



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

ESTUDIO DE LA DINÁMICA DE EPIDEMIAS
SOBRE REDES COMPLEJAS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN CIENCIAS DE LA COMPUTACIÓN

P R E S E N T A :

NICOLÁS ALCARAZ MILLMAN

DIRECTOR DE TESIS:
DR. JOSÉ ANTONIO NEME CASTILLO

2008



FACULTAD DE CIENCIAS
UNAM



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Datos del Jurado

- | | |
|-------------------------------|--|
| 1. Datos del alumno | 1. Datos del alumno |
| Apellido Paterno | Alcaraz |
| Apellido Materno | Millman |
| Nombre | Nicolás |
| Teléfono | 55 95 87 05 |
| Universidad | Universidad Nacional Autónoma de México |
| Facultad o escuela | Facultad de Ciencias |
| Carrera | Ciencias de la Computación |
| Número de cuenta | 099024413 |
| 2. Datos del tutor | 2. Datos del tutor |
| Grado | Dr |
| Nombres | José Antonio |
| Apellido Paterno | Neme |
| Apellido Materno | Castillo |
| 3. Datos del sinodal 1 | 3. Datos del sinodal 1 |
| Grado | Dr |
| Nombres | José de Jesús |
| Apellido Paterno | Galaviz |
| Apellido Materno | Casas |
| 4. Datos del sinodal 2 | 4. Datos del sinodal 2 |
| Grado | Dr |
| Nombre | Germinal |
| Apellido Paterno | Cocho |
| Apellido Materno | Gil |
| 5. Datos del sinodal 3 | 5. Datos del sinodal 3 |
| Grado | Dra |
| Nombres | María de Lourdes |
| Apellido Paterno | Esteva |
| Apellido Materno | Peralta |
| 6. Datos del sinodal 4 | 6. Datos del sinodal 4 |
| Grado | M en C |
| Nombres | Pietra Adriana |
| Apellido Paterno | Delgado |
| Apellido Materno | Escalante |
| 7. Datos del trabajo escrito. | 7. Datos del trabajo escrito. |
| Título | Estudio de la dinámica de epidemias
sobre redes complejas |
| No. de páginas | 85 |
| Año | 2008 |

Este trabajo se lo dedico a toda mi familia, en particular a mis padres y mis hermanos, por todo el cariño y apoyo que me han dado durante toda la vida, sin ellos jamás podría haber llegado a esta instancia.

Agradecimientos

Antes que nadie quisiera agradecer a Toño, no solo por dirigir y sentar las bases de este trabajo, sino por abrirme la mente y mostrarme que la computación es mucho más de lo que pensaba en un principio.

A José Galaviz, una excelente persona y maestro, del cual fui su alumno en varias materias y sus clases sirvieron de inspiración para esta tesis. Le agradezco también sus comentarios, observaciones y tiempo.

A Germinal, Lourdes y Pietra, por sus observaciones, comentarios y el tiempo dedicado a revisar este trabajo.

A mis amigos de la prepa: Pablo, Julián, Adrián, Franco, Mich, Erick y Victor (a.k.a. el H.Club), aunque todos nos fuimos por diferentes caminos académicos, ya son 10 años ininterrumpidos de amistad, apoyo y buenas experiencias de los cuales me siento muy afortunado. A Karim y Ale, por su amistad y cariño todos estos años.

A Rodrigo, amigo de toda la vida, que a pesar de todo lo que ha vivido sigue adelante y siempre ha estado ahí. De igual forma agradezco a sus padres, sus hermanos Juan Pablo y Mario, y a su novia y buena amiga Bocha por todo el cariño y apoyo que me han dado.

A todo el XFC: Paco, Manuel, Mauricio, Pax e Iván. Les agradezco enormemente que me hayan dado la gran oportunidad de trabajar con ellos mientras realizaba este trabajo.

A mis amigos de la carrera: Ismael, Iván, Ale, Abimael y demás compañeros con los cuales compartimos interminables horas en la facultad apoyándonos en proyectos, tareas y haciendo que los estudios fueran mucho mas amenos.

A la UNAM y en particular a la Facultad de Ciencias, por darme la oportunidad no solo de estudiar esta carrera tan bonita, sino también de trabajar y formar parte de la comunidad académica de esta gran casa de estudios.

Tabla de Contenido

Introducción	1
1. Teoría de Redes	9
1.1. Definiciones	9
1.1.1. Conceptos Básicos	9
1.1.2. Longitud Característica	10
1.1.3. Coeficiente de Acoplamiento	11
1.2. Redes Aleatorias	12
1.2.1. Modelo Erdős-Renyi	12
1.2.2. Modelo Binomial	12
1.2.3. Propiedades de las Redes Erdős-Renyi	13
1.3. Redes de Mundo Pequeño	16
1.3.1. Modelo de Watts-Strogatz	16
1.3.2. Modelo de Kleinberg	17
1.3.3. Propiedades de las Redes Watts-Strogatz	18
1.4. Redes Libres de Escala	20
1.4.1. Modelo de Albert-Barabasi	20
1.4.2. Propiedades de las Redes Libre de Escala	21
2. Epidemiología Matemática	23
2.1. Antecedentes Históricos	23
2.2. Conceptos Básicos	24
2.2.1. Definiciones	24
2.2.2. Número reproductivo básico R_0	24
2.3. Modelo Epidemiológico SIR	24
2.3.1. SIR epidémico	25
2.3.2. SIR endémico	26

2.4. Otros Modelos	27
3. Redes y Epidemias: Un modelo basado en agentes	29
3.1. Modelado Basado en Agentes	29
3.1.1. Antecedentes	29
3.1.2. Conceptos Básicos y propiedades	30
3.2. Definición del modelo utilizado y los casos de estudio	31
3.2.1. Agentes y Espacio	31
3.2.2. Tiempo	34
3.2.3. Parámetros y variables de estado	34
3.2.4. Condiciones Iniciales	34
3.2.5. Reglas de transición	35
4. Resultados de las simulaciones en Redes Regulares	37
4.1. Topologías generadas	37
4.2. Simulaciones	38
4.2.1. Condición inicial: un infectado en población uniforme de susceptibles . . .	39
4.2.2. Condición inicial: aleatorio	40
4.3. Discusión	41
5. Resultados de las simulaciones en Redes Aleatorias	43
5.1. Topologías generadas	43
5.2. Simulaciones	44
5.2.1. Condición inicial: un infectado en población uniforme de susceptibles . . .	45
5.2.2. Condición inicial: aleatorio	46
5.3. Discusión	47
6. Resultados de simulaciones en Redes de Mundo Pequeño	49
6.1. Topologías generadas	49
6.2. Simulaciones	52
6.2.1. Condición inicial: un infectado en población uniforme de susceptibles . . .	53
6.2.2. Condición inicial: aleatorio	56
6.3. Discusión	60
7. Resultados de simulaciones en Redes Libre de Escala	61
7.1. Topologías generadas	61
7.2. Simulaciones	63
7.2.1. Condición inicial: hub infectado en población uniforme de susceptibles . .	63

7.2.2. Condición inicial: nodo con grado mínimo infectado en población uniforme de susceptibles	64
7.2.3. Condición inicial: aleatorio	65
7.3. Discusión	65
8. Conclusiones Finales	69
8.1. Resumen de resultados	69
8.2. Discusión	71
8.3. Trabajo Futuro	71
A. Programa	73
A.1. Especificaciones	73
A.2. Código	73
A.3. Interfaz Gráfica	74

Resumen

Investigaciones recientes han demostrado que las redes que se llegan a presentar en el mundo real no caen precisamente dentro de las dos categorías que se creía. Redes sociales, de transporte, tecnológicos e inclusive biológicas presentan características en su topología que no las hacen completamente regulares y definidas, ni aleatorias, sino que caen en algún punto intermedio de éstos dos, a las cuales se les ha llamado *redes complejas*.

En este trabajo se presenta un estudio detallado y comparativo sobre los efectos que puede tener la topología de ciertos modelos de redes complejas sobre el comportamiento de un sistema dinámico. En particular se toman como principales casos de estudio modelos de redes que cumplen con las propiedades denominadas de “mundo pequeño” (modelos de Watts-Strogatz y Kleinberg) y “libres de escala” (modelo de Barabasi-Albert), sin embargo también se realizan pruebas sobre algunos modelos de redes regulares (4-regular y 8-regular) y redes aleatorias (modelo de Erdős-Renyi) para establecer puntos de comparación.

Como sistema dinámico se utiliza el modelo epidemiológico SIR (Susceptible, Infectado, Removido o Recuperado) en sus dos versiones: epidémico (donde la enfermedad desaparece por completo después de determinado tiempo) , y endémico (donde la enfermedad se mantiene siempre de forma periódica en la población).

Finalmente se muestran los resultados de las simulaciones realizadas por medio de un programa desarrollado, sobre cada una de éstas redes comparando las diferencias en las propiedades globales de su topología (como son la longitud característica, coeficiente de acoplamiento y distribución de grados) sobre el comportamiento inducido al variar los parámetros de tiempo de infección e inmunidad en las diferentes condiciones iniciales.

Introducción

La ciencia de las redes complejas

Hoy en día vivimos en un mundo dominado por el estudio de las redes, no solo en un sentido tecnológico sino también en uno social e inclusive biológico. Es difícil concebir el mundo en la actualidad sin una red de cableado eléctrico, telefónico, de transporte o de Internet. De igual forma la humanidad es parte de una enorme red de contactos interpersonales donde ideas, rumores y enfermedades se pueden transmitir. En la naturaleza también es posible encontrar redes tanto en forma física como las neuronas o en forma de modelos abstractos como las que se pueden representar en las reacciones químicas entre proteínas y genes.

Durante la última década varias propiedades de las redes reales se han descrito y muchos modelos se han propuesto para generar redes que presenten las mismas características. La observación más importante que se ha hecho de éstas redes es que su estructura no está dada de forma regular y definida, ni tampoco es completamente aleatoria, sino que es *compleja* y caen en algún punto entre las anteriores. Esto quiere decir que las propiedades de las redes complejas no pueden ser reducidas a un conjunto de componentes individuales. Como resultado de estos estudios la ciencia de las redes complejas ha surgido en la intersección de diversas disciplinas como la física, biología, ciencias de la computación, sociología, y varias otras.

Gráficas como modelos de redes

El estudio de las redes tiene su base matemática en la teoría de gráficas, disciplina que tuvo sus orígenes en 1736 cuando Leonhard Euler publicó "*Solutio Problematis ad Geometriam Situs Pertinentis*" donde presenta una solución general al problema de los puentes de Königsberg. Preguntándose si era posible establecer un recorrido que cruzara por todos los puentes que cruzaban por el río Pregel (pasando por cada puente solo una vez), Euler estableció los fundamentos para la teoría de gráficas.

Casi un siglo después de los resultados de Euler, el matemático inglés Arthur Cayley realizó estudios sobre "árboles", los cuales son un tipo particular de gráficas. Sus trabajos fueron aplicados principalmente a la química teórica, donde ligó la estructura de los árboles con la composición química. Cayley también sentó las bases para la numeración de gráficas (encontrar el número de gráficas que cumplen cierta propiedad), de los cuales Polya [47] y De Bruijn [17] publicaron resultados fundamentales en años posteriores.

Así como en la química, a lo largo de los años la teoría de gráficas ha encontrado diversas aplicaciones como la representación de estructuras de datos en ciencias de la computación, rutas

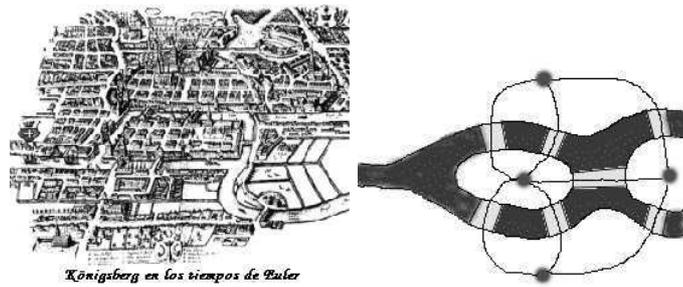


Figura 1: Del lado izquierdo los puentes de Königsberg, del lado derecho su representación en una gráfica donde cada nodo representa una sección de tierra y cada aristas un puente.

de transporte, corriente en circuitos eléctricos y resolución de problemas de flujo de datos en redes de computadora entre muchas otras. La posibilidad de abstraer a una red de nodos y conexiones diversos fenómenos y estructuras, le ha dado a la teoría de gráficas un amplio campo de aplicaciones.

En 1951 comenzó toda una rama nueva en la teoría de gráficas, cuando Solomonoff y Rapoport [52] propusieron lo que sería el primer estudio sistemático de lo que ahora se le llama *gráfica aleatoria*, o sencillamente un conjunto de vértices conectados entre sí de forma aleatoria por aristas. Aunque su trabajo cayó un poco en el olvido, casi una década después Paul Erdős y Alfred Renyi [24] retomaron éstas ideas y establecieron las bases de la teoría moderna de gráficas aleatorias. Erdős y Renyi muestran que muchas de las propiedades de las gráficas aleatorias aparecen no de forma gradual sino inmediata cuando suficientes conexiones son agregadas a la gráfica. Al combinar la teoría de gráficas con la teoría de la probabilidad, las gráficas aleatorias dieron un giro totalmente nuevo al estudio de las redes.

Distancia, acoplamiento y conectividad

Cuando Erdős y Renyi propusieron los modelos de redes aleatorias, no tenían en mente que éstas sirvieran como representación de las redes reales. Es difícil pensar, por ejemplo, que las relaciones sociales o redes tecnológicas se generen de forma completamente aleatoria, esperándose que exista algo más de por medio.

A fines de la década de los 60s, el sociólogo Stanley Milgram decidió poner en práctica la idea de que vivimos en un mundo pequeño, de tal forma que el mundo visto como una gran red de contactos sociales es relativamente pequeño y que era posible conectar a cualesquiera dos personas en una cadena corta de conocidos entre sí. Para probar esto, Milgram junto con Jeffrey Travers [54] realizaron una serie de experimentos, escogiendo a un individuo que sería el objetivo y un grupo pequeño inicial de personas. A cada una de estas personas se les daba un paquete donde debían tratar de hacerlo llegar al individuo objetivo, pasándolo solo a una persona conocida y dándole instrucciones de hacer lo mismo hasta que eventualmente, con un poco de suerte, el paquete llegara a ese destino final. En total reclutaron 298 personas como el grupo inicial, de los cuales 64 paquetes llegaron a su destino final. El número de intermediarios entre cada cadena variaba de 1 a 11, dando

una media de 5.2, esto quería decir que entre la persona inicial y el final el paquete cambió de manos 6 veces, de lo cual se originó la frase popular de "seis grados de separación" [36].

A pesar que los resultados de Milgram han sido fuertemente cuestionados debido a que solo eligió personas de dos ciudades cercanas entre si, sus ideas han sido inspiración para el surgimiento de nuevos modelos de redes. Por un lado hizo ver que sin importar el gran tamaño de una red social en promedio es posible conectar a dos personas en un número relativamente bajo de saltos. Por otro lado Milgram notó que si una persona A tenía dos conocidos B y C, entonces era probable que B y C también se conocieran entre si, propiedad conocida como acoplamiento o transitividad.

Fue hasta 1998 cuando Duncan Watts y Steven Strogatz [20], retomando las ideas de Milgram, propusieron un nuevo modelo de gráfica, que definieron como red de mundo pequeño, ya que presentaba un bajo promedio de distancia entre sus nodos y al mismo tiempo algo que no se da en las redes aleatorias: un alto grado de acoplamiento. Éste modelo parte de una red regular y se va introduciendo cierta aleatoriedad al ir reconectando con cierta probabilidad algunas aristas.

Un año después del modelo propuesto por Watts y Strogatz, el físico Albert-László Barabási, con otros dos estudiantes Reka Albert y Hawoong Jeong, realizaron estudios sobre la conectividad en el Internet. Utilizando programas a los que llamaron "robots", los cuales se dedicaban a recolectar ligas entre páginas web. Descubrieron para su sorpresa que la red no tenía una distribución homogénea en el número de conexiones, sino en vez unos cuantos nodos presentaban un número de conexiones mucho mayor al promedio. A éstos nodos con alta conectividad son llamados "hubs" y se ha observado que otras redes como las de transporte, contactos sexuales y neuronales, entre otras, presentan nodos equivalentes a ellos. A tales redes se les dio el nombre de libres de escala (por razones que se explicarán en el siguiente capítulos) y establecieron un algoritmo para construir las [3].

Con los modelos propuestos de Watts-Strogatz y Barabási comenzó el estudio de la redes complejas, la cual se ha enfocado en generar redes que presenten tres características principales: distancia, acoplamiento y distribución de la conectividad entre los nodos de las redes.

El modelado de las epidemias: de ecuaciones a redes

La epidemiología matemática moderna nació en 1927 con el matemático William Kernack y A.G. McKendrick, que se unieron para dar una explicación matemática al comportamiento de las epidemias. Kernack y McKendrick desarrollaron el modelo SIR, el cual ha sido la base para la mayoría de los modelos epidemiológicos hoy en día. Desde entonces la epidemiología se ha apoyado de modelos matemáticos para el estudio de la dinámica en la propagación de las enfermedades.

Al igual que el modelo SIR, la mayoría de los primeros modelos epidemiológicos se basan en ecuaciones diferenciales y no toman en cuenta factores espaciales como la densidad de la población o distancias entre individuos. Éstos modelos asumen que las poblaciones son cerradas, homogéneas y bien mezcladas, lo cual quiere decir que un individuo tiene la misma probabilidad de entrar en contacto y contagiar a cualquier otro individuo dentro de la población.

En 1940 John von Neumann, en su intento por desarrollar una máquina teórica capaz de autoreproducirse, definió el autómata celular. Ésta máquina consiste en una malla de celdas con estados los cuales cambian a lo largo del tiempo en base a una serie de reglas definidas. Lo importante de este modelo es que el estado de cada celda depende del estado de sus vecinos en la malla, introdu-

ciendo un enfoque mas espacial al sistema. Descubriéndose comportamientos complejos generados por reglas sencillas, los autómatas celulares han encontrado diversas aplicaciones, siendo una de éstas el esparcimiento de epidemias.

Desde un punto de vista topológico, es posible utilizar gráficas que representen un autómata celular, simplemente sustituyendo cada celda por un nodo y agregando una conexión entre parejas de nodos si éstos eran vecinos en la malla del autómata celular, como se muestra en la siguiente figura:

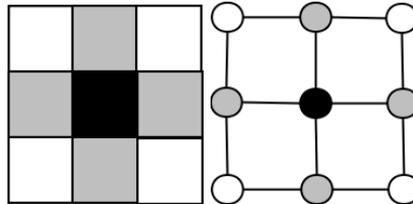


Figura 2: Del lado izquierdo un autómata celular de dos dimensiones de 3x3 celdas. Del lado izquierdo la representación en forma de gráfica del mismo autómata, donde cada nodo representa una celda y existe una conexión entre cada nodo y si en el autómata son vecinos

Sin embargo, el tipo de red que resulta de dicha transformación es de clase regular ya que la mayoría de los nodos están conectados de igual forma con el mismo número de vecinos y no representa lo que es una red social verdadera, al menos en un sentido de conectividad y contactos entre los individuos.

Aun así el autómata celular representó el surgimiento de lo que hoy en día son conocidos como "modelos basados en agentes". los cuales consisten en modelar fenómenos como sistemas dinámicos de individuos que interactúan entre si. Éstos modelos son parte del área de estudio de las ciencias computacionales, las cuales consisten en la construcción de modelos matemáticos y soluciones numéricas para resolver problemas en diversas disciplinas por medio de simulaciones en la computadora.

Objetivos, alcance y profundidad del trabajo

La mayoría de los modelos basados en agentes desarrollados utilizan redes para representar el espacio topológico por la cual se desarrolla el fenómeno que se quiere estudiar. Debido a que se ha demostrado que las redes que se presentan en el mundo real son mas cercanas a las redes complejas, el objetivo de este trabajo es presentar un estudio empírico sobre los efectos de las distintas topologías de éstas redes en un sistema dinámico de esparcimiento de enfermedades y compararlas con estudios similares sobre redes regulares y aleatorias.

Se realizaron simulaciones sobre los siguientes modelos de redes complejas: Watts-Strogatz, Kleinberg y Bárabási-Albert. Así mismo se realizaron corridas sobre redes regulares 4-regular (vecindades de von Neumann) y 8-regular (vecindades de Moore). Para generar redes aleatorias se

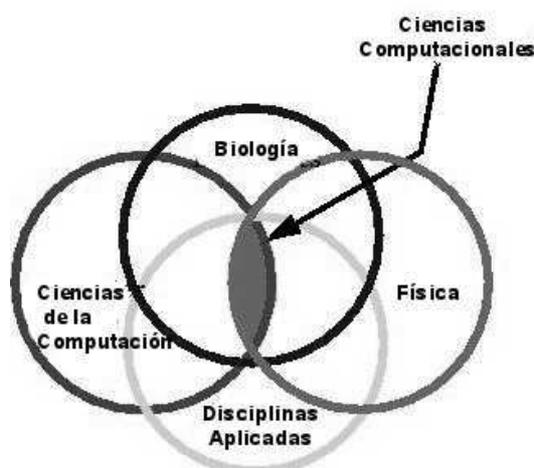


Figura 3: Las ciencias computacionales surgen de la intersección de diversas áreas científicas.

tomó como base el modelo Erdős-Renyi. En total se generaron 36 variantes de redes (4 regulares, 5 ER, 12 WS, 10 Kleinberg y 5 BA).

Como modelo epidemiológico de prueba se utiliza el SIR, siendo un modelo sencillo y que a su vez puede presentar comportamiento complejo en el sistema. También cabe mencionar que no se toman en cuenta transiciones estocásticas ni poblaciones heterogéneas ya que éstos aunque pueden dar un mayor realismo al sistema, introducen un mayor grado de complejidad que dificulta distinguir con mayor claridad los efectos de las características espaciales por las cual se desenvuelve la enfermedad y mas específicamente la topología de las redes. Sin embargo, se consideran todos estos aspectos como trabajo futuro.

Se definieron 2 condiciones iniciales para el sistema: un nodo infectado en una población uniforme de susceptibles y aleatorio con misma probabilidad para los tres estados SIR. Para el caso del modelo libre de escala de BA, se sustituye la primera condición inicial por las siguientes dos: un hub infectado y un nodo no-hub infectado, ambas e una población uniforme de susceptibles. Así mismo se escogieron 36 combinaciones distintas para el tiempo de duración de la enfermedad en cada nodo infectado y el tiempo de la duración de la inmunidad. Dando así a un total de 2808 corridas.

En el capítulo 2 se da una explicación de los modelos de redes que se utilizaron en este trabajo y un resumen de los resultados mas importantes en las propiedades que pueden presentar. En el capítulo 3 se verá una introducción a la epidemiología matemática y el modelo epidemiológico SIR. En el capítulo 4 se da paso a la definición de un modelo basado en agentes, donde se especifica los casos de estudio y el modelo utilizado para este trabajo.

En los capítulos 5 y 6 se muestran los resultados de los estudios realizados sobre redes regulares y aleatorias respectivamente, mientras que en los capítulos 7 y 8 los resultados de las redes complejas de mundo pequeño y libres de escala. Finalmente en el capítulo 9 se hace una comparación y se muestran las diferencias principales en el comportamiento de cada modelo.

Capítulo 1

Teoría de Redes

Las teoría de redes es una ciencia que coincide con la teoría de gráficas y ha encontrado la mayoría de sus aplicaciones en las redes aleatorias y complejas. En este capítulo se verán los principales modelos de ambas, y una serie de resultados sobre las tres principales características que se estudian en ellas y las definen: distribución de grados, longitud característica y coeficiente de acoplamiento.

1.1. Definiciones

1.1.1. Conceptos Básicos

Una red o gráfica¹ es una pareja $G = (V, E)$ de conjuntos tales que $E \subseteq [V]^2$. Los elementos de $V(G)$ son los vértices (nodos) de la gráfica G , los elementos de $E(G)$ son las aristas (conexiones o ligas) entre las parejas de vértices en G . Decimos que existe una arista entre dos vértices u, v si $uv \in E(G)$. A lo largo de este trabajo solo se realizarán estudios con gráficas (redes) no dirigidas, por lo que se considerará $uv = vu$ en todo momento.

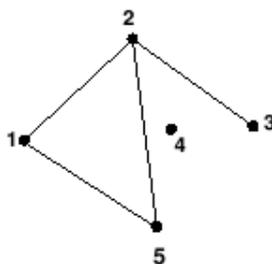


Figura 1.1: Una gráfica G con $V = \{1, 2, 3, 4, 5\}$ y $E = \{(1, 2), (1, 5), (2, 3), (2, 5)\}$

¹A lo largo de este trabajo se utilizarán los términos "red" y "gráfica" de forma equivalente e intercambiable, al igual que los términos "vértice" y "nodo".

Sea $G = (V, E)$ un gráfica (no vacía) definimos a la vecindad de un vértice $v \in V(G)$ como $N(v) = \{u \mid vu \in E(G) \text{ y } u \neq v\}$. El grado $\delta(v)$ de un vértice es el número de aristas $|E(v)|$ en v , lo cual es equivalente al número de vecinos de v , denotado por $|N(v)|$. Si todos los vértices de G tienen el mismo grado k , entonces G es k -regular o simplemente regular. Así mismo, se define el número $\langle k \rangle$ como el promedio de grados de todos los vértices de la gráfica:

$$\langle k \rangle = \delta(G) = \frac{1}{|V|} \sum_{v \in V} \delta(v) \quad (1.1)$$

Sean $u, v \in V(G)$ decimos que hay un camino entre éstos vértices si existe una sucesión (no vacía) γ de aristas de la forma $\gamma = \{x_0 x_1, x_1 x_2, \dots, x_{k-1} x_k\}$ donde todos los x_i son distintos y $u = x_0, v = x_k$. El número de aristas en γ se define como su longitud $L(\gamma)$. Se dice que una gráfica G es conexa si para cualquier pareja de vértices en G existe al menos un camino que los una. Por otro lado, sea $P_{u,v}$ el conjunto de todos los posibles caminos entre u y v se define la distancia entre una pareja de vértices u, v como:

$$d(u, v) = \min\{L(\gamma) \mid \gamma \in P_{u,v}\} \quad (1.2)$$

Para los casos especiales se establece que:

- Si $u = v$ entonces $d(u, v) = 0$,
- Si no existe un camino que conecte a u con v entonces $d(u, v) = \infty$

Con el concepto de distancia es posible definir algunas propiedades globales de la gráfica. Sea G una gráfica no dirigida se define su radio R_G como:

$$R_G = \min\{d(u, v) \mid u, v \in V(G)\} \quad (1.3)$$

el cual es la mínima de las distancias entre todas las parejas de vértices. De igual forma se define el diámetro de una gráfica G como el máximo de las distancias entre todas las parejas de vértices:

$$D_G = \max\{d(u, v) \mid u, v \in V(G)\} \quad (1.4)$$

1.1.2. Longitud Característica

La longitud característica es una propiedad global de una gráfica G , la cual mide la separación típica entre cualquier pareja de nodos de la gráfica. Sea $|P_{u,v}|$ el número total de caminos distintos entre u y v , esta medida se calcula obteniendo el promedio de las distancias entre todas las parejas de vértices en la gráfica y se denota por:

$$\ell_G = \sum_{v, u \in V} \frac{d(u, v)}{|P_{u,v}|} \quad (1.5)$$

Dicha medida fue definida por Watts y Strogatz con el propósito de medir la distancias promedio que hay entre cualesquiera dos nodos de una gráfica. En particular se tiene que:

$$R_G \leq \ell_G \leq D_G$$

Para gráficas disconexas la definición puede variar y algunos autores los consideran como $\ell = \infty$, otros como el promedio de las distancias características de los componentes de la gráfica.

1.1.3. Coeficiente de Acoplamiento

El coeficiente de acoplamiento fue definido por Watts y Strogatz con el propósito de medir que tan densamente conectado se encuentra una gráfica. Para cuantificar esta propiedad lo definieron de la siguiente forma: dado un vértice $v \in V(G)$, con $n = |N_v|$ se define este coeficiente como ¹:

$$C_v = \begin{cases} 0 & \text{si } n = 0, 1 \\ \frac{2m}{n(n-1)} & \text{si } n \geq 2 \end{cases} \quad (1.6)$$

En otras palabras, el coeficiente de acoplamiento es el número de conexiones entre los vecinos de v , denotado por m , dividido por el número de posibles conexiones entre los mismos vecinos dado por $n(n-1)/2$. De tal forma que $\frac{m}{\frac{n(n-1)}{2}} = \frac{2m}{n(n-1)}$.

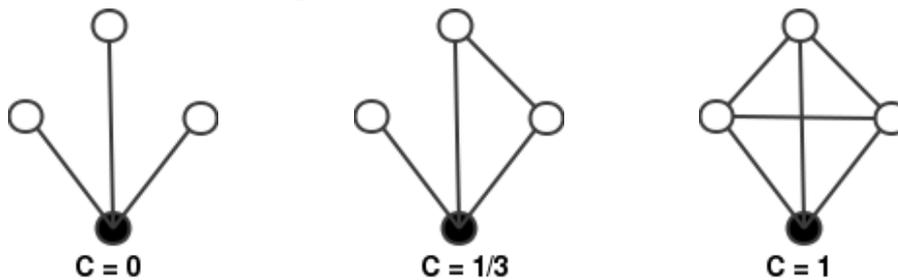


Figura 1.2: El coeficiente de acoplamiento de un nodo en una gráfica es el número de conexiones existentes entre sus vecinos dividido por el número máximo de posibles conexiones entre esos mismo vecinos.

Así mismo, la definición del coeficiente de acoplamiento también puede ser extendida como una propiedad global de la gráfica C_G de la siguiente forma:

$$C_g = \frac{1}{|V|} \sum_{v \in V} C_v \quad (1.7)$$

¹La definición de C_v en caso de no tener un vecino o sólo tener uno es problemático y algunos autores le dan el valor de 1, sin embargo para mayor coherencia en los resultados en este trabajo se supondrá siempre que es 0.

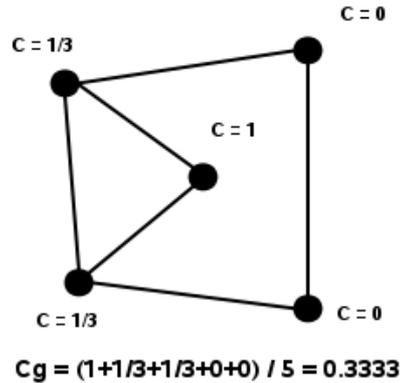


Figura 1.3: Ejemplo de como calcular el coeficiente de acoplamiento C_g para una gráfica

1.2. Redes Aleatorias

Una gráfica aleatoria es aquella que se construye agregando conexiones entre los vértices con cierta probabilidad p , (muchas veces esta forma de construcción en redes es llamado una "evolución"). Comenzando con N vértices aislados, la red se desarrolla al ir añadiendo conexiones aleatoriamente, siendo el principal objetivo de la teoría de redes aleatorias determinar a que probabilidad p una cierta propiedad en particular surgirá en la red. A continuación se describen los dos modelos de redes aleatorias mas conocidos, cabe señalar que ambos modelos son equivalentes y los mismos resultados se sostiene tanto para uno como el otro.

1.2.1. Modelo Erdős-Renyi

Para este modelo, se parte de una red con N nodos y se conecta cada uno con n aristas escogidas con la misma probabilidad p del total de $N(N-1)/2$ posibles aristas. En total hay $\binom{N(N-1)/2}{n}$ posibles redes que se pueden formar con una cierta probabilidad, formando así un espacio donde cada red es equiprobable a que aparezca.

1.2.2. Modelo Binomial

También conocido como $G_{N,p}$, este modelo es igual de sencillo en su construcción: se inicializa una gráfica con N vértices y por cada pareja se agrega una conexión entre ellos con una probabilidad uniforme p . Por lo tanto, el número total de aristas en la red es una variable aleatoria con un valor esperado de $E(n) = p \frac{N(N-1)}{2}$. Se puede decir que $G_{N,p}$ es el conjunto de todas aquellas gráficas en la que una gráfica con n aristas puede aparecer con una probabilidad $p^n(1-p)^{M-n}$, donde $M = \frac{N(N-1)}{2}$ es el máximo número de aristas que la gráfica puede tener.

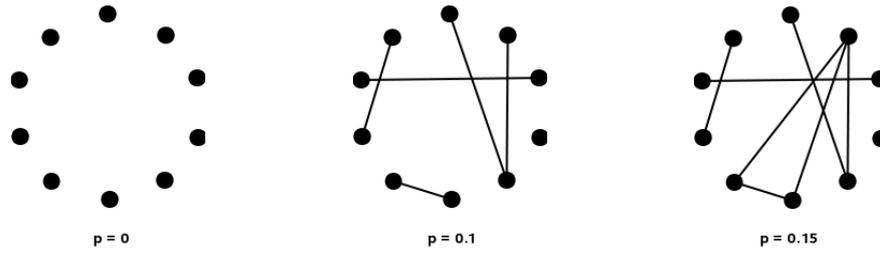


Figura 1.4: Formación de una red aleatoria por medio del proceso definido en el modelo de Erdős y Renyi. A medida que aumenta p se van formando componentes más grandes.

1.2.3. Propiedades de las Redes Erdős-Renyi

A continuación se presentan una serie de resultados obtenidos en redes aleatorias, para las demostraciones completas e información mas detallada de como se obtuvieron favor de referirse a [12, 24].

a) Distribución de Grados

Como el nombre del modelo anterior lo indica, en una red aleatoria con probabilidad p de conexión el grado k_i de un nodo i sigue una distribución binomial con parametros $N - 1$ y p :

$$P(k_i = k) = \binom{N-1}{k} p^k (1-p)^{N-1-k} \quad (1.8)$$

Esta probabilidad representa el número de formas en la k aristas pueden ser conectadas desde cierto nodo: la probabilidad de k aristas es p^k , la probabilidad en la ausencia de aristas es $(1-p)^{N-1-k}$ y hay $\binom{N-1}{k}$ formas equivalentes de escoger k conexiones para estas aristas. El valor esperado del número de nodos con grado k es:

$$E(X_k) = NP(k_i = k) = \lambda_k \quad (1.9)$$

Debido a esto la distribución de los valores de las probabilidades de X_k se acerca a una distribución Poisson,

$$P(X_k = r) = e^{-\lambda_k} \frac{\lambda_k^r}{r!} \quad (1.10)$$

lo cual implica que con una buena aproximación la distribución de grados de una gráfica aleatoria es una distribución binomial

$$P(k) = \binom{N-1}{k} p^k (1-p)^{N-1-k} \quad (1.11)$$

que para valores de N grandes puede ser reemplazada por una distribución Poisson:

$$P(k) \simeq e^{-pN} \frac{(pN)^k}{k!} = e^{-\langle k \rangle} \frac{\langle k \rangle^k}{k!} \quad (1.12)$$

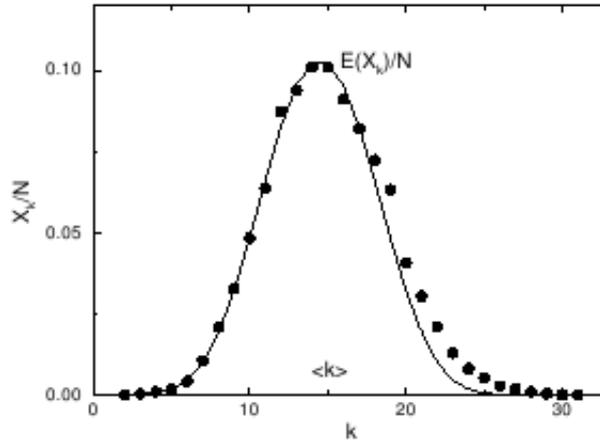


Figura 1.5: La distribución de grados en una gráfica aleatoria generada.

A pesar de la posición aleatoria de las aristas, una red de esta clase es bastante homogénea, con la mayoría de sus nodos teniendo aproximadamente el mismo número de conexiones.

b) Longitud Característica

El diámetro de una gráfica aleatoria ha sido estudiado por muchos autores [14, 12] y una conclusión general es que para la mayoría de los valores de p casi todas las gráficas tienen exactamente el mismo diámetro [39]. Esto quiere decir que cuando se consideran todas las gráficas con N nodos y probabilidad de conexión p , el rango de valores de los diámetros de estas gráficas por lo general se concentran alrededor de:

$$D_G = \frac{\ln(N)}{\ln(pN)} = \frac{\ln(N)}{\ln(\langle k \rangle)} \quad (1.13)$$

La longitud característica se escala de igual forma con el número de nodos en la red, por lo que se espera que:

$$\ell_{rand} \sim \frac{\ln(N)}{\ln(\langle k \rangle)} \quad (1.14)$$

Lo cual implica que las redes aleatorias presentan una longitud promedio entre sus nodos relativamente baja.

c) Coeficiente de Acoplamiento

Si se considera un nodo en una gráfica aleatoria y sus primeros vecinos, la probabilidad que dos de éstos vecinos estén conectados es la misma probabilidad de que cualesquiera dos nodos escogidos aleatoriamente estén conectados, por lo tanto:

$$C_{rand} = p = \frac{\langle k \rangle}{N} \quad (1.15)$$

Lo cual implica que una red aleatoria siempre presentará un bajo coeficiente de acoplamiento.

d) Conectividad

Los siguientes puntos son un resumen de los resultados mas importantes obtenidos en el estudio de la conectividad en redes aleatorias:

- Si $\langle k \rangle = pN < 1$ la gráfica está compuesta de árboles aislados
- Si $\langle k \rangle = pN > 1$ se forma un componente gigante (una subgráfica conexa conformada por la mayoría de los nodos) y varios componentes mas pequeños.
- Si $\langle k \rangle = pN \geq \ln(N)$ la gráfica es conexa y su diámetro se concentra en unos cuantos valores alrededor de $\ln(N)/\ln(\langle k \rangle)$.

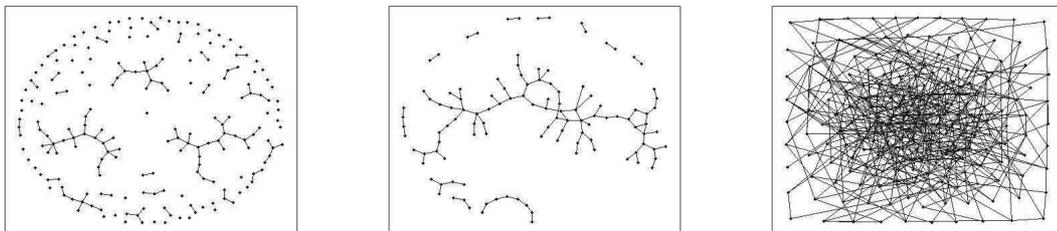


Figura 1.6: Formación de una red aleatoria. En la primera imagen solo está formado por árboles y nodos aislados ya que $pN < 1$. En la segunda imagen $pN > 1$ por lo que se forma un componente gigante con componentes mas pequeños aislados. En la tercera imagen la gráfica es conexa ya que $pN \geq \ln(N)$.

1.3. Redes de Mundo Pequeño

Las redes de mundo pequeño surgieron como una manera de formalizar las ideas de Milgram en redes sociales, siendo el modelo de Watts-Strogatz el primer modelo de mundo pequeño propuesto y el más estudiado hasta el día de hoy. Después de éstos modelos surgieron otros, como el de Kleinberg que también surge de las ideas de Milgram pero enfocado más al problema de búsquedas dentro de estas redes y el encontrar caminos cortos. A continuación se describen éstos modelos.

1.3.1. Modelo de Watts-Strogatz

Para construir una red de mundo pequeño, Watts y Strogatz [20] propusieron la siguiente serie de pasos:

1. Se genera una gráfica en forma de anillo con N nodos y cada uno se conecta con sus primeros K vecinos ($K/2$ de cada lado). Para asegurar que la gráfica será conexa en todos momentos se debe escoger $N \gg K \gg \ln(N) \gg 1$.
2. Reconectar cada arista aleatoriamente con probabilidad p , de tal forma que no queden aristas duplicadas ni ciclos a un mismo nodo. En este paso la red deja de ser completamente regular y se empieza a introducir cierta aleatoriedad.

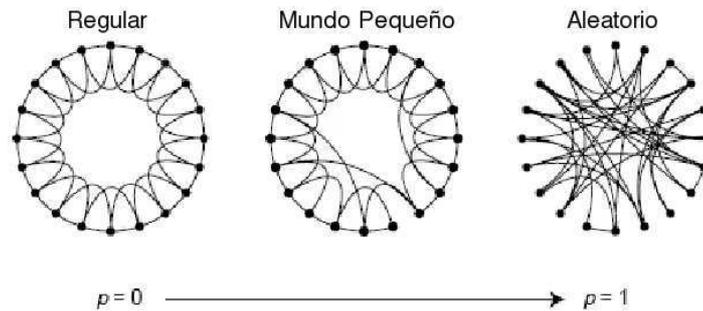


Figura 1.7: Red de mundo pequeño: conforme p aumenta, la red pasa de regularidad a aleatoriedad, siendo las fases intermedias donde presenta las características de un red de mundo pequeño

Por lo general se trata de escoger una k , tal que $k \gg \ln(n)$ para asegurar que la gráfica sea conexa en todo momento [20]. Para $p = 0$ la gráfica presenta un alto coeficiente de acoplamiento, sin embargo aún tiene una longitud característica relativamente alta. A medida que aumenta el valor de p la longitud característica comienza a decrecer rápidamente, sin embargo el alto coeficiente de acoplamiento de la gráfica se mantiene hasta valores grandes de p como se muestra en la figura 2.7.

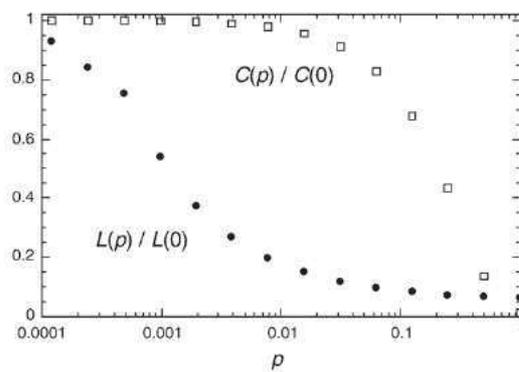


Figura 1.8: Coeficiente de acoplamiento $C(p)$ y longitud característica $\ell(p)$ para una red de mundo pequeño. Los datos están normalizados con $C(0)$ y $\ell(0)$.

1.3.2. Modelo de Kleinberg

La construcción de este modelo es sencillo, se parte con una malla regular y se agregan conexiones o "atajos" entre nodos con cierta probabilidad p . Esta probabilidad decae con respecto a la distancia que hay entre la pareja de nodos. Dado una pareja de nodos u, v se agrega una conexión entre ambos con probabilidad $p = d(u, v)^{-\alpha}$, donde α es el exponente de acoplamiento. En particular trata de escoger $1 < \alpha < 3$ para que la red presente propiedades de mundo pequeño.

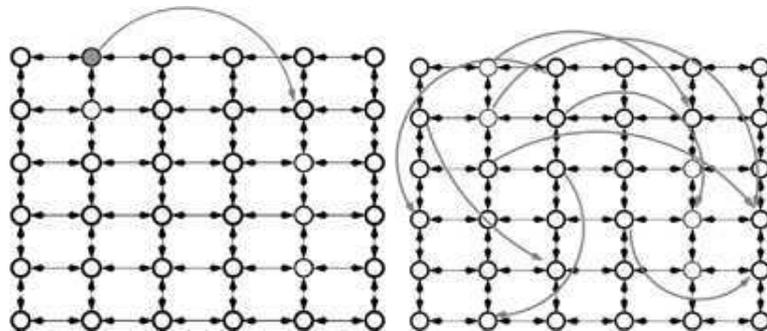


Figura 1.9: Red de Kleinberg.- se empieza con una red regular y se van agregando conexiones o atajos entre cada nodo con probabilidad inversamente proporcional a la distancia que haya entre ellos.

Debido a que Kleinberg desarrolló este modelo con el propósito de estudiar navegabilidad en redes, la mayoría de los resultados analíticos obtenidos se enfocan en este aspecto y no en las

propiedades que caracterizan las redes complejas.¹

1.3.3. Propiedades de las Redes Watts-Strogatz

A continuación se presentan los resultados mas importantes para las redes de mundo pequeño generados con el modelo de Watts-Strogatz.

a) Distribución de Grados

En el modelo de Watts-Strogatz, para $p = 0$ cada nodo tiene el mismo grado K , por lo cual la distribución de grados es una función constante igual a K misma. Una p mayor a 0 introduce desorden en la red pero manteniendo $\langle k \rangle = K$. Debido a que solo se reconecta un extremo de cada arista, cada nodo sigue teniendo al menos $K/2$ aristas después del proceso de reconexión. Por lo tanto para $K > 2$ no hay nodos aislados. Para N grande, se obtiene que:

$$P(k) = \sum_{n=0}^{f(k,K)} C_{K/2}^n (1-p)^n p^{K/2-n} \frac{(pK/2)^{k-K/2-n}}{(k-K/2-n)!} e^{-pK/2} \quad (1.16)$$

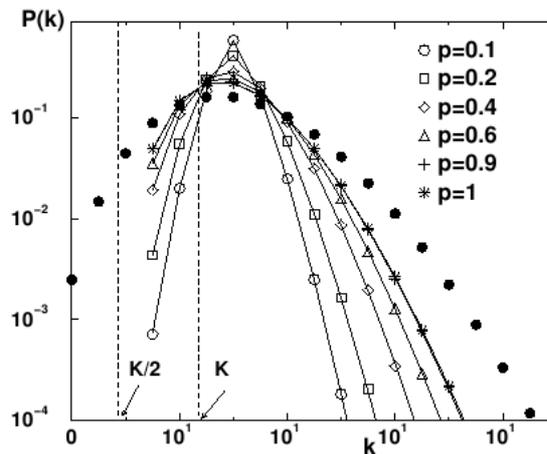


Figura 1.10: Distribución de grados en una red de Watts Strogatz. Conforme p aumenta esta se va aproximando a una distribución Poisson como la que presenta una gráfica aleatoria

b) Longitud Característica

Se han realizado varios estudios en tratar de aproximar una fórmula para la longitud característica en las redes de Watts-Strogatz, siendo más aceptada hasta ahora la noción de que esta medida

¹El resultado mas importante de la red de Kleinberg nos dice que es posible realizar búsquedas en tiempo polinomial debido a la baja dimensión que presenta la red [30]

obedece una forma escalar general [39] de tal forma que para una red con N nodos, cada uno con K conexiones y de dimensión d se tiene que:

$$\ell(N, p) \sim \frac{N}{K} f(pKN^d) \quad (1.17)$$

donde $f(x)$ obedece que:

$$f(x) = \begin{cases} \text{constante} & \text{si } x \ll 1 \\ \ln(x)/x & \text{si } x \gg 1 \end{cases}$$

Newman [42] ha calculado la forma de la función de escalamiento $f(x)$ para un mundo pequeño de dimensión $d = 1$ el cual es exacto tanto para valores grandes como pequeños de x , pero no para la región donde $x \approx 1$, obteniendo:

$$f(x) = \frac{4}{\sqrt{x^2 + 4x}} \tanh^{-1} \frac{x}{\sqrt{x^2 + 4x}} \quad (1.18)$$

La función de escalamiento 1.18 ha sido confirmada por extensas simulaciones numéricas [43], técnicas de renormalización grupal [18] y series de expansión [44]. La ecuación 1.18 nos dice, que aunque a primer instancia se creería que la longitud característica en una red de mundo pequeño depende de las tres variables p, N, K , sin embargo se ha demostrado que depende de la función $f(u)$ de una sola variable escalar, el cual para el límite de p pequeña y N grande se sostiene éste valor escalar, en otras palabras cuando el número de vecinos cercanos es grande y solo el número de atajos de larga distancia son pocos es posible calcular de manera mas exacta la longitud característica de la red.

c) Coeficiente de Acoplamiento

El coeficiente de acoplamiento en una red de mundo pequeño se mantiene alto para valores pequeños de p . Para una gráfica de dimensión d donde cada nodo está conectado con K vecinos y $p = 0$ se ha calculado que:

$$C = \frac{3(K - 2d)}{4(K - d)} \quad (1.19)$$

el cual tiende a $\frac{3}{4}$ si $K \gg 2d$. También cabe mencionar que esta formula es cierta para $K < \frac{2}{3}N$ lo cual es se cumple para la mayoría de las redes de mundo pequeño que son objeto de estudio. Para calcular C conforme p cambia, Barrat y Weigt [11] utilizaron una definición poco distinta del coeficiente de acoplamiento donde definen C' como la fracción entre el promedio de aristas que existen entre los vecinos de cada nodo y el promedio de posibles aristas entre esos vecinos:

$$C' = \frac{3 \times \text{número de triángulos}}{\text{número de tripletas conectadas}} \quad (1.20)$$

Aquí los triángulos son tríos de nodos en el que cada nodo está conectada a los otros dos, y las tripletas son tríos en los que cuales al menos un nodo está conectado con los otros dos. Para calcular $C'(p)$ en el modelo de Watts-Strogatz se comienza con una malla con un coeficiente de

acoplamiento $C(0)$. Con $p > 0$ dos vecinos de un nodo i que estaban conectados en $p = 0$ siguen siendo vecinos de i y conectados por una arista con probabilidad $(1 - p)^3$, ya que necesita haber 3 aristas que deben quedarse intactas para que esto suceda. En consecuencia $C'(p) \approx C(0)(1 - p)^3$. Por lo tanto para éste modelo de red se ha calculado que:

$$C'(p) = \frac{3K(K - 1)}{2K(2K - 1) + 8pK^2 + 4p^2K^2} \quad (1.21)$$

1.4. Redes Libres de Escala

Al igual que las redes de mundo pequeño, los modelos de las redes libres de escala surgieron como una forma de explicar la estructura de las redes reales. Reka Albert y Lászlo Barabási, basándose en estudios realizados sobre las estructuras de la red de Internet y otras redes reales, llegaron a la conclusión de que estas redes presentan una gran cantidad de nodos con baja conectividad, pero a su vez pocos nodos denominados "hubs" los cuales tienen una alta conectividad y sirven como puente de enlace entre todos los nodos de bajo grado en la red.

1.4.1. Modelo de Albert-Barabasi

Para generar redes con propiedades libre de escala, Barabási y Albert [9] establecieron un modelo basado en el principio de "conexión preferencial" y consiste de los siguientes pasos:

1. En el tiempo $t = 0$ se inicializa la gráfica con m_0 vértices, en particular se trata de escoger un número pequeño.
2. En $t = 1$ se agrega un nuevo vértice con $m \leq m_0$ aristas, las cuales se conectará cada una con probabilidad:

$$p = \frac{k_i}{\sum_j k_j} \quad (1.22)$$

k_i es el grado del vértice i

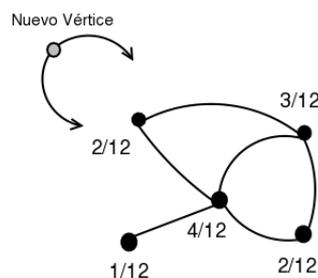


Figura 1.11: Conectividad preferencial. Cada vértice nuevo que se agrega a la red, sus aristas se conectan con cada nodo con una probabilidad proporcional al número de conexiones de ese nodo.

3. Se repite el paso anterior $N - m_0$ veces, donde N es el número de nodos que se desea que tenga la red.

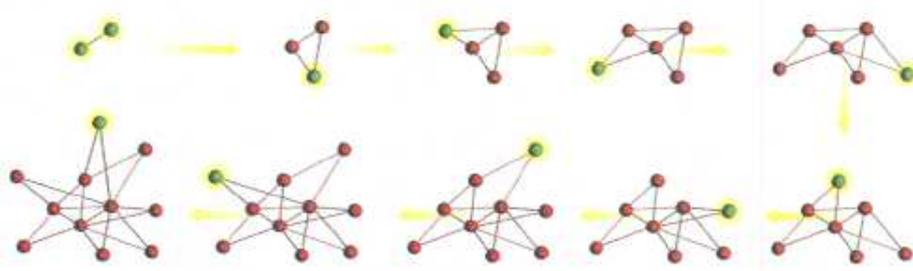


Figura 1.12: Formación de una red libre de escala. Aquí se comienza con $m_0 = 2$ y se van agregando vértices hasta llegar a 11.

La conexión preferencial, en otras palabras, simplemente implica que mientras mayor sea el grado de un nodo la probabilidad de que un nodo nuevo se conecte con él será también mayor. Ésta propiedad también es muy conocida en economía, donde su equivalente sería la muy citada y famosa frase “los ricos se hacen mas ricos”.

1.4.2. Propiedades de las Redes Libre de Escala

a) Distribución de Grados

La propiedad más notable en una red Libre de Escala es su distribución de grados. En las redes regulares la distribución de grados suele ser prácticamente constante, en las redes aleatorias la distribución es de tipo Poisson, y en las de mundo pequeño varía entre estas dos dependiendo del modelo y los parámetros. Se dice que una red libre de escala sigue una distribución de grados de ley potencial de la siguiente forma:

$$P(k) \sim k^{-\gamma} \quad (1.23)$$

Esta función indica una alta diversidad de grados en los nodos y la ausencia de un nodo típico en la red que pueda ser utilizado para caracterizar el resto. La falta de un grado típico (o escala típica) es lo que le da el nombre a estas redes como “libres de escala”.

Estudios han encontrado que las redes libres de escala presentan un exponente $2 < \gamma < 3$ [39] en su distribución, la cual forma redes con unos cuantos nodos con muy alta conectividad, llamados “hubs” y muchos nodos con baja conectividad.

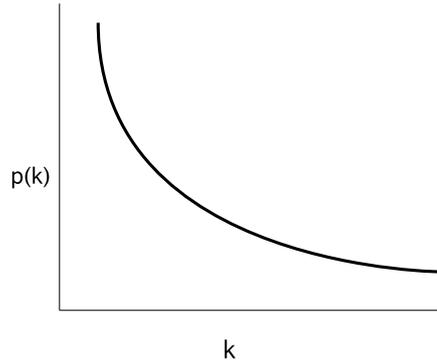


Figura 1.13: Distribución de grados para una red libre de escala.

Se ha derivado una solución analítica para el modelo de Albert-Barabási por medio de ecuaciones diferenciales [3]. La conclusión final para una red con m_0 nodos iniciales, donde cada uno se conecta con m vecinos y en el paso t de su evolución, es que tendrá una distribución:

$$P(k) = \frac{2m^2t}{k^3} \frac{1}{m_0 + t} \quad (1.24)$$

b) Longitud Característica y Coeficiente de acoplamiento

A pesar de los diversos estudios realizados hasta el momento no se han logrado establecer fórmulas teóricas que predigan de forma analítica el comportamiento de una red libre de escala, tomando en cuenta tanto su longitud característica como el coeficiente de acoplamiento en una red libre de escala. Por ahora solo se tienen resultados empíricos obtenidos de pruebas realizadas en algunas de estas redes con ciertos parámetros. Por un lado se ha logrado aproximar la longitud característica de tal forma que se cree que:

$$\ell \sim \frac{\ln(N)}{\ln(\ln(k))} \quad (1.25)$$

Después de diversos resultados obtenidos en simulaciones numéricas [39] se ha llegado a la conclusión que las redes libres de escala presentan, en promedio, menor longitud característica que una red aleatoria y a su vez ligeramente mayor coeficiente de acoplamiento.

Capítulo 2

Epidemiología Matemática

La epidemiología se define como el estudio de la distribución, frecuencia, determinantes, relaciones, predicciones y control de factores relacionados con la salud y enfermedades en poblaciones humanas.

Desde la introducción de las matemáticas para el modelado de epidemias a principios del siglo XX, la epidemiología pasó de ser una disciplina basada en observaciones a una ciencia formal donde se introducen herramientas matemáticas como ecuaciones diferenciales y técnicas estadísticas para tratar de dar una mejor explicación a las interacciones entre el ser humano, sus enfermedades y el medio ambiente.

En este capítulo se verán los conceptos básicos de la epidemiología, así como el primer modelo epidemiológico matemático propuesto, el cual es el sistema dinámico que se utiliza para las simulaciones realizadas en las investigaciones de este trabajo.

2.1. Antecedentes Históricos

El estudio de las epidemias se remonta hasta la antigüedad, donde el fisiólogo griego Hipócrates fue el primero (del cual se conoce) en examinar la relación del surgimiento de enfermedades con factores ambientales y frecuentemente es citado como el padre de la epidemiología. Hipócrates también fue el primero en utilizar los términos *endemia* y *epidemia*.

A mediados del siglo XVI, el doctor italiano Girolamo Fracastoro fue el primero en proponer la teoría de que la causa de las enfermedades son organismos muy pequeños para ser vistos, que se esparcen y se replican. Sin embargo su teoría no pudo ser probada hasta un siglo después con la invención del microscopio.

Durante el siglo XVII el inglés John Graunt desarrolló los primeros censos y estadísticas humanas que fueron las bases para la demografía moderna. En 1662 realizó un análisis de la mortalidad en Londres antes de la gran plaga bubónica y presentó las primeras tablas de tiempo de vida para varias enfermedades. Graunt también proporcionó evidencias estadísticas para muchas teorías sobre enfermedades y de igual forma desmintió varias ideas erróneas que se tenían sobre éstas.

También en Londres, pero casi dos siglos después de los trabajos de Graunt, el Dr. John Snow logró suprimir un brote de cólera que se dio en uno de los distritos de la ciudad. Identificando la causa del brote como una bomba de agua pública en una calle, realizó estudios estadísticos y

diagramas que lo demostraban. Éste es considerado como uno de los principales acontecimientos en la fundación de la epidemiología.

Durante la misma época que Snow, el químico francés Luis Pasteur realizó varios descubrimientos en el área de la microbiología y dio grandes aportaciones en el área de la inmunología. Logró desarrollar vacunas para la rabia y comprobar la teoría de que “gérmenes” son la causa de las enfermedades.

Tal vez un gran acontecimiento llegó a comienzos del siglo XX cuando el matemático A. G. McKendrick, en colaboración con W.O. Kernack, con una serie de artículos introdujeron las matemáticas formales al estudio de las epidemias. Establecieron ecuaciones diferenciales para una epidemia determinística general y así introdujeron el primero modelo matemático epidemiológico llamado SIR.

2.2. Conceptos Básicos

2.2.1. Definiciones

En la epidemiología, se dice que una enfermedad (causada por diversas razones) se convierte en una epidemia si la tasa a la cual aparecen nuevos casos en la población es mayor a lo “esperado”, basado en experiencia reciente. Por ejemplo, un número pequeño de casos de tuberculosis puede considerarse una epidemia en países como Estados Unidos, sin embargo puede haber miles de casos de gripe y aún así no considerarse una epidemia.

2.2.2. Número reproductivo básico R_0

El número reproductivo básico, R_0 , es el promedio de individuos susceptibles al que un huésped infectado puede transmitir su enfermedad durante el tiempo de vida de su infección. Éste número se define con la siguiente fórmula:

$$R_0 = psT_I \quad (2.1)$$

Donde s es el número de susceptibles que entran en contacto por la unidad de tiempo, p es la probabilidad de la transmisión y T es el tiempo que dura la fase contagiosa de la infección. Por ejemplo, si $R_0 = 5$ decimos que por cada individuo infectado, se puede esperar en promedio que otros 5 individuos se infecten en la siguiente unidad de tiempo. En base al número reproductivo básico es posible predecir el comportamiento de una epidemia de la siguiente forma:

- Si $R_0 < 1$ se espera que la epidemia desaparezca.
- Si $R_0 = 1$ se dice que la enfermedad es endémica ya que crece de manera constante.
- Si $R_0 > 1$ es probable que el brote se convierta en una epidemia.

2.3. Modelo Epidemiológico SIR

El modelo SIR fue el primer modelo matemático desarrollado para explicar de forma analítica la dinámica de las epidemias. Éste modelo consiste en dividir la población en tres conjuntos:

- $S \rightarrow$ Susceptibles

- $I \rightarrow$ Infectados
- $R \rightarrow$ Removidos (o Inmunes)

Si N es el número de individuos en la población, y $S(t), I(t), R(t)$ son el número de individuos susceptibles, infectados y removidos respectivamente en un tiempo t , se debe cumplir que en cualquier momento $S(t) + I(t) + R(t) = N$. La distinción entre recuperados o removidos en la población R da paso a dos versiones distintas de SIR que se explican a continuación.

2.3.1. SIR epidémico

Éste modelo se utiliza sobre todo para estudiar el comportamiento de enfermedades en un periodo corto de tiempo ya que el sistema no introduce susceptibles nuevos al sistema y una vez que un individuo entra en estado R se considera “removido” de la población ya sea por muerte o porque adquirió inmunidad permanente. Se puede ver como una dinámica en la cual a lo largo del tiempo t la población entra en transiciones como se muestra en la siguiente figura:



Figura 2.1: Modelo SIR epidémico

Se define β como el promedio de contactos adecuados (suficientes para transmisión) de una persona por unidad de tiempo, por lo cual el porcentaje de posibles infectados por unidad de tiempo es:

$$\alpha = \frac{\beta}{N} \quad (2.2)$$

Así mismo se define γ como la tasa a la cual los infectados se van recuperando o removiendo. Sea T_I el tiempo que dura la enfermedad en un infectado definimos:

$$\gamma = \frac{1}{T_I} \quad (2.3)$$

Con estas tasas definidas, el modelo SIR endémico se puede describir con el siguiente sistema de ecuaciones no lineales:

$$\frac{dS}{dt} = -\alpha S I \quad \frac{dI}{dt} = \alpha S I - \gamma I \quad \frac{dR}{dt} = \gamma I$$

Para dicho sistema el número reproductivo básico es $R_0 = \alpha/\gamma$. Al desarrollar las ecuaciones del modelo nos encontraremos con que en cada momento el número de contagiados estará en función del volumen de cada una de las tres poblaciones: pequeño al principio, a partir de un punto de inflexión (cuando se alcance una cierta masa crítica de infectados) crecerá rápidamente y finalmente cuando el número de recuperados empiece a reducir los contactos “exitosos”, se estabilizará y caerá de nuevo, como se puede observar en la siguiente gráfica:

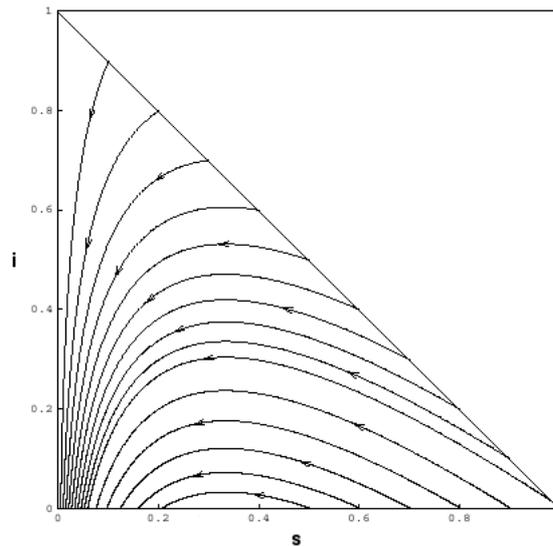


Figura 2.2: Retrato de fase para un modelo SIR epidémico con número reproductivo básico $R_0 = 3$. Se puede observar que en todos los casos con $S(0)$ y $I(0)$ distintos, el número de infectados llega a un máximo para después decaer y llegar a 0.

2.3.2. SIR endémico

El modelo SIR endémico (a veces llamado SIRS) es una versión similar al SIR original pero con una pequeña variación que altera el comportamiento del sistema en gran medida. En este modelo se introducen nuevos susceptibles a la población, o en otras palabras los individuos que entran al estado R se consideran recuperados, sin embargo pueden perder su inmunidad después de cierto tiempo y regresar al estado susceptible S . El modelo endémico se utiliza para estudiar epidemias en periodos mas largos de tiempo ya que al introducir nuevos susceptibles ésto permite que la epidemia se siga esparciendo provocando en algunas ocasiones que el sistema presente periodicidad. La dinámica de las transiciones se representa con la siguiente figura:

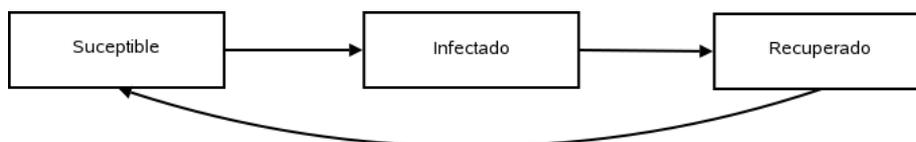


Figura 2.3: Modelo SIR endémico

Se introduce un nuevo coeficiente μ que representa la tasa a la cual los nuevos susceptibles son introducidos en la población. Si M es el tiempo promedio que dura el periodo de inmunidad en un individuo entonces:

$$\mu = \frac{1}{T_R} \quad (2.4)$$

Con esto se puede describir el modelo SIR endémico con el siguiente sistema de ecuaciones:

$$\frac{dS}{dt} = \mu N - \mu S - \alpha S I \quad \frac{dI}{dt} = \alpha S I - \gamma I - \mu I \quad \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R \quad (2.5)$$

El número reproductivo básico en este modelo es $R_0 = \alpha/(\gamma + \mu)$. Este modelo es un medio excitable ya que la enfermedad puede persistir en el sistema gracias a la introducción de nuevos susceptibles que reemplazan a los recuperados.

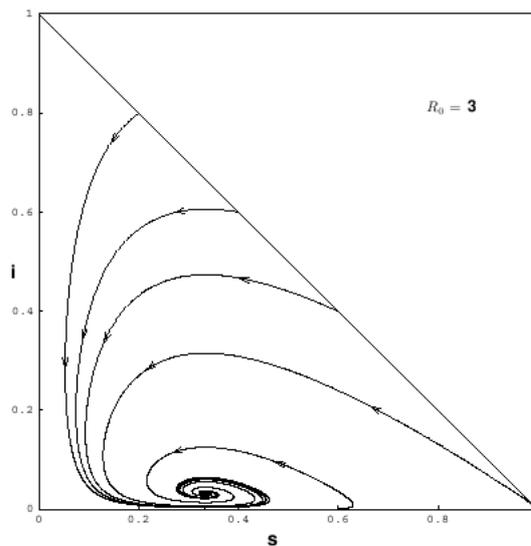


Figura 2.4: Retrato de fase para el modelo SIR endémico con número reproductivo básico $R_0 = 3$. Se puede observar que el número de infectados después de llegar a un máximo, decrece y con la introducción de nuevos susceptibles vuelve a aumentar a un máximo menor al anterior y así sucesivamente hasta desaparecer la enfermedad

2.4. Otros Modelos

Después del SIR surgieron diversos modelos epidemiológicos, cada uno diseñado con el objetivo de explicar de mejor forma ciertos tipos de enfermedades. Los modelos mas estudiados hasta el momento son:

SIS Algunas enfermedades como la gripe no infieren inmunidad por largos periodos, así que el estado recuperado es casi inexistente.

- SEIR Para algunas enfermedades existe un periodo en el cual el individuo se encuentra infectado, pero aun no es capaz de transmitir la enfermedad. En este modelos se introduce un nuevo estado E , de Expuesto.
- MSIR En otras enfermedades los bebés no nacen en el estado susceptible, si no que tienen una inmunidad pasiva debido a la protección de anticuerpos pasados por la placenta. A este estado se le llama M , de inmunidad maternal, la cual pueden perder después de cierto tiempo.
- MSEIR Este modelo se puede ver como la combinación del modelo SEIR y MSIR, al utilizar ambos estados M y E .
- SIR(P) Enfermedades como la tuberculosis, una vez que son adquiridas jamas se pierden y una persona puede portarla sin padecer los síntomas, en este modelo se introduce el estado P portador, donde un individuo infectado puede portar le enfermedad sin mostrar los síntomas.

Capítulo 3

Redes y Epidemias: Un modelo basado en agentes

Al igual que SIR, la mayoría de los primeros modelos epidemiológicos se basan en ecuaciones diferenciales y no toman en cuenta factores espaciales como la densidad de la población o distancias entre individuos. Éstos modelos asumen que las poblaciones son cerradas, homogéneas y bien mezcladas, lo cual quiere decir que un individuo tiene la misma probabilidad de entrar en contacto y contagiar a cualquier otro individuo dentro de la población. Los contactos sociales entre individuos no se dan de manera completamente aleatoria, y se ha tratado de comprender mejor la “red social” a la cual pertenecemos.

Para describir redes de contactos sociales han surgido diversos modelos que hoy en día han sido agrupados en los llamados “Modelos Basados en Agentes”. Estos modelos generan datos simulados que pueden ser analizados para entender un poco mejor el comportamiento de ciertos sistemas.

En éste capítulo se definen los elementos que constituyen el modelado basado en agentes y el modelo utilizado en las investigaciones de este trabajo, el cual consiste en utilizar redes (regulares, aleatorias y complejas) como espacios donde interactúan los individuos y se esparce la enfermedad.

3.1. Modelado Basado en Agentes

El modelado basado en agentes (MBA) es un paradigma computacional relativamente nuevo, el cual tiene como propósito entender las propiedades de los sistemas complejos por medio del análisis de simulaciones.

3.1.1. Antecedentes

Durante la década de 1940 John von Neumann, en su intento por crear un sistema que se auto-replicara desarrolló lo que ahora es considerado como el primer modelo basado en agentes llamado *autómata celular*. Éste consiste de una malla regular de celdas, cada una con un número finito de estados donde el tiempo es discreto y el estado de cada celda en el tiempo t depende del estado de sus vecinos en el tiempo $t - 1$. Los autómatas celulares han encontrado diversos usos prácticos [56]

como son la criptografía, simulación de temblores, incendios forestales o vida artificial entre muchas otras. En combinación con los modelos epidemiológicos, se ha utilizado para dar un enfoque más espacial al esparcimiento de las enfermedades donde se ha podido observar comportamientos como es la periodicidad (donde el ciclo de la enfermedad se repite) y velocidad/dirección de esparcimiento de la infección en un tiempo dado.

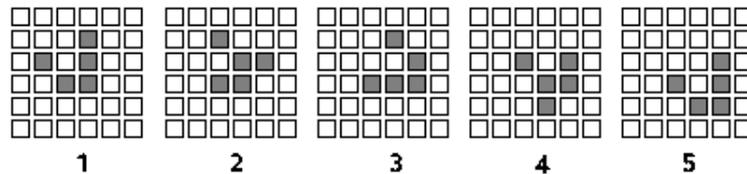


Figura 3.1: Ejemplo de un autómata celular de dos dimensiones, donde cada celda puede estar en uno de dos estados. Se muestra la evolución del autómata durante 5 épocas

Un gran paso llegó en 1960 cuando el matemático John Conway desarrolló el conocido “Juego de la Vida” [56], el cuál utiliza un autómata celular de 2 dimensiones. que a pesar de tener reglas simples puede evolucionar comportamientos complejos.

En 1986 el computólogo Craig Reynolds desarrolló el primer modelo basado en agentes [49] que se utilizó para describir el comportamiento social colectivo. Con unas simples reglas logró simular de manera muy realista el movimiento de escuelas de peces o parvadas de pájaros.

En los últimos años los modelos basados en agentes han encontrado diversas aplicaciones, una de las principales siendo la llamada “vida artificial”, la cuál consiste en recrear fenómenos biológicos, por medio de la computadora, para su estudio.

3.1.2. Conceptos Básicos y propiedades

Existen diversos tipos de modelos basados en agentes, algunos más complejos y con reglas más sofisticadas que otros, sin embargo en todos debe identificarse los siguientes elementos:

- **Agentes.** Los agentes son los actores principales que formarán parte del modelo. Cada agente puede representar diversas entidades como son genes, computadoras, terminales de transporte, seres vivos, sociedades, etc, dependiendo del caso que se quiera modelar.
- **Variables de estado.** Cada agente puede contener estados internos en forma de atributos o datos. Éstos estados pueden ser representados por variables continuas o discretas.
- **Espacio.** El espacio físico en donde se desenvolverán los agentes, el cual puede ser representado de forma discreta o continua. Por lo general el espacio determinará los contactos e interacciones entre los agentes.
- **Tiempo.** Los agentes interactúan y evolucionan en distintos estados a medida que avanza el tiempo. El tiempo también se puede dar en pasos discretos o de manera continua.

- **Reglas de transición.** Éstas reglas determinarán el comportamiento de los agentes. Las reglas pueden ser desde simples predicados lógicos de primer orden hasta algoritmos con miles de líneas de código.

3.2. Definición del modelo utilizado y los casos de estudio

3.2.1. Agentes y Espacio

Los agentes del modelo se definen como nodos en una red, donde los nodos representan individuos. Se generaron tres tipos distintos de redes: regulares, aleatorias y complejas. Ésto con el objetivo de comparar las diferencias en el comportamiento de la dinámica de cada una de ellas.

Todas las redes generadas fueron con el mismo número de nodos $N = 2500$. La razón de escoger ésta N fue el de tener una cantidad suficientemente grande de nodos para poder distinguir diferencias en las redes al variar ciertos parámetro y al mismo tiempo suficientemente pequeña para que los cálculos de todas sus propiedades así como la simulación de la epidemia la realizara en un tiempo razonable.

El cálculo del promedio de grados $\langle k \rangle$ y el coeficiente de acoplamiento C se pueden realizar en tiempo lineal $O(N)$ ya que por cada nodo solo se necesita contar el número de vecinos y el número de conexiones entre ellos.

Sin embargo el cálculo de la longitud característica es computacionalmente mucho más costoso, ya que éste se puede ver como una extensión del problema para encontrar el camino más corto entre todas las parejas de nodos [16]. Se puede utilizar Dijkstra, BFM, o algún otro algoritmo de camino más corto por cada nodo, obteniendo una complejidad de $O(N^3)$ en el peor de los casos ($O(N^2)$ siendo la complejidad del algoritmo por N veces que se utilizará). Se han propuesto algoritmos como los de Floyd-Warshall y Johnson que en la práctica pueden mejorar un poco el rendimiento si las gráficas son escasas (con pocas aristas) o no-dirigidas y tomando ventaja de algunas estructuras como matrices de adyacencia y heaps de Fibonacci, con los cuales se puede lograr complejidad de $O(N^2 \log N + NM)$ (con M siendo el número de aristas). Mas recientemente se han propuesto nuevos algoritmos [53] para lograr una complejidad inferior a la cúbica, pero aun así todos se mantienen por encima de $O(N^2)$.

Redes Regulares

Para generar redes regulares se comenzó con una malla de 50×50 nodos en la cual se conecta cada nodo con sus vecinos mas cercanos, emulando automatitas celulares con vecindades de Von Neumann (4 vecinos) y de Moore (8 vecinos) como se muestra en la siguiente figura:

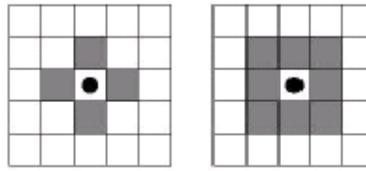


Figura 3.2: Tipos de vecindades en autómatas celulares. Las primeras dos son equivalentes a generar una malla 2D con vecindades de von Neumann y Moore respectivamente.

Por otro lado, cada una de éstas mallas se generaron con dos condiciones de frontera distintas: toroidal y no toroidal.

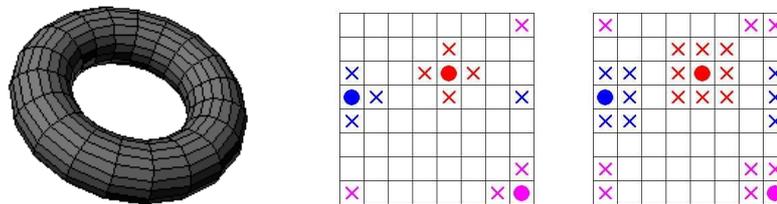


Figura 3.3: La primera y segunda figura muestra los vecinos de las celdas para la vecindad de von Neumann y Moore respectivamente, en una celda con condición de frontera toroidal. La tercera figura muestra una gráfica en tres dimensiones de la forma que toma malla.

Redes Aleatorias

Las redes aleatorias que se utilizaron fueron generadas con el modelo de Erdős-Renyi. Se escogieron 6 valores distintos de p de tal forma que $p > \ln(N)/N$ para asegurar que las gráficas fueran conexas. Los valores que se escogieron fueron:

Erdős-Renyi					
p	0.01	0.015	0.02	0.05	0.1

Cuadro 3.1: Probabilidades de conexión utilizadas para el modelo de Erdős-Renyi

Redes de Mundo Pequeño

Para redes de mundo pequeño se utilizaron dos modelos: el de Watts-Strogatz y Kleinberg. Para el modelo de WS se generaron redes con $K = 4$ y $K = 10$, cada una con las siguientes probabilidades:

Watts-Strogatz						
p	0	0.01	0.015	0.02	0.05	0.1

Cuadro 3.2: Probabilidades de reconexión utilizadas para el modelo de Watts-Strogatz, tanto para número de vecinos $K = 4$ como $K = 10$

Para el modelo de Kleinberg se generaron las redes a partir de dos mallas, ambas con la misma vecindad de von Neumann, pero una con condición de frontera toroidal y otra no. Para cada una de estas mallas se utilizaron distintas probabilidades para la adición de atajos basados en los valores del coeficiente α , donde la probabilidad para agregarlos es $p = d^{-\alpha}$ siendo d la distancia entre los dos nodos en la malla. Los valores de α que se escogieron fueron los siguientes:

Kleinberg					
α	1	1.5	2	2.5	3

Cuadro 3.3: Exponente α para la probabilidad de agregar conexiones entre nodos según su distancia en la red de Kleinberg. Se comenzó con una malla en toroide y otra no

Redes Libre de Escala

Para generar redes libres de escala se utilizó el modelo de Albert-Barabási el cual utiliza la técnica de conectividad preferencial. Se generaron redes con el siguiente número de nodos iniciales:

Bárabási-Albert					
m_0	1	2	3	4	5

Cuadro 3.4: Valores iniciales m_0 para las redes generadas con el modelo de Bárabási-Albert

Cabe mencionar que para asegurar que la red fuera conexas en todo momento, el número de nodos con el que se conecta a cada nodo nuevo es igual al número de nodos iniciales, tomando $m_0 = m$ en cualquier caso.

3.2.2. Tiempo

El tiempo avanza en forma discreta y síncrona en pasos o “épocas”, donde en cada época $T = t_0, t_1, t_2, \dots$ todos los nodos son actualizados de forma síncrona a sus nuevos estados. Todas las simulaciones fueron evolucionadas durante 500 épocas, tiempo suficiente para que el sistema convergiera a uno o más estados.

3.2.3. Parámetros y variables de estado

Ya que se utiliza el modelo epidemiológico SIR , los nodos de la red se pueden encontrar en alguno de los tres estados:

- $e_i(t) = S$ si el nodo i se encuentra susceptible en el tiempo t .
- $e_i(t) = I$ si el nodo i se encuentra infectado en el tiempo t .
- $e_i(t) = R$ si el nodo i se encuentra recuperado en el tiempo t .

Al entrar un nodo en estado infectado, se inicializa la variable T_I , el cual definirá el tiempo que durará la infección, reduciéndose en 1 por cada época nuevo.

De igual forma al entrar un nodo en estado recuperado, se inicializa la variable T_R , donde ésta define el tiempo que durará la inmunidad del nodo. Se escogieron 6 valores para ambos tiempos, los cuales son $\{\infty, 1, 2, 5, 10, 20\}$.

3.2.4. Condiciones Iniciales

Para todas las redes generadas se corrió el sistema a partir de las siguientes condiciones iniciales:

- Un infectado en un población homogénea de susceptibles. Ésto con el objetivo de estudiar la velocidad de propagación en el enfermedad y el máximo número de nodos infectados en cierto tiempo, partiendo del caso más simple con un solo infectado.
- Aleatorio, donde cada nodo empieza en alguno de los tres estados con la misma probabilidad para cada estado. De esta forma la red inicia con aproximadamente la misma cantidad de individuos en cada población, dando la posibilidad de que surja periodicidad en el sistema.

Para el caso de las redes libres de escala generadas con el modelo de Bárabási-Albert, además de las anteriores se hicieron pruebas con las siguientes condiciones iniciales:

- Hub infectado. Se calcula el nodo con el máximo grado de toda la red, en caso de haber más de un nodo con el máximo se escoge uno al azar.
- No-hub infectado. Se infecta el nodo con el menor grado de toda la red, en caso de haber varios con ese grado se escoge uno al azar.

3.2.5. Reglas de transición

El estado ε de cada nodo en la red en el tiempo t dependerá de su estado y el de sus vecinos en el tiempo $t - 1$. Todos los nodos se actualizan al mismo tiempo regidos por un conjunto de reglas dado en el siguiente algoritmo:

1. En $t = 0$ se establece los estados de los nodos según las condiciones iniciales definidas.
2. En $t = 1$ para cada nodo i hacer:
 - a) Si $e_i(t - 1) = S$ entonces:
 - Si al menos un vecino del nodo se encuentra infectado en $t - 1$ entonces $e_i(t) := I$ y se inicializa T_I .
 - No hacer nada en otro caso.
 - b) Si $e_i(t - 1) = I$ entonces:
 - Si $T_I = 0$ hacer $e_i(t) := R$ y se inicializa T_R^i .
 - En otro caso hacer $T_I := T_I - 1$
 - c) Si $e_i(t - 1) = R$ entonces:
 - Si $T_R = 0$ hacer $e_i(t) := S$.
 - En otro caso hacer $T_R := T_R - 1$
3. Repetir el paso anterior hasta llegar a $t = t_{max}$

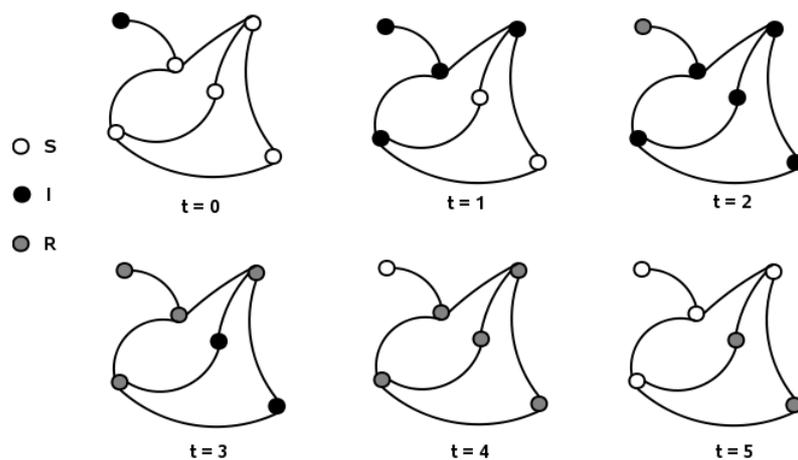


Figura 3.4: Ejemplo de la dinámica del modelo evolucionado durante 6 épocas, con condición inicial 1 (un infectado en población homogénea de susceptibles) con $T_I^i = 2$ y $T_R^i = 2$

En este modelo la probabilidad de que un nodo se infecte es siempre $p = 1$ cuando es susceptible y se encuentra conectado con un nodo infectado. La figura anterior muestra un ejemplo de la dinámica en las simulaciones con una red de 6 nodos y condición inicial con un infectado.

Capítulo 4

Resultados de las simulaciones en Redes Regulares

4.1. Topologías generadas

Para las simulaciones con redes regulares se generaron 4 tipos distintos de red a partir de una malla con: vecindades de von Neumann (plana y toroidal), vecindades de Moore (plana y toroidal).

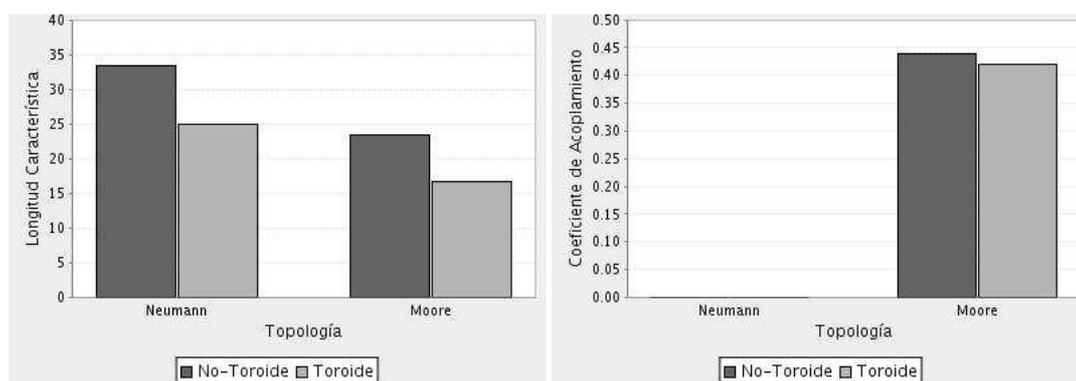


Figura 4.1: Longitud Característica ℓ (izquierda) y Coeficiente de Acoplamiento C (derecha) para las redes regulares generadas

Las diferencias entre las mallas con vecindades de von Neumann y Moore son las siguientes:

- La longitud característica es menor con Moore, ya que al tener mayor conectividad que con von Neumann, el número de caminos mas cortos entre los nodos aumenta reduciendo así la longitud promedio.
- El acoplamiento es inexistente con las vecindades de von Neumann y alto con Moore.

<i>vecindades frontera</i>	Von Neumann		Moore	
	No Toroidal	Toroidal	No Toroidal	Toroidal
ℓ	33.33	25.01	23.33	16.67
C	0	0	0.44	0.42
$\langle k \rangle$	3.92	4	7.76	8
$\langle k^2 \rangle / \langle k \rangle$	3.939	4	7.8484	8

Cuadro 4.1: Propiedades de las redes regulares generadas

- El grado promedio de los vértices es mayor con Moore ya que cada nodo se encuentra conectado con 8 de sus vecinos mas cercanos mientras que con von Neumann solo con 4.

Por otro lado, las diferencias entre las redes planas y las que presentan topología toroidal son las siguientes:

- La longitud característica se reduce con frontera toroidal. Ésto es debido a que los nodos mas alejados entre si en la malla plana ahora son acercados ya que hay un camino mas corto entre éstos por la nueva forma de la malla.
- El coeficiente de acoplamiento también se reduce ligeramente con frontera toroidal (en Moore). Al principio ésto no parece lógico, ya que los nodos en la frontera tienen menos vecinos que los interiores, por lo que se creería que la topología toroidal aumentaría el acoplamiento. Sin embargo, en la malla plana los nodos que se encuentran en la frontera tienen mayor acoplamiento que los interiores. Un nodo interior tiene 8 vecinos y la vecindad de Moore hace que existan 12 aristas entre esos vecinos ($C = \frac{12}{28} = 0,42$), un nodo en la frontera tiene 5 vecinos, con 6 aristas entre esos vecinos ($C = \frac{6}{10} = 0,6$) y de la misma manera los 4 nodos de las esquinas tienen 3 vecinos, con 2 aristas entre si ($C = \frac{2}{3} = 0,666$). Por lo tanto los nodos de la frontera en una malla aumentan el grado promedio de la gráfica en comparación al toroidal donde todos son 'internos'.
- El grado promedio de los nodos es ligeramente mayor con la forma toroidal. Ésto es debido a que los nodos de la frontera en una malla plana tienen menos vecinos, por lo tanto su grado disminuye afectando al promedio general de la gráfica.

4.2. Simulaciones

Se realizaron un total de 288 corridas para las redes regulares (4 topologías X 2 condiciones iniciales X 36 combinaciones de valores de T_I y T_R). Para tener una idea general de lo sucedido se muestra lo ocurrido para un caso donde presenta un comportamiento epidémico donde la enfermedad desaparece después de determinado tiempo y otro caso donde la enfermedad es endémica y se mantiene presente en la población de forma periódica.

4.2.1. Condición inicial: un infectado en población uniforme de susceptibles

La figura 5.2 muestra la evolución de infectados en cada una de las topologías a lo largo del tiempo t con tiempo de infección $T_I = 2$ y tiempo de inmunidad $T_R = 1$. Se puede observar que tanto para vecindad de von Neumann como Moore, al hacer la malla en forma de toro se incrementa casi al doble el máximo número de infectados y llega a este máximo en casi la mitad del tiempo que en la malla plana. La malla en forma de toroide afecta de igual forma la velocidad a la cual desaparece la enfermedad, eliminando todos los infectados en casi la mitad del tiempo que en la malla plana.

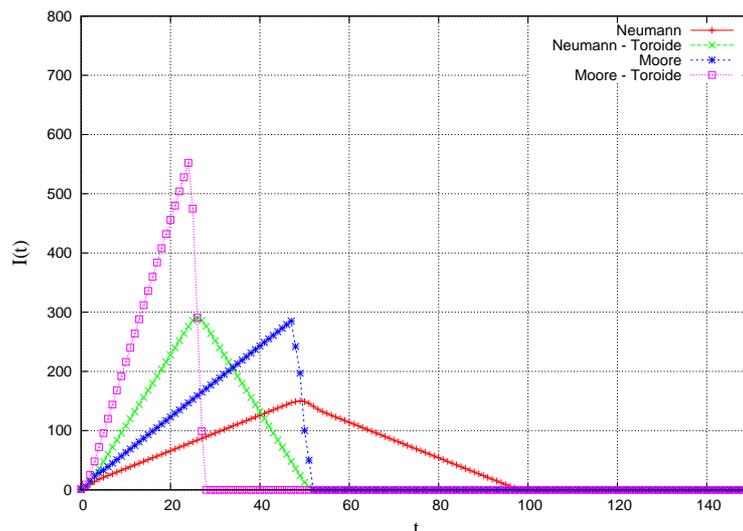


Figura 4.2: Gráfica que muestra evolución de infectados en las cuatro topologías de redes regulares para la condición inicial de un infectado introducido en una población uniforme de susceptibles con $T_I = 2, T_R = 1$

Por otro lado, la diferencias entre las mallas con vecindad de von Neumann y Moore implica un incremento de casi el doble en el máximo número de infectados, sin haber mucha diferencia entre el tiempo que toman en alcanzar éste máximo. Sin embargo, lo mas notable es la velocidad a la cual desaparece la enfermedad con la vecindad de Moore, tardándose solo unas cuantas épocas desde que empieza su decaimiento, mientras que con von Neumann la desaparición es prácticamente igual a la velocidad de dispersión de la enfermedad.

Este fenómeno se presentó en el 100 % de las simulaciones con dicha condición inicial. Cabe destacar que el tiempo de inmunidad T_R no afectó el comportamiento en la evolución de la epidemia; el máximo número de infectados (I_{max}), el tiempo en que la epidemia llegaba a ese máximo ($t(I = I_{max})$) y el tiempo en que desaparece la enfermedad ($t(I = 0)$) dependieron solamente de T_I y de la topología de la red. A continuación se presenta una tabla con un resumen de las corridas:

	vecindades frontera	Von Neumann		Moore	
		No Toroidal	Toroidal	No Toroidal	Toroidal
T_I	1	100 48 98	194 25 52	192 47 51	376 24 27
	2	150 49 99	290 26 53	285 47 52	552 24 28
	5	296 50 102	562 27 56	552 47 55	1032 24 31
	10	526 52 107	978 30 61	957 47 60	1672 24 36
	20	946 57 117	1658 35 71	1617 47 70	2419 25 47

Cuadro 4.2: Tabla que muestra por cada valor de T_I el número máximo de infectados, el tiempo que llegó a ese máximo y el tiempo en el que la epidemia desaparece por completo del sistema ($I_{max} | t(I = I_{max}) | t(I = 0)$) en las redes regulares generadas

4.2.2. Condición inicial: aleatorio

La figura 5.3 muestra la evolución de los infectados para el estado inicial aleatorio y con tiempo de infección $T_I = 2$, tiempo de inmunidad $T_R = 1$. Este estado inicial provoca que el sistema entre en periodo sin importar la topología, repitiéndose el ciclo cada 6 épocas.

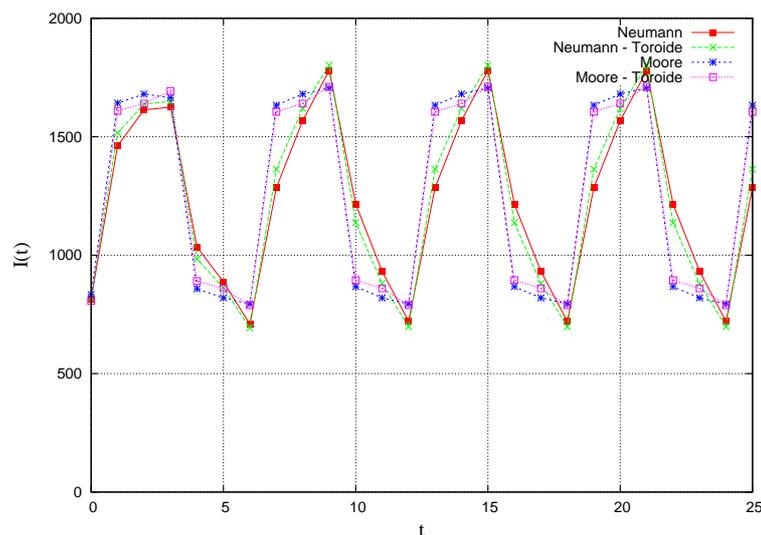


Figura 4.3: Gráfica que muestra la evolución de infectados en las cuatro topologías de redes regulares para la condición inicial aleatoria con $T_I = 2, T_R = 1$

La diferencia mas notable que se puede observar con respecto a la topología es la transición entre el mínimo y el máximo número de infectados durante las oscilaciones, siendo las transiciones mas graduales entre éstos valores para la vecindad de von Neumann y más drástica con Moore .

Así mismo, el tiempo que toma el sistema en estabilizarse y entrar en periodo se reduce un par de épocas con vecindades de Moore en comparación con las de von Neumann.

Para la mayoría de las corridas el periodo se mantuvo igual sin importar la topología de la red, siendo igual a $3 + T_I + T_R$. Sin embargo para el caso de $T_I = 2, T_R = 5$ la enfermedad desaparece y el periodo es inexistente en las redes con vecindades de Moore, mientras que ésta se mantiene en las de von Neumann.

		T_I				
		1	2	5	10	20
T_R	1	5	6	9	14	24
	2	6	7	10	15	25
	5	-	10,10,-,-	13	18	28
	10	-	-	-	23	33
	20	-	-	-	-	43

Cuadro 4.3: Tabla que muestra la periodicidad en cada una de las 4 topologías. El cambio en la topología solo provocó cambios en la periodicidad para $(T_I, T_R) = (2, 5)$ en donde cada entrada representa lo sucedido en las topologías [Neumann, Neumann-T, Moore, Moore-T]

4.3. Discusión

Para la condición inicial con un infectado se nota inmediatamente los efectos de la topología sobre la evolución de la epidemia. Con la malla toroidal la longitud característica decrece e influye en que la epidemia se difunda por la red con mayor velocidad, infectando una mayor cantidad de nodos en menor tiempo.

Por otro lado las vecindades de Moore aumentan el coeficiente de acoplamiento y provocan una desaparición drástica de la epidemia después de $t(I = I_{max})$. Ésto es consecuencia del alto acoplamiento de la red ya que por cada nodo infectado, en la siguiente época sus vecinos (ahora infectados) tendrán menos opciones hacia donde esparcir la enfermedad debido a que muchos también fueron vecinos del nodo original infectado y estarán en contacto con menos susceptibles.

En la condición inicial aleatoria la topología no tiene gran efecto sobre las oscilaciones de la epidemia, manteniéndose el mismo periodo para todas las topologías. Se presenta una diferencia mínima en la amplitud de las oscilaciones, ocasionado por las pequeñas diferencias en los valores iniciales del número de infectados, susceptibles e infectados.

La mayor diferencia que se puede observar en las oscilaciones es la transición de la epidemia entre la amplitud máxima y mínima. En las redes con vecindades de Moore los valores medios son muy cercanos al máximo y el mínimo, mientras que en las redes con vecindades de von Neumann hay mas puntos cercanos a la media y las transiciones son mas graduales, Otra vez, ésto es incitado por el alto acoplamiento en las redes con vecindades de Moore, ya que al llegar al máximo la mayoría de los nodos infectados se quedan sin vecinos susceptibles y el número de infectados decae

rápidamente; de igual forma al llegar al mínimo hay mas nodos que se encuentran con mas vecinos suceptibles y ocasiona que la transición hacia la amplitud máxima sea mas inmediata.

Los efectos de la topología también se notan para los valores de T_I y T_R que provocan un estado “crítico” en el sistema donde a la epidemia le cuesta trabajo entrar en periodo ya que T_R es ligeramente mayor a T_I y la enfermedad se queda con poco espacio para continuar esparciéndose. En este caso el sistema es sensible a pequeños cambios en la red, lo cual provoca que en la malla con vecindades de Moore la epidemia desaparezca por completo debido a que el acoplamiento es mayor y aumenta la probabilidad de que todos los nodos infectados se queden sin vecinos susceptibles que infectar.

Capítulo 5

Resultados de las simulaciones en Redes Aleatorias

5.1. Topologías generadas

En las simulaciones se utilizaron redes aleatorias generadas a partir del modelo de Erdős y Renyi, con el cual se obtuvieron 5 redes a partir probabilidades $p = 0.01, 0.015, 0.2, 0.5, 0.1$.

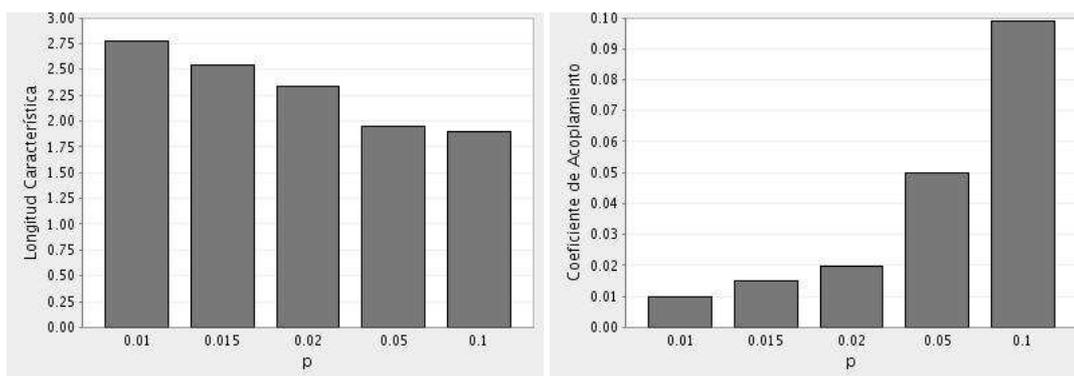


Figura 5.1: Longitud Característica ℓ (izquierda) y Coeficiente de Acoplamiento C (derecha) para las redes aleatorias generadas con $p = 0.01, 0.015, 0.2, 0.5, 0.1$

Se observan las siguientes diferencias para los distintos valores de p :

- En $p=0.01$ la red ya presenta una muy baja longitud característica, la cual va disminuyendo lentamente y acercándose a 1 por abajo conforme $p \rightarrow 1$.
- el coeficiente de acoplamiento es muy bajo para los valores de p utilizados, ya que el acoplamiento crece linealmente de manera proporcional a p y también se aproxima a 1 por arriba conforme $p \rightarrow 1$.

- la distribución de grados es de tipo Poisson, a medida que p aumenta la curva de la distribución se va recorriendo y aplanando. El grado promedio $\langle k \rangle$ es, como lo esperado, prácticamente igual a pN .

Todas las propiedades que presentaron las redes fueron las esperadas según los resultados presentados en el capítulo 2.

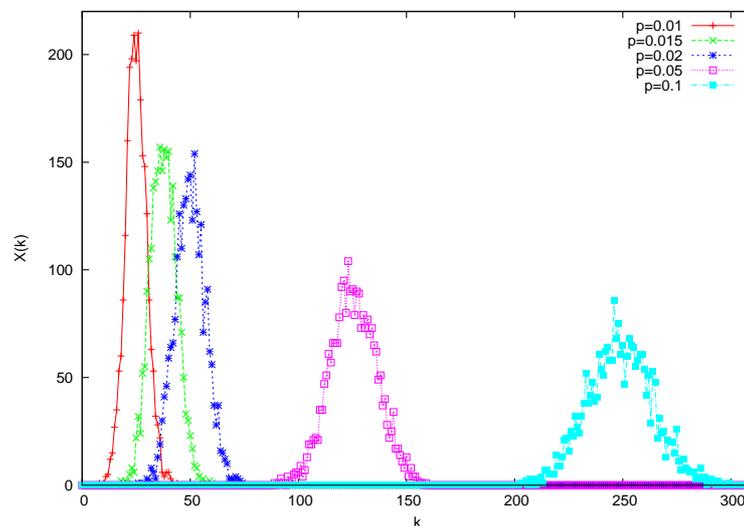


Figura 5.2: Gráfica que muestra la distribución de Grados de las 5 redes aleatorias generadas con distintos valores de p . Se gráfica grado $\langle k \rangle$ contra frecuencia $X(k)$

	p				
	0.01	0.015	0.02	0.05	0.1
ℓ	2.77	2.54	2.34	1.95	1.9
C	0.01	0.015	0.0197	0.05	0.099
$\langle k \rangle$	25	37.62	50.03	125.47	248.83
$\langle k^2 \rangle / \langle k \rangle$	25.959	38.609	51.0419	8126.422	249.737

Cuadro 5.1: Propiedades de las redes generadas con el modelo Erdős-Renyi para 5 valores distintos de p

5.2. Simulaciones

Con las redes aleatorias generadas se realizaron 360 corridas (5 redes X 2 condiciones iniciales X 36 combinaciones de T_R y T_I). A continuación se muestra un resumen de los resultados obtenidos

de éstas simulaciones para cada condición inicial.

5.2.1. Condición inicial: un infectado en población uniforme de susceptibles

Para esta condición inicial se muestra en la siguiente figura lo sucedido para $T_I = 2$ y $T_R = 1$ donde se puede observar que el comportamiento no cambia mucho de $p = 0.01$ a $p = 0.1$. En $p = 0.01$ la epidemia tarda solo una unidad de tiempo mas que $p = 0.1$ en llegar al punto máximo y desaparecer que para $p = 0.1$. En todos los valores de p la epidemia tarda a lo mas 3 unidades de tiempo en infectar todos los nodos de la red y a lo más 6 unidades de tiempo en desaparecer por completo.

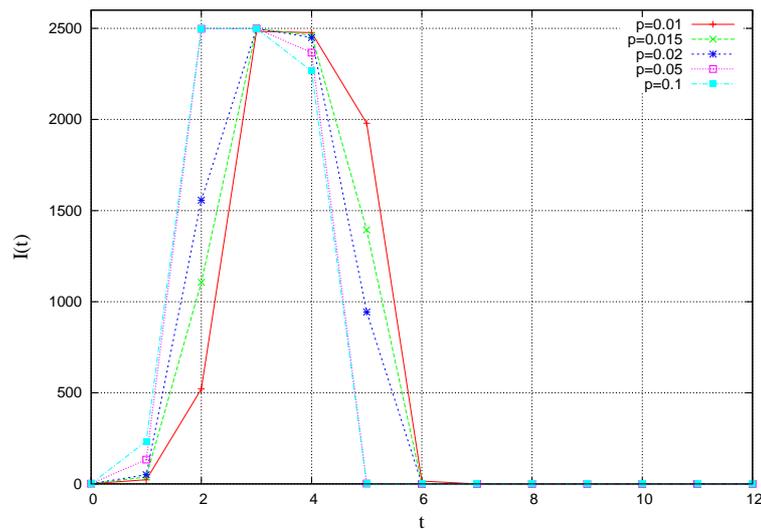


Figura 5.3: Gráfica que muestra evolución de infectados en las topologías de redes aleatorias con distintos valores de p para la condición inicial de un infectado introducido en una población uniforme de susceptibles con $T_I = 2, T_R = 1$

Para todas las topologías el comportamiento fue el mismo: a medida que p aumentaba $t(I = I_{max})$ se redujo una o dos épocas, al igual que $t(I = 0)$. El máximo número de infectados fue cercano o igual a todos los nodos de la red en la mayoría de los casos.

		T_I				
		1	2	5	10	20
p	0.01	2462 3 6	2484 3 7	2500 4 10	2500 4 15	2500 4 25
	0.015	2462 3 5	2499 3 6	2500 3 9	2500 3 14	2500 3 24
	0.02	2450 3 5	2499 3 6	2500 3 9	2500 3 14	2500 3 24
	0.05	2497 2 5	2499 3 6	2500 3 9	2500 3 13	2500 3 23
	0.1	2499 2 4	2500 2 5	2500 2 9	2500 2 13	2500 2 23

Cuadro 5.2: Tabla que muestra por cada valor de T_I el número máximo de infectados, el tiempo que llegó a ese máximo y el tiempo en el que la epidemia desaparece por completo del sistema ($I_{max} | t(I = I_{max}) | t(I = 0)$) en las redes aleatorias generadas

5.2.2. Condición inicial: aleatorio

Para el estado inicial aleatorio el comportamiento fue el mismo para las 5 topologías generadas en $T_I = 2$ y $T_R = 1$. El periodo se mantuvo en 6 y la amplitud de las oscilaciones solo varió con respecto al valor inicial del número de infectados, susceptibles y recuperados que tomó la red. El tiempo que tardó el sistema en entrar en periodo fue de 0, y todas las oscilaciones comenzaron y se mantuvieron a partir los valores iniciales de $S(0), I(0), R(0)$. No hubo cambio alguno destacable en el comportamiento de la epidemia entre los distintos valores de p en este caso. .

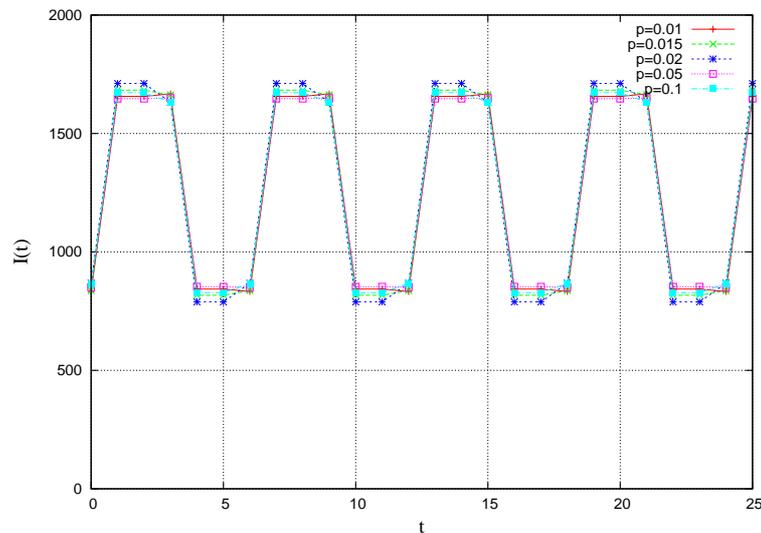


Figura 5.4: Gráfica que muestra evolución de infectados en las 5 redes aleatorias generadas con el modelo de Erdős-Renyi para la condición inicial aleatoria con $T_I = 2, T_R = 1$

Para el resto de las pruebas el comportamiento fue prácticamente igual que en el caso anterior. Los periodos en las oscilaciones donde la epidemia entró en ciclo se mantuvo igual sin importar el valor de p , solo varió con respecto a T_I y T_R donde el periodo de nuevo resultó ser igual a $3 + T_I + T_R$. En la mayoría de los casos el tiempo que tardó el sistema en estabilizarse y entrar en ciclo fue inmediato, de tiempo 0, salvo en algunos casos para $p=0.01$, donde tardó el mismo tiempo que la duración del periodo. Para éstas redes el sistema presentó periodicidad en todos los casos donde $T_I \geq T_R$.

		T_I				
		1	2	5	10	20
T_R	1	5	6	9	14	24
	2	-	7	10	15	25
	5	-	-	13	18	28
	10	-	-	-	23	33
	20	-	-	-	-	43

Cuadro 5.3: Periodo en las simulaciones realizadas con redes aleatorias. No hubo cambios en la periodicidad conforme la topología.

5.3. Discusión

Para ambas condiciones iniciales la evolución de infectados cambió poco entre las redes generadas debido a que los valores finales en la propiedades de las redes tampoco variaron mucho. La longitud característica y coeficiente de acoplamiento se mantuvieron relativamente bajos para todas las probabilidades.

En la condición inicial con un solo infectado la epidemia se esparció por toda la red en 3 o menos épocas, siendo siempre menor a la longitud característica. De esta forma la población de susceptibles desaparece en muy poco tiempo, la enfermedad se queda sin espacio para continuar esparciéndose y en consecuencia desaparece por completo en 3 o menos épocas después de haber alcanzado el máximo número de infectados.

De igual forma, con la condición inicial aleatoria el comportamiento no cambió mucho. La única diferencia notable se presentó en $p=0.01$, donde en algunos casos el tiempo en el cual el sistema se estabilizó y entró en periodo no fue inmediato (en $t = 0$) como en el resto de los casos. Ésto fue probablemente provocado por la baja conectividad ($\langle k \rangle = 25$) en comparación con las demás redes lo cual ocasionara que la epidemia tardara un poco más en estabilizarse y entrar en ciclo.

Capítulo 6

Resultados de simulaciones en Redes de Mundo Pequeño

6.1. Topologías generadas

Los resultados obtenidos con redes de mundo pequeño fueron a partir de redes generadas con los modelos de Watts-Strogatz y Kleinberg.

Con el modelo de WS se generaron un total de 12 redes distintas con probabilidades de reconexión $p=0.01, 0.15$ y para números de vecindades $K = 4$ y $K = 8$. En la siguiente figura se muestra los valores de longitud característica y coeficiente de acoplamiento obtenidos de éstas redes.

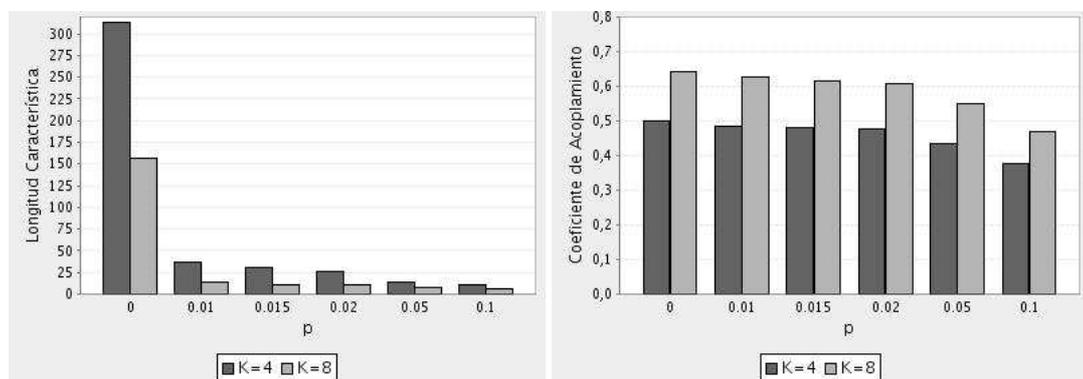


Figura 6.1: Longitud Característica ℓ (izquierda) y Coeficiente de Acoplamiento C (derecha) para las redes de mundo pequeño generadas con el modelo de Watts-Strogatz para vecindades $K = 4$ y $K = 8$

Se hacen notar los siguientes cambios en las propiedades de las redes para WS al ir aumentando la probabilidad de reconexión:

- En $p = 0$ la red es un anillo completamente regular con una alta longitud característica. Con tan solo agregar unas cuantas conexiones en $p=0.01$, ℓ se reduce casi a la mitad y continua decayendo mientras la p aumenta.
- A pesar de las reconexiones el coeficiente de acoplamiento en la red se mantiene alto, inclusive para $p=0.1$ solo disminuye 0.11 en comparación con el anillo regular.
- Al no agregarse conexiones nuevas y solo se reconectan las aristas ya existentes, el promedio de grados en los nodos se mantiene constante siendo $\langle k \rangle = K$. Sin embargo, la distribución de grados va cambiando a medida que se reconectan las aristas, acercándose a una distribución parecida a las redes aleatorias conforme p aumenta.

La diferencia en las vecindades, como es de esperarse, implica un mayor acoplamiento en la red y menor longitud característica para $K = 8$ sobre $K = 4$.

	p					
	0	0.01	0.015	0.02	0.05	0.1
ℓ	312.87	36.17	30.22	26.15	14.19	10.27
C	0.5	0.484	0.48	0.477	0.435	0.374
$\langle k \rangle$	4	4	4	4	4	4
$\langle k^2 \rangle / \langle k \rangle$	4	4.011	4.0132	4.016	4.049	4.0996

Cuadro 6.1: Propiedades de las redes generadas con el modelo Watts-Strogatz con vecindades $K = 4$ y para 6 valores distintos de p

	p					
	0	0.01	0.015	0.02	0.05	0.1
ℓ	156.69	14.13	11.07	10	6.97	5.81
C	0.643	0.626	0.614	0.607	0.548	0.469
$\langle k \rangle$	8	8	8	8	8	8
$\langle k^2 \rangle / \langle k \rangle$	8	8.0097	8.0157	8.0206	8.0537	8.0959

Cuadro 6.2: Propiedades de las redes generadas con el modelo Watts-Strogatz con vecindades $K = 8$ y para 6 valores distintos de p

Con el modelo de Kleinberg se generaron 5 redes distintas para el exponente de acoplamiento $\alpha=3,2.5,2,1.5,1$ a partir de una malla de dos dimensiones y vecindades de von Neumann.

Disminuir el exponente α implica que la probabilidad de agregar conexiones nuevas entre nodos de la red aumenta, provocando los siguientes cambios:

- En $\alpha = 3$ la longitud característica es mucho menor en comparación a la malla regular con vecindades de von Neumann (ver tabla), reduciéndose a menos de la tercera parte.

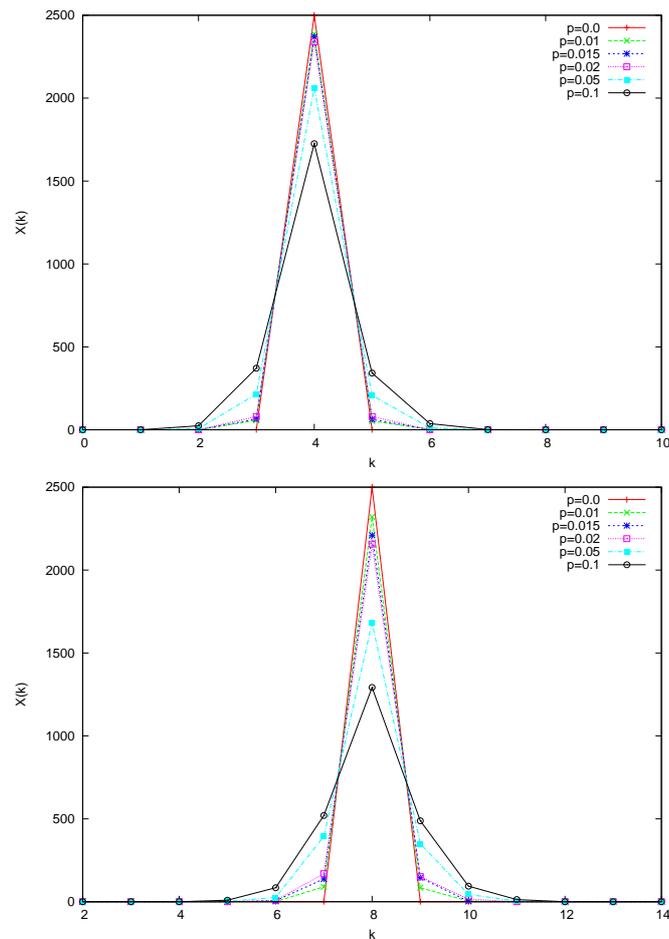


Figura 6.2: Distribución de grados para las redes generadas con el modelo de Watts-Strogatz, para numero de vecindades $K = 4$ (arriba) y $k = 8$ (abajo)

- La probabilidad con la que se agregan conexiones está en función de la distancia entre cada nodo, de esta forma los nodos que ya estaban cercanos en la malla plana pero no se encontraban conectados ahora tienen una alta probabilidad de ser vecinos, por lo tanto en $\alpha = 3$ la red ya presenta un acoplamiento relativamente alto. Al disminuir α la probabilidad de que dos nodos lejanos en la malla estén conectados ahora aumenta, ocasionando que el coeficiente de acoplamiento disminuya.
- El grado promedio de los nodos se mantiene cercano a 6, implicando que en promedio a cada nodo se agregan dos conexiones nuevas a las 4 originales. En particular la distribución de grados se asemeja un poco a la de una red libre de escala, ya que se presentan muchos nodos con un grado bajo cercano a 6 y algunos cuantos con grados algo mayores.

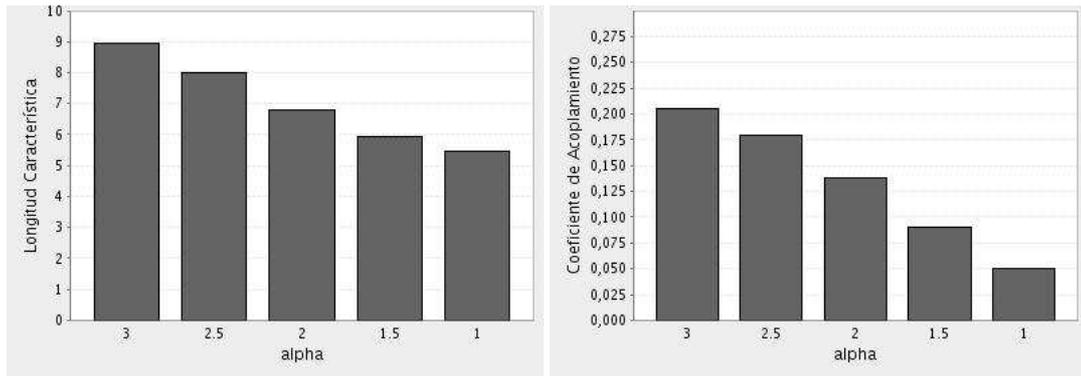


Figura 6.3: Longitud Característica ℓ y Coeficiente de Acoplamiento C para las redes de mundo pequeño generadas con el modelo de Kleinberg

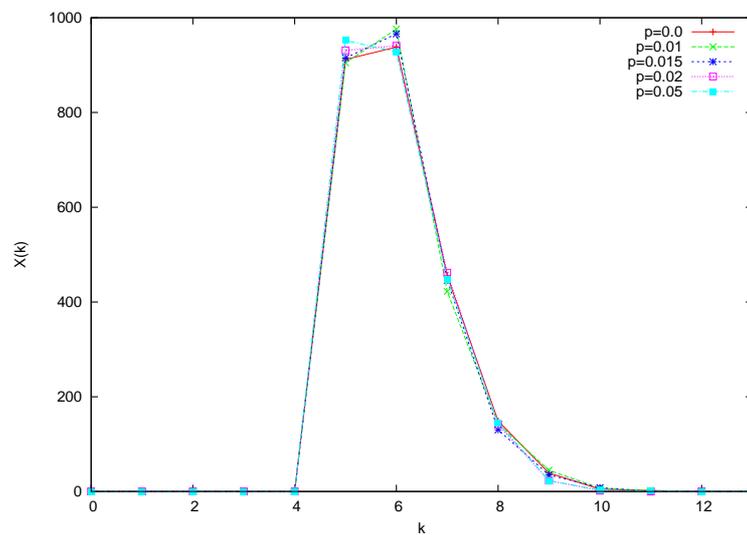


Figura 6.4: Distribución de grados para las redes generadas con el modelo de Kleinberg

6.2. Simulaciones

A continuación se presentan los resultados en las simulaciones para Watts-Strogatz y Kleinberg.

	α				
	3	2.5	2	1.5	1
ℓ	9.95	7.81	6.7	5.91	4.43
C	0.219	0.0179	0.0136	0.1	0.05
$\langle k \rangle$	5.95	5.96	5.97	5.99	5.99
$\langle k^2 \rangle / \langle k \rangle$	6.1	6.1	6.12	6.15	6.16

Cuadro 6.3: Propiedades de las redes generadas con el modelo de Kleinberg con vecindades $K = 4$ y para 6 valores distintos de α

6.2.1. Condición inicial: un infectado en población uniforme de susceptibles

Con WS de nuevo se toma el caso de $T_I = 2$ y $T_R = 1$ para tener una idea de lo que ocurre con la evolución de infectados en ésta condición inicial. Como se puede observar para $p = 0$ la red es un anillo regular, por lo que la epidemia empieza a propagarse de forma lineal por los dos lados de la red y el máximo número de infectados que presenta el sistema es muy bajo. Este máximo hasta que la epidemia cubre las dos mitades de la red y ambos lados “chocan” entre si, causando que la enfermedad empiece a desaparecer linealmente.

En $p=0.01$ la red contiene algunos atajos lo cual provoca que el número de infectados crezca linealmente hasta que algún infectado se encuentre con un atajo y la epidemia comienza a esparcirse con mayor velocidad, aumentando la velocidad de esparcimiento cada vez que se encuentre con mas atajos. A medida que p aumenta el máximo número de infectados en la simulación incrementa y el tiempo en llegar a tal máximo y el tiempo de desaparición de la enfermedad se acortan.

Lo ocurrido en todas las demás simulaciones para esta condición inicial fue en esencia lo mismo, a medida que p aumenta, el máximo número de infectados I_{max} también, mientras que el tiempo en llegar al máximo de infectados ($t(I = I_{max})$) y el tiempo en desaparecer ($t(I = 0)$) se van acortando.

		T_I				
		1	2	5	10	20
p	0	8 2 627	12 3 628	24 6 631	44 11 636	84 21 646
	0.01	218 39 72	321 40 73	640 40 76	1142 41 81	1815 44 91
	0.015	267 24 49	401 29 50	796 29 53	1387 32 58	2074 35 68
	0.02	245 21 46	377 27 47	729 28 50	1304 28 55	2069 33 65
	0.05	634 15 25	922 16 26	1651 17 29	2262 18 34	2492 22 44
	0.1	1013 11 17	1380 11 18	2142 13 21	2479 14 26	2500 15 36

Cuadro 6.4: Tabla que muestra por cada valor de T_I el número máximo de infectados, el tiempo que llegó a ese máximo y el tiempo en el que la epidemia desaparece por completo del sistema ($I_{max} | t(I = I_{max}) | t(I = 0)$) en las redes de Watts-Strogatz con $K = 4$

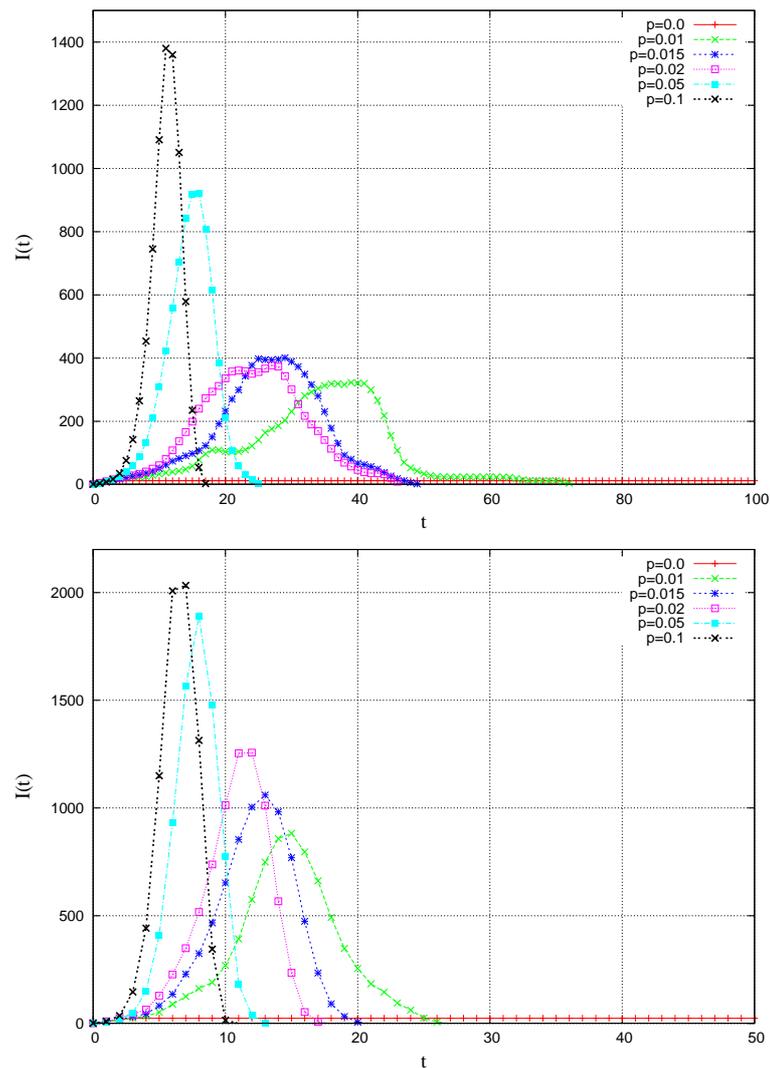


Figura 6.5: Gráficas que muestran evolución de infectados en las redes generadas con el modelo de Watts-Strogatz para vecindades $K = 4$ (arriba) y $K = 8$ (abajo) con distintos valores de p para la condición inicial de un infectado introducido en una población uniforme de susceptibles con $T_I = 2, T_R = 1$

Para Kleinberg el comportamiento fue muy parecido a WS en $T_I = 2$ y $T_I = 1$. Como se puede ver en la gráfica para valores altos de α la red presenta muy pocos atajos entre nodos muy separados lo cual causa que la enfermedad se esparza linealmente hasta encontrarse con alguno de ellos.

Conforme α disminuye la probabilidad de que nodos alejados ahora estén conectados aumenta, provocando que la epidemia se propague con mayor velocidad y alcance máximos cada vez mayo-

		T_I				
		1	2	5	10	20
p	0	16 2 315	24 3 316	48 6 319	88 11 324	168 21 334
	0.01	601 14 26	882 15 27	1545 16 30	2099 19 35	2476 23 45
	0.015	716 13 20	1060 13 21	1836 14 24	2368 16 29	2500 18 39
	0.02	917 11 17	1257 12 18	2024 13 21	2449 14 26	2500 15 36
	0.05	1336 8 13	1890 8 14	2411 9 17	2499 11 22	2500 11 32
	0.1	1703 6 10	2033 7 11	2475 7 14	2500 8 19	2500 8 29

Cuadro 6.5: Tabla que muestra por cada valor de T_I el número máximo de infectados, el tiempo que llegó a ese máximo y el tiempo en el que la epidemia desaparece por completo del sistema ($I_{max} | t(I = I_{max}) | t(I = 0)$) en las redes de Watts-Strogatz con $K = 8$

res.

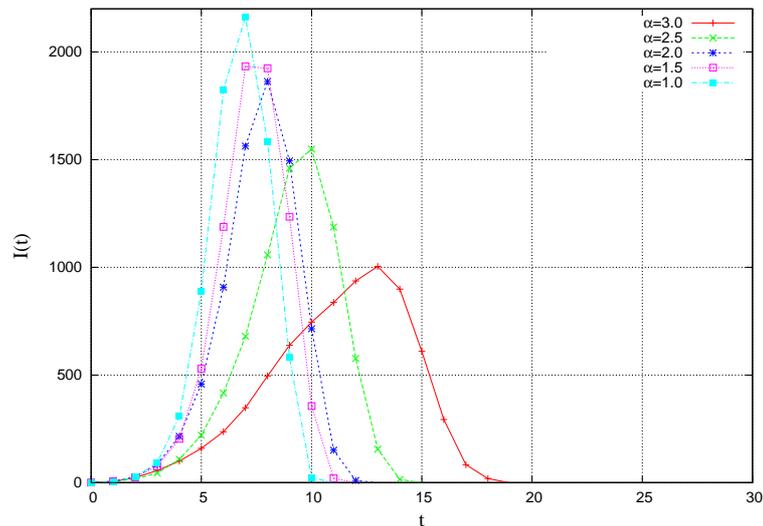


Figura 6.6: Gráficas que muestran evolución de infectados en las redes generadas con el modelo de Kleinberg con distintos valores de α para la condición inicial de un infectado introducido en una población uniforme de susceptibles con $T_I = 2, T_R = 1$

El comportamiento para el resto de las combinaciones de T_I y T_R fue prácticamente el mismo, donde el cambio en la topología afecta la velocidad con la que se propaga y desaparece la epidemia, así como el máximo número de infectados.

		T_I				
		1	2	5	10	20
α	3	689 13 18	1004 13 19	1750 13 22	2372 15 27	2500 16 37
	2.5	1128 9 14	1549 10 15	2245 11 18	2494 12 23	2500 12 33
	2.0	1354 8 12	1836 8 13	2402 9 16	2500 10 21	2500 10 31
	1.5	1589 7 11	1933 7 12	2454 8 15	2500 9 20	2500 9 30
	1.0	1605 6 10	2162 7 11	2474 8 14	2500 8 19	2500 8 29

Cuadro 6.6: Tabla que muestra por cada valor de T_I el número máximo de infectados, el tiempo que llegó a ese máximo y el tiempo en el que la epidemia desaparece por completo del sistema ($I_{max} | t(I = I_{max}) | t(I = 0)$) en las redes de Kleinberg

6.2.2. Condición inicial: aleatorio

Para esta condición inicial, en el modelo de WS con $T_I = 2$ y $T_R = 1$ el comportamiento no cambia conforme a p . La diferencia importante se puede notar entre lo sucedido con las dos vecindades, donde el acoplamiento es mayor y la distancia característica menor en $K = 8$. lo cual provoca que las transiciones entre la amplitud máxima y mínima sean mas inmediatas, sin pasar por valores medios entre éstos.

Para $K = 4$ lo mismo ocurrió en las mayoría de las combinaciones de T_R y T_I donde la enfermedad entraba en ciclo. Sin embargo en $(T_I, T_R) = (1,5)$ y $(2,5)$ el cambio en la topología de la red si afectó la presencia de periodos y el número de oscilaciones en el sistema. En $K = 8$ no hubo casos como los anteriores y el comportamiento se mantuvo igual para todas los combinaciones donde la epidemia entró en ciclo.

		T_I				
		1	2	5	10	20
T_R	1	5	6	9	14	24
	2	6	7	10	15	25
	5	-, -, 57, 33, 22, 13	1, 10, 10, 10, 13, 10	13	18	28
	10	-	-	-	23	33
	20	-	-	-	-	43

Cuadro 6.7: Periodo en las simulaciones del modelo Watts-Strogatz con número de vecindades de cada nodo $K = 4$. En este caso la topología afectó la periodicidad en $(T_I, T_R) = (1,5)$ y $(2,5)$, donde las entradas representan $p=0,0.01,0.015,0.02,0.05,0.1$.

Con el modelo de Kleinberg las oscilaciones (igualmente para $(T_I, T_R) = (2,1)$) no cambiaron con respecto a la topología y el periodo se mantuvo igual que en WS.

Para el total de simulaciones en este modelo con la condición inicial aleatoria, el periodo sólo se vió afectado con el cambio en la topología de la red en $(T_I, T_R) = (2,5)$, donde en $\alpha = 2,5$ el

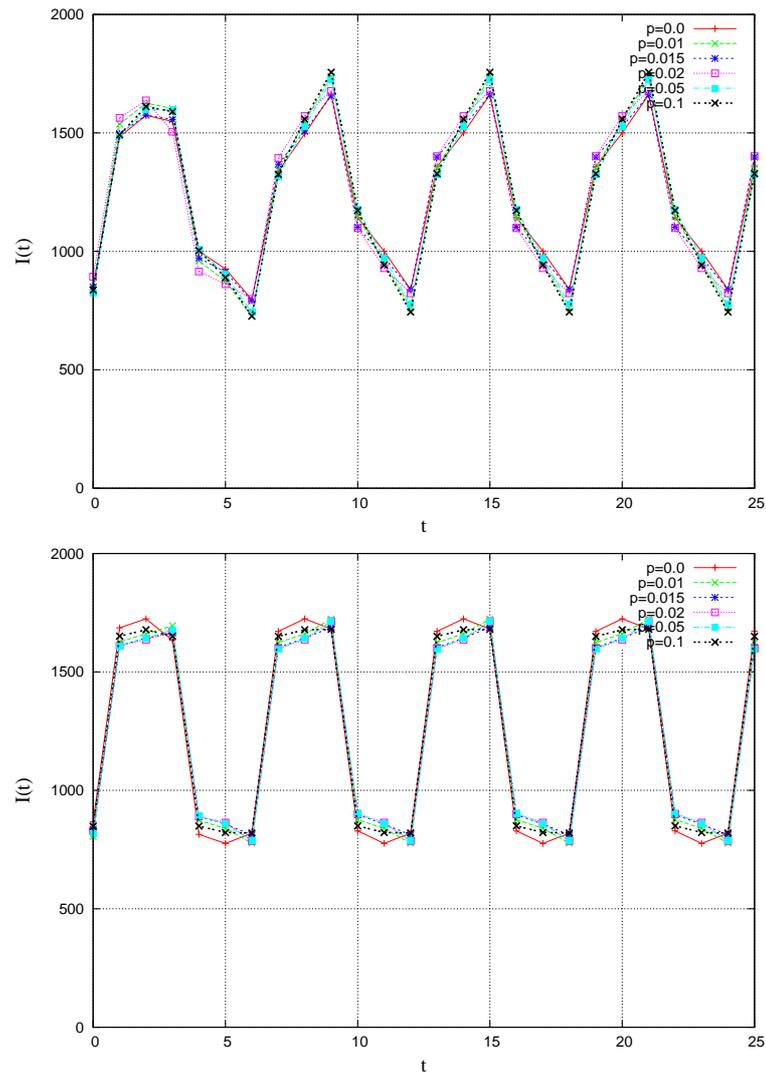


Figura 6.7: Gráficas que muestran evolución de infectados en las redes generadas con el modelo de Watts-Strogatz para vecindades $K = 4$ (arriba) y $K = 8$ (abajo) con distintos valores de p para la condición inicial aleatoria con $T_I = 2, T_R = 1$

sistema entró en periodo con oscilaciones que duraban 10 unidades de tiempo, mientras que para el resto de los valores de α no entró en ciclo para este caso. En el resto de las combinaciones donde el la epidemia muestra periodicidad no se presentaron cambios con respecto a la topología.

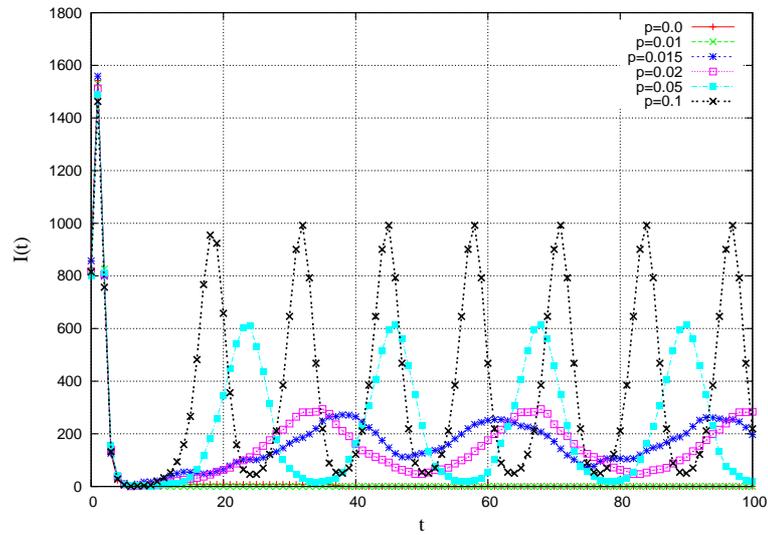


Figura 6.8: Gráfica que muestra evolución de infectados en las redes generadas con el modelo de Watts=Strogatz con distintos valores de p para la condición inicial aleatorio con $T_I = 1, T_R = 5$

		T_I				
		1	2	5	10	20
T_R	1	5	6	9	14	24
	2	6	7	10	15	25
	5	-	-	13	18	28
	10	-	-	-	23	33
	20	-	-	-	-	43

Cuadro 6.8: Periodo en las simulaciones del modelo Watts-Strogatz y número de vecindades de casa nodo $K = 8$. En este caso el cambio en la topología no implicó cambios en las oscilaciones donde el sistema entró en periodo.

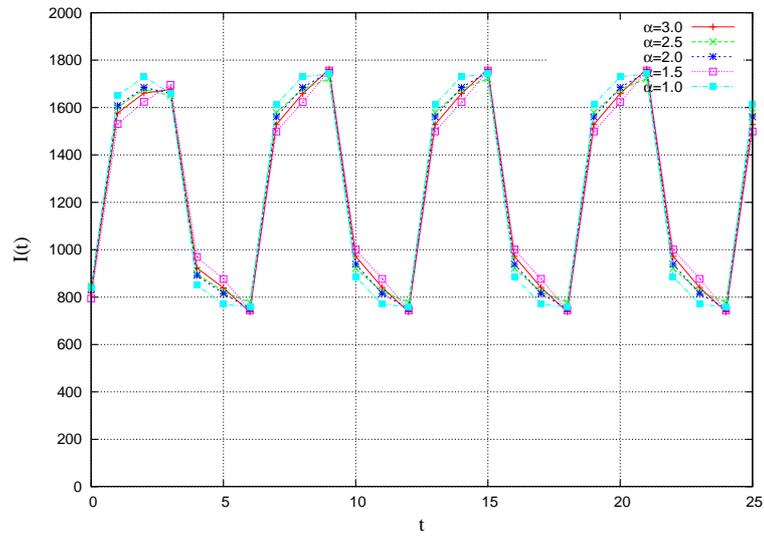


Figura 6.9: Gráficas que muestran evolución de infectados en las redes generadas con el modelo de Kleinberg con distintos valores de α para la condición inicial aleatorio con $T_I = 2, T_R = 1$

		T_I				
		1	2	5	10	20
T_R	1	5	6	9	14	24
	2	6	7	10	15	25
	5	-	-,10,-,-,-	13	18	28
	10	-	-	-	23	33
	20	-	-	-	-	43

Cuadro 6.9: Periodo en las simulaciones del modelo de Kleinberg. En este caso la topología afectó la periodicidad en $(T_I, T_R) = (1,5)$ y $(2,5)$, donde las entradas representan $alpha=3.0, 2.5, 2, 1.5, 1$.

6.3. Discusión

Para el modelo Watts-Strogatz los cambios que provocan en la topología de la red el aumento de p son los de una red regular a una aleatoria, lo cual también se manifiesta en el comportamiento de la epidemia. Para valores de p cercanos a 0 la epidemia crece de forma lineal tal como lo sucedido en las redes regulares, mientras que para valores de p mayores la epidemia se esparce y desaparece mucho más rápido, prácticamente de la misma forma que en las redes aleatorias. Con el modelo de Kleinberg el comportamiento es muy similar al de WS y a medida que se agregan nuevas conexiones entre nodos cada vez más alejados entre sí el comportamiento también se va pareciendo a una red aleatoria.

Para las probabilidades menos extremas donde se reconectan unas cuantas aristas (o se agregan conexiones en el caso de Kleinberg) el esparcimiento de la enfermedad es más errático y menos predecible. Mientras la enfermedad se propaga por zonas regulares de la red el número de infectados crecerá linealmente pero en el momento de encontrarse con atajos la velocidad de propagación aumenta.

Para la condición inicial aleatoria, tal como lo sucedido en las redes regulares, el cambio de la topología afectó el comportamiento del sistema para aquellos casos donde la epidemia aun tiene probabilidades de resurgir, por lo que cualquier cambio en la red puede provocar que algún nodo susceptible entre en contacto con un infectado antes de que desaparezca por completo.

La topología de la red afecta la periodicidad en algunos casos donde T_I es menor a T_R . En particular es interesante observar lo que sucede para $T_I = 1, T_R = 5$ en el modelo de WS con $K = 4$. Aquí debido a que T_R

$> T_I$ la probabilidad de que todos los nodos infectados se queden sin vecinos susceptibles es alta, Al cambiar la topología, a partir de $p = 0,015$ unos cuantos nodos infectados logran en contacto con nodos susceptible de último momento y esparcen la enfermedad de tal forma que la epidemia logra entrar en ciclo. En este caso el cambio en la topología no solo afecta la presencia de periodo, sino que también afecta la frecuencia y amplitud de las oscilaciones.

En WS con $K = 8$ no se presentó este comportamiento para dichos valores de T_I y T_R y la epidemia desapareció en todos los casos debido al alto coeficiente de acoplamiento que presentaba la red, la cual disminuyó demasiado la probabilidad de que algún nodo infectada entrara en contacto con un susceptible antes de que la enfermedad desapareciera por completo del sistema.

Mientras tanto para Kleinberg el cambio en la topología solo afectó el periodo para $(T_I, T_R)=(2,5)$, en donde $p=0.01$ presentó periodos mientras que para el resto de las redes no.

Capítulo 7

Resultados de simulaciones en Redes Libre de Escala

7.1. Topologías generadas

En las simulaciones con redes libres de escala se utilizó el modelo de Barabási-Albert con número de nodos iniciales $m_0 = 1, 2, 4, 8, 10$. Para garantizar que la gráfica fuera conexa en todo momento, se estableció $m = m_0$ donde m es el número de conexiones por cada nodo nuevo que se agrega.

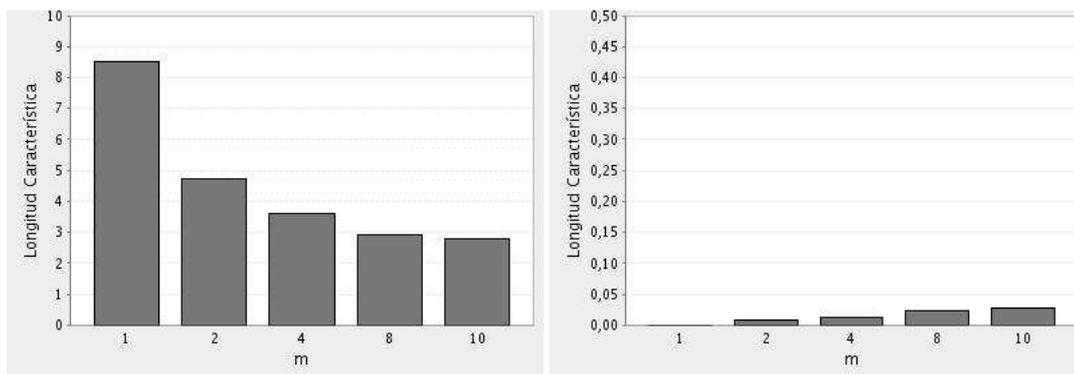


Figura 7.1: Longitud Característica ℓ (izquierda) y Coeficiente de Acoplamiento C (derecha) para las redes libres de escala generadas con el modelo de Barabási-Albert

La diferencia en los valores de m_0 afecta las propiedades de las redes de las siguientes formas:

- La longitud característica se mantiene bajo y decrece cada vez menos conforme aumenta m_0 .
- El coeficiente de acoplamiento es muy bajo para todas las redes, aumentando muy poco en proporción a m_0 . Esto se debe a que cada nodo nuevo que entra es mas probable que la mayoría de sus vecinos hubs, pero pocos hubs llegar a estar conectados entre si.

- El promedio de grados aumenta de forma proporcional a m_0 , siendo $\langle k \rangle \simeq 2m_0$, solo variando debido a que los nodos iniciales comienzan con $k = 0$. La distribución de grados es propio de las redes libres de escala, presentando una gran cantidad de nodos de bajo grado y unos cuantos “hubs” de muy alto grados. Conforme m_0 aumenta el número de hubs y sus grados también incrementan.

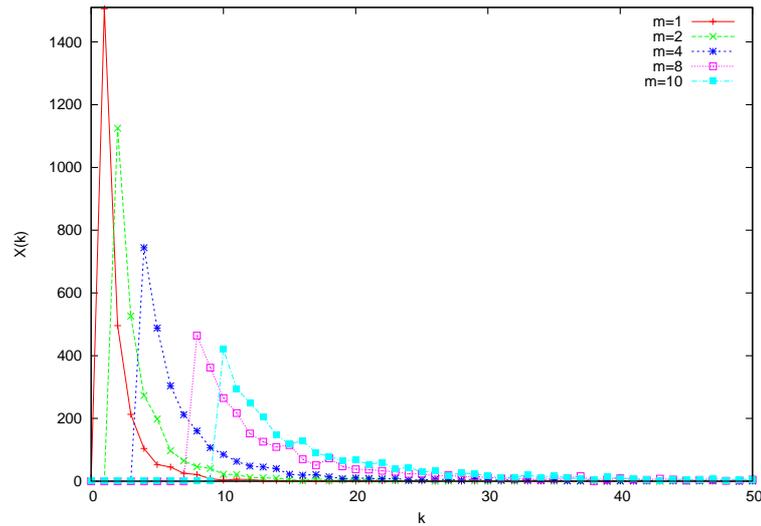


Figura 7.2: Distribución de grados para las redes generadas con el modelo de Barabási-Albert

	m				
	1	2	4	8	10
ℓ	8.531	4.712	3.599	2.914	2.788
C	0	0.0.008	0.0146	0.023	0.027
$\langle k \rangle$	1.99	3.996	7.987	15.948	19.92
$\langle k^2 \rangle / \langle k \rangle$	4.995	9.413	16.934	31.292	37.40

Cuadro 7.1: Tabla con las propiedades de las redes generadas con el modelo de Barabási-Albert para 5 valores de m .

7.2. Simulaciones

A continuación se presentan los resultados en las simulaciones con redes libres de escala generadas con el modelo de Barabási-Albert.

7.2.1. Condición inicial: hub infectado en población uniforme de susceptibles

En esta condición inicial se escogió el nodo con el máximo número de conexiones para ser el primer infectado en la red. Tomando de nuevo como muestra el caso de $T_I = 2$ y $T_R = 1$ se puede observar lo que sucede al cambiar la topología. Para $m = 1$ la epidemia se propaga rápidamente, llegando a su máximo en solo 4 épocas. Después de llegar el máximo de infectados comienza a decaer un poco las lento, tardándose 9 épocas mas para desaparecer por completo.

A partir de $m = 2$ la epidemia se propaga en menos de 4 épocas contagiando casi toda la red, a diferencia de $m = 1$ donde solo se contagió algo menos de la mitad de los nodos. Para todos los valores de m

> 1 el comportamiento fue similar, variando solamente en una o dos épocas el tiempo en que la epidemia llegó a su máximo y desapareció.

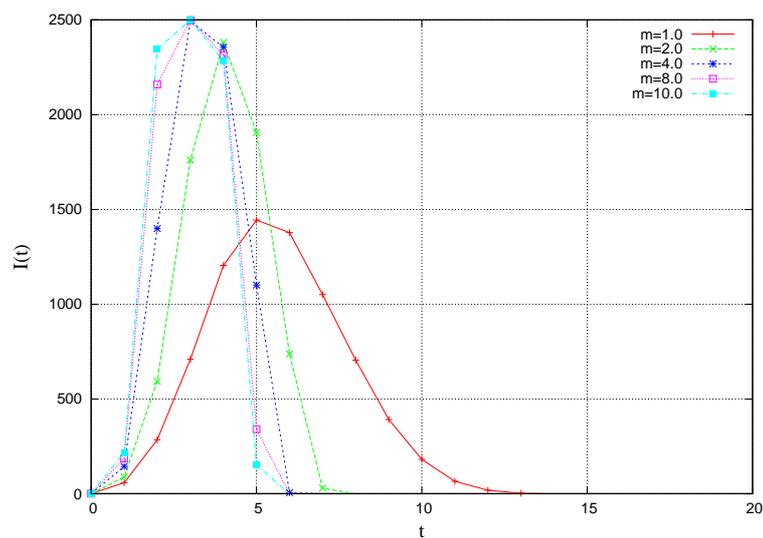


Figura 7.3: Gráfica que muestran evolución de infectados en las redes generadas con el modelo de Barabási-Albert con distintos valores de m para la condición inicial de un hub infectado en una población uniforme de susceptibles con $T_I = 2, T_R = 1$

Para las demás combinaciones de T_I y T_R el comportamiento fue prácticamente el mismo. El aumento de m incrementó el máximo número de infectados (siendo éste igual a todos los nodos en la red) y acortando los tiempos en donde la epidemia llegaba a este máximo y desaparecía.

		T_I				
		1	2	5	10	20
m	1	1018 5 13	1444 5 14	2256 7 17	2499 11 22	2500 11 32
	2	1876 4 7	2381 4 8	2500 5 11	2500 5 16	2500 5 26
	4	2350 3 6	2493 3 7	2500 4 10	2500 4 15	2500 4 25
	8	2314 3 5	2499 3 6	2500 3 9	2500 3 14	2500 3 24
	10	2346 2 5	2499 3 6	2500 3 9	2500 3 14	2500 3 24

Cuadro 7.2: Tabla que muestra por cada valor de T_I el número máximo de infectados, el tiempo que llegó a ese máximo y el tiempo en el que la epidemia desaparece por completo del sistema ($I_{max} | t(I = I_{max}) | t(I = 0)$) en las redes de Barabási-Albert con la condición inicial de un hub infectado

7.2.2. Condición inicial: nodo con grado mínimo infectado en población uniforme de susceptibles

Para esta condición inicial se escogió el nodo con el mínimo de los grados en la red. Tomando también el caso para $T_I = 2$ y $T_R = 1$ se puede observar que el comportamiento es muy parecido a lo ocurrido con la condición inicial anterior (con un hub infectado), con un desfase aproximadamente de 3 épocas hacia la derecha.

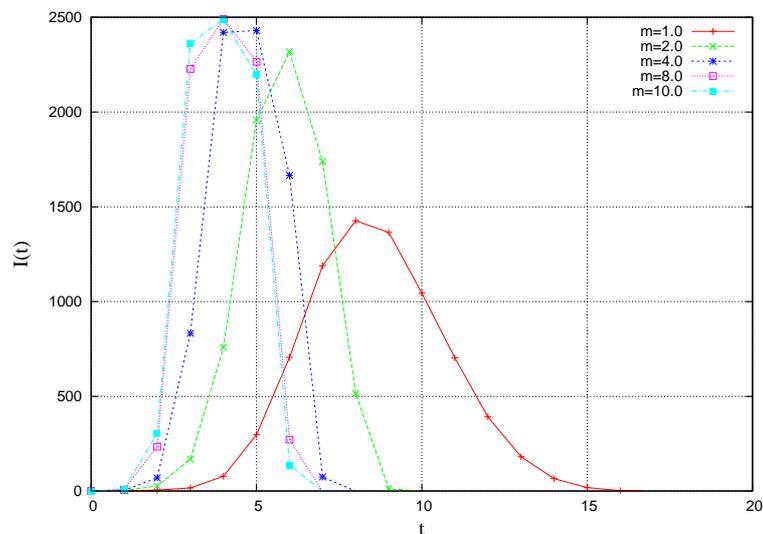


Figura 7.4: Gráfica que muestran evolución de infectados en las redes generadas con el modelo de Barabási-Albert con distintos valores de m para la condición inicial de un nodo con el mínimo grado infectado en una población uniforme de susceptibles con $T_I = 2, T_R = 1$

En el resto de las combinaciones de T_I y T_R la evolución de la epidemia fue el mismo que para la muestra mostrada. También se hace notar que todos en todos los casos la epidemia se esparce de forma similar a la condición inicial con un hub infectado, con a lo más 4 épocas de desfase.

		T_I				
		1	2	5	10	20
m	1	1007 8 16	1427 8 17	2234 10 20	2491 13 25	2500 14 35
	2	1817 5 9	2318 6 10	2497 7 13	2500 7 18	2500 7 28
	4	2355 4 7	2430 5 8	2500 5 11	2500 5 16	2500 5 26
	8	2265 4 6	2491 4 7	2500 4 10	2500 4 15	2500 4 25
	10	2351 3 6	2489 4 7	2500 4 10	2500 4 15	2500 4 25

Cuadro 7.3: Tabla que muestra por cada valor de T_I el número máximo de infectados, el tiempo que llegó a ese máximo y el tiempo en el que la epidemia desaparece por completo del sistema ($I_{max} | t(I = I_{max}) | t(I = 0)$) en las redes de Barabási-Albert con la condición inicial de un nodo con el mínimo grado infectado

7.2.3. Condición inicial: aleatorio

Al iniciar el sistema con esta condición inicial provoca que en algunos casos la epidemia entre en periodo. Éste sucede para $T_I = 2, T_R = 1$, donde se puede observar en la siguiente figura lo que ocurre para las distintas redes generadas con los valores de m .

En $m = 1$ la amplitud de las oscilaciones es muy pequeño en comparación a las redes generadas con $m \geq 2$, en las cuales es muy parecida, solo variando por unos cuantos nodos. A medida que m crece las transiciones entre la amplitud máxima y mínima se vuelve mas drástico, pasando por puntos cada vez mas alejados a la media. A pesar de esto, el periodo se mantuvo igual para todos los valores de m .

Este comportamiento en la evolución de la epidemia se presentó para la mayoría de los casos donde el sistema mostró periodicidad. En particular la topología solo afectó el periodo para todos los casos donde $T_I = T_R$, ya que en $m = 1$ la epidemia desapareció por completo, mientras que en $m \geq 2$ el sistema si entró en ciclo y la frecuencia del periodo no cambió.

7.3. Discusión

Al incrementar m , el número de hubs en la red crece, provocando que la epidemia se difunda con mucha mayor velocidad. Al infectarse un hub, su alta conectividad ocasiona que un alto porcentaje de los nodos en la red también se infecten.

Las diferencias entre las variantes de esta condición inicial con un infectado (hub infectado y nodo con el mínimo grado infectado) son mínimas, siendo el cambio mas significativo el tiempo en que la epidemia llega a su máximo de infectados y el tiempo en que desaparece. Sin embargo, esta diferencia solo es de 1 a 3 épocas ya que por la misma construcción de la red la probabilidad

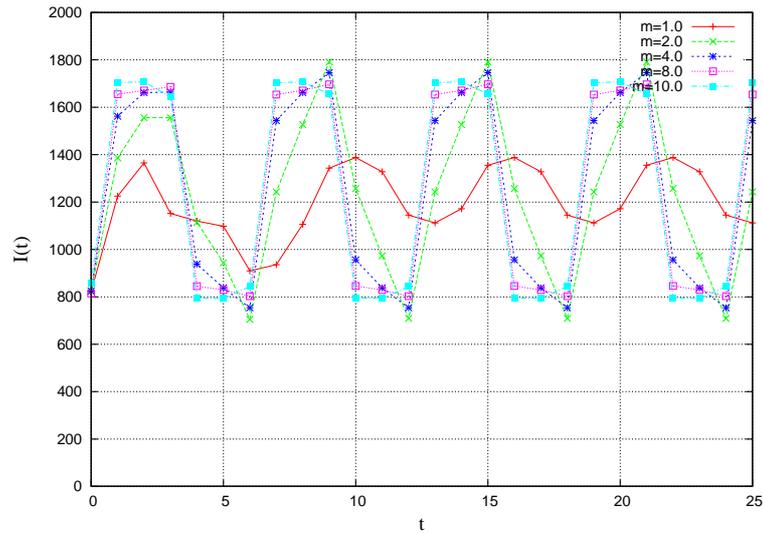


Figura 7.5: Gráfica que muestra la evolución de infectados en las redes generadas con el modelo de Barabási-Albert con distintos valores de m para la condición inicial aleatoria con $T_I = 2, T_R = 1$

		T_I				
		1	2	5	10	20
T_R	1	-.5,5,5,5	6	9	14	24
	2	-,6,6,6,6	-,7,7,7,7	10	15	25
	5	-	-,10,-,-,-	-,13,13,13	18	28
	10	-	-	-	-,23,23,23,23	33
	20	-	-	-	-	-,43,43,43,43

Cuadro 7.4: Periodo en las simulaciones del modelo de Barabási-Albert. En este caso la topología afectó la periodicidad en $(T_I, T_R) = (1,5)$ y $(2,5)$, donde las entradas representan $m=1,2,4,8,10$

que un nodo con grado mínimo esté conectado a un hub es muy alto, lo cual implica que la epidemia entrará en contacto con un hub en a lo más 3 épocas y una vez sucedido esto el sistema se comportará de la misma forma que si se hubiera empezado con ese hub como el primer infectado.

En la condición inicial aleatoria la topología que mostró mas cambios en las oscilaciones fue para la red generada con $m = 1$. En todos los casos donde entró en periodo para éste valor, la amplitud de las oscilaciones fue mucho menor que los demás valores de m . El bajo promedio de grados, en este caso, fue probablemente lo que afectó al sistema ya que la mayoría de nodos al

tener un número bajo de conexiones causaba que la epidemia se quedara con poco espacio para propagarse. Para los casos “sensibles” (por así llamarlos) donde $T_I = T_R$ y $T_I = 1, T_R = 2$ la baja conectividad de $m = 1$ eliminó definitivamente la presencia de ciclos. Para $T_I = 2, T_R = 5$ la epidemia presentó periodicidad solo con $m = 2$, debido a que ésta red tenía un promedio de grados suficientemente alta y al mismo tiempo un coeficiente de acoplamiento no demasiado bajo, con lo cual aumentó la probabilidad de que la epidemia encontrara espacio para seguirse propagando a diferencia de las demás topologías.

Capítulo 8

Conclusiones Finales

8.1. Resumen de resultados

La dinámica de la epidemia en las simulaciones se vió afectada en gran medida por las diferencias topológicas presentas en cada red generada. Como se puede observar en la tabla, en cada categoría de red se manifestaron distintas propiedades provocando comportamientos particulares a cada modelo.

	Topologías			
	Regulares	Aleatorias	Mundo Pequeño	Libres de Escala
Baja Longitud Característica	X	√	√	√
Alto Coeficiente de Acoplamiento	√	X	√	X
Distribución Libre de Escala	X	X	X	√

Cuadro 8.1: Tabla que muestra las diferencias que presentan las propiedades de las diferentes categorías de redes.

En resumen, para todos los casos se observó que las propiedades principales que definen las redes complejas afectaron el comportamiento de la epidemia en las siguientes formas:

Condición inicial: un infectado

En esta condición inicial la enfermedad siempre desapareció de la población después de determinado tiempo sin importar la topología ni los valores de T_I, T_R . Los cambios más significativos se observaron principalmente en la velocidad de dispersión, máximo número de infectados y tiempo de desaparición de la enfermedad, donde los cambios en las propiedades de las redes los afectaron de la siguiente forma:

- **Longitud Característica.**- El efecto mas notable de esta propiedad fue el aumento en la velocidad de dispersión de la enfermedad conforme la distancia promedio entre los nodos dis-

minuyó. Así mismo, el máximo número de infectados que llegó a tener la red en determinado tiempo siempre fue mayor en la redes con menor longitud característica.

- **Coficiente de Acoplamiento.**- En las redes con alto acoplamiento la epidemia decayó rápidamente, desapareciendo por completo después de solo unas cuantas épocas. Un alto acoplamiento también implicó un ligero incremento en la velocidad de dispersión de la enfermedad, aunque en realidad ésto fue provocado por la disminución de la longitud promedio entre nodos como efecto secundario del aumento en el acoplamiento.
- **Distribución y Promedio de Grados.**- La distribución de grados afectó principalmente la tasa a la cual se esparcía la enfermedad, siendo lineal en las redes regulares y exponencial para redes aleatorias. Así mismo, redes con un alto promedio de grados implicó un aumento en el máximo número de infectados.

Condición inicial: Aleatorio

Para el estado inicial aleatorio se puede dividir el comportamiento obtenido en 3 casos:

- $T_R \gg T_I$.- Siempre que el tiempo de inmunidad fue mucho mayor al de infección la enfermedad desapareció por completo después de un determinado tiempo, donde la topología en la red provocó los mismos efectos que en la condición inicial con un infectado.
- $T_R < T_I$.- Para todos los casos donde el tiempo de infección fue mayor al de inmunidad la enfermedad entró en un estado endémico, presentando periodicidad en todos los casos, donde las propiedades de la red afectaron el sistema de las siguientes formas:
 - **Longitud Característica y Distribución de Grados.**- Una baja longitud característica en combinación con un promedio bajo de grados prolongaron el tiempo que el sistema tardó en estabilizarse y entrar en periodo.
 - **Coficiente de Acoplamiento.**- las oscilaciones en redes con alto acoplamiento fueron mucho mas drásticas, pasando de la amplitud máxima a la mínimo casi inmediatamente.
 - **Distribución de Grados.**- Una distribución libre de escala ocasionó el mismo efecto que redes altamente acopladas, como fueron transiciones drásticas en las oscilaciones.

En todos los casos el periodo fue determinado por T_I, T_R y se mantuvo constante sin importar los cambios topológicos en la red.

- $T_R \gtrsim T_I, T_R = T_I$.- En los casos donde el tiempo de inmunidad fue levemente mayor o igual al tiempo de infección se manifestaron los resultados mas interesantes, ya que ésto provocaba cierta inestabilidad en el sistema, donde pequeños cambios en la topología de la red afectaron de gran forma su comportamiento. Cambios en la longitud característica y distribución de grados significaron la diferencia entre que el sistema presentara un comportamiento epidémico o uno endémico. Así mismo, en algunos casos dichos cambios también implicaron grandes diferencias en la periodicidad de la enfermedad para el caso endémico, donde la longitud y amplitud de las oscilaciones variaron en gran medida.

8.2. Discusión

En este trabajo quedó comprobado que la evolución de una epidemia no solo es afectada por los aspectos fisiológicos, inmunológicos o moleculares que definen la enfermedad, sino que también la estructura que puede formar la red de contactos juega un papel importante en su propagación.

En los últimos 10 años se ha comprobado que las redes de contactos sociales, sexuales y de transporte, las cuales son cruciales en el esparcimiento de enfermedades, presentan propiedades de mundo pequeño y libre de escala.

Al tener un mayor conocimiento sobre la estructura de estas redes en conjunto es posible predecir con un mayor grado de certeza el comportamiento en la propagación de cierta enfermedad si se conocen las características de la misma (tiempo de infección, inmunidad, incubación, medio de contagio, etc). Como se vió en las simulaciones, para ciertos casos donde los parámetros de la enfermedad provocan cierta inestabilidad en el sistema, cambios pequeños en la estructura de la red compleja provocan grandes cambios en sus propiedades, lo que a su vez ocasiona comportamientos muy diferentes en la dinámica de la epidemia.

Por otro lado, en la prevención de dichas epidemias es también importante conocer la estructura de la red donde éstas se propagan para poder implementar medidas sanitarias y de vacunación más eficaces. Considerando, por ejemplo, el caso en el que se cuenta con vacunas limitadas o con poco tiempo para distribuir las entre la población, es importante saber a que nodos vacunar antes. Para el caso de las redes de mundo pequeño, lo más lógico sería vacunar parejas de nodos que establecen atajos entre secciones distantes de la red, manteniendo la epidemia controlable en ciertas localidades. Así mismo, en redes libres de escala la vacunación de los hubs y sus vecinos es crucial para impedir que la epidemia se propague por toda la red en poco tiempo, ya que tales nodos conectan a la mayoría de la red y al infectarse alguno la probabilidad de que surga una epidemia incrementa en gran medida. En cambio, al gastar las pocas vacunas en inocular nodos que se encuentran alejados o aislados de los componentes grandes de la red no ayudaría en prevenir la epidemia, siendo el mismo caso para vacunación aleatoria en redes libres de escala ya que la probabilidad de vacunar algún nodo no-hub sería muy alto.

El sistema dinámico que se utilizó en las simulaciones de este trabajo es un caso particular de un modelo epidemiológico, sin embargo hay un gran número de sistemas formados por redes complejas [1, 6, 25, 27, 34, 38, 51] donde el estudio de sus diferencias topológicas pueden revelar información importante sobre su comportamiento.

8.3. Trabajo Futuro

Existen una gran cantidad de posibles extensiones para los estudios realizados, entre las principales se pueden mencionar:

- **Nuevos modelos de redes complejas.**- Los modelos de redes complejas utilizados en este trabajo cumplen con solo 2 de las 3 propiedades que las caracterizan. Modelos aún más recientes como los de Klemm [31, 32] han surgido para generar redes que presentan baja longitud característica, alto coeficiente de acoplamiento y distribución libre de escala al mismo tiempo.

- **Agentes móviles o redes dinámicas.**- Las personas en el mundo están en constante movimiento y los contactos de un individuo pueden cambiar de un momento a otro. Ésto se puede representar con agentes móviles que se mueven o por medio de redes dinámicas que se reconectan cada determinado tiempo.
- **Transiciones Estocásticas.**- Hasta ahora se ha supuesto que un individuo transmite la enfermedad con $p = 1$ si entra en contacto con un susceptible. Por lo general la transmisión de la enfermedad depende de diversos factores que pueden ser mejor representados por métodos probabilísticos que estén en función del tiempo, número de vecinos, distancia, etc.
- **Poblaciones Heterogéneas.**- Todos los individuos se recuperan o pierden la inmunidad en el mismo plazo de tiempo. No todas las personas responden de igual forma a ciertas enfermedades, donde el sistema inmune y la genética pueden ser factores para que la enfermedad se desarrolle de distinta forma en cada persona, lo cual puede ser simulado con variables de tiempo por cada individuo, en lugar de globales.
- **Otros modelos epidemiológicos.**- Cada enfermedad es distinta y se desarrolla de manera diferente. Como se mencionó en el capítulo 3, se han propuesto diversos modelos para representar su evolución, las cuales pueden ser implementadas y simuladas sobre redes complejas.

Apéndice A

Programa

A.1. Especificaciones

El programa fue desarrollado en su totalidad con software libre, en Linux y . con el lenguaje de programación Java (JSE 5). Se utilizaron los siguientes APIs externos:

- JUNG - Java Universal Network Graph Framework.
<http://jung.sourceforge.net>
Biblioteca que permite la definición y manipulación de gráficas. Se distribuye bajo licencia BSD.
- JFreeChart.
<http://www.jfreechart.org>
Biblioteca para la creación de distintas gráficas en java. Se distribuye bajo licencia LGPL.

A.2. Código

El desarrollo del programa comprendió de las siguientes etapas:

a) Generación de las redes

Para la generación de las redes se utilizó La librería JUNG, la cual provee varios métodos para la creación, manipulación y visualización de gráficas, así también como varios algoritmos, métodos estadísticos y demás utilidades. Las clases utilizadas para la generación de las redes fueron:

- `Lattice2DGenerator`.- encargada de generar una malla con vecindades de von Neumann, recibe como parámetros un entero N que define el tamaño de la malla $N \times N$ y un valor booleano que define si la malla será en forma de toroide o no.
- `ErdosRenyiGenerator`.- encargada de generar una gráfica aleatoria con el modelo de Erdős-Renyi, recibe como parámetros un entero N que define el número de nodos de la gráfica y un doble p que establece la probabilidad de conexión.

- `WattsBetaSmallWorldGenerator`.- encargada de generar una gráfica de mundo pequeño con el modelo de Watts-Strogatz, recibe como parámetros un entero N que define el número de nodos de la gráfica, un entero K que establece el número de vecinos de cada nodo en el anillo inicial y un doble p que establece la probabilidad de reconexión.
- `KleinbergSmallWorldGenerator`.- encargada de generar una gráfica de mundo pequeño con el modelo de Kleinberg, recibe como parámetros un entero N que define el tamaño de la malla inicial de $N \times N$ y un doble α que establece el exponente de acoplamiento.
- `BarabasiAlbertGenerator`.- encargada de generar una gráfica libre de escala con el modelo de Barabási-Albert, recibe como parámetros un entero m_0 que define el número de nodos iniciales de la gráfica, un entero m que establece el número de aristas a la que se conectará cada nodo nuevo y un entero N que define el número de nodos nuevos que se agregarán.

Adicionalmente se definió la clase `LatticeMooreGenerator` para generar una malla regular con vecindades de Moore. Recibe como parámetro un entero N que define el tamaño de la malla $N \times N$ y un valor booleano que define si la malla será en forma de toroide o no.

Se utilizó la clase `GraphStatistics` para calcular la longitud característica y el coeficiente de acoplamiento de cada red, así como la clase `DegreeDistributions` para obtener un histograma con

b) Definición de las reglas del modelo Epidemiológico

Una vez generadas las redes el siguiente paso fue definir los estados de cada nodo. Para esto se aprovechó la definición del objeto `Vertex` que provee JUNG, en el cual es posible almacenar datos. Cada vértice almacena una tripleta de datos:

- una variable que guarda el estado (Susceptible, Infectado o Recuperado) del nodo en el tiempo actual.
- una variable que guarda el estado (Susceptible, Infectado o Recuperado) del nodo en el tiempo anterior.
- un contador que define el tiempo restante de infección o inmunidad (en caso de encontrarse en estado susceptible el contador se establecía en -1)

A.3. Interfaz Gráfica

La interfaz no se utilizó durante las corridas debido a que la cantidad de nodos que se generaron fueron una carga demasiado grande para los recursos del sistema. Sin embargo, ésta fue de gran ayuda visual durante el desarrollo del programa. El menú de la interfaz gráfica consiste de las siguientes secciones:

- **Red.** Permite la creación de redes complejas, así como guardarlas en formato XML con sus estados para después recuperarlas.

- **Vista.** En esta sección se puede visualizar la red de distintas formas, así como activar un zoom para acercarse a grupos de nodos y observarlos con mayor detenimiento.
- **Epidemia.** Aquí se establecen los parámetros de la epidemia, como son las condiciones iniciales, tiempo de infección, tiempo de inmunidad, número de épocas que se evolucionará la enfermedad y activación de la animación para poder observar con detenimiento lo que sucede en cada época.
- **Estadísticas.** Finalmente, en esta sección, se pueden obtener las gráficas de la evolución de infectados y la distribución de grados de la red, así como los valores de la longitud característica y el coeficiente de acoplamiento.

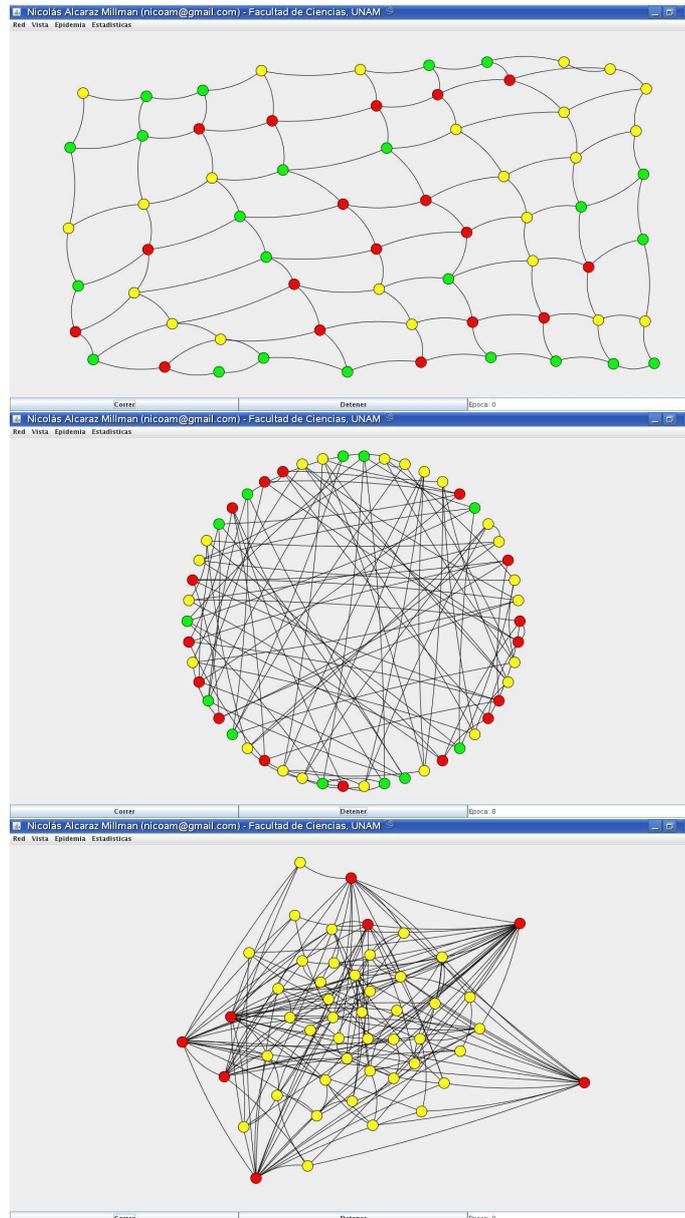


Figura A.1: Imágenes que muestran la interfaz gráfica del programa desarrollado. Se muestra como se genera una malla regular (arriba), una red de mundo pequeño (en medio) y una red libre escala (abajo).

Bibliografía

- [1] L.A. Adamic and B.A.Huberman. Power-law distribution of the world wide web. *Science*, 287:2115, 2000.
- [2] R. Albert. Scale- free networks in cell biology. *Journal of Cell Science*, 118:4947, 2005.
- [3] R. Albert and A.-L. Barabási. Statistical mechanics of complex networks. *Rev. Mod. Phys.*, June 2001.
- [4] L.A.N. Amaral and M. Barthelemy A. Scala. Classes of small world networks. *PNAS*, 97:11149–11152, oct 2000.
- [5] R. Axelord. *Agent-Based Models of Competition and Collaboration*. Princeton U. Press, Princeton New Jersey, USA, 1st edition, 1997.
- [6] G.L. Bader and J.S.Brouwer. A protein interaction map of drosophila melanogaster. *Science*, 302:1727–1736, 2003.
- [7] F. Ball, D. Mollison, and G. Scalia-Tomba. Epidemics with two levels of mixing. *The Anals of Applied Probability*, 7:46–89, 1997.
- [8] A.-L. Barabasi. *Linked*. Penguin Books, New York, USA, 2003.
- [9] A.L Barabási and R. Albert. Emergence of scaling in random networks. *Science*, 286:509–512, 1999.
- [10] A.L Barabási and E. Bonabeau. Emergence of scaling in random networks. *SCIAM*, pages 50–59, may 2003.
- [11] A. Barrat and M. Weigt. On the properties of small-world network models. *EUROP.PHYS.J.B*, 13:547, 2000.
- [12] B. Bollobas. The diameter of random graphs. *Transactions of the American Mathematical Society*, 267(1):41–52, 1981.
- [13] E. Bornholdt and H.G. Shuster. *Handbook of Graphs and Networks*. WILEY-VCH GmbH and Co., Weinheim, Germany, 1st edition, 2003.
- [14] F. Chung and L. Lu. The diameter of sparse random graphs. *Adv. Appl. Math.*, 26(4):257–279, 2001.

- [15] F. Chung and L. Lu. The diameter of sparse random graphs. *Adv. Appl. Math.*, 26(4):257–279, 2001.
- [16] T.H. Cormen, C.E. Leiserson, R.R. Rivest, and C. Stein. *Introduction to Algorithms*. MIT Press, 2nd edition, 2001.
- [17] N.G. de Bruijn. *Polya's Theory of Counting*. Wiley, 1st edition, 1964.
- [18] M. Argollo de Menezes, C. Moukarzel, and T.J.P. Penna. First-order transition in small-world networks. *Europhysics Letters*, 50:5, 2000.
- [19] R. Diestel. *Graph Theory*. Springer-Verlag Heidelberg, New York, NY, United States of America, 3rd edition, 2005.
- [20] D.J. Watts and S.H. Strogatz. Collective dynamics of small world networks. *Nature*, 393:440–442, 1998.
- [21] S.N. Dorogovtsev, A.V. Goltsev, and J.F.F. Mendes. k-core organization of complex networks. *Physical Review Letters*, 96:040601, 2006.
- [22] R. Durrett. *Random Graph Dynamics*. Cambridge U. Press, Cambridge, UK, 1st edition, October 2006.
- [23] V.M. Eguiluz, E. Hernandez-Garcia, O. Piro, and K. Klemm. Effective dimensions and percolation in hierarchically structured scale-free networks. *Physical Review E*, 68:055102, 2003.
- [24] P. Erdős and A. Rényi. On the evolution of random graphs. *Publications of the Mathematical Institute of Hungarian Academy of Sciences*, 5:290–297, 1960.
- [25] R. Ferrer and R. Solé. The small world of human language. *Proc. R. Soc.*, 268:2261–2265, 2001.
- [26] H.W. Herthote. The mathematics of infectious diseases. *SIAM Review*, 42:599–453, 2000.
- [27] H. Jeong, B. Tombor, R. Albert, Z.N. Ottval, and A.-L. Barabasi. The large-scale organization of metabolic networks. *Nature*, 407, oct 2000.
- [28] J.H. Jones and M.S. Handcock. Sexual contacts and epidemic thresholds. *Nature*, 423:405–406, 2003b.
- [29] M.J. Keeling. The effects of local spatial structure on epidemiological invasion. *Proc. R. Soc. London B*, 266:859–867, 1999.
- [30] J.M. Kleinberg. Navigation in a small world. *Nature*, 406:845, 2000a.
- [31] K. Klemm and V.M. Eguiluz. Growing scale-free networks with small world behavior. *Physical Review E*, 65:057102, 2002.
- [32] K. Klemm and V.M. Eguiluz. Highly clustered scale-free networks. *Physical Review E*, 65:036123, 2002.

- [33] M Kuperman and G Abramson. Small world effect in an epidemiological model. *Phys. Rev. Lett.*, 86:2909–2912, 2001.
- [34] F. Liljeros, C.R. Edling, L.A.N. Amaral, and H.E. Stanley Y. Aberg. The web of human sexual contacts. *Nature*, 411:907–908, 2001.
- [35] Robert M. May and Alun L. Lloyd. Infection dynamics on scale-free networks. *Phys. Rev. E*, 64(6):066112, Nov 2001.
- [36] S. Milgram. The small world problem. *Psychology Today*, 2:60–67, 1967.
- [37] Y. Moreno, J.B. Gomez, and A.F. Pacheco. Epidemic incidence in correlated complex networks. *Physical Review E*, 68:035103, 2003.
- [38] M.E.J. Newman. The structure of scientific collaboration networks. *PNAS*, 98:404–409, jan 2001.
- [39] M.E.J. Newman. The structure and function of complex networks. *SIAM Review*, 45, mar 2003.
- [40] M.E.J. Newman, A-L. Barabási, and D.J. Watts. *The Structure and Dynamics of Networks*. Princeton U. Press, Princeton New Jersey, USA, 1st edition, 2006.
- [41] M.E.J. Newman, I. Jensen, and R.M. Ziff. Percolation and epidemics in a two-dimensional small world. *Physical Review E*, 65:021904, 2002.
- [42] M.E.J. Newman, S.H. Strogatz, and D.J. Watts. Random graphs with arbitrary degree distributions and their applications. *Physical Review E*, 64:026118, 2001.
- [43] M.E.J. Newman and D.J. Watts. Renormalization group analysis of the small-world network model. *Physics Letters A*, 263:341, 1999.
- [44] M.E.J. Newman and D.J. Watts. Scaling and percolation in the small-world network model. *Physical Review E*, 60:7332, 1999.
- [45] R. Pastor-Satorras and A. Vespignani. Epidemic dynamics and endemic states in complex networks. *Physical Review E*, 63:066117, 2001.
- [46] R. Pastor-Satorras and A Vespignani. Epidemic spreading in scale-free networks. *Phys. Rev. Lett.*, 86:3200–3203, 2001.
- [47] G. Polya. Kombinatorische anzahlbestimmungen fur gruppen, graphen und chemische verbindungen. *Acta Math*, 68:145–254, 1937.
- [48] R.Albert and A.-L.Barabasi. Topology of evolving networks: Local events and universality. *Phys. Rev. Lett.*, 85:5234–5237, 2000.
- [49] C. Reynolds. Flocks, herds, and schools: A distributed behavioral model. *ACM SIGGRAPH Conference Proceedings*, pages 25–34, 1987.

-
- [50] M.A. Serrano and M. Boguna. Clustering in complex networks. ii. percolation properties, 2006.
- [51] S. Shaw. Evidence of scale-free topology and dynamics in gene regulatory networks. *ISCA*, 12:37–40, 2003.
- [52] R. Solomonoff and A. Rapoport. Connectivity of random nets. *Bulletin of Mathematical Biophysics*, 13:107–117, 1951.
- [53] T. Takaoka. Sub-cubic cost algorithms for the all pairs shortest path problem. pages 323–343, 1995.
- [54] J. Travers and S. Milgram. An experimental study of the small world problem. *Sociometry*, 32:425–443, 1969.
- [55] D.J. Watts. *Six Degrees: The Science of a Connected Age*. W.W. Norton Company, New York, USA, 2003.
- [56] S. Wolfram. *A New Kind of Science*. Wolfram Media, Winnipeg, Canada, 1st edition, may 2002.
- [57] T. Zhou, G. Yan, and B.H. Wang. Maximal planar networks with large clustering coefficient and power-law degree distribution. *Physical Review E*, 71:046141, 2005.