

Un modelo de población animal afectada por una enfermedad tipo SIR y fragmentación de hábitat

A model of animal population affected by a SIR-type disease and habitat fragmentation

Presentado por: Fernando Córdova-Lepe

Rodrigo Del Valle Salamanca¹, M. Eugenia Solís Ganga¹ y Kuo Shou Chiu²

¹ *Facultad de Ciencias Básicas, Universidad Católica del Maule, Talca, Chile*

² *Departamento de Matemática, Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación, Santiago, Chile*

Fecha de recepción del manuscrito: 18/04/2022

Fecha de aceptación del manuscrito: 18/04/2022

Fecha de publicación: 29/04/2022

Resumen—Este trabajo presenta un modelo matemático que asume la existencia de una población animal que, desde el punto de vista epidemiológico, está siendo afectada por una enfermedad infecciosa del tipo SIR y, desde el punto de vista ecológico, su hábitat se encuentra en un proceso paulatino de fragmentación. Realizamos una primera aproximación a su comportamiento dinámico mediante representaciones gráficas de simulaciones numéricas.

Palabras clave—Eco-epidemiología, Enfermedades SIR, Fragmentación de Hábitat

Abstract—This work presents a mathematical model that assumes the existence of an animal population that, from an epidemiological point of view, is being affected by an infectious disease of the SIR type and, from an ecological perspective, its habitat is in a gradual process of fragmentation. We make a first approximation to its dynamic behavior through graphical representations of numerical simulations.

Keywords—Eco-epidemiology, SIR Diseases, Habitat Fragmentation

INTRODUCCIÓN

Es sabido que uno de los factores claves para desestabilizar poblaciones animales, causando pérdida de biodiversidad, es la fragmentación de sus territorios, lo que está fuertemente documentado (Wu, 2013), (Fahrig, 1998), (Fahrig, 2001), (Fahrig, 2003), (Tischendorf et al., 2005), (Forman, 1995), (Franklin et al., 2002), (Heberner et al., 2012), (Hurrison y Bruna, 1999) y (Lindenmayer y Fischer, 2006). En Del-Valle y Córdova-Lepe (2014) y Córdova-Lepe et al. (2018b) se presentan modelos matemáticos de procesos de fragmentación de hábitat, asumiendo el sentido de quiebre (pérdida progresiva de conectividad) sin pérdida de hábitat. Esto es, un borde interno crece gradualmente y finaliza dividiendo el hábitat en dos pedazos, parches adjuntos. En mencionados trabajos, la principal novedad matemática fue considerar un solo sistema de ecuaciones diferenciales para representar el periodo total del proceso de fragmentación

progresiva de un hábitat, desde un territorio continuo hasta la división en dos parches aislados, pero adyacentes.

Otro elemento que perjudica a las poblaciones es el desarrollo de enfermedades en éstas, en particular, aquellas que son transmisibles de individuo a individuo por la presencia de un patógeno que viaja a un nuevo huésped por contacto. La bibliografía referente a modelos matemáticos que representan el desarrollo de brotes epidémicos en poblaciones es abundante. En particular, los que siguen la perspectiva de los compartimentos sin posibilidad de reinfección, que clasifican a un individuo de la población como susceptible, infeccioso y apartado del sistema. En otras palabras, un miembro de la población está expuesto al patógeno, infectando a otros con el agente, o ya está retirado del sistema (ya sanó, aislado o ya murió). Nos referimos a los denominados modelos tipo SIR.

La principal novedad de nuestro enfoque es cruzar, en un único modelo matemático poblacional, el fenómeno ecológico de la fragmentación con el desarrollo de una enfermedad infecciosa. Lo anterior con el fin de estudiar las consecuencias epidemiológicas. En este sentido, tomamos el modelo de fragmentación (sin pérdida de hábitat) de uno a dos parches, presentado en (Córdova-Lepe *et al.*, 2018b), pero subdividiendo sus variables de estado en compartimentos sanitarios, como se hace en un modelo SIR clásico (Kermack y McKendrick, 1827), (Hethcote, 1989) y (Córdova-Lepe *et al.*, 2018a). Por lo que, el modelo resultante puede considerarse como un objeto propio del campo de la eco-epidemiología.

Hay una segunda perspectiva interpretativa de nuestro trabajo. Sabemos que ante brotes epidémicos (*v.g.*, en animales) de mayor riesgo social o económico, la autoridad sanitaria normalmente está facultada para implementar medidas de emergencia de orden drástico. Uno de estos es la cuarentena, la separación y restricción de traslados de animales que puedan haber estado en contacto (Britannica, 1). Esto está relacionado con los cordones sanitarios que denota la barrera ejecutada para evitar la propagación de una enfermedad infecciosa. Tenga en cuenta que no siempre se puede establecer una barrera en términos inmediatos, como a través de una simple orden de cerrar los puntos de cruce en una frontera ya establecida, a veces será necesario construir físicamente dicha barrera, lo que siempre lleva tiempo hasta que se logre el cierre totalmente. Este es un significado interpretado que es posible dar a nuestro modelo. Aquí, no nos referimos al aislamiento, porque en sentido estricto es la separación de un individuo enfermo de los sanos. Estamos pensando en la fragmentación por aislar una parte del territorio que lleva un tiempo de implementación material hasta que no es permeable. Notemos que durante este tiempo la dinámica de contagio continúa dentro de las áreas en aislamiento, pero la probabilidad de contactos (traducido en contagios) de un individuo susceptible con uno infeccioso de un fragmento diferente comienzan a disminuir.

Una propuesta de modelo matemático para entender cómo un proceso de fragmentación paulatino altera la prevalencia de una enfermedad, tanto en las partes en las que se está separando la población original como en su conjunto, es el principal objetivo del presente trabajo. Lo anterior, con el fin de otorgar herramientas teóricas para la toma de decisiones en el ámbito ecológico y/o epidemiológico. En este escrito, este estudio se limita a presentar posibilidades dinámicas a partir de simulaciones numéricas del modelo.

EL MODELO SIR CON FRAGMENTACIÓN

Ley de acción de masas

Consideramos una población determinada de tamaño N y cuyos individuos comparten un territorio Ω de medida $m(\Omega)$ en el que se distribuyen con completa uniformidad. En esta población irrumpe una enfermedad para la cual categorías como sexo y edad de un individuo no son importantes. Además, se asume que un modelo de transmisión para la enfermedad es el que compartimenta la población en tipos suscep-

tibles, infecciosos y recuperados (SIR), cuyas abundancias en el tiempo se denotan respectivamente mediante funciones $S(t)$, $I(t)$ y $R(t)$. Se asume también que existen dos flujos básicos (por unidad de tiempo): el flujo infeccioso ($S \rightarrow I$) y el de recuperación ($I \rightarrow R$). Con respecto a la primera, la ley de acción de masas (Voit *et al.*, 2015) se usa clásicamente para cuantificar la \mathcal{I} incidencia. Esto supone que el número de propagaciones susceptibles por unidad de tiempo es proporcional a la densidad $I/m(\Omega)$ de la subpoblación infecciosa y toma la forma

$$\mathcal{I} = \beta_* S \{I/m(\Omega)\}, \quad (1)$$

donde β_* es la constante de proporcionalidad. Bajo este supuesto de uniformidad en la distribución de la población, tenemos $m(\Omega) = N/\delta$, con δ denotando la densidad en Ω . De modo que,

$$\mathcal{I} = \beta SI/N, \quad (2)$$

donde β es la tasa de contagio dada por $\beta_* \delta$. Las expresiones (1) y (2), obviamente son equivalentes, pero en este trabajo hacemos uso de (1).

Ahora, si el hábitat de la población se está dividiendo para llegar a ser la unión de dos zonas A y B ($\Omega = A \cup B$), tendremos $S = S_A + S_B$, $I = I_A + I_B$ y $N = N_A + N_B$, donde los subíndices indican membresía (a la respectiva zona) de los individuos contabilizados.

Notemos que, los individuos susceptibles de A se infectan con respecto a la densidad del grupo infectado de acuerdo a

$$\beta S_A \frac{I_A + I_B}{N_A + N_B} \quad \text{o} \quad \beta S_A \frac{I_A}{N_A}, \quad (3)$$

dependiendo de si A y B están respectivamente totalmente conectados o desconectados y, esto será, de manera similar (simétrica) para los susceptibles en B . Una novedad del modelo que presentamos es conjeturar una expresión intermedia (durante el proceso de fragmentación) para los infectados (3) que conectará el caso de hábitat totalmente acoplado con el de totalmente fragmentado.

Modelo SIR basal

La dinámica SIR de la enfermedad incorporando nacimientos y muertes por unidad de tiempo, pero manteniendo la población en equilibrio, se representa por la ecuación

$$\begin{cases} S' &= -\beta_* S \{I/m(\Omega)\} + \mu(N - S) \\ I' &= +\beta_* S \{I/m(\Omega)\} - (\gamma + \mu)I \\ R' &= +\gamma I - \mu R, \end{cases} \quad (4)$$

donde γ y μ son los parámetros de las tasas per cápita de recuperación y mortalidad (igual a la natalidad); y β_* la mencionada tasa de contagio.

Se sabe que al inicio de la enfermedad ($t = t^*$), cuando $I(t^*) = 1$ y $S(t^*) = N$, es decir, a la llegada de un primer infeccioso, la rapidez de partida del contagio viene dado por el número reproductivo básico (NRB), éste está dado por:

$$\mathcal{R}_0 = \beta_* \frac{N}{m(\Omega)} \frac{1}{\gamma + \mu} = \frac{\beta_* \delta}{\gamma + \mu} = \frac{\beta}{\gamma + \mu}. \quad (5)$$

Notese que $I'(t^*) = (\gamma + \mu)\{\mathcal{R}_0 - 1\}$.

Nota 1 Dada la expresión (5), es importante rescatar cómo el segundo término de las igualdades da cuenta de la dependencia del NRB del tamaño de los hábitats en poblaciones que se encuentran uniformemente distribuidas.

Incorporando fragmentación

Ahora, pensando que el territorio de una determinada población de animales se está fragmentando paulatinamente, para luego terminar éste dividido en dos parches, denotados por A y B . Es natural el preguntarnos por las consecuencias epidemiológicas de este proceso.

Asumiremos que el proceso de fragmentación comienza en un instante t_i y termina en $t_f > t_i$, por lo que, para las zonas A y B que componen el territorio, este proceso determina tres escenarios secuenciados en el tiempo:

- C:** Las zonas A y B están completamente **conectadas** durante un período $[0, t_i]$,
- F:** Está ocurriendo un proceso de **fragmentación**, que va desconectando A y B , en el intervalo de tiempo $[t_i, t_f]$, y
- D:** El proceso de fragmentación ya terminó y ahora A y B son parches completamente **desconectados**, esto para todo $t \geq t_f$.

Nos interesa describir con un solo sistema diferencial la dinámica de propagación del contagio en estas etapas.

Asumiremos que no existe diferenciación del parámetro β_* , que denominaremos *tasa de contagio no territorial*, entre las zonas A y B . Así, si consideramos el uso de un subíndice X , $X \in \{A, B\}$, para denotar la pertenencia de un subgrupo epidémico S , I o R , y además, la ecuación del compartimento infeccioso en (4), tenemos los siguientes escenarios:

- C: (Conectadas)** Para cada instante en el intervalo $[t_0, t_i]$, se satisface

$$\begin{cases} I'_A &= \beta_* S_A \left\{ \frac{I_A + I_B}{m(A) + m(B)} \right\} - (\gamma + \mu) I_A \\ I'_B &= \beta_* S_B \left\{ \frac{I_B + I_A}{m(B) + m(A)} \right\} - (\gamma + \mu) I_B. \end{cases} \quad (6)$$

Ya que $m(\Omega) = m(A) + m(B)$ ($A \cap B = \phi$), notemos que sumando ambas ecuaciones en (6), conseguimos la segunda ecuación de (4).

La condición de crecimiento de la enfermedad a la llegada a la población ($S_A = N_A$ y $S_B = N_B$) de un primer infectado en el instante t^* es $I'(t^*) = I'_A(t^*) + I'_B(t^*) > 0$. Si en este caso uno llega a A , tenemos $I_A(t^*) = 1$ e $I_B(t^*) = 0$. Así,

$$I'_A(t^*) = \beta_* \frac{N_A}{m(\Omega)} - (\gamma + \mu) \quad \text{e} \quad I'_B(t^*) = \beta_* \frac{N_B}{m(\Omega)}.$$

De modo que $I'(t^*) = \beta_* \delta - (\gamma + \mu) > 0$, esto es, si $\mathcal{R}_0 > 1$. Si el primer infectado hace su llegada por la zona B , se obtiene la misma condición por simetría.

F: (Fragmentación) Ubicados en el tiempo en cualquier instante t en el período $[t_i, t_f]$, definiremos subzonas $A(t)$ y $B(t)$ de A y B respectivamente, que para cada par de instantes t_1 y t_2 , $t_1 < t_2$, ambos tiempos en $[t_i, t_f]$, satisfacen

$$A = A(t_1) \supset A(t_2) \supset A(t_f) = \phi, \quad (7)$$

lo mismo al remplazar B por A en (7). Es decir, representan territorios decrecientes. En otras palabras, tanto $A(t)$ como $B(t)$, son funciones conjuntistas, que como subconjuntos de A y B , en ese período de tiempo decrecen y pasan de ser del todo a la nada.

La idea, al introducir $A(t)$ y $B(t)$, es que, por ejemplo con respecto a A , el territorio $B(t)$ represente la parte máxima de B con la que interactúa. Es decir, la zona $A \cup B(t)$ se visualiza como la unidad territorial de interacción epidemiológica, en el instante t del proceso de fragmentación. Unidad que según (7) comienza ($t = t_i$) siendo $A \cup B$, es decir Ω , y termina ($t = t_f$) convertida en A .

Así, la tasa a la que los susceptibles en A se infectan con los infectivos en $A \cup B(t)$, según (1), en el instante t de la fragmentación, es:

$$\mathcal{J} = \beta_* S_A \frac{I_A + I_{B(t)}}{m(A) + m(B(t))}, \quad (8)$$

donde $I_{B(t)}$ representa el número de infectivos en $B(t)$. Similarmente si miramos con respecto a B .

Entonces, en instantes en $[t_i, t_f]$, una representación factible de la variación de grupos infecciosos, pues se han mantenido los significados, es:

$$\begin{cases} I'_A &= \beta_* S_A \left\{ \frac{I_A + I_{B(t)}}{m(A) + m(B(t))} \right\} - (\gamma + \mu) I_A \\ I'_B &= \beta_* S_B \left\{ \frac{I_B + I_{A(t)}}{m(B) + m(A(t))} \right\} - (\gamma + \mu) I_B. \end{cases} \quad (9)$$

- D: (Desconectados)** Luego de la fragmentación de las poblaciones en A y B , los procesos de transmisión en estos parches son completamente independientes, por lo tanto, para $t > t_f$, se tiene:

$$\begin{cases} I'_A &= \beta_* S_A \frac{I_A}{m(A)} - (\gamma + \mu) I_A \\ I'_B &= \beta_* S_B \frac{I_B}{m(B)} - (\gamma + \mu) I_B. \end{cases} \quad (10)$$

Notemos que el sistema (9) incluye las posibilidades (6) y (10), entendiendo que $X(t) = X$ si $t < t_i$ y $X(t) = \phi$ si $t > t_f$, para $X \in \{A, B\}$. Luego si un primer infectado, en un instante t^* cualquiera llega a Ω , entonces independientemente de los casos **C**, **F** o **D**, la condición $I'(t^*) = I'_A(t^*) + I'_B(t^*)$, menor, igual o mayor que cero, es equivalente a

$$\frac{\beta_*}{\gamma + \mu} \left\{ N_A \frac{I_A + I_{B(t^*)}}{m(A) + m(B(t^*))} + N_B \frac{I_B + I_{A(t^*)}}{m(B) + m(A(t^*))} \right\}$$

menor, igual o mayor que uno. Considerando que $\mathcal{R}_0 = (N/m(\Omega))[\beta_*/(\gamma + \mu)]$, esta condición es

$$\mathcal{R}_0 \left\{ \frac{N_A}{N} \frac{I_{A \cup B(t^*)}}{m(A \cup B(t^*)) / m(\Omega)} + \frac{N_B}{N} \frac{I_{A(t^*) \cup B}}{m(A(t^*) \cup B) / m(\Omega)} \right\}$$

menor, igual o mayor que uno. Notemos que $I_{A \cup B}(t^*)$ y $I_{A(t^*) \cup B}$ son cero o uno, pero no son ambos nulos. Esta última expresión es \mathcal{R}_0 si $t^* < t_i$ y es equivalente a

$$\mathcal{R}_0 \cdot \max \left\{ \frac{N_A/N}{m(A)/m(\Omega)}, \frac{N_B/N}{m(B)/m(\Omega)} \right\} > 1, \quad (11)$$

cuando $t > t_f$. En este caso, resaltamos que sólo, únicamente, cuando la representación en número de personas de una zona $X \in \{A, B\}$ respecto al conjunto coincide con la de las respectivas medidas de los territorios, es decir $N_X/N = m(X)/m(\Omega)$, la expresión se reduce a \mathcal{R}_0 .

El modelo

Dado $X \in \{A, B\}$, introducimos la función auxiliar $\eta_X : [t_i, t_f] \rightarrow [0, 1]$ definida por

$$\eta_X(t) = N_{X(t)}/N_X,$$

la cual es decreciente con $\eta_X(t) = 1$ si $t \leq t_i$ y $\eta_X(t) = 0$ si $t \geq t_f$. Así, considerando condiciones de uniformidad en la distribución poblacional, el proceso $\mathbf{C} \rightarrow \mathbf{F} \rightarrow \mathbf{D}$ se resume en una ley dinámica unificada para todo instante, dada por el sistema diferencial:

$$\begin{cases} S'_A &= -\beta_A S_A \left(\frac{I_A + \eta_B(t) I_B}{N_A + \delta_{ab} \eta_B(t) N_B} \right) + \mu(N_A - S_A) \\ S'_B &= -\beta_B S_B \left(\frac{I_B + \eta_A(t) I_A}{N_B + \delta_{ba} \eta_A(t) N_A} \right) + \mu(N_B - S_B) \\ I'_A &= +\beta_A S_A \left(\frac{I_A + \eta_B(t) I_B}{N_A + \delta_{ab} \eta_B(t) N_B} \right) - (\gamma + \mu) I_A \\ I'_B &= +\beta_B S_B \left(\frac{I_B + \eta_A(t) I_A}{N_B + \delta_{ba} \eta_A(t) N_A} \right) - (\gamma + \mu) I_B \\ R'_A &= +\gamma I_A - \mu R_A \\ R'_B &= +\gamma I_B - \mu R_B, \end{cases} \quad (12)$$

donde $\beta_X := \beta_* \delta_X$, $\delta_X := N_X/m(X)$ para $X \in \{A, B\}$; $\delta_{ab} := \delta_A/\delta_B$ y $\delta_{ba} := 1/\delta_{ab}$.

SIMULACIONES Y GRÁFICAS

En todas las simulaciones se considera un horizonte temporal total $[0, T]$, que contiene al intervalo de tiempo en el que ocurre la fragmentación $[t_i, t_f]$, $0 < t_i < t_f < T$. Más precisamente $T = 500$, $t_i = 100$ y vamos a suponer que las funciones de conectividad $\eta_A(\cdot)$ y $\eta_B(\cdot)$ son iguales a

$$\eta(t) = \left(\frac{t_f - t}{t_f - t_i} \right)^n, \quad \text{para } t \in [t_i, t_f];$$

además, esta función estrictamente decreciente en el intervalo de fragmentación es uno (*resp.* cero) antes de t_i (*resp.* después de t_f). Se considera el caso $n = 75$.

Los parámetros comunes a las simulaciones son: $m(A) = 6 \times 10^8$, $m(B) = 1 \times 10^8$, $\beta_* = 2 \times 10^1$, $\delta_{ab} = \delta_{ba} = 1$, $I_A(t^*) = 100$ y $I_B(t^*) = 100$.

Los parámetros de fragmentación t^* (instante de llegada de infectivos) y $t_f - t_i$ periodo de duración de la fragmentación definen cinco casos según la Tabla 1. Por otro lado, los parámetros eco-epidemiológicos que diferencian las zonas A y B se listan en la Tabla 2.

TABLA 1: LONGITUD INTERVALO DE FRAGMENTACIÓN E INSTANTE DE INGRESO DE LOS PRIMEROS INFECTADOS.

| Caso | (1) | (2) | (3) | (4) | (5) |
|-------------|-----|-----|-----|-----|-----|
| $t_f - t_i$ | 50 | 100 | 150 | 100 | 100 |
| t^* | 100 | 100 | 100 | 50 | 150 |

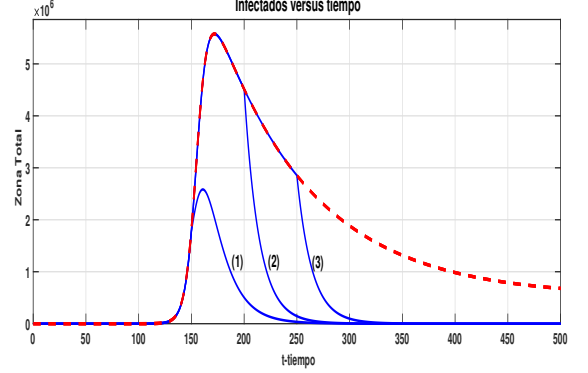


Figura 1: Comparación del total de infectivos (activos) en Ω según los casos (1), (2) y (3). La línea roja y por trazos corresponde a la situación sin fragmentación, mientras que la azul y continua al caso con fragmentación.

Efecto de la longitud del periodo de fragmentación (Figura 1)

Consideremos los casos (1), (2) y (3) de la Tabla 1, esto es, tiempos totales de fragmentación iguales a 50, 100 y 150 respectivamente; a partir de un tiempo de inicio de la fragmentación coincidente con la llegada de los primeros infectivos ($t_i = t^* = 100$).

La figura 1 establece que, ante una entrada coincidente de los primeros individuos infectivos con el comienzo del proceso de fragmentación, existe una baja del número total de infectivos en la medida que este proceso de fragmentación tenga una duración menor. Esto es lo esperado, en cuanto el número de contactos por unidad de tiempo entre individuos susceptibles con infectivos se reduce.

Efecto del instante de llegada de casos antes o durante la fragmentación (Figuras 2 y 3)

En figura 2 observamos que cuando $t^* = 50$, la única ola de la curva epidémica ya ha tenido 50 unidades de tiempo para elevarse considerablemente antes del inicio del desacople de las zonas A y B. Mientras que, figura 3, si $t^* = 150$, la llegada de infectivos es justo en medio del intervalo de fragmentación, por lo que avanzada la desconexión, ya hay menos posibilidades de contactos, y es de esperar que las curvas de infectivos (desplazadas a la derecha en el tiempo) presenten menores cifras en ambas zonas.

TABLA 2: TASAS DE CONTAGIO, RECUPERACIÓN, MORTALIDAD (NATALIDAD) Y NÚMERO DE INDIVIDUOS.

| X | β_X | γ_X | μ_X | N_X |
|-----|--------------------|--------------------|--------------------|-----------------|
| A | 2×10^{-1} | 1×10^{-2} | 1×10^{-3} | 6×10^6 |
| B | 2×10^{-1} | 1×10^{-2} | 1×10^{-3} | 1×10^6 |

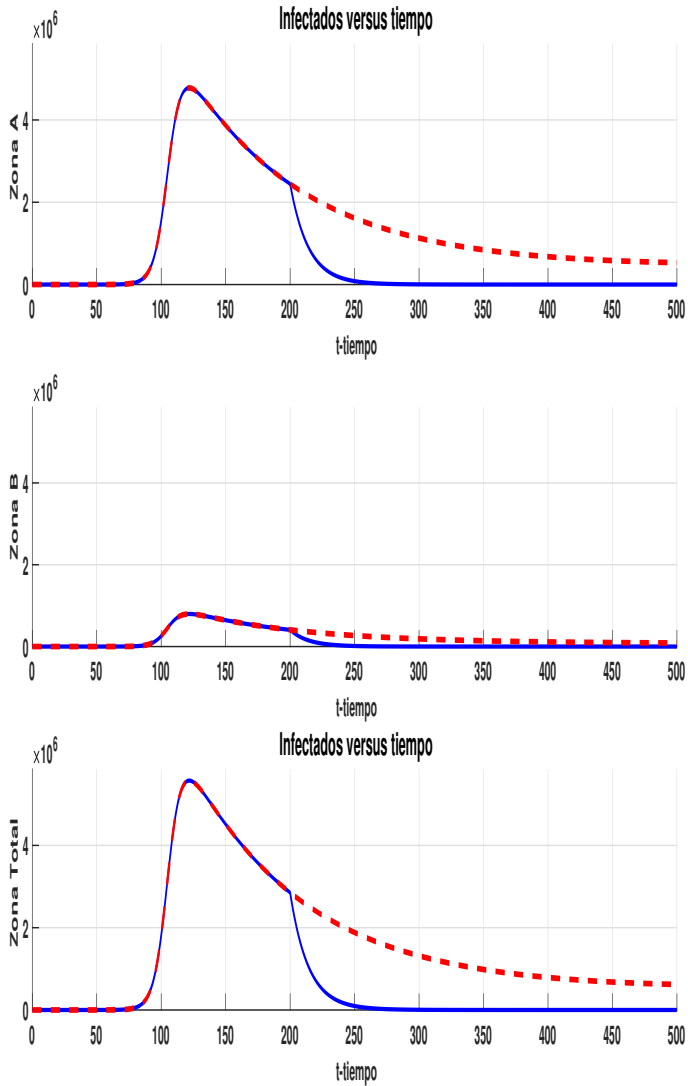


Figura 2: Caso (4): Infectados por zona (A y B) y en total (Ω) considerando $t^* = 50 < 100 = t_i$ como tiempo de entrada de los primeros infectivos. La línea roja y por trazos corresponde a la situación sin fragmentación, mientras que la azul y continua al caso con fragmentación.

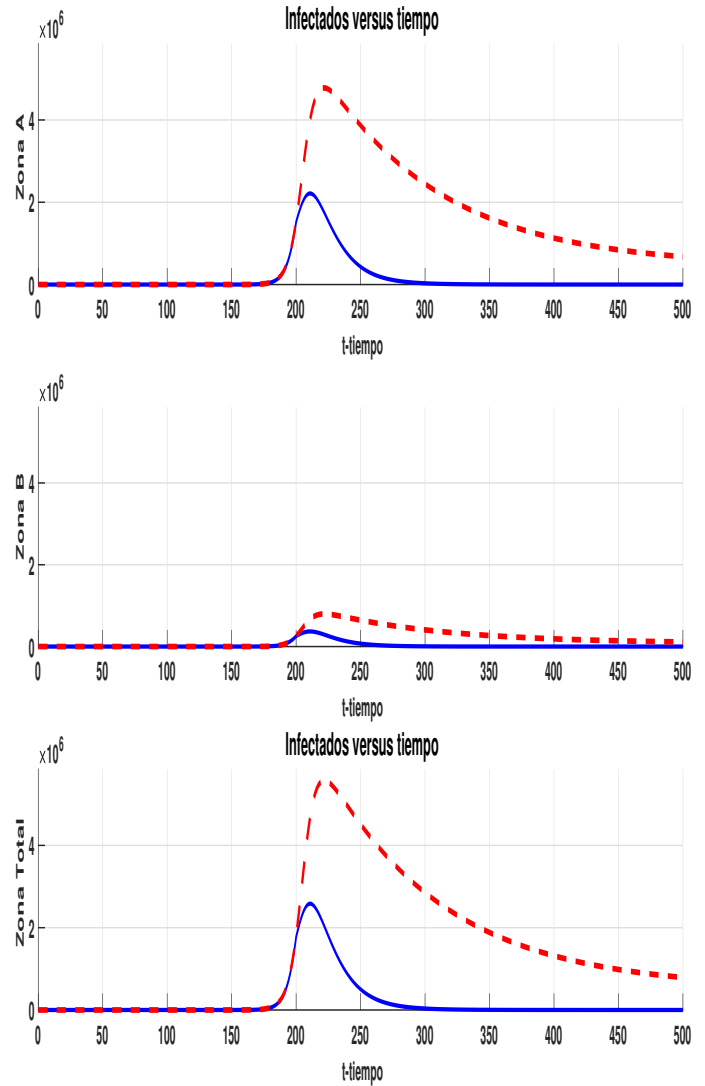


Figura 3: Caso (5): Infectados por zona (A y B) y en total (Ω) considerando $t^* = 150 > 100 = t_i$ como tiempo de entrada de los primeros infectivos. La línea roja y por trazos corresponde a la situación sin fragmentación, mientras que la azul y continua al caso con fragmentación.

CONCLUSIONES

Este artículo presentó un modelo de fragmentación, que lleva a un hábitat de una población, de uno a dos parches en un tiempo finito. Este modelo, cuyas variables llevan las cuentas de la abundancia en las zonas que finalmente serán los parches desconectados, tiene la característica de estar representado por un solo sistema diferencial, aspecto respaldado en Córdova-Lepe et al. (2018b). La novedad del trabajo está en instalar en la población una enfermedad que la divide en compartimentos susceptibles - infectivos -recuperados (*i.e.*, tipo SIR) y estudiar algunas consecuencias epidemiológicas. Se ejemplifica (a través de simulaciones) dos conjeturas: Por una parte, que procesos de fragmentación (pérdida de conectividad) rápidos generan menor número de casos activos y, por otro, que la aparición de la enfermedad ya ade-

lantado el proceso de fragmentación, comparando con apariciones más tempranas, resulta más controlador en cuanto a número de casos activos.

Es necesario observar que, en cuanto al modelo matemático mismo, quedan pendiente las aproximaciones analíticas de regularidad del modelo y un estudio más acabado de sus posibilidades dinámicas.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Britannica, E. (1). *Quarantine (preventive medicine)*, volumen 1. New York, EU: Encyclopaedia Britannica Inc., <http://britannica.com>.
- [2] Córdova-Lepe, Cabrera-Hernández, y Gutiérrez-Jara (2018a). "Modeling the epidemiological impact of a preventive behavioral group". *Medwave* 18: e7396.
- [3] Córdova-Lepe, Del-Valle, y Ramos-Jiliberto (2018b). "The process of connectivity loss during habitat fragmentation and their consequences on population dynamics." *Ecological Modelling*, 376:68–75.

- [4] Del-Valle y Córdova-Lepe (2014). "A mathematical model of a single population with habitat fragmentation in progress". *Vigo-Aguilar (ed). Proceedings of the 14th International Conference on Computational and Mathematical Methods in Science and Engineering, CMMSE 2014*, II:429–440.
- [5] Fahrig (1998). "When does fragmentation of breeding habitat affect population survival?" *Ecol Model*, 105:273–292.
- [6] Fahrig (2001). "How much habitat is enough?" *Biol Conserv*, 100:65–74.
- [7] Fahrig (2003). "Effects of habitat fragmentation on biodiversity". *Annu Rev Ecol Syst*, 34:487–515.
- [8] Forman (1995). *Land Mosaic: The Ecology of Landscape and Regions*. Cambridge University Press.
- [9] Franklin, Noon, y George (2002). "What is habitat fragmentation ?" *Studies in Avian Biology*, 25:20–29.
- [10] Heberner, Taverner, y Hobbs (2012). "The distinct effects of habitat fragmentation on population size". *Theor Ecol*, 5:73–82.
- [11] Hethcote (1989). "Three Basic Epidemiological Models, Biomathematics, vol 18". En: *Applied Mathematical Ecology*. Springer, Berlin, Heidelberg.
- [12] Hurrison y Bruna (1999). "Habitat fragmentation and large scale conservation". *Ecography*, 22:225–232.
- [13] Kermack y McKendrick (1827). "A contribution to the mathematical theory of epidemics". *Proceedings of the Royal Society A*, 772:700–721.
- [14] Lindenmayer y Fischer (2006). "Habitat fragmentation and landscape. an ecological and conservation synthesis". *CSIRO Publishing, Melbourne, Australia*.
- [15] Tischendorf, Grez, Zavieso, y Fahrig (2005). "Mechanisms affecting population density in fragmented habitat". *Ecology and Society*, 10:7.
- [16] Voit, Martens, y Omholt (2015). "150 years of mass action law". *PLOS Computational Biology*, 11:e1004012.
- [17] Wu (2013). "Key concepts and research topics in landscape ecology revisited:30 years after the allerton park workshop". *Investigaciones marinas*, 28:3–11.