia.org/wiki/Scale-free_network.

2.2. Metapoblaciones

Como ya hemos dicho en la introducción, la utilización de las redes complejas identificando nodos con seres humanos y enlaces entre ellos con su interacción tiene ciertas limitaciones a la hora de predecir el avance de algunas epidemias aparecidas recientemente. De hecho, la imposibilidad de introducir en este marco cualquier información acerca de los flujos de los agentes así como de su movilidad impide la monitorización de la evolución espacio-temporal de un proceso epidémico que se propaga desde una pequeña región donde ha surgido hasta convertirse en una pandemia a escala global.

Con el objeto de incluir los datos sobre la movilidad de los individuos, se introducen las metapoblaciones. Desde el punto de vista de la teoría de redes, una metapoblación o una población de poblaciones es una red compleja formada de nuevo por un conjunto de nodos entre los cuales se establecen links. Sin embargo, a diferencia de la primera aproximación a las redes complejas, en este caso los nodos se identifican con lugares¹ donde se encuentran los agentes. Asimismo, los links ya no determinan la interacción entre los agentes sino que contienen sus patrones de movilidad a lo largo de la red, tal y como se refleja en la Figura 3. En este sentido, la matriz de adyacencia \mathbf{A} se convierte en una matriz de movilidad \mathbf{W} , cuyos elementos W_{ij} reflejan el flujo de individuos que viajan desde el nodo i al nodo j . En función de la naturaleza de los movimientos de los agentes que pueblan la red, se pueden distinguir dos tipos de procesos:

- Procesos de difusión: En ellos los agentes se comportan como caminantes aleatorios a lo largo de la red, eligiendo el destino de sus desplazamientos en función de los pesos de la matriz de movilidad \mathbf{W} .
- Procesos recurrentes: En ellos todos los agentes tienen asociado un nodo de residencia i y sus movimientos consisten en desplazarse a alguno de sus nodos vecinos, permanecer allí un cierto tiempo τ y retornar a su nodo de residencia.

Debido a que los procesos recurrentes nos permiten reflejar una mayor proporción de movimientos rutinarios tales como ir a la universidad o al trabajo, asociaremos esta naturaleza a los desplazamientos de los agentes en nuestro modelo.

¹En función de la escala a la cual se quiere simular la dinámica, estos lugares se pueden identificar con barrios, ciudades, países etc.

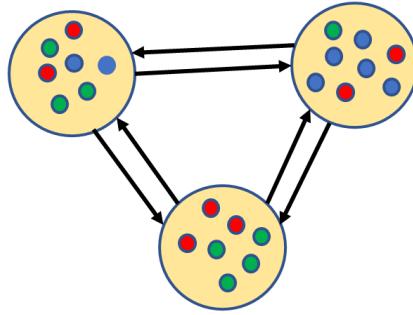


Figura 3: Representación esquemática de una metapoblación de tres nodos. Los colores de los agentes reflejarían su estado dinámico si se utiliza esta red para simular un modelo compartimental.

2.3. Redes multicapa

Como hemos dicho en la introducción, recientemente se ha producido la irrupción de las redes multicapa. Esta irrupción se debe a su mayor grado de realismo respecto a las estructuras complejas anteriores, puesto que las redes multicapa permiten albergar los diversos patrones de interacción que los individuos exhiben en la realidad. De este modo, este tipo de estructura es ideal para la representación de algunos sistemas tales como redes de transporte [21] en las que cada capa se identifica con un medio de transporte o redes sociales [22] en las que cada capa representa las conexiones de un agente en una determinada red social (Facebook, Twitter, Linkedin etc.).

En términos matemáticos, la red multicapa se representa mediante la matriz supralaplaciana. Esta matriz se construye a partir de las matrices de adyacencia que codifican los enlaces dentro de cada una de las capas y a partir de la matriz que contienen la información acerca de los enlaces entre capas. En concreto, si las matrices \mathbf{A}^α determinan los enlaces dentro de cada capa y la matriz \mathcal{C} los enlaces intercapa, la matriz supralaplaciana \mathcal{A} viene dada por

$$\mathcal{A} = \bigoplus_{\alpha} \mathbf{A}^\alpha + \mathcal{C}. \quad (5)$$

Para obtener una mayor intuición acerca de estos conceptos, se representa una red sencilla de dos capas en la Figura 4.

Uno de los tipos de redes multicapa sobre los que más se ha trabajado son las redes multiplexadas [23–25]. En este tipo de arquitecturas, los nodos son comunes para todas las capas, de modo que hay una correspondencia uno a uno para cada uno de los nodos y cada una de las capas. Asimismo, la introducción de diferentes patrones de interacción se realiza mediante el uso de matrices de adyacencia que, aunque relacionan los mismos nodos, codifican diferentes enlaces en función de la capa considerada. Estas características hacen de las redes multiplexadas una estructura ideal para elaborar un modelo en el que se tengan en cuenta los diferentes patrones de movilidad que puedan tener los individuos que comparten lugares de residencia. Para obtener una imagen más visual de este tipo de redes, representamos en la Figura 5 una red multiplexada de tres capas.

Debido a la correspondencia existente entre los nodos en todas las capas, la matriz de conexión intercapa pierde toda la relevancia, de modo que ahora la matriz supralaplaciana se construye como

$$\mathcal{A} = \bigoplus_{\alpha} \mathbf{A}^{\alpha}. \quad (6)$$

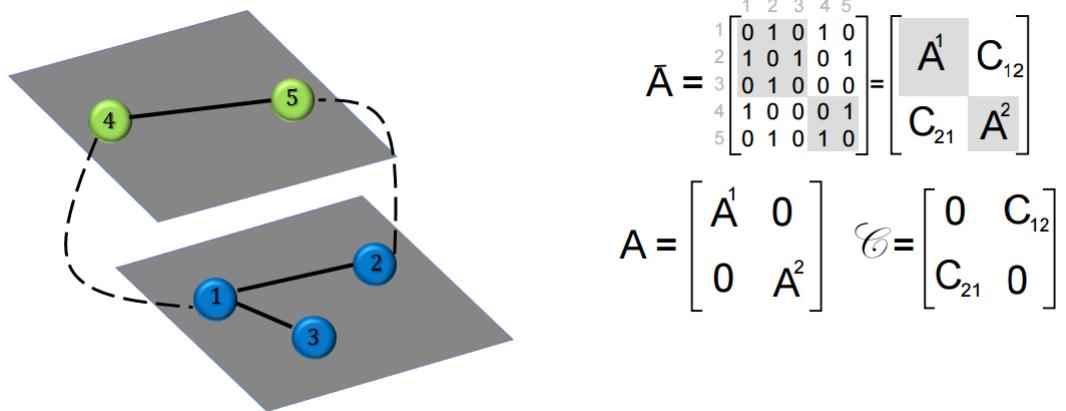


Figura 4: Representación de una red multicapa de 2 capas, en la que \mathbf{A}^1 y \mathbf{A}^2 son las matrices de adyacencia de la capa 1 y la capa 2 respectivamente, mientras que \mathbf{C}^{12} y \mathbf{C}^{21} representan las conexiones intercapa.

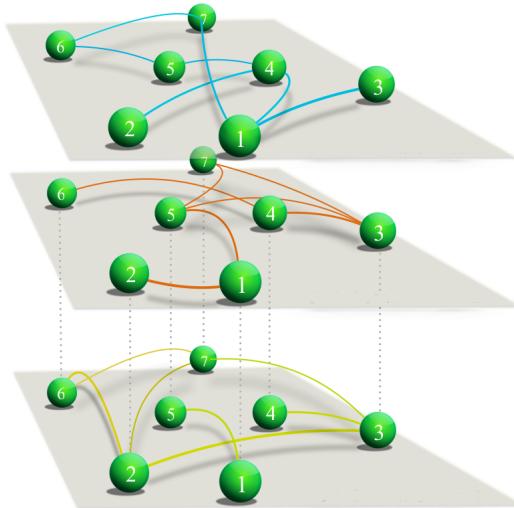


Figura 5: Representación de una red multiplexada formada por 3 capas y 7 nodos en cada una de ellas. Cabe resaltar que cada capa está formada por una red diferente, de modo que varios patrones de movilidad pueden reflejarse dentro de un mismo sistema.

2.4. Modelos compartimentales

Una de las vías más comunes para modelar la propagación de epidemias es el uso de los llamados modelos compartimentales. Como ya hemos introducido, los modelos compartimentales son modelos en los que los agentes adoptan para cada instante temporal t un estado de entre un conjunto discreto de los mismos. En este trabajo, se van a utilizar dos de los modelos más habituales para predecir el avance de epidemias como son el modelo SIS (Susceptible-Infectado-Susceptible) o el modelo SIR (Susceptible-Infectado-Recuperado). Estos dos modelos han sido ampliamente estudiados debido a que su pequeño número de compartimentos permite por un lado realizar cálculos analíticos de los indicadores más relevantes para un proceso epidémico y por otro lado adaptarse a la naturaleza de multitud de enfermedades que se dan en la realidad.

2.4.1. Modelo SIS

En este modelo, cada individuo puede adoptar únicamente dos estados (Susceptible e Infectado). Desde un punto de vista microscópico, los individuos infectados en t pueden recuperarse y pasar a ser susceptibles en $t + 1$ con una probabilidad μ , mientras que los individuos sanos en t al contactar con algún individuo infectado pueden convertirse en infectados en $t + 1$ con una probabilidad λ . De forma esquemática, los procesos que se dan son



El hecho de que los infectados, una vez recuperados, vuelvan a ser susceptibles de contraer la enfermedad permite la aplicación de este tipo de modelos a enfermedades de transmisión sexual tales como Gonorrhea, Sífilis etc. A su vez, provoca que el estado estacionario en caso de prevalencia de la epidemia sea una situación de equilibrio entre la proporción de infectados y la de sanos. Para obtener una intuición acerca de las ecuaciones de este modelo, utilizaremos la aproximación en la que los nodos de la red se identifican con agentes y los links con su interacción. Bajo todas estas premisas, se puede construir una cadena de Markov [18] en la que la probabilidad de que un nodo i esté infectado p_i en $t + 1$ viene dada por

$$p_i(t + 1) = (1 - \mu)p_i(t) + (1 - p_i(t))(1 - q_i(t)), \tag{8}$$

donde $q_i(t)$, que denota la probabilidad de que un individuo sano no se infecte en ninguno de sus contactos, se puede expresar como

$$q_i(t) = \prod_{j=1}^N (1 - A_{ij}\lambda p_j(t)), \tag{9}$$

donde N es el número de nodos de la red.

2.4.2. Modelo SIR

El modelo SIR es algo más complejo que el anterior modelo puesto que para cada instante temporal cada individuo puede adoptar tres estados (Susceptible-Infectado-Recuperado). De nuevo, desde el punto de vista microscópico, un individuo susceptible en t puede pasar a infectado en $t + 1$ vía contacto con otro infectado con una probabilidad λ . Sin embargo, en este

caso los infectados en t al superar la enfermedad con una probabilidad μ no se convierten en susceptibles sino que pasan a ser recuperados en $t + 1$, aislándose de esta forma de la dinámica. Esquemáticamente los procesos que tienen lugar son

$$I \xrightarrow{\mu} R, \quad (10)$$

$$S + I \xrightarrow{\lambda} 2I.$$

Dado que los infectados al recuperarse están aislados de la dinámica, la epidemia alcanzará su estado estacionario cuando toda la población de la red se reparta entre individuos susceptibles y recuperados. Matemáticamente, las ecuaciones que gobiernan la evolución de la epidemia son

$$p_i(t+1) = (1 - \mu)p_i(t) + (1 - p_i(t) - r_i(t))(1 - q_i(t)), \quad (11)$$

$$r_i(t+1) = r_i(t) + \mu p_i(t), \quad (12)$$

donde $p_i(t)$ denota la probabilidad de que el individuo i esté infectado en el instante de tiempo t y $r_i(t)$ la probabilidad de que el individuo i esté recuperado en el instante de tiempo t . Debido a la naturaleza de este modelo, es fácilmente adaptable a epidemias en las que se adquiere inmunidad tras recuperarse como la gripe o a enfermedades letales como el SIDA.

3. Modelos epidémicos en metapoblaciones multiplexadas

En esta sección vamos a derivar las ecuaciones de nuestro modelo acerca de la propagación de epidemias en una red multicapa compuesta de metapoblaciones. Para ello, en primer lugar despreciaremos las correlaciones temporales más allá de un paso temporal, lo que permite expresar nuestras ecuaciones como una cadena de Markov en la que el estado de un individuo en $t + 1$ únicamente depende del estado del sistema en t . En términos epidémicos, esta aproximación se traduce en que el agente no tiene memoria acerca de su estado epidémico en tiempos anteriores. Por otro lado, utilizaremos una red multiplexada compuesta por L capas, correspondientes a L patrones diferentes de movilidad coexistentes en la red. En este sentido, cada capa de la red vendrá codificada por una matriz \mathbf{W}^α , cuyos pesos W_{ij}^α indican el flujo de individuos del tipo α entre los nodos i y j . Asimismo, la multiplexación de la red implica que cada una de las capas están formadas por los mismos N nodos pudiendo expresar de esta forma la población total de cada uno como $n_i = \sum_\alpha n_i^\alpha$, donde $\alpha = 1, \dots, L$.

Desde el punto de vista de los procesos dinámicos de los agentes, consideraremos que cada individuo tiene asociado un nodo i , identificado como su nodo de residencia. Asimismo, para cada paso temporal, supondremos que todos los individuos tienen una probabilidad p de desplazarse a uno de los nodos vecinos j de su residencia. Si se produce este movimiento, el vecino al que se desplace un agente dependerá de la capa a la que pertenezca, puesto que cada capa contiene flujos de movilidad diferentes. En este sentido, si el individuo pertenece a la capa α la probabilidad de desplazarse al nodo j vendrá dada por

$$R_{ij}^\alpha = \frac{W_{ij}^\alpha}{s_i^\alpha}, \quad (13)$$

donde $s^\alpha = \sum_{j=1}^N W_{ij}^\alpha$.

Una vez que se han desplazado todos los agentes según los patrones de movilidad de su capa, estableceremos la hipótesis de mezcla homogénea de los individuos que se encuentren en el mismo nodo de modo que, para cada instante temporal, cada agente interactuará con el resto de agentes que comparten su nodo de estancia en dicho instante. En cuanto a la evolución de la epidemia, tomaremos como base los modelos compartimentales previamente explicados, el modelo SIS y el modelo SIR. De este modo, un agente sano de tipo α que contacta con un infectado β puede contraer la enfermedad con un probabilidad $\lambda^{\alpha\beta}$, mientras que un agente infectado puede superar la enfermedad con una probabilidad μ y convertirse en susceptible (SIS) o en recuperado (SIR).

Por último, dado que queremos reflejar la recurrencia en los patrones de movilidad de los seres humanos, forzaremos a todos los agentes a volver a su nodo de residencia.

3.1. Modelo SIS en metapoblaciones multiplexadas.

Dada la naturaleza de este modelo, un buen indicador acerca de la evolución de la epidemia es la fracción de infectados asociados a cada nodo i de cada capa α denotada en adelante como ρ_i^α . Puesto que tenemos en general N nodos y L capas, es necesario elaborar un sistema de $N \times L$ ecuaciones para monitorizar el avance del proceso epidémico. En este sentido, podremos expresar la evolución de la fracción de infectados de tipo α del nodo i como

$$\rho_i^\alpha(t+1) = (1 - \mu)\rho_i^\alpha(t) + (1 - \rho_i^\alpha(t))\Pi_i^\alpha(t), \quad (14)$$

donde el primer término corresponde a los infectados en tiempo t que no se recuperan mientras que el segundo se identifica como aquellos individuos sanos en tiempo t que se infectan. Asimismo, $\Pi_i^\alpha(t)$, que denota la probabilidad de que un individuo susceptible de tipo α asociado al nodo i se infecte en t , viene dada por

$$\Pi_i^\alpha = (1 - p)P_i^\alpha(t) + p \sum_j R_{ij}^\alpha P_j^\alpha(t), \quad (15)$$

donde el primer término denota la probabilidad de infectarse en su nodo de residencia y el segundo corresponde a la de infectarse en cualquiera de sus vecinos dentro de la capa α . A su vez, la probabilidad de que un individuo susceptible de tipo α se infecte en i , sea o no sea este su nodo de residencia, en el instante t puede escribirse como

$$P_i(t) = 1 - \prod_{j=1}^N \prod_{\beta=1}^L \left(1 - \lambda^{\alpha\beta} \rho_j^\beta(t)\right)^{n_{j \rightarrow i}^\beta}, \quad (16)$$

donde se ha tenido en cuenta que los procesos de contagio son independientes entre sí. Por último $n_{j \rightarrow i}^\beta$, es decir, el número de individuos de la capa β asociados a j que se desplazan a i se expresa como

$$n_{j \rightarrow i}^\beta = (1 - p)n_j^\beta \delta_{ij} + pR_{ji}^\beta n_j^\beta. \quad (17)$$

3.2. Modelo SIR en metapoblaciones multiplexadas

Las ecuaciones que describen el avance de la epidemia en caso de considerar como modelo compartimental el modelo SIR son muy similares a las correspondientes al modelo SIS. Sin

embargo, la introducción del comportamiento adicional de los recuperados hace necesaria la inclusión de una ecuación por cada nodo y capa que tenga en cuenta su evolución temporal. En este sentido, el conjunto de $2 \times N \times L$ ecuaciones que permiten caracterizar el avance de una epidemia en una red multiplexada según el modelo SIR es

$$\rho_i^\alpha(t+1) = (1 - \mu)\rho_i^\alpha(t) + (1 - \rho_i^\alpha(t) - r_i^\alpha(t)) \Pi_i^\alpha(t), \quad (18)$$

$$r_i^\alpha(t+1) = r_i^\alpha(t) + \mu \rho_i^\alpha(t), \quad (19)$$

donde los términos de la primera ecuación tienen la misma interpretación que en el caso del modelo SIS y donde la segunda ecuación refleja el hecho de que ahora los infectados que superan la enfermedad se recuperan y se aíslan de la dinámica.

4. Validación de los modelos propuestos

Una vez que hemos formulado los modelos que nos permiten monitorizar el avance de una epidemia en una red multiplexada de metapoblaciones, debemos testear su validez. Para ello compararemos las predicciones teóricas obtenidas a partir del cálculo iterativo de la ecuación (14) para el caso del modelo SIS y de las ecuaciones (18-19) en el caso del SIR con resultados numéricos procedentes de simulaciones basadas en agentes.

En cuanto a las estructuras de interacción usadas para simular la dinámica, haremos esta comparación haciendo uso de redes multiplexadas de dos capas, utilizando para las capas metapoblaciones creadas sintéticamente cuya topología se ajuste a la de las redes explicadas en la introducción. De este modo, crearemos 3 redes multiplexadas con $N = 1000$ nodos, una compuesta por dos redes Erdős-Renyí, otra por dos libres de escala y la última compuesta por una Erdős-Renyí y una libre de escala, pudiendo observar de esta forma el efecto de las distintas arquitecturas de redes multiplexadas en la propagación de una epidemia.

Por otro lado, supondremos que la población de individuos asociados a cada capa y a cada nodo es homogénea. En concreto, consideraremos $n_i^\alpha = 500 \forall (i, \alpha)$, de modo que nuestro sistema estará compuesto por un total de 10^6 agentes. Las simulaciones numéricas necesarias para validar nuestro modelo se realizan siguiendo los siguientes pasos:

- En primer lugar, es necesario establecer una semilla inicial de la epidemia. Por este motivo, consideramos que el 1% de la población está infectada, de modo que para cada individuo se lanza un número aleatorio generado de forma homogénea r entre $[0, 1]$ infectando al individuo si $r < 0.01$.
- Para cada paso de tiempo, cada agente debe decidir si se mueve a otro nodo o permanece en su nodo de residencia. Para ello, se lanza otro número aleatorio $r' \in [0, 1]$ y se compara con p , de modo que si $r' < p$ el individuo se desplaza a alguno de los vecinos que su nodo de residencia tenga en su capa. En concreto, para elegir el destino del desplazamiento si el individuo pertenece a la capa α y está asociado al nodo i , se lanza otro número aleatorio $l \in (0, s_i^\alpha]$ tal que el individuo se desplazará al primer nodo k que cumpla $\sum_k W_{ik}^\alpha \geq l$. De este modo, se garantiza que los flujos de individuos reflejen la estructura de cada metapoblación.

- Una vez que se han producido todos los procesos dinámicos, tiene lugar la interacción entre agentes. Recordemos que hemos supuesto una hipótesis de mezcla homogénea, lo que implica todos los agentes que comparten nodo en dicho instante interactúan entre sí. Por ello, para cada individuo susceptible, se lanzan tantos números aleatorios como individuos infectados hay en su nodo, infectándose si alguno de estos números es menor que λ^2 . Asimismo, por cada individuo infectado se lanza un número aleatorio $x \in [0, 1]$ de forma que si $x < \mu$ este pasa a ser susceptible (SIS) o recuperado (SIR).
- Cuando se ha actualizado el estado de todos los individuos del sistema, dado que se quieren reflejar los patrones recurrentes en la realidad, se fuerza a todos los individuos a volver a su nodo de residencia y comienza otro nuevo paso temporal.

Para medir la calidad de nuestro modelo, realizaremos la comparación entre los datos teóricos y numéricos para dos indicadores, el valor parámetro de orden que nos permite cuantificar el impacto de una epidemia sobre un sistema y la monitorización de la evolución espacio-temporal del proceso epidémico. Debido al carácter estocástico de los procesos implicados en las simulaciones numéricas, será necesario promediar sobre diferentes realizaciones correspondientes a diferentes condiciones iniciales de nuestro problema para adquirir valores representativos de los indicadores.

4.1. Impacto de la epidemia

Para estimar el impacto de una epidemia en un sistema, es habitual realizar gráficas parámetro de orden en función de un determinado parámetro de control. Debido a las premisas bajo las cuales se construyen los modelos compartimentales usados, parece natural elegir como parámetro de orden en el modelo SIS la fracción total de infectados en el estado estacionario mientras que para el modelo SIR, dado que todos los infectados se recuperan, el parámetro relevante para mostrar el impacto de una epidemia es la fracción total de individuos recuperados en el estado estacionario. De este modo, los parámetros de orden elegidos se expresan como

$$I = \frac{\sum_{i,\alpha} n_i^\alpha \rho_i^\alpha}{\sum_{i,\alpha} n_i^\alpha} \quad (20)$$

$$R = \frac{\sum_{i,\alpha} n_i^\alpha r_i^\alpha}{\sum_{i,\alpha} n_i^\alpha} \quad (21)$$

Por otro lado, además de las topologías usadas en la red multiplexadas, el conjunto de parámetros que va a influir en la propagación de una epidemia será la movilidad de los individuos p , la tasa de contagio λ y la tasa de recuperación μ . Este último parámetro es un parámetro intrínseco de la enfermedad ya que su inverso es el tiempo típico de recuperación. Puesto que es más relevante el diseño de estrategias sobre contagios, fijaremos este parámetro a $\mu = 0.2$ ³ y representaremos el valor del parámetro de orden en función de la tasa de infección λ para ambos modelos.

²Por simplicidad y para poder realizar gráficas más compactas, se ha supuesto $\lambda^{\alpha\beta} = \lambda \forall (\alpha, \beta)$.

³Se trata de un valor completamente arbitrario, aunque una vez establecido fija la escala temporal del sistema.

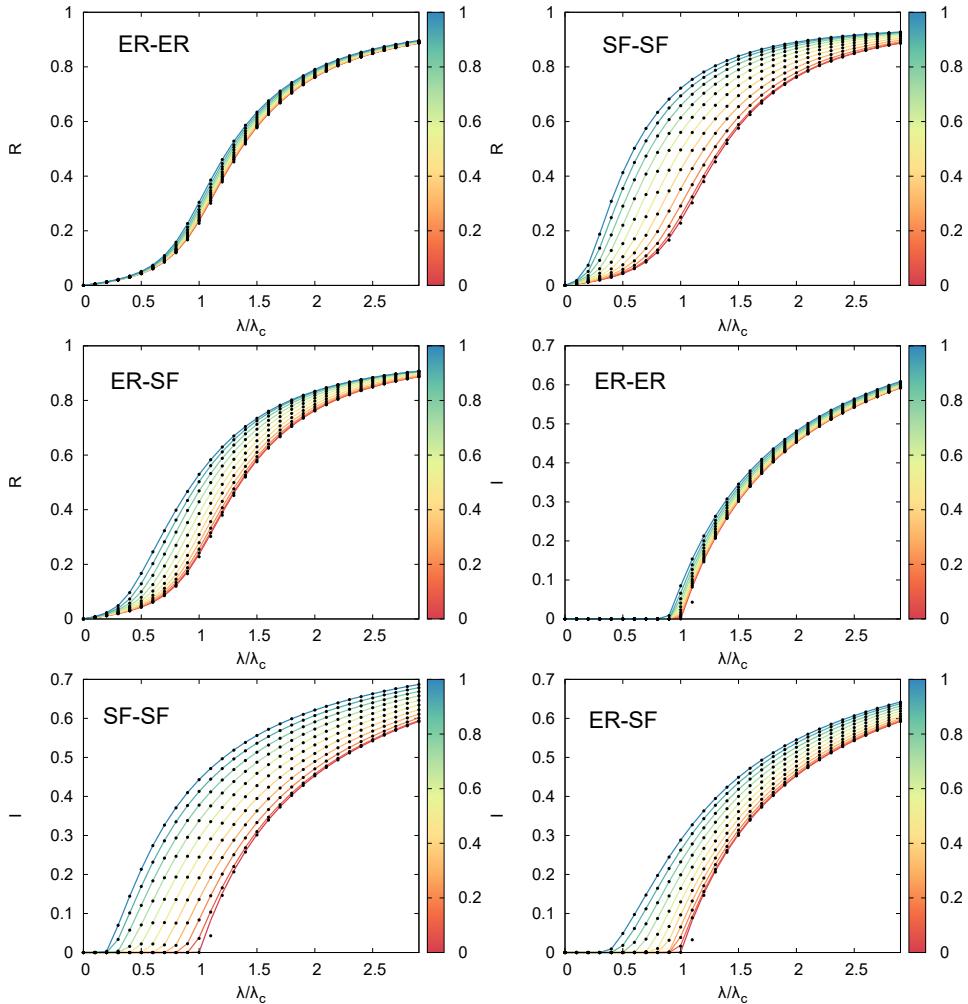


Figura 6: Diagramas epidémicos para el SIR, $R(\lambda)$ y para el SIS $I(\lambda)$ haciendo uso de tres redes diferentes (ER-ER, SF-SF y ER-SF) multiplexadas con $L = 2$ capas. En todos los casos cada capa de la red tiene $N = 10^3$ nodos y cada nodo está poblado por 500 agentes de cada capa. Las líneas sólidas muestran las soluciones derivadas de la resolución de las ecuaciones del modelo, denotando su color el valor de la movilidad de los individuos. Los puntos se corresponden con los resultados numéricos hallados mediante simulaciones basadas en agentes (50 realizaciones por cada valor de (λ, p)). Cabe notar que los valores de λ han sido reescalados por el valor de λ para el caso estático, es decir, $\lambda_c(p = 0) = \mu/10^3$. La tasa de recuperación es $\mu = 0.2$.

Para observar el efecto de la movilidad de los agentes, en la Figura 6 se representan la fracción de infectados en el caso del modelo SIS y la de recuperados en el caso del modelo SIR en función de λ para diferentes valores de p . Tal y como se observa en esta Figura, el acuerdo existente entre las predicciones teóricas de nuestro modelo Markoviano y los resultados numéricos es perfecto. Además cabe notar como en ambos modelos y para cualquier estructura de red multiplexada se produce un adelanto del umbral epidémico conforme aumenta la movilidad de los agentes. Este efecto puede explicarse teniendo en cuenta que los desplazamientos de los agentes producen una inhomogeneización de la distribución de los agentes en la red, provocando que en algunos nodos la población efectiva vaya aumentando y por tanto el umbral epidémico vaya disminuyendo⁴.

⁴En el caso de $p = 0$, el umbral epidémico es el de un modelo SIS o SIR de campo medio con 1000 contactos, es decir, $\lambda_c = \frac{\mu}{1000}$.

Asimismo, cabe destacar la influencia de las diferentes arquitecturas con las que se construyen las redes multiplexadas. En concreto, se produce un adelanto del umbral epidémico mucho más notorio en la red de dos SF que en la red de dos ER. Este hecho se debe a que la gran inhomogeneidad en cuanto a la conectividad de los nodos de la metapoblación provoca la acumulación de agentes en aquellos nodos de gran conectividad o *hubs*, comportándose estos como focos de infección. Sin embargo, en las redes ER donde hay una gran homogeneidad en cuanto a la conexión de los nodos el reparto de los agentes por la red es más equitativo de modo que no hay grandes focos de infección que faciliten los procesos de contagio.

4.2. Evolución espacio-temporal

Una vez que hemos comprobado que nuestro modelo es capaz de predecir el impacto de una epidemia tras llegar esta a su estado estacionario, podemos ir más allá y comprobar su eficacia a la hora de monitorizar la propagación espacio-temporal de la enfermedad así como la evolución de su incidencia sobre cada una de las capas de la red. Este tipo de medidas son bastante relevantes pues revelan la respuesta de una capa a una epidemia generada en otra capa y el perfil de propagación de una epidemia cuya semilla está localizada en uno o pocos nodos de la red.

Para simular estos procesos, utilizaremos la arquitectura ER-SF y supondremos que las dos capas interactúan de forma prácticamente residual de modo que $\lambda^{ER-SF} \ll \lambda^{ER-ER}, \lambda^{SF-SF}$. En concreto, se han considerado los valores $\lambda^{ER-ER} = 1.5\mu/500$, $\lambda^{SF-SF} = 1.1\mu/500$, $\lambda^{ER-SF} = 0.025\mu/500$, donde conviene recordar que $\mu/500$ es el valor para el umbral epidémico en una metapoblación aislada con una mezcla homogénea de agentes de una capa. Por otro lado, supondremos que la semilla de la pandemia se encuentra localizada en un nodo de la capa ER. Bajo estas premisas, y fijando el valor de $(\mu, p) = (0.2, 0.3)$, en la Figura 7a) se representa la evolución temporal de la fracción de infectados en cada capa. Cabe notar que, de nuevo, las predicciones teóricas son capaces de reproducir con gran acierto la evolución espacio-temporal del proceso epidémico hallada mediante simulaciones numéricas basadas en agentes.

Por otro lado, es importante resaltar la necesidad de tomar estrategias de contención de la propagación de epidemias dentro de cada capa. Esta importancia radica en el hecho de que, a pesar de que la capa SF está muy aislada⁵ de la capa ER donde se sitúa la semilla de la infección, el impacto que tiene el proceso epidémico sobre ella es relevante. Este interesante fenómeno se explica identificando el estado libre de epidemia de la red SF como un estado metaestable, cuya estabilidad se rompe cuando una perturbación pequeña como es un único proceso de contagio entre individuos de diferentes capas se produce. Este nuevo individuo infectado, debido al valor de la tasa de contagio intracapa, provoca una cascada de infecciones en una capa que aparentemente por los valores elegidos en el espacio de parámetros debería estar libre de epidemia. En este sentido, es importante destacar el hecho de que, a pesar de ser un fenómeno altamente estocástico, vuelve a producirse un acuerdo entre la teoría y las realizaciones de las simulaciones numéricas.

⁵La tasa de infección entre ambas capas es 40 veces más pequeña que el umbral epidémico.

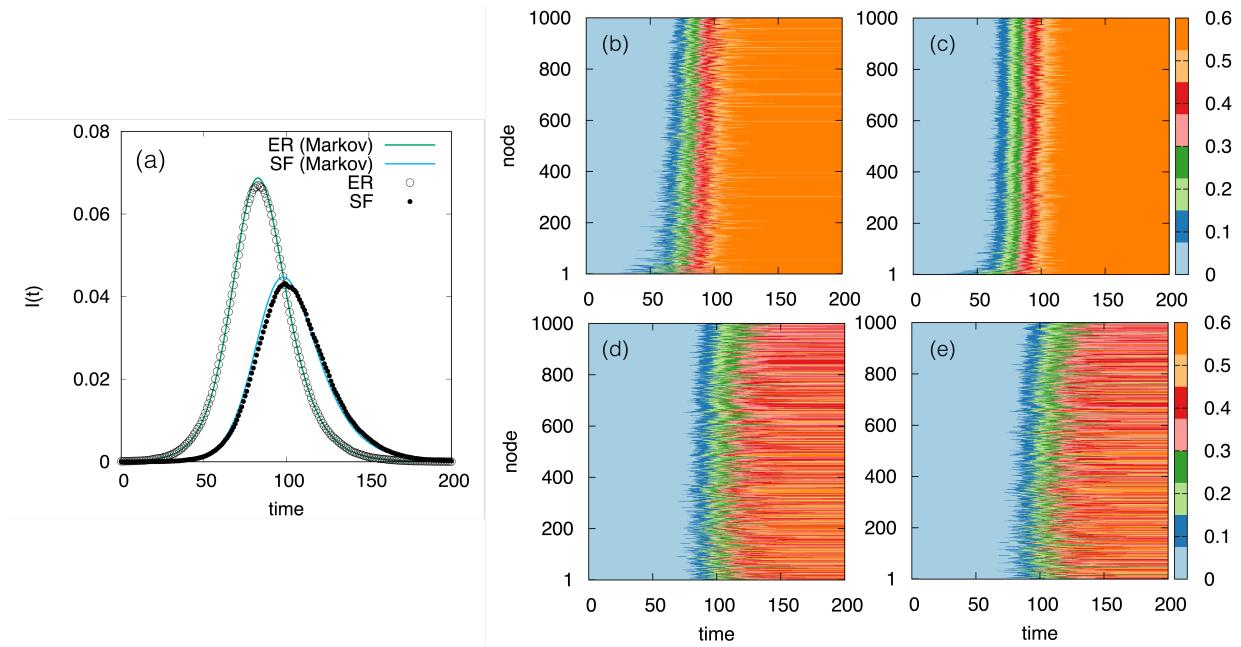


Figura 7: Evolución espacio temporal de una epidemia utilizando el modelo SIR en una red multiplexada formada por una metapoblación ER y una metapoblación SF. Cada capa tiene 10^3 nodos y 500 agentes asociados a cada nodo. La semilla inicial de la epidemia se encuentra en un nodo de la capa ER. Este hecho, junto a la elección de las tasas de contagio (ver texto para más detalles), da lugar a la aparición de diferentes escalas temporales en cada capa como se ve en (a). En (b)-(d) se muestra la evolución temporal de la fracción de recuperados en cada nodo. Concretamente, (b) y (c) muestran la evolución espacio-temporal de la epidemia en la capa ER según las predicciones teóricas y las simulaciones numéricas respectivamente, mientras que (d) y (e) se muestra dicha evolución para la capa SF según las ecuaciones de nuestro modelo y las simulaciones basadas en agentes respectivamente.

Además de la incidencia por capas, en la Figura 7 b)-e) se representa el patrón que sigue la fracción de recuperados en cada nodo de cada capa en función del tiempo. De nuevo, nuestro modelo es capaz de reproducir la evolución espacio-temporal del proceso epidémico. Asimismo, observamos como la mayor variedad en las conexiones de la capa SF conlleva una mayor heterogeneidad en cuanto a la prevalencia de la epidemia en cada nodo.

5. Estimación del umbral epidémico

Uno de los parámetros más estudiados en el campo de la epidemiología matemática dada su relevancia es el umbral epidémico. En términos generales, es habitual definir el umbral epidémico como la mínima tasa de infección necesaria para provocar que en el estado estacionario la epidemia considerada tenga un impacto no nulo sobre el sistema. En términos de teoría sobre transiciones de fases, dados unos valores en el espacio de parámetros, el umbral epidémico se corresponde con la tasa de contagio para la cual la solución libre de epidemia deja de ser estable. En concreto, este parámetro también ha sido calculado para el modelo SIS y el modelo SIR [8] teniendo en cuenta diversas consideraciones:

- Para el caso del modelo SIS, puesto que el impacto de la epidemia viene determinado por la fracción de infectados en el estado estacionario, es necesario imponer que este número es mucho menor que la unidad para cada uno de los nodos.

- En el caso del modelo SIR los individuos infectados nunca van a estar presentes en el estado estacionario, por lo que no se puede hacer el mismo razonamiento que en el caso del modelo SIS. De este modo, la condición que hay que imponer es que la derivada de la fracción inicial de infectados sea positiva ya que de este modo la fracción de infectados crecerá respecto a la semilla inicial y por tanto se observará un valor del parámetro de orden no nulo⁶.

Observando las ecuaciones (8-9) y (11-12) es fácil percatarse de que las consideraciones para ambos modelos conducen a la misma expresión del umbral epidémico, que viene dado por

$$\lambda_c = \frac{\mu}{\Lambda_{\max}(\mathbf{A})}, \quad (22)$$

donde $\Lambda_{\max}(\mathbf{A})$ denota el máximo autovalor de la matriz de adyacencia.

En nuestro caso, utilizaremos el modelo SIS sobre metapoblaciones multiplexadas para hallar el valor del umbral epidémico. Como ya hemos dicho, lo primero que debemos hacer es suponer que la epidemia ha alcanzado el estado estacionario por lo que

$$\rho_i^\alpha(t+1) = \rho_i^\alpha(t) \equiv \rho_i^{\alpha*}. \quad (23)$$

Asumiendo esta condición, la ecuación (14) se transforma en

$$\mu \rho_i^{\alpha*} = (1 - \rho_i^{\alpha*}) \left((1 - p) P_i^{\alpha*} + p \sum_{j=1}^N R_{ij}^\alpha P_j^{\alpha*} \right). \quad (24)$$

Por otro lado, como hemos explicado anteriormente el umbral epidémico está caracterizado por una fracción de individuos infectados en cada nodo despreciable frente a la unidad, por lo que $\rho_i^{\alpha*} = \epsilon_i^{\alpha*} \ll 1 \forall i, \alpha$. Esta aproximación nos permite linealizar las ecuaciones ya que podemos despreciar los términos en órdenes superiores a ϵ , lo cual posibilita expresar la ecuación (16) como

$$P_i^{\alpha*} \simeq \sum_{j=1}^N \sum_{\beta=1}^L \lambda^{\alpha\beta} \epsilon_j^\beta n_{j \rightarrow i}^\beta. \quad (25)$$

Introduciendo esta ecuación en (24) se obtiene

$$\mu \epsilon_i^\alpha = (1 - p) \sum_{\beta=1}^L \sum_{j=1}^N \lambda \epsilon_j^\beta n_{j \rightarrow i}^\beta + p \sum_{j=1}^N R_{ij}^\alpha \sum_{\beta=1}^L \sum_{k=1}^N \lambda \epsilon_k^\beta n_{k \rightarrow j}^\beta, \quad (26)$$

donde se ha supuesto $\lambda^{\alpha\beta} = \lambda \forall \alpha, \beta$. Por último, introduciendo el valor de $n_{j \rightarrow i}^\beta$ dado por la ecuación (17), la expresión anterior puede ser reescrita después de reorganizar los términos como

$$\frac{\mu}{\lambda} \epsilon_i^\alpha = \sum_{j=1}^N \sum_{\beta=1}^L \underbrace{\left[(1 - p)^2 \delta_{ij} n_i^\beta + p(1 - p) n_j^\beta (R_{ji}^\beta + R_{ij}^\alpha) + p^2 n_j^\beta (\mathbf{R}^\alpha \cdot \mathbf{R}^{\beta T})_{ij} \right]}_{\mathcal{M}_{ij}^{\alpha\beta}} \epsilon_j^\beta, \quad (27)$$

⁶En el caso del modelo SIR es habitual definir como parámetro de orden la fracción de individuos recuperados en el estado inicial que no conformaban la semilla, reflejándose de este modo las infecciones que se han producido en la dinámica.

donde se ha utilizado que $\sum_j R_{ij}^\alpha R_{kj}^\beta = (\mathbf{R}^\alpha \cdot \mathbf{R}^{\beta T})_{ij}$. Podemos identificar la ecuación anterior como una ecuación de autovalores de la matriz \mathcal{M} . Además, cabe resaltar que los elementos $\mathcal{M}_{ij}^{\alpha\beta}$ nos dan toda la información acerca de los contactos entre un individuo asociado a i en la capa α y todos los individuos asociados a j en la capa β . En concreto, el primer sumando contiene el número de contactos entre dichos individuos cuando ambos permanecen en su nodo de residencia. Por otro lado, el segundo término contiene la información acerca de los contactos que se producen cuando uno de los individuos se desplaza al nodo del otro, habiendo este permanecido en su nodo de residencia. Por último, el tercer sumando muestra todas las interacciones que tienen lugar entre ambos individuos en un tercer nodo distinto de sus nodos de residencia.

Dado que \mathcal{M} es una matriz cuadrada de dimensión $N \times L$, su espectro estará compuesto por $N \times L$ autovalores que a su vez serán solución de la ecuación (27). De este modo, hay $N \times L$ valores de λ compatibles con las aproximaciones realizadas para la obtención del umbral epidémico, es decir, valores para los cuales la fracción de individuos infectados en el estado de la epidemia es despreciable pero no nulo. Puesto que el umbral epidémico se define como mínima la tasa de infección para la cual el impacto de la epidemia no es nulo, este vendrá dado por el mínimo valor de este conjunto de soluciones y por tanto podrá expresarse como

$$\lambda_c = \frac{\mu}{\Lambda_{\max}(\mathcal{M})}, \quad (28)$$

donde $\Lambda_{\max}(\mathcal{M})$ denota el máximo autovalor de la matriz \mathcal{M} . Para comprobar la validez de la expresión obtenida, en la Figura 8 se representa, para cada arquitectura de red multiplexada, el impacto de una epidemia según el modelo SIS para cada pareja de parámetros (p, λ) junto con el valor del umbral epidémico $\lambda_c(p)$ hallado mediante la expresión (28). Notamos que nuestra estimación del umbral epidémico es muy precisa, puesto que la función $\lambda_c(p)$ obtenida constituye la frontera que separa las fases de ausencia y prevalencia de la epidemia.

De este modo, hemos obtenido una expresión que nos permite deducir cómo varía la incidencia de una epidemia sobre una población en función de la movilidad de los agentes. Asimismo, a diferencia de otros trabajos sobre propagación de epidemias en redes multiplexadas [26, 27] en los que el umbral epidémico es el mínimo de los umbrales individuales de cada una de las capas, en nuestro caso la multiplexación de la red es una propiedad fundamental para explicar el comportamiento del umbral epidémico. Esta afirmación se sustenta en el hecho de que la dependencia de este parámetro con la movilidad p en la arquitectura de red ER-SF es notoriamente distinta a la correspondiente a la red SF-SF, en contrapartida con lo que ocurría en los trabajos anteriormente citados en los que el comportamiento del umbral estaría determinado por el menor umbral de las dos capas, es decir, por el de la red SF.

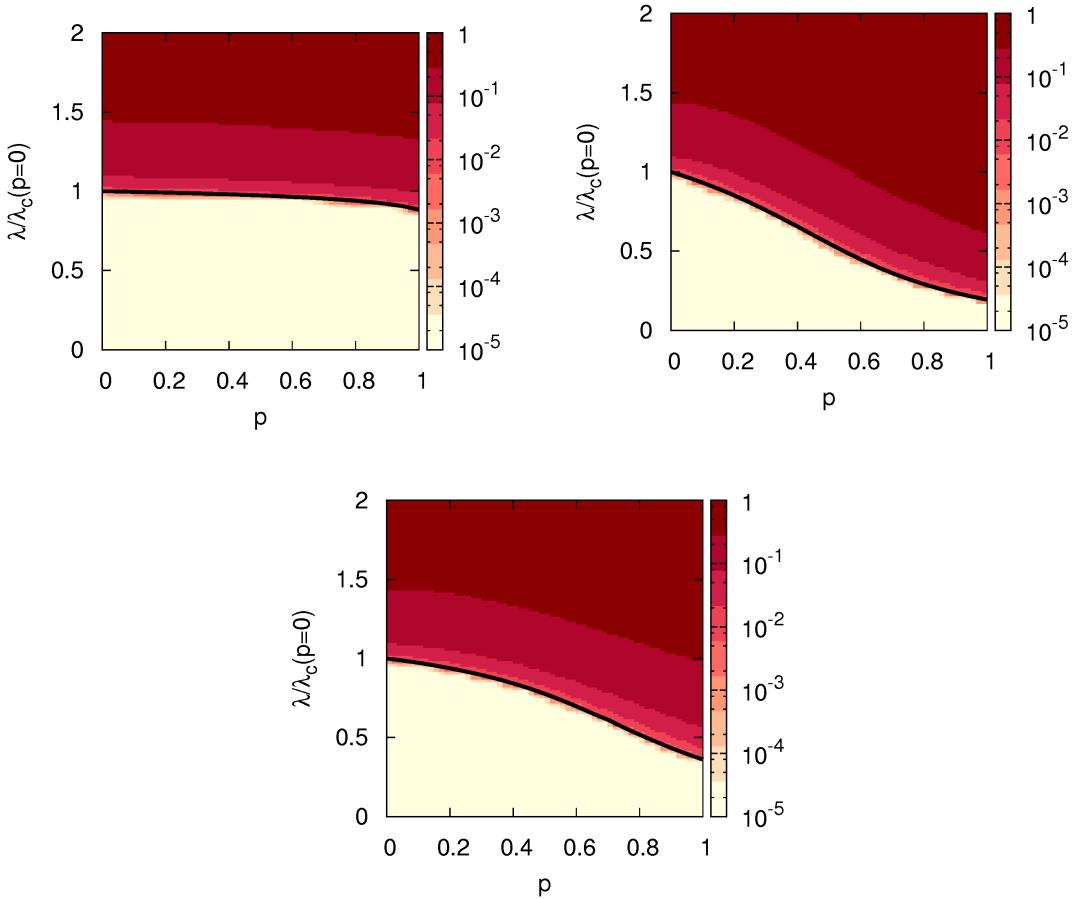


Figura 8: Diagramas epidémicos, $I(\lambda, p)$ para la dinámica SIS de las tres redes multiplexadas mostradas en Fig. (6). Arriba de izquierda a derecha se usan ER-ER, SF-SF, abajo ER-SF. El color indica la fracción de individuos infectados en el estado estacionario según las simulaciones numéricas basadas en agentes. Las curvas negras se corresponden con $\lambda_c(p)$ hallado en la ecuación (28) a partir del máximo autovalor de \mathcal{M} . La tasa de recuperación para el modelo SIS se fija en $\mu = 0.2$.

6. Un caso real, Medellín

En esta sección vamos a aplicar el formalismo desarrollado a lo largo del trabajo a una de las ciudades más importantes de Colombia como es Medellín. Medellín es la segunda ciudad más poblada de Colombia con una población total de alrededor de 2.5 millones de habitantes.

La elección de una ciudad de Colombia como un marco real sobre el cual desarrollar nuestro modelo se debe a que la estructura de la sociedad colombiana facilita la adaptación de la arquitectura multiplexada para obtener una descripción completa de la movilidad de los individuos. Dicha estructura consiste en una estratificación de la sociedad en función de parámetros económicos de cada individuo y de la calidad de sus viviendas. En concreto, la sociedad se encuentra dividida en seis estratos, siendo el estrato 1 el correspondiente a aquellas personas cuyo nivel de vida es más bajo y el estrato 6 aquel que engloba a los individuos con mayor poder económico.

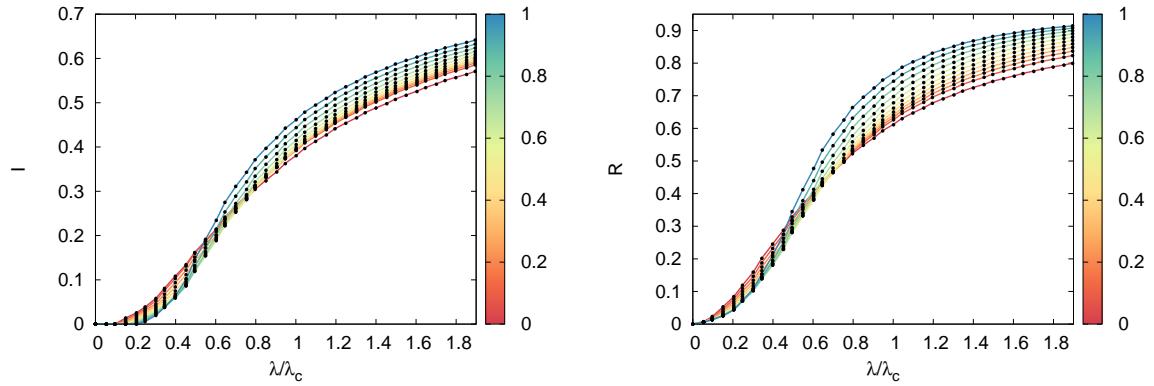


Figura 9: Diagramas epidémicos para el SIR, $R(\lambda)$ y para el SIS $I(\lambda)$ haciendo uso de la red multiplexada de Medellín con $L = 6$ capas. Cada capa de la red tiene $N = 413$ nodos y cada nodo está poblado según la distribución $\{n_i^\alpha\}$ generada por las encuestas. Las líneas sólidas muestran las soluciones derivadas de la resolución de las ecuaciones del modelo, denotando su color el valor de la movilidad de los individuos. Los puntos se corresponden con los resultados numéricos hallados mediante simulaciones basadas en agentes (50 realizaciones por cada valor de (λ, p)). Cabe notar que los valores de λ han sido reescalados por el valor de λ para el caso estático. La tasa de recuperación es $\mu = 0.2$.

Desde el punto de vista de nuestro formalismo, asociaremos a cada estrato una capa de la red multiplexada. De este modo, los enlaces dentro de cada capa reflejarán los flujos de agentes de cada estrato por la ciudad. Para construir una red multiplexada que muestre la distribución demográfica de los ciudadanos así como sus patrones de movilidad, colaboradores de la Universidad de Medellín realizaron encuestas a una muestra representativa de la población. En tales encuestas, cada individuo era preguntado por el estrato α al que pertenecía así como del lugar en el que residía asociado con un nodo i de la red multiplexada. En este sentido, se dividió la ciudad de Medellín en 413 cuadrículas cada una de ellas asociadas con un nodo en nuestra red. Asimismo, se les preguntaba sobre sus desplazamientos rutinarios caracterizados por un alto grado de recurrencia, de modo que si el individuo del tipo α y residente en i se desplazaba a j se añadía un enlace a W_{ij}^α .

La red construida bajo este proceso contiene información representativa tanto de los patrones de movilidad de los habitantes de Medellín como de su distribución demográfica. Por otro lado cabe destacar que, a diferencia de las redes sintéticas construidas en secciones anteriores, en esta red hay una gran inhomogeneidad en cuanto a la distribución de los agentes, lo cual como veremos a continuación va a dar lugar a una modificación en cuanto a la influencia de la movilidad de los agentes en la propagación de un proceso epidémico. Para comprobar esta afirmación y la validez de nuestro modelo en esta red, realizaremos un proceso análogo al hecho para redes sintéticas y compararemos las predicciones de la teoría con resultados numéricos de simulaciones basadas en agentes.

De nuevo, para determinar el impacto de cada tipo de epidemia en nuestro sistema representamos gráficas parámetro de orden-parámetro de control para los modelos SIR y SIS simulados sobre la red multiplexada de Medellín. En concreto, en la Figura 9 podemos comprobar que, tanto para el diagrama $R(\lambda)$ como para $I(\lambda)$, nuestro modelo continúa exhibiendo un acuerdo total con las simulaciones basadas en agentes.

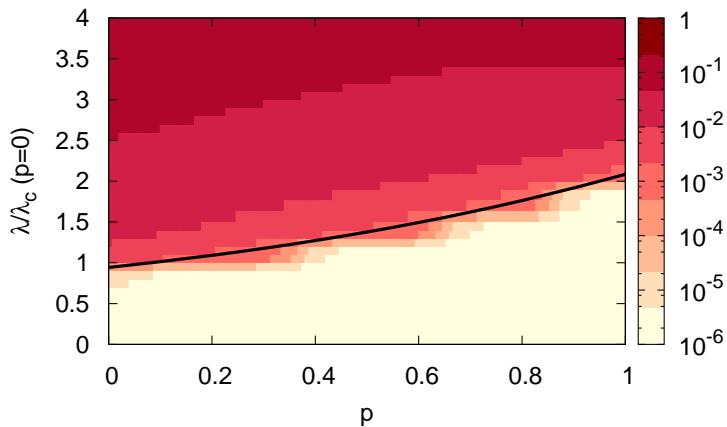


Figura 10: Diagrama epidémico, $I(\lambda, p)$ para la dinámica SIS en la red de Medellín mostrada en la Figura (9). El color indica la fracción de individuos infectados en el estado estacionario según las simulaciones numéricas basadas en agentes. Las curvas negras se corresponden con $\lambda_c(p)$ hallado en la ecuación (28) a partir del máximo autovalor de \mathcal{M} . La tasa de recuperación para el modelo SIS se fija en $\mu = 0.2$

Por otro lado, para adquirir información acerca de la influencia de la movilidad de los agentes en el umbral de la epidemia, aplicamos la ecuación (27) para obtener un valor de este parámetro para cada valor de p , estando ahora la matriz \mathcal{M} determinada por la red de Medellín que hemos construido. Análogamente al caso de las redes sintéticas, a partir de los valores obtenidos representamos en la Figura 10 $\lambda_c(p)$ junto a la fracción de infectados en el estado estacionario para cada (p, λ) y comprobamos como las aproximaciones realizadas nos dan una buena estimación del umbral epidémico, pues $\lambda_c(p)$ separa las fases de ausencia y prevalencia de epidemia.

Sin embargo, en este caso es interesante notar que a diferencia de los casos anteriores la movilidad dificulta la propagación de la epidemia pues el umbral epidémico se retrasa conforme aumenta la movilidad de los habitantes de la red. Para explicar este efecto, debemos tener en cuenta que ahora ya no hay homogeneidad en torno a la distribución demográfica de los agentes, de modo que para $p = 0$ puede haber nodos con una población muy alta y en los que, por tanto, el umbral epidémico sea bajo. Conforme el valor de p aumenta, estos picos de población se van suavizando en virtud de aumentar el número efectivo de habitantes del resto de nodos. Esta disminución de la población efectiva del nodo que determina el umbral epidémico provoca que sea necesario un mayor de λ para que aparezca la fase epidémica, lo que implica un retraso del umbral.

6.1. Evolución temporal de la epidemia por capas

Hemos comprobado la capacidad de nuestro modelo para caracterizar el estado estacionario de una epidemia que se propaga por la red de Medellín. Análogamente al caso de las redes sintéticas, el siguiente paso es ganar intuición acerca de la propagación temporal de una epidemia en esta red. Para ello, hemos realizado varias simulaciones en las cuales colocamos la semilla de la interacción en cada una de las capas y monitorizamos la evolución temporal de la epidemia para cada capa vía el número de infectados en cada instante de tiempo t .

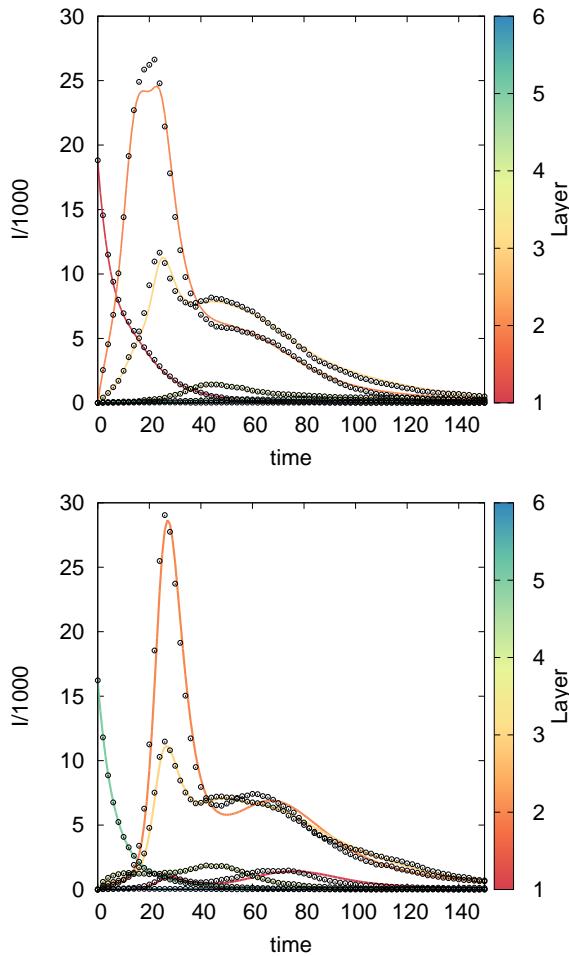


Figura 11: Evolución temporal del número de infectados en cada capa para un modelo SIR en la red de Medellín cuya semilla de infección se encuentra en la capa 1 (Arriba) o en la capa 5 (Abajo). Las líneas sólidas representan las predicciones teóricas de nuestro modelo para el número de infectados de cada capa, las cuales se identifican mediante un color. Los puntos negros se corresponden con una realización de las simulaciones numéricas basadas en agentes. Los parámetros dinámicos utilizados para estas simulaciones son $p = 0.05$, $\mu = 0.2$ y $\lambda = 0.4\mu/\langle n \rangle$, siendo $\langle n \rangle$ el número promedio de habitantes.

En la Figura 11 hemos representado las dos epidemias, con semilla en el estrato 1 y en el estrato 5, que exhibían patrones de interacción más interesantes. En este sentido, cabe notar como para ambas situaciones hay un buen acuerdo entre el modelo teórico y las simulaciones numéricas, siendo nuestro modelo capaz de capturar las interacciones no arbitrarias que aparecen entre individuos de diferentes estratos. Por ejemplo, en el caso en el que la semilla se encuentra en el estrato 5, observamos que la primera capa infectada es la capa 4. A su vez el pico en la capa 4 provoca la transmisión de la epidemia a las capas 3 y 2, cuyo aumento de infectados repercute en un incremento en los infectados de la capa 1 y a su vez realimenta los infectados de la capa 4.

En las siguientes páginas discutiremos algunos métodos para cuantificar los patrones de interacción entre los 6 estratos y trataremos de hallar un indicador que revele en función de la movilidad de los agentes la distancia social existente en las ciudades colombianas.

6.2. Distancia social

En esta sección vamos a discutir posibles métodos para caracterizar las interacciones entre estratos en la ciudad de Medellín. En primer lugar, una aproximación lógica a este problema utilizando la dinámica SIS propuesta sería contabilizar el número de infecciones en el estado estacionario que cada individuo de cada capa provoca en los individuos del resto de capas $I^{\beta \rightarrow \alpha}$, ya que estas se producen vía contacto. Recordando las ecuaciones (14-17), esta cantidad se puede computar como

$$I^{\beta \rightarrow \alpha} = \sum_{i=1}^N n_i^\alpha (1 - \rho_i^\alpha) \Pi_i^{\alpha\beta}, \quad (29)$$

donde $\Pi_i^{\alpha\beta}$, que es la probabilidad de que un individuo asociado a i de la capa α sea infectado por un individuo de la capa β , viene dada por

$$\Pi_i^{\alpha\beta} = (1 - p) \left(1 - \prod_{j=1}^N \left(1 - \lambda \rho_j^\beta \right)^{n_{j \rightarrow i}^\beta} \right) + p \sum_j R_{ij}^\alpha \left(1 - \prod_{k=1}^N \left(1 - \lambda \rho_k^\beta \right)^{n_{k \rightarrow j}^\beta} \right), \quad (30)$$

donde $n_{k \rightarrow j}^\beta$ vuelve a estar determinado por la ecuación (17). Aplicando este método para cada una de las parejas de capas posibles, obtenemos una matriz 6×6 cuyas entradas muestran el número de infecciones que la capa α recibe de la capa β . Estas cantidades, normalizadas por el número total de infecciones llevadas a cabo por capa, vienen representadas en la Figura 12.

Sin embargo, este método depende de los parámetros de la dinámica considerados (λ, μ) y a su vez del modelo considerado a la hora de simular las interacciones microscópicas, puesto que requiere su simulación hasta alcanzar el estado estacionario. Por este motivo, consideramos necesario encontrar otro indicador que nos muestre información similar al anterior pero en el que únicamente influyan las condiciones relacionadas con los procesos de difusión de los individuos como son la arquitectura de la red multiplexada o la movilidad de los agentes y que pueda ser hallado sin necesidad de conocer las ecuaciones que gobiernan una dinámica concreta.

En este punto, es importante recordar que, haciendo el análisis de estabilidad lineal para hallar el umbral epidémico, hemos obtenido una matriz \mathcal{M} cuyos elementos $\mathcal{M}_{ij}^{\alpha\beta}$ nos indicaban el número de contactos que un individuo de la capa α asociado a i establecía con individuos de la capa β con residencia en j . A partir de esta cantidad, el número total de contactos entre ambas capas $\mathcal{M}^{\alpha\beta}$ puede determinarse como

$$\mathcal{M}^{\alpha\beta} = \sum_{i,j=1}^N n_i^\alpha \mathcal{M}_{ij}^{\alpha\beta}. \quad (31)$$

De nuevo volvemos a obtener una matriz 6×6 que nos da información acerca de las interacciones entre estratos. Para tener una imagen visual, representamos en la Figura 12 las entradas de esta matriz normalizadas por el número total de contactos en los que interviene cada capa para $p = 0.05$. En esta Figura se pone de manifiesto que ambos indicadores caracterizan de manera prácticamente análoga la interacción entre los estratos. Asimismo, se refleja cómo las capas más separadas en términos económicos prácticamente no interactúan mientras que cada estrato influye de forma considerable en las capas contiguas, explicando de este modo los patrones hallados en la Figura 11.

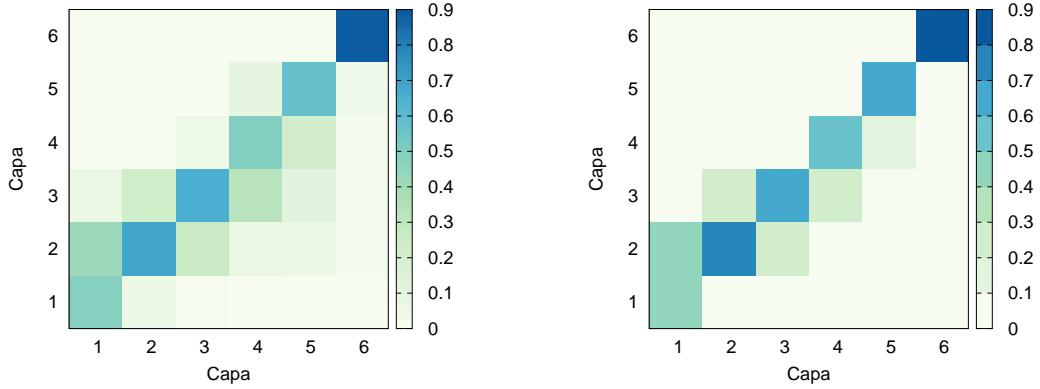


Figura 12: Intensidad representada mediante un código de colores de la interacción entre estratos estimada mediante $I^{\beta \rightarrow \alpha}$ (Izquierda) y $\mathcal{M}^{\alpha \beta}$ (Derecha). Para ambas gráficas, se ha utilizado $p = 0.05$ y se ha representado la intensidad de la interacción normalizada por columnas. Para el caso de $I^{\beta \rightarrow \alpha}$ se han utilizado los mismos parámetros epidémicos que en el caso de la Figura 11, es decir, $\mu = 0.2$ y $\lambda = 0.4\mu/\langle n \rangle$.

En adelante, vamos a utilizar la matriz $\mathcal{M}^{\alpha \beta}$ para caracterizar la interacción entre estratos y su dependencia con la movilidad. En concreto, en la Figura 13 aparecen las entradas de esta matriz para el caso de agentes estáticos ($p = 0$) y para el caso en el que todos los individuos se mueven ($p = 1$). En el caso estático, se aprecia cómo la matriz es altamente diagonal lo que implica que casi todos los contactos de los individuos se producen con otros de su mismo estrato. Sin embargo, para el caso de $p = 1$ aparecen términos no diagonales que reflejan la interacción entre estratos. A raíz de la aparición de dos comportamientos tan opuestos en función de la movilidad, nos planteamos la necesidad de definir un indicador que nos diese una idea acerca de la distancia social entre estratos en la ciudad de Medellín. Para ello, definimos la magnitud distancia social $\sigma(p)$ como

$$\sigma(p) = \sum_{\alpha} \sigma^{\alpha}(p) , \quad (32)$$

donde $\sigma^{\alpha}(p)$ es la desviación típica de los contactos que establece el estrato α . Teniendo en cuenta esta definición, $\sigma^{\alpha}(p)$ se define como

$$\sigma^{\alpha}(p) = \frac{1}{N} \sum_{\beta} \left(\mathcal{M}^{\beta \alpha} \right)^2 - \frac{1}{N^2} \left(\sum_{\beta} \mathcal{M}^{\beta \alpha} \right)^2 \quad (33)$$

Para ver el rango de definición de este indicador es necesario analizar los casos extremos, que se corresponden con la situación en la interacción es equitativa entre estratos y la situación en la que la interacción de cada individuo se restringe únicamente a los de su estrato. En el primer caso se cumple que $\mathcal{M}^{\alpha \beta} = 1/N$ para cualquier pareja de estratos (α, β) , por lo cual el valor de nuestro indicador es

$$\sigma_1(p) = 0 . \quad (34)$$

En el segundo caso, las entradas de la matriz de conexiones cumplen que $\mathcal{M}^{\alpha \beta} = \delta^{\alpha \beta}$. Introduciendo estos valores en las ecuaciones (32-33) se obtiene

$$\sigma_2(p) = 1 - \frac{1}{N} . \quad (35)$$

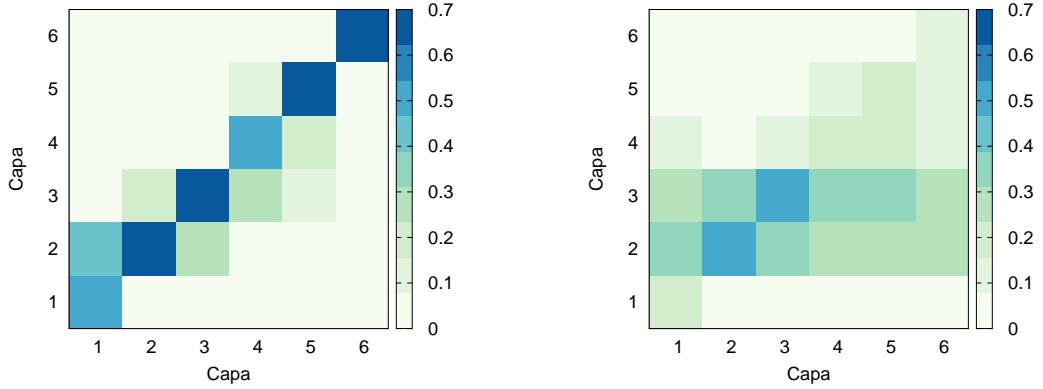


Figura 13: Intensidad de la interacción entre estratos representada mediante un código de colores y estimada vía $\mathcal{M}^{\alpha\beta}$ para $p = 0$ (Izquierda), correspondiente con una situación estática de los agentes, y para el caso $p = 1$ (Derecha), en el que todos los agentes se desplazan.

De esta forma, para obtener un indicador entre 0 y 1 renormalizamos nuestra magnitud $\sigma(p)$ de modo que finalmente se expresa como

$$\sigma(p) \equiv \frac{N}{N-1} \left[\sum_{\alpha} \frac{1}{N} \sum_{\beta} \left(\mathcal{M}^{\beta\alpha} \right)^2 - \frac{1}{N^2} \left(\sum_{\beta} \mathcal{M}^{\beta\alpha} \right)^2 \right]. \quad (36)$$

Por último, para ver la dependencia de la distancia social en Medellín con la movilidad de sus habitantes, representamos en la Figura 14 el valor de $\sigma(p)$ para diferentes valores de p . En esta gráfica se observa como para $p = 0$ la distancia social es considerable, debido a la distribución demográfica de la que se parte. Sin embargo, al aumentar la movilidad de los individuos, se favorecen los contactos entre estratos que están demográficamente aislados provocándose un descenso acusado de la distancia social. No obstante, para valores de p en torno a $p = 0.6$ este descenso se suaviza poniéndose de manifiesto que, aunque la movilidad favorece la mezcla entre estratos, la distribución demográfica de partida y la existencia de diferentes redes que gobiernan los movimientos de cada estrato impiden una mezcla homogénea de todos los estratos.

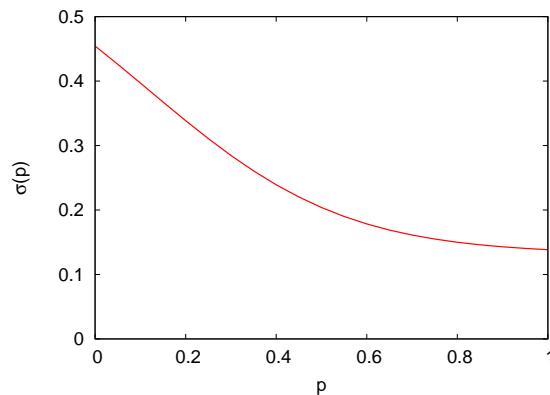


Figura 14: Representación de la distancia social ($\sigma(p)$) en función de la movilidad de los individuos estimada a partir de la ecuación (36), donde los elementos $\mathcal{M}^{\alpha\beta}$ son calculados para cada valor de p mediante las ecuaciones (27,31).

7. Conclusiones

En este trabajo se ha propuesto un formalismo que integra por primera vez dos de las líneas de investigación más productivas en los últimos años en la Física de Redes Complejas, como son la utilización de metapoblaciones para reflejar los flujos de movilidad humana y el uso de redes multiplexadas para posibilitar la existencia de diferentes patrones de interacción entre los nodos de una red. En concreto, se ha elaborado un modelo compuesto por una serie de ecuaciones basadas en cadenas de Markov que permite caracterizar el avance de una epidemia en una red multiplexada cuyas capas codifican los posibles diferentes patrones de movilidad recurrentes de los individuos presentes en el sistema.

Asimismo, hemos comprobado la capacidad que tiene este nuevo modelo para capturar los efectos de la movilidad de los agentes en la propagación de una epidemia ya que sus predicciones teóricas tanto para el impacto macroscópico de una epidemia como para su propagación espacio-temporal en el sistema exhiben un gran acuerdo con las simulaciones numéricas basadas en agentes. De este modo, la existencia de un modelo analítico capaz de reproducir la propagación de epidemias en esta clase de sistemas nos permite ahorrarnos un gasto computacional importante ya que el alto número de componentes, así como la gran complejidad de este tipo de redes, implican una extensa duración de las simulación numérica. A su vez, a partir de la linealización de las ecuaciones, hemos sido capaces de estimar con gran precisión uno de los parámetros más importantes en epidemiología como es el umbral epidémico, lo cual nos permite conocer con exactitud las condiciones bajo las cuáles el impacto de la epidemia va a ser relevante o no.

Por otro lado, gracias a nuestro modelo y a los datos reales de los que disponemos hemos podido caracterizar el avance de una epidemia en una red real (Medellín). En este caso, se ha observado que la movilidad de los individuos dificulta la propagación de la epidemias, lo cual nos indica que no es productivo desde un punto de vista de prevención epidemiológica el aislamiento de las poblaciones infectadas. Además, el análisis de la evolución temporal del número de infectados de cada estrato ha puesto de manifiesto la existencia de patrones de interacción no arbitrarios entre cada uno de los estratos. En este sentido, mediante la matriz \mathcal{M} hemos caracterizado la relevancia de los contactos entre estratos y comprobado que el contenido de esta matriz de mezcla entre estados depende fuertemente de la movilidad de los agentes. En concreto, para tener una información acerca del grado de mezcla de los estratos, hemos propuesto un indicador que refleje la distancia social entre los estratos de Medellín, notando como conforme aumenta la movilidad se reduce la distancia social hasta alcanzar un valor prácticamente constante que refleja la coexistencia de los diferentes patrones de movilidad de cada estrato.

Por último, creemos que el alto grado de realismo de las premisas de este modelo posibilita su uso en teorías de control para prevención de la propagación de epidemias. A su vez, este modelo constituye el punto de partida de varias líneas de investigación consistentes en la introducción de patrones de movilidad recurrentes más complejos y en la aplicación de este formalismo a enfermedades con mecanismos de contagio diferentes como enfermedades vectoriales, en las que el responsable de la infección es un vector externo, de gran importancia en regiones de Latino-América, África y Sudeste Asiático.

Referencias

- [1] Nino Boccara. *Modeling Complex Systems*. Springer-Verlag New York, 2010.
- [2] Wataru Souma, Yoshi Fujiwara, and Hideaki Aoyama. Complex networks and economics. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, 324(1–2):396 – 401, 2003. Proceedings of the International Econophysics Conference.
- [3] N.Perra and B.Goncalves. *Social Phenomena: From Data Analysis to Models*. Springer International Publishing, 2015.
- [4] Matt J. Keeling and Pejman Rohani. *Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals*. Princeton University Press, 2007.
- [5] Steven Strogatz. *Sync: How Order Emerges From Chaos In the Universe, Nature, and Daily Life*. Hachette Books, 2004.
- [6] W. O. Kermack and A. G. McKendrick. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 115(772):700–721, 1927.
- [7] A.Vespignani and Romualdo Pastor-Satorras. Epidemic spread in scale-free networks. *Phys.Rev.L* 86,3200, 2001.
- [8] Y.Moreno, R.Pastor-Satorras, and A.Vespignani. Epidemic outbreaks in complex heterogeneous networks. *The European Physical Journal B - Condensed Matter and Complex Systems, Volume 26, Issue 4,*, 2002.
- [9] A.Vespignani and D.Balcan. Phase transitions in contagion processes mediated by recurrent mobility patterns. *Nature Physics* 1944, 2011.
- [10] V.Belik, T.Geisal, and D.Brockmann. Natural human mobility patterns and spatial spread of infectious diseases. *Phys.Rev.E* 1.011001, 2011.
- [11] Vittoria Colizza, Romualdo Pastor-Satorras, and Alessandro Vespignani. Reaction–diffusion processes and metapopulation models in heterogeneous networks. *Nature Physics* 3, 276 - 282, 2007.
- [12] V. Colizza, A. Barrat, M. Barthelemy, and 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.
- [13] D. Soriano-Paños J. Gómez-Gardeñes and Alex Arenas. Critical regimes of reaction-diffusion processes in networks. *En preparación*.
- [14] Mikko Kivelä, Alex Arenas, Marc Barthelemy, James P. Gleeson, Yamir Moreno, and Mason A. Porter. Multilayer networks. *Journal of Complex Networks*, 2(3):203, 2014.
- [15] A. Aleta, S. Meloni, and Y. Moreno. A Multilayer perspective for the analysis of urban transportation systems. *Scientific Reports*, 7:44359, March 2017.

-
- [16] Manlio De Domenico, Clara Granell, Mason A Porter, and Alex Arenas. The physics of spreading processes in multilayer networks. *Nature Physics*, 2016.
 - [17] Joaquín Sanz, Cheng-Yi Xia, Sandro Meloni, and Yamir Moreno. Dynamics of interacting diseases. *Phys. Rev. X*, 4:041005, Oct 2014.
 - [18] S Gómez, A Arenas, J Borge-Holthoefer, S Meloni, and Y Moreno. Discrete-time markov chain approach to contact-based disease spreading in complex networks. *EPL (Europhysics Letters)*, 89:38009, 2010.
 - [19] Paul Erdos and Alfréd Rényi. On the evolution of random graphs. *Publ. Math. Inst. Hung. Acad. Sci*, 5(1):17–60, 1960.
 - [20] A-L Baràbasi and R.Albert. Emergence of scaling in random networks. *Science*, 286:509–512, 1999.
 - [21] Riccardo Gallotti and Marc Barthelemy. The multilayer temporal network of public transport in great britain. *Scientific Data*, 2, 2015.
 - [22] Mark E. Dickison, Matteo Magnani, and Luca Rossi. *Multilayer Social Networks*. Cambridge University Press, 2016.
 - [23] Ginestra Bianconi. Statistical mechanics of multiplex networks: Entropy and overlap. *Physical Review E*, 87(6):062806, 2013.
 - [24] Clara Granell, Sergio Gómez, and Alex Arenas. Dynamical interplay between awareness and epidemic spreading in multiplex networks. *Physical review letters*, 111(12):128701, 2013.
 - [25] Sergio Gomez, Albert Diaz-Guilera, Jesus Gomez-Gardenes, Conrad J Perez-Vicente, Yamir Moreno, and Alex Arenas. Diffusion dynamics on multiplex networks. *Physical review letters*, 110(2):028701, 2013.
 - [26] Emanuele Cozzo, Raquel A Banos, Sandro Meloni, and Yamir Moreno. Contact-based social contagion in multiplex networks. *Physical Review E*, 88(5):050801, 2013.
 - [27] Guilherme Ferraz de Arruda, Emanuele Cozzo, Tiago P. Peixoto, Francisco A. Rodrigues, and Yamir Moreno. Disease localization in multilayer networks. *Phys. Rev. X*, 7:011014, Feb 2017.