



Predicción del comportamiento de una enfermedad simulada en autómatas celulares con un algoritmo propuesto en redes neuronales

Jorge Andrés Ibáñez Huertas

Universidad Central
Departamento de Matemáticas
Bogotá, Colombia
2021

Predicción del comportamiento de una enfermedad simulada en autómatas celulares con un algoritmo propuesto en redes neuronales

Jorge Andrés Ibáñez Huertas

Trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar al título de:
Matemático

Director:
Carlos Isaac Zainea

Universidad Central
Departamento de Matemáticas
Bogotá, Colombia
2021

Agradecimientos

Resumen

Abstract

Lista de Figuras

2-1	Diagrama de compartimientos para el modelo MSEIR	6
2-2	Diagrama de compartimientos para el modelo SIS	6
2-3	Evolución de la enfermedad en 1100 días con $S_0 = 0,9$, $I_0 = 0,1$ y $h = 0,1$. . .	9
2-4	Diagrama de compartimientos para el modelo SIR	10
2-5	Evolución de la enfermedad en 1100 días con $S_0 = 0,9$, $I_0 = 0,1$, $R_0 = 0$ y $h = 0,1$	12
2-6	Implementación computacional clásica de un autómata celular	17
2-7	Tipos de borde usuales para autómatas celulares	17
2-8	Modelo del fuego en Netlogo. Captura tomada de [51].	18
2-9	Vecindades usuales para autómatas celulares	19
2-10	Regla 30. Captura tomada de [49]	20
2-11	Evoluciones al aplicar la regla 30 de Wolfram. Captura tomada de [49]	20

Contenido

Lista de figuras	xi
1 Introducción	2
2 Preliminares	4
2.1 Historia de los modelos epidemiológicos	4
2.2 Estudio epidemiológico	4
2.3 Modelos epidemiológicos clásicos	5
2.3.1 El modelo SIS	6
2.3.2 El modelo SIR	9
2.4 Algunos conceptos de topología	12
2.5 Autómatas celulares	16
2.6 Redes neuronales (falta)	21
3 Modelos epidemiológicos en autómatas celulares	22
3.1 Interacciones e impactos sociales	22
3.2 Reglas de evolución	24
3.2.1 Modelos SIS y SIR simples	24
3.2.2 Modelos con natalidad y mortalidad	25
3.2.3 Modelos con muerte por enfermedad	26
3.3 Comparación con los modelos clásicos	27
Bibliografía	28

1 Introducción

La predicción del comportamiento de una enfermedad, su nivel de afectación en una población y las maneras de controlarla son los aspectos más importantes que se estudian en la epidemiología por medio de herramientas como datos históricos y modelos matemáticos.

Existe una gran variedad de modelos aplicados a diferentes enfoques dentro del estudio epidemiológico. Enfoques como el nivel de propagación considerando los patrones de movilidad dentro de una región [8, 12], el impacto de medidas como el aislamiento preventivo para la disminución de contagios [25], la vacunación de la población [3], los contactos de individuo a individuo [40], las relaciones entre individuos [21] y las interacciones en masa [10, 31] sirven como punto de partida para generar pronósticos para los comportamientos de enfermedades como la gripe, la viruela o incluso enfermedades de transmisión sexual como el VIH en una población determinada.

Los datos juegan un papel primordial al momento de generar pronósticos realistas y así poder implementar medidas de prevención y control sobre la enfermedad en cuestión. Ejemplos de esto son los modelos analizados en [10, 12, 18] y en [31], en los que a partir de algoritmos de clasificación y redes neuronales basadas en grafos se analizan las dinámicas al rededor del Covid-19.

Sin embargo, en la mayoría de ocasiones los datos están mal tomados o simplemente no existen. Para confrontar este tipo de limitaciones usualmente se simulan datos a partir de comportamientos observados en la población o en eventos anteriores, como es en el caso de [1], en donde a partir de una serie de medidas de movilidad entre regiones de la población en Polonia se simula la propagación de una enfermedad usando autómatas celulares.

Los autómatas celulares son una herramienta con una aplicabilidad particularmente amplia en los modelos epidemiológicos debido a los comportamientos globales que pueden ser generados a partir de comportamientos locales, la generación de datos fácilmente interpretables y su capacidad de implementar nuevas características como en [1, 11, 29].

Hemos evidenciado la inexistencia de un algoritmo capaz de realizar predicciones para el comportamiento de una enfermedad que considere las interacciones de individuo a individuo. Esto se debe a la naturaleza con la que se almacenan los datos de la misma enfermedad como número de contagios, muertes causadas por la enfermedad, entre otros generando así, predicciones limitadas por los comportamientos cercanos entre los individuos.

Teniendo en cuenta la aplicabilidad de los autómatas celulares y las cualidades predictivas de los modelos en redes neuronales, nos podemos plantear el objetivo de diseñar un algoritmo en redes neuronales que permita realizar pronósticos sobre el comportamiento de una enferme-

dad simulada con autómatas celulares, teniendo en cuenta aspectos topológicos que modelen las interacciones entre individuos para responder a la pregunta: ¿Qué impacto tienen las relaciones sociales cercanas, en la propagación de una enfermedad?

Daremos inicio al desarrollo de nuestro proyecto con el repaso de los conceptos preliminares en donde hablaremos de una historia breve de los modelos epidemiológicos en la sección 2.1, para luego hablar de los objetos de mayor importancia en el estudio epidemiológico como lo son el indicador \mathcal{R}_0 en la sección 2.2. Hablaremos también de los modelos epidemiológicos que serán objeto principal de nuestra investigación: los modelos SIS y SIR clásicos en la sección 2.3.

En las secciones 2.4 y 2.5 daremos unas generalidades de los conceptos de topología y de autómatas celulares respectivamente que serán primordiales cuando estemos desarrollando la simulación de la enfermedad.

2 Preliminares

2.1. Historia de los modelos epidemiológicos

De acuerdo con [36], la epidemiología se encarga de estudiar la ocurrencia y distribución de eventos, estados y procesos relacionados con la salud de distintas poblaciones, con el objetivo de brindar estrategias de control y prevención de problemas de salud relevantes.

El primer intento por modelar teóricamente la propagación de una enfermedad, fue realizado por Daniel Bernouilli en 1760, en el cual, basándose en sus conocimientos en medicina y matemáticas, desarrolló un modelo que describe el comportamiento de la viruela y evalúa el impacto teórico de la inoculación para su época [3].

Sin embargo, en el modelamiento epidemiológico se considera como punto de partida el modelo descrito por Kermack y McKendrick en 1927, también conocido como modelo SIR, en el que se establecen relaciones entre tres estados de una enfermedad (Susceptible-Infectado-Recuperado) y se implementan los conceptos de tasa de contagio y de recuperación [35]. Desde entonces se han desarrollado múltiples variaciones sobre el modelo SIR, con el objetivo de analizar diferentes tipos de enfermedades de una manera más precisa, considerando por ejemplo diferentes estados, tasas de natalidad y mortalidad, entre otros [7].

2.2. Estudio epidemiológico

Uno de los objetos de estudio con mayor importancia en el campo de la epidemiología es la cualidad endémica de la enfermedad, es decir, si la enfermedad afectará a la población por un largo periodo de tiempo o si desaparecerá gradualmente. La manera en la que se determina esta capacidad está dada por los siguientes indicadores:

- **Número básico de reproducción \mathcal{R}_0 :** Se define como la cantidad de individuos que infecta el paciente cero en una población completamente susceptible. En general, si $\mathcal{R}_0 < 1$ la enfermedad desaparecerá paulatinamente y si $\mathcal{R}_0 > 1$, podríamos estar ante un caso de endemia.
- **Número de contactos adecuados $\sigma(t)$:** Es la cantidad de contactos con individuos del sistema que realiza un individuo infectado durante su etapa de infección, cuando se introduce en la población en el momento t .

- **Número de desplazamiento $\mathcal{R}(t)$:** Se entiende como la cantidad promedio de infecciones secundarias que produce un individuo infectado durante su etapa de infección, cuando es introducido en la población en el momento t . De ese modo, $\mathcal{R}(t) = \sigma(t) \cdot S(t)$, donde $S(t)$ indica la cantidad de individuos susceptibles en el momento t .

Heesterbeek y Dietz definen el número básico de reproducción R_0 como:

$$\mathcal{R}_0 = \int_0^{\infty} b(a)F(a)da, \quad (2-1)$$

donde $b(a)$ representa la cantidad promedio de nuevos contagios que producirá un individuo infectado durante un tiempo y $F(a)$, conocida como la función de supervivencia, representa la probabilidad de que un individuo recién infectado se mantenga en ese estado durante al menos un tiempo a [14,15].

2.3. Modelos epidemiológicos clásicos

Tradicionalmente, se han utilizado modelos de compartimientos para elaborar análisis epidemiológicos. En estos modelos, cada individuo perteneciente a la población de estudio es clasificado en uno de n posibles "compartimientos", según su estado de salud.

Las siglas de cada estado del modelo definen su nombre, por ejemplo, el modelo MSEIR (2-1) define la interacción entre poblaciones con inmunidad "pasiva" o temporal (M), en donde la inmunidad de los individuos se genera a partir de los anticuerpos heredados de la madre. Con la desaparición de los anticuerpos, estos individuos se vuelven susceptibles a contraer la enfermedad (S). Si un individuo susceptible entra en contacto con un individuo infectado, pasará al estado de exposición (E) en donde ya se considera infectado pero incapaz de transmitir la enfermedad. En el momento en el que el individuo adquiere la capacidad de contagiar la enfermedad, se pasará al estado (I) y finalmente, cuando el individuo se recupere y adquiere inmunidad, pasará al estado (R) del modelo. [39]

Generalmente cuando hablamos de modelos epidemiológicos se consideran tres estados o clases en las que podemos dividir a la población en el tiempo: Los que pueden contraer la enfermedad, los que se infectan y los que se recuperan. Si los que se recuperan no adquieren una inmunidad permanente, nos encontraremos ante un modelo SIS, en el que los susceptibles pueden contraer la enfermedad y una vez se recuperan vuelven al estado de susceptibilidad. Por otro lado, si los individuos que se recuperan generan inmunidad a la enfermedad, estaremos ante un modelo SIR.

Teniendo en cuenta este tipo de consideraciones nos permitimos establecer a los modelos SIS y SIR como foco principal de nuestra investigación sin dejar a un lado la idea de retomar modelos como el MSEIR para investigaciones futuras. Adicionalmente para efectos aplicables consideraremos las variaciones que tienen en cuenta la natalidad y mortalidad bien sea a causa o por efectos ajenos a la enfermedad.

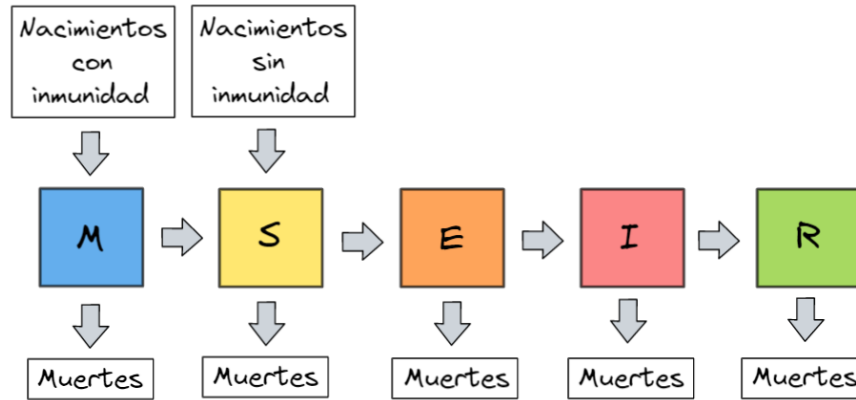


Figura 2-1: Diagrama de compartimientos para el modelo MSEIR

Brauer y Castillo describen en [5] los planteamientos y técnicas para analizar este tipo de modelos. Nos apoyaremos también en el trabajo realizado por Diego de Pereda Sebastián en [7] para algunos resultados y observaciones interesantes sobre cada modelo.

2.3.1. El modelo SIS

El modelo SIS considera 2 posibles estados, susceptibles (S) e infectados (I). Las variaciones entre los estados vienen dadas por los nuevos contagios y los individuos que se recuperan de la enfermedad. Adicionalmente, cada estado se ve afectado por los parámetros que describen la natalidad/mortalidad y la muerte a causa de la enfermedad.

Los diferentes estados del modelo se pueden apreciar en el diagrama (2-2):

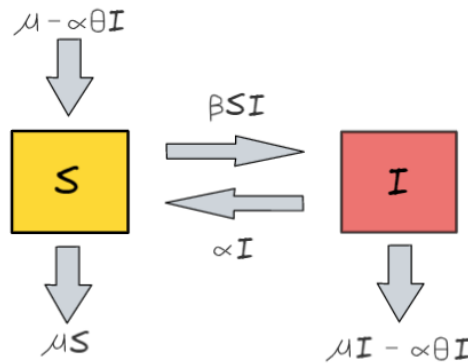


Figura 2-2: Diagrama de compartimientos para el modelo SIS

Trabajaremos sobre una población de tamaño constante y normalizado, por lo que $S + I = 1$ y en consecuencia $S' + I' = 0$.

Normalmente cuando se habla de modelos epidemiológicos con muerte por enfermedad se consideran 4 parámetros:

- La **tasa de infección** β , que representa la probabilidad que tiene un individuo susceptible de adquirir la enfermedad luego de un contagio con un infectado.
- La **tasa de recuperación** α , que podemos entender como la probabilidad de que un infectado se recupere de la enfermedad.
- La **tasa de natalidad/mortalidad** μ , que en el caso de los modelos clásicos se supone que son iguales. La natalidad nos indica la cantidad de individuos que ingresan al espacio y la mortalidad representa los individuos que fallecen por causas ajenas a la enfermedad.
- La **tasa de muerte por enfermedad** θ , que nos indica la probabilidad que tiene un infectado de fallecer a causa de la enfermedad.

Podemos describir el modelo a partir de un sistema de ecuaciones diferenciales como sigue:

$$\begin{cases} S' = \mu(1 - S) + (1 - \theta)\alpha I - \beta SI, \\ I' = \beta SI - (1 - \theta)\alpha I - \mu I. \end{cases} \quad (2-2)$$

Para determinar los escenarios bajo los cuales una enfermedad es endémica debemos calcular el valor de R_0 para nuestro sistema de ecuaciones diferenciales (2-2). Recuerde que para determinar el valor de R_0 se considera una población completamente susceptible, es decir, $S = 1$ e $I = 0$.

Observe que los nuevos infectados vienen dados por el término βS , con lo cual definimos $b(t) = \beta S = \beta$. Por otro lado, los flujos que determinan la salida del estado de infección de los individuos viene dado por los términos $-\alpha(1 - \theta)I - \mu I$, de modo que si llamamos $I(t)$ a la cantidad de individuos infectados que permanecieron infectados desde el momento $t = 0$, tenemos

$$\frac{dI}{dt} = -\alpha(1 - \theta)I - \mu I. \quad (2-3)$$

Si usamos el método de separación de variables obtenemos

$$I(t) = I(0)e^{-(\alpha(1-\theta)+\mu)t}. \quad (2-4)$$

De ese modo, podemos afirmar que la proporción de individuos que permanecen infectados hasta un tiempo t viene dado por $e^{-(\alpha(1-\theta)+\mu)t}$, con lo cual $F(t) = e^{-(\alpha(1-\theta)+\mu)t}$. Finalmente, al reemplazar en (2-1) obtenemos:

$$\begin{aligned}
\mathcal{R}_0 &= \lim_{T \rightarrow \infty} \int_0^T b(t)F(t)dt \\
&= \lim_{T \rightarrow \infty} \int_0^T \beta e^{-(\alpha(1-\theta)+\mu)t} dt \\
&= \frac{\beta}{\alpha(1-\theta) + \mu}.
\end{aligned}$$

Observación: De la ecuación (2-4) podemos afirmar que la cantidad de individuos infectados tiende a cero cuando t tiende a infinito.

Análisis de estabilidad

Para analizar la estabilidad de nuestro modelo SIS debemos conocer sus puntos de equilibrio. Al anular ambas derivadas nos damos cuenta de que están dados por:

$$P_0 = (S_a, I_a) = (1, 0) \quad \text{y} \quad P_1 = (S_b, I_b) = \left(\frac{\alpha(1-\theta)+\mu}{\beta}, \frac{\beta-\alpha(1-\theta)-\mu}{\beta} \right).$$

Veamos que los puntos de equilibrio satisfacen las condiciones de ser positivos y menores o iguales a 1:

En el caso de P_0 la verificación es trivial. Por otro lado, para el caso de P_1 observe que

$$0 \leq \alpha(1-\theta) + \mu \leq \beta \longrightarrow \frac{\alpha(1-\theta) + \mu}{\beta}, \frac{\beta + \alpha(1-\theta) + \mu}{\beta} \geq 0.$$

Si dividimos la expresión del lado izquierdo por β obtenemos:

$$0 \leq \frac{\alpha(1-\theta) + \mu}{\beta} \leq 1,$$

de donde podemos afirmar que

$$1 - \frac{\alpha(1-\theta) + \mu}{\beta} \leq 1 \longrightarrow \frac{\beta - \alpha(1-\theta) - \mu}{\beta} \leq 1.$$

De ese modo podemos concluir que ambos puntos de equilibrio cumplen las condiciones de tener coordenadas positivas y menores que la unidad.

Es momento de determinar los comportamientos que describen ambos puntos, P_0 y P_1 . Consideremos el jacobiano de nuestro modelo:

$$|A - \lambda I| = \begin{vmatrix} -\mu - \beta I - \lambda & \lambda(1-\theta) - \beta S \\ \beta I & \beta S - \alpha(1-\theta) - \mu - \lambda \end{vmatrix}.$$

Si evaluamos en P_0 obtendremos los valores propios:

$$\begin{cases} \lambda = -\mu, \text{ y} \\ \lambda = \beta - \alpha(1-\theta) - \mu. \end{cases}$$

Con lo que podemos afirmar que si $\mathcal{R}_0 > 1$, P_0 se comportará como un punto de silla y por otro lado, si $\mathcal{R}_0 < 1$ estaremos ante un nodo estable. Para el caso de P_1 tendremos un comportamiento tipo sumidero dado que $\lambda = 0, \lambda = -\mu$ son los valores propios asociados a P_1 .

Estudio numérico

Para representar las soluciones del sistema de ecuaciones diferenciales que describe el modelo SIS usaremos el método de Euler, el cual se implementó en el módulo: "*CompartmentalModelsInEDOS*".

De manera general, dadas unas condiciones iniciales $S(0) = S_0, I(0) = I_0$ aplicamos el método de Euler a partir de la siguiente expresión:

$$\begin{cases} S_{t+1} = S_t + h \cdot (\mu(1 - S_t) + (1 - \theta)\alpha I_t - \beta S_t I_t), \text{ y} \\ I_{t+1} = I_t + h \cdot (\beta S_t I_t - (1 - \theta)\alpha I_t - \mu I_t). \end{cases}$$

- Consideremos por ejemplo una enfermedad en la que la tasa de recuperación α es del 0,2 y su tasa de infección es de $\beta = 0,5$ con una tasa de letalidad de $\theta = 0,4$. La tasa de natalidad para nuestra población será de $\mu = \frac{1}{75.365}$, es decir, una esperanza de vida de 75 años.

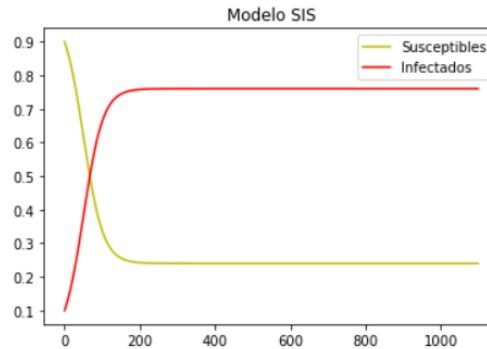


Figura 2-3: Evolución de la enfermedad en 1100 días con $S_0 = 0,9, I_0 = 0,1$ y $h = 0,1$.

2.3.2. El modelo SIR

Para este modelo se considera el estado de inmunidad frente a la enfermedad R. A diferencia del modelo SIS, en el modelo SIR no hay una interacción del estado I al estado S, ya que se supone que los individuos que se recuperen de la enfermedad no podrán volver a contraerla, por lo que pasaran al estado R.

En el diagrama (2-4) se pueden apreciar las interacciones para los estados del modelo:

El sistema de ecuaciones diferenciales que describe las interacciones entre estados viene dado por la siguiente ecuación:

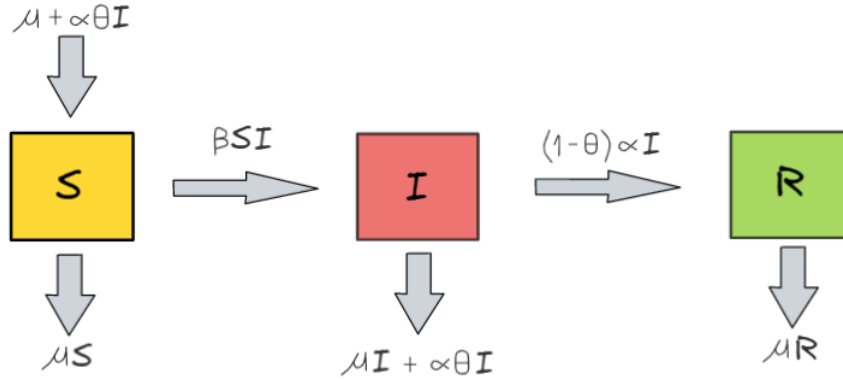


Figura 2-4: Diagrama de compartimientos para el modelo SIR

$$\begin{cases} S' = \mu(1 - S) + \alpha\theta I - \beta SI, \\ I' = \beta SI - \mu I - \theta\alpha I - (1 - \theta)\alpha I = \beta SI - \alpha I - \mu I, \text{ y} \\ R' = \alpha I - \alpha\theta I - \mu R. \end{cases} \quad (2-5)$$

En este caso, la ecuación diferencial que describirá la cantidad de individuos infectados desde el momento 0 viene dada por:

$$\frac{dI}{dt} = -\mu I - \alpha I \longrightarrow I(t) = I(0)e^{-(\alpha+\mu)t}. \quad (2-6)$$

Con lo que definimos $F(t) = e^{-(\alpha+\mu)t}$. Por otra parte, la función $b(t)$ estará definida de la misma manera que en el modelo SIS debido a la manera en la que se describe el modelo. Así, al reemplazar en (2-1):

$$\begin{aligned} \mathcal{R}_0 &= \int_0^\infty b(t)F(t)dt \\ &= \lim_{T \rightarrow \infty} \int_0^T b(t)F(t)dt \\ &= \frac{\beta}{\alpha + \mu}. \end{aligned}$$

Observación: De acuerdo con la ecuación (2-6), la población de infectada tenderá a cero cuando t tienda a infinito.

Análisis de estabilidad

Al igualar a cero las derivadas del sistema de ecuaciones 2-5 obtenemos los puntos de equilibrio:

$$P_0 = (S_a, I_a, R_a) = (1, 0, 0) \quad \text{y} \quad P_1 = (S_b, I_b, R_b) = \left(\frac{\alpha+\mu}{\beta}, \frac{\mu(\beta-\alpha-\mu)}{\beta(\mu+(1-\theta)\alpha)}, \frac{(1-\theta)\alpha(\beta-\alpha-\mu)}{\beta(\mu+(1-\theta)\alpha)} \right).$$

Veamos que las coordenadas de ambos puntos cumplen las condiciones de ser positivos y menores o iguales que uno:

En el caso de P_0 se cumple de manera trivial. Por otro lado, como α, β, θ y μ son valores positivos podemos afirmar que $S_b > 0$, para I_b y R_b observe que

$$\frac{\mu(\beta - \alpha - \mu)}{\beta(\mu + (1 - \theta)\alpha)}, \frac{(1 - \theta)\alpha(\beta - \alpha - \mu)}{\beta(\mu + (1 - \theta)\alpha)} > 0, \text{ si } \beta - \alpha - \mu > 0.$$

De la ecuación anterior podemos afirmar que

$$\beta - \alpha - \mu > 0 \longrightarrow 1 > \frac{\alpha + \mu}{\beta}.$$

Además, como ya sabemos que se trata de un valor positivo podemos deducir que

$$\begin{aligned} 1 &> 1 - \frac{\alpha + \mu}{\beta} \\ &= \frac{(\beta - \alpha - \mu)(\mu + (1 - \theta)\alpha)}{\beta(\mu + (1 - \theta)\alpha)} \\ &= \frac{\mu(\beta - \alpha - \mu)}{\beta(\mu + (1 - \theta)\alpha)} + \frac{(1 - \theta)\alpha(\beta - \alpha - \mu)}{\beta(\mu + (1 - \theta)\alpha)}. \end{aligned}$$

Así,

$$\frac{\mu(\beta - \alpha - \mu)}{\beta(\mu + (1 - \theta)\alpha)}, \frac{(1 - \theta)\alpha(\beta - \alpha - \mu)}{\beta(\mu + (1 - \theta)\alpha)} < 1.$$

Hemos demostrado que ambos puntos de equilibrio cumplen con las condiciones de tener coordenadas positivas y menores a la unidad. Ahora analizaremos la estabilidad de nuestro modelo SIR, consideremos el jacobiano de nuestro sistema de ecuaciones diferenciales:

$$|A - \lambda I| = (-\mu - \lambda) \begin{vmatrix} -\beta I - \mu - \lambda & -\beta S + \theta\alpha \\ \beta I & \beta S - \alpha - \mu - \lambda \end{vmatrix}.$$

Si evaluamos en el punto P_1 , podemos identificar un comportamiento de tipo silla si $\beta - \alpha - \mu > 0$, en caso contrario nos encontraremos ante un nodo estable. Si tomamos ahora el punto P_2 y observamos los valores propios:

$$\begin{cases} \lambda = -\mu, \\ \lambda = -\frac{1}{2} \frac{\mu\beta - \mu\theta\alpha + \sqrt{(\mu\beta - \mu\theta\alpha)^2 - 4\mu(\beta - \alpha - \mu)(\alpha + \mu - \theta\alpha)^2}}{\alpha + \mu - \theta\alpha}, \text{ y} \\ \lambda = -\frac{1}{2} \frac{\mu\beta - \mu\theta\alpha - \sqrt{(\mu\beta - \mu\theta\alpha)^2 - 4\mu(\beta - \alpha - \mu)(\alpha + \mu - \theta\alpha)^2}}{\alpha + \mu - \theta\alpha}. \end{cases}$$

De ese modo obtendremos dos tipos de comportamientos: una espiral estable si los valores propios son imaginarios y un nodo estable en el caso de que los valores propios sean reales.

Estudio numérico

De manera general, si usamos el método de Euler dadas las condiciones iniciales $S(0) = S_0$, $I(0) = I_0$ y $R(0) = R_0$ las expresiones que describen las soluciones discretas son:

$$\begin{cases} S_{t+1} = S_t + h \cdot (\mu(1 - S_t) + \alpha\theta I_t - \beta S_t I_t), \\ I_{t+1} = I_t + h \cdot (\beta S_t I_t - \alpha I_t - \mu I_t), \text{ y} \\ R_{t+1} = R_t + h \cdot (\alpha I_t - \alpha\theta I_t - \mu R_t). \end{cases}$$

- Para este ejemplo supondremos una variación de la enfermedad contemplada en el ejemplo del modelo SIS en la que los individuos que se recuperan de la enfermedad adquieren inmunidad.

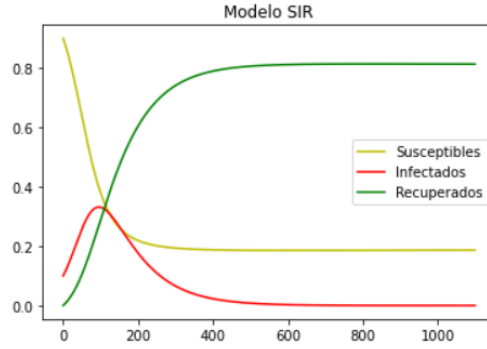


Figura 2-5: Evolución de la enfermedad en 1100 días con $S_0 = 0,9$, $I_0 = 0,1$, $R_0 = 0$ y $h = 0,1$.

2.4. Algunos conceptos de topología

Empezaremos esta sección con algunas definiciones y propiedades básicas de topología, pasando por conceptos como el de base y de vecindad para luego exponer dos proposiciones para la construcción de topologías a partir de sub colecciones de la familia de partes de un conjunto y finalmente hablaremos de propiedades de orden y numerabilidad para el enfoque de nuestro proyecto. Para esto nos apoyaremos en los conceptos expuestos por Munkres en [30], Casarrubias y Tamariz en [45], Macho en [47], Neira en [48] y Barmak en [4].

Definición 2.4.1: Una *topología* sobre un conjunto X es una colección τ de subconjuntos de X que satisface las siguientes condiciones:

1. \emptyset y X están en τ ,
2. si $A, B \in \tau$, entonces $A \cap B \in \tau$, y
3. la unión de cualquier subcolección de τ esta en τ .

Los elementos de τ se conocen como *abiertos* de X y la pareja (X, τ) es llamada como un *espacio topológico*. Es común encontrar menciones a X como un espacio topológico, esto se hace solo si el contexto es lo suficientemente claro como para omitir a τ de la escritura.

- **Ejemplo 2.4.2:** Sea X un conjunto cualquiera. La familia de todos los subconjuntos de X es una topología sobre X y es llamada la *topología discreta* de X .

En ocasiones describir específicamente la topología de un conjunto es una tarea bastante compleja. Para evitar este tipo de inconvenientes se especifica una colección más pequeña de subconjuntos de X llamada base de la topología sobre X , que es capaz de definir dicha topología.

Definición 2.4.3: Una *base* para una topología sobre un conjunto X es una colección \mathcal{B} de subconjuntos de X tales que:

1. Para todo $x \in X$, existe $B \in \mathcal{B}$ tal que $x \in B$, y
2. dados $B_1, B_2 \in \mathcal{B}$, existe $B_3 \in \mathcal{B}$ tal que $B_3 \subseteq B_1 \cap B_2$.

Los elementos de \mathcal{B} son llamados elementos básicos de \mathcal{B} .

- **Ejemplo 2.4.4:** La colección de conjuntos unipuntuales de cualquier conjunto X forma una base para la topología discreta de X .

Definición 2.4.5: Sean X un espacio topológico y $x \in X$. Diremos que un subconjunto V de X es una *vecindad* de x si existe un abierto A tal que $x \in A \subseteq V$. Denotaremos por $\mathcal{V}(x)$ a la familia de todas las vecindades de x .

Esta definición nos permite realizar la siguiente afirmación:

Teorema 2.4.6: Un subconjunto A de un espacio topológico X es un conjunto abierto si, y solo si es vecindad de cada uno de los puntos que contiene.

Demostración. La primera implicación se obtiene del hecho de que A es abierto y $A \subseteq A$. Por otra parte, si suponemos que A es vecindad de cada uno de sus puntos podemos afirmar que para cada $x \in A$ existe un abierto V_x tal que $x \in V_x \subseteq A$. Veamos que $A = \bigcup_{x \in A} V_x$:

(\supseteq) Se obtiene de manera trivial por la definición de los conjuntos V_x .

(\subseteq) Sea $x \in A$. Ya que A es vecindad de cada uno de sus puntos existe V_x tal que $x \in V_x \subseteq A$, de modo que $x \in V_x \subseteq \bigcup_{x \in A} V_x$. Con lo que concluimos la igualdad. \square

La siguiente proposición resume las propiedades más importantes de las vecindades:

Proposición 2.4.7: Sea X un espacio topológico, entonces para cada $x \in X$:

1. Si $U \in \mathcal{V}(x)$, entonces $x \in U$,
2. si $U, V \in \mathcal{V}(x)$, entonces $U \cap V \in \mathcal{V}(x)$,
3. para cada $U \in \mathcal{V}(x)$, existe $V \in \mathcal{V}(y)$ tal que $U \in \mathcal{V}(y)$ para cada $y \in V$, y

4. si $U \in \mathcal{V}(x)$ y $U \subseteq V \subseteq X$ entonces $V \in \mathcal{V}(x)$.

Demostración.

1. Se verifica directamente de la definición de vecindad.
2. Sean $A, B \in \tau$ tales que $x \in A \subset U$ y $x \in B \subset V$, luego $x \in A \cap B \subseteq U \cap V$, con $A \cap B \in \tau$. De ese modo, por la definición de vecindad se concluye que $U \cap V \in \mathcal{V}(x)$.
3. Sea $U \in \mathcal{V}(x)$. Entonces existe $V \in \tau$ tal que $x \in V \subseteq U$.
Dado que V es abierto, por el Teorema 2.4.6 se cumple que $V \in \mathcal{V}(x)$. Además, si $y \in V$ entonces $y \in V \subseteq U$ y $V \in \tau$ por lo que $U \in \mathcal{V}(y)$ para $y \in V$ arbitrario.
4. Sea $U \in \mathcal{V}(x)$, luego existe $A \in \tau$ tal que $x \in A \subseteq V$, además como $A \in \tau$ aplicamos la definición de vecindad y tenemos $V \in \mathcal{V}(x)$.

□

Así como una base de una topología τ contiene toda la información necesaria para generarla, también podemos tomar de manera conveniente alguna subcolección de $\mathcal{V}(x)$ que guarde la información topológica necesaria para generar a $\mathcal{V}(x)$.

Definición 2.4.8: Para un punto x en un espacio topológico X un subconjunto $\mathcal{B}(x)$ de $\mathcal{V}(x)$ es un *sistema fundamental de vecindades de x* si para cada $V \in \mathcal{V}(x)$, existe $B \in \mathcal{B}(x)$ tal que $B \subseteq V$. Los elementos de $\mathcal{B}(x)$ son llamados *vecindades (o entornos) básicos* de x . Esta definición nos motiva a pensar en los métodos para contruir topologías sobre un conjunto X con propiedades particulares. A continuación mostraremos dos de ellos:

Proposición 2.4.9: Sea \mathcal{B} una familia de subconjuntos de un conjunto X que satisface:

1. $X = \bigcup \mathcal{B}$, y
2. si $B_1, B_2 \in \mathcal{B}$ y $x \in B_1 \cap B_2$, entonces existe $B \in \mathcal{B}$ tal que $x \in B \subseteq B_1 \cap B_2$.

Entonces la colección $\tau_{\mathcal{B}} = \{A \subseteq X : \exists \mathcal{A} \subseteq \mathcal{B} \text{ con } A = \bigcup \mathcal{A}\}$ es una topología sobre X que contiene a \mathcal{B} como base.

Demostración. Claramente \emptyset y X están en $\tau_{\mathcal{B}}$. Considere ahora los conjuntos $A_1, A_2 \in \tau_{\mathcal{B}}$ y veamos que su intersección es un elemento en $\tau_{\mathcal{B}}$: Si $A_1 \cap A_2 = \emptyset$ la propiedad se deduce del caso anterior. Supongamos que $A_1 \cap A_2 \neq \emptyset$, luego para $x \in A_1 \cap A_2$ existen $B_1, B_2 \in \mathcal{B}$ tales que $x \in B_1 \cap B_2$ y $B_1 \subseteq A_1, B_2 \subseteq A_2$ con $A_i = \bigcup B_i$ para $B_i \in \mathcal{B}$ e $i \in \{1, 2\}$. Así, de (2) podemos afirmar que existe $B_x \in \mathcal{B}$ tal que $B_x \subseteq B_1 \cap B_2$. De manera análoga a la demostración de la igualdad de conjuntos del teorema 1.4.6 podemos afirmar que:

$$A_1 \cap A_2 = \bigcup \{B_x : x \in A_1 \cap A_2\}.$$

Para demostrar el inciso 3 en la Definición 2.4.1 considere una subcolección $\mathcal{A} \subset \tau_{\mathcal{B}}$ y observe que

$$\begin{aligned}\bigcup \mathcal{A} &= \bigcup \{A : A = \bigcup \mathcal{C} \text{ con } A \in \mathcal{A} \text{ y } \mathcal{C} \subseteq \mathcal{B}\} \\ &= \bigcup \{\bigcup \mathcal{C} : \bigcup \mathcal{C} \in \mathcal{A} \text{ y } \mathcal{C} \subseteq \mathcal{B}\} \\ &= \bigcup \{\mathcal{C} : \bigcup \mathcal{C} \in \mathcal{A} \text{ y } \mathcal{C} \subseteq \mathcal{B}\}.\end{aligned}$$

Por lo tanto $\bigcup \mathcal{A} \in \tau_{\mathcal{B}}$. □

Proposición 2.4.10: Si para cada $x \in X$ se elige una familia $\mathcal{V}(x) \neq \emptyset$ de subconjuntos de X de tal forma que las colecciones $\mathcal{V}(x)$ cumplen:

1. Si $U \in \mathcal{V}(x)$, entonces $x \in U$,
2. si $U, V \in \mathcal{V}(x)$, entonces $U \cap V \in \mathcal{V}(x)$,
3. para cada $U \in \mathcal{V}(x)$, existe $V \in \mathcal{V}(x)$ tal que $U \in \mathcal{V}(y)$ para cada $y \in V$, y
4. Si $U \in \mathcal{V}(x)$ y $U \subseteq V \subseteq X$, entonces $V \in \mathcal{V}(x)$,

entonces la familia $\tau = \{\emptyset\} \cup \{A \subseteq X : \text{para cada } x \in A \text{ existe } V \in \mathcal{V}(x) \text{ con } V \subseteq A\}$ es un sistema de vecindades de x para esta topología.

Demostración. Demostraremos primero que τ es una topología: Por la definición de τ tenemos $\emptyset \in \tau$. Si tomamos $x \in X$ sabemos que existe $U \in \mathcal{V}(x)$, en particular $U \subseteq X$ y de ese modo $X \in \tau$. Considere ahora $A_1, A_2 \in \tau$ y $x \in A_1 \cap A_2$, luego por hipótesis existen $U_1, U_2 \in \mathcal{V}(x)$ tales que $x \in U_1 \subseteq A_1$ y $x \in U_2 \subseteq A_2$. Del inciso (2) se tiene que $U_1 \cap U_2 \in \mathcal{V}(x)$ y como $x \in A_1 \cap A_2$ se afirma que $U_1 \cap U_2 \subseteq A_1 \cap A_2 \in \tau$. Para mostrar el (3) inciso de la definición de topología, considere $\mathcal{A} \subseteq \tau$ y $x \in \bigcup \mathcal{A}$, entonces existe $A \in \mathcal{A}$ tal que $x \in A$. Como $A \in \tau$ existe $U \in \mathcal{V}(x)$ tal que $x \in U \subseteq A$. De lo anterior y del hecho de que $U \subseteq \bigcup \mathcal{A}$, concluimos que $\bigcup \mathcal{A} \in \tau$ y por lo tanto τ es una topología sobre X .

Para demostrar que $\mathcal{V}(x)$ es el sistema fundamental de vecindades veamos primero que es una familia de vecindades: Tome $U \in \mathcal{V}(x)$ y $A = \{y \in U : U \in \mathcal{V}(y)\} \in \tau$. Luego, para $a \in A$ se cumple que $a \in U$ y $U \in \mathcal{V}(a)$. De la condición (3) se sabe que existe $V_a \in \mathcal{V}(a)$ tal que $U \in \mathcal{V}(y)$ para cada $y \in V_a$. De la definición de A se cumple que $V_a \subseteq A$ y de la cuarta condición podemos afirmar que $A \in \mathcal{V}(a)$, con lo cual $A \in \tau$. Se concluye que U es vecindad de x y $\mathcal{V}(x)$ es una familia de vecindades de x .

Finalmente, para una vecindad U de x existe $V \in \tau$ tal que $x \in V \subseteq U$ por la definición de vecindad. Luego $V \in \mathcal{V}(x)$ y así, $\mathcal{V}(x)$ es sistema fundamental de vecindades en (X, τ) . □

Es natural pensar en que si consideramos un sistema de vecindades $\mathcal{V}(x)$ se establezca una relación de orden parcial con los demás elementos. Teniendo esto en mente definimos los siguientes conceptos:

Definición 2.4.11: Una *vecindad minimal* de x es la intersección de todas las vecindades de x . Lo denotaremos como U_x .

Proposición 2.4.12: La unión de todas las vecindades minimales U_x para $x \in X$ forma una base para la topología de X . Esta base es llamada *base minimal*.

Es facil ver que cualquier otra base de la topología sobre X continene a la base minimal y esto a su vez garantiza que es una base para lo topología.

Definición 2.4.13: Un *conjunto preordenado finito* es un conjunto finito con una relación transitiva y reflexiva. Definiremos el la relación de orden parcial $x \preceq y$ si $x \in U_y$.

Definición 2.4.14: Un elemento x en un conjunto parcialmente ordenado es llamado un maximal si $y \succeq x$ implica $y = x$, y es un máximo si $y \preceq x$ para todo $y \in X$.

Definición 2.4.15: Un espacio topológico X es T_0 si para cada par de puntos $x, y \in X$ con $x \neq y$, existe $V \in \mathcal{V}(x)$ tal que $y \notin V$.

Definición 2.4.16: Un espacio topológico X que tiene un sistema fundamental de vecindades numerable en cada uno de sus puntos se dice que satisface el primer axioma de numerabilidad o simplemente que es uno-numerable.

2.5. Autómatas celulares

Los autómatas celulares nacen con el trabajo de Von Neumann a finales de la década de 1940 con su trabajo "*The General and Logical Theory of Automata*" en el que se plantean por primera vez las ideas para una máquina capaz de autorreplicarse. Trabajó sobre un sistema bidimensional discreto para desarrollar dinámicas bastante complejas que además fueran autorreplicables [16, 28].

De acuerdo con [13], podemos pensar en un autómata celular como un conjunto de células que tienen diferentes comportamientos en el tiempo y que interactúan entre sí, de la misma manera que en sistema biológico de donde se obtiene su nombre.

La implementación computacional de un autómata celular por lo general se hace sobre matrices, por lo que el sistema que se quiere modelar se describe sobre una malla de tamaño regular, como en la figura (2-6). Una vez se definen las características de cada célula y sus relaciones con las demás se establece una equivalencia con un conjunto de valores o caracteres que conoceremos como estados del autómata y finalmente, sobre esos estados definiremos las reglas de comportamiento para nuestro modelo.

A continuación definiremos los elementos que componen a un autómata celular:

Espacio de células

Un espacio de células \mathcal{L} es el conjunto donde viven e interactuan todas las células que se consideran para el modelo. En general este espacio es discreto, regular y finito, esto último debido a las limitaciones computacionales con las que se construyen los modelos en autómatas celulares.

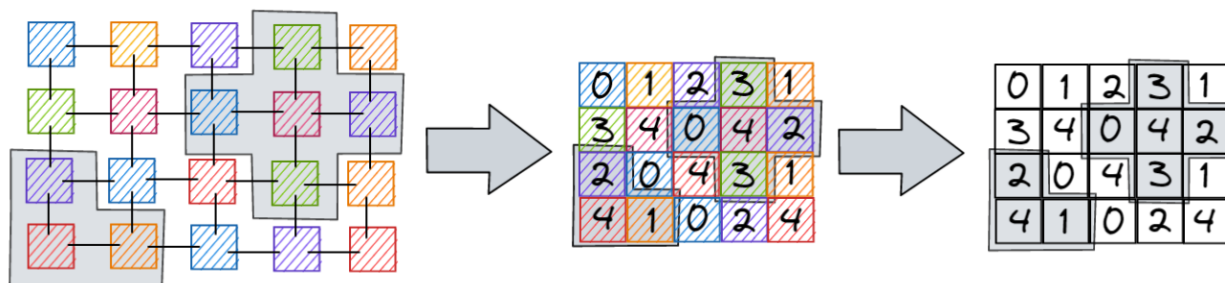


Figura 2-6: Implementación computacional clásica de un autómata celular

La condición de regularidad de nuestro espacio de células se refiere a que las celdas que lo conforman se organizan de una manera regular, con lo que podemos dotar al espacio \mathcal{L} de una dimensión de la forma $n_1 \times \dots \times n_m$ para $n_1, \dots, n_m \in \mathbb{Z}$.

Proposición 2.5.1: Todo espacio de células es un conjunto enumerable.

La demostración de esta proposición se deduce directamente de la definición de espacio de células.

Nota: En adelante cuando hablemos de un espacio de células se asumirá que la dimensión del espacio es igual a 2 a menos que se indique lo contrario.

La implementación computacional de estos espacios nos permite definir condiciones de frontera que resultan bastante útiles para diferentes aplicaciones. Usualmente se consideran los siguientes tipos de borde:

- **Bordes periódicos:** Las células opuestas son vecinas, es decir, \mathcal{L} es un toro.
- **Bordes absorbentes:** Las células de los bordes no tienen vecinos fuera de los límites. En este caso \mathcal{L} se puede entender como una región rectangular.
- **Bordes reflejantes:** Las células de los bordes tienen como vecinos fuera de los límites a la celda misma, formando una especie de espejo.

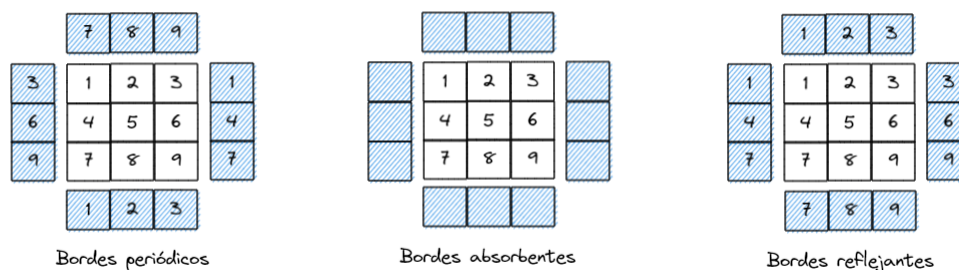


Figura 2-7: Tipos de borde usuales para autómatas celulares

Nota: Para los objetivos del proyecto implementaremos únicamente bordes del tipo absorbente.

Conjunto de estados

Dependiendo del contexto en que estemos implementando nuestro autómata celular, las células podrán adquirir diferentes atributos. Por ejemplo, si consideramos el ejercicio realizado en [51] en el que se modela la propagación del fuego en un bosque se consideran dos estados: los arboles que están quemados de color rojo y los que no se quemaron verde en la figura (2-8). Como puede apreciarse en el ejemplo, hay células que cambian de estado en el tiempo.

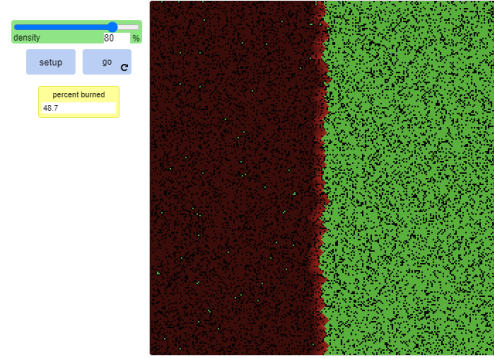


Figura 2-8: Modelo del fuego en Netlogo. Captura tomada de [51].

Definición 2.5.2: El *conjunto de estados* Σ es el conjunto finito de todas las posibles categorías en las que pueden estar las células del espacio \mathcal{L} . Cada elemento de Σ será conocido como un estado del modelo.

Vecindades

Una de las ventajas de trabajar con autómatas celulares es que permiten establecer relaciones entre las células por medio de vecindades. En general no se trabaja con todo el conjunto $\mathcal{V}(x)$ sino que se consideran elementos de cada una de estas familias para conformar un conjunto de vecindades sobre el espacio \mathcal{L} . Este conjunto se conoce como un *sistema de vecindades* sobre \mathcal{L} .

Generalmente cuando se desarrollan análisis usando autómatas celulares se trabaja con sistemas de vecindades definidos a partir de las vecindades de Moore o de la de Von neumann. La vecindad de Von neumann se compone de una célula central y de las que se encuentran a los lados formando así una especie de cruz. De manera formal la vecindad de Von neumann de la celda i, j se define como:

$$\mathcal{V}_V(x_{i,j}) = \{x_{k,l} \mid |i - k| + |j - l| \leq 1, \text{ con } k, l \in \mathbb{Z}\}$$

Por otro parte tenemos a la vecindad de Moore la cual se define de manera similar a la vecindad de Von neumann. La diferencia entre una y otra radica en que la vecindad de Moore incluye a las células de las diagonales formando un cuadrado. La vecindad de Moore se define de la célula i, j como:

$$\mathcal{V}_M(x_{i,j}) = \{x_{k,l} \mid |i - k|, |j - l| \leq 1, \text{ con } k, l \in \mathbb{Z}\}$$

En la figura (2-9) podemos identificar a las celdas de color verde como las células centrales para cada vecindad y las de color azul como sus vecinos:

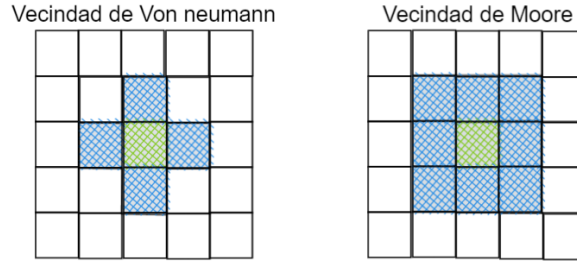


Figura 2-9: Vecindades usuales para autómatas celulares

Reglas de evolución

Las reglas de evolución definen la manera en la que cambian los estados de cada célula teniendo en cuenta el estado de sus vecinos. En general definimos una regla de evolución ϕ como sigue:

$$\phi : \Sigma_x \times \overbrace{\Sigma \times \Sigma \times \cdots \times \Sigma}^N \longrightarrow \Sigma_x,$$

donde N es la cantidad de vecinos de x y Σ_x el conjunto de estados que puede tomar x .

Para determinar la evolución del espacio \mathcal{L} se debe aplicar la regla de evolución simultáneamente sobre cada una de sus células. De ese modo podemos definir una regla global de evolución Φ como la aplicación de la regla ϕ sobre cada una de las células de un espacio \mathcal{L} . Las reglas de evolución pueden ser de dos tipos:

- **Reglas determinísticas**

Son aquellas en las que se define un estado para cada posible combinación de estados en la vecindad. Un ejemplo de esto son las **reglas de Wolfram** en las que se define la correspondencia entre los estados de una celda x y sus vecinos con el estado posterior de la celda x . Consideremos como caso particular a la regla 30 en la que se define la siguiente correspondencia:

Al tratarse de una regla sobre un espacio 1-dimensional los vecinos de cada célula son los que se encuentran a lados izquierdo y derecho, como se ve en la figura (2-10). En este caso el conjunto de estados es de la forma $\Sigma = \{0, 1\}$. En la figura (2-11) podemos apreciar la evolución del espacio de células \mathcal{L} en 15 y 250 iteraciones respectivamente para la aplicación de la regla 30 denotada como ϕ_{30} .

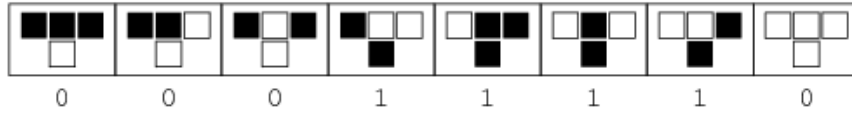
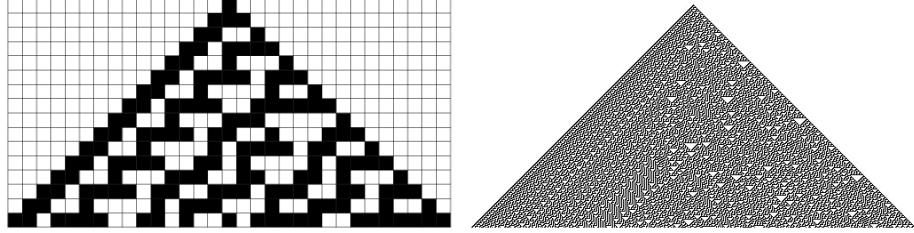


Figura 2-10: Regla 30. Captura tomada de [49]



(a) Evolución del espacio \mathcal{L} luego de 15 iteraciones (b) Evolución del espacio \mathcal{L} luego de 250 iteraciones

Figura 2-11: Evoluciones al aplicar la regla 30 de Wolfram. Captura tomada de [49]

■ Reglas totalísticas

A diferencia de las reglas determinísticas, las reglas totalísticas no establecen una correspondencia directa entre estados y combinaciones de vecindades, sino que en su lugar utilizan un componente probabilístico. Esto significa que dependiendo de la combinación, la célula sobre la que se aplica la regla puede tomar un estado de un subconjunto del conjunto de estados Σ .

Existe un subtipo de este tipo de reglas conocido como las reglas semi-totalísticas, en las que el subconjunto que se considera para la evolución de la célula sobre la que se aplica la regla depende del estado de la misma célula. De ese modo:

$$\phi : \Sigma_x \times \overbrace{\Sigma \times \Sigma \times \cdots \times \Sigma}^N \longrightarrow \begin{cases} \sigma_1 \subseteq \Sigma_x & \text{si el estado de } x \text{ es } s_1 \\ \sigma_2 \subseteq \Sigma_x & \text{si el estado de } x \text{ es } s_2 \\ \vdots & \vdots \\ \sigma_k \subseteq \Sigma_x & \text{si el estado de } x \text{ es } s_k \end{cases},$$

donde k es la cantidad de posibles estados que puede tomar x .

A pesar de que las reglas determinísticas pueden generar resultados interesantes su implementación computacional no resulta muy cómoda, sobre todo si consideramos espacios de células de más de una dimensión. De acuerdo con [16], la cantidad de posibles combinaciones o reglas que se pueden definir si usáramos las del tipo determinista serían:

$$N_r = \#\Sigma^{\#\Sigma^N},$$

donde $\#\Sigma$ es la cantidad de estados en Σ y N es la cantidad de vecinos que se consideran en el sistema de vecindades. Por ejemplo, para el caso de la regla 30 la cantidad de reglas que se pueden definir es igual a $2^{2^2} = 16$. Esto representa una complicación al trabajar con espacios de más de una dimensión por lo que para los propósitos del proyecto nos enfocaremos únicamente sobre las reglas totalísticas y para ser más específicos sobre las reglas semi-totalísticas, esto debido al contexto de nuestro proyecto.

Una vez aclarados todos los conceptos que abarcan los autómatas celulares podemos dar una definición formal de ellos:

Definición 2.5.3: Un autómata celular es una la tupla de la forma $A = (\mathcal{L}, \Sigma, \mathcal{N}(\mathcal{L}), \phi)$ con $\mathcal{N}(\mathcal{L})$ un sistema de vecindades sobre \mathcal{L} .

2.6. Redes neuronales (falta)

3 Modelos epidemiológicos en autómatas celulares

3.1. Interacciones e impactos sociales

A diferencia del trabajo realizado en [1] en el que cada celda representaba una región, consideraremos a cada división como un único individuo que será dotado de un conjunto de cualidades como estado de salud, edad, vecinos, etc. Estas cualidades vendrán dadas por las necesidades del modelo que estemos desarrollando, por ejemplo en los modelos clásicos no será necesario dotar de edades a las células, pero si tendremos que tener en cuenta sus vecindades y sus estados de salud.

Pensemos por un momento en las características que hay detrás de relación cercana entre individuos o células. Denotaremos la relación entre células con el símbolo \sim y una vez dicho esto tenemos que:

- Todas las células están en contacto con ellas mismas, por lo que para cada célula x se cumple $x \sim x$.
- Si una célula estuviera en contacto con alguna otra entonces esa célula estaría en contacto con la primera, es decir, $x \sim y$ implica $y \sim x$.
- Si una célula interactúa con otras dos no implica necesariamente que estas interactúen entre sí, por lo que $x \sim y$ y $x \sim z$ no implican que $y \sim z$.

Ejemplo 3.1.1: Consideremos por ejemplo el conjunto $A = \{a, b, c, d\}$ y a la sub-colección $\mathcal{B} = \{\{a\}, \{b\}, \{c\}, \{d\}, \{a, c, d\}, \{b, c\}, \{b, d\}\}$ de $\mathcal{P}(A)$. Claramente se obtienen las siguientes relaciones

$$\begin{aligned} a \sim a, \quad b \sim b, \quad c \sim c, \quad d \sim d, \\ a \sim c, \quad a \sim d, \quad b \sim c, \quad b \sim d, \end{aligned}$$

junto con sus relaciones simétricas equivalentes. Esta noción de relación de interacción entre células puede ir un poco más allá. Pensemos por un momento en el impacto que puede tener un comportamiento sobre la célula b en la célula a , si bien estas dos celdas no interactúan entre sí, la relación que cada una de ellas tiene con las células c y d puede tener un impacto sobre la otra. Con lo cual definimos la siguiente relación de interacción:

Definición 3.1.2: Definimos el *grado de impacto* entre dos puntos a y b como la menor cantidad de interacciones necesaria para llegar de a a b . Para reconocer el grado de impacto entre dos puntos usaremos la notación $a \sim_n b$ donde $n \in \mathbb{N}$ denota la menor cantidad de interacciones entre a y b .

Si retomamos el ejemplo 3.1.1 podremos identificar los siguientes grados de impacto:

$$\begin{aligned} a \sim_0 a, \quad b \sim_0 b, \quad c \sim_0 c, \quad d \sim_0 d, \\ a \sim_1 c, \quad a \sim_1 d, \quad b \sim_1 c, \quad b \sim_1 d, \\ a \sim_2 b, \quad c \sim_2 d. \end{aligned}$$

De la definición anterior se deduce el siguiente resultado:

Teorema 3.1.3: Los grados de impacto de una célula x definen un sistema fundamental de vecindades en la topología discreta.

Demostración. Sea $x \in \mathcal{L}$ y $\mathcal{V}(x)$ una familia de vecindades de x . Defina el conjunto $A_0 = \{x\}$ como el conjunto de puntos con grado de impacto con x es igual a cero y a continuación defina de manera recursiva a los conjuntos A_k cuyos elementos tienen grado de impacto con x sea igual o menor a k . Claramente $A_i \subseteq A_j$ para $0 \leq i \leq j$ y de ese modo $A_i \in \mathcal{V}(x)$ para $i = 0, 1, \dots, n$.

Defina la colección $\mathcal{A} = \{A_0, A_1, \dots, A_k, \dots, A_N\}$ como la familia de conjuntos encajados definidos por el grado de impacto con x . Dado que por hipótesis estamos sobre la topología discreta podemos afirmar que para todo $V \in \mathcal{V}(x)$ el conjunto $A_0 \subseteq V$ y de ese modo por la definición 2.4.8 concluimos que la colección \mathcal{A} es un sistema fundamental de vecindades de x . \square

A continuación mostraremos algunas de las propiedades del conjunto \mathcal{A} definido en la demostración anterior:

Proposición 3.1.4: Sea $x \in \mathcal{L}$ una célula y sea \mathcal{A} la familia de conjuntos encajados definidos por el grado de impacto con x . Se cumplen las siguientes propiedades:

1. El conjunto \mathcal{A} posee elemento mínima igual a $A_0 = \{x\}$,
2. \mathcal{A} es un conjunto ordenado finito con el orden de la contención,
3. \mathcal{L} es un espacio T_0 , y
4. \mathcal{L} es un espacio uno-numerable.

Demostración. Cada numeral se deduce directamente de las definiciones 2.4.11, 2.4.13, 2.4.14, 2.4.15, 2.4.16 y el teorema 3.1.3. \square

Nota: Desde ahora en adelante cuando hablemos de vecinos de una célula asumiremos que son vecinos con un grado de impacto igual a 0.

Una vez establecidos los conceptos de topología implementados para nuestro espacio \mathcal{L} y sus sistemas fundamentales de vecindades podemos definir cada una de las reglas que implementaremos para cada modelo epidemiológico.

3.2. Reglas de evolución

En esta sección partiremos de una abstracción sobre la naturaleza de los modelos epidemiológicos definidos en el capítulo 1, esto nos permitirá definir de manera intuitiva las reglas de evolución de nuestros modelos en autómatas celulares.

Antes de comenzar a definir nuestras reglas de evolución definiremos las siguientes notaciones:

- Denotaremos por $\pi^t(x)$ al estado de la célula x en el momento t .
- Para describir la cantidad de vecinos de una célula x que tengan un estado K en un momento t usaremos el símbolo $\sigma_K^t(x)$.
- Usaremos los símbolos $\mathcal{S}^t, \mathcal{I}^t, \mathcal{R}^t$ y \mathcal{D}^t para denotar a los conjuntos de células susceptibles, infectadas, recuperadas y muertas respectivamente en el espacio \mathcal{L} en el tiempo t . De manera formal

$$\mathcal{S}^t = \{x \in \mathcal{L} : \pi^t(x) = S\},$$

y de manera análoga se definen los conjuntos $\mathcal{I}^t, \mathcal{R}^t$ y \mathcal{D}^t . Note que

$$\mathcal{S}^t \cup \mathcal{I}^t \cup \mathcal{R}^t \cup \mathcal{D}^t = \mathcal{L} \text{ para todo tiempo } t.$$

3.2.1. Modelos SIS y SIR simples

Recordemos que para las tasas de infección β y de recuperación α los modelos SIS y SIR nos afirman que para $\mathcal{R}_0 = \frac{\beta}{\alpha} > 1$ la enfermedad será endémica. Trataremos de replicar inicialmente este comportamiento de manera local sobre una célula analizando los siguientes escenarios para cada estado:

- Para el caso $\mathcal{R}_0 > 1$, la probabilidad de que un individuo susceptible se enferme luego de tener contacto con un infectado es más alta que la probabilidad de continuar susceptible a la enfermedad; caso contrario ocurre si $\mathcal{R}_0 < 1$. Esta probabilidad de adquirir la enfermedad depende en gran medida de la cantidad de individuos infectados que la célula tenga en su vecindad.
- Como vimos en el capítulo 1 la recuperación de los individuos infectados no se ve afectada por la cantidad de contactos con otras células y en lugar de eso depende completamente de la tasa de recuperación α , la cual en nuestro caso entenderemos como la proporción de individuos infectados que se recuperan de la enfermedad.
- Para el estado de inmunidad en el modelo SIR, supondremos que los individuos que posean este estado se mantendrán inmunes. Esto quiere decir que la transformación para individuos recuperados será constante.

De manera natural definimos las siguientes reglas de evolución para los modelos SIS y SIR en autómatas celulares:

Definición 3.2.1: Dada una célula x en un conjunto \mathcal{L} definimos la regla de evolución para el modelo SIS como:

$$\phi_{SIS}^t(x) = \begin{cases} S & \text{si } \pi^t(x) = S \text{ y } \rho \leq \frac{\beta}{\alpha} \frac{\pi_I^t(x)}{\#\mathcal{V}(x)}, \\ I & \text{si } \pi^t(x) = S \text{ y } \rho > \frac{\beta}{\alpha} \frac{\pi_I^t(x)}{\#\mathcal{V}(x)}, \\ I & \text{si } \pi^t(x) = I \text{ y } \rho > \alpha, \\ S & \text{si } \pi^t(x) = I \text{ y } \rho \leq \alpha. \end{cases} \quad (3-1)$$

Donde $\rho \in \mathcal{U}_{[0,1]}$.

Definición 3.2.2: Dada una célula x en un conjunto \mathcal{L} definimos la regla de evolución para el modelo SIR como:

$$\phi_{SIR}^t(x) = \begin{cases} S & \text{si } \pi^t(x) = S \text{ y } \rho \leq \frac{\beta}{\alpha} \frac{\pi_I^t(x)}{\#\mathcal{V}(x)}, \\ I & \text{si } \pi^t(x) = S \text{ y } \rho > \frac{\beta}{\alpha} \frac{\pi_I^t(x)}{\#\mathcal{V}(x)}, \\ I & \text{si } \pi^t(x) = I \text{ y } \rho > \alpha, \\ R & \text{si } \pi^t(x) = I \text{ y } \rho \leq \alpha, \\ R & \text{si } \pi^t(x) = R. \end{cases} \quad (3-2)$$

Con $\rho \in \mathcal{U}_{[0,1]}$.

3.2.2. Modelos con natalidad y mortalidad

Partiendo del principio de que los análisis desarrollados en nuestra investigación tengan una mayor aplicabilidad en el ámbito epidemiológico decidimos separarnos un poco de los modelos clásicos, ya que en estos se supone que las tasas de natalidad y mortalidad son iguales y esto no necesariamente se cumple en el mundo real.

La segunda característica que tendremos en mente para definir nuestra regla de evolución parte de hipótesis de que los individuos en un sistema tienen una probabilidad de fallecer por causas ajenas a la enfermedad que depende de la edad del mismo individuo.

Para implementar la noción de edad de una célula inicialmente tendremos que modificar el dominio de nuestra regla de evolución. Para estos modelos debemos tener en cuenta el estado de la célula central junto con su edad y el estado de sus vecinos, de modo que

$$Dom(\phi_\mu) = \Sigma_x \times K \times \overbrace{\Sigma \times \cdots \times \Sigma}^N, \text{ con } K = \{1, 2, \dots, 100\},$$

si suponemos que la edad de la célula x puede ir de 1 a 100 unidades temporales (semanas, meses, años, etc.).

Otra característica que podemos implementar en nuestro modelo es la del envejecimiento de las células, esto con el objetivo de analizar el impacto de una enfermedad sobre los individuos

de un sistema en diferentes etapas de su "vida". La manera en la que abordaremos esta idea será con el siguiente ajuste en el rango de nuestra regla

$$Ran(\phi_\mu) = \Sigma_x \times K.$$

Dado que estamos trabajando sobre poblaciones de tamaño constante la manera en la que interpretaremos el nacimiento de una célula será con la ocupación del espacio que deja una que muere. Para esto identificaremos a los espacios que dejan las células que mueren con el estado D y una edad cero, esto nos permitirá separar a los espacios que pueden ocuparse y los que no de células que interactúen con sus vecinos. Al igual que en los modelos descritos en el capítulo 1 asumiremos que los individuos que "nacen" son susceptibles a la enfermedad. Teniendo estas ideas en mente podemos definir la regla de evolución para un modelo epidemiológico M de la siguiente manera:

Definición 3.2.3: Sea x una célula en un conjunto \mathcal{L} , M un modelo epidemiológico y T una unidad temporal (días, meses, años, etc.). Definimos la regla de evolución con nacimientos y muertes para M como:

$$\mu_{M,T}^t(x) = \begin{cases} D, 0 & \text{si } t \not\equiv 0 \text{ (modulo } T), \pi^t(x) \in \{S, I, R\} \text{ y } \rho \leq \omega_k, \\ D, 0 & \text{si } \pi^t(x) = D \text{ y } \rho > b, \\ S, 1 & \text{si } \pi^t(x) = D \text{ y } \rho \leq b, \\ \phi_M^t(x), E^t(x) & \text{si } t \not\equiv 0 \text{ (modulo } T), \\ \phi_M^t(x), E^t(x) + 1 & \text{si } t \equiv 0 \text{ (modulo } T), \end{cases} \quad (3-3)$$

donde ω_k es la probabilidad de morir por causas ajenas a la enfermedad para las edades en la partición k -ésima del intervalo $[0, 100]$, b es la tasa de natalidad, ϕ_M^t es la regla de evolución del modelo epidemiológico, $E^t(x)$ denota la edad de la célula x en el momento t y $\rho \in \mathcal{U}_{[0,1]}$.

3.2.3. Modelos con muerte por enfermedad

En esta sección nos enfocaremos en definir la versión más general de los modelos epidemiológicos clásicos en ecuaciones diferenciales definidas en el capítulo 1. La muerte por enfermedad afectará únicamente a las células que posean la enfermedad y, buscando una mayor aplicabilidad sobre eventos más realistas asumiremos que la enfermedad puede tener un mayor impacto mortal sobre algunas edades.

Al igual que en la sección anterior, realizaremos una partición sobre el intervalo $[0, 100]$ y definiremos una probabilidad θ_k que indique la probabilidad de morir a causa de la enfermedad en la k -ésima partición. De manera formal:

Definición 3.2.4: Sea x una célula en un conjunto \mathcal{L} , M un modelo epidemiológico y T una unidad temporal (días, meses, años, etc.). Definimos la regla de evolución con muerte por enfermedad para M como:

$$\theta_{M,T}^t(x) = \begin{cases} D, 0 & \text{si } \pi^t(x) = I \text{ y } \rho \leq \theta_k, \\ \mu_{M,T}^t & \text{en otro caso.} \end{cases} \quad (3-4)$$

Donde θ_k es la probabilidad de morir por la enfermedad para los individuos con una edad en el intervalo k -ésimo de la partición del intervalo $[0, 100]$, $\mu_{M,T}^t$ es la regla de evolución para modelos con nacimientos y muertes y $\rho \in \mathcal{U}_{[0,1]}$.

3.3. Comparación con los modelos clásicos

Bibliografía

- [1] A.Holkoa, M.Medrek, Z.Pastuszakb, and K.Phusavat. Epidemiological modeling with a population density map-based cellular automata simulation system. *ELSEVIER*, 2016.
- [2] C. Y. Aparicio. Filtros en topología y algunas aplicaciones, 2013.
- [3] N. Bacaer. *A Short History of Mathematical Population Dynamics*. Springer, 2011.
- [4] J. A. Barmak. *Algebraic Topology of Finite Topological Spaces and Applications*. Springer, 2011.
- [5] F. Brauer and C. Castillo-Chavez. *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology*. Springer, second edition, 2012.
- [6] F. CHOLLET. *Deep Learning with Python*. Manning Publications Co., 2018.
- [7] D. de Pereda Sebastián. Modelización matemática de la difusión de una epidemia de peste porcina entre granjas. Master’s thesis, Universidad Complutense de Madrid, 2010.
- [8] S. Deng, S. Wang, H. Rangwala, L. Wang, and Y. Ning. Cola-gnn: Cross-location attention based graph neural networks for long-term ili prediction. *arXiv*, 2019.
- [9] G. Dreyfus. *Neural Networks Methodology and Applications*. Springer, 2005.
- [10] C. Fritza, E. Dorigattia, and D. Rugamera. Combining graph neural networks and spatio-temporal disease models to predict covid-19 cases in germany. *arXiv*, 2021.
- [11] M. Fuentes1 and M. Kuperman. Cellular automata and epidemiological models with spatial dependence. *ELSEVIER*, 1999.
- [12] V. L. Gatta, V. Moscato, M. Postiglione, and G. Sperlí. An epidemiological neural network exploiting dynamic graph structured data applied to the covid-19 outbreak. *ELSEVIER*, 2021.
- [13] D. A. R. Gómez. Descripción y aplicaciones de los autómatas celulares. *Universidad Autónoma de Puebla*, 2011.
- [14] J. Heesterbeek and K. Dietz. The concept of R_0 in epidemic theory. *Statistica Neerlandica*, 1996.

- [15] R. J. Heffernan, J.M. and Smith and L. M. Wahl. Perspectives on the basic reproductive ratio. *The Royal Society*, 2005.
- [16] A. G. Hoekstra, J. Kroc, and P. M. Soot. *Simulating Complex Systems by Cellular Automata*. Springer, 2010.
- [17] U. HÖHLE and S. E. RODABAUGH. *MATHEMATICS OF FUZZY SETS LOGIC, TOPOLOGY, AND MEASURE THEORY*. Springer Science+Business, 1999.
- [18] A. Kapoor, X. Ben, L. Liu, B. Perozzi, M. Barnes, M. Blais, and S. O'Banion. Examining covid-19 forecasting using spatio-temporal graph neural networks. *arXiv*, 2020.
- [19] S. Karaman, G. Lisanti, A. D. Bagdanov, and A. D. Bimbo. Leveraging local neighborhood topology for large scale person re-identification. *ELSEVIER*, 2014.
- [20] M. J. Keeling and K. T. D. Eames. Networks and epidemic models. *The Royal Society*, 2005.
- [21] K. M. Kim. Algunos modelos epidemiológicos en grafos completos y redes complejas. Master's thesis, Universidad de São Paulo, 2019.
- [22] J. Klaise and S. Johnson. From neurons to epidemics: How trophic coherence affects spreading processes. *arXiv*, 2016.
- [23] R. D. C. Korgi. *Teoría de la Computación - Lenguajes, automatas, gramáticas*. Universidad Nacional de Colombia, 2004.
- [24] T. Lin. Neighborhood systems: A qualitative theory for fuzzy and rough sets. *University of California*, 2007.
- [25] I. N. Lymperopoulos. #stayhome to contain covid-19: Neuro-sir – neurodynamical epidemic modeling of infection patterns in social networks. *ELSEVIER*, 2021.
- [26] C. Marr and M.-T. Hutt. Outer-totalistic cellular automata on graphs. *arXiv*, 2008.
- [27] C. Marr and M.-T. Hutt. Cellular automata on graphs: Topological properties of er graphs evolved towards low-entropy dynamics. *entropy*, 2012.
- [28] F. F. S. Miguel and R. M. Jaime. Autómatas celulares y su aplicación en computación. *VIII Congreso Internacional de Ingeniería Mecánica y Mecatrónica*, 2014.
- [29] A. R. Mikler, S. Venkatachalam, and K. Abbas. Modeling infectious diseases using global stochastic cellular automata. *World Scientific Publishing Company*, 2005.
- [30] J. R. Munkres. *Topología*. Prentice Hall, 2002.

-
- [31] G. Panagopoulos, G. Nikolentzos, and M. Vazirgiannis. Transfer graph neural networks for pandemic forecasting. *arXiv*, 2021.
 - [32] J. Picado and A. Pultr. *Frames and Locales - Topology without points*. birkhauser, 2012.
 - [33] S. Y. Pilyugin. *The Space of Dynamical Systems with the $C0$ -Topology*. Springer-Verlag, 1994.
 - [34] E. C. P. Pliego. Modelos epidemiológicos de enfermedades virales infecciosas, 2011.
 - [35] M. C. Ponce, M. de León, and A. G. Corral. Las matemáticas contra la malaria y el modelo sir. *Matemáticas y sus fronteras*, 2020.
 - [36] M. Porta. *A Dictionary of Epidemiology*. Oxford University Press, 2014.
 - [37] J. L. R. Ramírez. *Objetos combinatorios y fracciones continuas asociados a automatas ponderados infinitos*. PhD thesis, Universidad Nacional de Colombia, 2015.
 - [38] B. Rath. Epidemiology inspired framework for false information mitigation in social networks, 2020.
 - [39] L. G. Rovira. Modelos matemáticos compartimentales en epidemiología. Technical report, Universidad de La Laguna.
 - [40] K. RR. *Networks and Models with Heterogeneous Population Structure in Epidemiology*, chapter 4. Universidad Nacional de Colombia, 2010.
 - [41] V. Salo and I. Torma. Topology inspired problems for cellular automata, and a counterexample in topology. *arXiv*, 2012.
 - [42] P. Schimita and L. Monteirob. Computer graphics and connected topologies on finite ordered sets. *Topology and its Applications*, 1990.
 - [43] P. Schimita and L. Monteirob. On the basic reproduction number and the topological properties of the contact network: An epidemiological study in mainly locally connected cellular automata. *ELSEVIER*, 2009.
 - [44] C. Schmidt. Prediction of the influenza virus propagation by using different epidemiological and machine learning models, 2019.
 - [45] F. C. Segura and A. T. Mascarúa. Elementos de topología general. *Topology and its Applications*, 2015.
 - [46] S. Shanmuganathan and S. Samarasinghe. *Artificial Neural Network Modelling*. Springer, 2016.

-
- [47] M. M. Stadler. *TOPOLOGÍA GENERAL*. Universidad del País Vasco–Euskal Herriko Unibertsitatea, 2002.
 - [48] C. M. N. U. *Topología General*. Springer.
 - [49] E. W. Weisstein. Rule 30. Technical report, MathWorld—A Wolfram Web Resource, <https://mathworld.wolfram.com/Rule30.html>, 1983.
 - [50] S. H. White, A. M. del Rey, and G. R. Sánchez. Modeling epidemics using cellular automata. *ELSEVIER*, 2006.
 - [51] U. Wilensky. Netlogo fire model. Technical report, Center for Connected Learning and Computer-Based Modeling, Northwestern University, <http://ccl.northwestern.edu/netlogo/models/Fire>, 1997.
 - [52] L.-P. A. C. Xhonneux, M. Qu, and J. Tang. Continuous graph neural networks. *arXiv*, 2019.