



# CAsimulations: Modelación de dinámicas topológicas en la propagación de una enfermedad usando autómatas celulares

Jorge Andrés Ibáñez Huertas

Universidad Central  
Departamento de Matemáticas  
Bogotá, Colombia  
2021



# CAsimulations: Modelación de dinámicas topológicas en la propagación de una enfermedad usando autómatas celulares

**Jorge Andrés Ibáñez Huertas**

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

Director:  
Profesor del departamento de matemáticas de la Universidad Externado de Colombia  
Carlos Isaac Zainea

Universidad Central  
Departamento de Matemáticas  
Bogotá, Colombia  
2021







# Agradecimientos

El trabajo realizado en la presente tesis no habría comenzado sin la guía y los consejos de mi tutor Isaac Zainea y del profesor Nicolas Avilán. A ellos les doy mi más sincero agradecimiento por escuchar mis ideas y ayudarme a materializarlas. Por haberme introducido en las ciencias de la computación, el modelado y la simulación de eventos reales.

Quiero agradecer también a los profesores del departamento de matemáticas, en particular al profesor Henry Sánchez por sus consejos durante el desarrollo de esta tesis. Asimismo estoy muy agradecido con las profesoras Diana Pulido, Xiomara Rojas y Diana Herrera por sus consejos en mis años de estudio. Agradezco también a la profesora Edel Maria Serrano Iglesias (Q.E.P.D), ya que sin ella no hubiera entrado al mundo de las matemáticas.

Por último, agradezco a mi familia, en particular a mis padres Alexandra Huertas y Jorge Ibáñez que siempre han estado a mi lado de manera incondicional. Fue gracias a su apoyo y sacrificio que pude llegar tan lejos.





## Resumen

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 estudia la epidemiología usando herramientas como datos históricos y modelos matemáticos. De ese modo, nuestros objetivos son (1) Proporcionar una herramienta capaz de analizar los fenómenos epidemiológicos a partir de las interacciones sociales más comunes dentro de un grupo de individuos. (2) Proporcionar una metodología para construir modelos epidemiológicos a partir de patrones y reglas lógicas. (3) Determinar el impacto de las interacciones sociales en la propagación de una enfermedad. Este trabajo describe la construcción lógica de dos modelos epidemiológicos en autómatas celulares junto con dos de sus variaciones basadas en principios topológicos y dinámicos.

## Abstract

The prediction of the behavior of the disease, the level of affectation in a population and the ways to control it, are the most important aspects studied by epidemiology using tools such as historical data and mathematical models. So our objective is (1) to provide a tool capable of analyzing epidemiological phenomena starting from the most common social interactions within a group of individuals. (2) To provide a methodology to build epidemiological models from patterns and logical rules. (3) Determine the impact of social interactions on the spread of a disease. This paper describes the logical construction of two epidemiological models in cellular automata together with two of their variations based on topological and dynamical principles.



# Lista de Figuras

2-1	Diagrama de compartimientos para el modelo MSEIR . . . . .	7
2-2	Diagrama de compartimientos para el modelo SIS . . . . .	8
2-3	Evolución de la enfermedad en 1100 días ( $h = 0,1$ ). . . . .	12
2-4	Diagrama de compartimientos para el modelo SIR . . . . .	12
2-5	Evolución de la enfermedad en 1100 días con ( $h = 0,1$ ). . . . .	15
2-6	Implementación computacional clásica de un autómata celular . . . . .	21
2-7	Tipos de borde usuales para autómatas celulares . . . . .	22
2-8	Modelo del fuego en Netlogo. Captura tomada de [32]. . . . .	23
2-9	Vecindades usuales para autómatas celulares . . . . .	24
2-10	Regla 30. Captura tomada de [30] . . . . .	25
2-11	Evoluciones al aplicar la regla 30 de Wolfram. Captura tomada de [30] . . . .	25
3-1	Grados de impacto para el espacio $X$ con la topología $\mathcal{A}$ . . . . .	28
3-2	Grados de impacto en diferentes sistemas de vecindades. . . . .	30
3-3	Tasas de impacto en diferentes sistemas de vecindades. . . . .	30
3-4	Configuración inicial de estados y sistemas fundamentales de vecindades . . .	32
3-5	Aplicación de la regla $\phi_{SIS}^t(x)$ . . . . .	34
3-6	Aplicación de la regla $\phi_{SIR}^t(x)$ . . . . .	34
3-7	Evolución de la enfermedad en 30 días (modelo SIS). . . . .	36
3-8	Evolución de la enfermedad en 30 días (modelo SIR). . . . .	36
3-9	Evolución de la enfermedad en 30 días (modelos clásicos vs reglas de evolución). 36	
3-10	Configuración inicial para el espacio de células y tasas de muerte por edad. .	38
3-11	Aplicación de la regla $\mu_{SIR,2}^t(x)$ . . . . .	38
3-12	Configuración inicial de estados y de edades . . . . .	39
3-13	Evolución de la enfermedad en 30 bimestres (modelo clásico y regla $\mu_{SIS,6}^t(x)$ )	39
3-14	Aplicación de la regla $\theta_{SIR,2}^t(x)$ . . . . .	40
3-15	Aplicación de la regla $\theta_{SIR,6}^t(x)$ en 10 iteraciones . . . . .	41
3-16	Evolución de la enfermedad en 100 bimestres (modelo clásico y regla $\theta_{SIR,6}^t(x)$ )	41
4-1	Edades y ocupaciones en el pueblo. . . . .	43
4-2	Grados de impacto. . . . .	44
4-3	Evolución de la enfermedad tomando como punto de inicio el hospital. . . . .	45
4-4	Cambios de estado con punto de inicio en el hospital. Escenario 1. . . . .	46
4-5	Cambios de estado con punto de inicio en el hospital. Escenario 2. . . . .	47

---

<b>4-6</b>	Evolución de la enfermedad tomando como punto de inicio el hospital. . . . .	47
<b>4-7</b>	Evolución promedio de la enfermedad tomando distintas tasas de impacto. .	48
<b>4-8</b>	Población infectada por condición inicial. . . . .	48
<b>4-9</b>	Evolución promedio de la enfermedad tomando tres sistemas de vecindades. .	49

# Lista de Tablas

<b>3-1</b>	Relación entre tasas y grados de impacto. . . . .	32
<b>4-1</b>	Tasas estimadas de letalidad de la gripa en el pueblo . . . . .	45
<b>4-2</b>	Tasas de impacto - Primer escenario . . . . .	46
<b>4-3</b>	Tasas de impacto - Segundo escenario . . . . .	46

# Contenido

<b>Lista de figuras</b>	<b>xi</b>
<b>Lista de tablas</b>	<b>xii</b>
<b>1 Introducción</b>	<b>2</b>
<b>2 Preliminares</b>	<b>5</b>
2.1 Historia de los modelos epidemiológicos . . . . .	5
2.2 Estudio epidemiológico . . . . .	6
2.3 Modelos epidemiológicos clásicos . . . . .	7
2.3.1 El modelo SIS . . . . .	8
2.3.2 El modelo SIR . . . . .	12
2.4 Algunos conceptos de topología . . . . .	16
2.5 Autómatas celulares . . . . .	21
<b>3 Modelos epidemiológicos en autómatas celulares</b>	<b>27</b>
3.1 Interacciones e impactos sociales . . . . .	27
3.2 Reglas de evolución . . . . .	30
3.2.1 Modelos SIS y SIR simples . . . . .	31
3.2.2 Modelos con natalidad y mortalidad . . . . .	36
3.2.3 Modelos con muerte por enfermedad . . . . .	39
<b>4 Evolución de la enfermedad en un entorno controlado</b>	<b>43</b>
<b>5 Conclusiones</b>	<b>50</b>
<b>6 Apéndices</b>	<b>52</b>
6.1 CAsimulations . . . . .	52
<b>Bibliografía</b>	<b>53</b>

# 1 Introducción

Enfermedades como la gripe, la viruela, el VIH y más recientemente, el COVID-19, son problemáticas que si bien han afectado a la humanidad en distintas épocas y de diferentes maneras, comparten entre sí el temor y la incertidumbre constante que ocasionan en las poblaciones donde se establecen.

Aunque es imposible determinar donde y en que momento aparecerá un nuevo brote de una enfermedad, es posible analizar su comportamiento con el objetivo de establecer medidas de control que frenen su propagación y a su vez se eviten problemas de salud relevantes. La epidemiología nace como la rama de las ciencias que busca resolver este tipo de problemas a partir de modelos matemáticos y herramientas computacionales, entre los cuales hemos identificado dos grandes grupos:

En el primero tenemos a los modelos compartimentales clásicos [4, 5, 13, 21, 33]. Los cuales emplean mecanismos de progresión de la enfermedad para describir dinámicas en una población, a partir de sistemas de ecuaciones diferenciales como el modelo SIS, SIR, MSEIR, etc. Estas ecuaciones se definen por medio de reglas lógicas a partir de supuestos sobre comportamientos individuales, como por ejemplo, el cambio de estado debido al contacto entre individuos de diferentes compartimientos.

En este grupo también podemos encontrar a los modelos basados en agentes [1, 8, 20, 31], los cuales por lo general se construyen a partir de las dinámicas descritas por los modelos compartimentales, para analizar características demográficas por medio de simulaciones de la propagación de la enfermedad, a menudo implementadas sobre autómatas celulares y/o redes complejas.

Las reglas para desarrollar este tipo de modelos se fundamentan en gran parte por reglas lógicas sobre dinámicas poblacionales, teniendo presente la sustentación teórica de diversos campos como la teoría de grafos, las redes complejas, la lógica, el cálculo y la teoría de sistemas dinámicos.

En el segundo grupo encontramos los modelos que implementan técnicas de aprendizaje como las redes neuronales, algoritmos de clasificación, redes neuronales basadas en grafos, entre otros [6, 7, 9, 15–18, 23]. A pesar de que estos modelos son capaces de generar pronósticos con una amplia aplicabilidad, poseen un problema importante que tiene que ver con la obtención de los datos necesarios para alimentar los diferentes procesos de aprendizaje y en ocasiones, apenas se tienen en cuenta los efectos espaciales, lo que dificulta su aplicabilidad en escenarios a largo plazo.

Debemos resaltar que cada uno de los enfoques mencionados anteriormente, permite analizar

diferentes características de la naturaleza del comportamiento de la enfermedad debido a la variedad de supuestos sobre los cuales se plantean. Con esto en mente, podemos afirmar que considerar diferentes supuestos que podrían llegar a ser ciertos, puede enriquecer los análisis predictivos de un modelo particular y servir como punto de partida para la construcción de nuevos modelos.

Un ejemplo de lo anterior, es el caso de los modelos compartimentales clásicos, en donde se asume que la población está completamente mezclada y a pesar de que este supuesto funciona bien para especies de insectos [24], no necesariamente es válido en todos los contextos y puede llegar a representar problemas si se desean considerar atributos individuales o si se desean analizar características demográficas. Por otro lado, tenemos a los modelos basados en agentes, en los que en la mayoría de casos se puede determinar el impacto de factores poblacionales como el desplazamiento entre ciudades [1], fortaleciendo así las predicciones de los modelos compartimentales debido a su estrecha relación.

A pesar de que los modelos que hemos mencionado poseen cualidades que fortalecen los análisis epidemiológicos, identificamos una serie de limitaciones que pueden llegar a dificultar su implementación. Por un lado, encontramos las relacionadas con la recolección de datos, ya que en ocasiones puede ocurrir que estén mal tomados o simplemente no existan, lo cual por ejemplo, dificulta la implementación de los modelos de aprendizaje. Por otra parte, es posible que nos encontremos con limitaciones al momento de implementar el modelo epidemiológico, debido a su complejidad o a la de los mismos datos, este es el caso de los modelos basados en agentes y de los modelos en redes complejas, en donde la abstracción de la información que se puede recolectar de un conjunto de datos puede limitar en gran parte a los resultados que se puedan extraer del mismo modelo.

Teniendo estas limitaciones en mente, hemos diseñado un enfoque que permite simular el comportamiento de una enfermedad, teniendo en cuenta patrones demográficos relacionados con las interacciones sociales, a partir de reglas y algoritmos en autómatas celulares basados en una abstracción topológica sobre los comportamientos individuales, para responder a la pregunta *¿qué impacto tienen las relaciones sociales más usuales en la propagación de una enfermedad?* sin alejarnos del principio de mantener una implementación sencilla, que facilite su aplicación en los análisis epidemiológicos. Para esto, nos hemos planteado la siguiente serie de fases metodológicas:

En la primera fase nos enfocaremos en la teoría necesaria para responder a nuestra pregunta generadora, con el objetivo de sustentar adecuadamente los resultados obtenidos. En esta fase profundizaremos en el estudio epidemiológico y de manera puntual abordaremos al indicador  $\mathcal{R}_0$  con el objetivo de determinar cuando una enfermedad se puede volver endémica y cuando no. Posteriormente, profundizaremos sobre los modelos compartimentales SIS, SIR y las variaciones que consideran la natalidad y mortalidad de la población junto con el nivel de letalidad de la enfermedad, todo esto sobre una población de tamaño constante. En específico mencionaremos la manera en la que se plantean los sistemas de ecuaciones diferenciales que describen estos modelos a partir de reglas lógicas para después analizar las



dinámicas asociadas a los mismos.

En esta etapa también hablaremos de los conceptos topológicos necesarios para abstraer las relaciones sociales que consideraremos en la segunda fase y por último, abordaremos los conceptos básicos de los autómatas celulares para la definición e implementación de las reglas que más adelante describirán los comportamientos tanto de la población como de la enfermedad.

La segunda fase tendrá como objetivo la definición de las interacciones sociales. En este punto seremos capaces definir el comportamiento de nuestra población por medio de reglas lógicas sustentadas sobre conceptos como el de vecindad, sistema de vecindades, entre otros trabajados en la primera fase.

Una vez tengamos claridad sobre el planteamiento de las reglas de comportamiento poblacional descritas en la fase anterior, nos enfocaremos en establecer una metodología que permita definir modelos epidemiológicos en autómatas celulares a partir de reglas lógicas sobre supuestos en la propagación de una enfermedad, para esto usaremos las teorías de autómatas celulares y modelos compartimentales descritas en la primera fase junto con unos conceptos probabilísticos como el de distribución uniforme y medida de probabilidad.

Debido a los alcances del proyecto de grado hemos desarrollado una serie de pasos lógicos para el desarrollo de los modelos SIS, SIR y sus variaciones con población de tamaño constante, natalidad, mortalidad y letalidad de la enfermedad, dejando en el camino una metodología que permite la aplicación de nuestra propuesta en diferentes variaciones o incluso en diferentes modelos epidemiológicos.

Durante la cuarta fase validaremos los resultados obtenidos de las reglas definidas en las etapas anteriores con los resultados de los modelos compartimentales clásicos para posteriormente mencionar las diferencias entre ambos modelos junto con sus limitaciones más significativas.

En la última fase del proyecto aplicaremos las reglas definidas previamente sobre un ejemplo particular que considere interacciones sociales como la ocupación de los individuos y las relaciones familiares definidas por la cantidad de individuos que pueden pertenecer a una de tres tipos de familias. En esta fase se profundizará sobre variaciones en las condiciones iniciales tanto de la enfermedad como de la población y se brindará una manera para aplicar las reglas propuestas en un escenario más realista.

El presente documento se organizará de la siguiente manera: en el capítulo 2 abordaremos los conceptos preliminares correspondientes a la primera fase del trabajo de grado. Una vez se establezcan estos conceptos daremos inicio a las fases 2 y 3 que se expondrán en el capítulo 3 junto con una breve explicación de los resultados obtenidos en la cuarta fase del proyecto. Posteriormente, en el capítulo 4 abordaremos completamente la última fase del trabajo para después mencionar las conclusiones de los resultados obtenidos y finalmente, en la sección de apéndices se podrá encontrar una introducción a la librería CAsimulations desarrollada en Python, junto con una breve introducción a la documentación diseñada para una correcta aplicación y visualización de los ejemplos trabajados durante el proyecto de grado.

## 2 Preliminares

En este capítulo nos enfocaremos en las herramientas conceptuales necesarias para el diseño e implementación de las definiciones del proyecto de grado. Inicialmente, hablaremos de la historia de algunos de los modelos matemáticos usados en la epidemiología. Posteriormente, nos enfocaremos en determinar cuando una enfermedad es endémica o no, es decir, si la enfermedad permanece en la población a lo largo del tiempo de manera estable (incluyendo variaciones estacionales) o si, por otra parte, desaparece por completo de la población. Esto visto completamente desde los modelos clásicos.

Es importante tener en cuenta que no todos los modelos epidemiológicos pueden describir el comportamiento de una enfermedad particular, debido a la naturaleza de la misma enfermedad y a la manera en la que se transmite. En el presente documento abordaremos únicamente los modelos SIS, SIR y algunas de sus variaciones debido a su nivel de aplicabilidad en distintas enfermedades.

Una vez se establezcan los conceptos epidemiológicos que consideramos fundamentales para el desarrollo de nuestro trabajo abordaremos algunas definiciones y propiedades básicas de topología y autómatas celulares que nos servirán de punto de partida para el desarrollo de los algoritmos expuestos en el capítulo 3.

### 2.1. Historia de los modelos epidemiológicos

La epidemiología es la rama de las ciencias que 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 [25].

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 [2].

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 [24]. 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 [5].

## 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 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:

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

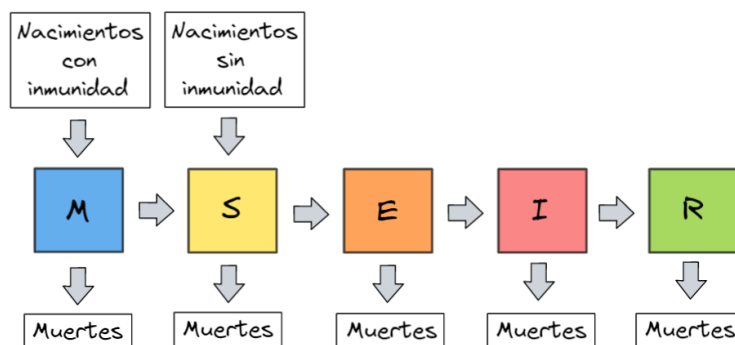
donde  $b(t)$  representa la cantidad promedio de nuevos contagios que producirá un individuo infectado durante un tiempo  $t$  y  $F(t)$ , conocida como la función de supervivencia, representa la probabilidad de que un individuo recién infectado se mantenga en ese estado durante al menos un tiempo  $t$  [11, 12].

Apoyándonos en la definición anterior y en los conceptos definidos durante esta sección, buscaremos establecer los posibles escenarios en los cuales los modelos SIS, SIR y sus variaciones, describen una enfermedad del tipo endémico. Esto a partir de un análisis de estabilidad sobre la definición misma de los modelos en ecuaciones diferenciales, que expondremos en la siguiente sección.

## 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) y si un individuo susceptible entra en contacto con uno infectado, es posible que pase 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, si el individuo se recupera, pasará al estado (R) del modelo. [26]



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

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.

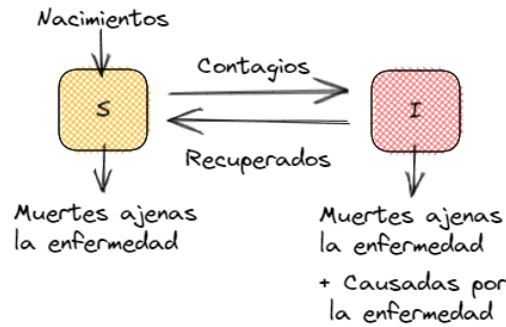
Teniendo en cuenta este tipo de consideraciones nos permitimos establecer a los modelos SIS y SIR como foco principal de nuestra investigación, sin dejar a un lado la idea de retomar modelos como el MSEIR en futuras investigaciones. Adicionalmente, para efectos aplicables consideraremos las variaciones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

Brauer y Castillo describen en [4] los planteamientos y técnicas para analizar este tipo de modelos. Nos apoyaremos también en el trabajo realizado por Diego de Pereda Sebastián en [5] 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/o 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  $S(t) + I(t) = 1$  y en consecuencia  $S'(t) + I'(t) = 0$ .

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

- La **tasa de infección**  $\beta$ , que representa la probabilidad que tiene un individuo susceptible de adquirir la enfermedad luego de tener contacto con un infectado.
- La **tasa de recuperación**  $\alpha$ , que podemos entender como la probabilidad de que un infectado se recupere de la enfermedad. En ocasiones representa el tiempo medio que tarda un infectado en recuperarse de la enfermedad [5].
- La **tasa de natalidad/mortalidad**  $\mu$ , que en el caso de los modelos tradicionales 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**  $\theta$ , 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,  $S = 1$ .

Observe que los nuevos infectados vienen dados por el término  $\beta S$ , 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:

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

Una vez calculado el valor de  $\mathcal{R}_0$ , podemos reemplazar sobre la derivada para la población infectada de la ecuación (2-2), con lo cual

$$\begin{aligned} \frac{dI}{dt} &= \beta SI - \alpha(1 - \theta)I - \mu I \\ &= \left(S - \frac{1}{\mathcal{R}_0}\right) \beta I \\ &< \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}\right) \beta I, \end{aligned}$$

de donde podemos afirmar que si  $\mathcal{R}_0 > 1$ , la derivada  $I'$  será positiva, lo cual significa que la enfermedad será endémica.

### 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 pertenecen al conjunto de posibles soluciones de nuestro sistema, es decir, veamos que satisfacen las condiciones de tener coordenadas positivas 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  $\beta$  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  $P_1$ . Para esto, considere el jacobiano de la parte lineal del sistema (2-2) dado por:

$$|A - \lambda I| = \begin{vmatrix} -\mu - \lambda & \alpha(1-\theta) \\ 0 & -\alpha(1-\theta) - \mu - \lambda \end{vmatrix}.$$

De donde se obtienen los valores propios  $\lambda_0 = -\mu$  y  $\lambda_1 = -\alpha(1-\theta) - \mu$ . Dado que  $\mu$  representa la tasa de natalidad, no puede ocurrir que  $\mu \leq 0$ , por lo que podemos afirmar que ambos puntos de equilibrio son hiperbólicos y, por otra parte, como claramente nuestro sistema es  $C^1$ , podemos aplicar el teorema de Hartman-Grobman, el cual nos garantiza que el sistema es conjugado topológicamente a su parte lineal en una vecindad abierta de cada uno de los puntos de equilibrio y de ese modo, concluimos que el sistema se comporta como un sumidero cerca de los puntos  $P_0$  y  $P_1$ , concluyendo así la estabilidad de nuestro modelo en dichas vecindades.

### 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: CompartmentalModels de la librería CAsimulations (6.1).

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:

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

El módulo `CompartmentalModels` nos permite visualizar las soluciones para el modelo SIS dada una condición inicial, sin tener que recurrir a ninguna herramienta externa. Para esto debemos definir inicialmente a las funciones que describen las derivadas de nuestro modelo y luego las guardamos en una lista, como se muestra a continuación:

```
def S_function(values, beta = beta, mu = mu, theta = theta):
    S = values[0]; I = values[1]
    return mu*(1 - S) + (1 - theta)*alpha*I - beta*S*I

def I_function(values, alpha = alpha, beta = beta, mu = mu, theta = theta):
    S = values[0]; I = values[1]
    return beta*S*I - (1 - theta)*alpha*I - mu*I

listOfFunctions = [S_function, I_function]
```

Si ahora suponemos que tenemos el caso de una enfermedad cuyos parámetros están dados por  $\alpha = 0,2$ ,  $\beta = 0,5$ ,  $\theta = 0,4$  y  $\mu = \frac{1}{75 \cdot 365}$ , obtendremos una gráfica como la de la figura (2-3) para las condiciones iniciales  $S_0 = 0,9$  e  $I_0 = 0,1$ :

```
# Parámetros del modelo:

alpha = 0.2 # Tasa de recuperación (días que dura en promedio la enfermedad)
mu = 1/(75*365) # Tasa de natalidad / mortalidad
theta = 0.4 # Tasa de muerte por enfermedad
beta = 0.5

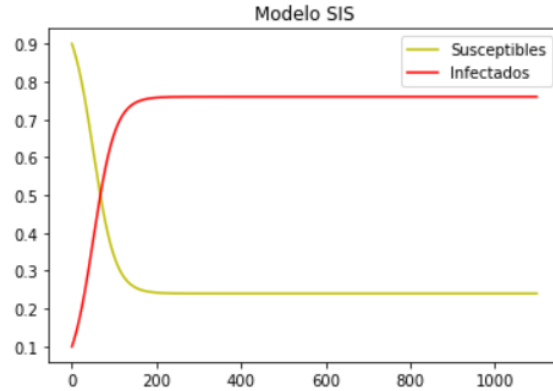
# Condiciones iniciales:

initialValues = [0.9, 0.1] # S_0 = 0.9; I_0 = 0.1

# Solución discreta del modelo

discreteSolutions = CompartmentalModelsInEDOS(listOfFunctions, initialValues)
discreteSolutions.n_iterations(1100)
discreteSolutions.titlePlot = "Modelo SIS"
discreteSolutions.plotSolutions(["Susceptibles", "Infectados"], ["y", "r"])
```



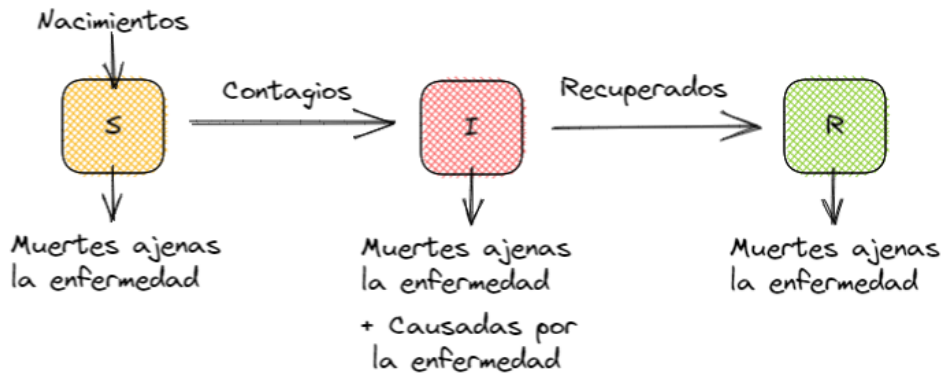


**Figura 2-3:** Evolución de la enfermedad en 1100 días ( $h = 0,1$ ).

### 2.3.2. El modelo SIR

Para este modelo se considera el estado de inmunidad (R) frente a la enfermedad. 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:



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

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

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

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 tendera a cero cuando  $t$  tienda a infinito.

De la derivada para la población infectada de la ecuación (2-5), podemos observar que:

$$\begin{aligned} \frac{dI}{dt} &= \beta SI - \alpha I - \mu I \\ &= \left( S - \frac{1}{\mathcal{R}_0} \right) \beta I \\ &< \left( 1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0} \right) \beta I, \end{aligned}$$

de donde podemos afirmar que si  $\mathcal{R}_0 > 1$ , la derivada  $I'$  será positiva, lo cual significa que la enfermedad será endémica.

### 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  $\alpha, \beta, \theta$  y  $\mu$  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 los comportamientos que describen los puntos,  $P_0$  y  $P_1$ . Para esto, considere el jacobiano de la parte lineal del sistema (2-5) dado por:

$$|A - \lambda I| = (-\mu - \lambda) \begin{vmatrix} -\mu - \lambda & \theta\alpha \\ 0 & -\alpha - \mu - \lambda \end{vmatrix}.$$

De donde se obtienen los valores propios  $\lambda_0 = -\mu$  y  $\lambda_1 = -\alpha - \mu$ . Dado que  $\mu$  representa la tasa de natalidad, no puede ocurrir que  $\mu \leq 0$ , por lo que podemos afirmar que ambos puntos de equilibrio son hiperbólicos y, por otra parte, como claramente nuestro sistema es  $C^1$ , podemos aplicar el teorema de Hartman-Grobman de la misma manera a como se aplicó en la sección anterior, concluyendo así, que el sistema se comporta como un sumidero cerca de los puntos  $P_0$  y  $P_1$ , concluyendo así la estabilidad de nuestro modelo en dichas vecindades.

## 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:

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

Al igual que con el modelo anterior, nos apoyaremos sobre el módulo `CompartmentalModels` para visualizar las soluciones del modelo SIR, con lo cual debemos definir inicialmente nuestro sistema de ecuaciones, esto es:

```
# Funciones del modelo:

def S_function(values, beta=beta, mu = mu, theta = theta):
    S = values[0]; I = values[1]
    return mu*(1 - S) - beta*S*I + alpha*theta*I

def I_function(values, alpha=alpha, beta=beta, mu = mu, theta = theta):
    S = values[0]; I = values[1]
    return beta*S*I - I*(alpha + mu)

def R_function(values, alpha=alpha, mu = mu, theta = theta):
    I = values[1]; R = values[2]
    return (1 - theta)*alpha*I - mu*R

listOfFunctions = [S_function, I_function, R_function]
```

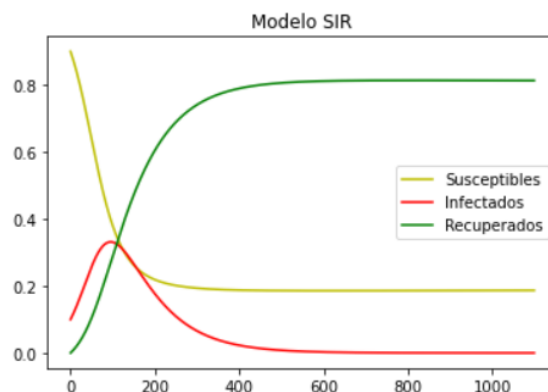
Si suponemos una enfermedad con los mismos parámetros del ejemplo que usamos para el modelo SIS, con la diferencia de que los individuos que se recuperan ganan inmunidad frente a la enfermedad, obtendremos algo como lo que se puede apreciar en la figura (2-5) para las condiciones  $S_0 = 0,9$ ,  $I_0 = 0,1$ ,  $R_0 = 0$ .

```
# Condiciones iniciales:

initialValues = [0.9, 0.1, 0] # S_0 = 0.9; I_0 = 0.1; R_0 = 0

# Solución discreta del modelo:

discreteSolutions = CompartmentalModelsInEDOS(listOfFunctions, initialValues)
discreteSolutions.n_iterations(1100)
discreteSolutions.titlePlot = "Modelo SIR"
discreteSolutions.plotSolutions(["Susceptibles", "Infectados", "Recuperados"], ["y", "r", "g"])
```



**Figura 2-5:** Evolución de la enfermedad en 1100 días con ( $h = 0,1$ ).

## 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 [22], Casarrubias y Tamariz en [27], Macho en [28], Neira en [29] y Barmak en [3].

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

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

Los elementos de  $\tau$  se conocen como *abiertos* de  $X$  y la pareja  $(X, \tau)$  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  $\tau$  de la escritura.

**Ejemplo 2.4.2.** Observe que para  $X$  un conjunto cualquiera, la familia de todos los subconjuntos de  $X$  es una topología sobre  $X$ . Esta topología se conoce como la *topología discreta* de  $X$ .

**Ejemplo 2.4.3.** Considere al conjunto  $X = \{a, b, c\}$  y a una sub-colección  $\mathcal{A}$  de  $X$  definida como:

$$\mathcal{A} = \{\emptyset, \{a\}, \{b\}, \{a, b\}, \{a, c\}, \{a, b, c\}\}.$$

Veamos que la colección  $\mathcal{A}$  es una topología sobre  $X$ :

1. Por la definición de  $\mathcal{A}$  sabemos que  $\emptyset$  y  $X$  hacen parte de sus elementos.
2. Si calculamos todas las posibles intersecciones obtendremos los siguientes conjuntos:

$$\emptyset, \{a\}, \{b\}, \{a, b\}, \{a, c\}.$$

Como cada posible intersección está en el conjunto  $\mathcal{A}$ , podemos concluir que se cumple la segunda condición de la definición de topología.

3. Al calcular todas las posibles uniones de sub-colecciones de  $\mathcal{A}$  obtendremos los siguientes conjuntos:

$$\{a\}, \{b\}, \{a, b\}, \{a, c\}, \{a, b, c\}.$$

De la misma manera que en el item anterior, de la definición de  $\mathcal{A}$  se concluye la tercera condición y de ese modo se afirma que  $\mathcal{A}$  es una topología sobre  $X$ .

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 2.4.4.** 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 2.4.5.** La colección de las uniones de conjuntos uni-puntuales de cualquier conjunto  $X$ , forma una base para la topología discreta de  $X$ .

A continuación definiremos uno de los conceptos que más usaremos a lo largo del presente documento. Usualmente, la vecindad de un elemento se entiende como el conjunto de los puntos "cercaños" (en el caso de espacios métricos) o en general, con los que podría tener algún tipo de relación.

**Definición 2.4.6.** 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  $x$ .

**Ejemplo 2.4.7.** Identificaremos al conjunto de vecindades  $\mathcal{V}(a)$  para el punto  $a$  del conjunto  $X$  definido en el ejemplo 2.4.3. Esto es:

$$\mathcal{V}(a) = \{\{a\}, \{a, b\}, \{a, c\}, \{a, b, c\}\}$$

La definición anterior nos permite realizar la siguiente afirmación:

**Teorema 2.4.8.** 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.  $\square$

En la siguiente proposición se exponen las propiedades que poseen las familias de vecindades.

**Proposición 2.4.9.** 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  $x \in A \subseteq U$ , además como  $A \in \tau$  aplicamos la definición de vecindad y tenemos  $V \in \mathcal{V}(x)$ .

□

Así como una base de una topología  $\tau$  contiene toda la información necesaria para generarla, podemos tomar de manera conveniente alguna subcolección de  $\mathcal{V}(x)$  que guarde la información topológica necesaria para generar a  $\mathcal{V}(x)$ . La siguiente definición nos permite determinar cuáles serían los componentes necesarios para formar al conjunto  $\mathcal{V}(x)$ .

**Definición 2.4.10.** 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  $x$* .

**Ejemplo 2.4.11.** Del ejemplo 2.4.3 podemos identificar los siguientes sistemas fundamentales de vecindades:

$$\begin{aligned}\mathcal{B}(a) &= \{\{a\}, \{a, b\}, \{a, c\}\}, \\ \mathcal{B}(b) &= \{\{a, b\}, \{a, b, c\}\}, \text{ y} \\ \mathcal{B}(c) &= \{\{a, c\}, \{a, b, c\}\}.\end{aligned}$$

La definición 2.4.10 nos motiva a pensar en los métodos para contruir topologías sobre un conjunto  $X$  con propiedades particulares. A continuación mostraremos dos de ellos:

**Proposición 2.4.12.** 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 2.4.13.** 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  $\tau$  es una topología: Por la definición de  $\tau$  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  $\tau$  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  $(X, \tau)$ .  $\square$

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 2.4.14.** Una *vecindad minimal* de  $x$  es la intersección de todas las vecindades de  $x$ . Lo denotaremos como  $U_x$ .

**Ejemplo 2.4.15.** En la topología discreta las vecindades minimales coinciden con los conjuntos unipuntuales.

**Ejemplo 2.4.16.** Si consideramos la topología  $\mathcal{A}$  y el espacio  $X$  del ejemplo 2.4.3. Las vecindades minimales son:

$$U_a = \{a\}, U_b = \{b\} \text{ y } U_c = \{a, c\}.$$

**Proposición 2.4.17.** 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.

Los siguientes conceptos nos permiten determinar de manera formal cuales son las propiedades que definen un preorden finito y posteriormente una vecindad máxima de algún elemento.

**Definición 2.4.18.** 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 2.4.19.** 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  $y \in X$ .

**Ejemplo 2.4.20.** Si retomamos el ejemplo 2.4.16 podremos determinar que los elementos  $a$  y  $b$  son maximales pero no comparables bajo el preorden  $\preceq$ . En particular  $c \preceq a$  y  $c \preceq b$ .

Usualmente, al trabajar con espacios topológicos finitos se habla de los axiomas de numerabilidad. Para los objetivos de nuestro proyecto únicamente abordaremos el primero de ellos debido a que los demás solo se cumplen en algunos casos pasos particulares de nuestra investigación. Se espera profundizar más al rededor de estos casos específicos en futuras investigaciones.

**Definición 2.4.21.** 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.

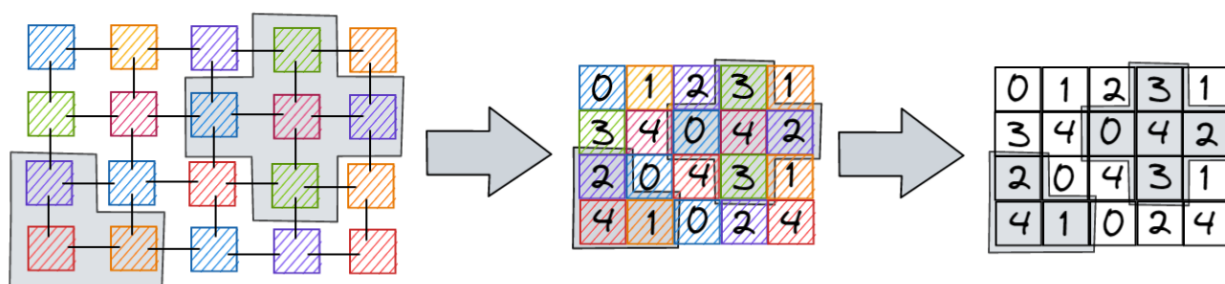
**Ejemplo 2.4.22.** Todo espacio topológico finito es un espacio uno-numerable.

## 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 [14, 19].

De acuerdo con [10], 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 o tensores, 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.



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

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 interactúan 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 presentes en las herramientas con las que se construyen los modelos en autómatas celulares.

La conición 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  $n_1 \times \cdots \times n_m$  para  $n_1, \cdots, n_m \in \mathbb{Z}$ .

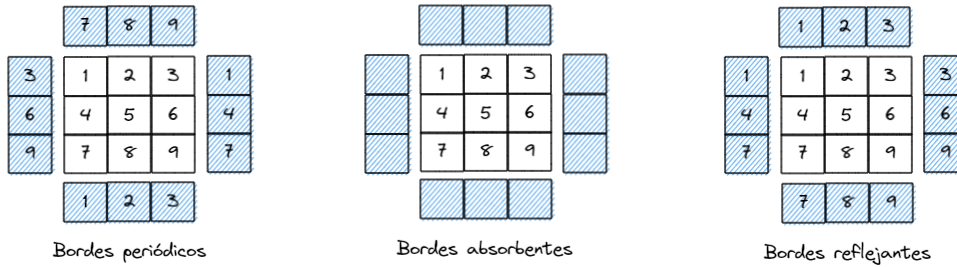
**Proposición 2.5.1.** Todo espacio de células es un conjunto enumerable.

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 el espacio es bidimensional 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.

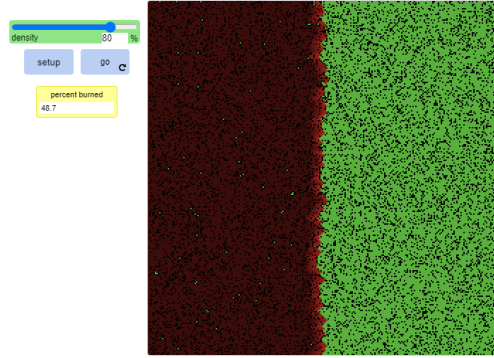


**Figura 2-7:** Tipos de borde usuales para autómatas celulares

*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 [32] 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 [32].

**Definición 2.5.2.** El *conjunto de estados*  $\Sigma$  es el conjunto finito de todas las posibles categorías en las que pueden estar las células del espacio  $\mathcal{L}$ . Cada elemento  $\sigma$  de  $\Sigma$  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  $\mathcal{L}$ .

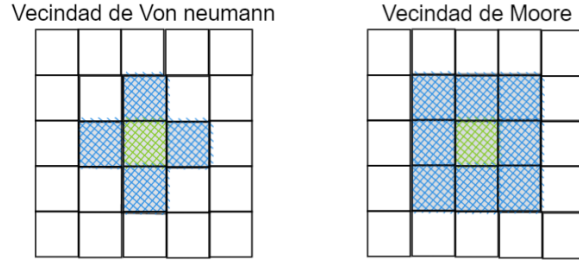
Generalmente cuando se desarrollan análisis usando autómatas celulares se trabaja con sistemas de vecindades definidos a partir de las vecindades de Moore o de la de Von neumann. La vecindad de Von neumann se compone de una célula central y de las que se encuentran a los lados formando así una especie 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 correspondientes a las ubicadas en la posición  $i, j$  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  $\phi$  como sigue:

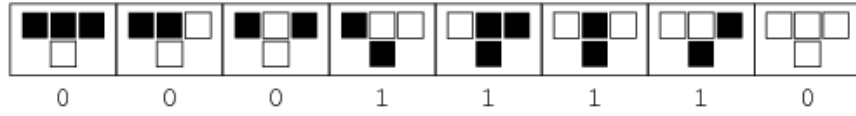
$$\phi : \Sigma_x \times \overbrace{\Sigma \times \Sigma \times \cdots \times \Sigma}^N \longrightarrow \Sigma_x,$$

donde  $N$  es la cantidad de vecinos de  $x$  y  $\Sigma_x$  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  $\Phi$  como la aplicación de la regla  $\phi$  sobre cada una de las células de un espacio  $\mathcal{L}$ . Las reglas de evolución pueden ser de dos tipos:

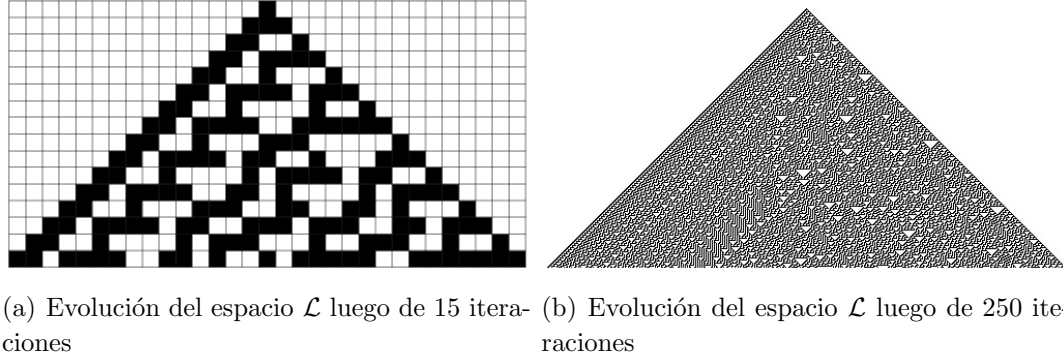
#### ■ Reglas determinísticas

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 siguiente figura 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  $\phi_{30}$ .



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



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

### ■ 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  $\Sigma$ .

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, definimos una regla semi-totalística como:

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

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 [14], 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  $\Sigma$  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  $\mathcal{L}$ .

En el siguiente capítulo nos enfocaremos en unificar los conceptos que vimos a lo largo de este capítulo, para luego definir las reglas de evolución que permitirán describir las interacciones entre células y la manera en la que una enfermedad las puede afectar.

## 3 Modelos epidemiológicos en autómatas celulares

Pensemos por un momento en que si un individuo susceptible a una enfermedad tiene contacto con muchos infectados, puede enfermarse con mucha más facilidad que un individuo que tiene contacto con pocos infectados. Ahora bien ¿cuántas interacciones con infectados de todos las que puede llegar a tener una célula, son suficientes para generar una probabilidad de contagio considerable?, para responder a esto primero debemos determinar la naturaleza detrás de las posibles relaciones entre células y para esto haremos uso de herramientas como los sistemas fundamentales de vecindades.

Construiremos las reglas de evolución que definirán las dinámicas de cada modelo, partiendo de principios lógicos tomados directamente de los modelos clásicos descritos en el capítulo 2 y nociones de topología que permitan establecer las interacciones entre células.

A lo largo del capítulo también desarrollaremos una serie de ejemplos para explicar con mayor detalle el funcionamiento de cada regla y realizaremos una breve comparación entre los resultados obtenidos con las reglas planteadas y los resultados dados por los modelos clásicos.

### 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 el estado de salud, la edad, los vecinos, etc. Estas cualidades vendrán dadas por las necesidades del modelo que estemos desarrollando, por ejemplo en los modelos SIR y SIS más simples no será necesario dotar de edades a las células, pero si tendremos que tener en cuenta sus vecindades y sus estados de salud.

Pensemos ahora 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  $X = \{a, b, c\}$  y a la sub-colección  $\mathcal{A}$  del ejemplo 2.4.3 dado por  $\mathcal{A} = \{\emptyset, \{a\}, \{b\}, \{a, b\}, \{a, c\}, \{a, b, c\}\}$ . Las relaciones de interacción presentes en la topología  $\mathcal{A}$  son:

$$a \sim a, \quad b \sim b, \quad a \sim b, \quad a \sim c, \quad \text{y} \quad b \sim c,$$

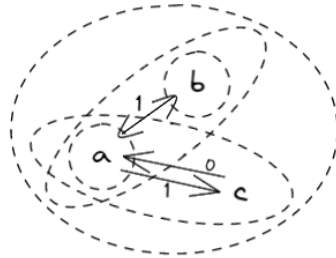
junto con sus relaciones simétricas equivalentes.

La noción de relación del ejemplo 3.1.1 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:

$$a \sim_0 a, \quad b \sim_0 b, \quad a \sim_1 c, \quad a \sim_1 b, \quad b \sim_1 a, \quad b \sim_2 c, \quad c \sim_0 a$$



**Figura 3-1:** Grados de impacto para el espacio  $X$  con la topología  $\mathcal{A}$ .

De la definición 3.1.2 podemos deducir el siguiente resultado:

**Teorema 3.1.3.** Los grados de impacto de una célula  $x$  definen un sistema fundamental de vecindades.

*Demostración.* Sea  $x \in \mathcal{L}$  y  $\mathcal{V}(x)$  una familia de vecindades de  $x$ . Defina el conjunto  $A_0$  como el conjunto de puntos con grado de impacto con  $x$  es igual a cero y 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  $i = 0, 1, \dots, n$ .

Veamos ahora que el conjunto  $A_0$  es la vecindad mínima de  $x$ . Considere  $y \in U_x$ , en particular  $y \in \bigcap \mathcal{V}(x)$  por la definición de 2.4.14 Si el grado de impacto de  $y$  con  $x$  es mayor a cero por la definición 3.1.2 podemos afirmar que existe  $z \in \mathcal{L}$  tal que  $z \sim x$ ,  $z \sim y$  y  $x \not\sim y$  y de ese modo  $x$  e  $y$  son puntos separables. Esto es una contradicción por el hecho de que  $y \in \bigcap \mathcal{V}(x)$  y, por lo tanto  $y \sim_0 x$ , es decir  $y \in A_0$ .

Considere  $y \in A_0$  y por la definición de grado de impacto cero, afirmamos que los puntos  $x$  e  $y$  no son separables por lo que  $y \in V$  para todo  $V \in \mathcal{V}(x)$  y de ese modo  $y \in \bigcap \mathcal{V}(x)$ , con lo que podemos concluimos la prueba.  $\square$

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:

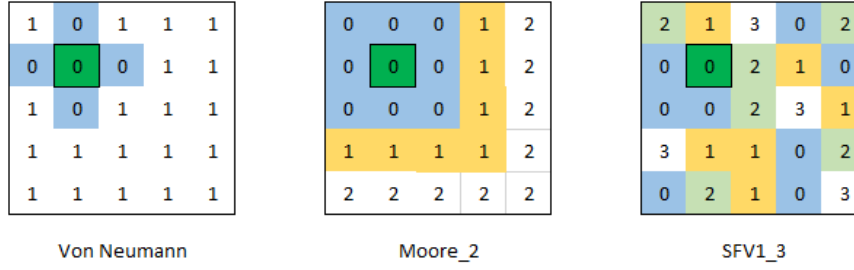
1. El conjunto  $\mathcal{A}$  posee elemento mínima igual a  $A_0$ ,
2.  $\mathcal{A}$  es un conjunto ordenado finito con el orden de la contención, y
3.  $\mathcal{L}$  es un espacio uno-numerable.

*Demostración.* Cada numeral se deduce directamente de las definiciones 2.4.14, 2.4.18, 2.4.21 y el teorema 3.1.3.  $\square$

Algo que debemos tener en cuenta es que el grado de impacto por si solo no nos proporciona una medida del impacto que tienen los cambios de estado de células “lejanas” (o de grado de impacto mayor a cero). Estas medidas de impacto se entenderán como la probabilidad de que un cambio de estado afecte a la célula con la que estamos realizando la comparación. De ese modo, las tasas de impacto serán valores entre 0 y 1 que pueden venir dados por cualquier tipo de función que tenga como dominio al conjunto de grados de impacto.

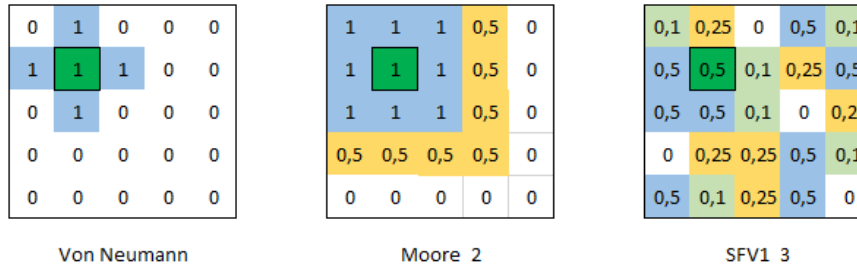
**Ejemplo 3.1.5.** Consideremos las siguientes matrices que describen los grados de impacto en tres distintos sistemas fundamentales de vecindades para la célula en la posición 2,2:

En la figura **3-2** podemos ver que debido a la manera en la que implementamos nuestro espacio de células, es posible representar los grados de impacto de cada una con una célula particular en un arreglo matricial, al igual que los estados de cada célula como se vio en el capítulo dos.



**Figura 3-2:** Grados de impacto en diferentes sistemas de vecindades.

La asignación entre grados y tasas de impacto puede escogerse de cualquier manera dependiendo del contexto y la enfermedad que esté modelando. Para los efectos del ejemplo, consideraremos las siguientes matrices de tasas de impacto (figura (3-3)):



**Figura 3-3:** Tasas de impacto en diferentes sistemas de vecindades.

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

Partiremos de una abstracción sobre la naturaleza de los modelos epidemiológicos definidos en el capítulo 2, 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:

- El estado de la célula  $x$  en un momento  $t$  se denotará como  $\pi^t(x)$ .
- La cantidad de individuos con grado de impacto  $g$  y estado  $K$  de una célula  $x$  en un momento  $t$ , será representado como  $\sigma_{g,K}^t(x)$ .
- Para representar a la cantidad de individuos con un grado de impacto  $g$  usaremos el símbolo  $\Delta_g$ .

- 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  $\beta$  y de recuperación  $\alpha$ , los modelos SIS y SIR en su versión más simple, 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 puntos:

- La probabilidad de que un individuo susceptible se enferme depende no solo de la enfermedad, sino que también se debe considerar a la cantidad de individuos infectados que tenga en su sistema de vecindades locales, atada a las tasas de impacto que definimos en la sección anterior.
- Como vimos en el capítulo 2, 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  $\alpha$ , 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 e igual a  $R$  (recuperado).

Dado que los modelos SIS y SIR comparten el paso del estado S al estado I definiremos primero la regla de evolución para un modelo SI como sigue:

**Definición 3.2.1.** Para una célula  $x$  en un espacio  $\mathcal{L}$  definimos la regla SI como:

$$\phi_{SI}^t(x) = \begin{cases} S & \text{si } \pi^t(x) = S, \sum_g \sigma_{g,I}^t(x) \cdot P(g) \leq \sum_g \sigma_{g,S}^t(x) \cdot P(g) \text{ y } \rho \geq i(t), \\ I & \text{si } \pi^t(x) \in \{S, I\}, \\ \pi^t(x) & \text{en otro caso,} \end{cases} \quad (3-1)$$

con  $\rho \in \mathcal{U}_{[0,1]}$ ,  $P(g)$  la tasa de impacto del grado  $g$  e

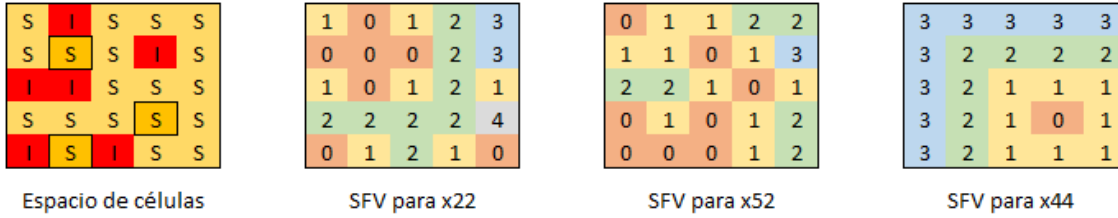
$$i(t) = \frac{\beta}{\alpha} \sum_g \frac{\sigma_{g,I}^t(x)}{\Delta_g} \cdot P(g), \quad (3-2)$$

donde el factor  $\frac{\beta}{\alpha}$  indica la afectación ocasionada por la enfermedad y el factor restante corresponde al comportamiento de las células y su impacto en la célula  $x$ .

**Definición 3.2.2.** Las sumatorias  $\sum_g \sigma_{g,S}^t(x) \cdot P(g)$  y  $\sum_g \sigma_{g,I}^t(x) \cdot P(g)$  de la definición anterior, serán conocidas como el nivel de incidencia de las células con estados  $S$  e  $I$  sobre una célula  $x$  respectivamente.

*Observación:* La definición 3.2.2 se puede extender a un estado  $\sigma$  cualquiera tomando a la sumatoria  $\sum_g \sigma_{g,\sigma}^t(x) \cdot P(g)$  para una célula  $x$  y un conjunto de grados de impacto establecidos previamente.

**Ejemplo 3.2.3.** En la figura (3-4) podemos encontrar la configuración de estados para un sistema de 25 células: en las tres del lado derecho encontramos la disposición de grados de impacto para las tres células marcadas en color verde (primera imagen), donde SFV es una abreviación de Sistema Fundamental de Vecindades.



**Figura 3-4:** Configuración inicial de estados y sistemas fundamentales de vecindades

Consideraremos las siguientes tasas de impacto:

Grados	Tasas
0	0.5
1	0.3
2	0.25
3	0.1
4	0.05

**Tabla 3-1:** Relación entre tasas y grados de impacto.

A continuación calcularemos las magnitudes ponderadas de individuos susceptibles e infectados y la probabilidad de infectarse para cada una de las tres células:

■ Célula  $x_{2,2}$ :

$$\begin{aligned}
 \sum_g \sigma_{g,S}^0(x_{2,2}) \cdot P(g) &= 4 \cdot 0,5 + 6 \cdot 0,3 + 6 \cdot 0,25 + 2 \cdot 0,1 + 1 \cdot 0,05 = 5,55 \\
 \sum_g \sigma_{g,I}^0(x_{2,2}) \cdot P(g) &= 3 \cdot 0,5 + 1 \cdot 0,3 + 2 \cdot 0,25 + 0 \cdot 0,1 + 0 \cdot 0,05 = 2,3 \\
 i_{2,2}(0) &= \frac{\beta}{\alpha} \cdot \left( \frac{3 \cdot 0,5}{7} + \frac{1 \cdot 0,3}{7} + \frac{2 \cdot 0,25}{8} + \frac{0 \cdot 0,1}{2} + \frac{0 \cdot 0,05}{1} \right) = \frac{\beta}{\alpha} \cdot \frac{179}{560}
 \end{aligned}$$

- Célula  $x_{5,2}$ :

$$\begin{aligned}\sum_g \sigma_{g,S}^0(x_{5,2}) \cdot P(g) &= 6 \cdot 0,5 + 8 \cdot 0,3 + 4 \cdot 0,25 + 1 \cdot 0,1 + 0 \cdot 0,05 = 6,5 \\ \sum_g \sigma_{g,I}^0(x_{5,2}) \cdot P(g) &= 2 \cdot 0,5 + 2 \cdot 0,3 + 2 \cdot 0,25 + 0 \cdot 0,1 + 0 \cdot 0,05 = 2,1 \\ i_{5,2}(0) &= \frac{\beta}{\alpha} \cdot \left( \frac{2 \cdot 0,5}{8} + \frac{2 \cdot 0,3}{10} + \frac{2 \cdot 0,25}{6} + \frac{0 \cdot 0,1}{1} \right) = \frac{\beta}{\alpha} \cdot \frac{161}{600}\end{aligned}$$

- Célula  $x_{4,4}$ :

$$\begin{aligned}\sum_g \sigma_{g,S}^0(x_{4,4}) \cdot P(g) &= 1 \cdot 0,5 + 7 \cdot 0,3 + 5 \cdot 0,25 + 6 \cdot 0,1 + 0 \cdot 0,05 = 4,45 \\ \sum_g \sigma_{g,I}^0(x_{4,4}) \cdot P(g) &= 0 \cdot 0,5 + 1 \cdot 0,3 + 2 \cdot 0,25 + 3 \cdot 0,1 + 0 \cdot 0,05 = 1,1 \\ i_{4,4}(0) &= \frac{\beta}{\alpha} \cdot \left( \frac{0 \cdot 0,5}{1} + \frac{1 \cdot 0,3}{8} + \frac{2 \cdot 0,25}{7} + \frac{3 \cdot 0,1}{9} \right) = \frac{\beta}{\alpha} \cdot \frac{239}{1680}\end{aligned}$$

Podemos apreciar que los niveles de incidencia para los estados del modelo son diferentes para cada una de las células que consideramos. Esto implica que las probabilidades de contagiarse de la enfermedad están directamente relacionados con la manera en la que las células interactúan entre sí.

En este caso las tres células pueden o no contagiarse de la enfermedad si aplicamos la regla  $\phi_{SI}^t(x)$ . Supongamos que la enfermedad cuenta con una tasa de infección  $\beta = 0,5$  y una tasa  $\alpha = 0,2$ , de ese modo las probabilidades de adquirir la enfermedad son:

$$i_{2,2}(0) = 0,8, \quad i_{5,2}(0) = 0,675. \quad \text{e} \quad i_{4,4}(0) = 0,35.$$

Podemos observar que la célula  $x_{4,4}$  tiene una probabilidad menor de adquirir la enfermedad y esto se debe a que según el sistema de vecindades escogido, la célula se encuentra más alejada de los infectados que las células  $x_{2,2}$  y  $x_{5,2}$ .

*Nota:* Puede consultar la implementación de la definición 3.2.1 en el módulo Models de la librería.

La definición 3.2.1 nos permite definir de manera natural a las reglas de evolución para los modelos SIS y SIR en autómatas celulares:

**Definición 3.2.4.** Dada una célula  $x$  en un conjunto  $\mathcal{L}$  definimos respectivamente las reglas de evolución para los modelos SIS y SIR respectivamente como:

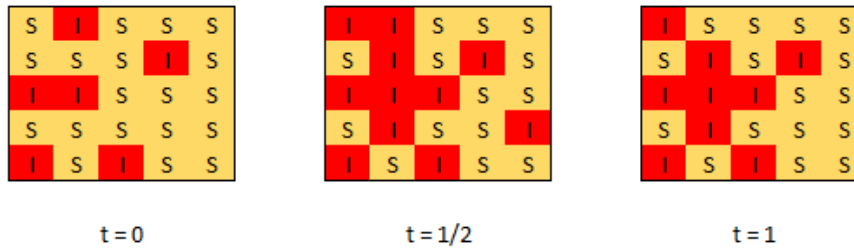
$$\phi_{SIS}^t(x) = \begin{cases} \phi_{SI}^t(x) & \text{si } \pi^t(x) = S, \\ I & \text{si } \pi^t(x) = I \text{ y } \rho > \alpha, \\ S & \text{si } \pi^t(x) = I \text{ y } \rho \leq \alpha. \end{cases} \quad (3-3)$$

$$\phi_{SIR}^t(x) = \begin{cases} \phi_{SI}^t(x) & \text{si } \pi^t(x) = S, \\ I & \text{si } \pi^t(x) = I \text{ y } \rho > \alpha, \\ R & \text{si } \pi^t(x) = I \text{ y } \rho \leq \alpha, y \\ R & \text{si } \pi^t(x) = R, \end{cases} \quad (3-4)$$

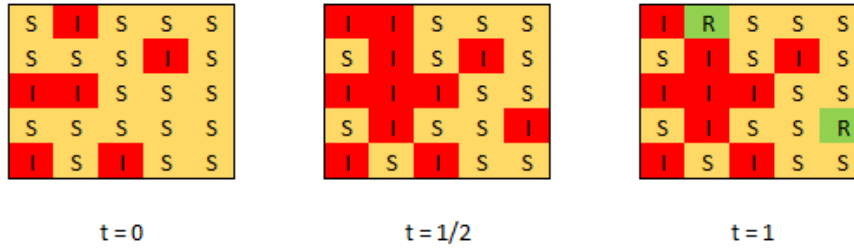
donde  $\rho \in \mathcal{U}_{[0,1]}$ .

*Observación:* Dado que las reglas  $\phi_{SIS}^t(x)$  y  $\phi_{SIR}^t(x)$  actúan como una composición de funciones para el estado  $I$ , debemos conocer primero a los individuos que se recuperan de la enfermedad, esto significa que computacionalmente tendremos que aplicar primero la regla  $\phi_{IR}^t(x)$  (o  $\phi_{IS}^t(x)$  en el caso del modelo SIS) y luego las probabilidades de infección sobre los individuos susceptibles.

**Ejemplo 3.2.5.** Consideremos la configuración de estados del ejemplo anterior junto con las tasas de infección y recuperación  $\beta = 0,5$  y  $\alpha = 0,2$  respectivamente. De acuerdo con la definición 3.2.1 y la observación anterior, si aplicamos las reglas  $\phi_{SIS}^t(x)$  y  $\phi_{SIR}^t(x)$  podremos observar un comportamiento similar a los siguientes:



**Figura 3-5:** Aplicación de la regla  $\phi_{SIS}^t(x)$



**Figura 3-6:** Aplicación de la regla  $\phi_{SIR}^t(x)$

Como se puede observar en la aplicación de ambas reglas existe una unidad temporal intermedia en la que se aplica la regla  $\phi_{SI}^t(x)$  para luego aplicar la regla sobre el estado  $I$ . En el caso del modelo SIS vemos que las células pasan al estado  $S$  de acuerdo con las reglas del modelo clásico y de manera similar con el modelo SIR.

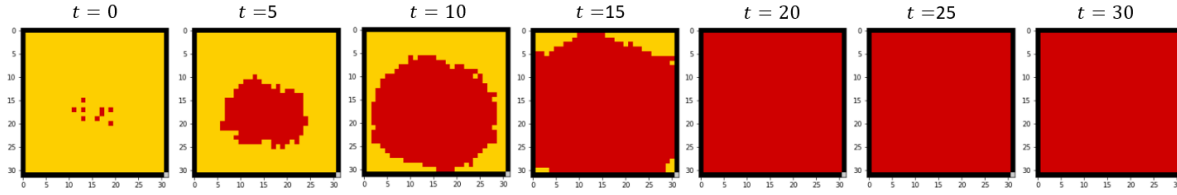
*Observación:* Es importante recordar que el paso del estado  $I$  al estado  $S$  (o al  $R$ ) no depende del sistema de vecindades, ya que se asume que no es necesario el contacto con células no infectadas para que una que se encuentra enferma se recupere.

*Nota:* Al igual que para la regla SI, brindamos al lector la posibilidad de consultar las reglas SIS y SIR en el módulo Models de la librería CAsimulations.

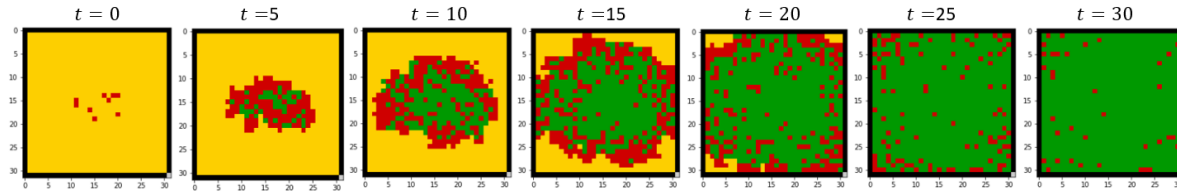
**Ejemplo 3.2.6.** Consideremos dos espacios de 900 células en donde una misma enfermedad actúa de manera diferente en el sentido de que mientras en el primer espacio los individuos no generan inmunidad tras recuperarse de la enfermedad, en el segundo espacio si y durante un tiempo indefinido.

Las tasas de infección y de recuperación de la enfermedad son  $\beta = 0,5$  y  $\alpha = 0,2$ , lo que implica que la enfermedad será endémica, pues  $\mathcal{R}_0 = \frac{\beta}{\alpha} = 2,5 > 1$ . Asumiremos que el brote de infectados inicial se ubicó en la zona central de ambos espacios y que las interacciones entre células se describen a partir del sistema de vecindades generado por las vecindades de Moore. La evolución de la enfermedad en ambos espacios se puede apreciar en las figuras (3-7) y (3-9).



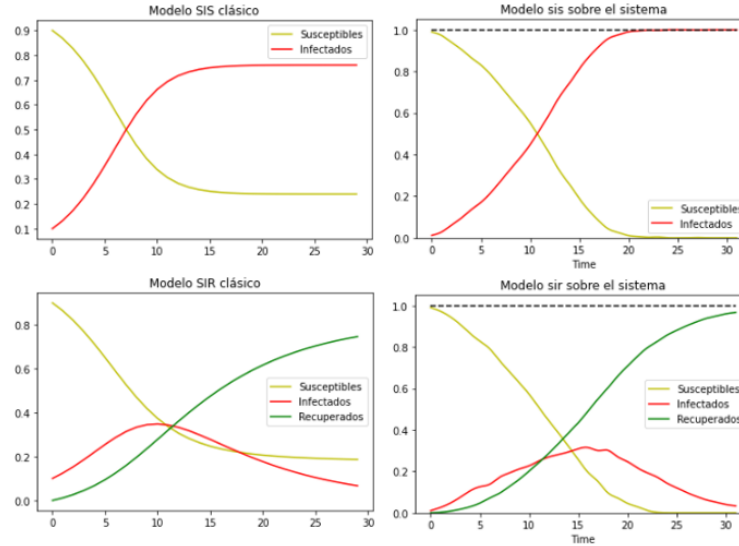


**Figura 3-7:** Evolución de la enfermedad en 30 días (modelo SIS).



**Figura 3-8:** Evolución de la enfermedad en 30 días (modelo SIR).

A continuación podremos visualizar las soluciones obtenidas al analizar el mismo escenario con los modelos clásicos (izquierda) y las generadas por nuestras reglas de evolución  $\phi_{SIS}^t(x)$  y  $\phi_{SIR}^t(x)$  (derecha):



**Figura 3-9:** Evolución de la enfermedad en 30 días (modelos clásicos vs reglas de evolución).

### 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 la 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

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

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

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

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 2, 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 3.2.7.** Sea  $x$  una célula en un conjunto  $\mathcal{L}$ ,  $M$  un modelo epidemiológico ( $SIS$ ,  $SIR$ , etc.) y  $T$  una unidad temporal (días, meses, años, etc.). Definimos la regla de evolución con nacimientos y muertes para  $M$  como:

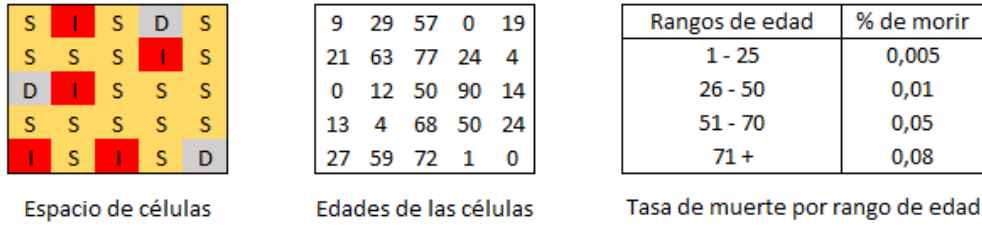
$$\mu_{M,T}^t(x) = \begin{cases} D, 0 & \text{si } t \not\equiv 0 \text{ (modulo } T), \pi^t(x) \in \{S, I, R\} \text{ y } \rho \leq \omega_k, \\ D, 0 & \text{si } \pi^t(x) = D \text{ y } \rho > b, \\ S, 1 & \text{si } \pi^t(x) = D \text{ y } \rho \leq b, \\ \phi_M^t(x), E^t(x) & \text{si } t \not\equiv 0 \text{ (modulo } T), \\ \phi_M^t(x), E^t(x) + 1 & \text{si } t \equiv 0 \text{ (modulo } T), \end{cases} \quad (3-5)$$

donde  $\omega_k$  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,  $\phi_M^t$  es la regla de evolución del modelo epidemiológico,  $E^t(x)$  denota la edad de la célula  $x$  en el momento  $t$  y  $\rho \in \mathcal{U}_{[0,1]}$ .

**Observación:** La distribución de probabilidad con la que se escoge a  $\rho$  puede no ser uniforme y en su lugar depender del fenómeno que se esté modelando. Para los objetivos del proyecto

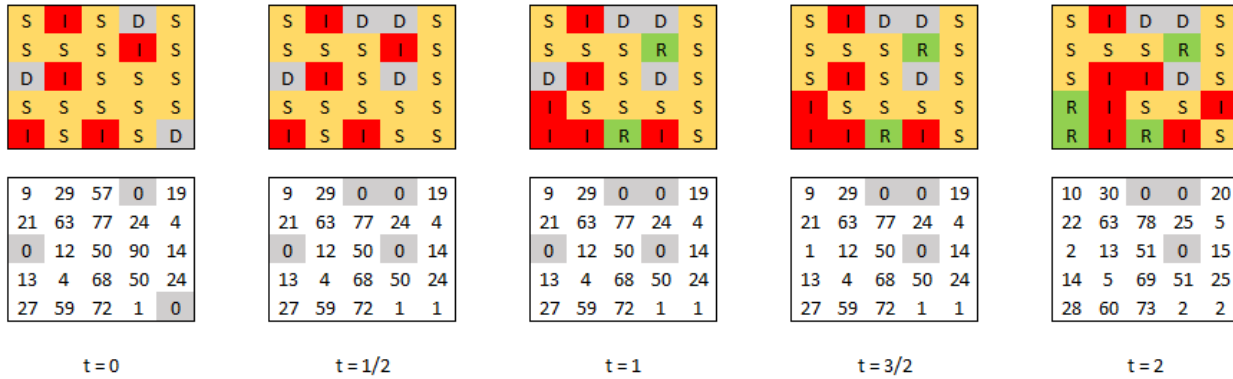
nos enfocaremos únicamente en la distribución uniforme y esperamos profundizar en futuras investigaciones en analizar el nivel de afectación que puede tener la escogencia de diferentes distribuciones de probabilidad.

**Ejemplo 3.2.8.** Consideremos una probabilidad de nacimiento (u ocupación de espacios disponibles)  $b = 0,02$  y una unidad temporal  $T = 2$  sobre la siguiente configuración de estados en un espacio de células junto con las probabilidades de muerte por grupo de edad:



**Figura 3-10:** Configuración inicial para el espacio de células y tasas de muerte por edad.

Dado que las células que posean una edad igual a cero no podrán interactuar con las demás debido a su misma definición, podemos afirmar que existe una dependencia entre el estado de la célula y su edad por lo que antes de aplicar la regla de evolución del modelo epidemiológico (SIS o SIR), aplicaremos la regla para los cambios sobre las edades de la célula de acuerdo con la definición 3.2.7.

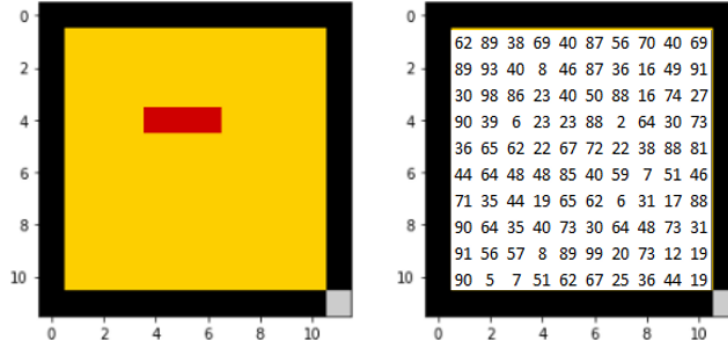


**Figura 3-11:** Aplicación de la regla  $\mu_{SIR,2}^t(x)$

En la figura 3-13 podemos observar la aplicación del modelo SIR con natalidad y mortalidad en donde en particular en los tiempos  $t = 1/2$  y  $t = 3/2$  mueren y nacen nuevas células de acuerdo con las probabilidades de muerte por rango de edad y tasa de nacimiento establecidas. Por otra parte y de acuerdo con la definición del parámetro  $T$ , todas las células cumplen un ciclo (que puede entenderse como un año) cuando  $t \equiv 0$  (Módulo  $T$ ).

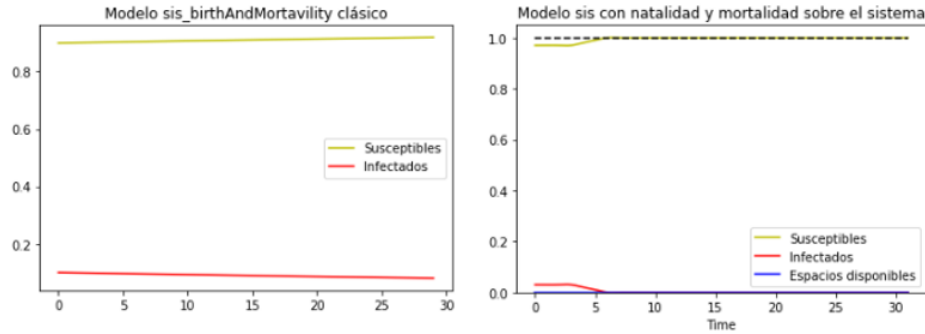
**Ejemplo 3.2.9.** Consideremos ahora una enfermedad que actúa sobre un espacio de 100 células y que posee tasas de infección y de recuperación,  $\beta = 0,05$  y  $\alpha = 0,2$  respectivamente.

Para comparar los resultados con el modelo clásico asumiremos que las tasas de natalidad y mortalidad son iguales a  $\mu = \frac{1}{75.6}$  (esperanza de vida de 75 años y  $T = 6$ , es decir, las medidas se toman cada 2 meses). En particular podemos observar que la enfermedad no será endémica, pues  $\mathcal{R}_0 = \frac{\beta}{\alpha + \mu} \approx 0,25 < 1$ .



**Figura 3-12:** Configuración inicial de estados y de edades

A continuación ejecutaremos 40 veces la regla de evolución  $\mu_{SIS,6}^t(x)$  y comparemos los resultados con los generados por el modelo clásico (figura (3-13)). Podemos observar que en ambos casos la población de infectados tiende a cero y que la cantidad de espacios libres (o células muertas) no crece demasiado, esto se debe a la baja probabilidad de muerte de nuestro espacio de células.



**Figura 3-13:** Evolución de la enfermedad en 30 bimestres (modelo clásico y regla  $\mu_{SIS,6}^t(x)$ )

### 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 2. 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 distintos grados de mortalidad para rangos de edad diferentes.

Al igual que en la sección anterior, realizaremos una partición sobre el intervalo  $[0, 100]$  y definiremos una probabilidad  $\theta_k$  que indique la probabilidad de morir a causa de la enfermedad en la  $k$ -ésima partición. Teniendo esto en mente, podemos definir a la regla de evolución para modelos epidemiológicos con muerte por enfermedad como sigue:

**Definición 3.2.10.** Sea  $x$  una célula en un conjunto  $\mathcal{L}$ ,  $M$  un modelo epidemiológico ( $SIS$ ,  $SIR$ , etc.) y  $T$  una unidad temporal (días, meses, años, etc.). Definimos la regla de evolución con muerte por enfermedad para  $M$  como:

$$\theta_{M,T}^t(x) = \begin{cases} D, 0 & \text{si } \pi^t(x) = I \text{ y } \rho \leq \theta_k, \\ \mu_{M,T}^t(x) & \text{en otro caso.} \end{cases} \quad (3-6)$$

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

**Ejemplo 3.2.11.** Partiremos del mismo escenario considerado en el ejemplo 3.2.8 con las siguientes probabilidades de muerte por grupo de edad:

Rangos de edad	% de morir
1 - 20	0,12
21 - 35	0,08
36 - 60	0,005
60 - 75	0,0025
76 +	0,00001

Tasa de muerte por rango de edad

Al igual que en el ejemplo 3.2.8, la aplicación de la regla de evolución se realizará en dos fases: la primera fase corresponderá a los nacimientos, muertes por causas naturales, cambios en las edades de las células y la aplicación de las tasas de muerte causada por enfermedad por grupo de edad sobre los infectados y seguido de esto, se aplicará el modelo epidemiológico que corresponde a la segunda fase de nuestra regla de evolución.

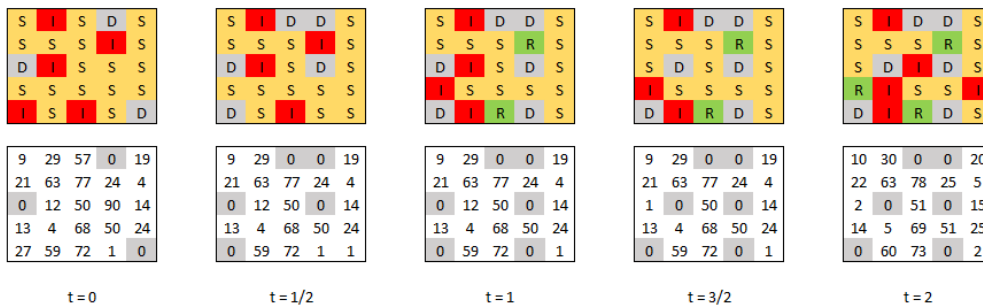
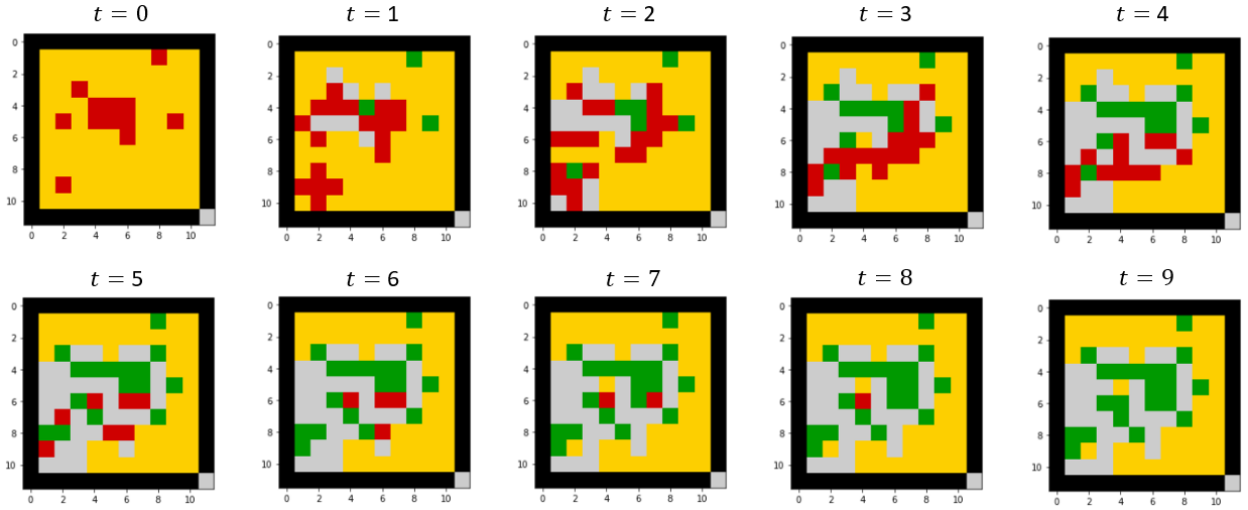


Figura 3-14: Aplicación de la regla  $\theta_{SIR,2}^t(x)$

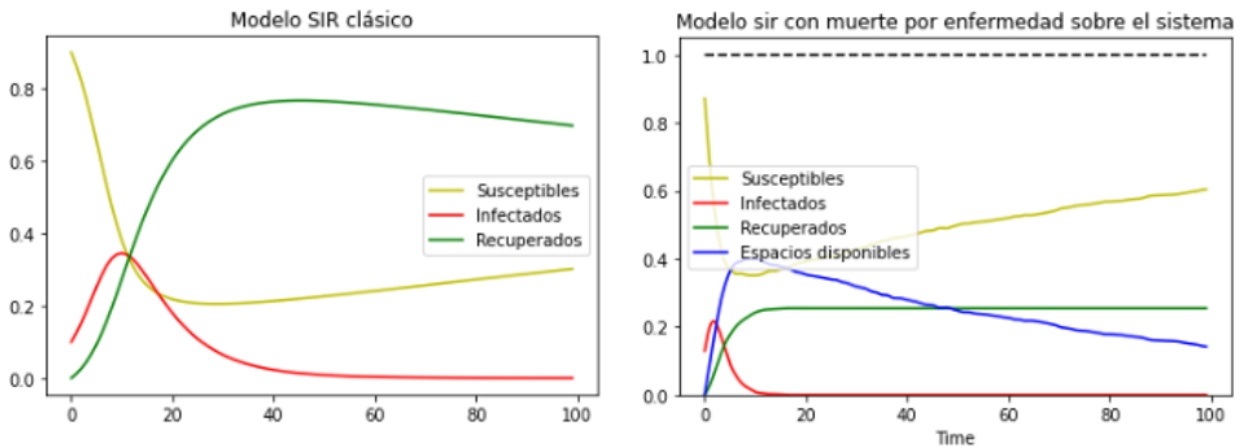
**Ejemplo 3.2.12.** Partiremos de la misma configuración de edades sobre un sistema de 100 células y las mismas tasas de natalidad y mortalidad consideradas en el ejemplo **3-13**. Tomaremos las vecindades de Von Neumann para describir sus interacciones. En cuanto a la enfermedad, supondremos una tasa de infección  $\beta = 0,5$ , una de recuperación  $\alpha = 0,2$  y una probabilidad de muerte causada por la misma enfermedad de  $\theta = 0,4$  (tomamos este valor con el objetivo de comparar los resultados con el modelo clásico).



**Figura 3-15:** Aplicación de la regla  $\theta_{SIR,6}^t(x)$  en 10 iteraciones

En la figura (3-15) podemos observar que hay un incremento bastante pronunciado desde la segunda iteración hasta la quinta debido a la alta mortalidad de la enfermedad.

Una de las ventajas que ofrece nuestra librería es la de aplicar la regla de evolución varias veces y visualizar el comportamiento promedio de la enfermedad. A continuación aplicaremos la regla  $\theta_{SIR,6}^t(x)$  10 veces y compararemos los resultados con el modelo clásico:



**Figura 3-16:** Evolución de la enfermedad en 100 bimestres (modelo clásico y regla  $\theta_{SIR,6}^t(x)$ )

En la figura **3-16** se evidencia un pico para la enfermedad en las primeras iteraciones, esto debido principalmente a la alta tasa de contagio. Sin embargo, la alta tasa de muerte causada por la enfermedad hace que la población infectada desaparezca rápidamente como observa en ambos modelos.

Una diferencia significativa se puede apreciar en la cantidad de contagios. En el caso del modelo en autómatas celulares podemos afirmar que el número de contagios pudo no haber crecido en gran medida por algo como lo que se observa en la figura (**3-15**), en donde las limitadas relaciones de las células hacen que los individuos infectados tiendan a aislarse.

En el siguiente capítulo abordaremos el caso de una enfermedad simulada sobre un espacio de células con relaciones específicas. Comenzando por la definición de los grados y tasas de impacto en el sistema y pasando por la aplicación de uno de los modelos epidemiológicos, podremos identificar algunas diferencias al usar un sistema u otro de vecindades.

## 4 Evolución de la enfermedad en un entorno controlado

A continuación nos situaremos en un escenario un poco más realista. Supongamos que se descubre el inicio de un brote de gripa en el hospital de un pueblo con 49 personas y deseamos analizar el comportamiento de la enfermedad para establecer medidas de control para variaciones futuras de la misma gripa.

En el pueblo podemos identificar cinco lugares diferentes en donde las células interactúan entre sí: La escuela, las oficinas, el mercado, el hospital y las viviendas de cada persona. Asumiremos que en la población se realizó un censo y tenemos acceso a las edades de cada individuo, su lugar de trabajo (o donde pasan la mayor parte del tiempo) y las personas con las que viven. Distribuyéndose de la siguiente manera:

- **Escuela (E):** Se sabe que en el pueblo hay 9 niños y 2 profesores.
- **Oficinas (O):** Cuenta con un personal de 16 individuos.
- **Mercado (M):** Se identificaron 8 trabajadores.
- **Hospital (H):** Entre doctores, enfermeros y pacientes se identifica una cantidad de 14 individuos.

Supondremos que todos los niños del pueblo son hijos únicos y que las viviendas con tres individuos cuentan con al menos un niño. Además de esto y de acuerdo con la información anterior, supondremos que en el pueblo la población vive en uno de tres tipos de vivienda: la vivienda C1 en donde vive una sola persona adulta; las viviendas C2 en donde viven dos individuos, ya sean dos adultos o un adulto y un niño; y por último las viviendas C3, en donde viven 3 personas: dos adultos y un niño.

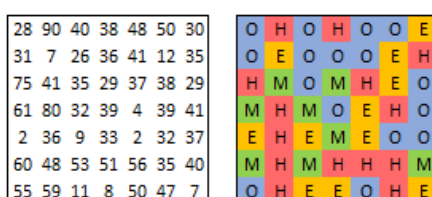
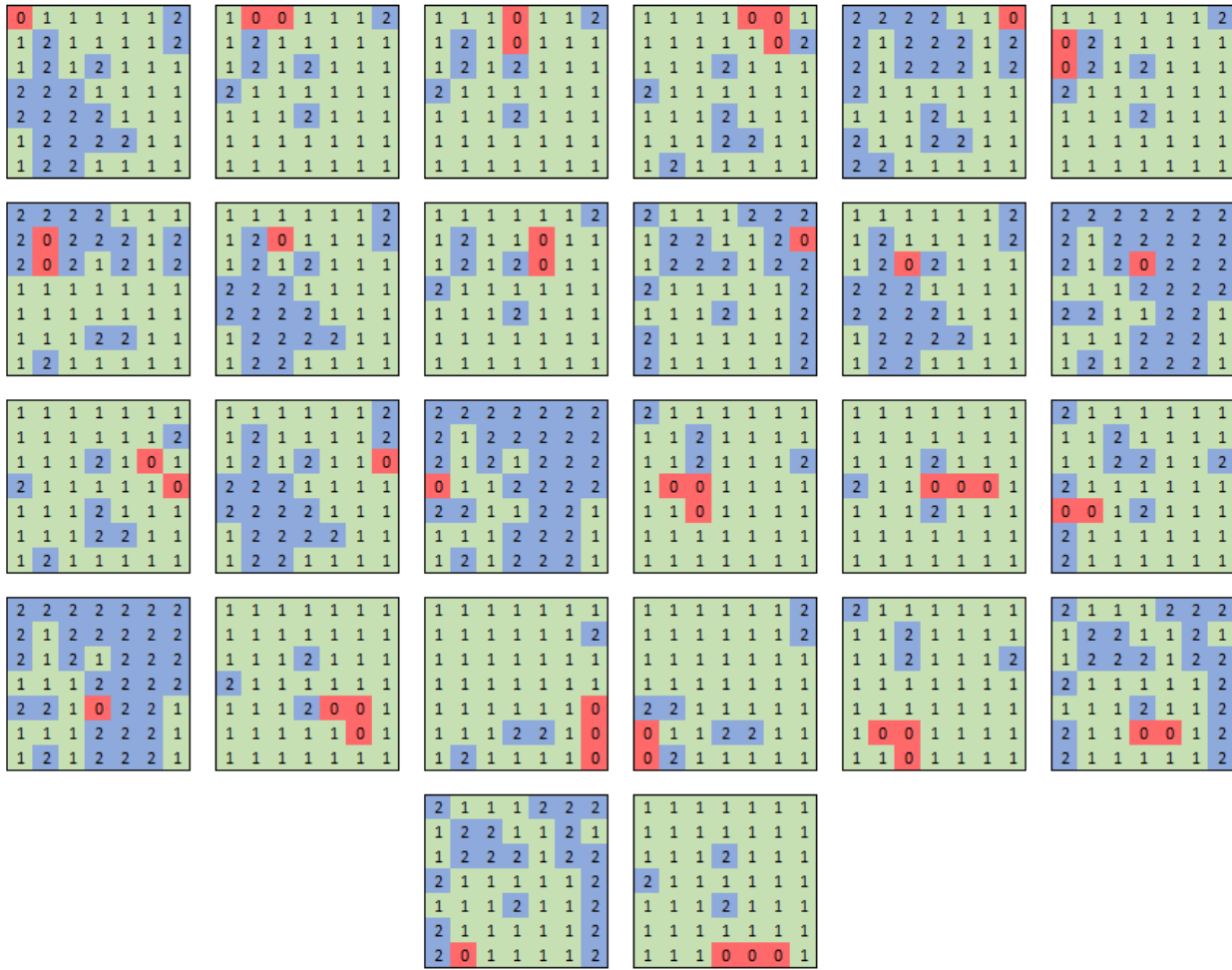


Figura 4-1: Edades y ocupaciones en el pueblo.



En la figura 4-1 se muestran las diferentes ocupaciones junto con las edades de cada uno de los 49 individuos.

De acuerdo con lo mencionado en el capítulo anterior, debemos establecer los grados de impacto de acuerdo con la manera en la que se distribuye nuestra población. En nuestro caso asumiremos que las personas que viven juntas tienen un grado de impacto cero entre ellas, que con los que tienen contacto en el lugar de ocupación tienen un grado de impacto igual a uno y que con las demás células tienen grado de impacto dos. De ese modo, si organizamos a la población sobre una malla identificando sus edades, ocupaciones y vecindades obtendremos algo como lo que se ve en las figuras (4-1) y (4-2).



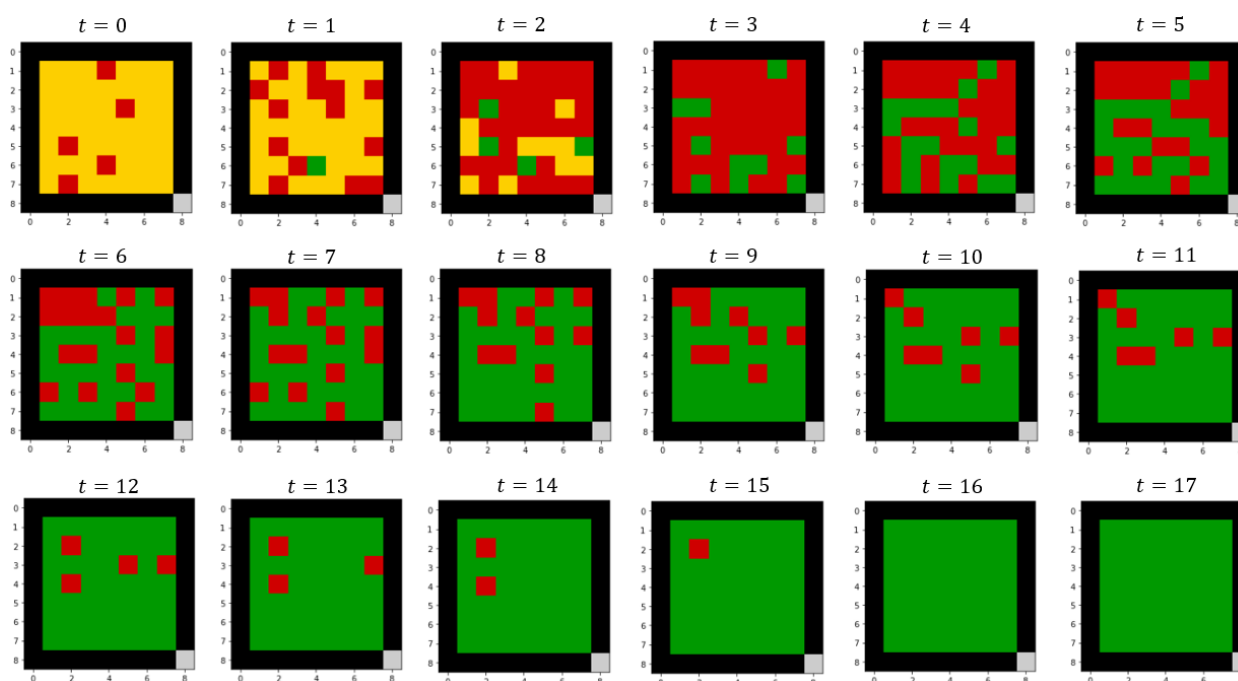
**Figura 4-2:** Grados de impacto.

En el caso de la enfermedad, supondremos que dura en promedio 5 días, por lo que tomaremos  $\alpha = \frac{1}{5} = 0,2$  y, por otro lado, tomaremos una tasa de infección  $\beta = 0,3$ . Supondremos unas tasas de natalidad y de mortalidad iguales a 0.02 y 0.005 respectivamente y finalmente, asumiremos que de brotes de gripe anteriores se tiene que las tasas de letalidad de la enfermedad son:

Rango de edades	Tasas
1 - 15	0.005
16 - 48	0.01
49 - 55	0.1
56+	0.25

**Tabla 4-1:** Tasas estimadas de letalidad de la gripa en el pueblo

Analizaremos el comportamiento de la enfermedad en un periodo de 30 días tomando diferentes tasas de impacto. Esto nos brindará una visión de las implicaciones que pueden llegar a tener las relaciones más cercanas con individuos fuera de la vecindad mínima en el evento donde se propaga alguna enfermedad.



**Figura 4-3:** Evolución de la enfermedad tomando como punto de inicio el hospital.

En el ejercicio de la figura 4-3 se puede observar que la enfermedad acaba desapareciendo en un periodo de 16 días, cabe resaltar que en algún momento toda la población contrajo la enfermedad y que la cantidad de casos empezó a disminuir desde el día 3. La figura 4-4 nos muestra las cantidades de individuos por estado para un periodo de 30 días, mientras que en la tabla 4-2 encontramos las tasas de impacto usadas durante el ejercicio.

Grados	Tasas
0	1
1	0.5
2	0.25

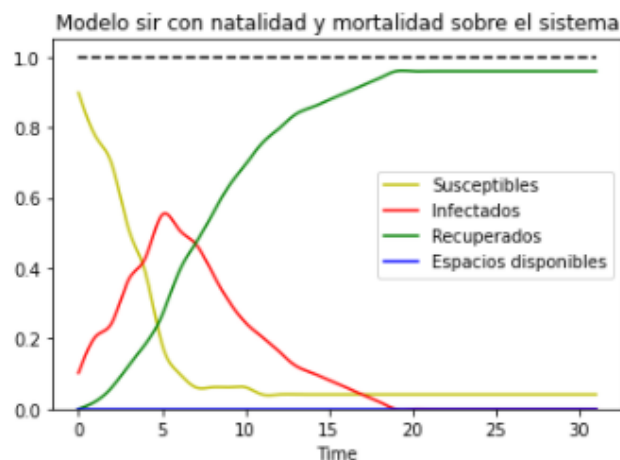
**Tabla 4-2:** Tasas de impacto - Primer escenario**Figura 4-4:** Cambios de estado con punto de inicio en el hospital. Escenario 1.

Si ahora en lugar de esto suponemos que dentro del pueblo las relaciones son un poco más lejanas debido por ejemplo a medidas como los periodos de alternancia, podemos asumir que las tasas de impacto son menores a las del ejercicio anterior. Para este escenario supondremos que las tasas de impacto son las descritas en la tabla (4-3).

Grados	Tasas
0	1
1	0.005
2	0.0025

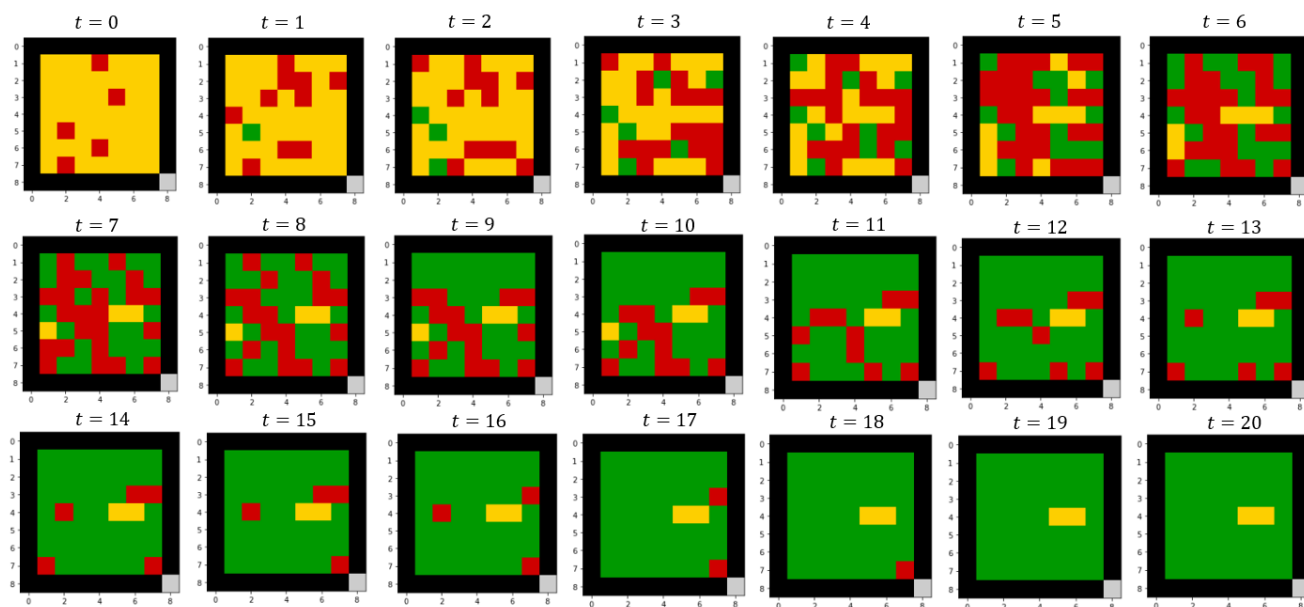
**Tabla 4-3:** Tasas de impacto - Segundo escenario

En la figura (4-5) podemos apreciar que el pico que alcanza la enfermedad en el pueblo no es tan traumático en comparación con el alcanzado en el primer escenario, validando así la eficacia de medidas como los periodos de alternancia en las diferentes labores que se pueden ejercer dentro de la población.



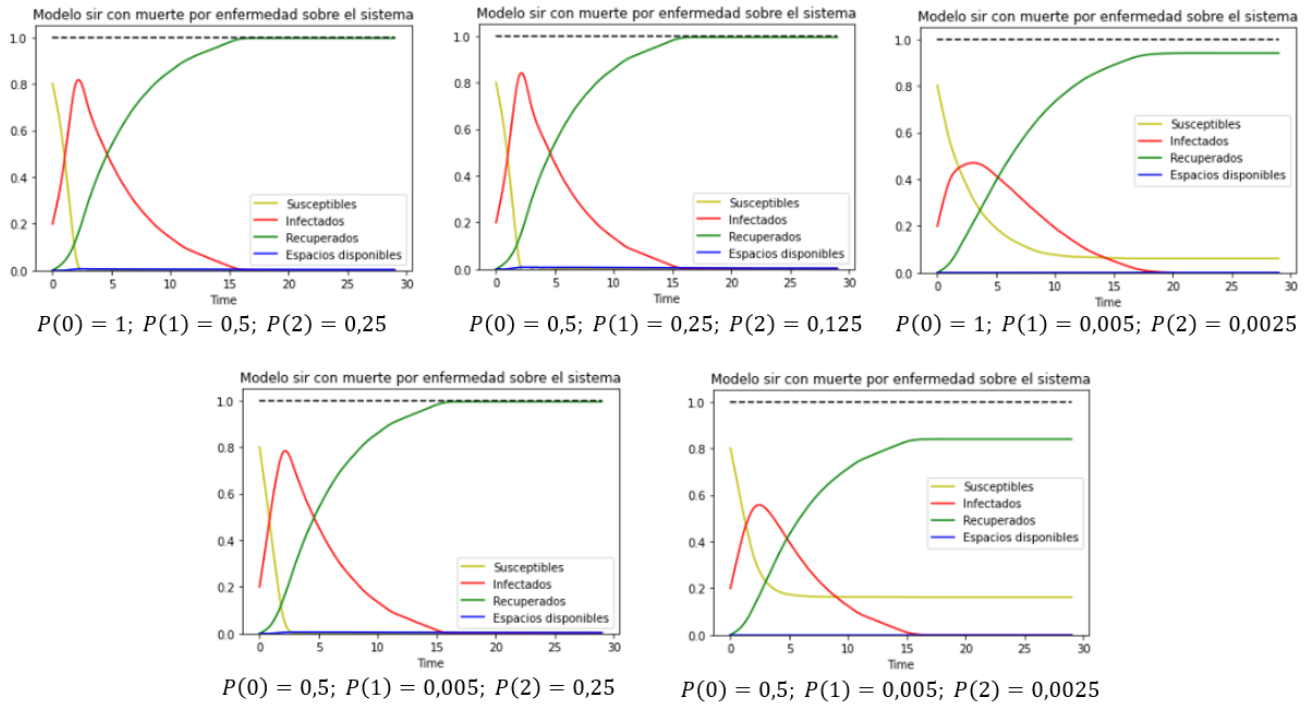
**Figura 4-5:** Cambios de estado con punto de inicio en el hospital. Escenario 2.

Este escenario también nos permite ver que en el pueblo se alcanza lo que se conoce como inmunidad de rebaño dado que hay individuos que nunca se contagiaron de la enfermedad, esto último se debe a la naturaleza de las interacciones consideradas. La figura (4-6) nos brinda un panorama más espacial de esta característica.



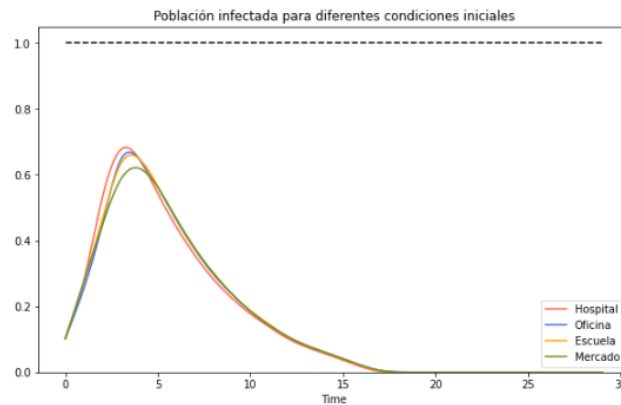
**Figura 4-6:** Evolución de la enfermedad tomando como punto de inicio el hospital.

Cabe resaltar que a pesar de que la población está más distanciada, la enfermedad tiene un comportamiento similar a la del primer escenario. Esto se debe a la naturaleza descrita por los parámetros de la enfermedad y a su número básico de reproducción  $\mathcal{R}_0 \approx 1,46$  (2-1). En la figura (4-7) podremos observar la evolución promedio sobre 100 simulaciones de la enfermedad teniendo en cuenta diferentes tasas de impacto:



**Figura 4-7:** Evolución promedio de la enfermedad tomando distintas tasas de impacto.

Teniendo en cuenta que el ejemplo anterior muestra que diferentes tasas de impacto afectan a las curvas de evolución del modelo, podemos preguntarnos si ocurre algo similar con diferentes condiciones iniciales. La figura 4-8 muestra la evolución de la población infectada en el pueblo para diferentes condiciones iniciales, cada una de ellas situada en uno de los lugares de trabajo mencionados anteriormente.

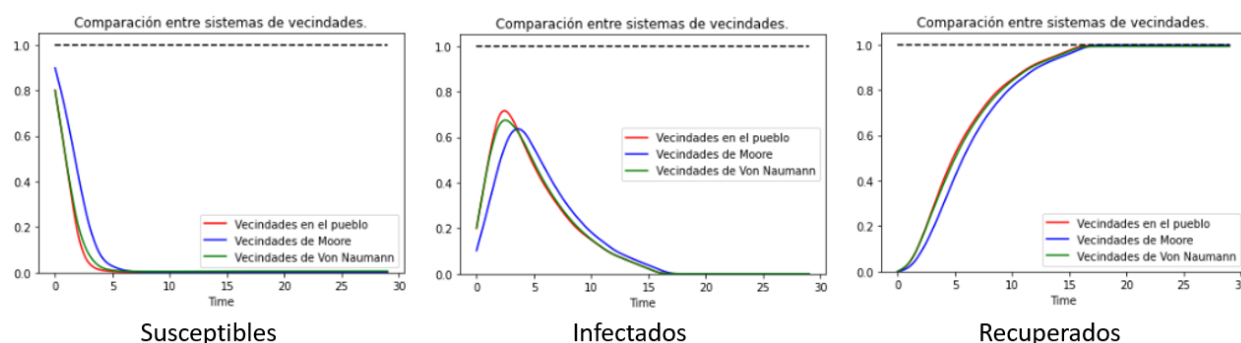


**Figura 4-8:** Población infectada por condición inicial.

Durante todo el capítulo hemos estado trabajando al rededor de un escenario similar con un valor de  $\mathcal{R}_0 > 1$  y en todos los ejercicios que abordamos, se puede evidenciar que la enfermedad alcanza un pico (o punto máximo de cantidad de contagios activos) en un momento

similar. Esto se debe a que a pesar de considerar los mismos parámetros de la enfermedad, estamos modificando las propiedades en sí del espacio de células y esto a su vez, nos permite afirmar que la condición inicial no dependerá únicamente de los parámetros  $\alpha$ ,  $\beta$  y las tasas  $\mu_k, \theta_k$  como ocurría en el modelo clásico, sino que en su lugar se tendrán que tomar en cuenta las maneras en las que las células pueden llegar a interactuar.

Afirmaciones como la anterior, nos motivan a preguntarnos si el sistema de vecindades con el que se describen las interacciones, tiene algún tipo de incidencia en el comportamiento de la enfermedad. Para responder a esta inquietud nos planteamos el escenario que se puede observar en la figura (4-7) en donde se muestra la evolución de la misma enfermedad, sobre un espacio en el que las relaciones entre células se pueden describir a partir de los sistemas de vecindades de Moore y de Von Neumann junto con el escenario planteado durante el presente capítulo. Para los tres escenarios se tomaron las curvas promedio sobre un total de 100 simulaciones.



**Figura 4-9:** Evolución promedio de la enfermedad tomando tres sistemas de vecindades.

La figura (4-9) nos permite afirmar nuevamente que las condiciones espaciales y la manera en la que interactúan las células, si tiene un impacto en la manera en la que una enfermedad afecta a un conjunto de individuos y válida el hecho de que restringir las relaciones o la intensidad con la que pueden llegar a interactuar las células puede disminuir significativamente la cantidad de casos activos de la enfermedad como se vio en la figura (4-7), generando así una mayor resiliencia por parte de las entidades que se encargan de la salud pública.

## 5 Conclusiones

Al realizar este trabajo, se comprendió la naturaleza dinámica de los modelos basados en compartimientos que describen el comportamiento de los estados que caracterizan un fenómeno propagativo en un conjunto establecido. Así mismo, las propiedades de los autómatas celulares que permiten describir comportamientos espaciales a gran escala, a partir de conceptos básicos de topología como lo son los sistemas fundamentales de vecindades, las relaciones de orden parcial que definen los conjuntos  $\mathcal{V}(x)$  dada una topología cualquiera, entre otros. El entendimiento de estos conceptos permitió establecer una relación entre las interacciones entre los individuos de algún sistema finito con los sistemas fundamentales de vecindades y esto a su vez nos planteó una visión clara de la incidencia de la naturaleza de las interacciones y las frecuencias con las que ocurren en la evolución de una enfermedad.

Las conclusiones que se pueden enunciar de este trabajo son:

- Haciendo uso de las propiedades de los autómatas celulares para describir comportamientos espaciales y de los sistemas fundamentales de vecindades es posible modelar las relaciones sociales de un conjunto de individuos determinado.
- Las condiciones iniciales sobre cómo interactúan las células no afectan a los puntos de equilibrio de las curvas que describen el comportamiento de la enfermedad. Sin embargo, como se observa en los ejemplos realizados, los cambios en la condición inicial pueden afectar a la velocidad de propagación de la misma enfermedad.
- Se evidencia que limitar y/o reducir la intensidad de las interacciones sociales es una medida efectiva para disminuir los casos de individuos infectados.
- Se comprobó que es posible alcanzar una inmunidad de rebaño si se reducen significativamente las interacciones entre individuos.
- Las reglas y algoritmos propuestos permiten visualizar de manera clara e intuitiva a la manera en la que una enfermedad evoluciona dentro de una población, manteniendo un comportamiento que puede ser descrito en cierta medida por los modelos compartimentales clásicos.
- Si bien las reglas planteadas permiten analizar características que no eran posibles con los modelos clásicos, se evidencia una limitación en cuanto a que se asume una capacidad máxima de individuos en el sistema.

- La metodología empleada para el diseño e implementación de las reglas de evolución descritas en este trabajo, brindan un camino claro para la definición de reglas que modelen el comportamiento de modelos epidemiológicos más generales.



## 6 Apéndices

### 6.1. CAsimulations

Para el desarrollo de este trabajo fue necesario diseñar e implementar una librería en Python que sirviera de herramienta para desarrollar los análisis expuestos a lo largo del presente documento. Como herramienta para el lector, se desarrollaron diferentes ejemplos en los que se aplican los conceptos definidos en el presente documento. Adicionalmente, se brinda una documentación detallada sobre cada una de las funciones que hacen parte de la librería.

# Bibliografía

- [1] A.Holkoa, M.Medrek, Z.Pastuszkab, and K.Phusavat. Epidemiological modeling with a population density map-based cellular automata simulation system. *ELSEVIER*, 2016.
- [2] N. Bacaer. *A Short History of Mathematical Population Dynamics*. Springer, 2011.
- [3] J. A. Barmak. *Algebraic Topology of Finite Topological Spaces and Applications*. Springer, 2011.
- [4] F. Brauer and C. Castillo-Chavez. *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology*. Springer, second edition, 2012.
- [5] 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.
- [6] 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.
- [7] 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.
- [8] M. Fuentes<sup>1</sup> and M. Kuperman. Cellular automata and epidemiological models with spatial dependence. *ELSEVIER*, 1999.
- [9] 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.
- [10] D. A. R. Gómez. Descripción y aplicaciones de los autómatas celulares. *Universidad Autónoma de Puebla*, 2011.
- [11] J. Heesterbeek and K. Dietz. The concept of  $R_0$  in epidemic theory. *Statistica Neerlandica*, 1996.
- [12] R. J. Heffernan, J.M.and Smith and L. M. Wahl. Perspectives on the basic reproductive ratio. *The Royal Society*, 2005.
- [13] H. W. Hethcote. The mathematics of infectious diseases. *Keai*, 2016.

- [14] A. G. Hoekstra, J. Kroc, and P. M. Sloot. *Simulating Complex Systems by Cellular Automata*. Springer, 2010.
- [15] 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.
- [16] M. J. Keeling and K. T. D. Eames. Networks and epidemic models. *The Royal Society*, 2005.
- [17] J. Klaise and S. Johnson. From neurons to epidemics: How trophic coherence affects spreading processes. *arXiv*, 2016.
- [18] I. N. Lympieropoulos. #stayhome to contain covid-19: Neuro-sir – neurodynamical epidemic modeling of infection patterns in social networks. *ELSEVIER*, 2021.
- [19] F. F. S. Miguel and R. M. Jaime. Autómatas celulares y su aplicación en computación. *VIII Congreso Internacional de Ingeniería Mecánica y Mecatrónica*, 2014.
- [20] A. R. Mikler, S. Venkatachalam, and K. Abbas. Modeling infectious diseases using global stochastic cellular automata. *World Scientific Publishing Company*, 2005.
- [21] J. C. Miller. Mathematical models of sir disease spread with combined non-sexual and sexual transmission routes. *Keai*, 2016.
- [22] J. R. Munkres. *Topología*. Prentice Hall, 2002.
- [23] G. Panagopoulos, G. Nikolentzos, and M. Vazirgiannis. Transfer graph neural networks for pandemic forecasting. *arXiv*, 2021.
- [24] M. C. Ponce, M. de León, and A. G. Corral. Las matemáticas contra la malaria y el modelo sir. *Matemáticas y sus fronteras*, 2020.
- [25] M. Porta. *A Dictionary of Epidemiology*. Oxford University Press, 2014.
- [26] L. G. Rovira. Modelos matemáticos compartimentales en epidemiología. Technical report, Universidad de La Laguna.
- [27] F. C. Segura and A. T. Mascarúa. Elementos de topología general. *Topology and its Applications*, 2015.
- [28] M. M. Stadler. *TOPOLOGÍA GENERAL*. Universidad del País Vasco–Euskal Herriko Unibertsitatea, 2002.
- [29] C. M. N. U. *Topología General*. Springer.
- [30] E. W. Weisstein. Rule 30. Technical report, MathWorld–A Wolfram Web Resource, <https://mathworld.wolfram.com/Rule30.html>, 1983.

- 
- [31] S. H. White, A. M. del Rey, and G. R. Sánchez. Modeling epidemics using cellular automata. *ELSEVIER*, 2006.
  - [32] 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.
  - [33] A. M. W.O Kermack. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Laboratory of the Royal College of Phisicians*, 1927.