Reseña

Adam Kucharski. *The Rules of Contagion: Why Things Spread – And Why They Stop*. London: Profile Books, 2020. US\$18 (ISBN: 9781788160193), 353 pp.

Mauricio Salgado

Universidad Andrés Bello, Chile

Desde que el SARS-CoV-2 devino en pandemia mundial, hemos estado cautivados por los modelos y conceptos de la epidemiología. Nociones como número reproductivo, segunda ola, inmunidad de rebaño y distanciamiento social ya son de uso común en el espacio público. Sin embargo, poco sabemos sobre los orígenes e implicancias que estas nociones han tenido para estudiar fenómenos tan disímiles como los virus informáticos, la caída de la confianza en los ecosistemas bancarios, la difusión de información falsa en redes sociales o los brotes de criminalidad en centros urbanos. El libro de Adam Kucharski, publicado el año 2020 por Profile Books en Inglaterra, intenta precisamente mostrar que las reglas del contagio son aplicables tanto a las infecciones biológicas como a cualquier fenómeno de transmisión en los sistemas sociales y tecnológicos.

Experimentado epidemiólogo, Kucharski es profesor asociado de la London School of Hygiene and Tropical Medicine, donde trabaja en el análisis matemático de enfermedades infecciosas. En este libro —escrito antes de la pandemia de la Covid-19—, Kucharski aborda los procesos de contagio, los que ocurren cuando un estado, elemento o información se propaga entre una población de agentes autónomos y conectados entre sí.

MAURICIO SALGADO es PhD en Sociología Computacional, Universidad de Surrey, Inglaterra. Profesor asociado y director de la carrera de Sociología de la Facultad de Educación y Ciencias Sociales, Universidad Andrés Bello, Chile. Es también investigador principal del Centro de Investigación para la Educación Inclusiva (CIE 160009), Chile. Dirección: Avda. República 256, Santiago Centro, Santiago, Chile, CP 8370035. Email: m.salgado@unab.cl.

Para Kucharski, se trata de una verdadera revolución científica, que tuvo su origen a fines del siglo XIX con los estudios del médico británico Ronald Ross sobre la transmisión de la malaria. Aunque Ross llegaría a obtener el Premio Nobel de Fisiología o Medicina en 1902 por descubrir que los mosquitos son el vector de transmisión de la malaria, para Kucharski (y para el mismo Ross) sus aportes más importantes fueron dos: primero, formalizar matemáticamente las dinámicas de contagio de la malaria y, sobre la base de este modelo abstracto, articular después una teoría general que llamó ‘teoría de los sucesos’ [*theory of happenings*].

En el recuento que nos presenta Kucharski, después de descubrir cómo se transmite la malaria, Ross propuso que esta podía combatirse reduciendo la población de mosquitos. En una época en que la malaria era una enfermedad endémica en varias regiones del planeta, la propuesta de Ross fue considerada absurda. Se pensaba que, puesto que es imposible eliminar a todos los mosquitos en un área geográfica, siempre quedarán suficientes insectos que propaguen la enfermedad. Ross creía, en cambio, que aunque algunos mosquitos pudieran sobrevivir, la transmisión de la malaria podía detenerse llevando su número por debajo de cierto umbral. Para demostrar su intuición, Ross recurrió a las matemáticas, proponiendo un modelo analítico en que la transmisión se separa en dos elementos: infección y recuperación. Cuando una enfermedad infecciosa es endémica en la población, ambos componentes se contrabalancean. En cambio, si el número de recuperados sobrepasa a los nuevos infectados, la enfermedad tiende a desaparecer. Puesto que en la malaria el vector de transmisión es el mosquito, la tasa de infección depende de su población. Así, manteniendo la tasa de recuperación constante, con el modelo de Ross se puede determinar el umbral poblacional de mosquitos bajo el cual la malaria deja de ser endémica. Kucharski destaca que “este análisis mostró cómo la malaria podía ser controlada, pero incorporó también una comprensión mucho más profunda que revolucionaría la manera en que vemos el contagio” (24). Este modelo de enfermedades infecciosas fue extendido por William Kermack y Anderson McKendrick (1927) en otro más general que representa los tres estados posibles que un individuo en una población puede tener en cualquier momento: susceptible (*S*), infectado (*I*) y recuperado (*R*). Este modelo —conocido como SIR— está a la base de los utilizados hoy en día para estudiar enfermedades infecciosas como la Covid-19.

Kucharski nos muestra que la ambición teórica de Ross era mucho mayor. Convencido de que las infecciones son solo uno de los muchos sucesos que nos pueden ocurrir, en que el número de personas afectadas por algo cambia a lo largo del tiempo, propuso una teoría general del contagio. En ella distinguió los ‘sucesos dependientes’ [*dependent happenings*], donde lo que le ocurre a una persona susceptible depende de cuántos otros ya están afectados. En el más simple de estos sucesos, una persona afectada pasa el evento a otra susceptible, y todos quienes son afectados permanecen así. Ross demostró que cuando un suceso dependiente tiene esta característica, el brote a lo largo del tiempo describe la forma de una función sigmoidea. La visión teórica de Ross, que eventualmente transformaría la manera en que entendemos el contagio, tuvo que esperar varias décadas para que se hiciera popular en la investigación de enfermedades infecciosas, y otras más para que resonara en áreas como la sociología, las finanzas o la psicología. De hecho, Kucharski cita el trabajo de Everett Rogers, quien en la década de 1960 mostró que la difusión de innovaciones sigue trayectorias con forma de ‘S’, con unos pocos innovadores y usuarios tempranos que gatillan un proceso de bola de nieve, en que más y más personas adoptan la innovación.

Kucharski no lo menciona, pero unos años antes que Rogers, el sociólogo James Coleman (junto a Elihu Katz y Herbert Menzel) había mostrado que la adopción de una nueva droga (la tetraciclina) entre un grupo de médicos siguió una función sigmoidea a lo largo del tiempo. Además, Coleman demostró que esta trayectoria de adopción a lo largo del tiempo se producía entre los médicos altamente integrados en redes profesionales (Coleman, Katz y Menzel 1957). Así, los ‘sucesos dependientes’ de Ross expresan una característica distintiva del contagio social, en que la decisión de cada actor se ve influida por las decisiones tomadas previamente por otros actores.

Pese a que la investigación de Coleman demostró la importancia que tienen las redes para las dinámicas de contagio, los modelos epidemiológicos canónicos asumen que los contagios son dicotómicos, es decir, un contacto efectivo es suficiente para generar la adopción. El problema es que mientras todos los contagios (biológicos y sociales) son gatillados por un contacto mínimo igual a uno, el rango de contagios que requieren más de un contacto puede ser enorme. Kucharski señala que

durante un brote de una enfermedad infecciosa, la infección típicamente se propaga a través de una serie de encuentros individuales. Si adquieres la infección, usualmente provendrá de una sola persona. Las cosas no son siempre tan simples para la conducta social. (104)

El contagio social tiene así atributos específicos, que lo diferencian del contagio de enfermedades.

Para explicar esta diferencia, Kucharski recurre a la distinción entre *contagios simples* y *contagios complejos*. En los contagios simples, el número de contactos necesarios para cambiar de estado es casi siempre uno. Ejemplos de contagios simples son la mayoría de las enfermedades infecciosas, ciertas informaciones que pasan de un sujeto a otro (como el resultado de un partido de fútbol o la disponibilidad de puestos de trabajo) o rumores dichos por una fuente creíble. En el contagio simple, una vez transmitida la información, los restantes contactos son redundantes. Contagios complejos, en cambio, son aquellos que requieren dos o más contactos para que la adopción sea exitosa. Para Damon Centola y Michael Macy (2007), quienes propusieron esta distinción, los contagios complejos aparecen cuando la adopción es costosa, riesgosa o controversial. Ejemplos de contagios complejos son la adquisición de una nueva tecnología, un diagnóstico médico sobre una enfermedad grave, una idea o postura política, o la participación en movimientos de acción colectiva como huelgas, protestas o revoluciones. En estas situaciones, la decisión de adoptar el estado requiere el refuerzo independiente de múltiples fuentes.

La diferencia entre contagio simple y complejo tiene implicancias relevantes para los fenómenos de difusión en redes sociales. La difusión mediante contagio complejo, a diferencia del contagio simple, es más frágil y susceptible a pequeñas perturbaciones. Por ejemplo, en redes sociales como Facebook o Twitter, que tienden a estructurarse en torno a conglomerados o agrupamientos de usuarios, la ruptura o supresión de uno de tres vínculos conectando a dos conglomerados puede no tener mayor efecto sobre procesos de contagio simple, pero puede impedir la difusión de un contagio que requiera más de dos fuentes distintas. A su vez, la estructura de interacciones en redes sociales tiende a favorecer la generación de contenido sencillo, fácil de digerir. Por ello, usualmente compartimos 'memes' sin mucha incitación de otros, pero no difundimos contenido político o controversial hasta que verificamos que más perso-

nas lo están haciendo. Kucharski recuerda que cuando los usuarios de Facebook cambiaron su fotografía de perfil por un símbolo ‘=’ en apoyo del matrimonio igualitario el año 2013, lo hicieron cuando en promedio ocho de sus contactos ya lo habían hecho.

La difusión de información falsa en redes sociales también es abordada en el libro de Kucharski, un tema que ha sido muy debatido desde la elección de Donald Trump en Estados Unidos y el referéndum sobre la permanencia de Reino Unido en la Unión Europea —ambos el 2016. Después de ambas elecciones, se ha especulado mucho sobre la posible influencia que la difusión de información falsa en redes sociales —originada por agentes rusos o grupos de extrema derecha— pudo haber tenido en el electorado. Sin embargo, al mirar de cerca la evidencia, esta historia no se sostiene del todo. Kucharski señala que aunque unos 700 mil usuarios de Twitter en Estados Unidos habrían sido expuestos a propaganda difundida por 50 mil cuentas falsas [*bots*] vinculada a Rusia, menos del 0,75% de los *tweets* relacionados con la elección presidencial de 2016 se originaron en esas cuentas. Además, se ha demostrado que quienes entonces consumieron información falsa en internet eran una porción más bien menor del electorado (y una altamente ideologizada): el 65% del tráfico hacia sitios web que difundían información falsa se explicó por el 10% más conservador (Guess, Nyhan y Reifler 2020).

Es cierto que la información falsa tiende a difundirse más rápido y llegar más lejos en redes sociales (principalmente porque es novedosa, señala Kucharski), pero en general su difusión se sostiene en cuentas o perfiles que tienen menos, no más seguidores. Así, el alcance de la información falsa en redes sociales es amplio pero poco profundo.

¿Qué puede explicar entonces la difusión de información falsa en redes sociales como Twitter o Facebook? Kucharski recurre a otro símil con las enfermedades infecciosas, las que pueden ser clasificadas en un continuo entre dos condiciones polares. En un extremo, la transmisión de una infección puede ocurrir por una fuente común, en que todos los afectados adquieren la enfermedad desde la misma fuente, como en una intoxicación por alimentos; en el otro extremo, la transmisión es de persona a persona. Para Kucharski, aunque las llamadas ‘cascadas *online*’ describen una diversidad similar, en la mayoría de los casos estas cascadas se explican por la presencia de alguna fuente común que emite o actúa como caja de resonancia, amplificando el alcance de la información

(Kucharski las llama *broadcast event*). Estas fuentes pueden ser cuentas populares con muchos seguidores o medios de comunicación tradicionales, como agencias de noticias. Respecto del papel que estos medios tradicionales juegan en la propagación de información falsa, Kucharski concluye que

un argumento común para presentar visiones extremas es que ellas se difundirían de todas maneras, incluso sin la amplificación de los medios. Pero los estudios del contagio *online* muestran lo contrario: el contenido casi nunca llega lejos sin *broadcast events* que lo amplifiquen. Si una idea se hace popular es porque generalmente hay personalidades muy conocidas o medios de comunicación de masas que ayudaron a difundirla, ya sea deliberada o inadvertidamente. (198)

En el libro, Kucharski presenta varias recomendaciones para combatir la difusión de información falsa en redes sociales.

El autor cierra su libro señalando que gracias al conocimiento acumulado sobre el contagio de enfermedades infecciosas hemos reducido a la mitad la tasa de mortalidad a causa de ellas. En la medida en que las enfermedades infecciosas han declinado, la atención se ha dirigido a otros males, muchos de los cuales también pueden ser comprendidos con las reglas del contagio. Mientras que en la Inglaterra de 1950 la tuberculosis era la principal causa de muerte entre los hombres de treinta años, desde 1980 lo es el suicidio. En otras regiones del mundo, los homicidios o el uso de drogas como la metanfetamina encabezan las causas de muerte entre grupos específicos de la población. Hoy ha llegado a ser común tratar estos fenómenos como epidemias: el resultado de fuerzas invisibles de transmisión (Fine et al. 2013). Amenazas como la difusión de información falsa en redes sociales o las crisis financieras también son estudiadas hoy como procesos de contagio.

Kucharski señala que con el conocimiento acumulado sobre las dinámicas de contagio “estamos encontrando nuevas formas para acelerar ideas beneficiosas y ralentizar las dañinas” (249). Esto es más fácil decirlo que hacerlo. Aún está por verse si acaso el éxito en la reducción de enfermedades infecciosas que han tenido las nociones y modelos de la epidemiología se podrá replicar respecto de otras amenazas sociales o tecnológicas. El libro de Kucharski nos da al menos buenas razones para estar optimistas.

Bibliografía

- Centola, D. y Macy, M. 2007. Complex Contagions and the Weakness of Long Ties. *American Journal of Sociology* 113(3), 702-734. DOI: 10.1086/521848.
- Coleman, J., Katz, E. y Menzel, H. 1957. The Diffusion of an Innovation Among Physicians. *Sociometry* 20(4), 253-270.
- Fine, P., Vitoria, C.G., Rothman, K.J., Moore, P.S., Chang, Y., Curtis, V., Heymann, D.L., Slutkin, G., May, R.M., Patel, V., Roberts, I., Wortley, R., Torgerson, C. y Deaton, A. 2013. John Snow's Legacy: Epidemiology without Borders. *The Lancet* 381(9874), 1302-1311. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60771-0.
- Guess, A.M., Nyhan, B. y Reifler, J. 2020. Exposure to Untrustworthy Websites in the 2016 US Election. *Nature Human Behaviour* 4(5), 472-480. DOI: 10.1038/s41562-020-0833-x.
- Kermack, W.O. y McKendrick, A.G. 1927. A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences* 115, 700-721. *EP*