



Universidad
Zaragoza

Título del trabajo:

Dinámica de enfermedades interactuantes.

(Dynamics of interacting diseases).

Autor

Juan María Martínez Sanz

Director/es

Sandro Meloni

Yamir Moreno

FACULTAD DE CIENCIAS

2019



Departamento de
Física Teórica
Universidad Zaragoza

Índice general

Introducción	2
1. Fundamentos teóricos.....	4
1.1 Redes complejas.....	4
1.2 Tipos de redes.....	5
1.2.1 Redes de Erdős-Renyi (ER)	5
1.2.2 Redes libres de escala (SF).....	6
1.2.3 Redes de mundo pequeño	7
2. Modelos de propagación de infecciones	8
2.1 Modelo SI.....	8
2.2 Modelo SIS.....	8
2.3 Modelo SIR.	9
2.4 Otros modelos.	9
3. Objetivos y metodología.....	10
3.1 Descripción del problema.....	10
3.2 Método de propagación y caracterización de la dinámica	10
4. Resultados y conclusiones	15
4.1 Resultados obtenidos mediante las simulaciones	15
4.2 Conclusiones	20
 Bibliografía	 22

Introducción

La aplicación de modelos matemáticos para el estudio de la propagación de epidemias, se remonta a Daniel Bernoulli (1760), siendo un tema ampliamente estudiado en los últimos años, y variada la bibliografía disponible al respecto.

El fundamento de dichos modelos es la Teoría de Redes, concretamente las redes complejas.

En los años 50, Erdos y Rényi desarrollaron el primer método para generar redes complejas mediante grafos aleatorios, si bien contaba con restricciones para la mayoría de las situaciones reales, funcionaba bien para la propagación de infecciones. Dicha metodología se amplió posteriormente en los noventa con los estudios de Barabasi-Albert para redes libres de escala y con las aportaciones de Strogatz y Watts para las redes de mundo pequeño.

La dinámica de estos sistemas guarda similitudes con las que reproducen la propagación de rumores en mercados financieros, redes sociales etcétera, siendo su campo de aplicaciones amplio.

Estos modelos ofrecen un número variado de comportamientos, a menudo inesperados, que suponen nuevos retos para la comprensión de los modelos teóricos.

En el presente trabajo, abordaremos el estudio de la competición entre dos infecciones, cuando se propagan coincidiendo en el tiempo e interactuando, caso este poco estudiado en general y para el que no hay un modelo analítico. Para ello nos serviremos del modelo SIS, y estudiaremos el impacto que tienen las diferentes variables del problema, en posibles transiciones de fase y fenómenos críticos, mediante simulaciones de Montecarlo con ordenador.

Dichas simulaciones representan situaciones reales como la propagación de dos cepas diferentes del virus de la gripe, en este caso el modelo no contempla la posibilidad de que se desarrolle inmunidad como si ocurre a veces en situaciones reales, no obstante, hay otros ejemplos en los que no se da esa

circunstancia, como es el caso de las infecciones de transmisión sexual. Otro ejemplo ampliamente estudiado es el de la propagación de la tuberculosis y el SIDA.

Utilizaremos conceptos estudiados a lo largo de los cursos, como cadenas de Markov, las ya mencionadas transiciones de fase, fenómenos críticos, método de Montecarlo y fenómenos estocásticos.

1. Fundamentos teóricos.

1.1 Redes complejas.

Una red compleja está formada por una serie de nodos, que pueden estar comunicados entre sí o no. Se representa mediante una matriz simétrica llamada de adyacencia, asignándole a cada elemento un valor de 0, si no están conectadas y un 1 en caso contrario. Es decir $A_{ij}=1$ en el caso de que los nodos i y j estén conectados.

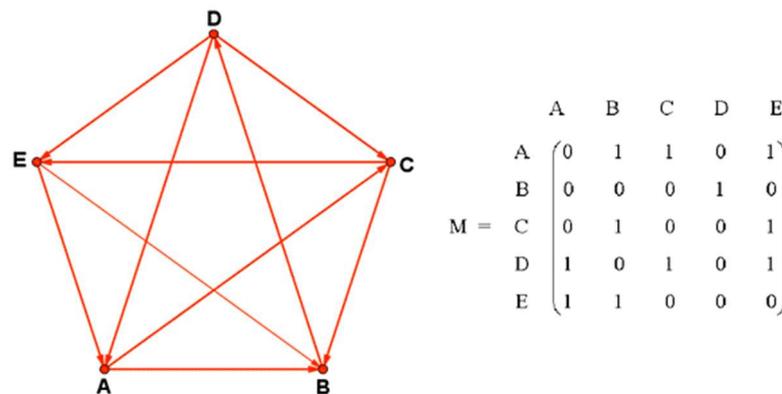


Figura 1: Red de 5 nodos y su matriz de adyacencia.

Existen diferentes tipos de redes, en nuestro caso la matriz de adyacencia que emplearemos para la simulación numérica, es una red de Erdős-Rényi, que más adelante definiremos en que consiste.

A continuación comentaremos de manera sucinta, algunos de los parámetros que nos sirven para caracterizar una red:

- Longitud de camino más corto entre los nodos i y j . Se define como la longitud p_{ij} más corta entre los diferentes caminos para unir el nodo i con el j , entiendo por dicha longitud el número de nodos que hay que pasar para llegar del nodo i al j en caso de que no tengamos expresamente definidas las longitudes entre nodos.
- Diámetro de la red p , es el máximo valor de todos los pares de longitud p_{ij} de camino más corto.

- Grado (K). Se define como el número de conexiones de la red que sale del nodo i . Es decir $K_i = \sum A_{ij}$. La distribución de grado se define como $P(k)$. Expresa la probabilidad de que un nodo cualquiera de la red esté conectado con k vecinos. Nos permite en función de este parámetro definir diferentes tipos de redes. Es interesante en ocasiones considerar los momentos de la distribución de grado $\langle K^n \rangle = \sum_k K^n P(k)$. El primer momento define el grado medio de la distribución $\langle K \rangle = 2L/N$, donde L es el número de conexiones de la red y N el de nodos [1].
- Coeficiente de clustering. El coeficiente de clustering C se define como la proporción entre el número de lazos de 3 nodos (entendiendo por lazo, nodos conectados entre sí por figuras cerradas), y el número de 3 nodos con 2 conexiones entre sí. Nos da una medida de la tendencia de la red a que se produzcan, agrupamientos de nodos conectados entre sí con una mayor conectividad que con el resto de la red [1].

Definiremos una red como indirecta, si la comunicación entre nodos es bidireccional, en caso de ser en un solo sentido diremos que es directa.

En nuestro caso la red será directa.

1.2 Tipos de redes

1.2.1 Redes de Erdős-Renyi (ER)

Como ya hemos comentado, es el tipo de red que emplearemos para las simulaciones numéricas en nuestro trabajo, ya que se representan bien los modelos de propagación de infecciones.

En este modelo el número de nodos se mantiene fijo, y la red se construye de la siguiente manera: se parte de que todos los nodos están sin conectar, y se van enlazando dos a dos de forma aleatoria, de tal manera que la probabilidad de que una pareja este entrelazada al azar vendrá dada por p^k para M enlaces generados:

$$p^k = \frac{2M}{N(N-1)}$$

Y finalmente la función de distribución de k será:

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

Que expresa la probabilidad de que un nodo tenga k conexiones.

En el caso que vamos a tratar, donde M es mucho mayor que N , la expresión anterior se puede aproximar a una distribución de Poisson, quedando finalmente:

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

Las redes de ER son redes homogéneas aleatorias, es decir todos los nodos presentan un grado de conectividad similar, si bien presentan ciertas limitaciones, se adecuan satisfactoriamente al estudio de la propagación de infecciones y es el modelo que emplearemos para la generación de nuestra matriz de adyacencia.

1.2.2 Redes libres de escala (SF)

Estas redes surgen de la observación y estudio de muchas redes reales, en las que el número de nodos y conexiones no permanecen constantes. Fueron formuladas por Barabasi y Albert en 1999, y en ellas se establece unas reglas preferenciales para la conexión de nuevos nodos. La más sencilla de estas reglas se basa en que la probabilidad de añadir nuevas conexiones a un nodo es función de su grado $F(k_i)$. La red comienza con un pequeño núcleo de índices conectados m_0 , en cada paso temporal un nuevo nodo es añadido a m ($m \leq m_0$) nodos de los ya existentes en la red. Los nuevos nodos son conectados al nodo i de la red con probabilidad $F(k_i) = k_i / \sum_j k_j$. En el límite ($t \rightarrow \infty$) la distribución de grado se puede aproximar de la siguiente manera $P(k) \sim k^{-3}$ [6].

1.2.3 Redes de mundo pequeño

Este modelo fue propuesto por Strogatz y Watts (1998), está formulado para redes de pequeño diámetro $\langle p \rangle$ y alto coeficiente de clustering. El modelo parte de un anillo de N vértices, cada uno de los cuales está conectado simétricamente a sus $2m$ vecinos más cercanos. La configuración inicial tiene un alto coeficiente de clustering y longitud de camino medio más corto. A partir de esta configuración una fracción p de los nodos de la red son reconectados recorriendo el anillo en sentido horario y reconectando con probabilidad p con un nodo elegido al azar.

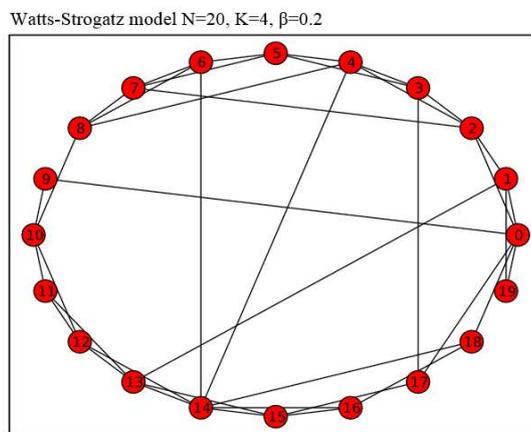


Fig 2. Modelo de Strogatz y Watts.

Este modelo se adecua muy bien al estudio de las redes sociales, donde algunos nodos tienen muchas conexiones y otras muy pocas.

2 Modelos de propagación de infecciones

2.1 Modelo SI

En el modelo SI, los nodos tienen dos estados posibles sanos (S) o infectados (I), los infectados no tienen posibilidad de recuperación y se infectan con probabilidad λ . Es el modelo más simple.

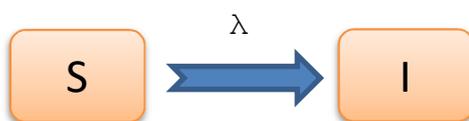


Figura 3: Esquema del modelo SI, donde tenemos 2 estados posibles S e I, con probabilidad de transición de un estado a otro λ .

2.2 Modelo SIS

En el modelo SIS, los nodos de la red tienen dos estados temporales posibles Sano (S) o infectado (I), en este modelo existe además posibilidad de transición de un nodo infectado a uno sano, es decir, que se pueden sanar con una probabilidad que definiremos como μ , no obstante no desarrollan inmunidad.

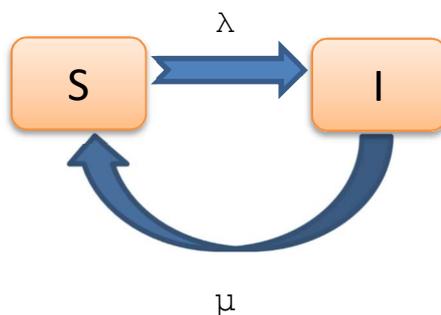


Figura 4: Esquema del modelo SIS, donde tenemos 2 estados posibles S e I, con probabilidad de transición de S a I dada por λ y con probabilidad de transición de I a S dada por μ .

Este modelo va a ser el objeto de estudio en el presente trabajo.

Dado que tenemos 2 epidemias, los estados posibles para un nodo, serán los siguientes:

$SS \rightarrow$ Sano de las dos infecciones.

$I_1S \rightarrow$ Infectado de la primera epidemia, y sano de la segunda.

$SI_2 \rightarrow$ Sano de la primera epidemia, e infectado de la segunda.

$I_1I_2 \rightarrow$ Infectado de las dos epidemias.

2.3 Modelo SIR.

En el modelo SIR, introducimos un nuevo estado posible, el estado recuperado, en el que el nodo recuperado adquiere inmunidad y no se puede volver a infectar

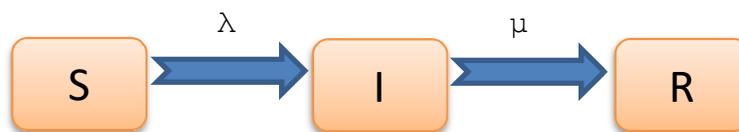


Figura 5: Esquema del modelo SIR, donde tenemos 3 estados posibles S, I y R, con probabilidad de transición λ de S a I y con probabilidad de transición μ de I a R.

2.4 Otros modelos.

Existen además de los mencionados, otros modelos más complejos en que puede haber portadores que no desarrollen la infección pero la transmitan (SEIR), o en los que solo se inmunice un porcentaje de los nodos recuperados (SERIS).

3 Objetivos y metodología

3.1 Descripción del problema

El objetivo del presente trabajo, consiste en estudiar la dinámica de dos epidemias que se propagan simultáneamente e interactuando, es decir que la probabilidad de infectarse de un nodo, depende de si se está infectado de la otra. Para ello realizaremos simulaciones numéricas por el método de Monte Carlo y estudiaremos las posibles transiciones de fase y puntos críticos del sistema. Así mismo realizaremos algunas modificaciones en la red para establecer como estas pueden afectar o no al sistema.

La idea es ver si se puede caracterizar el sistema mediante algún parámetro de orden, que nos muestre transiciones de fase.

En nuestro caso, lo que buscaremos es en primer lugar el valor de λ_C a partir de la cual la enfermedad se propaga y posteriormente trataremos de ver para que valor del grado de interacción entre las dos enfermedades se producen posibles transiciones de fase, es decir, si a partir de un valor dado se pueden propagar las dos infecciones de forma conjunta.

3.2 Método de propagación y caracterización de la dinámica

A continuación describiremos el algoritmo utilizado para la simulación numérica mediante el método de Montecarlo, consistente en la generación de números pseudoaleatorios y su aplicación a una red de Erdos-Rényi (ER en adelante), así como la definición de las variables involucradas y los valores fijos adoptados para algunas de ellas en las simulaciones realizadas.

Vamos a estudiar como compiten dos infecciones en una red ER de 1000 nodos ($N=1000$), de grado medio ≈ 4 , y veremos en qué condiciones se producen transiciones de fase y aparecen parámetros críticos.

Elegiremos como parámetro de orden para caracterizar las posibles transiciones de fase $p=n_1+n_2-n_{12}$, que es la fracción de nodos infectados.

Siendo:

n_1 → Fracción de nodos sobre el total contagiados por la infección 1.

n_2 → Fracción de nodos sobre el total contagiados por la infección 2.

n_{12} → Fracción de nodos sobre el total contagiados por la infección 1 y la infección 2 simultáneamente.

Para ello partiremos de un porcentaje de la población infectado para cada enfermedad, (en nuestro caso del 5%), no teniendo por qué ser los mismos nodos. Podríamos haber partido de un nodo único para la propagación, en nuestro caso apenas difieren, ya que probamos las dos metodologías obteniendo resultados muy similares, pero se visualizaban algo mejor en la opción adoptada.

Dejaremos evolucionar el sistema en un bucle temporal de 300 realizaciones, suficientes para poder llegar a valores estacionarios. Además realizaremos promedios (100 veces) de los resultados. En dichos promedios excluirémos aquellas simulaciones en las que no corren las dos infecciones a la vez y que no se produce contagio en algún nodo de las dos, con excepción del valor para $\beta=0$, ya que en este caso no hay interacción y cada infección corre de forma independiente de la otra.

Utilizaremos las siguientes variables:

λ_i → Probabilidad de contraer la infección i . Para la simulación realizaremos un barrido entre cero y uno con un paso de 0.01 (100 puntos por gráfica). Consideraremos $\lambda_1=\lambda_2$.

μ_i → Probabilidad de recuperarse de la infección i . Valores para la simulación $\mu_1=\mu_2=0.5$

β → Grado de interacción entre las infecciones. $\beta=0$ no hay interacción y $\beta=1$ interacción máxima.

$\lambda_{ij} \rightarrow$ Probabilidad de infectarse de la infección j teniendo la infección i.

Definimos $\lambda_{ij} = \beta \cdot \mu_j$ en consecuencia, depende del grado de interacción entre las dos infecciones. Según los valores definidos anteriormente $\lambda_{12} = \lambda_{21}$.

Estudiaremos las siguientes situaciones:

- Porcentaje de infectados por cada infección, en función de los distintos valores de λ_i para $\beta=0$ y $\beta=1$ sin promediar, para estudiar que ocurre cuando interactúan y determinar el parámetro crítico λ_c a partir del cual se comienzan a propagar las dos infecciones a la vez. Para este caso existe una aproximación analítica de forma que $\lambda_c \cong \frac{\mu}{\nabla \langle A_{ij} \rangle}$, siendo $\nabla \langle A_{ij} \rangle$, el valor propio máximo de la matriz de adyacencia. En nuestro caso es $\nabla \langle A_{ij} \rangle = 4,003$ (resultado obtenido con Matlab para la matriz de adyacencia con la que hemos trabajado), ya que $\mu=0.5$).

Por tanto el valor teórico es $\lambda_c \approx 0.125$.

- Porcentaje de infectados por cada infección, en función de los distintos valores de λ_i desde $\beta=0$ hasta $\beta=1$, promediando 100 realizaciones para obtener el comportamiento medio de cada infección y poder determinar el parámetro crítico β_c , a partir del cual se comienzan a propagar las infecciones.

En este caso no existe una definición analítica y la determinaremos a partir de los valores obtenidos en las simulaciones estudiando el posible gap en las representaciones gráficas de los datos obtenidos.

- Realizaremos modificaciones en la morfología de la red para ver cómo afecta esto al comportamiento del sistema, para ello modificaremos los nodos conectados en un porcentaje variable expresado en %, manteniendo las propiedades de simetría de la matriz de adyacencia, definiendo una función para ello en el código del algoritmo.

Partiremos de una matriz de adyacencia para una red ER, que en este caso nos ha sido facilitada, si bien se podría haber generado el código para producirla en el propio programa con las características ya definidas.

Definiremos dos vectores de estado, uno para cada infección, con la información del estado de cada nodo (sano o infectado de una de las enfermedades o de las dos simultáneamente), de dimensión $2N$, en las primeras N componentes almacenaremos el estado actual del vector, y en las $2N$ siguientes el estado futuro después de cada paso en el bucle temporal. Codificaremos los estados en las componentes de dichos vectores de la siguiente manera $S=0$ e $I_i=1$.

Iremos recorriendo los nodos desde $i=1$ a $i=N$, si está infectado por alguna de las dos infecciones, recorreremos en otro bucle los nodos desde $j=1$ a $j=N$ para encontrar sus vecinos. En caso de estar conectados ambos nodos el nodo i con el j (condición $A_{ij}=1$ en la matriz de adyacencia), generaremos un número pseudoaleatorio (ϵ en adelante), procediendo como sigue en función del valor del vector de estado:

- Si el nodo j está sano. Entonces si $\epsilon < \lambda_i$. Se produce el contagio y el valor de la componente $j+n$ pasa a valor 1 (infectado) en el vector de estado de la infección de contagio.
- Si el nodo j está infectado por la infección distinta a la del nodo i . Entonces si $\epsilon < \beta \cdot \lambda_{ji}$. Se produce el contagio y el valor de la componente $j+n$ pasa a valor 1 (infectado) en el vector de estado de la infección de contagio.
- Si el nodo j tiene la misma infección que el nodo i no hace nada.

Una vez recorridos todos los nodos vecinos para un nodo infectado, procedemos como sigue a fin de sincronizar la propagación de las dos infecciones, y que no tenga ventaja la que se propaga primero en el código:

- Tenemos que estudiar que ocurre con los nodos que se han contagiado de las dos infecciones a la vez. Para ello elegimos que dicho nodo solo se puede haber contagiado en un paso temporal del bucle de una sola

infección, con probabilidad 50%, ya que son equiprobables, y con la otra infección establecemos que se contagiara si se cumple $\epsilon < \beta \cdot \lambda_i$, siendo i la infección de la que se ha contagiado con probabilidad 50%. Este punto es de suma importancia en el algoritmo, ya que establece la condición necesaria para que la propagación de las infecciones sea simultánea.

- Finalmente comprobamos si el nodo propagador de la infección cumple $\epsilon < \mu_i$, en tal caso el nodo i cambia al estado sano.

Por último se actualiza el vector de estado, y se almacena la información de cada iteración para realizar posteriormente los cálculos para promediar los resultados.

Finalmente, una vez generados todos los archivos descritos, procederemos a la realización de las gráficas para poder representar de forma visual los resultados obtenidos y extraer las conclusiones finales.

Referente a algunas de las simplificaciones o consideraciones llevadas a cabo, que nos han permitido abordar el problema de una forma razonable, como el hecho de admitir valores constantes para β y μ , nos han permitido trabajar con cadenas de Markov, cuestión esta que en situaciones reales no se da, ya que dichos parámetros pueden depender del tiempo y ser diferentes en distintos nodos. Con lo cual hay que buscar distribuciones de probabilidad que se adapten de la mejor manera posible a estas circunstancias.

El código del algoritmo se ha escrito en lenguaje C y se ha compilado con Codeblocks.

4 Resultados y conclusiones

4.1 Resultados obtenidos mediante las simulaciones

En primer lugar, hemos tratado de averiguar si hay un valor crítico para λ , a partir del cual se propaga la infección. Esto parece lógico que debe ser así, si la probabilidad de contagio (λ), es baja en relación con la probabilidad de recuperación que hemos establecido en el 50% ($\mu=0.5$), hasta que no alcance un determinado umbral la infección difícilmente se propagara.

Para ello veremos cómo evolucionan los diferentes valores de λ para las situaciones de mayor y menor interacción entre las dos infecciones:

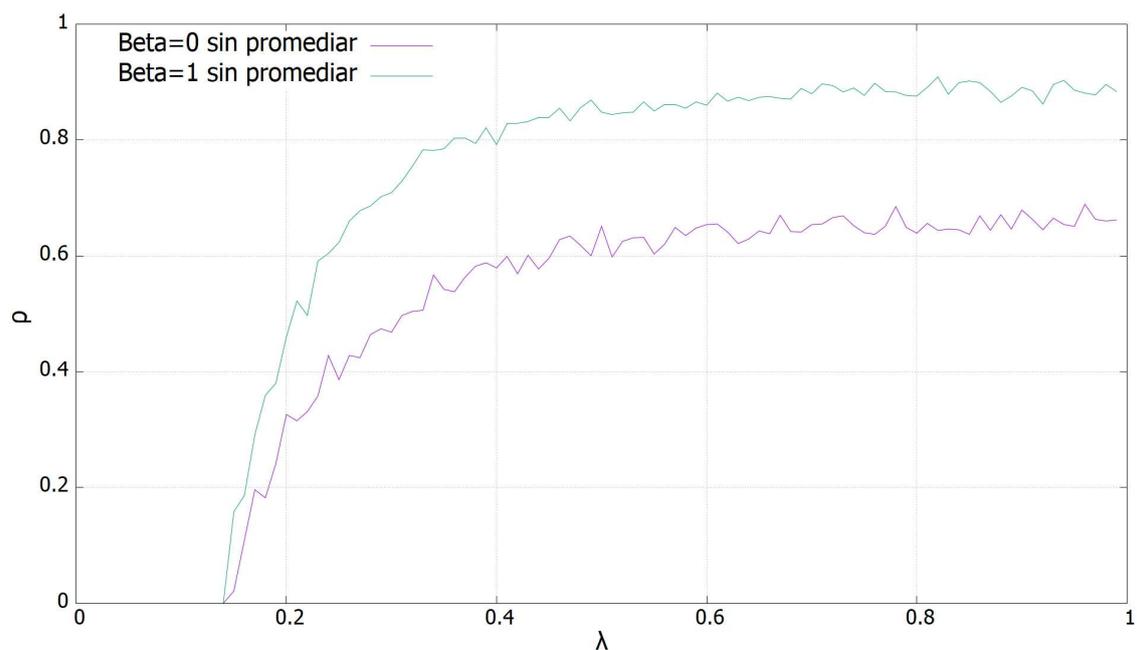


Figura 6: Gráfica sin promediar para las situaciones de interacción máxima ($\beta=1$) o mínima ($\beta=0$) frente a p (porcentaje de nodos infectados) en función de λ (probabilidad de infectarse, que hemos considerado la misma para las dos infecciones). Se puede apreciar el valor crítico de λ en el punto de corte con el eje de las abscisas (λ_c).

El ruido en la gráfica es atribuible a las fluctuaciones estocásticas al ser simulaciones sin promediar.

Recordamos que hemos supuesto la misma probabilidad de infección para las dos enfermedades, en aras a simplificar el problema, por este motivo no hemos representado las dos infecciones por separado ya que los resultados son idénticos.

Se puede apreciar que el valor crítico de λ , a partir del cual sobreviven las dos epidemias, está en torno a $\lambda_c \approx 0.15$ frente al valor teórico comentado en el apartado anterior de $\lambda_c \approx 0.125$.

Esto constituye una transición de fase de segundo orden, el posible desajuste frente al valor teórico puede ser imputable al tipo de red con el que hemos trabajado o los valores de las variables asignados como constantes en las simulaciones (el parámetro μ , que expresaba la tasa de recuperación para las dos infecciones).

El punto siguiente es la parte más importante de este trabajo, era estudiar posibles transiciones de fase en función de como variaba el grado de interacción entre ambas enfermedades y obtener el valor crítico de β para dicha transición (β_c). Como hemos comentado con anterioridad al inicio de este trabajo no había una expresión analítica para dicho valor, la idea era apreciarlo visualmente en las gráficas, y en caso de detectar ese gap o salto, determinar en las mismas el valor de β_c .

Al no tratarse de una expresión analítica, esto nos dará una idea del comportamiento cualitativo del sistema y nos orientará a partir de que valor de β las dos infecciones dejan de competir entre ellas y se propagan conjuntamente.

A este respecto en la bibliografía consultada [1], advierten que el método empleado mediante simulaciones numéricas no es el más aconsejable, debido a que en las proximidades de los valores de los parámetros críticos se necesitan simulaciones con muchas repeticiones para poder obtener poblaciones en las que las que sobrevivan las dos enfermedades. Este contratiempo es especialmente importante en redes con muchos nodos, en dichos casos proponen modelos más complejos introduciendo nuevas variables.

En nuestro caso, al tratarse de una red no muy grande (1000 nodos), hemos podido solventarlo aumentando el número de repeticiones a promediar en el entorno de λ_c .

Dado que el gap visible para la transición de fase es pequeño, inicialmente por este motivo nos costaba visualizar los puntos cercanos a cero dónde se hacía visible, para subsanar este problema incrementamos las repeticiones a promediar de 100 a 300 en el intervalo $0.12 < \lambda < 0.18$ obteniendo finalmente dichos puntos y pudiendo visualizar dicha transición.

Los resultados gráficos concluyentes fueron estos:

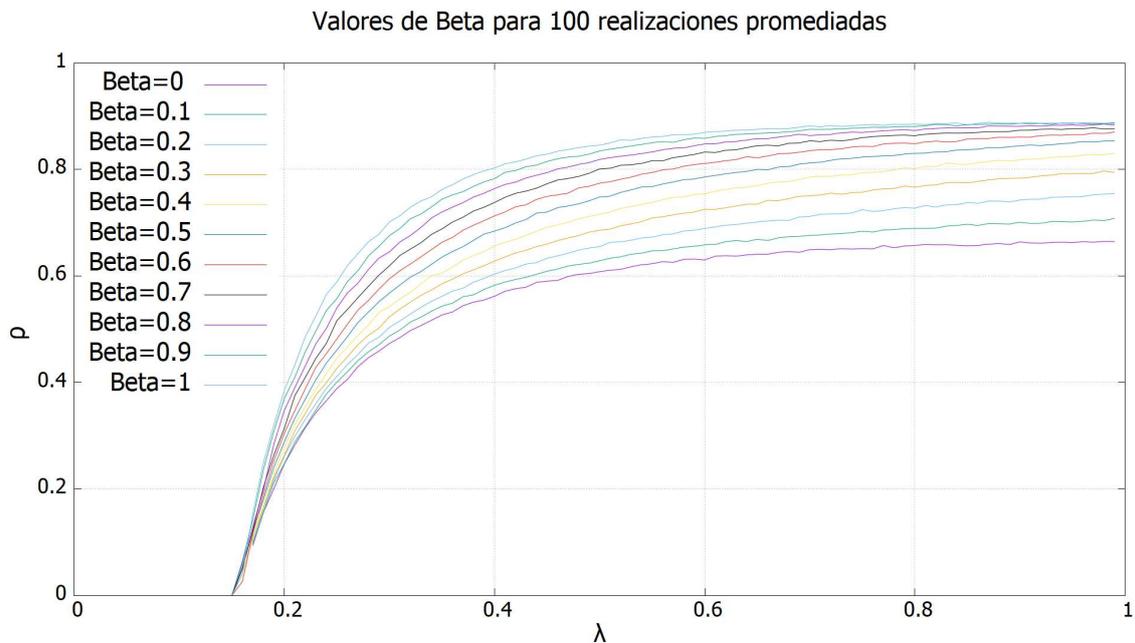


Figura 7: Gráfica para varios valores de β (grado de interacción entre las dos enfermedades) promediado para 100 realizaciones, frente a p (porcentaje de nodos infectados) en función de λ (probabilidad de infectarse, que hemos considerado la misma para las dos infecciones).

A continuación detallamos los valores hasta $\beta=0.3$ donde se hace más visible la transición de fase para $\beta=0.3$ aproximadamente (ocurre en el intervalo $0.2 < \beta < 0.3$):

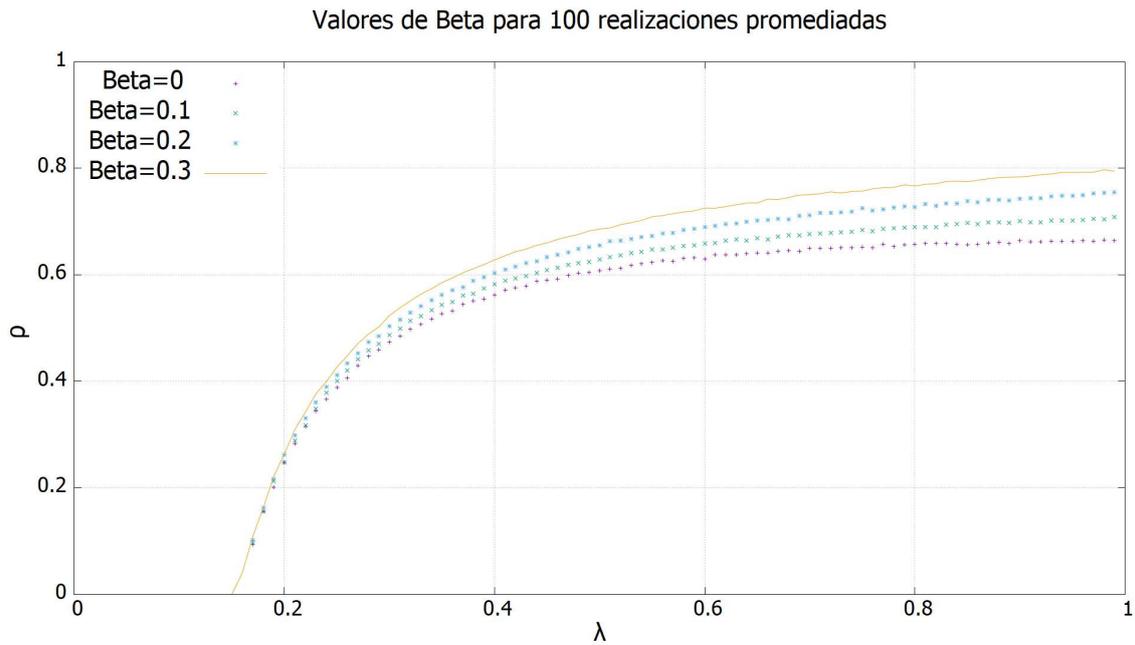


Figura 8: Gráfica para los valores de β previos a la transición de fase y el valor a partir de la cual se hace visible promediado para 100 realizaciones, frente a p (porcentaje de nodos infectados) en función de λ (probabilidad de infectarse, que hemos considerado la misma para las dos infecciones)

A raíz de lo observado podemos concluir que dicha transición es visible, siendo una transición de primer orden.

Finalmente realizaremos unas modificaciones en la red ER, manteniendo el número de términos en la matriz de adyacencia tal que $A_{ij}=1$, es decir únicamente cambiaremos el valor la posición de un porcentaje de unos en la matriz de adyacencia, imponiendo la condición de simetría de $A_{ij}=A_{ji}$.

Para ello añadimos una función en el código que nos permita permutar las posiciones de los valores 1 en la matriz de adyacencia, ya que por motivos de eficiencia computacional, habíamos almacenado los datos de dicha matriz como un vector. El porcentaje de permutas lo expresamos en % de valores de $A_{ij}=1$ modificados.

En nuestro caso hemos optado por modificarla hasta un 20% con pasos del 5% desde cero, obteniendo los siguientes resultados:

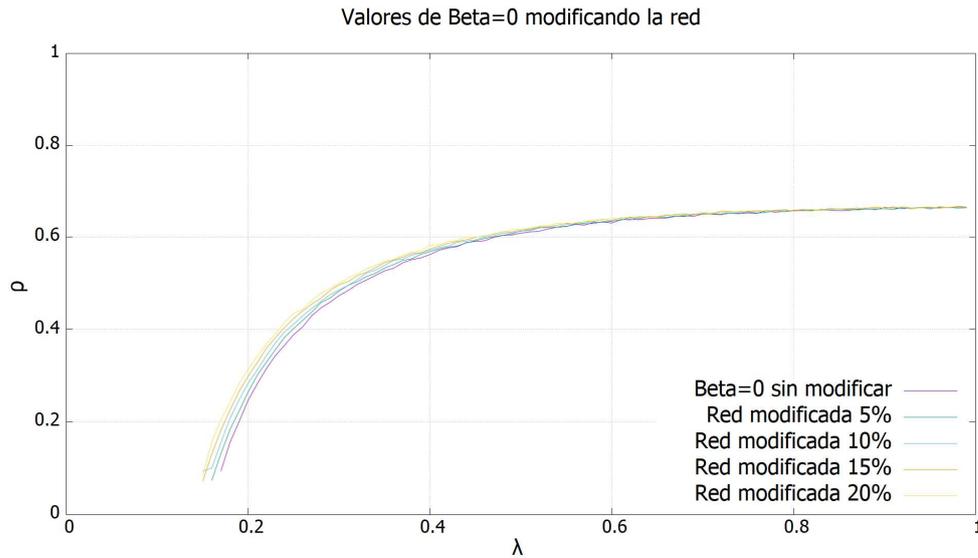


Figura 9: Gráfica promediada para 100 realizaciones para las situaciones de interacción mínima ($\beta=0$) para modificaciones de la matriz permutando términos en porcentajes que van desde 5% hasta el 20% con pasos del 5%.

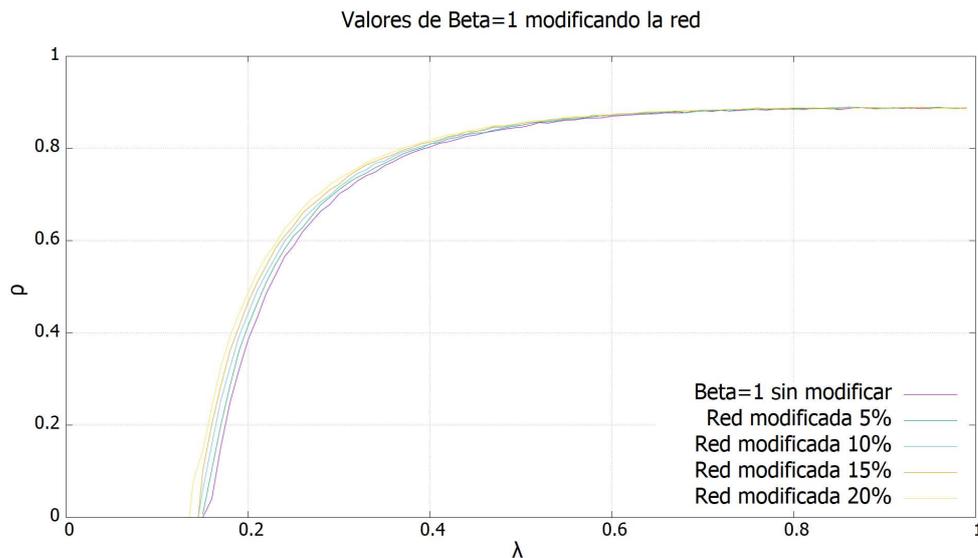


Figura 10: Gráfica promediada para 100 realizaciones para las situaciones de interacción máxima ($\beta=1$) para modificaciones de la matriz permutando términos en porcentajes que van desde 5% hasta el 20% con pasos del 5%.

Podemos apreciar que la modificación de la red tiene un leve efecto en las gráficas, en especial al comienzo, y se va amplificando ligeramente a medida que se van incrementando las modificaciones, pero apenas introduce cambios sensibles en el comportamiento del sistema, por lo que podemos concluir que la elección de

la matriz de adyacencia no es determinante para apreciar el comportamiento cualitativo del mismo.

4.2 Conclusiones

A la vista de los resultados podemos concluir que este método nos da una aproximación razonable al problema, y nos sirve para caracterizar la dinámica de dos infecciones compitiendo por propagarse.

Esto problema al inicio de mi TFG, no contaba con una solución analítica, si bien según me han comentado durante el desarrollo del mismo, en el BIFI ya han desarrollado aproximaciones analíticas que se ajustan bastante bien salvo para los valores extremos de Beta.

En las simulaciones desarrolladas hemos podido constatar parámetros críticos y observar transiciones de fase para la fracción de nodos infectados. Dichos parámetros nos permiten tener un conocimiento cuantitativo de la dinámica del problema, y servir como base para el desarrollo de expresiones analíticas.

Al tratarse de un modelo y ser el tiempo de operaciones relativamente alto para un ordenador personal, se fueron optimizando los parámetros a medida que se iban obteniendo resultados, con el fin de obtener resultados satisfactorios con un coste computacional razonable.

El refinamiento de estos resultados tiene aplicación directa a problemas o situaciones reales, nos permite por ejemplo saber que porcentaje de la población hay que vacunar para evitar que una infección con una tasa de contagio por encima del valor crítico, comience a propagarse, ya que de esta forma podemos variar la probabilidad de contagio en una población hasta situarla por debajo de ese umbral.

En nuestro caso concreto, esto se aplicaría al caso específico de dos infecciones que compiten por propagarse, en esas situaciones los resultados pueden ser devastadores para poblaciones ya afectadas por una de las enfermedades, donde la

infección de esa segunda enfermedad puede convertirse en causa de un notable incremento en la mortalidad de los afectados.

Las técnicas de simulación empleadas, serían también trasladables, por ejemplo a la propagación de una noticia falsa en una red social, a partir de cierto nivel de propagación pueden permitir que un segundo rumor sin contrastar se propague con mayor facilidad.

Por tanto podemos concluir que su rango de aplicación y actualidad es notable, pudiendo ser tema de estudio en diferentes campos.

Bibliografía

- [1] Pastor-Satorras, R., Castellano, C., Van Mieghem, P., & Vespignani, A. (2015). Epidemic processes in complex networks. *Reviews of modern physics*, 87(3), 925.
- [2] Cai, W., Chen, L., Ghanbarnejad, F., & Grassberger, P. (2015). Avalanche outbreaks emerging in cooperative contagions. *Nature physics*, 11(11), 936.
- [3] Newman, M. E., Watts, D. J., & Strogatz, S. H. (2002). Random graph models of social networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(suppl 1), 2566-2572.
- [4] Gómez, Sergio, et al. "Discrete-time Markov chain approach to contact-based disease spreading in complex networks." *EPL (Europhysics Letters)* 89.3 (2010): 38009.
- [5] Cai, W., Chen, L., Ghanbarnejad, F., & Grassberger, P. (2015). Avalanche outbreaks emerging in cooperative contagions. *Nature physics*, 11(11), 936.
- [6] Barabási, A. L., & Albert, R. (1999). Emergence of scaling in random networks. *science*, 286(5439), 509-512.