



CIMAT

Centro de Investigación en Matemáticas, A.C.

¿PUEDEN LAS MEDIDAS DE CONTROL ELIMINAR UNA EPIDEMIA?

T E S I S

Que para obtener el grado de
Maestro en Ciencias
con Especialidad en
Matemáticas Aplicadas

Presenta:

María Esther Leyva Borges

Director de Tesis:

Dr. José Ignacio Barradas Bribiesca

Autorización de la versión final

CENTRO DE INVESTIGACIÓN EN MATEMÁTICAS, A.C.

MATEMÁTICAS APLICADAS



CIMAT

Centro de Investigación en Matemáticas, A.C.

¿PUEDEN LAS MEDIDAS DE CONTROL ELIMINAR UNA
EPIDEMIA?

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**Maestro en Ciencias con Especialidad en Matemáticas
Aplicadas**

PRESENTA:

María Esther Leyva Borges

ASESOR:

Dr. José Ignacio Barradas Bribiesca

Guanajuato, Guanajuato, México, Julio 14, 2021

*A mi mamá ,
A mi hermana,
A Marady, porque por tí quiero ser cada día mejor.*

Agradecimientos

A mi familia porque aunque no estamos cerca siempre estamos unidos.

A mi asesor, Dr: Ignacio Barradas por su trabajo, por todo ese tiempo que me ha dedicado y por sus consejos.

A mis sinodales, por sus consejos y su dedicación.

A mis profesores por enseñarme tanto en tan solo dos años.

A mis compañeros por apoyarme desde el primer día.

Al departemaneto de Servicio Escolares por hacer mi vida en CIMAT mucho más fácil.

A CIMAT por dejarme ser parte de la familia.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) por el apoyo económico otorgado durante mis estudios de maestría.

Muchas gracias a todos.

Resumen

El 2020 nos demostró la importancia de los modelos epidemiológicos. La descripción matemática del comportamiento de una población durante una epidemia y de los beneficios que trae cada medida de control son temas en los que necesitamos seguir trabajando. El modelo que se presenta en este trabajo está basado en un modelo epidemiológico del tipo SIS con dos clases susceptibles. Este trabajo está enfocado a dar una descripción del comportamiento de cada individuo de forma independiente por lo que usó como herramienta matemática los autómatas celulares. El trabajo está enfocado en dar una descripción matemática de lo que se conoce como medidas de control. En él se analiza cómo afectan la difusión de la información, el distanciamiento social, los porcentajes de inmunización y las campañas de concientización en una población infectada donde todos los individuos no tienen las mismas condiciones.

Índice general

Agradecimientos	3
Resumen	4
1. Introducción	8
1.1. Motivación	9
1.2. Antecedentes	10
1.3. Objetivos	10
1.4. Metodología	11
2. Modelos Epidemiológicos	13
2.1. Introducción	13
2.2. Modelos de Kermack y McKendrick	15
2.2.1. El R_0	17
2.3. Modelo SIS	18
2.4. Dos clases susceptibles	19
2.5. Conclusiones	21
3. Autómatas celulares	23
3.1. Introducción	23
3.2. Elementos de un autómata celular	24
3.2.1. Retícula	24
3.2.2. Vecindades	24
3.2.2.1. Vecindad de Moore	25
3.2.2.2. Vecindad de Von Neumann	25

3.2.3.	Tipo de fronteras	26
3.2.3.1.	Fronteras absorbentes	27
3.2.3.2.	Fronteras reflejantes	27
3.2.3.3.	Fronteras periódicas	27
3.2.4.	Regla de transición	27
3.3.	Ejemplo de autómata celular: <i>Life</i>	29
3.4.	Autómata celular: modelo de una epidemia	30
3.4.1.	Introducción	30
3.4.2.	Tasas de infección β_1 y β_2	31
3.4.3.	Parámetro de recuperación γ	33
3.4.3.1.	¿Por qué una función <i>Gamma</i> ?	34
3.4.3.2.	Ejemplos	35
3.4.3.3.	Parámetro p	37
3.4.4.	Parámetro de intercambio de S_1 a S_2	37
3.4.5.	Parámetro de intercambio de S_2 a S_1	39
3.4.6.	Densidad de población d	40
3.5.	Conclusiones	42
4.	Medidas de control	45
4.1.	Introducción	45
4.2.	Ajustando vecindades	46
4.2.1.	Vecindad de Moore	46
4.2.2.	Vecindad de Von Neumann	49
4.3.	Ajustando el parámetro c_1	51
4.4.	Ajustando el parámetro p	54
4.5.	La información viene de toda la población	55
4.6.	Variación de la densidad	57
4.6.1.	Máximo valor de la densidad que lleva la epidemia a cero	59
4.6.2.	Adicionando infectados a una población con baja densidad.	60
4.7.	Agregando una nueva clase	61
4.8.	Campañas de concientización	63
4.9.	Conclusiones	64

Índice general 7

Conclusiones **65**

Bibliografía **69**

Capítulo 1

Introducción

El ser humano es gregario, es decir, que vive en comunidad, una condición que ha hecho inevitable que las epidemias sean recurrentes a lo largo de nuestra historia [17]. Por esta razón resulta imprescindible investigar las causas que provocan un brote epidémico y los mecanismos de propagación de un epidemia para tomar acciones preventivas y de control. Una forma de entender la propagación de infecciones en una población susceptible es a través de la modelación matemática de las epidemias. El desarrollo de modelos matemáticos de epidemias tuvo gran progreso a principios del siglo XX. Tal vez se deba a los contagios que azotaron a la población mundial a principios del siglo pasado, entre las cuales destaca la epidemia de influenza de 1918 que mató millones de personas [24]. Actualmente existe una gran cantidad de modelos tanto de la dinámica de crecimiento del contagio como de su propagación geográfica. Hoy la literatura al respecto es extensa. Por ejemplo, el libro de Brauer [7] muestra que el campo de la epidemiología matemática es muy activo y que los modelos epidemiológicos se siguen perfeccionando [27]. Siguiendo esta línea se ha llegado a utilizar técnicas computacionales avanzadas, que miran desde un punto de vista distinto la modelación epidemiológica. Los autómatatas celulares son una de esas técnicas que recientemente se comienzan a emplear para modelar distintos escenarios epidemiológicos. Esto, gracias a la capacidad de individualizar el comportamiento de las personas, y que en contraste con las ecuaciones diferenciales se trabaja en grupos o clases de individuos a partir de una cierta clasificación.

1.1. Motivación

Una mañana de mayo de 1665, George Vicars, sastre de la pequeña villa de Eyam, Inglaterra, recibió un paquete proveniente de Londres. El bulto contenía telas que usaría en la elaboración de ropa para los lugareños. Días más tarde el sastre yacía sepultado en una tumba en el cementerio de la iglesia local. Las víctimas continuaron. Quedaba claro que la peste bubónica había llegado al pueblo. La población de Eyam recurrió al consejo del reverendo William Mompesson de la parroquia anglicana local y al ministro puritano Thomas Stanley, quienes propusieron un plan para detener la peste. Establecieron, entre otras medidas, que los habitantes evitarían el contacto con el mundo exterior y ahí permanecerían. Cada familia enterraría a sus muertos en los patios de sus propias casas. Para evitar cualquier trato, los residentes de los pueblos cercanos les dejarían comida en las afueras y recogerían las monedas depositadas previamente en pago de los alimentos. Antes de recoger las monedas, los foráneos las rociarían con vinagre para su desinfección. La medida fue efectiva, pues la epidemia no se extendió a las poblaciones vecinas, pero murieron aproximadamente 250 habitantes de un total de 350. Hoy en día aún se pueden ver las lápidas de sus sepulturas [33].

Esta historia, que describe un suceso sin precedentes en la historia de la humanidad, que cuenta con más de 350 años de antigüedad, bien puede ser la historia de muchas ciudades en la actualidad. El virus SARS-COV-2, llegó al mundo y atrapó a gran parte de la humanidad descuidada y trajo consigo caos. Al día de hoy se sabe mucho de las epidemias. Existen disímiles modelos capaces de describir con un comportamiento casi exacto, el comportamiento de un evento epidemiológico a gran escala. La globalización actual es causante de un mayor desarrollo y propagación de cualquier evento epidemiológico que exista. Por tanto seguir el estudio y encontrar maneras de mitigar los efectos es tarea obligatoria de todas las personas que se dedican a la ciencia de la modelación en epidemiología matemática. Intentar describir una epidemia de gran escala, a partir del comportamiento individual de cada ser humano, parece tarea imposible. Sin embargo, el desarrollo actual permite que se intente, poco a poco, adentrarse en estas ideas y desarrollarlas.

1.2. Antecedentes

El empleo de los autómatas celulares en la epidemiología no es muy amplio. Aún así, autores como Andreas Deutsch y Sabine Dormann en [11], introducen el uso de los autómatas celulares en la modelación de la formación de patrones en sistemas celulares que interactúan, interesándose en la forma espacial precisa de los patrones, así como en la dinámica espacio-temporal de los patrones.

Juan Hernández en [15], da una idea de cómo se puede replicar los sistemas de ecuaciones diferenciales clásicos que describen un evento epidemiológico e introduce el cálculo del \mathcal{R}_0 para sistemas descritos mediante autómatas celulares.

Además se han propuesto modelos de autómatas celulares para un gran número de aplicaciones biológicas, incluidas las ecológicas [4], epidemiológicas [29], aspectos etológicos (teoría del juego) [18], evolutivos [6] e inmunobiológicos [19].

El trabajo con la componente espacial del desarrollo de una epidemia, dando un tratamiento individual, es decir, analizando el comportamiento de cada individuo perteneciente a cada clase, y su evolución a partir de otros individuos cercanos a él, no ha sido particularmente analizado en la bibliografía revisada. Esto puede ser motivado por el alto coste computacional. Sin embargo, la evolución de los equipos de cómputo permite llevar a cabo análisis, que son más factibles que resolver sistemas de ecuaciones parciales que describen el comportamiento espacial de las clases en análisis en los sistemas epidemiológicos.

1.3. Objetivos

Este trabajo tiene como objetivo general describir como afectan ciertas medidas de control de epidemias la dinámica de una población analizando cada individuo de forma independiente.

Los siguientes objetivos específicos se plantearon para cumplir este objetivo general y se estarán desarrollando a lo largo de la tesis:

- Analizar otros modelos epidemiológicos, en especial el modelo de Kermack y McKendrick y algunas de sus variantes.
- Estudiar las bases teóricas de los autómatas celulares.
- Proponer un autómata celular que describa un modelo epidemiológico, cuyo comportamiento sea similar a un sistema SIS con dos clases susceptibles.
- Reducir la dinámica general del autómata a una dinámica individual.
- Proponer parámetros que representen medidas de control en el sistema.
- Analizar la eficacia de las medidas de control que se proponen en este modelo.

Al desarrollar cada uno de estos objetivos específicos se espera dar solución al objetivo general planteado. Para esto se lleva a cabo la siguiente metodología.

1.4. Metodología

Para el desarrollo de este trabajo se emplearon las técnicas metodológicas que se describen a continuación:

- **Capítulo 2: Modelos Epidemiológicos**

Se introducen los modelos epidemiológicos más usados en la actualidad, haciendo énfasis en el modelo en el que nos basamos. Comenzamos con el análisis del modelo de Kermack y McKendrick, el cual es un modelo SIR. Para esto, se establecerán las hipótesis usadas en la modelación. Luego, se presenta el número reproductivo básico, R_0 , dando una breve introducción a su importancia. Se continúa con la descripción de una variación del modelo SIR, que se conoce como modelo SIS. Para finalizar este capítulo, nos centramos en un modelo SIS, donde los susceptibles se dividen en dos clases según el comportamiento de los individuos ante la epidemia. Se hace un análisis del modelo SIS con dos clases susceptibles, cuyos supuestos coinciden con los de nuestro modelo, solo que nosotros utilizamos autómatas celulares como herramienta matemática mientras que el modelo SIS utiliza las ecuaciones diferenciales.

- **Capítulo 3: Autómatas celulares**

Se presenta la definición de autómatas celulares que se estará utilizando. Se definen los elementos que caracterizan un autómata celular: retícula, vecindades, frontera y regla de transición; haciendo énfasis en la importancia de cada uno en la dinámica del autómata. Se introduce el autómata celular que modela nuestro problema. Se presentan todos los parámetros que definen su función de transición y se analiza el papel de ellos en la misma. Se presenta un nuevo elemento que va a caracterizar este autómata y que llamaremos densidad.

- **Capítulo 4: Medidas de control**

Se ajustan los elementos del autómata para que describa el problema que queremos analizar, comenzando por las vecindades. Luego de ajustar los elementos del autómata pasamos a ajustar los parámetros que influyen en la regla de transición. Describiendo, de esta manera, su relación directa con las medidas de control de epidemias. Analizamos las consecuencias que traen algunas medidas de control como: la importancia de la divulgación de la información, la presencia de inmunidad temporal, los efectos de las campañas de concientización y los resultados de mantener distanciamiento social. En particular, se hace énfasis en el distanciamiento social para eliminar la enfermedad y en la propiedad de resiliencia de la población utilizando el distanciamiento social también.

Capítulo 2

Modelos Epidemiológicos

2.1. Introducción

Las enfermedades infecciosas han sido parte de la vida del ser humano. Durante la historia de la humanidad ha existido una batalla continua por el control y erradicación de agentes microbiológicos; por otro lado, la supervivencia de la mayoría de las bacterias y virus depende de su capacidad de infectar al hombre. Al contrario de lo que uno podría pensar, las infecciones han ganado muchas batallas y ocasionado la muerte de millones de individuos, lo que ha cambiado muchas veces la historia del ser humano. Un ejemplo de ello fue en 1520, cuando el imperio azteca se encontraba en plena batalla por defender su capital ante los conquistadores españoles. En este momento llegó a América lo que se conoce como la primera pandemia en el continente, la viruela. Se calcula que la viruela mató entre 2 y 3,5 millones de nativos. Y fue un factor clave en la conquista española.

Estas epidemias y pandemias eran conocidas en la antigüedad como plagas o pestes, debido a la creencia de que representaban un castigo divino. Fue hasta que el griego Hipócrates (460-370 a. C.) sentó las bases de una teoría médica que se dejó de creer en consejas y ensalmos. El griego al que algunos consideran padre de la medicina —de ahí el juramento hipocrático— estudió las epidemias y consideró que las llamadas plagas se gestaban por el estado del aire y los cambios climáticos. Durante la edad media este conocimiento fue perdido y no fue hasta el siglo XVIII

que se usaron las matemáticas para estudiar las epidemias.

Los primeros intentos que se dieron para modelar matemáticamente la difusión de una enfermedad fueron realizados en 1760 por el matemático Daniel Bernoulli, quien presentó un modelo para estudiar la efectividad de las técnicas del cálculo de variaciones aplicados al estudio de la viruela[9]. Aunque en el siglo XVIII se presentó el primer modelo matemático, fue hasta el siglo XIX donde se obtuvo un desarrollo de la epidemiología matemática.

El tratar de conocer los mecanismos de difusión de una enfermedad dio pie a nuevos desarrollos en la epidemiología. Hammer (1906), en su intento por comprender la recurrencia de epidemias de sarampión, postuló que el curso de una epidemia depende de la tasa de contactos entre individuos susceptibles e infectados [28]. Esta idea se convirtió en uno de los conceptos más importantes en la epidemiología matemática *la ley de acción de masas de la epidemiología*, la cual dice que la tasa a la cual una enfermedad se propaga es proporcional al número de individuos susceptibles por el número de individuos infecciosos. Sir Ronald Ross en 1911, durante sus investigaciones de incidencia y el control de la malaria, desarrolló un modelo con ecuaciones diferenciales para la malaria como una enfermedad huésped-vector. Otros modelos deterministas fueron desarrollados por Ross y Hudson (1901), Martin y Lotka (1925-1926), al igual que Kermack y McKendrick (1927) quienes en su modelo introdujeron generalidades como las tasas variables.

Eventos recientes demuestran que las enfermedades contagiosas aún constituyen una amenaza para la población mundial. Los países están cada vez más interconectados gracias a los modernos sistemas de transporte. El COVID-19 nos demostró lo necesario que es el estudio del comportamiento de las epidemias y cómo los modelos matemáticos son de vital importancia.

La simulación de escenarios a través de modelos matemáticos permite explorar el impacto de la aplicación de una o varias medidas de control en la dinámica de la transmisión de enfermedades infecciosas; de aquí se obtiene información valiosa para

la toma de decisiones con el objetivo de controlarlas o erradicarlas.

Actualmente existe una gran cantidad de modelos epidemiológicos, tanto de la dinámica de crecimiento del contagio como de su propagación geográfica. Y aunque ya tiene casi un siglo de creado, uno de los más usados, debido a sus grandes resultados, es el modelo de Kermack y McKendrick, el cual es la estructura básica de gran parte de los modelos epidemiológicos [20][14][30]. En este capítulo será abordado con profundidad el modelo de Kermack y McKendrick y algunas de sus variantes.

2.2. Modelos de Kermack y McKendrick

Entre 1923 y 1927 W.O. Kermack y A.G. McKendrick del Laboratory of the Royal College of Physicians en Edinburgo formularon un modelo matemático para describir la epidemia de peste que sufrió la India en 1906 [31]. En este modelo, como en cualquier otro, se hacen varios supuestos que a continuación se estarán presentando.

Kermack y A.G. McKendrick comenzaron dividiendo el tiempo en un conjunto de intervalos de igual tamaño y la población en tres clases diferente:

- el número de los individuos susceptibles, $S(t)$, es decir, aquellas personas que no tienen inmunidad contra el agente infeccioso. Por lo tanto, podrían infectarse si se exponen;
- los infecciosos, $I(t)$, los cuales son capaces de transmitir la enfermedad a las personas susceptibles con las que entran en contacto;
- los recuperados, $R(t)$, aquellos individuos que tienen o han tenido la infección. Que al aliviarse quedan en un estado de inmunidad o bien están aislados en algún sitio (como un hospital) o fallecieron. Como consecuencia estos individuos no afectan a la dinámica de la transmisión de la enfermedad cuando entran en contacto con otras personas.

El escenario que se le presenta a un individuo puede ser descrito en la siguiente representación esquemática (ver Figura:2.1):

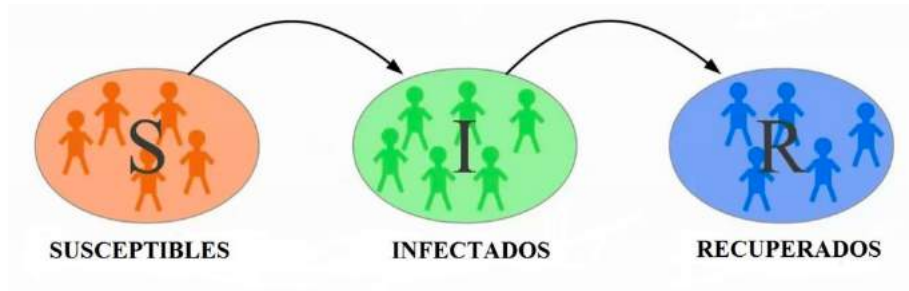


Figura 2.1: Diagrama esquemático de la transición de la enfermedad

El modelo presenta los siguientes postulados: [27]

1. En la epidemia, una sola infección es la responsable de ocasionar un proceso infeccioso en el huésped.
2. El desenlace de la enfermedad es la muerte o una inmunidad lo suficientemente larga para no volver a interferir en la dinámica.
3. La población es cerrada para cualquier tiempo $S + I + R = N$. Por esta razón no se toman en cuenta nacimientos ni migraciones y no se utiliza una tasa de muerte natural.
4. Se llamará cN al número de contacto por unidad de tiempo que hace un infectado. La probabilidad de que haya contacto con un susceptible es la proporción de susceptibles en la población, S/N . Por tanto cNS/N es el número de contactos con individuos susceptibles que hace un infectado. Pero no necesariamente este contacto va a provocar el contagio.
5. Se llamará p a la probabilidad de infección de un susceptible dado que se relacionó con un infeccioso. Por tanto, pcS es el número de individuos susceptibles que infecta un infeccioso.

6. El número de individuos susceptibles que se contagian por unidad de tiempo es $\beta S(t)I(t)$, donde β es el producto de la probabilidad de infección dado un contacto entre un susceptible y un infeccioso por el porcentaje de contactos que tiene un infectado en un tiempo, es decir $\beta = pc$. Este parámetro β se conoce como tasa de contagio.
7. Todos los individuos sanos son susceptibles.
8. El período de incubación que contempla el modelo más general de Kermack y McKendrick es muy corto. El individuo susceptible se enferma y puede contagiar a otro.
9. La velocidad de decrecimiento de infecciosos es proporcional a su número. En términos matemáticos:

$$\gamma I(t) \text{ con } \gamma > 0$$

donde γ es la razón de removidos por unidad de tiempo y es constante.

Si se va a hablar de modelación matemática, no se puede olvidar el R_0 , quizás el término más mencionado hoy en día cuando se habla de epidemiología. La importancia del número reproductivo básico, como también se conoce, radica en que con base a su valor podemos decir si existirá o no un brote epidémico. Por este motivo se le dedica al R_0 la siguiente subsección.

2.2.1. El R_0

El R_0 es un parámetro importante para medir la dinámica de la enfermedad porque a partir del valor umbral de 1.0 puede indicar cuándo podría ocurrir un brote epidémico. Se comenzará su estudio con una definición formal.

Definición 2.2.1. R_0 según *Oxford Languages*[1] Es una cifra que expresa el número promedio de casos de una enfermedad infecciosa que surgen por transmisión de un solo individuo infectado, durante el tiempo de duración de su infección, en una población que no ha enfrentado previamente la enfermedad.

Como se mencionó anteriormente el 1 es un valor umbral para el R_0 , pero, qué significa esto. En un sentido más amplio, si el número de reproducción efectiva, $R_e = R_0(S/N)$, es mayor que 1.0, cabe prever que la enfermedad se siga propagando. La reproducción efectiva refleja el hecho de que, a medida que la proporción de individuos susceptibles disminuye (S/N), la transmisión de la enfermedad se vuelve más lenta. Basándose en esta perspectiva matemática sencilla, los epidemiólogos suelen considerar que el número reproductivo básico es uno de los parámetros decisivos para determinar si una epidemia es susceptible de control.[25]

En este modelo SIR sencillo, el número reproductivo básico o número básico de reproducción es igual a β/γ .

Basado en este modelo se han hecho transformaciones que conducen a otros, donde no necesariamente la población se divide en tres clases, los parámetros no tienen que ser valores constantes y puede haber nacimientos y migraciones. Entre ellos, está el modelo SIS, el cual se estudiará con más detalle en la siguiente sección.

2.3. Modelo SIS

Partiendo del modelo SIR, al eliminar la clase de los recuperados y permitiendo que los individuos vuelvan a ser susceptibles se obtiene un modelo del tipo SIS. Este modelo se puede describir con el siguiente sistema de ecuaciones diferenciales (2.1):

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= -\beta I(t)S(t) + \gamma I(t) \\ \frac{dI}{dt} &= \beta I(t)S(t) - \gamma I(t)\end{aligned}\tag{2.1}$$

Las ecuaciones para el modelo SIS(2.1) difieren de las del modelo SI en el término $\gamma I(t)$, que describe el ritmo al que los individuos se recuperan de la enfermedad y se convierten en susceptibles nuevamente.

Puesto que el tamaño de la población, N , es fijo, podemos reducir el sistema a

una dimensión con la sustitución $S(t) = N - I(t)$, de la que resulta la ecuación (2.2).

$$\frac{dI}{dt} = \beta I(t)(N - I(t)) - \gamma I(t). \quad (2.2)$$

Veamos ahora una variante del modelo SIS donde la clase de los susceptibles se dividirá en dos clases atendiendo al comportamiento de los individuos presentes en esta clase.

2.4. Dos clases susceptibles

Se considera un modelo epidémico tipo SIS para dos grupos sociales con diferentes susceptibilidades. Entonces, se va a dividir la población, que se supone constante, en tres grupos. Primero los individuos susceptibles que no se protegen de la enfermedad, cuya proporción se denota con S_1 , y segundo, individuos susceptibles que toman medidas para protegerse de la enfermedad, cuya proporción se denota con S_2 . Por último, los individuos infectados que son capaces de infectar a los demás, cuya proporción se denota con I . [2]

Un modelo SIS, donde se divide la clase susceptible en dos subclases, cautelosos y no cautelosos, atendiendo al comportamiento de los individuos, se presenta en [10].

En este modelo, los individuos pueden cambiar su conducta, lo que sería equivalente a cambiarse de clase entre S_1 y S_2 . Esto puede ser debido a que a medida que el número de infecciosos aumenta, los susceptibles no cautelosos pueden cambiar su comportamiento al sentir que su probabilidad de contagiarse aumenta. Mientras que la conducta de los cautelosos va a cambiar porque ya no sienten demasiado peligro o simplemente porque han tenido esta conducta por un tiempo prolongado y quieren regresar a lo que se conoce como “normalidad”.

En este caso se toma la proporción de individuos infectados que se recuperan γ , como el inverso de la cantidad de tiempo promedio que dura la enfermedad. Al recuperarse los individuos pueden pasar a cualquiera de las dos clases de susceptibles.

El modelo viene dado por el sistema de ecuaciones (2.3) y será utilizado más adelante para comprobar resultados presentados con autómatas celulares.

$$\begin{aligned}\frac{dS_1}{dt} &= -\beta_1 I(t)S_1(t) - c_1(I)S_1(t) + c_2(I)S_2(t) + (1-p)\gamma I(t), \\ \frac{dS_2}{dt} &= -\beta_2 I(t)S_2(t) + c_1(I)S_1(t) - c_2(I)S_2(t) + p\gamma I(t), \\ \frac{dI}{dt} &= (\beta_1 S_1(t) + \beta_2 S_2(t))I(t) - \gamma I(t),\end{aligned}\tag{2.3}$$

donde β_1 y β_2 representan las tasas de transmisión de la enfermedad de cada población susceptible, con $\beta_1 > \beta_2 \geq 0$; $\gamma \geq 0$ es la tasa de recuperación, siendo $0 \leq p \leq 1$ la fracción de individuos recuperados que van a la clase cautelosa; la tasa de transición de la clase no cautelosa a la clase cautelosa se expresa mediante la función no decreciente $c_1(I)$ y la inversa se expresa mediante la función no creciente $c_2(I)$, es decir:

$$c_1(I) \geq 0, c_2(I) \geq 0, c_1'(I) \geq 0, c_2'(I) \leq 0 \quad \forall I \in [0, 1]$$

El número reproductivo básico para este sistema es (2.4).

$$R_0 = \frac{\beta_1 c_2(0) + \beta_2 c_1(0)}{\gamma (c_1(0) + c_2(0))}\tag{2.4}$$

donde se puede ver que los parámetros de infección, β_1 y β_2 , están en el numerador mientras que γ , el parámetro de recuperación, está en el denominador.

Veamos, ahora, el comportamiento de la solución del sistema para ciertos valores de los parámetros en la figura:2.2. Se usó una población de 1000 individuos, con $S_1(0) = 94.9\%$, $S_2(0) = 5\%$, $I(0) = 0.1\%$, donde el $R_0 = 3.35$ aproximadamente.

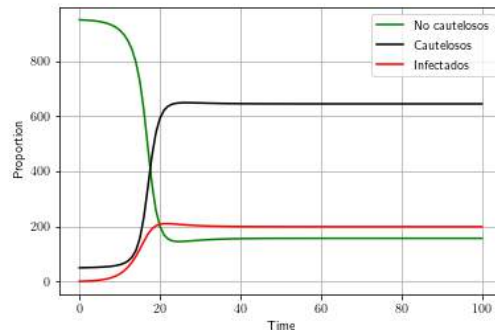


Figura 2.2: Solución al sistema (2.3) con los parámetros $\beta_1 = \frac{0.5}{N}$, $\beta_2 = \frac{0.1}{N}$, $\gamma = \frac{1}{7}$, $c_1(I) = \frac{1}{1+\exp-26(I/N-0.2)}$, $c_2 = 0.1$

2.5. Conclusiones

Durante el siglo XX, el desarrollo de la ciencia llevó a un espectacular progreso de la higiene, la salud pública, la medicina preventiva, las vacunas, los antibióticos y los fármacos. Con ellos se ganaron numerosas batallas contra bacterias y virus. La esperanza de vida aumentó espectacularmente en un mundo donde las enfermedades infecciosas eran la principal causa de muerte.

En 1980 se consiguió un éxito espectacular: erradicar de la faz de la Tierra a la viruela. En 2001, la Organización Mundial de Sanidad Animal consiguió la extinción de otro virus, el de la peste bovina. Estas y otras victorias nos hicieron olvidar que, en la guerra contra los microorganismos patógenos, nunca podemos bajar la guardia [8].

Entonces llegó el 2020, con una pandemia mundial que ha estado atacando al mundo entero, sin descanso, por un año ya.

Junto con el COVID-19 llegaron los intentos por combatir la epidemia y el estudio de modelos matemáticos que ayudaran en esta lucha que aún no acaba. Entre ellos está el modelo de Kermack y McKendrick junto a sus derivados que han ayudado a encontrar estrategias para el control del COVID-19 [16]. En particular, este tipo de modelos han permitido analizar el papel de las aerolíneas en la propagación del vi-

rus [13] y hasta han descrito la cantidad de infectados que no han sido detectados [23].

Aunque usualmente los modelos epidemiológicos usan como herramienta principal las ecuaciones diferenciales, existen otras herramientas matemáticas que son muy útiles cuando de modelar epidemias se trata y que quizás no son tan usadas por su complejidad. Entre estas herramientas están las ecuaciones en diferencia, que aunque su estructura suele ser sencilla, su forma de solución la mayoría de las veces es muy compleja. Existe, además, otra herramienta cuyo desarrollo está muy asociado a la computación, los autómatas celulares. Los autómatas celulares nos describen un espacio donde podemos ver la interacción de los individuos, pero no suelen ser tomado en cuenta por su alto costo computacional. Sin embargo, hoy en día, con los avances tecnológicos que tenemos podemos usarlos y ver cuánto nos pueden ayudar en esta batalla contra las epidemias.

Capítulo 3

Autómatas celulares

3.1. Introducción

Los autómatas celulares fueron propuestos como una herramienta computacional en los años 40's por Honrad Zue y Stanislaw Ulam, pero no fue hasta la década de los 50's que John von Neumann les da sentido de herramienta de simulación. Unos años después, en 1970, John Horton Conway publica lo que sería el autómata celular más conocido “El Juego de la vida” (Life).

Los autómatas celulares han sido usados en diferentes áreas del conocimiento para resolver múltiples problemas. Por ejemplo, en la modelación de enfermedades infecciosas [3], la compresión de audio y video y en la criptografía [21], donde han demostrado que son una herramienta muy útil, pero aún así no se tiene una definición formal. En este caso usaremos la definición de Lyman Hurd.

Definición 3.1.1. *Autómata celular según Lyman Hurd [32]*

Un Autómata Celular es un sistema dinámico discreto. Cada punto en una retícula espacial regular, llamada célula, puede tener cualquiera de un número finito de estados. El estado de la célula en la retícula es actualizado de acuerdo con reglas locales. Esto es, el estado de la célula en un tiempo dado depende solamente de su propio estado en el paso previo y del estado de sus vecinos en el paso previo también. El estado de la retícula avanza en pasos discretos de tiempo.

Para clarificar esta definición debemos conocer primero los objetos que en ella se mencionan.

3.2. Elementos de un autómata celular

3.2.1. Retícula

Los autómatas celulares pueden ser representados como puntos en un espacio $d - dimensional$. Cada punto dentro del arreglo es llamado célula, las cuales podemos denotar como $x_{i_1}, x_{i_2}, \dots, x_{i_d}$. En un Autómata Celular las células se encuentran rodeadas por otras células, frecuentemente estas células conforman arreglos espaciales regulares a los cuales llamaremos retícula. De ahora en adelante se considerarán autómatas celulares bidimensionales, es decir, $d = 2$, compuestos por células cuadradas, de esta forma cada célula queda perfectamente definida con dos subíndices (i, j) . La célula que ocupa la columna i y la fila j se denominará $x_{i,j}$. El arreglo de las células formará una retícula rectangular y cada célula podrá contener un individuo o estar vacía. Se denotará al individuo que está en una célula con la notación de la célula.

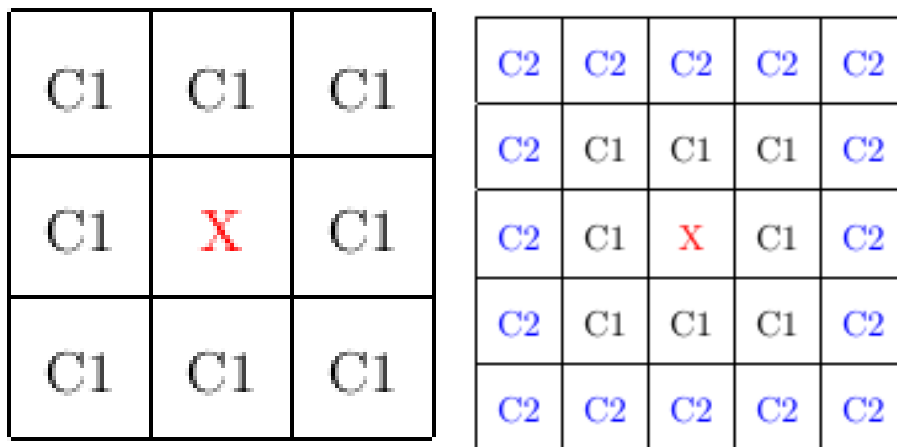
3.2.2. Vecindades

Cada individuo que está en una célula se comporta de acuerdo a su estado anterior y al de sus vecinos. Cuando se dice que un individuo se relaciona con sus vecinos o que una célula se relaciona con sus vecinas, nos referimos a lo mismo, aunque queda claro que la célula es el lugar geográfico y el individuo es el que habita la célula.

Dada una célula x_{ij} , se llamará V_{ij} a su vecindad. Existen dos tipos de vecindades, definidas por su cercanía geográfica, que son muy comunes y las más estudiadas, pero en autómatas celulares se puede tomar cualquier vecindad que pueda interperferir en el comportamiento de cierta célula.

3.2.2.1. Vecindad de Moore

La vecindad donde a cada individuo se le asocian los 8 vecinos más cercanos se conoce en la teoría de autómatas celulares como vecindad de Moore. Esta vecindad puede ser extendida a más de una capa. Por ejemplo, la vecindad que contiene las 24 células más cercanas se conoce como vecindad 2–extendida de Moore. En general, la vecindad m –extendida de Moore contiene las $(2m + 1)^2 - 1 = 4m^2 + 4m$ células más cercanas (ver Figura:3.1).



(a) Vecindad de Moore de 1 capa (b) Vecindad de Moore de 2 capas

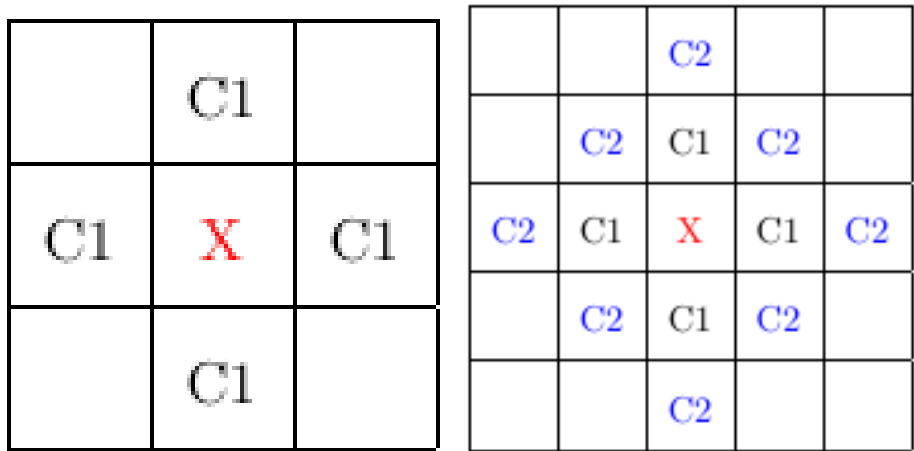
Figura 3.1: Vecindad tipo Moore de 1 y 2 capas, donde X es el individuo analizado y Ci son los vecinos de la capa i

3.2.2.2. Vecindad de Von Neumann

La vecindad donde a cada célula se le asocian las cuatro células, más cercanas, que con ella forman una cruz, se conoce como vecindad de Von Neumann. Igualmente se trabajará por capas y cada capa se hallará buscándole los vecinos de Von Neumann a la vecindad anterior.

En este caso si se dice que una célula tiene m capas de vecinos se refiere a las $(2m + 1)^2 - 1 - 4\frac{m(m+1)}{2} = 2m^2 + 2m$ células más cercanas (ver Figura:3.2).

La única propiedad que se pedirá a toda vecindad es la propiedad reflexiva, esto es: si una célula está en la vecindad de otra, entonces esta última está en la vecindad



(a) Vecindad de Von Neumann de 1 capa (b) Vecindad de VOn Neumann de 2 capas

Figura 3.2: Vecindad tipo Von Neumann de 1 y 2 capas, donde X es el individuo analizado y Ci son los vecinos de la capa i

de la primera. O simbólicamente $x_{k,l} \in V_{i,j} \Rightarrow x_{i,j} \in V_{k,l}$. Observe que esta propiedad hace que la transición entre clases de células con diferente tamaño de vecindad sea paulatina, es decir, que se produzcan clases de células cuyo tamaño de vecindad va cambiando paulatinamente al acercarse a una de las clases [15].

La cardinalidad del conjunto vecindad se denotará como $|V|$, y algunas veces nos referiremos a ella como el tamaño de la vecindad.

3.2.3. Tipo de fronteras

Los autómatas celulares pueden definirse sobre retículas finitas o infinitas. Un autómatata celular con retícula infinita es aquel para el cual el espacio físico no es una limitante para el crecimiento de la población, aunque esto técnicamente se ve limitado por la memoria del computador. Una consideración extra que se tiene al trabajar con retículas finitas, cuando la vecindad se define por cercanía geográfica, es cómo definir la frontera de la misma, es decir, qué debe suceder con aquellas células que se encuentran al borde de la retícula. A la implementación de una o varias consideraciones específicas para dar solución a este problema se le conoce como

condición de frontera. Se pueden implementar numerosas condiciones de frontera, en función de lo que el problema real requiera para su modelado.

Existen tres tipos de condiciones fronteras ya definidas.

3.2.3.1. Fronteras absorbentes

Las células de los bordes no tienen vecinos más allá de los límites del retículo (Ver Figura:3.3)

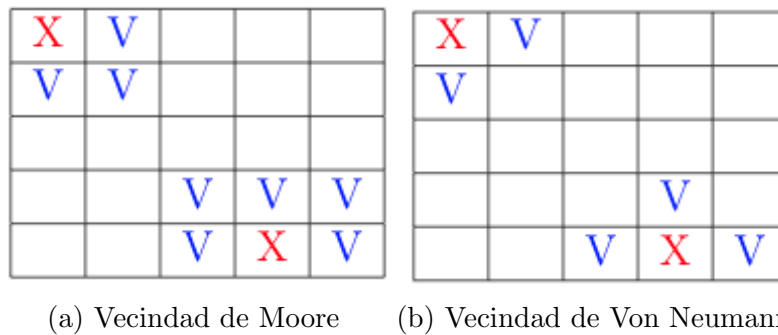


Figura 3.3: Fronteras absorbentes

3.2.3.2. Fronteras reflejantes

Las células de los bordes tienen como vecinos más allá de los límites de la retícula a ella misma (Ver Figura:3.4).

3.2.3.3. Fronteras periódicas

Células opuestas se consideran vecinas, de forma que en una retícula plana la superficie se convierte en un torus (Ver Figura:3.5)[12].

En el desarrollo de este trabajo se utilizarán en los distintos experimentos las fronteras periódicas.

3.2.4. Regla de transición

Se refiere a la regla que se utiliza para actualizar el estado de las células en cada interacción. Básicamente podemos hablar de dos tipos de reglas: determinísticas y

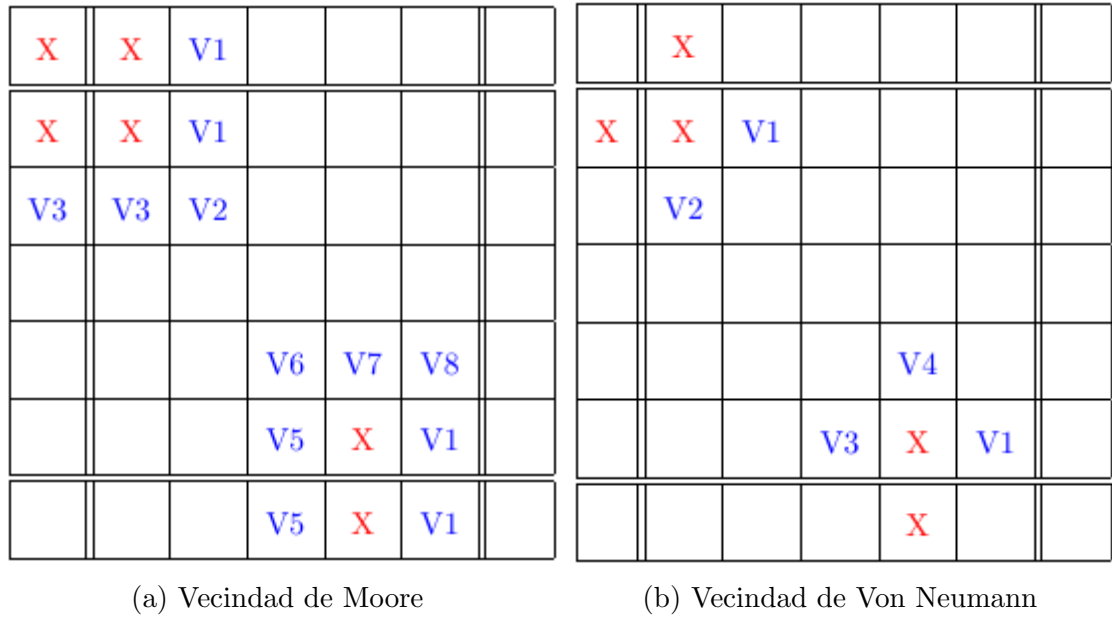


Figura 3.4: Fronteras reflejantes

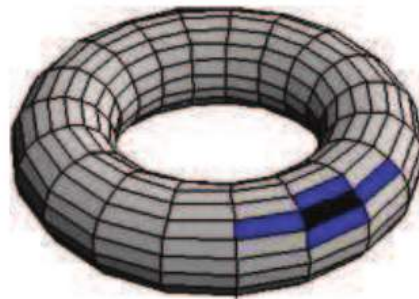


Figura 3.5: Frontera periódica

estocásticas.

Si se denota $x_{i,j}^t$ al estado de la célula $x_{i,j}$ al tiempo t y $V_{i,j}^t$ al estado de sus vecinos al mismo tiempo, entonces $x_{i,j}^{t+1} = F(x_{i,j}^t, V_{i,j}^t)$, en este caso F sería la regla de transición. El carácter probabilístico de la regla de transición se refiere a que asigna un estado a las células con cierta probabilidad, es decir, la misma regla aplicada a mismo argumento no necesariamente da el mismo estado. Si la regla de transición es determinística se dice que el autómata celular es determinístico y en el caso de reglas de transición probabilística se dice que es un autómata celular estocástico.

3.3. Ejemplo de autómatas celular: *Life*

Se analizarán ahora todas estas características para el autómata celular más conocido.

Se trata de un juego de cero jugadores, lo que quiere decir que su evolución está determinada por el estado inicial y no necesita ninguna entrada de datos posterior. El “tablero de juego” es una malla plana formada por cuadrados (las “células”) que se extiende por el infinito en todas las direcciones. Por tanto, cada célula tiene 8 células “vecinas”, que son las que están próximas a ella, incluidas las diagonales. Las células tienen dos estados: están “vivas” o “muertas” (o “encendidas” y “apagadas”). El estado de las células evoluciona a lo largo de unidades de tiempo discretas (se podría decir que por turnos). El estado de todas las células se tiene en cuenta para calcular el estado de las mismas al turno siguiente. Todas las células se actualizan simultáneamente en cada turno, siguiendo estas reglas:

- Una célula muerta con exactamente 3 células vecinas vivas “nace” (es decir, al turno siguiente estará viva).
- Una célula viva con 2 o 3 células vecinas vivas sigue viva, en otro caso muere (por “soledad” o “superpoblación”).

Como se puede apreciar, Life es un autómata 2 – *dimensional* que utiliza como vecindad la vecindad de Moore de una capa. Su frontera es infinita. Los posibles estados en los que se puede encontrar una célula son 0 si está muerta o 1 si está viva y su regla de transición consiste en:

$$F(x_{i,j}^t, V_{i,j}^t) = \begin{cases} 1 & \text{si } x_{i,j}^t = 0 \wedge \sum_{k=1}^8 v_{k,i,j}^t = 3 \\ 1 & \text{si } x_{i,j}^t = 1 \wedge \sum_{k=1}^8 v_{k,i,j}^t = 2 \\ 1 & \text{si } x_{i,j}^t = 1 \wedge \sum_{k=1}^8 v_{k,i,j}^t = 3 \\ 0 & \text{en otro caso} \end{cases}$$

donde $V_{i,j}^t = \{v_{k,i,j}^t : 1 \leq k \leq 8\}$.

Esta regla es determinista, pues aplicada a los mismos argumentos genera la misma actualización. Por lo tanto, Life es un autómata celular determinístico.

3.4. Autómata celular: modelo de una epidemia

3.4.1. Introducción

Muchas veces cuando se va a analizar el comportamiento de cierta epidemia en el tiempo sin pensarlo dos veces se recurre a las ecuaciones diferenciales. Una de las hipótesis de uso común en modelos poblacionales es la homogeneidad de los individuos. Esto significa que individuos con diferentes características en una población particular son representados por una sola variable de estado. Estos modelos suponen implícitamente que todos los individuos tienen la misma probabilidad de contacto con el resto de la población. Sin embargo, en situaciones reales cada individuo solo se relaciona con un grupo de individuos que suele ser el mismo para cada tiempo. En este caso se tiene como objetivo ver el comportamiento individualmente, es por ello que utilizaremos un autómata celular para simular dinámicas realistas

El autómata que se utilizará será de dimensión 2. Se estará trabajando con una vecindad de Moore extendida, de tal manera que $\forall x_{i,j}$ su vecindad $V_{i,j}$ será todo el autómata. Será finito con fronteras periódicas. Cada celda tendrá distintos estados, acorde al sistema que modelamos. Y finalmente será un autómata estocástico, pues nuestra regla de transición usará funciones de probabilidad para ciertos parámetros.

El problema consiste en una población cerrada de tamaño N , es decir, no entran ni salen individuos; en la que comienza un brote de cierta enfermedad. Para el análisis del desarrollo de la epidemia dividiremos la población en tres clases, dos de ellas serán de individuos susceptibles a la enfermedad (que además serán divididas de acuerdo a su comportamiento en cautelosos y no cautelosos) y la tercera será de individuos infectados que transmiten la enfermedad (infecciosos). En resumen, se tendrá:

- Susceptibles no cautelosos: S_1
- Susceptibles cautelosos: S_2
- Infectados: I

3.4.2. Tasas de infección β_1 y β_2

Primero es estar analizando cómo los individuos susceptibles se infectan, siguiendo la idea de las ecuaciones diferenciales. Estos parámetros se llamarán β_1 y β_2 para S_1 y S_2 respectivamente.

Los individuos susceptibles solo se pueden contagiar al tener contacto con los individuos infectados. Es decir, un individuo susceptible tiene una probabilidad p de contagiarse cuando tiene relación con un individuo infectado. Y la probabilidad de tener contacto con un individuo infectado es la proporción de infectados en la población. Por tanto la probabilidad de un que un individuo susceptible se infecte va a ser $\beta = p \frac{I}{N}$.

Entre β_1 y β_2 solo variará la probabilidad de infección dado que exista el contacto, que se usará una probabilidad más pequeña para los cautelosos, debido a su comportamiento.

A continuación, se puede observar un ejemplo (ver Figura:3.6), para este caso se utiliza una población de 10000 individuos, donde el 94 % son susceptibles no cautelosos, el 5 % son susceptibles cautelosos y el 1 % restantes son infectados. El gráfico representa el comportamiento de cada clase en un tiempo de 50 días. Se utilizarán $\beta_1 = 0.5 \frac{I}{N}$ y $\beta_2 = 0.1 \frac{I}{N}$ como tasas de infección. Lo que significaría que en promedio un no cauteloso debe encontrarse con al menos dos infectados para infectarse, mientras que un no cauteloso necesitaría mínimo 10 contactos. En este caso no se estará suponiendo recuperación de la enfermedad.

Evidentemente todo la población va a terminar siendo infecciosa, pues se definió una manera para entrar a este estado pero no para salir de él. Como se puede ver en la figura:3.6, en 20 días ya toda la población se infectó para estas condiciones iniciales y estos valores de β_1 y β_2 .

Se analizará ahora otro ejemplo con los mismos valores de β_1 y β_2 para condiciones iniciales diferentes. En este caso solo se tiene , inicialmente, 10 individuos

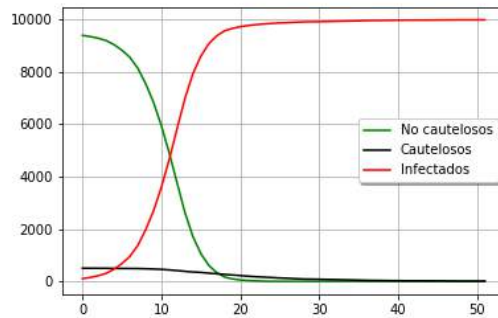


Figura 3.6: De susceptibles a infectados

infectados de las 10000 de la población, lo que representa un 0.1%. Se tiene además un 5% de susceptibles cautelosos y 94.9% restante serán susceptibles no cautelosos (Ver Figura:3.7). En este caso tampoco se supone recuperación de la enfermedad.

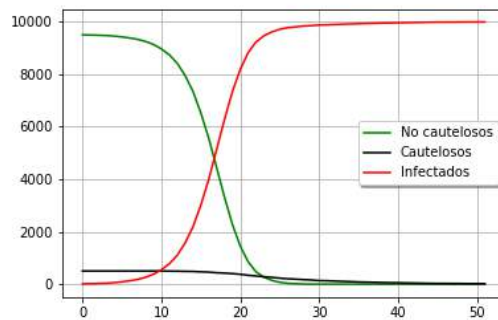
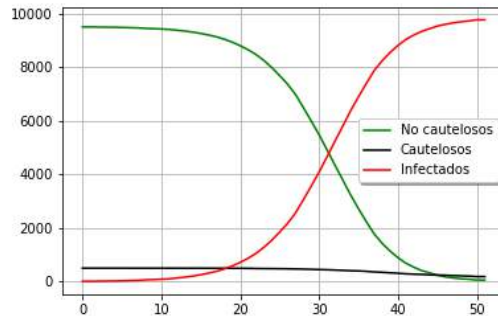


Figura 3.7: De susceptibles a infectados variando condiciones iniciales

Como se puede observar, al disminuir las cantidad de infectados iniciales, solo se extiende el tiempo necesario para que todas la población este infectada. Pero el comportamiento es el mismo.

Analicemos ahora este mismo caso pero reduciendo los valores de las betas a la mitad, es decir, $\beta_1 = 0.25 \frac{I}{N}$ y $\beta_2 = 0.05 \frac{I}{N}$ (Ver Figura:3.8):

El gráfico sigue siendo similar a la figura:3.6 y la figura:3.7 , solo que se necesita más tiempo para alcanzar el equilibrio.

Figura 3.8: Reduciendo β_1 y β_2 a la mitad

Se ha estado trabajando con los casos en que no existe una manera de salir de la clase infecciosa. Si agregamos un parámetro que permita salir de esta clase y regresar a susceptible se tendrían varios escenarios posibles:

- Que la velocidad de entrada a la clase infecciosa sea mayor a la velocidad de salida
- Que la velocidad de entrada a la clase infecciosa sea menor a la velocidad de salida
- O que sean iguales las velocidades de entrada y salida a esta clase

A continuación se describirá cada uno de estos escenarios.

3.4.3. Parámetro de recuperación γ

Para que cada individuo infectado salga de ese estado se utilizará como información el tiempo que lleva infectado. Un individuo al salir puede pensar que ya estuvo contagiado y que no tuvo ningún problema lo que implicaría que sea no cauteloso o puede haber tenido experiencias, durante su tiempo en este estado, que no quiere repetir y por tanto mantener una conducta cautelosa.

Para el tiempo de recuperación se usará una función de probabilidad *Gamma*.

3.4.3.1. ¿Por qué una función *Gamma*?

En teoría de probabilidad y Estadística, la distribución *Gamma* es una distribución de probabilidad continua. Esta función tiene dos parámetros uno de forma k y uno de escala θ , ambos son positivos. La función está definida sobre los \mathbb{R}^+ .

Sea X una variable aleatoria con distribución *Gamma* de parámetros k y θ , es decir,

$$X \sim \Gamma(k, \theta) \equiv \text{Gamma}(k, \theta)$$

entonces su función de densidad es:

$$f(x; k, \theta) = \frac{x^{k-1} e^{-\frac{x}{\theta}}}{\theta^k \Gamma(k)} \quad (3.1)$$

con media $E(X) = k\theta$ y varianza $V(X) = k\theta^2$.

La distribución *Gamma* por sus características es muy usada. Se puede ver en modelos para las reclamaciones de seguros agregadas y la cantidad de lluvias acumuladas en un depósito. También se usa para modelar el múltiplo de la potencia de la señal en la comunicación inalámbrica. En la oncología, la distribución de la edad de la incidencia de cáncer a menudo sigue esta distribución [5],[26],[22]. Pero sus mayores aplicaciones están ligadas al tiempo, por ejemplo tiempos entre dos llegadas de automóviles a una gasolinera, tiempos de vida de sistemas electrónicos. Y es por esta razón que en este caso la estamos usando para el tiempo de estancia de un individuo en la clase infecciosa.

En este caso añadiremos un nuevo parámetro a la función de distribución *Gamma*, que llamaremos de localización y lo denotaremos loc . Llamaremos $g(x; k, loc, \theta)$ a nuestra nueva función de distribución que tendrá la forma de $f((x - loc); k, \theta)$, es decir:

$$g(x; k, loc, \theta) = \frac{(x - l)^{k-1} \exp\left\{-\frac{(x-l)}{\theta}\right\}}{\theta^k \Gamma(k)} = f((x - loc); k, \theta). \quad (3.2)$$

3.4.3.2. Ejemplos

Analicemos varios ejemplos. Comencemos manteniendo las betas y las condiciones iniciales que utilizamos en el escenario dado por la Figura:3.7. Es decir, 0.1% serán infectados, 5% serán susceptibles cautelosos y el 94.9% restante serán susceptibles no cautelosos; $\beta_1 = 0.5 \frac{I}{N}$ y $\beta_2 = 0.1 \frac{I}{N}$. En este caso tomaremos un tiempo de recuperación promedio de 7 días y diremos que todos los recuperados se hacen no cautelosos (Fig:3.9).

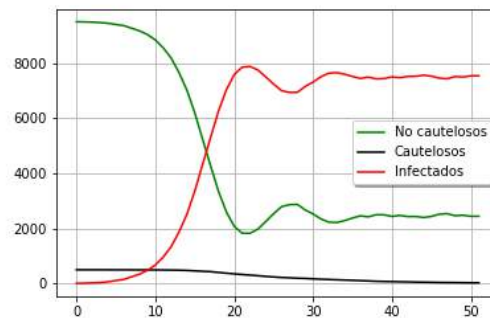


Figura 3.9: Agregando recuperados no cautelosos

En la figura:3.9 podemos ver que los cautelosos una vez que se infectan desaparecen de la dinámica pues esa clase tiene forma de perder individuos pero ninguna de adquirir nuevos. Por tanto, este comportamiento es un resultado claro de las condiciones que hemos supuesto. Para este caso solo nos vamos a centrar en el comportamiento de las otras dos clases. Las primeras 35 unidades de tiempo hay fluctuaciones en ambas curvas pero a partir de ahí podemos ver que ambas curvas se estabilizan. Por lo que yo diría que a partir de ese tiempo la velocidad de infección es similar a la velocidad de recuperación.

Este caso que se analizó parte de la idea de que los individuos que se recuperan inmediatamente se convierten en susceptibles no cautelosos, pero esto no necesariamente tiene que ser así. Se puede dar el caso en que los individuos pasen de infectados a susceptibles cautelosos, este caso se va a analizar en la figura:3.10.

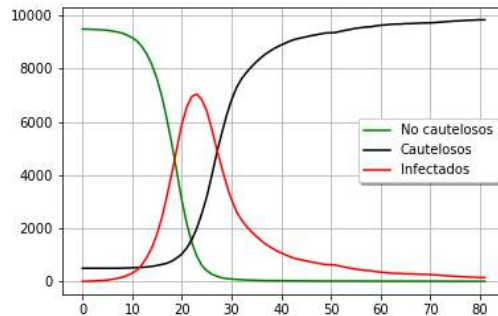


Figura 3.10: Cambiando los recuperados a cautelosos

En este caso podemos ver que los no cautelosos se extinguen más rápido que en el caso anterior los cautelosos, esto es debido a que la velocidad de infección de los cautelosos era más baja. Una vez que los no cautelosos se extinguieron podemos ver que el comportamiento de las otras dos clases no es similar al anterior, pues en este caso aparentemente la velocidad de infección si era menor que la de recuperación y por ello terminamos con una población susceptible cautelosa.

Hasta este momento sabemos que la velocidad de infección de los no cautelosos es similar a la de recuperación y que ambas son mayores que la de infección de los no cautelosos. Veamos ahora que pasaría si los recuperados se dividen en partes iguales en cautelosos y no cautelosos (Fig:3.11).

En este caso se necesita mayor tiempo para que las soluciones se estabilicen. Recordando lo dicho anteriormente, la velocidad de infección y recuperación de los que se mantienen no cautelosos es la misma, pero la velocidad de infección de los cautelosos es menor. Por tanto, la relación que existe entre las clases susceptibles no cautelosos e infecciosos va a mantener un equilibrio entre ellas. Por otro lado, la clase de individuos susceptibles cautelosos va a aumentar más rápido que la de infectados y es precisamente la relación entre estas clases la que gobernará el sistema. Como consecuencia de estas interacciones, la clase con más individuos al llegar el sistema al equilibrio es la clase de los susceptibles cautelosos.

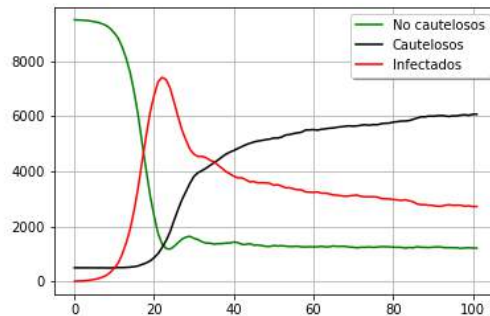


Figura 3.11: Una parte de los recuperados pasa a susceptibles cautelosos y la otra a susceptibles no cautelosos

3.4.3.3. Parámetro p

Este parámetro en los ejemplos anteriores tuvo como valores 0, 1 y 0.5 respectivamente. El parámetro p siempre va a estar en el intervalo cerrado $[0, 1]$, es la proporción de individuos que regresan a la clase cautelosa después de recuperarse de la enfermedad. Se podría esperar que todas las personas en recuperación adquirieran un comportamiento cauteloso, pues ya vivieron la experiencia de la enfermedad y se supone que no quieran repetirla. En ese caso, $p = 1$ que es el caso de la Figura:3.10, lo que refleja el hecho de que es menos probable que se infecten. Pero en muchos casos factores culturales, educativos e incluso económicos condicionan la vuelta a la vida normal, sin tomar las medidas preventivas necesarias para ser cautelosos. Si $p = 0$, todos los individuos vuelven a la clase de los no cautelosos.

3.4.4. Parámetro de intercambio de S_1 a S_2

Este parámetro es el encargado de decir qué proporción de no cautelosos se convierten en cautelosos. Generalmente, depende de la cantidad de infectados a su alrededor. Pues los individuos al percatarse que la enfermedad está muy cerca deciden cambiar su comportamiento. Veamos algunos ejemplos donde usaremos los parámetros que se usaron en la figura:3.9:

- $S_1(0) = 94.9\%$, $S_2(0) = 5\%$, $I(0) = 0.1\%$

- $\beta_1 = 0.5 \frac{I}{N}, \beta_2 = 0.1 \frac{I}{N}$
- $\gamma = g(x; 2, 6, 1), x \in \mathbb{R}$
- $p = 0$

Para el primer ejemplo usaremos valores constantes $c_1 = 0.1, c_1 = 0.5$ y $c_1 = 0.9$ (Ver Fig:3.12).

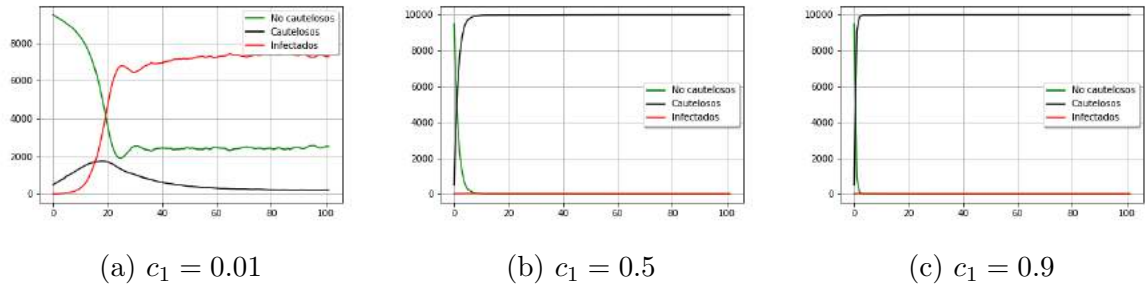


Figura 3.12: Valores constantes para la tasa de transición de de S_1 a S_2, c_1

De los tres comportamientos ninguno está acorde a la realidad. En el primer caso mientras la cantidad de infectados está creciendo, el número de cautelosos disminuye y en los otros dos casos toda la población tiene conducta cautelosa sin existir infección. Estos resultados sugieren que no debemos usar constantes. Si no una función que cuando los infectados sean pocos tenga valores pequeños y cuando aumenten la función aumente con ellos, pensemos una función creciente.

Tomemos una función logística:

$$c_1(I) = \frac{r}{1 + \exp \{-s(I/N - I_m)\}} \tag{3.3}$$

donde:

- $r \geq 0$ representa la tasa de transición máxima de la clase no cautelosa a la clase cautelosa
- $s \geq 0$ representa la velocidad de reacción a nuevos individuos infectados

- $I_m \in [0, 1]$ representa el nivel de infección en el que el cambio en el comportamiento es el más drástico
- I el número de infectados
- N tamaño de la población

En este caso utilizaremos $r = 1$ pues en un caso extremo toda la población se podría hacer cautelosa. Y para los restantes parámetros en este momento tomaremos valores arbitrarios, tomemos $I_m = 0.2$ y $s = 26$. La siguiente gráfica (Fig:3.13) muestra el comportamiento de las clases, usando como parámetro c_1 la función logística (3.3).

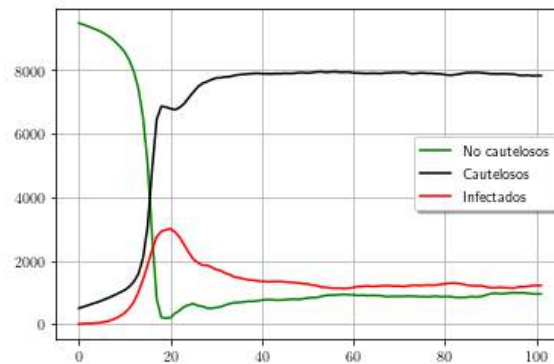


Figura 3.13: c_1 función logística.

Este comportamiento aunque quizás no sea el ideal, responde a las ideas básicas que se tienen de la relación entre las clases. Mientras la cantidad de infectados aumenta, aumenta también el número de individuos cautelosos, que luego se mantienen en un porcentaje alto de la población porque los infectados también ocupan una cifra alta.

3.4.5. Parámetro de intercambio de S_2 a S_1

Hasta este momento, este es el único parámetro que falta para hacer que todas las clases estén relacionadas entre sí. Es el parámetro que permite que individuos

que tenían una conducta cautelosa empiecen a cambiarla. Este cambio de comportamiento puede tener muchas razones, pero en mi opinión la principal causa es demasiado tiempo llevando conducta cautelosa, pues el individuo se estresa por su nuevo método de vida y comienza a extrañar sus antiguas costumbres, por lo que decide retomarlas. Y es de esta manera como un individuo aumenta su probabilidad de contagio.

Para convertir este parámetro en función tendría que depender del tiempo que cada individuo lleva manteniendo conducta cautelosa y esta es una variable que hasta el momento no se ha considerado. Por tanto, experimentemos con constantes y veamos si obtenemos buenos resultados. Por intuición, creemos que debe ser una constante cercana a 0. Pues pensar que es cercana a 1 es suponer que la mayoría de las personas cautelosas se vuelven rápidamente no cautelosas y este comportamiento no es acorde a la realidad. Utilizemos los parámetros de la [Figure:3.13](#), con la única diferencia que $c_2 \neq 0$ (Ver [Fig:3.14](#)).

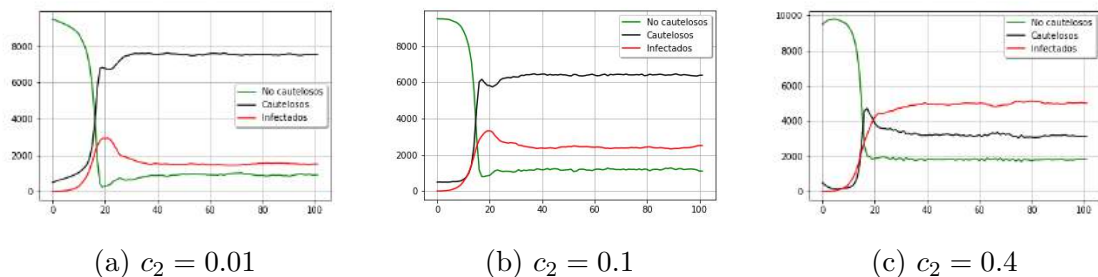


Figura 3.14: Valores constantes para c_2

Lógicamente con el aumento de c_2 disminuyen los cautelosos y aumentan los no cautelosos. Lo que provoca, a su vez, un aumento de la cantidad de infectados.

3.4.6. Densidad de población d

Este parámetro es necesario incluso para determinar las condiciones iniciales, es el parámetro que nos dice que porcentaje del autómata celular estará ocupado, este parámetro va a ser constante, pues al no existir ni nacimientos ni muertes, la célula que está ocupada inicialmente siempre va a estar ocupada y lo mismo pasa para las

vacías.

Analicemos ejemplos con distintas densidades, utilizando como parámetros:

- $S_1(0) = 94.9\%$, $S_2(0) = 5\%$, $I(0) = 0.1\%$
- $\beta_1 = 0.5 \frac{I}{N}$ y $\beta_2 = 0.1 \frac{I}{N}$
- $\gamma = g(x; 2, 6, 1)$ y $p = 0$
- $I_m = 0.2$, $r = 1$, $s = 26$ y $c_2 = 0.1$

Cuando disminuimos la densidad de la población se puede esperar que disminuirá la probabilidad de contagio, pues en el mismo espacio tendremos menos individuos para relacionarnos. (Ver Fig:3.15).

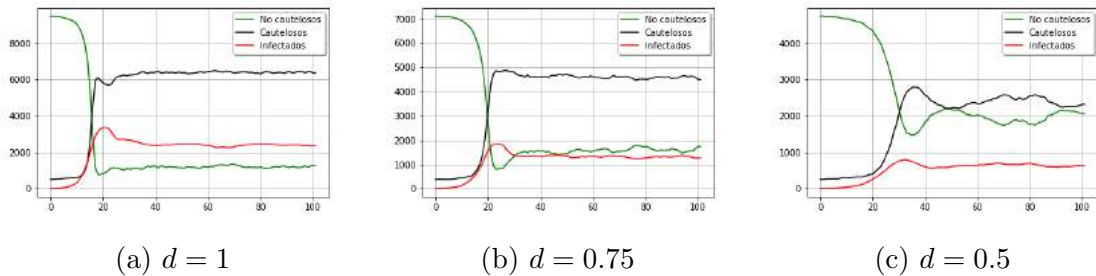


Figura 3.15: Variando la densidad

Como podemos observar en la figura:3.15, la proporción de infectados disminuye con la densidad. Este resultado es posible que sea debido a que al bajar la densidad la cantidad de infectados iniciales se hace demasiado pequeña y al tener pocos infectados los individuos susceptibles no van a tener menos probabilidad de infectarse. Por tanto analizaremos otro caso donde la cantidad de infectados iniciales va a ser mayor: $S_1(0) = 93\%$, $S_2(0) = 5\%$, $I(0) = 2\%$ (Ver Fig:3.16). De esta manera podremos analizar si la disminución de la cantidad de infectados es una consecuencia de la variación de la densidad o de valores iniciales pequeños para la clase infecciosa.

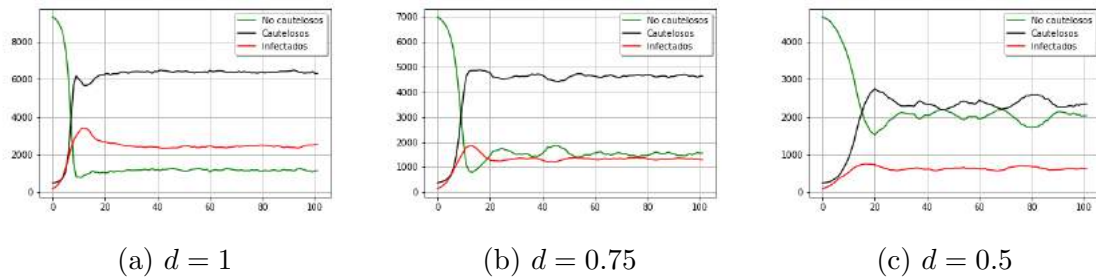


Figura 3.16: Variando la densidad para condiciones iniciales donde la cantidad de infectados es mayor

El comportamiento se sigue manteniendo por lo que podemos decir que es un resultado de la variación de la densidad, pues al disminuir la densidad de la población cada individuo tiene un mayor espacio y su relación con los demás disminuye.

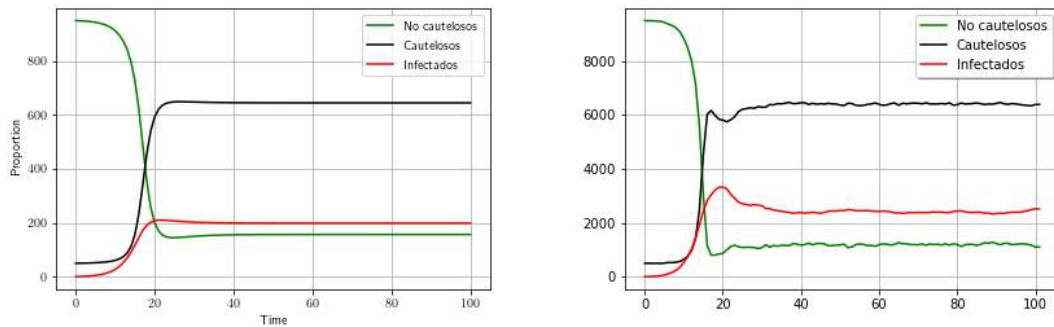
El parámetro que llamamos densidad tiene varias interpretaciones, podemos tomar los espacios vacíos como el espacio territorial que queda desocupado cuando en la población se aplica la medida “distanciamiento social”. Pero también, podemos decir que estos espacios vacíos no son vacíos, si no que están ocupados con personas que no interfieren en la dinámica, es decir personas inmunes, ya sea por vacunación o por inmunidad natural.

3.5. Conclusiones

Se vieron algunos de los elementos principales que caracterizan un autómata y se describió que aporta cada uno de ellos a nuestro caso en particular. Teniendo esta información se creó un autómata celular que tiene como objetivo modelar el comportamiento de una epidemia, un problema que usualmente se analiza con ecuaciones diferenciales. Se analizaron todos los parámetros que influyen en la regla de transición de este autómata. Se analizó el concepto de densidad de autómata que aunque usualmente no se trabaja, para este tipo de problemas es muy útil.

Se debe recordar que todos los ejemplos fueron analizados con una vecindad de Moore con el número de capas suficientes para que cada celda tuviera como vecin-

dad todo el autómatas. Utilizar todo el autómatas como la vecindad de cada uno de los individuos fue solo para presentar los parámetros y solo es una descripción con autómatas del comportamiento que se describe con un sistema de ecuaciones diferenciales, lo que no es el principal objetivo de este trabajo.



(a) Sistema de ecuaciones 2.2

(b) Autómatas celulares 3.15a

Figura 3.17: Dos modelos para el mismo problema

Parámetros	
sistemas de ecuaciones	autómatas celulares
$N = 1000$	$N = 10000$
$S_1(0) = 94.9\%, S_2(0) = 5\%, I(0) = 0.1\%$	$S_1(0) = 94.9\%, S_2(0) = 5\%, I(0) = 0.1\%$
$\beta_1 = \frac{0.5}{N}$	$\beta_1 = 0.5 \frac{I}{N}$
$\beta_2 = \frac{0.1}{N}$	$\beta_2 = 0.1 \frac{I}{N}$
$\gamma = \frac{1}{7}$	$\gamma = g(x; 2, 6, 1)$
$p = 0$	$p = 0$
$c_1(I) = \frac{1}{1+\exp -26(I/N-0.2)}$	$c_1(I) = \frac{1}{1+\exp -26(I/N-0.2)}$
$c_2 = 0.1$	$c_2 = 0.1$
	$d = 1$
	Todos vs todos

Cuadro 3.1: Parámetros usados para 3.17

Simular el comportamiento de un sistema de ecuaciones diferenciales, que describe una epidemia, con un autómatas celulares no es nuestro objetivo, solo estamos

comparando nuestro modelo con un análogo más cercano en ecuaciones diferenciales. El sistema de ecuaciones diferenciales se define sobre un espacio donde cada individuo tiene la misma capacidad para interactuar con los demás por lo que las relaciones locales no se pueden estudiar y esta es, precisamente, una de las bondades que brinda el autómata. Por tanto, nuestro objetivo va a ser reducir las vecindades, para así poder analizar el comportamiento de una población ante una pandemia de forma individual.

Capítulo 4

Medidas de control

4.1. Introducción

El autómata presentado en el capítulo anterior, es una introducción al autómata que estaremos usando. Comenzaremos variando las vecindades y analizando el efecto de estas variaciones. Luego, se proponen ciertos parámetros de la función de transición, a partir de las hipótesis del problema que queremos analizar. Centrándonos, después, en la papel que juegan algunos parámetros, mostrando como afecta al sistema su variación y que representa en la vida real. Para hacer todos estos análisis, estaremos utilizando los gráficos como herramientas visuales. Utilizaremos dos tipos de gráficos, los que llamaremos simplemente “gráficos” que hemos estado usando hasta el momento, que son los que describen el comportamiento de las clases a través del tiempo; y los que llamaremos ”geografía” que se refiere a la distribución de los individuos en el autómata en un tiempo específico.

Análogamente al capítulo anterior, para analizar estos casos, estaremos utilizando una retícula de tamaño 100×100 , es decir, $N = 10000$, que aunque no es un tamaño de población muy grande, nos da una idea de la realidad. Usamos fronteras periódicas para asignar a cada individuo la misma cantidad de vecinos. Para las condiciones iniciales estaremos usando valores razonables para epidemias, pero podemos usar otros valores porque las condiciones iniciales en este caso no determinan el equilibrio, si no el tiempo en alcanzarlo. Tomaremos un tiempo de recuperación

de 7 días aproximadamente.

Por tanto de ahora en adelante hasta que se mencione lo contrario estaremos usando los siguientes valores para los parámetros que influyen en la regla de transición:

- $S_1(0) = 94.9\%$, $S_2(0) = 5\%$, $I(0) = 0.1\%$
- $\beta_1 = 0.5 \frac{I}{N}$ y $\beta_2 = 0.1 \frac{I}{N}$
- $\gamma = g(x; 2, 6, 1)$ y $p = 0$
- $I_m = 0.2$, $r = 1$, $s = 26$ y $c_2 = 0.1$
- $d = 1$

Comencemos reduciendo sus vecindades, antes habíamos dicho que todos los individuos se relacionaban, ahora diremos que los individuos se relacionan con un subconjunto de la población que los rodea.

4.2. Ajustando vecindades

Al reducir la vecindad de los individuos, estamos diciendo que su regla de transición pasa de depender de toda la población a depender sólo de lo que pasa en su vecindad.

Empezaremos con el análisis del sistema para vecindades de Moore.

4.2.1. Vecindad de Moore

Tomaremos una vecindad de Moore con 49 capas, lo que le asignará a cada individuo 9800 vecinos, para acercarnos a 10000, el tamaño de la vecindad que usamos en todos vs todos. Para este caso de 49 capas de Moore esperamos obtener un resultado similar al de la Figura:3.15a, debido a que suponemos tamaños de vecindades muy cercanos. Para continuar el experimento, iremos reduciendo el número de capas hasta llegar a 7, lo que nos dará una vecindad de 224 individuos donde podremos ir observando el comportamiento del sistema al reducir sus capas(ver Fig:4.1).

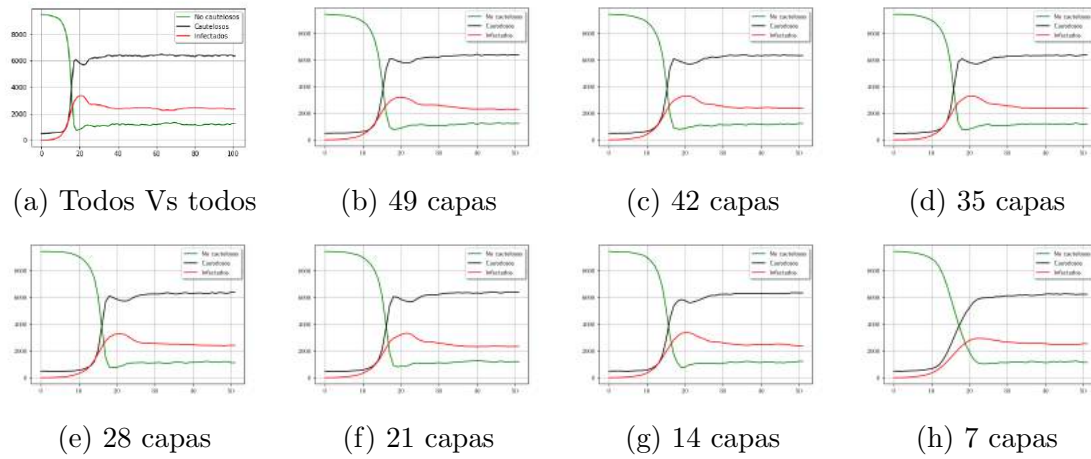


Figura 4.1: Variación de las vecindades de Moore de 7 – 49 capas

Como se puede observar, entre estos gráficos no hay gran variación; la diferencia más notable es la suavidad de las curvas. Analicemos ahora el comportamiento del autómata, atendiendo a su geografía, en dos casos diferentes, el caso de 49 capas (ver Fig:4.2) y el caso de 7 capas (ver Fig:4.3).

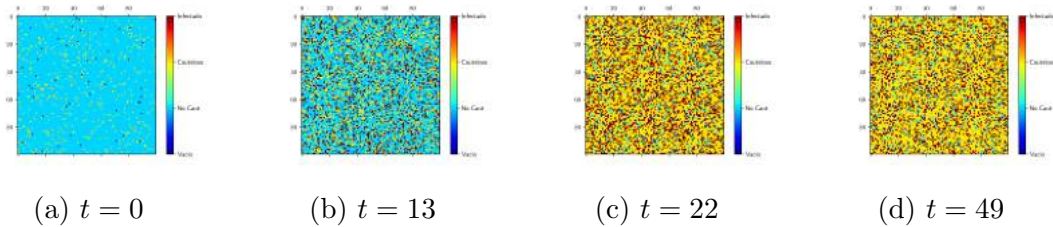


Figura 4.2: Geografía para Moore de 49 capas en distintos tiempos

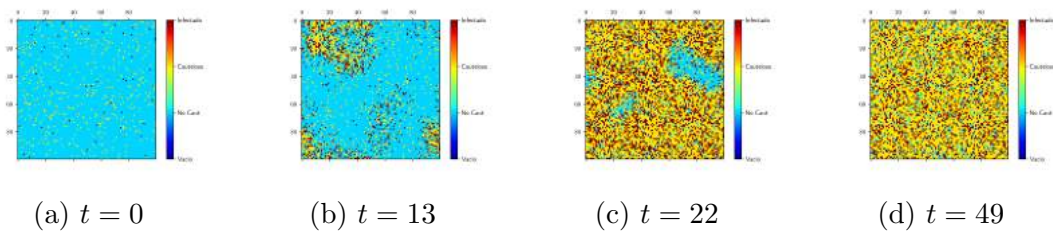


Figura 4.3: Geografía para Moore de 7 capas en distintos tiempos

Aunque el comportamiento de ambos escenarios era similar (ver Fig:4.1b y Fig:4.1h), la distribución en la geografía es muy diferente, en la figura:4.3b, si se hubiesen tomado ciertas medidas preventivas como el aislamiento de los espacios con infección, quizás llegaríamos a la erradicación de la infección. Mientras que en la Figura:4.2b, es imposible tomar estas medidas porque la enfermedad está muy dispersa.

Esta diferencia ya se puede ver en vecindades de 49 y 7 capas. Sin embargo 7 capas significa que cada individuo se relaciona con 224 personas en una población de 10000 lo que es aún un número grande. Por tanto, veamos qué pasa para una vecindad de Moore de menos capas (ver Fig:4.4).

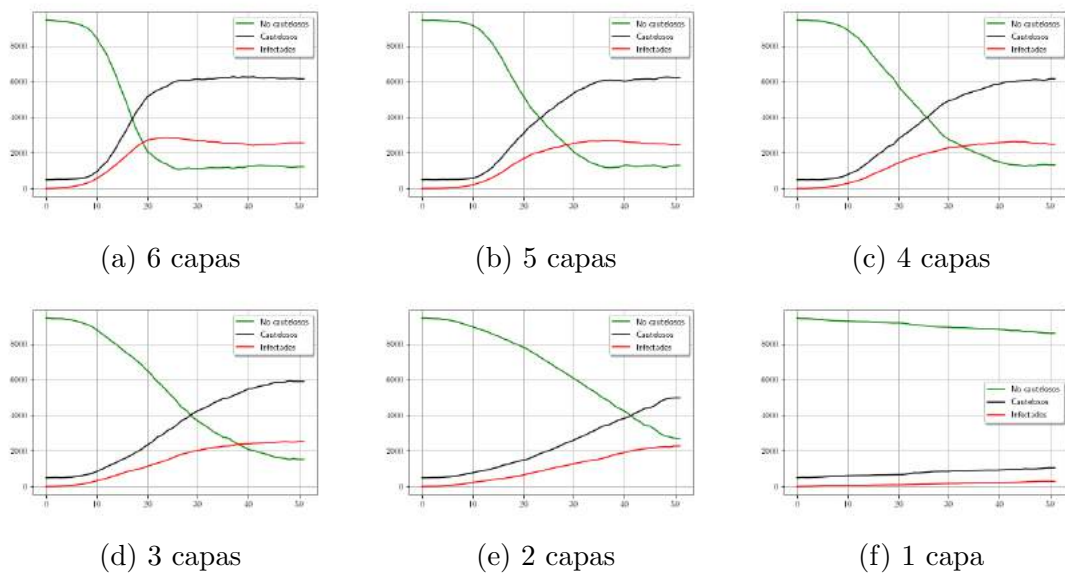


Figura 4.4: Variación de las vecindades de Moore de 6 – 1 capas

Los gráficos de la Figura:4.4, son similares a los de la Figura:4.1, su única diferencia es que se van haciendo más suaves, solo las figuras 4.4f y 4.4e al tiempo 50 no están en lo que podríamos llamar equilibrio en las demás. Para analizar si el equilibrio cambia en ellas o es solo que necesitan más tiempo graficaremos estos casos para $t = 250$ (ver Fig:4.5)

Estos dos casos tienen el equilibrio en valores cercanos a los de los otros casos,

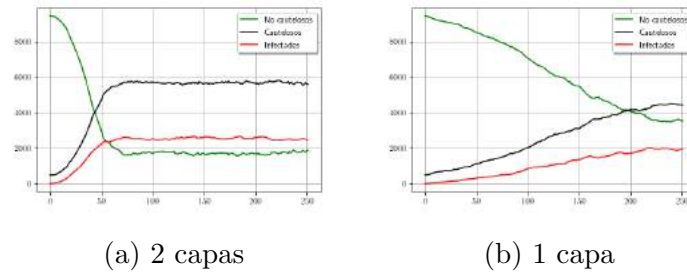


Figura 4.5: Aumentando el tiempo a figuras 4.4e y 4.4f

solo que necesitan más tiempo para alcanzarlo.

Podemos concluir entonces que, los gráficos en cuanto a cantidad de individuos por clase son similares. Sin embargo, en cuanto a comportamiento geográfico, son muy diferentes. La reducción de vecindades nos da la posibilidad de tomar medidas de contención para frenar la epidemia.

Para futuros análisis podríamos usar las vecindades de Moore de 1 y de 2 capas, pues en una población de 10000 individuos, la cantidad de individuos con que uno se relaciona, por día, debe estar en promedio entre 8 y 24.

A continuación se podrá ver un análisis similar al anterior, pero para vecindades de Von Neumann

4.2.2. Vecindad de Von Neumann

Iniciaremos el estudio de estas vecindades como mismo iniciamos el anterior, partiendo de una vecindad ya estudiada, solo que en lugar de hacer la comparación de una vecindad de 49 capas con todos vs todos, la haremos con una vecindad de Moore de 35 capas.

La vecindad de Moore de 35 capas tiene 5040 vecinos mientras que la de Von Neumann de 49 capas tiene 4900, lo que hace estas vecindades similares en cuanto a su tamaño. En este punto comenzará el siguiente experimento (ver Fig:4.6) y

finalizará con una vecindad de Von Neumann de 7 capas que tiene 112 vecinos.

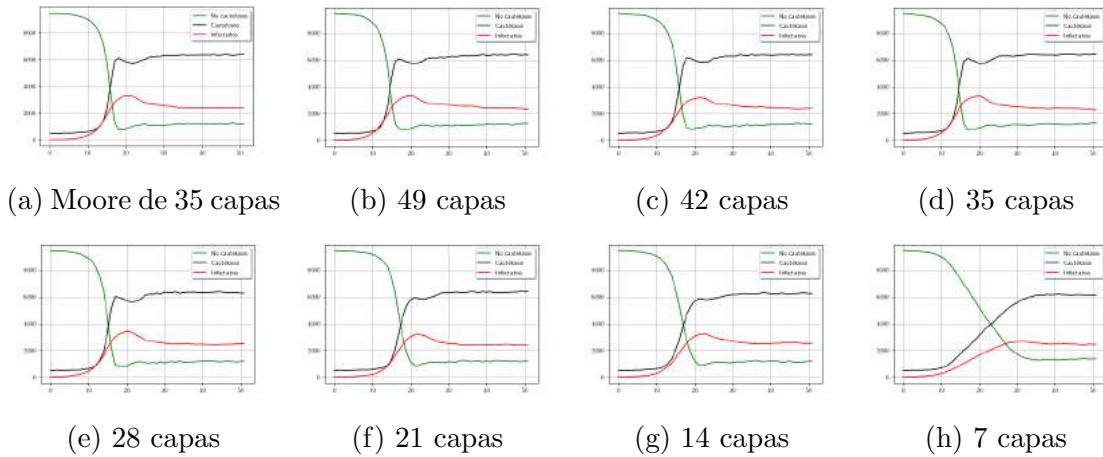


Figura 4.6: Variación de las vecindades de Von Neumann de 7 – 49 capas

El comportamiento es el esperado, similar al anterior, necesitando más tiempo, cuando disminuimos las capas, para alcanzar el equilibrio. Veamos ahora con capas de tamaño 1 hasta 6 (ver Fig:4.7)

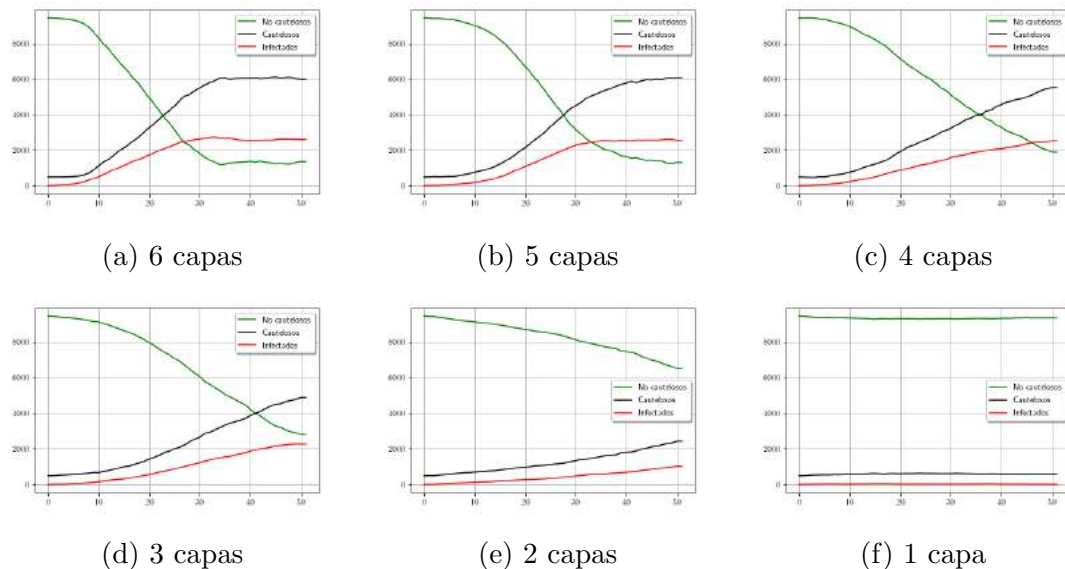


Figura 4.7: Variación de las vecindades de Neumann de 6 – 1 capas

Analicemos para un tiempo más prolongado los casos de las figuras 4.7f y 4.7e

(ver Fig:4.8)

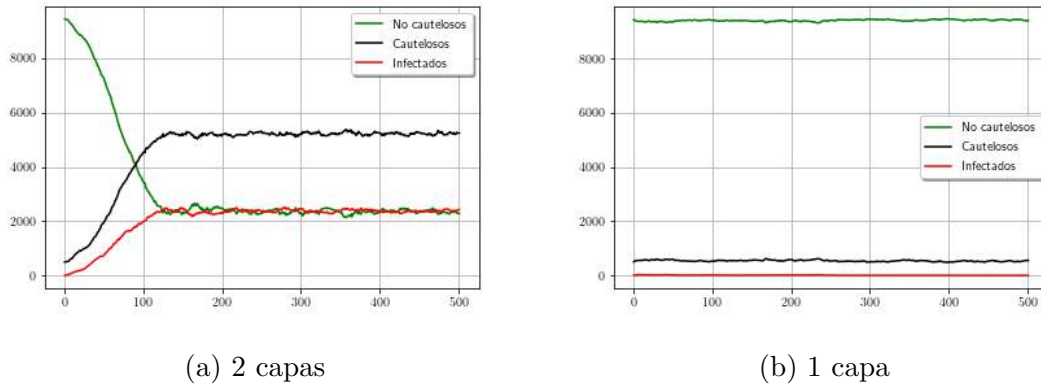


Figura 4.8: Aumentando el tiempo a figuras 4.7e y 4.7f

Como podemos ver, suponiendo los parámetros anteriores, basta con que cada individuo se relaciona diariamente con solo 4 personas para que la enfermedad desaparezca de la población (Fig:4.8b).

Teniendo en cuenta que habíamos dicho que la cantidad de individuos con que uno se relaciona a diario debe estar en promedio entre 8 y 24. A partir de este momento utilizaremos vecindades de Von Neumann de 2 capas, es decir, 12 vecinos, analizado en la figura:4.8a. Veamos cual es su comportamiento geográfico en varios tiempos (ver Fig:4.9).

Teniendo ya la vecindad de Von Neumann de 2 capas, como la vecindad que estaremos usando en los siguientes experimentos. Analicemos, ahora, parámetros realistas para el modelo.

4.3. Ajustando el parámetro c_1

Para encontrar valores razonables del parámetro c_1 , vamos a pensar un escenario trivial donde no existen infectados. Pensemos que existen ciertos individuos cautelosos, debido a sus costumbres, no a la presencia de la enfermedad. Esta cantidad de individuos cautelosos debe mantenerse constante pues no hay ningún motivo para

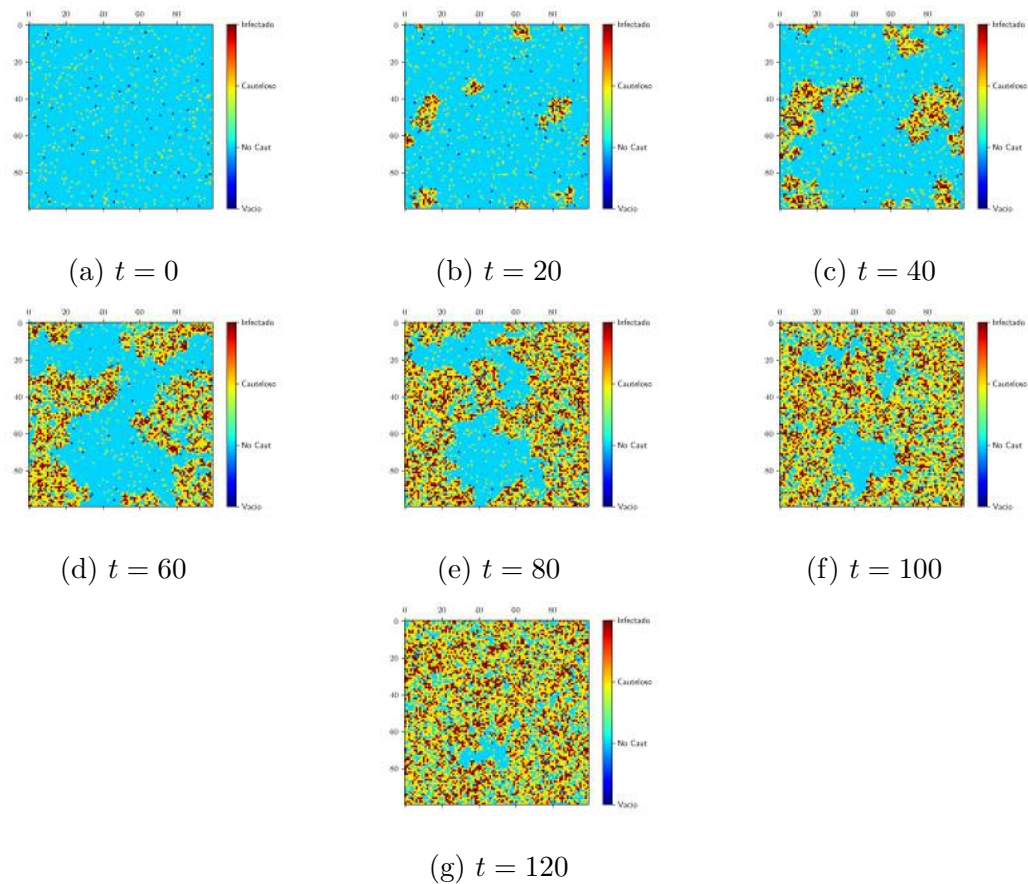


Figura 4.9: Geografía para Neumann de 2 capas en distintos tiempos

que cambie.

Supongamos además que ante la presencia de la enfermedad en promedio el 10 % de los cautelosos se convierten en no cautelosos, en decir $c_2 = 0.1$. Como este parámetro es constante, en caso de no existir infectados este comportamiento se va a mantener, por tanto para que no varíe la población al salir una cantidad debe entrar otra similar.

Tomemos un valor inicial pequeño para los cautelosos, debido a la ausencia de enfermedad $S_2(0) = 1\%$, por tanto $S_1(0) = 99\%$. Queremos llegar a que:

$$\begin{aligned}
 S_1(1) &= S_1(0) - c_1 S_1(0) + c_2 S_2(0) \\
 0.99N &= 0.99N - c_1(0.99N) + 0.1(0.01N) \\
 \cancel{0.99N} &= \cancel{0.99N} - c_1(0.99N) + 0.1(0.01N) \\
 0.001N &= c_1(0.99N) \\
 \frac{1}{990} &= c_1 = \frac{r}{1 + \exp -s(0/N - I_m)}.
 \end{aligned}
 \tag{4.1}$$

Como se quiere que la tasa de transición máxima de la clase no cautelosa a la clase cautelosa sea 1, tomamos $r = 1$, obtenemos que $\exp \{sI_m\} = 989$. I_m representa el nivel de infección en el que el cambio en el comportamiento es el más drástico, tomemos $I_m = 0.1$, por lo que queda resolver:

$$\frac{\log 989}{0.1} = s \Rightarrow s = 68.97.$$

Tomaremos $s = 68$. Analicemos, mediante gráficos, distintos valores de s , para comprobar si el resultado obtenido es correcto (ver Fig:4.10). Para una mejor visualización, en este caso, solo estaremos graficando la clase de los infectados, que se debe mantener en cero, y la clase de los cautelosos. Al ser vacía la clase de infectados tenemos que $S_1(t) = N - S_2(t)$ por lo que no es necesario la presencia los no cautelosos para la comprensión del mismo. A partir de este momento tomaremos como unidad de tiempo días y estaremos viendo el comportamiento en 365 unidades, lo que representa un año.

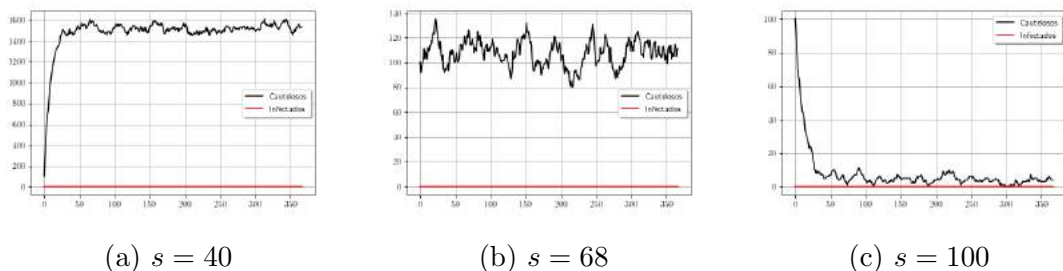


Figura 4.10: Distintos valores de s

En la figura 4.10 se pueden ver los tres posibles casos de lo que ocurre con la clase

cautelosa. En 4.10a vemos cómo esta clase crece sin presencia de infectados, mientras que en 4.10c ocurre todo lo contrario, la cantidad de individuos en la clase disminuye. Ambos comportamientos no están acorde a lo que se busca. En cambio, en 4.10b se puede observar un comportamiento constante, aunque presenta oscilaciones, debido a los factores estocásticos, podemos ver que todas varían alrededor de 100 que es el 1% de N en este caso.

Comprobando que el resultado anterior es razonable, estaremos usando, a partir de este momento:

$$c_1(I) = \frac{1}{1 + \exp -68(I/N - 0.1)}. \quad (4.2)$$

Hasta este momento, hemos definido el tipo de vecindad que estaremos usando, los parámetros para la función c_1 , el valor de c_2 (usado para calcular s), nos faltaría definir las betas, γ , p y la densidad d . Continuemos, entonces, con p .

4.4. Ajustando el parámetro p

Los parámetros β_1 , β_2 y γ continuarán con los mismos valores que hemos usado hasta ahora, es decir, $\beta_1 = 0.5 \frac{I}{N}$, $\beta_2 = 0.1 \frac{I}{N}$ y $\gamma = g(x; 2, 6, 1)$. Por otra parte, d será un parámetros que estará cambiando en los siguientes experimentos.

Comencemos con $d = 1$ y tomemos distintos valores de p (ver Fig:4.11).

Como es lógico, mientras aumentamos el valor de p va a aumentar la cantidad de individuos cautelosos y como consecuencia disminuirá la de infectados. De ahora en adelante, estaremos usando $p = 0$, lo que nos dice, que todos los recuperados son no cautelosos. De todos los escenarios éste es el peor posible, pero si logramos con alguna medida bajar los infectados en éste, entonces esa medida funcionará para cualquier otro.

Ya definido el valor de p pasemos a analizar un elemento que quedó pendiente cuando cambiamos las vecindades y es que un individuo puede infectarse de sus

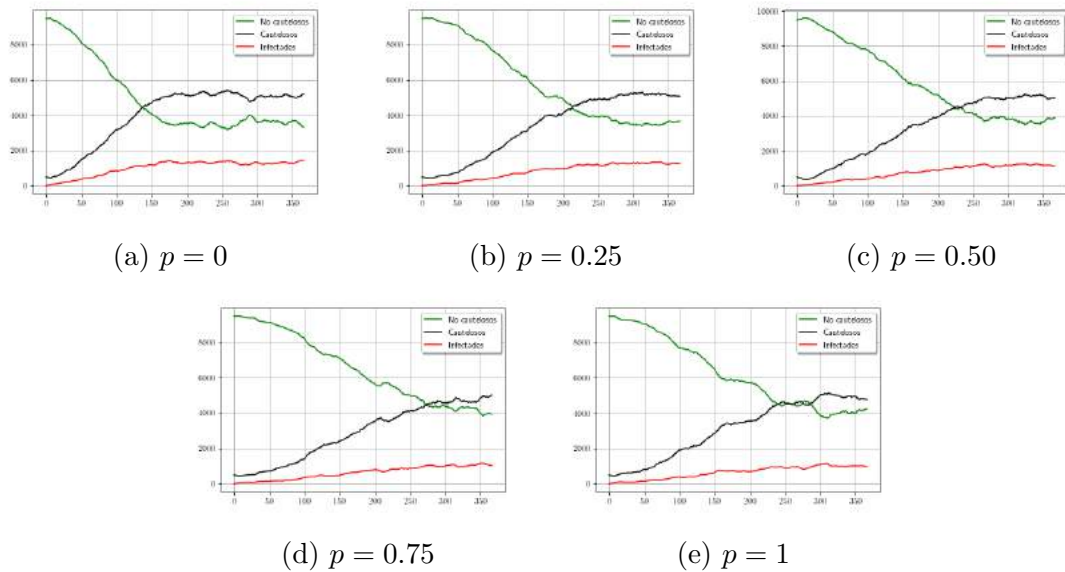


Figura 4.11: Distintos valores de p

vecinos pero tener información de toda la población.

4.5. La información viene de toda la población

En este momento tenemos un ejemplo muy claro de lo que pasa en una epidemia. Si pensamos en nosotros mismos, desde que empezó el COVID-19, tenemos contacto con un grupo reducido de personas, sin embargo para informarnos del desarrollo de la epidemia utilizamos medios de difusión que tiene datos de toda una ciudad, de un país, incluso podemos ver el avance en todo el mundo. El objetivo de este experimento es analizar que es más conveniente, para disminuir la cantidad de infectados, informarnos por los medios de comunicación o solo interesarnos por lo que pasa en ese grupo de personas con que nos relacionamos.

Anteriormente reducimos la vecindad y con ello asumimos que los individuos se infectan si dentro de sus vecinos hay individuos infectados, pero también asumimos que los individuos no cautelosos se hacen cautelosos de acuerdo a lo que sucede en su vecindad. Pero, en la realidad no suele ser así. Por tanto, vamos a decir que los

individuos se infectan de sus vecinos pero se informan de toda la población. Vamos a hacer una comparación de los dos casos, el primero donde la información viene de los vecinos y el otro donde la información viene de la población total (ver Fig:4.12).

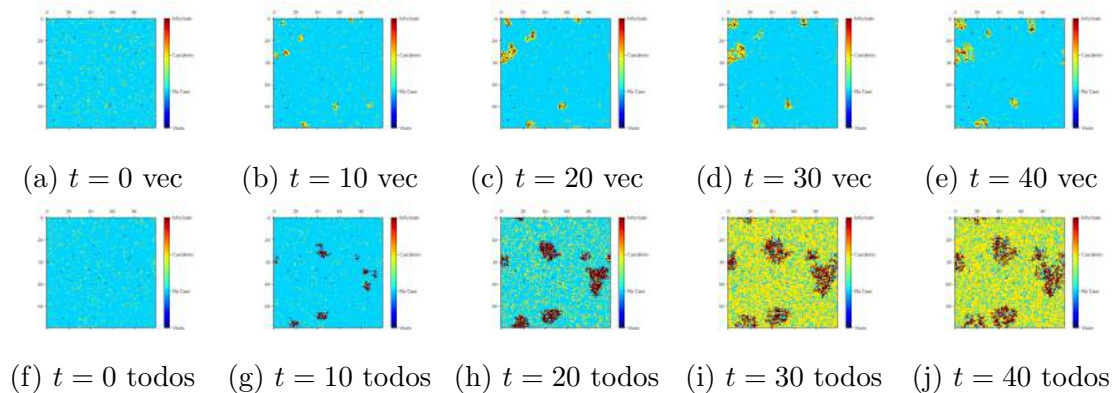


Figura 4.12: Información de los vecinos VS de toda la población

En las primeras 5 imágenes podemos ver el comportamiento del sistema para los tiempos 0, 10, 20, 30 y 40 cuando la información solo viene de la vecindad. En las 5 restantes podemos ver el comportamiento en estos mismos tiempos, pero recibiendo información de toda la población. Si comparamos los gráficos 4.12e y 4.12j, que representan los dos comportamientos al tiempo 40, podemos observar dinámicas muy diferentes, en 4.12e hay menos infectados, pero también la cantidad de cautelosos es muy pequeña, mientras que en 4.12j aunque el número de infectados es mayor, la mayoría de los susceptibles son cautelosos, lo que permitirá que con el paso del tiempo los infectados disminuyan.

Veamos la dinámica total para los dos tipos de comportamiento (ver Fig:4.13).

Se puede observar una diferencia en la cantidad de infectados, pero la diferencia más notable es en la clase de individuos no cautelosos. Podemos observar, también que cuando la información viene de toda la población el equilibrio se alcanza más rápido y en valores más convenientes. Por esta razón podemos concluir que es mejor que la información sea de toda la población.

Este análisis, permite entender cuan importante es que el avance de una enferme-

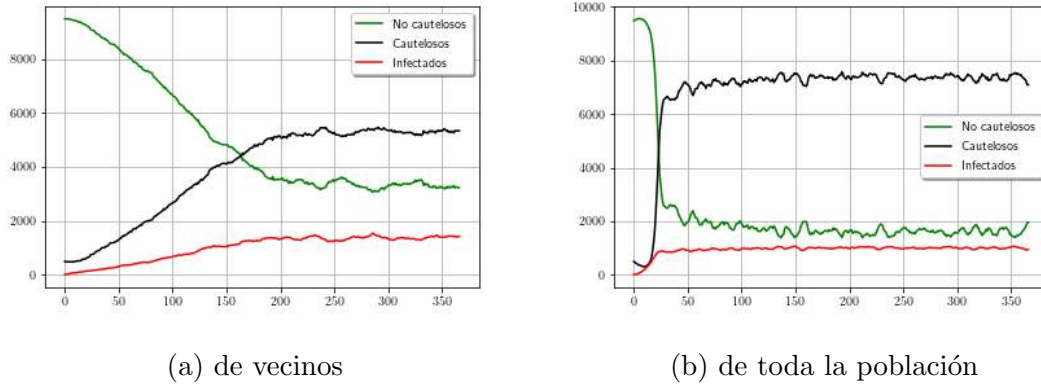


Figura 4.13: Dinámicas de origen de la información

dad sea de conocimiento público. Que los medios de comunicación se encarguen de divulgar, de manera clara y verídica, la situación en que se encuentra la población ante cierta epidemia.

Ya vista la importancia de los medios de comunicación en la propagación de una enfermedad, analicemos otra medida, cuyo desarrollo va a depender de toda la población, es lo que hoy conocemos como distanciamiento social y se verá reflejado en la densidad.

4.6. Variación de la densidad

La densidad es un parámetro que al menos puede tener dos interpretaciones, ambas muy interesantes. Podemos decir que, cada uno de esos espacios que quedan desocupados cuando $d < 1$ son espacios vacíos y tomarlo como distanciamiento social. O de lo contrario, podemos tomar estos espacios como individuos inmunes a la enfermedad, ya sea por vacuna o por cualquier otra razón, individuos que aunque están alrededor de otros no afectan su comportamiento, pero ocupan un espacio que no podrá ocupar nadie más.

Para variar la densidad utilizaremos el mismo autómata de 100×100 , con el que hemos estado trabajando. Lo dividiremos en 4 autómatas de igual tamaño, a dos

de ellos le pondremos densidad $d = 0.7$, a otro $d = 0.5$ y por último, al restante le pondremos $d = 1$. Esta representación nos puede dar la idea de una población con distintos estándares sociales, donde la personas con menos recursos económicos, se ven obligadas a relacionarse más; y donde al mismo tiempo existe una población que toma más espacio geográfico para que convivan menos individuos; y existe otra población, llamemosla media, la cual tiene como densidad $d = 0.7$, que se mantiene entre las otras dos. Analizaremos las diferencias entre las clases de cada uno de estos cuatro autómatas, teniendo en cuenta que comparten fronteras.

Tomemos 10 tiempos aleatorios consecutivos y veamos la geografía del autómata (ver Fig:4.14).

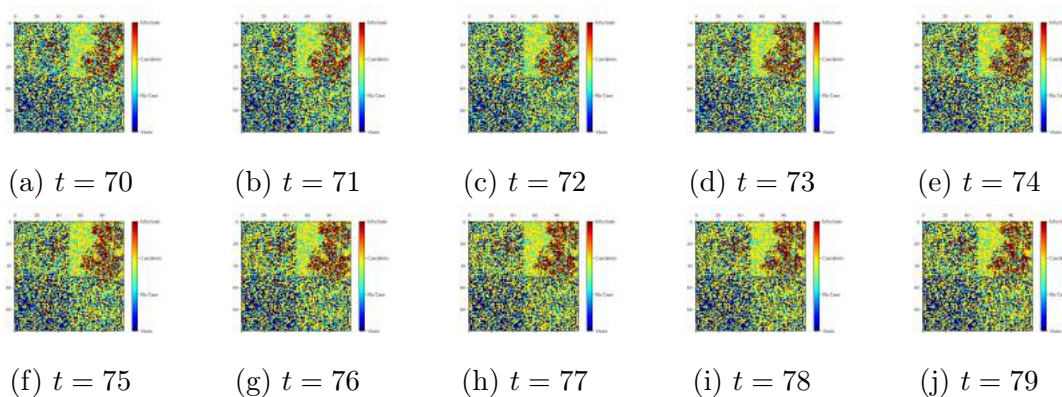


Figura 4.14: Evolución en el tiempo para distintas densidades

En este intervalo de tiempo que graficamos se puede observar que no se propaga la enfermedad por el cuadro donde la densidad es de 50%, pero será esto cierto para todo el tiempo, o solo un efecto que se vio en este pequeño intervalo. Para aclarar esta duda, se graficarán las distintas clases atendiendo a la densidad de cada espacio (ver Fig:4.15).

Por lo que podemos concluir que bajo estos parámetros, de infección, recuperación e intercambio, si se vacuna a la mitad de la población eliminariamos la enfermedad.

Teniendo esta conclusión, es imposible entonces no preguntarse cuál será el valor máximo de la densidad, para el cual la epidemia se termina.

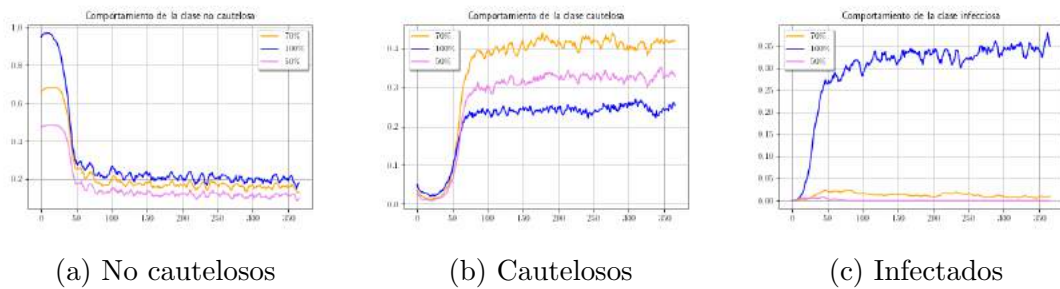


Figura 4.15: Comportamiento de las tres clases bajo distintas densidades

4.6.1. Máximo valor de la densidad que lleva la epidemia a cero

Para hacer este experimento tomaremos un autómata de tamaño 50×50 con las mismas condiciones iniciales que los casos analizados anteriormente. Es decir, tomaremos un autómata similar a los cuatro que vimos anteriormente. A este autómata le variaremos la densidad hasta ver que se elimina la enfermedad. De esta forma encontraremos el máximo valor de la densidad que nos ofrece una población libre de infección (ver Fig:4.16).

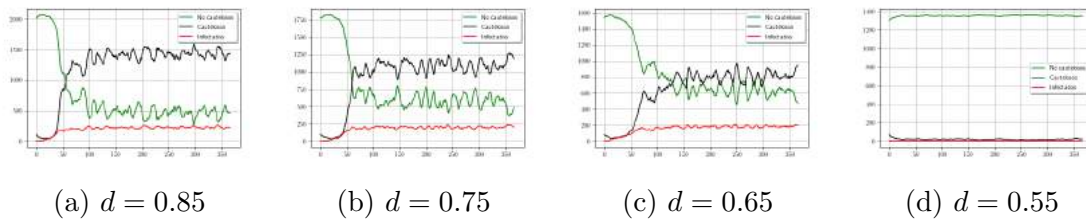


Figura 4.16: Densidad máxima que elimina infección.

Como se puede observar para una densidad de 0.55 se podría eliminar la infección, por tanto para cualquier valor menor a este también. Lo que permite tener una idea de la cantidad de individuos a inmunizar o quizás del distanciamiento social que se debe tener. Pero, este experimento, representa en la realidad una población donde cierta cantidad de personas es inmunizada o distanciada, pero permanecen aislados del resto del mundo. Que pasaría entonces si efectivamente se inmuniza parte de la población, pero llegan individuos nuevos infectados. A este problema está dedicado

la siguiente subsección.

4.6.2. Adicionando infectados a una población con baja densidad.

Teniendo en cuenta que en este experimento, al igual que en el anterior, tenemos una población pequeña y que cada día van a llegar nuevos individuos infectados, tomaremos un valor pequeño. Estas nuevas infecciones se podrán posicionar en el lugar de un individuo, lo que indicaría que no llegó un individuo nuevo, si no que éste se infectó fuera de la población que analizamos; o podrá tomar un lugar de los que estábamos considerando vacíos, lo que significaría hablando de distanciamiento social, que llega un nuevo individuo y es necesario hacerle un espacio, y hablando de inmunización que no era inmunización total y después de cierto tiempo el individuo volvió al sistema.

Es razonable pensar que si estos nuevos infecciosos ocupan el lugar que antes habíamos supuesto vacío, no vamos a eliminar la enfermedad, pues, al irlos metiendo al sistema, aumentará la densidad y ya vimos que con densidades altas y nuestros supuestos no se elimina la enfermedad.

Analicemos entonces el otro caso, en el que la infección llega a un individuo que estaba en el sistema, pero que no estaba infectado. Lo que significa, en el mundo real, que el individuo se contagia fuera del sistema. Es decir, una persona de la población estudiada, sale un tiempo de esta población y al regresar está infectada.

Sin ver el resultado de los experimentos, es lógico suponer que se va a necesitar una densidad más pequeña para acabar la infección, por tanto empezaremos con $d = 0.55$. La pregunta es cuánto más pequeña (ver Fig:4.17). En este caso específico vamos a utilizar la llegada de 5 nuevos infectados por semana.

Como se puede ver adicionando nuevos infectados, tendríamos que bajar la densidad a 0.25 para poder eliminar la enfermedad. Lo que en temas de vacunación, significa vacunar un 75% de la población.

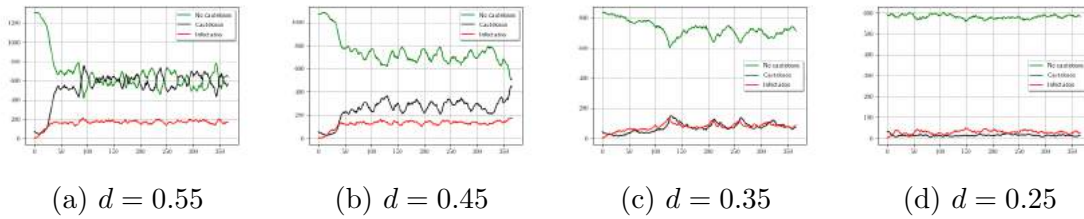


Figura 4.17: Adicionando nuevos infecciosos

Habiendo visto cuál es la densidad máxima que elimina la enfermedad de una población, incluso cuando a ella siguen llegando individuos infecciosos del exterior, pasemos a ver qué pasaría si existiera otra clase, una clase de inmunes por corto tiempo.

4.7. Agregando una nueva clase

Hasta este momento, hemos estado trabajando con tres clases, susceptibles cautelosos, susceptibles no cautelosos e infectados, para este experimento agregaremos una nueva clase, recuperados. A esta nueva clase irán los infectados al recuperarse, estarán en ella en promedio un mes y luego se irán a susceptibles no cautelosos.

Algunas enfermedades contagiosas tienen un período tras la infección que se conoce como inmunidad temporal. En dicho período los individuos no se reinfectarán pues tienen la protección producida por su propio sistema inmunológico. Recuperados es la clase que representa este período de inmunidad tras contagio de ciertas enfermedades. Pero de no tener este período de inmunidad la enfermedad en análisis, podemos llamar a recuperados el tiempo que debe quedarse en reposo una persona tras recuperarse para evitar un recontagio rápido. Esta clase lo que hace es sacar del sistema, por 30 días en promedio, a los individuos cuando dejan de ser infecciosos (ver Fig:4.18).

Por primera vez aparecen en nuestro sistema oscilaciones cíclicas. Por lo que, aunque el tiempo de inmunidad tras contagio no es modificable en una enfermedad, vamos a variar este tiempo para analizar si las oscilaciones son su consecuencia.

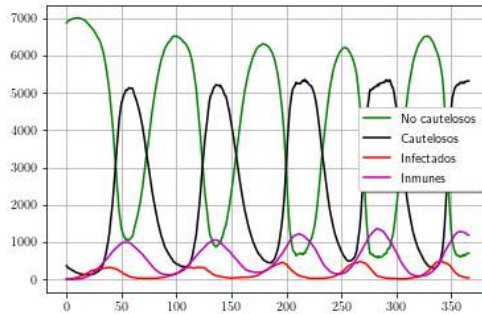
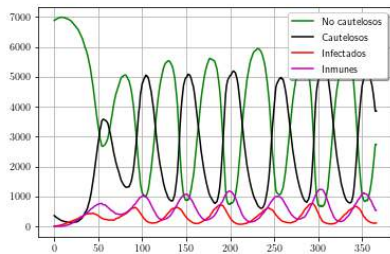
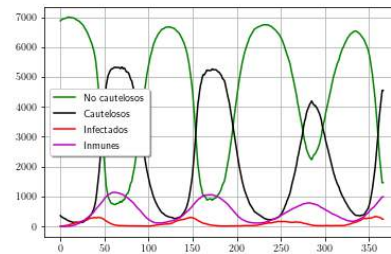


Figura 4.18: Agregando inmunidad temporal

En la figura:4.18, el tiempo de inmunidad era, en promedio de 30 días, y el período de las oscilaciones es de 90 días aproximadamente. Analicemos para 15 y 45 días de inmunidad temporal (ver Fig:4.19).



(a) 15 días



(b) 45 días

Figura 4.19: Variando inmunidad temporal

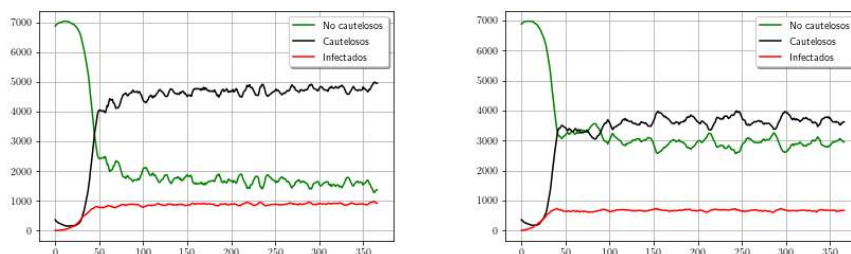
Como podemos ver en Fig:4.19a, el período de oscilación para una inmunidad de 15 días es de aproximadamente 50 días, lo que sería tres veces su periodo de inmunización, similar al caso de Fig:4.19b, donde el período de oscilación es de aproximadamente 110 días casi tres veces el de inmunidad tras contagio, que lo tomamos como 45. Por tanto, podemos decir que las oscilaciones son un resultado del retraso que metemos al sistema, cuando ponemos una clase de individuos que durante un tiempo no interfieren en la dinámica.

La existencia de la clase recuperados es una condición que no se puede controlar, pues la inmunidad tras contagio es una característica de la enfermedad que no se puede cambiar y sería muy difícil hacer que queda persona infectada permanezca en aislamiento por un tiempo prolongado tras su recuperación. Sin embargo, la existencia de la clase recuperados disminuye de una manera muy brusca la clase infectados, lo que permite eliminar la infección de la población más fácil.

Una medida que quizás sea más fácil de aplicar es el desarrollo de campañas de concientización. Esta medida haría que crezcan la cantidad de cautelosos, los cautelosos tienen menos probabilidad de contagio y menos probabilidad de contagio es menos infección.

4.8. Campañas de concientización

En este caso dirigiremos las campañas de concientización a los individuos ya cautelosos, mostrándole que a pesar de las molestias y el cambio en su vida deben mantener su conducta. Cada campaña debe hacer énfasis, en la consecuencia directa que trae su comportamiento en su probabilidad de contagio. Mostrando, específicamente, que sus vecinos son su principal fuente de infección y que como tal, al tener la infección cerca deben mantenerse en su estado. Lo que en el modelo significa que si un individuo cauteloso tiene un vecino infectado la probabilidad de volverse no cautelosos, c_2 , es cero (ver Fig:4.20).



(a) Sin campaña

(b) Con campaña

Figura 4.20: Campañas de concientización

Se puede observar que con campañas de concientización la cantidad de infectados disminuye. En este caso, la variación de la clase es pequeña, debido a que sin campaña la probabilidad de convertirse en no cauteloso es 0.1 que es un valor cercano a cero. Por lo que la campaña no aporta grandes variaciones en este caso.

4.9. Conclusiones

La reducción de las vecindades permite que sea una medida de control tangible aislar el espacio donde hay infección de la población total. Esta variación es, además, una idea más cercana a la realidad, pues todas las personas tienen un grupo con el que se relacionan. Sin embargo, no es cierto que solo este grupo les puede ofrecer información. La presencia de los medios de comunicación para ofrecer información de una epidemia es una medida, que aunque no se tiene en cuenta usualmente, puede ayudar a controlar la enfermedad.

Otras medidas que ayudan a controlar la enfermedad son la inmunización de cierto porcentaje de la población y el distanciamiento social. En este capítulo mostramos que porcentaje es necesario inmunizar o cuanto distanciamiento hay que tomar incluso cuando siguen llegando infectados al sistema. Se estudiaron, además, las campañas de concientización como medida de control, arrojando en este caso pocas variaciones a la dinámica

En este capítulo, también, se estudio una medida que aunque no es una medida que puede ajustar el ser humano facilmente, ofrece grandes variaciones al sistema. Esta medida es la adición de una clase de recuperados.

Este capítulo nos permitió analizar matemáticamente ciertas medidas que muchas veces escuchamos pero nos sabemos que significan realmente, todas ellas tomando el peor caso posible: recuperados regresan a no cautelosos. Permite además tener una idea de en que magnitud beneficia cierta medida. Lo que permitiría a expertos hacer una comparación entre costo económico de la medida contra beneficio epidemiológico.

Conclusiones

El virus SARS-COV-2, llegó al mundo y atrapó a gran parte de la humanidad descuidada y trajo consigo caos. El 2020 comenzó demostrándonos que existe un gran riesgo para la población mundial, las epidemias, y que muchas veces no les prestamos tanta atención. Nos enseñó que aunque existen muchos modelos, para el estudio de enfermedades, no son suficientes. Nos dimos cuenta que es de vital importancia saber cuántas personas se van a infectar al mismo tiempo, para gestionar espacio en los hospitales; o cuántas personas debemos inmunizar para acabar con la enfermedad; o simplemente que medidas de control son más eficientes.

En este trabajo nos basamos en una variación del modelo de Kermack y McKendrick que describe una enfermedad donde los recuperados regresan a ser susceptibles, pero también estudia la influencia que tiene la reacción de los individuos ante la enfermedad. Dicho modelo divide la población en tres clases: susceptibles no cautelosos, susceptibles cautelosos e infectados, donde los susceptibles no cautelosos tienen mayor probabilidad de contagio que los cautelosos.

Aunque para la creación de nuestro modelo nos basamos en esta idea, decidimos describir las personas de una manera más individual, es aquí cuando se decidió usar los autómatas celulares. Para hacer el modelo más realista se usó un autómata celular probabilístico con fronteras periódicas, con vecindad tipo Von Neumann de 2 capas lo que indica que cada individuo se relaciona en promedio con 12 personas.

- En el desarrollo del trabajo se estudiaron diferentes posibilidades para el regreso de los individuos a las clases susceptibles. Se maneja un caso en que todos los recuperados son cautelosos, el caso donde una parte se hace cautelosa y la otra no y el caso donde todos los individuos recuperados son no cautelosos. Aunque este último caso, donde todos los individuos recuperados pasan a ser

no cautelosos es el peor escenario y es poco probable fue el que se eligió pues cada medida de control que funcione en este caso funcionará en los demás.

- Un aspecto muy importante para este modelo es la información, pues si los individuos no conocen la existencia de la enfermedad no hay ningún motivo para que se mantengan cautelosos y así disminuya su probabilidad de infección. En este caso se está diciendo que los individuos solo se infectan de sus vecinos, pero no necesariamente tienen que informarse de ellos. La difusión de la información ofrece una gran ayuda en la disminución de la enfermedad. Es por esto que creemos que la presencia de los medios de comunicación ofreciendo una clara y precisa información es una medida de control muy eficaz.
- Otro aspecto que se pudieron estudiar gracias a las bondades de los autómatas celulares es la densidad de la población. Que el tamaño de la población sea menor que la cantidad de celdas del autómata puede tener muchas interpretaciones, este trabajo se basó en dos. La primera interpretación es que los espacios vacíos son un espacio libre que representa el distanciamiento social del que todos hemos oído hablar esta última temporada. La otra interpretación que se le asoció a estos espacios vacíos es que no son realmente vacíos, si no que están ocupados por personas inmunes, que no afectan la dinámica de la población pero si ocupan un lugar.

Para el estudio de la densidad, nos basamos en un territorio que se divide en distintos espacios, acorde a la posición social de sus habitantes. Un espacio que asignamos a un poder adquisitivo bajo donde todas las celdas estaban ocupadas, una clase media donde el 70% de las celdas estaban ocupadas y una clase alta donde solo la mitad de las celdas están ocupadas. El resultado fue triste, humanamente hablando, pues en poco tiempo la clase baja estaría totalmente infectada mientras que la alta tiene resiliencia a la enfermedad. Este análisis se hizo pensando en la primera interpretación de la densidad, donde celda vacía es equivalente a distanciamiento social o para el caso donde la inmunización tiene costo monetario.

- El resultado anterior nos llevó a preguntarnos qué porcentaje de la población tiene que ser inmune para que la enfermedad no se desarrolle y bajo nuestros

supuestos y los parametros usados se obtuvo que solo un 45 % cuando no llega infección del exterior y un 75 % cuando los individuos salen del sistema para contagiarse y luego regresar a él. Es así como se destacan dos medidas de control muy eficaces, el distanciamiento social y la inmunización de parte de la población.

- El siguiente análisis se basó en agregar al sistema una nueva clase de recuperados, los cuales no van a afectar la dinámica durante un período de tiempo. Esta medida tiene grandes ventajas para la disminución de la enfermedad, pero no la recomendamos como medida de control porque el período de inmunidad tras infección no lo podemos manejar es una característica de cada enfermedad.

- La última medida de control estudiada fue el desarrollo de campañas de concientización. Los individuos cautelosos se cansan de mantener su conducta, cuando la enfermedad se extiende en el tiempo, ellos solo quieren recuperar su vida normal. La vida normal de un individuo cauteloso la mayoría de las veces es ser no cauteloso y con ello aumentar su probabilidad de infección. Es por esto que recomendamos como una medida de control de vital importancia la explicación a los individuos cautelosos de los beneficios que les trae su comportamiento que deben mantenerlo y en especial cuando entre sus vecinos hay infectados.

Luego de todo el análisis realizado podemos decir que es de vital importancia la difusión clara y verídica de la información sobre la epidemia por los medios de comunicación. Que el distanciamiento social del que hablamos mucho puede eliminar una epidemia y que no es necesario inmunizar toda la población para estar libre de enfermedad. Por último, pero no menos importante, la conducta de las personas es de vital importancia para acabar una epidemia, por lo que las campañas de concientización no deben faltar sobretodo enfocadas a las personas que ya sabemos que son capaces de ser cautelosos.

Trabajos futuros

Las medidas de control son de vital importancia, por lo que sería muy valioso analizar los resultados obtenidos en casos donde los parámetros de infección y recuperación ya sean conocidos. Comparar la eficacia de las medidas contra el costo monetario de aplicarlas nos ayudaría a tener estabilidad durante pandemias, éste serían un tema muy interesante para futuros trabajos.

Bibliografía

- [1] Oxford languages.
- [2] Blyuss K. B. Agaba G. O., Kyrychko Y. N. Time-delayed sis epidemic model with population awareness. *Ecological Complexity*, 31:50–56, 2017.
- [3] Kaja Abbas Armin R. Mikler, Sangeeta Venkatachalam. Modeling infectious diseases using global stochastic cellular autómatas. *Journal of Biological Systems*, 13:421–438, 2005.
- [4] F. Bagnoli y M. Bezzi. Species formation in simple ecosystems. *International Journal of Modern Physics*, 1998.
- [5] Aleksey V. Belikov. The number of key carcinogenic events can be predicted from cancer incidence. *Scientific reports*, 7(1), 2017.
- [6] M. Boerlijst. Cellular automaton modeling of biological pattern formation: characterization, applications, and analysis. *Mathematical Biosciences*, 2006.
- [7] F. Brauer, van den Driessche, y J. Wu. *Mathematical Epidemiology (Lecture Notes in Mathematics / Mathematical Biosciences Subseries)*. Springer-Verlag, 2008.
- [8] José Ignacio Santos–Preciado Carlos Franco–Paredes, Lorena Lammoglia. Historical perspective of smallpox in mexico: Emergence, elimination, and risk of reemergence due to bioterrorism. *Gaceta médica de México*, 140, 2004.
- [9] D. J. Daley y J. Gani. *Epidemic Modelling: An Introduction*. Cambridge Studies in Mathematical Biology. Cambridge University Press, 1999.

-
- [10] Ignacio Barradas David Benítez. Panic behavior induces multiple endemic states and backward bifurcation. *Sometido a Mathematical Methods in the Applied Sciences*, 2020.
- [11] Andreas Deutsch y Sabine Dormann. *Cellular Automaton Modeling of Biological Pattern Formation*. Springer Science+Business Media New York, 2017. ISBN 978-1-4899-7978-0.
- [12] Santiago Fernandez fraga, Santiago Miguel, y Rangel Jaime. Autómatas celulares y su aplicación en computación. 2014. doi:10.13140/2.1.2167.2964.
- [13] J.G Caputo ME Jiménez-Corona S Ponce-de-León G Cruz-Pacheco, J.F Bustamante-Castañeda. Dispersion of a new coronavirus sars-cov-2 by airlines in 2020: Temporal estimates of the outbreak in mexico. *Revista de Investigación Clínica*, 2020.
- [14] Abba B. Gumel, Enahoro A. Iboi, Calistus N. Ngonghala, y Elamin H. Elbasha. A primer on using mathematics to understand covid-19 dynamics: Modeling, analysis and simulations. *Infectious Disease Modelling*, 6:148–168, 2021.
- [15] Juan Carlos Hernández Gómez. *R0 y algunas generalizaciones en autómatas celulares*. Tesis Doctoral, Centro de Investigación en Matemáticas, A.C., 2008.
- [16] J Zhen H Sen-zhong, P Zhihang. Studies of the strategies for controlling the covid-19 epidemic in china: Estimation of control efficacy and suggestions for policy makers. 50.
- [17] J.N. Hays. *Epidemics and Pandemics: Their Impacts on Human History*. ABC-CLIO, 2005. ISBN 9781851096633.
- [18] A. V. M. Herz. Collective phenomena in spatially extended evolutionary games. *Journal of Theoretical Biology*, 1994.
- [19] P. Hogeweg. Local t-t cell and t-b cell interactions: a cellular automaton approach. *Immunology Letters*, 2006.

- [20] Efthimios Kaxiras, Georgios Neofotistos, y Eleni Angelaki. The first 100 days: Modeling the evolution of the covid-19 pandemic. *Chaos, Solitons Fractals*, 138:110114, 2020.
- [21] Olu Lafe. *Cellular Automata Transforms: Theory and Applications in Multimedia Compression, Encryption and Modeling*. Kluwer Academic Pub, 2000.
- [22] J.J. Forster S. Bleack M.C.M. Wright, I.M. Winter. Response to best-frequency tone bursts in the ventral cochlear nucleus is governed by ordered inter-spike interval statistics. *Hearing Research*, pág. 317, 2004.
- [23] Maurizio Melis y Roberto Littera. Undetected infectives in the covid-19 pandemic. *International Journal of Infectious Diseases*, 104:262–268, 2021.
- [24] D. Pettit y J. Bailie. *A Cruel Wind: Pandemic Flu in America 1918-1920*. 2008.
- [25] Shay DK Ridenhour B, Kowalik JM. El número reproductivo básico (r_0): consideraciones para su aplicación en la salud pública. *Am J Public Health*, 108:S455–S465, 2018.
- [26] J. G. Robson y J. B. Troy. Nature of the maintained discharge of q, x, and y retinal ganglion cells of the cat. *J. Opt. Soc. Am.*, 4:2301–2307, 1987.
- [27] Mario Alberto Rodríguez Meza y Jorge Luis Cervantes Cota Salvador Galindo Uribarri. Las matemáticas de las epidemias: caso méxico 2009 y otros. *CIENCIA ergo -sum*, 20-3:238–246, 2014.
- [28] Miramontes Pedro y Gutiérrez Sánchez José Luis Sánchez Garduño Faustino. *Clásicos de la Biología Matemática*. Siglo XXI, 2002.
- [29] B. Schönfisch y K. P. Hadeler. Dimer automata and cellular automata. *Physica*, 1996.
- [30] Toshihisa Tomie. Relations of parameters for describing the epidemic of covid-19 by the kermack-mckendrick model. *medRxiv*, 2020.
- [31] J.X Velasco-Hernández. El gen, la forma, el virus y la idea: una perspectiva personal de la biología matemática. *Miscelánea Matemática.*, 32:5–28, 2000.

-
- [32] Stephen Wolfram. Statistical mechanics of cellular automata. *Rev. Mod. Phys.*, 55:601–644, 1983.
- [33] F.T.T.W. Wood y W. Wood. *The History and Antiquities of Eyam: With a Minute Account of the Great Plague Which Desolated That Village in the Year 1666*. Creative Media Partners, LLC, 2015. ISBN 9781298545183.