

ARTÍCULO DE VULGARIZACIÓN CIENTÍFICA

**Grupos de contactos, superpropagación y percolación en la pandemia de COVID-19**

*Clusters, superspreading and percolation in the COVID-19 pandemic*

Mélanie Maldonado<sup>1</sup> .

<sup>1</sup> Consultora científica en Servicios de Ciencia y Tecnología (SC&T)/IQ-Instruments. Cochabamba. Bolivia. mel.mar.snie@gmail.com

**RESUMEN**

En el contexto de la pandemia de COVID-19, este artículo ha sido escrito con fines de vulgarización científica para no especialistas. El objetivo es explicar el rol de los grupos de interacción en ciertos fenómenos que caracterizan a la dinámica de propagación del virus, como el de la superpropagación y la percolación. Se presentan algunas nociones necesarias para describir la dinámica de una epidemia, como el número de reproducción y la de redes de contactos que, a lo largo de este documento, por simplicidad también se denomina *cluster*, proveniente del inglés.

**Palabras clave:** Clústeres. COVID-19. Dispersión. Percolación. Superpropagación.

**ABSTRACT**

Within the context of the COVID-19 pandemic, this paper has been written for the purposes of scientific popularization for non-specialists. The aim of this work is to explain the role of interaction groups in certain phenomena, such as superpropagation and percolation, which characterize the dynamics of virus propagation. Some notions necessary to describe these dynamics of an epidemic are presented, such as the number of reproduction and contact networks that, throughout this document, for simplicity is also called a cluster.

**Keywords:** Clusters. COVID-19. Dispersion. Percolation. Superspreading.

## **1. INTRODUCCIÓN**

Este documento pretende poner a la disposición del público no especialista la información en español acerca de ciertos conceptos relevantes desde el punto de vista matemático que describen la dinámica de propagación del SARS CoV-2, como ser el rol de redes de contactos, superpropagación y la percolación. Estos temas son bien conocidos y han sido expuestos para la población no especialista de manera muy clara y simple en diversos artículos (Drosten, 2020; Kupferschmidt, 2020; NDR-Info *et al.*, 2020a; NDR-Info *et al.*, 2020b).

En la Sección 2 de este documento se presentan algunas nociones necesarias para describir la dinámica de una epidemia, como el número de reproducción y la de redes de contactos que, a lo largo de este documento, por simplicidad también se denomina *cluster*, proveniente del inglés.

Desde los primeros meses de la pandemia de COVID-19, se han producido numerosos eventos de superpropagación en dichos clústeres, los cuales han sido muchas veces asociados a una sola persona que ha infectado a decenas de individuos en una sola ocasión. Mientras que, otras veces, estos clústeres se han formado a lo largo de varias generaciones de contagio y, en ocasiones, diferentes. En la Sección 3 de este documento se resume el fenómeno de superpropagación.

Luego de un confinamiento y durante un período de postconfinamiento, algunos países en Europa que pretendían tener la propagación del virus bajo cierto control experimentaron altas tasas de infección, repentinamente; mientras que, en otros países este aumento aún no se hizo visible. Como Bolivia se encuentra en un periodo postconfinamiento (diciembre 2020), donde el número de casos nuevos se mantiene bajo, se considera importante tratar de entender lo que podría estar detrás de los rebrotes de casos en Europa. Un proceso conocido en física como percolación podría explicar el motivo de que la contención de la propagación del SARS CoV-2 se haya salido de control. Finalmente, en la Sección 4 se resume el fenómeno de la percolación.

## **2. ALGUNOS CONCEPTOS DE BASE EN LA PANDEMIA DE COVID-19**

Uno de los primeros conceptos que se tiene para describir la dinámica de una epidemia es el llamado “número de reproducción”, denotado por  $R$ . Este número indica el valor promedio de individuos que han sido infectados por cada uno de los individuos previamente infectados en la generación precedente de contagio. Una epidemia tiene lugar si  $R$  está por encima de 1, y en este caso el número de infecciones aumenta continuamente. Si  $R$  está por debajo de 1, el número de infecciones disminuye. En modelos simples, la epidemia tenderá a disminuir si la fracción de la población que está protegida o inmune contra la infección es mayor que  $1 - 1/R$ .

Al inicio de la pandemia, este número de reproducción (natural) fue estimado aproximadamente entre 2 y 3 (sin medidas de distanciamiento). En otras palabras, una persona en una primera generación de contagio es capaz de contagiar en promedio a otras 2 a 3 personas en la segunda generación de contagios.

Es una observación empírica que la transmisión del virus, así como la velocidad de su propagación, tiene mayor probabilidad de ocurrir a través de (ciertas redes de) grupos de personas. Estos grupos de personas donde las infecciones pueden tener lugar son referidos por clústeres (Leclerc *et al.*, 2020; Hamner *et al.*, 2020; Kupferschmidt, 2020; NDR-INFO *et al.*, 2020a).

Estas redes son dinámicas, tienen un carácter probabilista y se forman, por ejemplo, cuando personas comparten una actividad en común (de manera regular o esporádica) durante un tiempo (mayor de unos 15 minutos acumulados en 24 horas) en un mismo espacio donde no existen necesariamente condiciones de distanciamiento físico o circulación de aire apropiada (CDC, 2020).

Ejemplos de estos son grupos específicos de personas grandes, tanto como en lugares públicos como privados en eventos deportivos, culturales, como a bordo de buses, aviones, barcos, en hogares de ancianos, escuelas, plantas empacadoras de carne, estaciones de esquí, iglesias, coros, restaurantes, hospitales, prisiones, matrimonios, funerales, reuniones privadas familiares o con amistades o compañeros de trabajo, etc.

Siempre que un clúster haya sido identificado, aislado/puesto en cuarentena, o que sus miembros permanezcan conectados solamente dentro del clúster y no con miembros de otros, la epidemia puede prevenirse en gran medida.

La interconexión de los clústeres parece jugar un rol mucho más central en la dinámica de propagación del virus. Por ejemplo, un equipo de científicos en sistemas complejos en Austria observó que en algunos de esos casos durante el confinamiento y postconfinamiento, el número de infecciones no aumentó exponencialmente, pero solamente de manera lineal durante un período de tiempo más largo. Este comportamiento es casi como aquel que se esperaría con un número de reproducción efectivo  $R$  de 1.

Esta observación es muy difícil de explicar con los modelos matemáticos epidemiológicos tradicionales. Sin embargo, tomando en cuenta de manera más precisa la estructura (topológica) de las redes de contactos, los investigadores de este equipo ofrecen una explicación de este crecimiento lineal de manera que parece ser más ‘natural’ (Thurner *et al.*, 2020).

### **3. EL FENÓMENO DE LA SUPERPROPAGACIÓN EN LA PANDEMIA DE COVID-19**

Observaciones realizadas ya en los primeros meses de la pandemia de COVID-19 por varios autores (Akira *et al.*, 2020; Althouse *et al.*, 2020; Riou y Althaus, 2020; DWH, 2020) sugieren que solo algunas personas de la primera generación de contagios son la causa de infección en la mayoría de los individuos de la segunda generación de contagio y que la mayoría de las personas infectadas en la primera generación no transmitirán la enfermedad de la misma manera.

Estas observaciones sugieren que uno de los mecanismos importantes de propagación del SARS-CoV-2, de manera parecida a la de otros virus de la familia *corona* (como aquellos asociados al SARS o síndrome respiratorio agudo severo, y al MERS o síndrome respiratorio del Medio Oriente) es a través de personas llamadas “superpropagadoras” (o en inglés *superspreaders*) en clústeres y eventos determinados. Si es posible identificar múltiples casos de infección con origen en uno de estos eventos, entonces son también denominados “eventos de superpropagación” (Leclerc *et al.*, 2020). En consecuencia, restringir la talla y frecuencia de actividades potenciales

de albergar eventos de superpropagación (que tienen lugar por ejemplo en ambientes cerrados o al aire libre pero que no ofrecen distancias mínimas de seguridad) tendría un gran impacto en la mitigación de la epidemia.

Los eventos de superpropagación en su naturaleza son aún poco entendidos y difíciles de estudiar. Sin embargo, cálculos matemáticos sugieren que prevenir las circunstancias que dan lugar a eventos de superpropagación, reduciría la velocidad de propagación de la enfermedad, y en el mejor de los casos, controlar en gran medida su expansión exponencial.

Una buena parte de la discusión sobre la propagación del SARS-CoV-2 en los medios de comunicación se ha enfocado en el número  $R$  que indica, como mencionado previamente, el valor promedio de nuevas infecciones causadas por cada paciente. Sin embargo, un valor promedio por sí solo no siempre es útil para comprender la distribución de un fenómeno, especialmente si este tiene un comportamiento muy variable.

A manera de ilustración, se debe considerar que se quiere estudiar la influencia en redes sociales que ciertas personas tienen mediante sus redes de contactos. Supóngase que se tiene una muestra de 3 personas en dos situaciones diferentes. En la primera, se puede pensar que el número de contactos de estas 3 personas es más o menos el mismo, por ejemplo, alrededor de 200. En la segunda, se puede suponer que una de ellas tenga alrededor 550 y que las otras 2 personas, entre ambas, solamente alrededor de 50. En las dos situaciones, el valor medio de los números de contactos correspondientes es 200. Mientras que, el valor medio es representativo de la distribución del número de contactos en la situación más homogénea, no es el mismo caso para la segunda situación que es más heterogénea.

Cuando se realizan modelos de una epidemia con un valor determinado de  $R$ , este parámetro es más representativo de la distribución del número efectivo de personas contagiadas por cada persona susceptible de transmitir la enfermedad de generación en generación, si esta distribución es más homogénea. Por el contrario, si el número efectivo de personas infectadas varía considerablemente

de persona a persona respecto al valor de  $R$ , entonces son necesarios parámetros adicionales que tomen en cuenta esta variación para caracterizar más precisamente la dinámica de la epidemia.

En el contexto de modelos que describen la dinámica de una epidemia, uno de estos parámetros es el “factor de dispersión”, denotado comúnmente por  $k$  o con la letra griega “*kappa*”. Este parámetro, al igual que otros como la mediana, el modo, la amplitud, la varianza, o la desviación estándar, permite entender con mayor precisión como los casos observados del fenómeno estudiado se distribuyen alrededor de la media. En este documento, el factor de dispersión se interpreta inversamente proporcional a la varianza de la distribución y toma valores normalizados entre 0 y 1.

En el contexto epidemiológico, sin entrar a detalles matemáticos precisos<sup>1</sup>, el factor de dispersión permite no solamente ver cuán dispersa es la distribución del número efectivo de personas contagiadas (por cada persona susceptible de transmitir la enfermedad en una generación de contagios precedente) alrededor de su valor medio  $R$ , sino además cuantificar el impacto que tienen los clústeres en la dinámica de la epidemia. En la literatura científica (Lloyd-Smith *et al.*, 2005; Lloyd-Smith, 2007; Crawley, 2012, Hilbe, 2011), dependiendo del autor, el parámetro  $k$  (o su recíproco  $1/k$ ) puede ser referido como: parámetro de dispersión, parámetro de forma, coeficiente de agrupamiento, coeficiente de heterogeneidad o parámetro de agregación.

El factor de dispersión permite entender si un virus se propaga de manera homogénea de generación en generación, o, por el contrario, si solamente un pequeño número de individuos son responsables de un gran porcentaje de infecciones en grandes ráfagas, o clústeres; mientras que, la mayoría de la población susceptible de transmitir la enfermedad no infecta a nadie o a muy pocos. Un individuo capaz de transmitir la enfermedad a un mayor número de personas respecto al resto de la población se llama un “superpropagador”.

---

<sup>1</sup> Este parámetro aparece en la caracterización de distribuciones binomiales negativas, distribuciones de tipo Poisson o mixtas Gamma-Poisson.

Si el valor de  $k$  está más cerca de 0, eso significa que existe una mayor dispersión del número de contagios respecto al valor medio  $R$ . Cuanto más pequeño es el valor de  $k$ , mayor es el número de contagios que provienen de un pequeño número de personas en la generación de contagios precedente. En este caso, un pequeño número de las personas susceptibles de transmitir la enfermedad lo harán con una mayor heterogeneidad favoreciendo la formación de clústeres y que la transmisión del virus de generación en generación sea sostenida a través de estos. Sin embargo, las demás personas susceptibles de transmitir la enfermedad no infectan a nadie o a muy pocos haciendo que las cadenas de infección asociadas a esta mayoría se extingan por sí solas. Al menos, desde el punto de vista teórico, la heterogeneidad ofrece un poco de optimismo, puesto que la epidemia sería más “fácil” de controlar, si los eventos de superpropagación son prevenidos/controlados/aislados en sus fases iniciales (y/o periodos de postconfinamiento).

Si, por el contrario, el valor de  $k$  está más cerca de 1, eso indica que la dispersión de la población de contagios respecto al valor  $R$  es menor. En este caso, la mayoría de las personas capaces de transmitir la enfermedad de generación en generación, lo hacen de una manera menos “explosiva” pero con una mayor homogeneidad o de manera constante. Con un valor de dispersión cerca de 1, la formación de clústeres de contagios es mucho menor. En este caso, el rol de la formación de clústeres juega un papel menos importante en la dinámica de la epidemia. Sin embargo, un crecimiento exponencial del número de casos de la enfermedad en esta situación será más difícil de mitigar sin medidas estrictas generalizadas.

Se pueden ilustrar las diferencias entre las dinámicas de propagación de una epidemia con factores de dispersión diferentes mediante un experimento mental. Por simplicidad, se puede suponer que cada generación de contagio corresponde temporalmente a una semana. Se quiere calcular el número de contagios semanales de la propagación de un virus mediante dos dinámicas diferentes, ambas caracterizadas con un valor  $R \sim 2$ , pero con factores de dispersión diferentes: uno pequeño cerca de 0 y uno mayor cerca de 1.

Por un lado, se puede considerar que el caso de propagación con el factor de dispersión  $k$  pequeño corresponde a la dinámica siguiente: de cada 10 personas susceptibles de transmitir la enfermedad,

9 de ellas pueden hacerlo contagiando solamente a una nueva persona, mientras la persona restante es una superpropagadora y puede contagiar por sí sola a otras 10 personas en la siguiente semana. Obsérvese que, de las 10 personas en la primera semana, habrá 19 nuevas personas infectadas en la segunda semana (o sea con el valor supuesto  $R \sim 2$ ).

Por otro lado, suponiendo que el caso más homogéneo esté caracterizado por un valor  $R = 2$  y un factor de dispersión  $k$  de 1 correspondiente a la dinámica siguiente: cada una de las 10 personas susceptibles de transmitir la enfermedad puede transmitirla a otras 2 nuevas personas en la siguiente semana; o sea en la segunda generación se tendrán 20 nuevos casos. A pesar de que los números de reproducción de estos tipos de transmisión son muy parecidos, la dinámica de propagación respectiva es bastante diferente, como se describe seguidamente.

Considerando primeramente el caso con superpropagadores. En la segunda semana de contagios del ejemplo existirán 28 casos nuevos. En efecto, los 19 casos de la semana precedente se pueden distribuir respectivamente en un grupo de 10 y otro grupo de 9 personas. En el grupo de las 9 personas, se toma la suposición no existe un superpropagador (o sea cada una de estas transmite la enfermedad solamente a una nueva persona en la semana siguiente). En el grupo de 10 personas, se toma la suposición que 9 de entre ellas transmiten la enfermedad a exactamente una nueva persona en la siguiente semana mientras que la persona restante transmite la enfermedad a 10 personas más. Lo que significa que se tienen 28 ( $10+9+9$ ) nuevos contagios.

Para el número de casos nuevos en la tercera semana se repite el razonamiento: se agrupan las 28 nuevas en 3 grupos: 2 grupos con 10 personas cada uno conteniendo un superpropagador y un tercer grupo con 8 personas sin superpropagador. En los 2 primeros grupos, se tendrán 20 ( $2*10$ ) nuevos casos debidos a los 2 superpropagadores y 18 ( $2*9$ ) nuevos casos debidos a las 18 personas que no son superpropagadoras. Como en el tercer grupo no existen superpropagadores se tendrán 46 ( $2*10+2*9+8$ ) nuevos casos.

Con el mismo razonamiento, en la cuarta semana habrá 82 ( $4*10+4*9+6$ ) casos nuevos. En la quinta semana 154 ( $8*10+8*9+2$ ) y luego 289 ( $15*10+15*9+4$ ) en la sexta, etc. Entonces, a

medida que el número de casos nuevos aumenta, lo hace la cantidad de grupos de 10 personas que contienen un superpropagador, considerando que el crecimiento exponencial de la epidemia esté dominado por estos. De manera más general, se puede deducir que el número de casos nuevos correspondientes en la semana  $n \geq 2$  es mayor que  $10R^{n-2}$ , donde  $R$  es el número de reproducción.

Ahora, se debe considerar el caso más homogéneo con mayor factor de dispersión, con una varianza baja, sin superpropagadores y con un número de reproducción  $R = 2$ . En este caso, el cálculo es más sencillo, puesto que cada semana cada individuo puede contagiar la enfermedad a 2 personas. Se obtiene que  $10R^n$  es el número de casos nuevos en la semana  $n$ .

Puede realizarse un análisis un poco más realista que discorra el factor probabilístico en el cálculo de casos nuevos por semana, tomando en cuenta la imposibilidad de predecir cuándo aparecen estos superpropagadores. Tomando eso en consideración, es posible que durante varias semanas de la epidemia (en sus fases iniciales y en periodos de postconfinamiento), los grupos de casos nuevos semanales no contengan ningún superpropagador, puesto que las personas que no son superpropagadoras tienen mayor probabilidad de aparecer.

Por ejemplo, si en el cálculo de casos nuevos semanales realizado anteriormente, correspondiente a la situación con superpropagadores, se supone que durante las primeras semanas los grupos de 10 casos nuevos no contienen aún superpropagadores, entonces se tendrá una serie de 10 casos nuevos constantes por semana, dando la impresión falsa que  $R \leq 1$ , que en estos períodos no existan rebotes o que la epidemia esté “bajo control”. Esto continuará hasta que, en una semana determinada, aparezca un número suficiente de superpropagadores asociados a clústeres de contagios, provocando que el número de casos aumente repentinamente, al principio incluso quizás sin que eso cause una alerta; pero cuando este número sea suficientemente grande, el crecimiento exponencial de la epidemia será evidente.

Estos cálculos indican que, aunque ambas dinámicas tengan un carácter exponencial, el crecimiento del número de contagios semanales del caso con superpropagación es más ‘lento’ respecto a la del caso sin superpropagación en fases iniciales de la epidemia. Este análisis, aún es

simplificado, pero ya brinda una intuición de lo que sucede en la presencia de dicha heterogeneidad.

En una epidemia con superpropagación es necesario más tiempo antes que el crecimiento exponencial sea “evidente”. En el caso de COVID-19, el fenómeno de supe-propagación podría explicar por qué la epidemia no se hizo “visible” más antes de lo ocurrido tomando en cuenta que, ciertos casos reportados fuera de China meses antes de su inicio, no causaron que esta tenga lugar mucho antes (BBC News, 2020).

Esto sugiere en el caso de superpropagación, que al principio de la epidemia (o en periodos de postconfinamiento) se tendría más tiempo para ‘actuar’ y romper la cadena de contagios masivos, si las medidas para mitigar la epidemia harían que el número de casos en clústeres originados por superpropagadores se reduzca a un valor mínimo de tal manera que, en promedio,  $R < 1$ . Con las demás medidas ya impuestas, la reducción de la talla de los clústeres, su interconexión o su frecuencia de interacción jugaría un papel importante en esta tarea.

No se conocen certeramente las razones por las que una persona es superpropagadora; pero el problema de contención de la epidemia podría reducirse a “anticipar/prevenir/restringir” que existan situaciones en las que un superpropagador pueda causar un evento de superpropagación. Una manera de conseguir esto sin necesidad de imponer confinamientos masivos, consistiría en un primer tiempo (además de las medidas de higiene, distanciamiento físico y uso de máscaras de protección respiratoria) en reducir al máximo posible la densidad de los clústeres, así como sus interconexiones, susceptibles de producir eventos de superpropagación.

En un segundo tiempo, cuando un caso positivo ha sido identificado, se procedería al rastreo, identificación en retroactivo y aislamiento/cuarentena de aquellos clústeres (no solamente donde esta persona haya podido contagiar sino también de aquellos donde esta persona haya podido contagiarse junto con otras) potenciales de albergar eventos superpropagadores. Esta estrategia está siendo empleada en Japón (Ministry of Health Labour and Welfare, 2020) con éxito y expertos

señalan que podría ser una medida a adoptarse en países como Alemania (Drosten, 2020; NDR-Info *et al.*, 2020a; NDR-Info *et al.*, 2020b).

En el 2005 se estimó que, en la propagación del SARS, el factor de superpropagación desempeñaba un papel muy importante, con un valor  $k$  de 0,16 (Lloyd-Schmidt *et al.*, 2005). El valor estimado de  $k$  para el MERS, que surgió en 2012 en el Oriente Medio, fue estimado aproximadamente por 0,25 (Blumberg y Lloyd-Smith, 2013). En la pandemia de influenza de 1918, por el contrario, el valor de  $k$  era de aproximadamente 1 (Frasser *et al.*, 2011), lo que indica que el contagio masivo en clústeres jugó un papel menor, pero, por otro lado, ocasionó dificultad en controlar su expansión exponencial.

El valor de dispersión para el SARS-CoV-2 no es como el del SARS o el MERS, puesto que, aunque se hayan observado muchos grupos de contagio cuyo origen provienen de un pequeño número de personas, en el SARS o el MERS se observaron más casos de superpropagación. Ya en enero de 2020, estudios simulaban la epidemia en China para diferentes combinaciones de  $R$  y  $k$  comparando con lo observado y estimando un valor  $k \sim 0,5$ , o sea algo mayor que los correspondientes para SARS y MERS (Riou y Althaus, 2020). Luego otros estudios en Londres realizados en los primeros meses de la pandemia sugieren que probablemente el 80% de los casos nuevos en una generación de contagios provienen probablemente solo del 10% de la generación precedente, estimando así el valor de  $k$  para COVID-19 puede ser estimado entre 0,1 y 0,3 (Akira *et al.*, 2020).

La existencia de este mecanismo de superpropagación a través de clústeres en la familia de virus corona respecto a otros agentes patógenos es un problema científico abierto. Por un lado, existen indicios de que las características de cada individuo podrían tener un rol importante en este fenómeno: algunas personas difunden mucho más el virus y durante un período de tiempo más largo que otros, tal vez debido a las diferencias en su sistema inmunitario o la distribución de los receptores del virus en su cuerpo, pero también probablemente porque algunas personas exhalan muchas más partículas o gotículas que otras cuando hablan, gritan, cantan, realizan actividades cardiovasculares intensas, etc (Asadi *et al.*, 2019).

Por otro lado, el comportamiento social de las personas también parece ser muy claro en este mecanismo: tener un gran número de contactos sociales en diferentes clústeres, en ambientes cerrados, con poca circulación de aire durante periodos prolongados así la manera como estos clústeres se interconectan hace que la persona sea más propensa a causar un evento de superpropagación.

A pesar de que el Sars-CoV-2 parece transmitirse principalmente a través de gotas, la evidencia que su transmisión también tiene lugar a través de aerosoles más finos, o microgotas es cada vez más clara (Tang *et al.*, 2020). Estos pueden permanecer suspendidos en el aire, permitiendo que una persona pueda infectar a muchos, sobre todo en espacios cerrados que carecen de flujo de aire. Por ejemplo, investigaciones en China sobre la propagación del coronavirus fuera de la provincia de Hubei, identificaron 318 grupos de propagación de 3 o más personas entre enero y febrero, de los cuales solo 1 se originó al aire libre (Quian *et al.*, 2020).

Un estudio en Japón encontró que el riesgo de infección en espacios interiores es casi 19 veces mayor que en espacios exteriores (Nishiura *et al.*, 2020). Esto sugiere que para mitigar eventos de superpropagación ayudaría evitar la formación de grupos durante periodos prolongados sobre todo cuando estos ocurren en espacios cerrados mal ventilados.

#### **4. EL FENÓMENO DE PERCOLACIÓN EN LA PANDEMIA DE COVID-19**

La percolación es un modelo probabilístico que estudia cambios en el comportamiento o dinámica de una red respecto a cambios en su estructura topológica (lo que ocurre, por ejemplo, cuando nodos o enlaces son conectados o removidos de la red). Un cambio abrupto en el comportamiento global de dicha red en un punto determinado se llama “transición de fase” y esta es referida como un fenómeno de percolación del sistema. La teoría de la percolación es un área de la física estadística que se ocupa del estudio matemático de la percolación y dichas transiciones de fase, detalles se pueden encontrar en la literatura científica (Stauffer y Ammon, 1994; Kersten, 2006).

Un caso de un fenómeno de percolación con el que se tiene costumbre en el medio cotidiano es lo que ocurre cuando se filtran líquidos a través de un material poroso, por ejemplo, lo que ocurre

durante la preparación del café a través de un filtro. Los granos del café se mezclan con el agua. Los compuestos solubles salen del filtro, se convierten en café recién hecho y dando a esta bebida características como su sabor, color y aroma. Lo que queda en el filtro son las partículas de los granos de café, granulados de los granos de café, que no se pueden disolver con agua. Los compuestos solubles salen por el filtro, a través de una red de “camino de fuga” que conectan las cavidades existentes entre los granulados de los granos de café. En un primer momento, cuando el agua caliente versada lentamente y comienza a penetrar en los granos de café, aún no existe café que emerge de la cafetera. Solo cuando la cantidad o masa de agua es suficiente para que la conexión entre estas cavidades haya superado un cierto valor umbral, el café comienza a fluir al exterior del filtro. En este ejemplo, la red se constituye mediante la interconexión de dichos caminos de fuga.

Fenómenos de percolación en epidemiología son conocidos por los científicos. El problema de interés de la teoría de la percolación en el contexto de transmisión de enfermedades infecciosas en una población dada se traduce en evaluar las condiciones bajo las cuales la probabilidad que una epidemia tenga lugar en dicha población no sea cero. En este contexto, por ejemplo, Davis *et al.* (2008) estudiaron la propagación de una enfermedad causada en una población de un tipo de roedores, llamado jerbos grandes, a través de piojos infectados transportados en sus pelajes. Se identificó un umbral de percolación causado por la diferencia de escala entre los movimientos de miembros de grupos familiares a través de sus interconexiones implementadas por vastas redes de túneles construidas bajo la tierra.

En relación con la propagación del virus Sars-CoV-2. Luego de un período de confinamiento y durante un período de postconfinamiento, algunos países en Europa que parecían tener la propagación del virus bajo cierto control (Francia, España, Israel y sorpresivamente República Checa, Austria y Suiza), experimentaron repentinamente, altas tasas de infección, mientras que en otros países este aumento aún no se hizo visible. La teoría de la percolación podría explicar estos fenómenos observados. A continuación, se explica resumidamente el fenómeno de percolación en el contexto de la pandemia de COVID-19, para detalles técnicos se puede recurrir a diversos autores en el área (Bonasera y Zhang, 2020; Oliveira, 2020; Mello *et al.*, 2020).

En la Sección 2 se mencionó que los clústeres y la interconexión de estos formando redes de clústeres tiene un rol esencial para entender la dinámica de propagación del virus. Si no se limita la formación de clústeres, o su talla, o la interconexión entre estos (a través de sus miembros individuales), entonces estas redes se combinan temporalmente para formar redes más grandes. Esto favorece a que la transmisión del virus sea cada vez más “flexible”, y que pueda avanzar de una manera silenciosa.

Como se indicó en la Sección 3, por la presencia de superpropagación, incluso esto se da al principio sin ningún efecto notable. Sin embargo, a medida que el proceso de interconexión continua, se supera un cierto umbral, indicando un cambio de estado de fase en la epidemia. Este umbral refleja el momento de interconexión entre una cantidad necesaria de clústeres, que son transmisores “silenciosos”, aún no detectados, de la epidemia, para que la dinámica global de la epidemia cambie. Una manifestación de este cambio consiste, por ejemplo, en la observación que el número de infecciones (respecto a una unidad de tiempo y a una cantidad determinada de individuos en la población) repentinamente aumenta y se hace presente en forma paralela en muchos lugares de la población, haciendo que los rebrotes ya no se produzcan de manera localizada.

En general, mientras los clústeres permanezcan aislados, aunque el virus pueda causar estragos dentro de estos, este desaparecería desde el momento que un número suficiente de personas sean inmunes. Sin embargo, una epidemia se vuelve peligrosa cuando los clústeres se combinan entre ellos. Si esto sucede, en el peor de los casos, las cadenas de infección ya no se pueden controlar solamente con rastreo/detección/aislamiento.

Una estrategia de mitigación de la epidemia (no farmacéutica) que quisiera evitar medidas extremas de confinamiento o cuarentenas masivas, debería tomar en cuenta no solamente el rastreo/detección/aislamiento de casos individuales positivos, sino de la identificación en retrospectiva de clústeres susceptibles de producir fenómenos de superpropagación y además de la

implementación de medidas que eviten (o al menos disminuyan la velocidad de) la interconexión de estos clústeres (Drosten, 2020; NDR-Info *et al.*, 2020b; Schneider, 2020).

Quizás una estrategia podría inspirarse en aquella implementada en Japón. Muchos expertos elogian a Japón como un ejemplo exitoso de contener la pandemia al centrarse en identificar clústeres y en el rastreo de contactos en retroactivo. En este método contactos individuales pueden, de vez en cuando ser "ignorados", para dar prioridad a la búsqueda de situaciones de interconexión de contactos en los días previos y posteriores a un resultado positivo de la prueba de COVID-19. Sin embargo, este rastreo no es de ninguna manera el único factor en el control exitoso de la pandemia en Japón. La interacción generalmente distanciada entre las personas, el uso constante de máscaras de protección, encuentros fuera de las propias cuatro paredes y la cultura social de interacción son factores igual de importantes. La idea general detrás de este método es, mediante la colaboración de la población, reducir la probabilidad de que situaciones de superpropagación en clústeres se formen (Ministry of Health Labour and Welfare, 2020).

## **AGRADECIMIENTOS**

Se agradece a los revisores anónimos por la lectura minuciosa de este trabajo, así como sus comentarios y recomendaciones. Un agradecimiento muy especial va destinado a todo el equipo de *SC&T/IQ-Instruments* en Cochabamba por el ambiente de colaboración y divulgación científica brindado. La concepción e implementación de este documento no habrían sido posibles sin el incondicional apoyo y motivación de la familia a quienes la autora agradece profundamente.

## **REFERENCIAS**

- Akira, E., Abbott, S., Kuscharski, A. J., y Funk, S. (2020). Estimating the overdispersion in COVID-19 transmission using outbreak sizes outside China, *Wellcome Open Research*, 5(67). <https://doi.org/10.12688/wellcomeopenres.15842.3>
- Althouse, B. M., Wenger, E. A., Miller, J. C., Scarpino, S. V., Allard, A., Hébert-Dufresne, L., y Hu, H. (2020). *Stochasticity and heterogeneity in the transmission dynamics of SARS-CoV-2*. pre-print- arXiv:2005.13689. Retrieved November 28, 2020, from [https://covid.idmod.org/data/Stochasticity\\_heterogeneity\\_transmission\\_dynamics\\_SARS-CoV-2.pdf](https://covid.idmod.org/data/Stochasticity_heterogeneity_transmission_dynamics_SARS-CoV-2.pdf)

- Asadi, S., Wexler, A. S., y Kappa, C. D. (2019). Aerosol emission and superemission during human speech increase with voice loudness. *Scientific Reports*, 9, 2348. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-38808-z>
- BBC News (2020). *Coronavirus: France's first known case 'was in December'*. BBC News. Retrieved November 28, 2020, from <https://www.bbc.com/news/world-europe-52526554>
- Blumberg, S., y Lloyd-Smith, J. O. (2013). Inference of  $R(0)$  and transmission heterogeneity from the size distribution of stuttering chains. *PLOS Computational Biology*, 9(5), e1002993. <https://dx.doi.org/10.1371/journal.pcbi.1002993>
- Bonasera, A., y Zhang, S. (2020). Chaos, Percolations and the Coronavirus Spread. *Frontiers in Physics*, 8, 171. <https://doi.org/10.3389/fphy.2020.00171>
- CDC, Centers for Disease Control and Prevention, Coronavirus, *Appendix A - Glossary of Key Terms: Close Contact*. Retrieved February 05, 2021 <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/php/contact-tracing/contact-tracing-plan/appendix.html>
- Crawley, M. J. (2012). *The R Book*. Wiley. ISBN 978-1-118-44896-0.
- Davis, S., Trapman, P., Lairs, H., Begon, M., y Heesterbeek, J.A.P. (2008). The abundance threshold for plague as a critical percolation phenomenon. *Nature*, 454, 634–637. <https://doi.org/10.1038/nature07053>
- Drosten, C. (2020). *Ein Plan für den Herbst*. Die Zeit. Retrieved November 28, 2020, from <https://www.zeit.de/2020/33/corona-zweite-welle-eindaemmung-massnahmen-christian-drosten>
- DWH, Technical Solutions Simulation Services (2020). *COVID-19: The Search for Superspreaders*. DWH, Technical Solutions Simulation Services. Retrieved November 28, 2020, from <https://www.dwh.at/en/blog/covid-19-die-suche-nach-den-superspreadern/>
- Fraser, C., Cummings, D. A., Klinkenberg, D., Burke, S. S., y Ferguson, N. M. (2011). Influenza transmission in households during the 1918 pandemic. *American journal of epidemiology*, 174(5), 505-514. <https://doi.org/10.1093/aje/kwr122>
- Hamner, L., Dubbel, P., y Cappron, I. (2020). High SARS-CoV-2 Attack Rate Following Exposure at a Choir Practice — Skagit County, Washington, March 2020. *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)*, 69, 606–610. <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm6919e6>
- Hilbe, J. M. (2011). *Negative Binomial Regression* (Second ed.). Cambridge, UK: Cambridge University Press. ISBN 978-0-521-19815-8.

- Kersten, H. (2006). "What is percolation?" Notices of the AMS, AMS. Retrieved November 28, 2020, from <http://www.ams.org/notices/200605/what-is-kesten.pdf>
- Kupferschmidt, K. (2020). *Why do some COVID-19 patients infect many others, whereas most don't spread the virus at all?* Science Mag. Retrieved November 28, 2020, from <https://www.sciencemag.org/news/2020/05/why-do-some-covid-19-patients-infect-many-others-whereas-most-don-t-spread-virus-all>
- Leclerc, Q. J., Fuller, N. M., y Knight, L. E. (2020). What settings have been linked to SARS-CoV-2 transmission clusters? *Wellcome Open Research*, 5, 83. <https://doi.org/10.12688/wellcomeopenres.15889.2>
- Lloyd-Smith, J., Schreiber, S., Kopp, P., y Getz, W. M. (2005). Superspreading and the effect of individual variation on disease emergence. *Nature*, 438, 355-359. <https://doi.org/10.1038/nature04153>
- Lloyd-Smith, J. O. (2007). Maximum Likelihood Estimation of the Negative Binomial Dispersion Parameter for Highly Overdispersed Data, with Applications to Infectious Diseases. *PLoS ONE*, 2(2), e180. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0000180>
- Mello, Y. F., Squillante, L., Gomez, G., Seridonio, A. C., y Souza, M. (2020). *Epidemics, the Ising-model and percolation theory: a comprehensive review focussed on Covid-19*. arXiv e-prints. Retrieved November 28, 2020, from <https://arxiv.org/abs/2003.11860>
- Ministry of Health Labour and Welfare (2020). *Japan's COVID-19 Response*. Information on Coronavirus disease 2019 (COVID-19). Retrieved November 28, 2020, from <https://www.mhlw.go.jp/content/10900000/000635891.pdf>
- NDR-Info, Drosten, C., y Hennig, K. (2020a). *Die rote Murre kontrollieren*. Coronavirus-Update, Folge 44. Retrieved November 28, 2020, from <https://www.ndr.de/nachrichten/info/coronaskript202.pdf>
- NDR-Info, Drosten, C., y Hennig, K. (2020b). *Eine Empfehlung für den Herbst*. Coronavirus Update, Folge 54. Retrieved November 28, 2020, from <https://www.ndr.de/nachrichten/info/coronaskript222.pdf>
- Nishiura, H., Oshitani, H., Kobayashi, T., Saito, T., Sunagawa, T., Matsui, T., Wakita, T., MHLW COVID-19 Response Team, y Suzuki, M. (2020). Closed environments facilitate secondary transmission of coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Medrxiv.org Preprints-Database*. <https://doi.org/10.1101/2020.02.28.20029272>
- Oliveira, G. (2020). Early epidemic spread, percolation and Covid-19. *Journal of Mathematical Biology*, 81, 1143–1168. <https://doi.org/10.1007/s00285-020-01539-1>

- Quian, H., Miao, T., Liu, L., Zheng, X., Luo, D., y Li, Y. (2020). Indoor transmission of SARS-CoV-2. *Indoor Air*, 00, 1-7. <https://doi.org/10.1101/2020.04.04.20053058>
- Riou, J., y Althaus, C. L. (2020). Pattern of early human-to-human transmission of Wuhan 2019 novel coronavirus (2019-nCoV), December 2019 to January 2020. *Eurosurveillance, Europe's journal on infectious disease surveillance, epidemiology, prevention and control*, 25(4), pii=2000058. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2020.25.4.2000058>
- Schneider, M. F. (2020). *Wir können Corona noch stoppen*. Die Zeit Online, Wissenschaft. <https://www.zeit.de/wissen/gesundheit/2020-09/corona-ausbruch-stoppen-physik-neuinfektionen-perkolation-zweite-welle>
- Stauffer, D., y Ammon, A. (1994). *Introduction To Percolation Theory: Revised Second Edition* (Second Edition ed., Vol. ISBN 9780748402533.). Taylor & Francis.
- Tang, S., Mao, Y., Jones, R. M., Tan, Q., Ji, J. S., Li, N., Shen, J., Lv, Y., Pan, L., Ding, P., Wang, X., MacIntyre, C. R., y Shi, X. (2020, November). Aerosol transmission of SARS-CoV-2? Evidence, prevention and control. *Environment International*, 144, 106039. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.106039>
- Turner, S., Klimek, P., y Hanel, R. (2020). A network-based explanation of why most COVID-19 infection curves are linear. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 117(37), 22684-22689. <https://doi.org/10.1073/pnas.2010398117>

**Fuentes de financiamiento:** Durante todas las etapas de elaboración de este trabajo la autora fue sostenida económicamente por Förderungen des AMS-Wien del gobierno austriaco.

**Declaración de conflicto de intereses:** La autora declara que no tiene ningún conflicto de interés.

Copyright (c) 2021 Mélanie Maldonado



Este texto está protegido por una licencia [Creative Commons 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Usted es libre para Compartir —copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato— y Adaptar el documento —remezclar, transformar y crear a partir del material— para cualquier propósito, incluso para fines comerciales, siempre que cumpla la condición de:

**Atribución:** Usted debe dar crédito a la obra original de manera adecuada, proporcionar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que tiene el apoyo del licenciante o lo recibe por el uso que hace de la obra.

[Resumen de licencia](#) - [Texto completo de la licencia](#)