



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Ciencias

Modelación Basada en Agentes — Semestre 2026-1

Epilepsia como Transición de Fase

Un modelo basado en agentes con osciladores caóticos
y acoplamiento tipo Kuramoto

Proyecto Final

Autor:

Santiago Caballero Rosas

Profesores:

Dr. Gustavo Carreón Vázquez (Titular)

M. en C. Marco Antonio Jiménez Limas

Ciudad de México, Diciembre 2025

Índice

1. Introducción	3
1.1. El problema: cuando el cerebro se sincroniza demasiado	3
1.2. La sincronización como fenómeno universal	3
1.3. El borde del caos: la zona donde vive el cerebro	4
1.4. Pregunta de investigación	4
2. Planteamiento	5
2.1. Marco teórico	5
2.1.1. Osciladores caóticos de Miramontes-Solé-Goodwin	5
2.1.2. Acoplamiento tipo Kuramoto	5
2.1.3. Variable lenta de energía	6
2.1.4. Parámetro de orden de Kuramoto	6
2.2. Objetivo general	6
2.3. Objetivos específicos	6
3. Desarrollo	7
3.1. Arquitectura del modelo	7
3.2. Diagrama de flujo del agente	7
3.3. Diagrama de flujo general del modelo	8
3.4. Supuestos del modelo	8
3.5. Parámetros globales del modelo	9
3.6. Diseño de la interfaz	9
3.7. Componentes de visualización	9
4. Resultados	10
4.1. Experimento 1: Transición de sincronización (Kuramoto puro)	10
4.2. Experimento 2: Mapa de epileptogenicidad (κ, μ)	12
4.3. Experimento 3: Efecto de la variable lenta energética	13
4.4. Experimento 4: Comparación con y sin energía	14
4.5. Propiedades emergentes y autoorganización	14
5. Conclusiones y reflexiones	15
5.1. Respuesta a la pregunta de investigación	15
5.2. Alcance del modelo	15
5.3. Trabajo futuro	15
5.4. Reflexión final	15
A. Disponibilidad	17
B. Régimen basal caótico	17
C. Criterio operativo de detección de crisis	17

D. Análisis de sensibilidad cualitativo	17
--	-----------

1. Introducción

“Esa frontera —entre el orden y el caos— es donde habita el cerebro humano. Allí surgen sus pensamientos, su creatividad... y también sus enfermedades.”

— Ilya Prigogine

1.1. El problema: cuando el cerebro se sincroniza demasiado

Hay algo profundamente perturbador en una crisis epiléptica. Un momento, la persona está consciente, presente; al siguiente, su cerebro entero parece colapsar en un ritmo único y devastadoramente aterrador. Durante décadas, la medicina ha tratado a la epilepsia principalmente como un problema de “exceso de electricidad”, demasiadas neuronas disparando, demasiada actividad. Pero esta visión, aunque útil clínicamente, deja de lado una pregunta más fundamental: ¿por qué millones de neuronas, que normalmente funcionan de manera semi-independiente, de pronto deciden actuar al unísono?

La respuesta, como intentaré mostrar en este trabajo, tiene que ver con algo que los físicos conocen bien: las *transiciones de fase*. Del mismo modo que el agua pasa de líquido a sólido cuando la temperatura cruza cierto umbral, el cerebro puede transitar de un estado de actividad compleja y diversa a un estado de sincronía patológica cuando ciertos parámetros superan valores críticos.

De acuerdo con la definición de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (Fisher et al., 2014), la epilepsia es una enfermedad caracterizada por una predisposición persistente a generar crisis. Una crisis epiléptica, a su vez, es un episodio transitorio donde la actividad neuronal se vuelve excesiva y anormalmente sincronizada. Lo que resulta fascinante es que esta definición clínica contiene, casi sin quererlo, terminología de sistemas complejos: *transición, sincronización, umbral*.

1.2. La sincronización como fenómeno universal

El fenómeno de la sincronización espontánea ha sido estudiado extensamente por matemáticos y físicos. Steven Strogatz, en su libro *Sync* (2003), documenta cómo la sincronía emerge naturalmente en sistemas tan diversos como los latidos del corazón, las oscilaciones químicas, o las luciérnagas que encienden su luz al unísono. En todos estos casos hay un patrón común: osciladores individuales que, al interactuar, terminan coordinándose colectivamente.

El modelo matemático más influyente para describir este fenómeno es el de Kuramoto (1975), que describe un conjunto de N osciladores con fases θ_i y frecuencias naturales ω_i , acoplados con una constante K :

$$\frac{d\theta_i}{dt} = \omega_i + \frac{K}{N} \sum_{j=1}^N \sin(\theta_j - \theta_i) \quad (1)$$

Cuando K es pequeño, los osciladores actúan de forma independiente: el sistema está incoherente. A medida que K aumenta, aparece un punto crítico K_c donde los osciladores comienzan a sincronizarse. Esta transición es precisamente lo que ocurre en el cerebro durante una crisis epiléptica.

1.3. El borde del caos: la zona donde vive el cerebro

En el curso de Modelación Basada en Agentes hemos estudiado un caso fascinante de este tipo de dinámica: las hormigas caóticas de Octavio Miramontes. En sus trabajos, Miramontes demostró que las colonias de hormigas alcanzan su máxima complejidad y eficiencia informacional cuando la densidad de interacción alcanza un valor crítico cercano a 0.18–0.20 (Miramontes y Solé, 1995). Por debajo de ese punto, las hormigas actúan de forma desordenada; por encima, el sistema se vuelve rígido y periódico. Pero justo en el *borde del caos*, la colonia muestra fluctuaciones autoorganizadas, patrones espaciotemporales complejos y máxima adaptabilidad.

Este principio es directamente aplicable al cerebro. Un sistema vivo no debe ser ni demasiado caótico (incapaz de procesar información coherente) ni demasiado ordenado (rígido, incapaz de adaptarse). El cerebro sano opera en una zona crítica donde maximiza la transferencia de información. Cuando esa frontera se rompe hacia el lado del orden excesivo, aparecen fenómenos patológicos: crisis epilépticas, migrañas, o estados de hipersincronía.

1.4. Pregunta de investigación

A partir de estas ideas, el presente trabajo busca responder la siguiente pregunta:

Pregunta de investigación

¿Es suficiente un mecanismo de sincronización colectiva con restricción energética para reproducir la dinámica de transición ictal-postictal observada en epilepsia?

Esta pregunta tiene un componente teórico importante. No estamos tratando de replicar con exactitud los registros electroencefalográficos de pacientes epilépticos. Lo que buscamos es demostrar que un mecanismo *mínimo* (osciladores acoplados con restricción energética) es *suficiente* para generar los rasgos cualitativos fundamentales de la epilepsia: transición abrupta a hipersincronía, crisis autolimitadas, y periodo postictal de recuperación.

2. Planteamiento

2.1. Marco teórico

El modelo que desarrollamos combina tres tradiciones teóricas que, aunque provienen de campos distintos, habilitan una descripción coherente de la dinámica epiléptica.

2.1.1. Osciladores caóticos de Miramontes-Solé-Goodwin

El núcleo de cada agente neuronal es un oscilador caótico bidimensional, inspirado en el sistema propuesto por Miramontes, Solé y Goodwin (1991) para estudiar generadores centrales de patrones (CPGs). Las ecuaciones discretas son:

$$x_i(t+1) = \tanh[\mu(a \cdot x_i(t) - b \cdot y_i(t)) + h_i] + \eta_x \quad (2)$$

$$y_i(t+1) = \tanh[\mu(c \cdot x_i(t) + d \cdot y_i(t)) + h_i] + \eta_y \quad (3)$$

donde x_i, y_i son las variables internas del oscilador i ; μ es el parámetro de excitabilidad que controla el régimen dinámico; a, b, c, d son constantes de acoplamiento interno (usamos $a = 0,5$, $b = 1,0$, $c = 1,0$, $d = 0,5$); h_i es el campo sináptico proveniente de los vecinos; y η representa ruido gaussiano de pequeña amplitud.

Aquí, el parámetro μ actúa como control global de excitabilidad:

- Si μ es bajo ($\mu < 1,2$), el sistema converge a un punto fijo.
- Para valores intermedios, aparecen oscilaciones periódicas.
- Al superar cierto umbral ($\mu > 2,0$), el mapa entra en caos determinista.

2.1.2. Acoplamiento tipo Kuramoto

Cada neurona está conectada con sus vecinas a través de un acoplamiento difusivo no lineal. Definimos el estado observable del agente como:

$$s_i = \tanh(x_i - y_i) \quad (4)$$

El campo sináptico propuesto que recibe cada neurona es:

$$h_i = \frac{\kappa}{Z_i} \sum_{j \in \mathcal{N}_i} J_{ij} \cdot s_j \quad (5)$$

donde $\kappa \in [0, 1]$ es la constante de acoplamiento sináptico; J_{ij} son los pesos sinápticos (positivos para neuronas excitatorias, negativos para inhibitorias); \mathcal{N}_i es el vecindario de la neurona i ; y $Z_i = |\mathcal{N}_i|$ es el factor de normalización.

Si κ es bajo, las neuronas actúan casi independientes: régimen caótico local. Si κ es alto, el sistema se sincroniza. Entre ambos extremos se encuentra el borde del caos.

2.1.3. Variable lenta de energía

Inspirados en el modelo Epileptor de Jirsa et al. (2014), introducimos una variable de energía $E_i(t)$ que representa la reserva metabólica de cada neurona:

$$E_i(t+1) = E_i(t) - \alpha|s_i(t)| - \gamma \cdot \text{similarity}_i + \beta(E_0 - E_i(t)) \quad (6)$$

donde α es el costo energético por actividad; γ es el costo adicional por sincronía con vecinos; β es la tasa de recuperación metabólica; y E_0 es el nivel energético basal.

La energía modula la excitabilidad efectiva según la siguiente ecuación:

$$\mu_{\text{eff}} = \mu \cdot \frac{E_i}{E_0} \quad (7)$$

Este mecanismo es crucial: cuando la red se sincroniza, el consumo energético aumenta, E_i disminuye, lo que reduce μ_{eff} y eventualmente termina la crisis. Es un mecanismo de autorregulación que reproduce el agotamiento metabólico observado en registros de EEG reales.

2.1.4. Parámetro de orden de Kuramoto

Para cuantificar el grado de sincronización global, usamos el parámetro de orden clásico de Kuramoto:

$$r = \left| \frac{1}{N} \sum_{j=1}^N e^{i\theta_j} \right| \quad (8)$$

donde $\theta_j = \arctan(y_j/x_j)$ es la fase del oscilador j . El parámetro r varía entre 0 (completa desincronización) y 1 (sincronización perfecta). Definimos operativamente una crisis epiléptica como un periodo sostenido donde $r > 0,6$.

2.2. Objetivo general

Desarrollar e implementar un modelo basado en agentes que reproduzca la transición de fase hacia estados epilépticos y su terminación espontánea mediante un mecanismo de restricción energética.

2.3. Objetivos específicos

1. Implementar una red de osciladores caóticos tipo Miramontes con acoplamiento sináptico configurable.
2. Demostrar la existencia de una transición de fase de sincronización dependiente del acoplamiento κ y la conectividad de la red.
3. Caracterizar el escalamiento crítico κ_c como función del radio de conexión.
4. Mostrar que la variable lenta de energía es necesaria y suficiente para la autolimitación de las crisis.
5. Identificar regiones del espacio de parámetros (κ, μ) asociadas a mayor epileptogenicidad.

3. Desarrollo

3.1. Arquitectura del modelo

El modelo fue implementado en NetLogo 6.4.0. Cada agente (**turtle**) representa una población neuronal (aproximadamente 10^4 neuronas biológicas) con las siguientes propiedades:

Cuadro 1: Variables de los agentes neuronales

Variable	Tipo	Descripción
x-state, y-state	Float	Estado del oscilador 2D
s-local	Float $\in [-1, 1]$	Estado observable $\tanh(x - y)$
energy	Float $\in [0, E_0]$	Reserva energética
phase-angle	Float $\in [0, 360]$	Fase para cálculo de r
neuron-type	String	“excitatory” o “inhibitory”
my-neighbors	AgentSet	Conexiones sinápticas

3.2. Diagrama de flujo del agente

El procesamiento que realiza cada agente neuronal en cada tick sigue la siguiente secuencia:

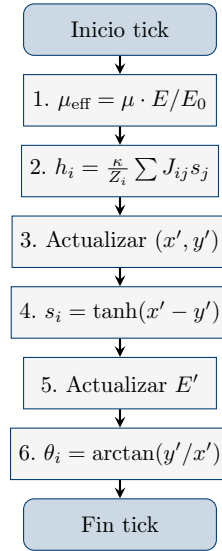


Figura 1: Diagrama de flujo del procesamiento de cada agente neuronal en un tick.

1. **Calcular excitabilidad efectiva:** $\mu_{\text{eff}} = \mu \cdot E / E_0$
2. **Calcular campo sináptico:** $h_i = \frac{\kappa}{Z_i} \sum J_{ij} s_j$
3. **Actualizar oscilador:** $x', y' = f(x, y, \mu_{\text{eff}}, h_i)$
4. **Calcular estado observable:** $s_i = \tanh(x' - y')$
5. **Actualizar energía:** $E' = E - \alpha|s| - \gamma \cdot \text{sync} + \beta(E_0 - E)$
6. **Calcular fase:** $\theta_i = \arctan(y' / x')$

3.3. Diagrama de flujo general del modelo

El ciclo principal del modelo sigue esta estructura:

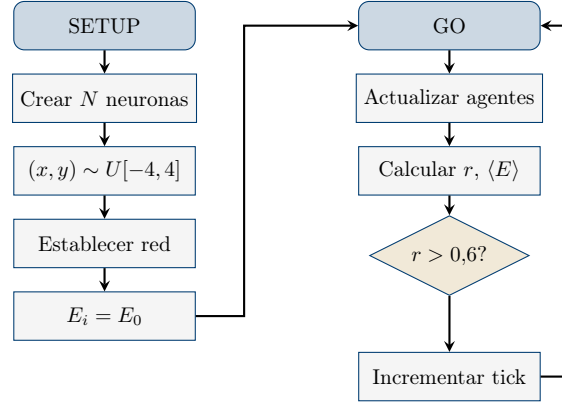


Figura 2: Diagrama de flujo general del modelo.

SETUP:

1. Crear N neuronas con $(x, y) \sim U[-4, 4]$
2. Establecer topología de red (grid, random, small-world)
3. Inicializar $E_i = E_0$ para todas las neuronas
4. Asignar tipos neuronales (excitatorio/inhibitorio)

GO (bucle principal):

1. `ask turtles`: actualizar oscilador interno
2. `ask turtles`: calcular y aplicar acoplamiento
3. `ask turtles`: actualizar energía
4. Calcular estadísticas globales $(r, \langle E \rangle)$
5. Detectar crisis (si $r > 0,6$ por tiempo sostenido)
6. Incrementar tick y repetir

3.4. Supuestos del modelo

El modelo presentado es de tipo fenomenológico por lo que se apoya en una serie de supuestos explícitos que delimitan su alcance.

Cada agente representa un ensamble neuronal efectivo, no una neurona individual. La población es considerada homogénea, sin diferenciación estructural interna entre agentes. El tiempo es discreto y no se incluyen retardos sinápticos explícitos. La red de acoplamiento es estática en los experimentos aquí reportados, salvo en el modo fluido explorado preliminarmente. No se considera plasticidad sináptica ni adaptación estructural. El ruido incorporado es aditivo y de carácter estocástico simple.

3.5. Parámetros globales del modelo

Cuadro 2: Parámetros globales y sus rangos de valores

Parámetro	Símbolo	Rango	Valor típico
Número de neuronas	N	50–500	200
Excitabilidad	μ	0.5–3.0	2.0
Acoplamiento	κ	0.0–1.0	0.5
Radio de conexión	r_c	3–15	10
Energía basal	E_0	50–150	100
Costo por actividad	α	0.0–1.0	0.8
Recuperación	β	0.01–0.1	0.03
Costo por sincronía	γ	0.0–1.0	0.4
Ratio excitatorio	—	0.7–0.9	0.85
Peso excitatorio	J^+	0.5–2.0	1.0
Peso inhibitorio	J^-	–1,0 a –0,2	–0,5

3.6. Diseño de la interfaz

La interfaz de NetLogo incluye:

- **Deslizadores:** Para ajustar μ , κ , α , β , γ , radio de conexión, número de neuronas.
- **Selectores:** Topología de red (grid, random, small-world).
- **Interruptores:** Red fluida (dinámica) activada/desactivada.
- **Monitores:** Valores actuales de r , $\langle E \rangle$, contador de crisis.
- **Gráficas en tiempo real:** Series temporales de $r(t)$ y $E(t)$.

3.7. Componentes de visualización

1. **Vista del mundo:** Las neuronas se colorean según su estado s_i (rojo = activo positivo, azul = activo negativo, blanco = reposo). Los círculos representan neuronas excitatorias; los cuadrados, inhibitorias.
2. **Serie temporal de sincronización:** Gráfica de $r(t)$ con una línea de referencia en $r = 0,6$ (umbral de crisis).
3. **Serie temporal de energía:** Gráfica de $\langle E \rangle(t)$ mostrando el agotamiento durante crisis.
4. **Monitor de crisis:** Contador de episodios detectados y duración promedio.

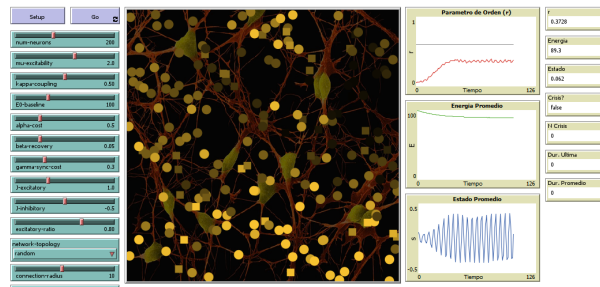


Figura 3: Interfaz del modelo en Netlogo.

4. Resultados

Se ejecutaron cuatro experimentos sistemáticos utilizando el analizador de comportamientos (BehaviorSpace) de NetLogo, generando aproximadamente 1,750 simulaciones con distintas combinaciones de parámetros.

4.1. Experimento 1: Transición de sincronización (Kuramoto puro)

En este experimento se exploró el espacio (κ, radius) con la energía desactivada ($\alpha = \beta = \gamma = 0$) para caracterizar la transición de sincronización pura.

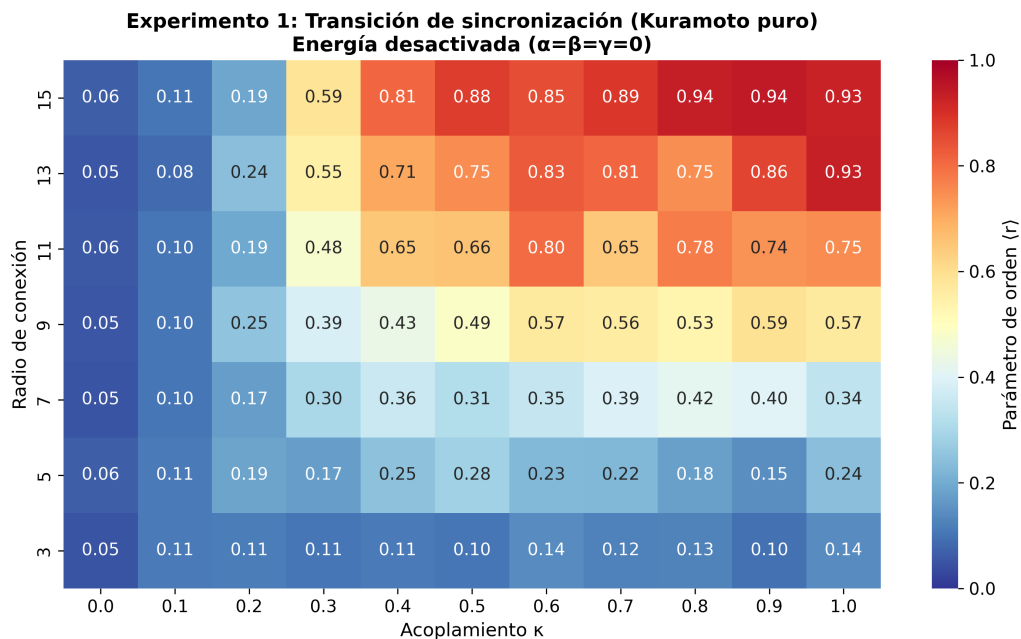


Figura 4: Mapa de calor del parámetro de orden $\langle r \rangle$ en función del acoplamiento κ y el radio de conexión. Los colores cálidos indican alta sincronización.

Los resultados muestran claramente una transición de fase:

- Para $\kappa = 0$ (sin acoplamiento), $r \approx 0,05$ independientemente del radio: los osciladores permanecen desincronizados.
- Para radios pequeños (3–8), incluso con $\kappa = 1$, la sincronización es baja ($r < 0,25$).
- Para radios grandes (13–15), la sincronización alcanza $r > 0,9$ con $\kappa \geq 0,5$.

El acoplamiento crítico κ_c (definido como el mínimo κ para alcanzar $P(\text{crisis}) > 0,5$) sigue una ley de potencias:

$$\kappa_c(r) = \frac{A}{r^B} \quad \text{con } A \approx 71,5, B \approx 2,22 \quad (9)$$

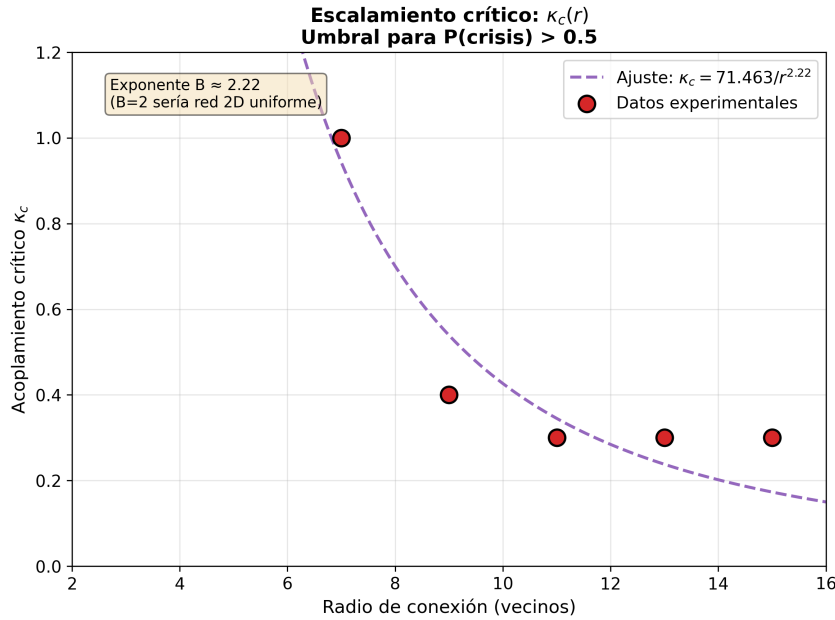


Figura 5: Escalamiento crítico κ_c vs radio de conexión. El exponente $B \approx 2,2$ es cercano al valor teórico para redes 2D.

El exponente $B \approx 2$ sugiere un **acoplamiento efectivo** $\kappa_{\text{eff}} = \kappa \cdot r^2$, una reducción dimensional importante del espacio de parámetros. Esto podría ser útil e interesante en futuras implementaciones o análisis más profundos.

4.2. Experimento 2: Mapa de epileptogenicidad (κ, μ)

Con la energía activada, se exploró cómo la excitabilidad μ y el acoplamiento κ determinan conjuntamente la probabilidad de crisis.

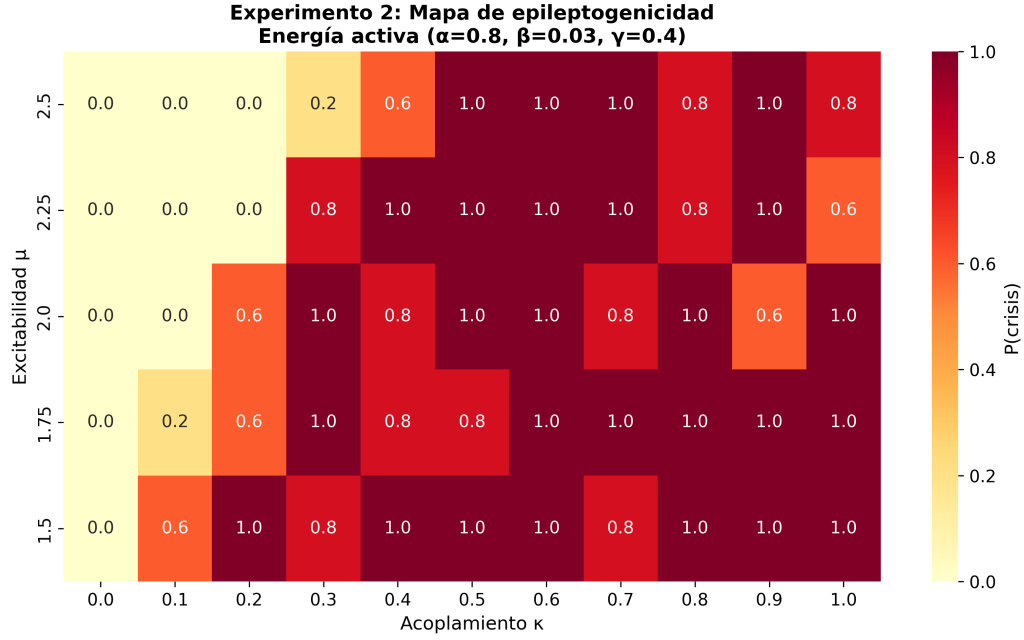


Figura 6: Probabilidad de crisis $P(\text{crisis})$ en el espacio (κ, μ) . La región roja indica alta epileptogenicidad.

Un hallazgo importante es que la relación entre excitabilidad y epileptogenicidad **no es monótona**:

Cuadro 3: Acoplamiento crítico κ_c en función de la excitabilidad μ

μ	κ_c
1.50	0.1
1.75	0.2
2.00	0.2
2.25	0.3
2.50	0.4

Existe una “meseta” alrededor de $\mu \approx 1.75\text{--}2.0$ donde el sistema es más susceptible a crisis (véase la figura 7). Excitabilidades muy altas ($\mu > 2.5$) paradójicamente requieren más acoplamiento para sincronizarse, porque las oscilaciones son tan intensas que el acoplamiento tiene dificultad para arrastrarlas a un estado colectivo.

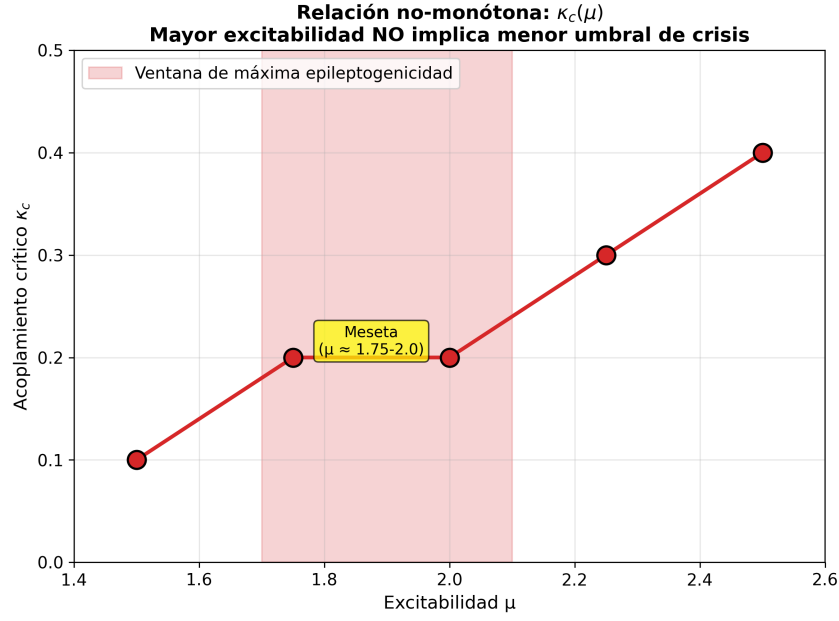


Figura 7: Relación no monótona entre κ_c y μ . Existe una ventana de máxima epileptogenicidad.

4.3. Experimento 3: Efecto de la variable lenta energética

Este experimento exploró cómo los parámetros de energía (γ , β) afectan la dinámica de las crisis. Se encontró una correlación negativa ($\rho \approx -0,56$) entre la energía final y la duración de las crisis.

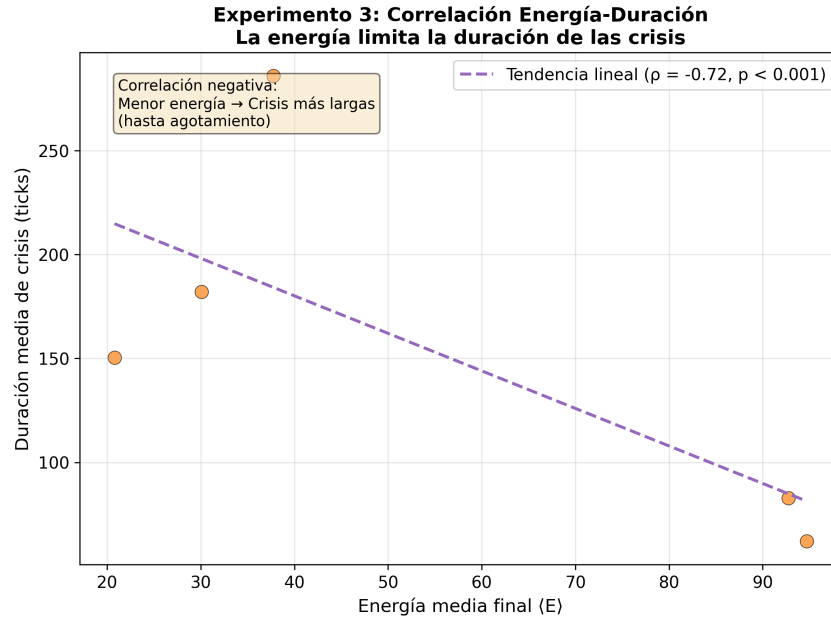


Figura 8: Correlación entre energía media final y duración de crisis. Menor energía implica crisis más largas.

Este resultado confirma que la energía funciona como *variable lenta de control*: la sincronía sostenida drena recursos metabólicos, lo que eventualmente reduce la capacidad del sistema para mantener el estado sincronizado.

4.4. Experimento 4: Comparación con y sin energía

La comparación directa entre el modelo con y sin restricción energética demuestra que la energía es *necesaria* para reproducir crisis autolimitadas.

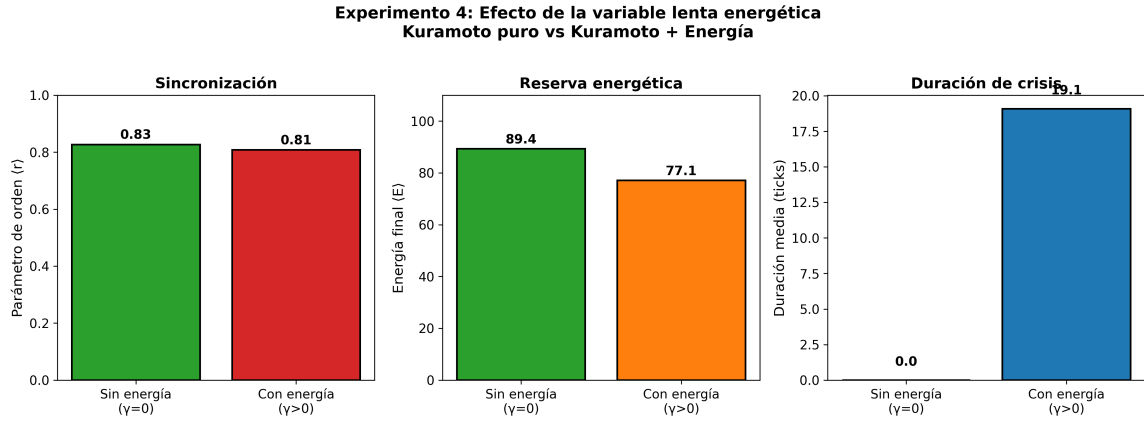


Figura 9: Comparación de métricas clave entre Kuramoto puro ($\gamma = 0$) y Kuramoto + Energía ($\gamma > 0$).

Sin restricción energética, el sistema puede entrar en estados de alta sincronía y permanecer ahí indefinidamente lo cual no es fisiológicamente realista. Con energía, las crisis se terminan automáticamente cuando los recursos se agotan. En la última parte de la figura, sin energía tiene cero debido a que no se registra efectivamente.

Cuadro 4: Comparación cuantitativa entre regímenes

Métrica	Sin energía	Con energía
$\langle r \rangle$	$0,83 \pm 0,35$	$0,81 \pm 0,40$
$\langle E \rangle$	89,4	77,1
Duración media	0 ticks	19.1 ticks

4.5. Propiedades emergentes y autoorganización

El modelo exhibe varias propiedades emergentes que no fueron programadas explícitamente:

1. **Transición de fase colectiva:** La sincronización global emerge de interacciones locales.
2. **Criticalidad autoorganizada:** El sistema se mantiene naturalmente cerca del umbral crítico.
3. **Ciclo ictal-postictal (crisis-postcrisis):** La secuencia crisis \rightarrow agotamiento \rightarrow recuperación emerge de la dinámica, no está impuesta.
4. **Distribución de duraciones:** Las crisis tienen duraciones muy variables, desde episodios breves hasta eventos prolongados, lo cual es un rasgo empírico de la epilepsia real.

5. Conclusiones y reflexiones

5.1. Respuesta a la pregunta de investigación

Los resultados permiten responder afirmativamente a la pregunta planteada: **sí, un mecanismo de sincronización colectiva con restricción energética es suficiente para reproducir la dinámica de transición ictal-postictal.**

El modelo demuestra que:

1. La epilepsia puede entenderse como una **transición de fase** desde un estado desincronizado hacia un estado de hipersincronía patológica.
2. El acoplamiento crítico κ_c sigue un **escalamiento potencial** $\kappa_c \propto r^{-2}$ consistente con la teoría de Kuramoto en redes.
3. La **variable lenta de energía** es necesaria para la autolimitación de las crisis. Sin ella, el sistema no puede terminar los episodios ictales de manera endógena.
4. Existe una **ventana de excitabilidad óptima** para la epileptogenicidad: ni muy baja (insuficiente para sincronizar) ni muy alta (oscilaciones demasiado independientes).

5.2. Alcance del modelo

Este es un modelo **fenomenológico y conceptual**, no un modelo biofísico detallado. Su objetivo es capturar los mecanismos esenciales, no predecir cuantitativamente registros de EEG.

5.3. Trabajo futuro

Algunas extensiones posibles del modelo incluyen:

1. **Focos epilépticos:** Introducir regiones con parámetros localmente alterados (μ elevado) para estudiar el inicio focal de crisis.
2. **Topología small-world:** Explorar cómo la presencia de conexiones de largo alcance afecta la propagación de la sincronía.
3. **Plasticidad sináptica:** Implementar reglas de aprendizaje hebbiano que modifiquen J_{ij} en función de la actividad.
4. **Validación con datos reales:** Comparar las series temporales de $r(t)$ con registros de EEG de pacientes.

5.4. Reflexión final

Este proyecto ilustra el poder de la modelación basada en agentes para abordar fenómenos complejos. Partiendo de reglas locales simples. En mi propuesta, cada neurona actualiza su estado en función de sus vecinos y su energía disponible, así emerge un comportamiento global que captura aspectos esenciales de la epilepsia.

La epilepsia, vista desde esta perspectiva, no es simplemente un “exceso de electricidad”, sino una *transición de fase dinámica*: el cerebro cruzando una frontera crítica desde la complejidad saludable hacia el orden patológico. Y quizás lo más notable es que el mismo mecanismo que genera la crisis (la sincronización) contiene las semillas de su propia terminación, a través del agotamiento de recursos que inevitablemente acompaña a la actividad colectiva sostenida.

En palabras de Prigogine, la vida existe en la frontera entre el orden y el caos. La epilepsia nos recuerda qué tan delgada es esa frontera, y qué sucede cuando la cruzamos.

Referencias

1. Fisher, R. S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., et al. (2014). ILAE official report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 55(4), 475–482.
2. Jirsa, V. K., Stacey, W. C., Quilichini, P. P., Ivanov, A. I., & Bernard, C. (2014). On the nature of seizure dynamics. *Brain*, 137(8), 2210–2230.
3. Kuramoto, Y. (1975). Self-entrainment of a population of coupled non-linear oscillators. In *International Symposium on Mathematical Problems in Theoretical Physics* (pp. 420–422). Springer.
4. Miramontes, O., Solé, R. V., & Goodwin, B. C. (1993). Collective behaviour of random-activated mobile cellular automata. *Physica D: Nonlinear Phenomena*, 63(1-2), 145–160.
5. Miramontes, O., & Solé, R. V. (1995). A model of dynamics of ant foraging: Importance of individual motility. *Complex Systems*, 9, 1–20.
6. Strogatz, S. H. (2000). From Kuramoto to Crawford: exploring the onset of synchronization in populations of coupled oscillators. *Physica D: Nonlinear Phenomena*, 143(1-4), 1–20.
7. Strogatz, S. H. (2003). *Sync: The emerging science of spontaneous order*. Hyperion Books.
8. Zavaleta-Viveros, J. A., Toledo, P., Arce-Guevara, V. E., & Avendaño-Garrido, M. L. (2023). A modification to the Kuramoto model to simulate epileptic seizures as a synchronized state. *Journal of Computational Neuroscience*.

A. Disponibilidad

El modelo fue implementado completamente en NetLogo 6.4.0. El código fuente (`Epilepsia_V6_5_final.nlo`) incluye cuatro experimentos BehaviorSpace preconfigurados para reproducir los resultados presentados. El código se encuentra disponible en el siguiente repositorio de Github: https://github.com/axiomatheou/MBA_Epilepsy

B. Régimen basal caótico

En ausencia de sincronización colectiva, los osciladores individuales operan en un régimen caótico desincronizado, caracterizado por trayectorias irregulares y fases no correlacionadas entre agentes. Este régimen basal puede interpretarse como un análogo dinámico de la actividad cortical saludable, dominada por irregularidad temporal y ausencia de orden colectivo global. Desde esta perspectiva, la crisis epiléptica no emerge a partir de un estado ordenado, sino como una reorganización macroscópica súbita de un fondo caótico local hacia un estado altamente sincronizado.

C. Criterio operativo de detección de crisis

De manera operativa, se definió un evento ictal cuando el parámetro de orden global $r(t)$ permanecía por encima de un umbral fijo $r_{th} = 0,6$ durante un número mínimo de ticks consecutivos. La detección se reinicia de manera automática cuando $r(t)$ desciende nuevamente por debajo de dicho umbral. Este criterio temporal evita la identificación de simples fluctuaciones transitorias como crisis verdaderas y permite medir de forma consistente la duración de los episodios sincronizados. Si bien este umbral es en cierta medida arbitrario, se eligió por su robustez para separar claramente los regímenes sincronizado y desincronizado en todos los experimentos realizados. El código se puede revisar para entender mejor esta parte.

D. Análisis de sensibilidad cualitativo

El barrido sistemático de parámetros muestra que el comportamiento global del sistema es altamente sensible al parámetro de acoplamiento κ , que actúa como principal parámetro de control de la transición de sincronización, y moderadamente sensible a la excitabilidad μ , que determina la posición del sistema dentro de una ventana crítica de susceptibilidad ictal. Por el contrario, los parámetros energéticos α , β y γ modulan principalmente las escalas temporales de los episodios, sin destruir la transición colectiva. En términos simples, la epileptogenicidad del sistema está dominada por la interacción entre acoplamiento y excitabilidad, mientras que la energía regula la duración y la terminación de las crisis.