

Un breve análisis de la diseminación de la información en redes informáticas a partir de modelos epidemiológicos

Antonio Cortés¹ , María Teresa Signes Pont² 

¹Universidad de Panamá, ciudad de Panamá, República de Panamá. ²Universidad de Alicante, ciudad de Alicante, España

antonio.cortes@up.ac.pa; teresa@dtic.ua.es

DOI: 10.33412/pri.v%v.%i.3173



Resumen: Actualmente uno de los activos más valiosos en las redes informáticas son los datos que viajan a través de los diversos nodos que componen las topologías de redes. En la mayoría de los casos, la presencia de grandes volúmenes de datos en las redes, permiten que estos se dañen debido a la alteración de la información por algún tipo de virus, malware o troyano lo que genera en una propagación de una enfermedad en la red. Ante esta situación, planteamos el uso de un modelo clásico de enfermedad infecciosa basado en SEIRS, el cual permite plantear un marco de espacio – tiempo discreto para la expansión de la enfermedad. Se consideran tres tipos de conectividad que se representan a través de una relación de vecindad para la que se utiliza una rejilla de tamaño $n \times n$. Los tipos de vecindario considerados son los de Von Neumann, Moore y L. Específicamente, el uso de reglas locales y el tipo de vecindario definen la dinámica de expansión de la enfermedad infecciosa. Luego presentamos un acercamiento a la evolución de modelos deterministas de ecuaciones diferenciales (ODE), como los modelos SIR y SEIRS para estimar los parámetros de este modelo discreto a partir de datos. Ilustramos el enfoque propuesto para los datos de las redes informáticas a partir de datos paramétricos. Más que eso, se modela con éxito, la Epidemia del SIDA en Cuba (1986-2000) y la Epidemia de la Peste bubónica en India (1908) desde nuestro enfoque. Este trabajo ayuda a graficar equivalencias entre dos modelos conceptualmente diferentes y destaca que dan resultados similares al tomar apropiadamente los valores de los parámetros.

Palabras clave: Predicción del nivel de expansión, Conectividad, Reglas locales, Tipos de vecindarios, Nodos, Redes Informáticas, Modelos Epidemiológicos, ODE.

Title: A brief analysis of the dissemination of information in computer networks from epidemiological models

Abstract: Currently one of the most valuable assets in computer

networks is the data that travels through the various nodes that make up network topologies. In most cases, the presence of large volumes of data on the networks allows them to be damaged due to the alteration of the information by some type of virus, malware, or Trojan, which generates a spread of disease in the network. Faced with this situation, we propose the use of a classical model of infectious disease based on SEIRS, which allows us to propose a discrete space-time framework for the spread of the disease. Three types of connectivity are considered that are represented through a neighborhood relationship for which a grid of size $n \times n$ is used. The types of neighborhoods considered are those of Von Neumann, Moore, and L. Specifically, the use of local rules and the type of neighborhood define the dynamics of the spread of the infectious disease. Then we present an approach to the evolution of deterministic models of differential equations (ODE), such as the SIR and SEIRS models to estimate the parameters of this discrete model from data. We illustrate the proposed approach for computer network data using parametric data. More than that, the AIDS Epidemic in Cuba (1986-2000) and the Bubonic Plague Epidemic in India (1908) are successfully modeled from our approach. This work helps to graph equivalences between two conceptually different models and highlights that they give similar results when appropriately taking the values of the parameters.

Key words: Expansion Level Prediction, Connectivity, Local Rules, Neighborhood Types, Nodes, Computer Networks, Epidemiological Models, ODE.

Tipo del artículo: análisis.

Fecha de recepción: 6 de agosto de 2021.

Fecha de aceptación: 16 de enero de 2023.

1. Introducción

La propagación de enfermedades infecciosas se basa en gran medida en modelos deterministas de ecuaciones diferenciales (ODE), lo que facilita la construcción rápida de modelos de ecuaciones diferenciales relativamente complejas en enfermedades infecciosas. Estos modelos son útiles en estudios basados en la población, pero caen cuando el número de involucrados son demasiados pequeños para que los flujos promedio sean significativos.

Considerando que la aplicación de estos modelos y sus mejoras van enfocados ahora al área informática, con malware y diseminación de la información, discretizar ciertamente se presenta como una buena opción ante la no certidumbre de contar con un volumen requerido por los modelos basados en ODE.

A su vez, estos modelos presentan dificultades para modelar situaciones en las que las características de un individuo son importantes para determinar la progresión o transmisión, ya que en estos casos se necesitan muchos estados diferentes para tener en cuenta los diferentes riesgos y la falta de homogeneidad en la población general. Por estas razones, planteamos un modelo discreto, en la cual los individuos están representados por unidades únicas (nodos) que conectadas entre sí de acuerdo con una distribución específica de vínculos y la evolución de los

vínculos en el tiempo determina la dinámica de la expansión de la enfermedad [1]-[4].

Muchos modelos epidémicos relacionados con la COVID-19 han aparecido en la literatura recientemente [52]-[54]. Por ejemplo, se desarrolló un modelo SEIR estructurado por edad, con un enfoque en el mantenimiento de los recursos de la UCI para describir la transmisión de COVID-19 en Ontario, Canadá [52]. En este otro caso, se utilizó un modelo SEIR determinista estructurado por etapas para simular el brote en Wuhan, China [53]. Por otro lado, se desarrolló un modelo SIR extendido (eSIR) con tasas de transmisión variables en el tiempo para evaluar el impacto de las medidas de intervención en Italia [54]. Sin embargo, en [55] los autores plantean un modelo para la epidemia del COVID-19 en el territorio de la República de Croacia, tomando en cuenta el número de personas infectadas, recuperados y fallecidos a partir del modelo compartimental SEIR modificado, el cual permite analizar la dinámica de expansión de la epidemia. El modelo SEIR modificado permite la predicción de la progresión de la enfermedad en el futuro cercano, al considerar parámetros de distanciamiento social y la cuarentena para personas infectadas...etc. Por otro lado, los autores esbozan en [56], el modelo epidémico SEIR para predecir el comportamiento de la transmisión de COVID-19 en Indonesia, al utilizar parámetros relacionados con la distribución de la población, tasa de curación, tasa de mortalidad, tasa de comunicación y movimiento. Se eligen varios países de Asia, Australia, Europa y América para comparar, al tomar los valores máximos de correlación en cada país. A su vez, en [57] los autores proponen un método de predicción multicapa con un modelo SEIRD que se mejora a partir de un modelo clásico SEIR. Utilizan parámetros relacionados con el efecto de las vacunas. De igual modo, en [58] se utiliza el modelo clásico de enfermedades infecciosas SEIR, en el cual se construye un modelo epidémico COVID-19 utilizando el método de dinámica del sistema. Se utilizaron parámetros relacionados con las medidas de aislamiento y medidas de protección en diferentes regiones. Así pues, en [59] los autores proponen un modelo predictivo epidémico mejorado eSEIR a partir del modelo clásico SEIR sobre la dinámica de las enfermedades infecciosas y utilizan los parámetros β y γ .

Los principales aportes del trabajo están relacionados con la definición de una parrilla de $n \times n$ celdas y por cada celda se localizan entidades como son los individuos, los nodos, los hosts...etc., lo que da lugar a una población definida. Además, cada celda en la conformación de la parrilla tiene un estado determinado, el cual define un comportamiento en un período determinado, expresado en días, semanas, generaciones, ...etc.

Por tanto, la evolución del estado de las celdas depende de la interacción entre ellas. Por otro lado, la interacción entre estas celdas se activa a partir de las reglas de actualización de tipo binario. Dadas estas reglas binarias, las celdas interactúan entre sí, lo que da lugar a un patrón de conectividad definido por una serie de tipos de vecindad, entre las que destacan las de Von Neumann, Moore y Salto de Caballo de Ajedrez. Así pues, la falta de interacción entre las celdas va a estar determinada por la unidad de tiempo seleccionado (días, semanas, generación). Bajo estas circunstancias, a partir de mecanismos establecidos para

introducir características individuales en los nodos permite construir escenarios más realistas, por ejemplo, el impacto de la resiliencia en una arquitectura de red al momento de resolver una avería en un nodo específico sin afectar el funcionamiento continuo de la transmisión de la información entre los nodos de una estructura de red. Lo anteriormente mencionado permite implementar un conglomerado de parrillas, cada una con su respectiva vecindad y reglas de actualización que permitan introducir nuevas modificaciones sobre la estructura poblacional. Después de la introducción, la sección II revisa algunos modelos epidemiológicos y sus implementaciones en muchos campos diferentes, tales como la inmunología, expansión de enfermedades infecciosas y redes informáticas. La sección III proporciona un breve análisis de los modelos SIR y SEIRS y relaciona las formas de las curvas con los valores de los parámetros ODE. La sección IV está enteramente dedicada a presentar nuestro modelo discreto alternativo. Consideramos un nuevo vecindario, el salto de caballo de ajedrez (conexión en L), además de los conocidos vecindarios de 4 vecinos (Von Neumann) y 8 vecinos (Moore). La propagación de la enfermedad modelada por reglas locales binarias que hacen frente a diferentes situaciones como Susceptible, Infectado, Recuperado, con o sin capacidad para infectar más. Aplicamos este marco al estudio de los modelos SIR y SEIRS de expansión de la enfermedad. Además, presentamos dos ejemplos del mundo real, la Epidemia de SIDA en Cuba (1986-200) y la Epidemia de la peste bubónica en la India (1908), ambas relacionadas con el modelo SIR. La sección V proporciona una discusión sobre las equivalencias entre los parámetros de nuestra propuesta y los del modelo continuo EDO. La sección VI resume y presenta algunas observaciones finales, así como nuevas ideas para mejorar los modelos como trabajo futuro.

2. Métodos y materiales

En esta sección se abordarán algunos de los trabajos planteados por diversos autores en el campo de los modelos epidemiológicos, así como los modelos epidemiológicos SIR y SEIRS en la diseminación de la información en las redes de computadoras.

2.1 Trabajo Relacionado

En 1662, Graunt fue el primer científico que intentó cuantificar las causas de muerte. Ahora se le considera como uno de los primeros expertos en epidemiología, ya que su famoso libro *Natural and Political Observations Made upon the Bills of Mortality* se refería principalmente a la salud pública (utilizó el análisis de las facturas de estadísticas semanales de muertes en el Londres moderno) [5]. En 1760, Bernoulli presentó el primer modelo de una enfermedad infecciosa [6],[7]. Estudió si la inoculación (la introducción voluntaria de una pequeña cantidad de viruela menos virulenta en el cuerpo para protegerlo contra infecciones posteriores) debe fomentarse incluso si a veces es una operación mortal. Su modelo Susceptible-Infeccioso (SI) divide la población en dos compartimentos, S (susceptible) e I (Infeccioso). En 1927, Kermack y McKendrick publicaron *A Contribution to the mathematical theory of epidemics* y obtuvieron el umbral que debe

superarse para que se produzca un brote epidémico [8]. Su modelo denominado Susceptible-Infectado-Recuperado (SIR), añade el compartimento R (Recuperado) a los dos estados iniciales S e I del modelo de Bernoulli [9]-[12]. El modelo SIR fue capaz de explicar el rápido aumento y la disminución del número de pacientes infectados observado en epidemias como las plagas (Londres 1665, Bombay 1906) y el cólera (Londres 1865).

También es adecuado para enfermedades como el sarampión, la malaria, el ébola y, más recientemente, COVID-19; sin embargo, algunas infecciones, como el resfriado común, no dan inmunización al recuperarse de la infección y las personas vuelven a ser susceptibles. Cinco años más tarde, los mismos autores presentaron una adaptación del modelo SIR, llamado modelo Susceptible-Infectado-Susceptible (SIS), para abordar las enfermedades sin inmunidad [13]-[15]. Además, varias infecciones tienen un período de incubación significativo, el individuo está infectado a pesar de que no es capaz de transmitir o manifestar síntomas. Por lo tanto, se puede agregar un estado expuesto E, a los modelos SIR y SIS, y los modelos resultantes son SEIR y SEIS, respectivamente. Otras mejoras conducen a los modelos SEIRS y SIRS, que consideran la inmunidad temporal en la recuperación de la infección (con o sin estado E, con o sin nacimientos y muertes o vacunas) [16]-[18]. Todos estos modelos han sido representados tradicionalmente por ODE y resueltos analíticamente o numéricamente. Estos modelos son adecuados para considerar un gran número de individuos y todos permiten análisis adicionales como la incertidumbre y la sensibilidad o los métodos de control para obtener soluciones biológicamente realistas [19].

El análisis de la dinámica viral muestra similitudes con los modelos epidemiológicos [20]. El enfoque estándar dominante considera las concentraciones de células destino (T), células infectadas (I) y viriones (V) y sus interacciones también son abordadas por ODE. Por lo tanto, los modelos basados en agentes (ABM) o los autómatas celulares (CA) pueden usarse debido a su capacidad para detectar información local y actuar a lo largo del tiempo de acuerdo con reglas lógicas. El poder de este enfoque radica en la aparición de un comportamiento que surge de las interacciones entre agentes [21]. Como ejemplo, la replicación viral del VHC y la formación de focos infectados se han estudiado utilizando ABM [22],[23]. En este caso, los hepatocitos se modelan como estructuras cúbicas o hexagonales distribuidas en una cuadrícula regular que representa un entorno de tejido sólido o un cultivo *in vitro* 2D. La simulación en combinación con observaciones experimentales permite obtener estimaciones para la cuantificación de procesos que no se observan directamente.

En [24], el glicosoaminoglicano (Gags) experimenta un movimiento de traslación y rotación en una superficie 2D. A cada molécula de Gag se le asigna una posición en un espacio 2D y un vector de orientación. Las restricciones que deben satisfacer las moléculas se ajustan a una cuadrícula de triángulos que interactúan con diferentes esquemas de enlace. ABM y CA implementados por 2D-grids también proporcionan buenos resultados para la transmisión de una epidemia en otros campos (informática, salud pública, etc.), ya que son capaces de abordar cuestiones cruciales como la distribución espacial, la movilidad individual, geográfica, demográfica y limitaciones migratorias. En

[25] los autores presentan un resumen detallado de los trabajos más recientes. Destacamos la referencia [26], que analiza la propagación de gusanos en los teléfonos inteligentes. El grado de propagación de los ganglios infectados y la resistencia a la infección se evalúan mediante un modelo de cuadrícula 2D. Los teléfonos inteligentes se encuentran en uno de cada cinco estados, Susceptible - Expuesto - Infectado - Diagnosticado - Recuperado (SEIDR). Este modelo incorpora la distribución espacial de la población utilizando los vecindarios de Von Neumann o Moore. En [27] considera el caso de la propagación de programas maliciosos mediante conexiones Bluetooth, que infecta los dispositivos en su proximidad, al igual que los virus biológicos. Se utiliza un modelo compartimental donde los dispositivos móviles se clasifican en cuatro tipos: Susceptibles - Portadores - Expuestos - Infecciosos (SCEI) y su dinámica se rige por un par de CA 2D. La simulación del modelo determina las condiciones para que se propague una epidemia. En [28] se presenta un modelo compartimental basado en CA para estudiar la dinámica de propagación espacio - tiempo de los gusanos Bluetooth. Se consideran las interacciones locales entre smartphones y se estudian la dinámica individual de cada dispositivo y el impacto de la movilidad de sus usuarios en la propagación de la infección. Finalmente, en [29] Mickler et al., presentan un paradigma de CA estocástico global. La medida de interacción entre las celdas es una función de la densidad de población y la distancia euclidiana, y se extiende para incluir restricciones geográficas, demográficas y migratorias. Este modelo mejora tanto el paradigma de CA tradicional como el modelo SIR clásico y facilita el despliegue óptimo de los recursos de salud pública para la prevención, control y vigilancia de enfermedades infecciosas.

2.2 Modelos compartimentales determinísticos: SIR y SEIRS

Dado que buscamos establecer un vínculo entre los comportamientos mostrados por los modelos SIR y SIS cuando son resueltos por nuestro método y por simulación ODE, primero presentamos un breve análisis empírico de los resultados de la simulación ODE.

Los autores en [42], plantean que no solo exploran el poder computacional de los autómatas celulares para modelar la propagación de la epidemia, sino que también proporcionan una vía para reducir el tiempo computacional cuando se utiliza el modelo de autómatas celulares dinámicos para la población irregular en comparación con el modelo de los autómatas celulares estáticos que se utilizan en una población homogénea.

De la misma manera [43], se describe una propuesta por aproximaciones de cierre de momento para la invasión de una epidemia de SIS en una red regular para el desarrollo de aproximaciones matemáticas manejables que pueden capturar la dinámica de poblaciones discretas estructuradas espacialmente.

Al mismo tiempo [44], se introduce un modelo matemático, basado en autómatas celulares bidimensionales, para simular enfermedades epidémicas. Cada celda representa una porción cuadrada del terreno donde se propaga la epidemia, y su estado viene dado por las fracciones de individuos susceptibles, infectados y recuperados. En [45], describe un enfoque para

modelar la propagación espacio-tiempo de la fiebre aftosa a través de animales salvajes y poblaciones de ganado sin vallas.

Usamos un modelo susceptible-infectado-recuperado, implementado en un marco de autómatas celulares, para evaluar la propagación de la fiebre aftosa en dos regiones de Queensland, Australia. Por tanto, en [46] se esboza un modelo de autómatas celulares desarrollado para estudiar la evolución de un núcleo de infectividad en varias condiciones y para dos tipos de enfermedades epidemiológicamente diferentes. En [47], se propone un modelo matemático basado en autómatas celulares en gráficos para simular la propagación de una epidemia general.

En concreto, es un modelo tipo SIR donde la población se divide en individuos susceptibles, infectados y recuperados. En [48], se propone un paradigma de autómatas celulares estocásticos global (GSCA), que incorpora interacciones geográficas y demográficas. La medida de interacción entre las celdas es una función de la densidad de población y la distancia euclidiana, y se ha ampliado para incluir limitaciones geográficas, demográficas y migratorias. Se analiza la progresión de enfermedades usando CA tradicional y SIR clásico, y GSCA exhibe un comportamiento similar al modelo SIR, usando el modelo de gravedad de los sistemas de información geográfica (GIS) para interacciones. En [49], se plantea el efecto de dos parámetros de movimiento de población sobre la propagación de la epidemia: la distancia de movimiento y el porcentaje de población que se desplaza. Además, el modelo se amplía para incluir el efecto de la vacunación de algunas partes de la población sobre la propagación de la epidemia. El modelo establece la aceleración de la propagación de la epidemia debido al incremento, del porcentaje de población en movimiento o de la distancia máxima de movimiento de población.

2.3 El modelo SIR compartimental determinista

El modelo de Kermack-McKendrick o SIR representado por un sistema de EDO se muestra mediante la ecuación (1). Aunque el sistema no tiene solución analítica, en la práctica se puede resolver numéricamente (Euler, Runge – Kutta). La velocidad a la que el huésped susceptible se infecta es un producto del número de contactos que tiene cada huésped por unidad de tiempo, r , y la probabilidad de transmisión de la infección por contacto, β . La tasa de recuperación es γ (o, en otras palabras, el período infeccioso medio es $1 / \gamma$). El tamaño total de la población es $N = S + I + R$. Este modelo es adecuado para representar la pandemia H1N1 y el sarampión [30]-[31].

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta rSI \\ \frac{dI}{dt} = \beta rSI - \gamma I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I \end{cases} \quad (1)$$

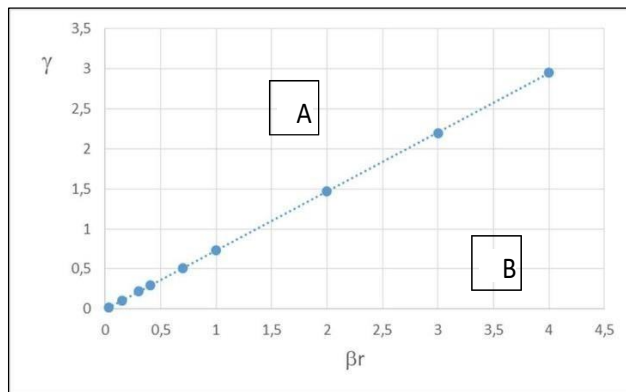


Figura 1. Ubicación de diferentes áreas, en función de los valores de γ y βr (modelo SIR).

La línea azul divide el gráfico en 3 áreas.

- $\beta r \approx 4\gamma / 3$, los valores $(\beta r, \gamma)$ que corresponden a la línea azul representan los casos en los que el número de susceptibles que disminuye y el número de recuperados que aumenta convergen al mismo valor de equilibrio, $N / 2$ y el número de infectados es muy bajo.
- $\beta r < 4\gamma / 3$ (Área A): Para los valores $(\beta r, \gamma)$ ubicados en esta área, aunque el número de susceptibles disminuye, siempre es mayor que el número de recuperados que aumenta, por lo que S y R tienen diferentes equilibrios valores. La diferencia entre estos valores de equilibrio aumenta a medida que aumenta γ .
- $\beta r > 4\gamma / 3$ (Área B): Para los valores $(\beta r, \gamma)$ ubicados en esta área, el número de susceptibles disminuye y se vuelve menor que el número de recuperados que aumenta. Esto significa que las curvas S y R se cruzan. La diferencia entre los valores de equilibrio de S y R aumenta cuando disminuye. Los parámetros βr y γ tienen efectos opuestos: cuando βr aumenta, el cruce entre S y R ocurre antes, mientras que cuando γ aumenta, el cruce ocurre más tarde.

2.4 El modelo SEIRS compartimental determinista

El modelo SEIRS es una variante del modelo SIR que añade el estado E, expuesto, en el que el individuo que porta la enfermedad se halla en el período de incubación y, por tanto, no muestra síntomas y no está en condición de infectar a otros. Esta salvedad dota al paradigma de más potencia para abordar el modelado con datos reales. Un buen ejemplo sería algunas enfermedades transmitidas por vectores como la fiebre hemorrágica del dengue, que tiene un largo tiempo de incubación cuando el individuo aún no puede transmitir el patógeno a otros. Este modelado también se ha resuelto tradicionalmente mediante un sistema de ODE y, al igual que el modelo SIR, no tiene solución analítica pero sí numérica. Este modelo es igualmente adecuado para modelar enfermedades infantiles [32]. Las ecuaciones que describen el modelo SEIR son: (2).

$$\frac{dS}{dt} = -\beta SI + \rho R \tag{2}$$

$$\frac{dE}{dt} = +\beta SI - \sigma E - \eta E$$

$$\frac{dI}{dt} = \sigma E - \gamma I$$

$$\frac{dR}{dt} = \eta E + \gamma I - \rho R$$

La población se determina mediante $N = S + E + I + R$. Además, se tiene el significado de los siguientes parámetros:

- β = tasa de contagio (paso de S a E)
- γ = tasa de recuperación (paso de I a R)
- ρ = tasa de recobrados que pierden la inmunidad temporal y vuelven a ser susceptibles (paso de R a S)
- σ = tasa de expuestos que acaban infectándose (paso de E a I)
- η = tasa de expuestos que ya no están en peligro gracias a la acción humana (paso de E a R).

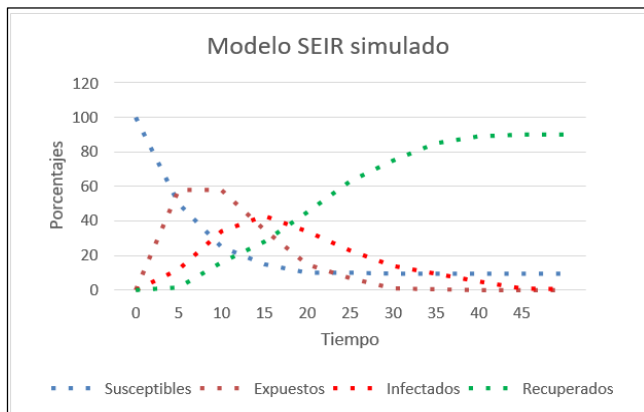


Figura 2. Simulación del modelo determinístico SEIRS.

En la figura 2, se presenta la evolución de S, E, I y R. Podemos observar que la tasa de recuperados se alcanza a partir de la generación 40 con un porcentaje de los individuos del 85%. A su vez, el grupo de individuos susceptibles alcanza su nivel más bajo a partir de la generación 23 con un 18%. Los individuos expuestos alcanzan su nivel más alto a partir de la generación 8 con un 60%. De igual modo los individuos infectados, a partir de la generación 15 alcanzan su nivel más alto con un 40%.

La aplicación del modelo SEIRS en el contexto lo podemos apreciar en [60], en donde los autores determinan hacer uso del modelo SEIR para la simulación de la transmisión dinámica del desarrollo de la epidemia en la provincia de Hubei. De igual modo en [61], los autores hacen uso del modelo SEIR para simular la infección de transmisión producida por el virus del dengue a partir

de la saliva del mosquito. Por otro lado, en [62] los autores utilizan el modelo epidemiológico SEIR junto con un modelo de respuesta de comportamiento individual que modula la tasa de contacto y que permite identificar un conjunto de dinámicas que pueden conducir a oscilaciones crecientes en el número de casos hasta que se alcanza la inmunidad colectiva.

En la figura 3, se muestra la simulación del modelo SEIR en el contexto panameño de la evolución pandémica COVID-19.

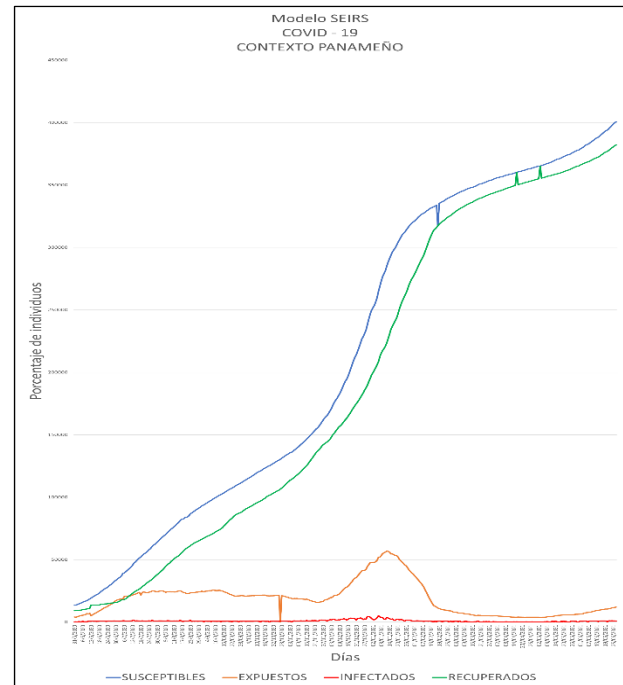


Figura 3. Modelo SEIR del COVID-19 en el contexto panameño.

En la figura 3., el grupo de susceptible y recuperados tiende a incrementarse mientras dura el proceso pandémico del COVID-19, mientras que el grupo de los individuos expuestos alcanza su umbral en el día 05/01/2021, mientras el grupo de infectados se encuentra en su nivel más bajo.

3. Metodología

Los modelos epidemiológicos y su implementación generalmente se han realizado a través de modelos compartimentales continuos donde el modelado se ha resuelto mediante ecuaciones diferenciales ordinarias (EDO) que proporcionan resultados precisos para grandes poblaciones [9],[14]. Estos modelos continuos consideran a la población como un todo y no pueden evaluar las interacciones locales entre individuos [35]-[37]. De manera similar, los modelos compartimentales discretos utilizan cadenas de Markov y son más adecuados para problemas pequeños [38]. Superan los inconvenientes presentados en los modelos continuos, ya que permiten representar características locales de los procesos de propagación [39],[40]. Se asume que los individuos están representados por unidades individuales que están conectadas entre sí según una distribución específica de vínculos y la

evolución de los vínculos a lo largo del tiempo determina la dinámica de propagación de la enfermedad [1],[2],[4],[7],[15], [25],[41].

3.1 Conectividad y regla local

Se consideraron tres tipos de conectividad definidos por una relación de vecindad en una cuadrícula de tamaño $n \times n$. La vecindad de Von Neumann se compone de una celda central y sus cuatro celdas adyacentes (4 vecinos, conexión horizontal y vertical). La vecindad de Moore se compone de un centro y las ocho celdas que la rodean (8 vecinos, conexión horizontal, vertical y diagonal). Finalmente, el vecindario "L", moviendo dos cuadrados horizontalmente y luego un cuadrado verticalmente, o moviendo un cuadrado horizontalmente y luego dos cuadrados verticalmente.

Sea R una regla local implementada por una operación binaria mostrada por la ecuación 3.

$$R: \{0,1\} \times \{0,1\} \rightarrow \{0,1\} \tag{3}$$

$$(x, y) \rightarrow R(x, y) = a_i$$

Sin pérdida de generalidad, establecemos:

$$R(0,0) = a_3, R(1,0) = a_2, R(0,1) = a_1 \text{ y } R(1,1) = a_0.$$

Podemos definir $2^4=16$ reglas locales diferentes. Si $m=a_3 a_2 a_1 a_0$, m es la representación de cuatro bits de un $m \in [0, 2^4-1]$.

Sea R_m una regla particular.

Como ejemplo, si consideramos $m=7$, tenemos $m=0111$, entonces los valores de R_7 son $a_3=0; a_2=1; a_1=1$ y $a_0=1$.

Tanto la regla local como el vecindario definen la dinámica de cualquier expansión de enfermedades infecciosas en poblaciones representadas por una cuadrícula. Cuando una célula infectada (valor=1) contacta con células vecinas susceptibles (valor=0), estas células se infectan y pueden infectar a otras células vecinas, $R_7(1,0) = 1$.

Se pueden modelar diferentes situaciones mediante diferentes reglas R_m .

3.2 Representación multicuadrícula

La representación de múltiples cuadrículas es útil cuando se deben modelar situaciones complejas, como combinaciones de procesos de infección / curación con sus propios retrasos, cambios en la población, como nacimientos y muertes, etc. Una columna de cuadrículas puede representar cada una de las circunstancias y la evolución temporal de todo el proceso infeccioso puede modelarse mediante una representación matricial (secuencia de columnas). Las filas modelan los diferentes procesos superpuestos y las columnas modelan la evolución temporal de estos procesos ($k+1$ generaciones).

$$G = \begin{pmatrix} G10 & \dots & |G1k \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ Gq0 & \dots & Gqk \end{pmatrix}$$

3.3 Aplicación al modelo SIR

En el modelo SIR, después de la infección, las personas se recuperan de su enfermedad y ya no pueden infectar ni transmitir la enfermedad porque inmunizan. Por lo tanto, debemos modelar tanto el modo de infección como el modo de curación.

- Modo de infección

La infección comienza con una célula infectada en el centro de la cuadrícula que contacta con las células vecinas.

$R_m(1,0) = 1$, una célula infectada "1" contacta con una susceptible "0", por lo que el estado de la segunda célula cambia de susceptible a infectada.

$R_m(1,1) = 1$, una célula infectada no tiene ningún efecto sobre el estado de otra célula infectada.

$R_m(0,1) = 0$, una célula susceptible o recuperada no tiene ningún efecto sobre el estado de otra célula susceptible o recuperada.

$R_m(0,0) = 0$, una célula susceptible o recuperada no tiene ningún efecto sobre el estado de otra célula susceptible o recuperada.

Por tanto, el cambio se activa cuando el valor "1" entra en contacto con el valor "0".

R_7 es la regla adecuada.

- Modo curativo

Después de un retraso fijo, las células infectadas se recuperan e inmunizan.

Definamos una nueva regla R_m de la siguiente manera:

$R_m(1,0) = 0$, una célula infectada no puede promover la infección de una célula susceptible (ni recuperada).

$R_m(1,1) = 0$, una célula infectada promueve la curación de otra célula infectada.

$R_m(0,1) = 1$, una célula susceptible o recuperada no tiene ningún efecto sobre el estado de una célula infectada.

$R_m(0,0) = 0$, una célula susceptible o recuperada no tiene ningún efecto sobre el estado de otra célula susceptible o recuperada.

Entonces, el cambio es provocado por el valor "1" que actúa sobre el valor "1".

R_2 es la regla adecuada.

Los retrasos entre S e I (resistencia a la infección) y entre I y R (duración de la enfermedad) se fijan de acuerdo con la enfermedad concreta que se va a modelar.

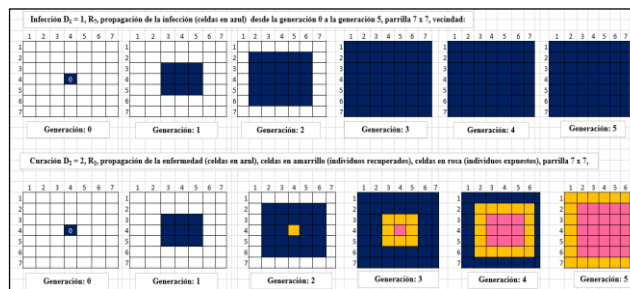


Figura 3. Propagación de la enfermedad. Etapa de infección $D_1 = 1$, R_7 y curación $D_2 = 2$, R_2 , vecindad Moore

Como ejemplo, la figura 3, representa la propagación de una enfermedad. Este ejemplo utiliza los siguientes parámetros.

- Tamaño de la población = 7 x 7 (49 nodos)
- Número de filas = 2 (infección y curación)
- Número de columnas = 5 (generaciones)
- Retraso de la infección $D_1 = 1$ generación
- Duración de la enfermedad $D_2 = 2$ generación
- Conectividad: Moore

A continuación, mostramos la propagación de la enfermedad para diferentes vecindarios, para 100 nodos o celdas. También mostramos la simulación del modelo SIR determinista (representado por la ecuación 1). Aquí las células susceptibles están en amarillo y las células infectadas y recuperadas están en blanco. El número representa la generación, en color rojo o verde, respectivamente, para comprender mejor el proceso. En cada caso mostramos una generación particular de todo el proceso.

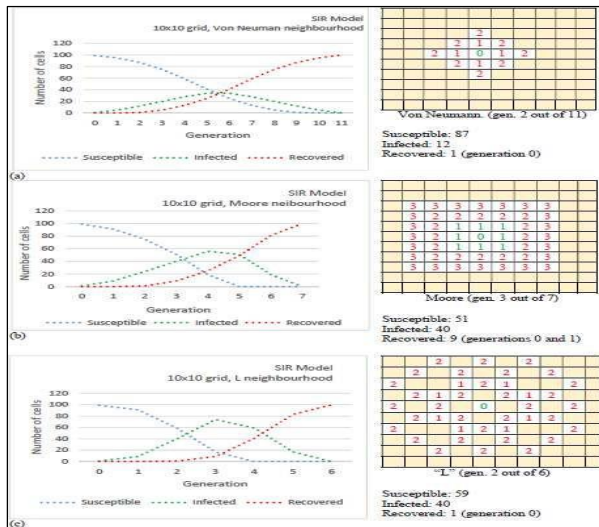


Figura 4. Comparación entre la simulación del modelo determinista SIR y nuestra propuesta (cuadrícula 10 x 10 implementada por (R_7, R_2) para los tres vecindarios). Se muestra un programa parcial de la expansión.

En la figura 4 a-b-c (nuestro modelo) podemos ver qué de los tres modelos de vecindad presentados, el vecindario L es el que tiene la mayor incidencia de infectados, seguido por el vecindario de Moore y el Von Neuman. Esta velocidad con la que se propaga la infección se debe a la interacción entre células mediante reglas de actualización binaria y qué células actúan entre sí según un patrón de conectividad determinado por un tipo de vecindad (diferentes tipos de vecindad: Von Neumann, Moore y Salto de caballo de ajedrez). También es importante tener en cuenta que cada celda se encuentra en un estado determinado (es decir, pertenece a un compartimento) en un instante de tiempo determinado (es decir, generación). La evolución del estado de las células depende de la interacción entre ellas.

4. Aplicación al modelo SEIRS

Para modelar la dinámica de SEIRS, establecemos:

$R(1,0) = a_2=1$, un nodo infectado, con valor de 1, propaga la infección a un nodo vecino expuesto, con valor de 0, por lo que este valor cambia a 1.

$R(1,1) = a_0=1$, un nodo infectado no tiene efecto sobre otro nodo infectado.

$R(0,1) = a_1=0$, un nodo recuperado promueve la curación de un nodo infectado.

$R(0,0) = a_3=0$, un nodo expuesto, recuperado o susceptible, con valor de 0, no tiene ningún efecto sobre los nodos expuestos, recuperados o susceptibles.

Entonces, la regla local adecuada para representar este caso es R_5 . También se usamos colores para discernir entre los individuos susceptibles y los expuestos, ya que las celdas de color amarillo hacen referencia a los susceptibles, el gris para los expuestos, el número, marca la generación en color rojo para los infectados y el color verde para los recuperados.

Para empezar, se establece que:

- Un nodo se recupera dos generaciones después de que haya sido infectado.
- Un nodo está expuesto cuando es vecino de un nodo infectado.
- Un nodo puede infectarse nuevamente tres generaciones después de que se haya recuperado (por haber pasado de susceptible y estar expuesto a infectado).

Estas condiciones pueden cambiar dependiendo del caso concreto tratado. A continuación, se aplica la regla R_5 a los diferentes patrones de conectividad.

a. La vecindad de Von Neumann

En la figura 5, muestra la planificación del proceso de infección de 100 nodos colocados en una rejilla de 10 x 10, donde 95 nodos son susceptibles y el que está en el centro está infectado. Los vecinos de los nodos infectados están expuestos y el resto son nodos susceptibles. El número representa la generación.

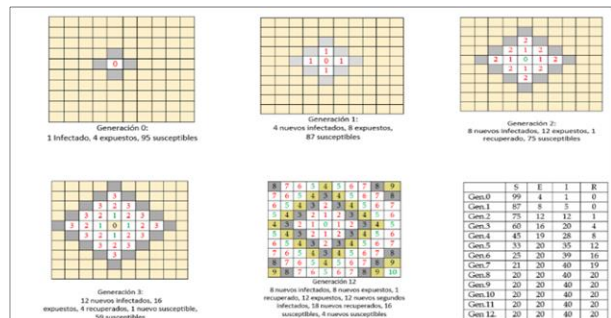


Figura 5. Propagación de la enfermedad en un modelo SEIRS, implementado por R_5 en la vecindad de Von Neumann (rejilla 10 x 10).

La figura 6, es una representación gráfica de la evolución de la propagación de la infección en el caso de la vecindad Von Neumann y la regla local R_5 (N=100)

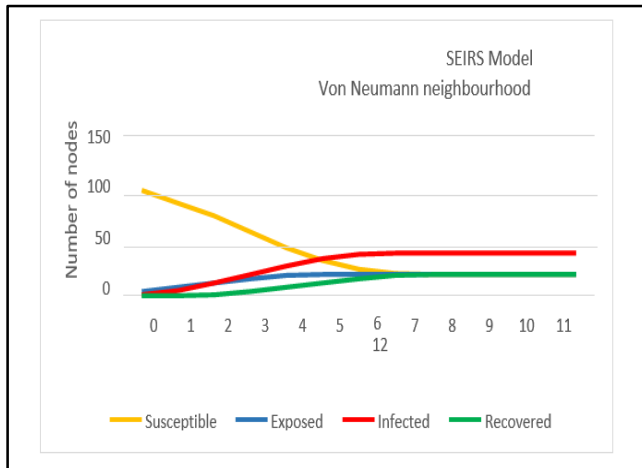


Figura 6. Evolución de la enfermedad en un modelo SEIRS, para la vecindad de Von Neumann y la regla local R_5 (N=100).

En la vecindad de Von Neumann, observamos un comportamiento asintótico para los gráficos S, E, I y R. El número de infectados, recuperados y expuestos aumenta y alcanza el valor de equilibrio en la generación 7; el valor de equilibrio es igual a 40 nodos (40%) para I, y 20 nodos (20%) para los otros. El número de susceptibles disminuye suavemente y el alcanza el valor de equilibrio en 40 nodos (40%), también.

b. La vecindad de Moore

La figura 7, muestra la evolución del proceso de infección de 100 nodos colocados en una cuadrícula de 10 x 10, donde 91 nodos son susceptibles y el que está en el centro está infectados. El número representa la generación.

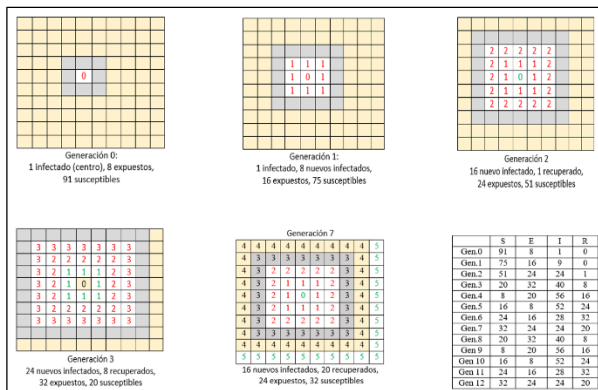


Figura 7. Propagación de la enfermedad relacionado con el estado de los nodos, para un modelo SEIRS implementado por R_5 y la vecindad de Moore (rejilla de 10 x 10)

La figura 8, es una representación gráfica de la evolución de la propagación de la infección en el caso de una vecindad de Moore y la regla local R_5 (N=100).

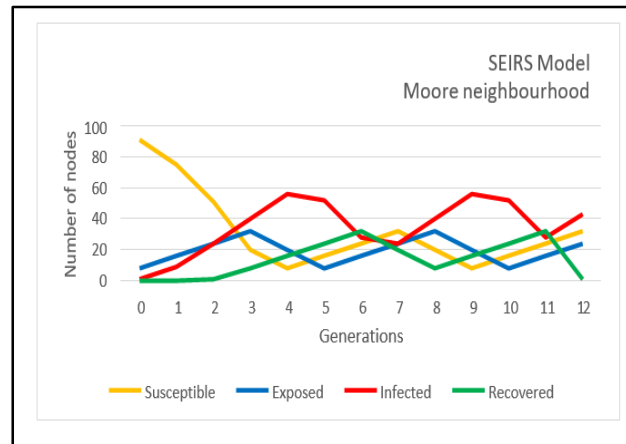


Figura 8. Evolución de la propagación de la enfermedad en el modelo SEIRS para la vecindad de Moore y la regla local R_5 (N=100).

Para la vecindad de Moore, observamos un comportamiento cíclico para S, E, I y R. La evolución de los susceptibles, recuperados y expuestos es muy similar, ya que exhiben oscilaciones casi en fase (la diferencia de fase entre ellos es solo una generación), con un valor promedio de 20%, una amplitud de 10% y una frecuencia de 5 generaciones. El comportamiento de los infectados tiene la misma dinámica, pero la oscilación en oposición de fase en relación con los susceptibles; el valor promedio es casi 40%, la amplitud es 18% aproximadamente y la frecuencia es de 5 generaciones.

c. La vecindad L o Salto de caballo de ajedrez

La figura 9, muestra la evolución del proceso de infección de 100 nodos colocados en una cuadrícula de 10 x 1, donde 91 nodos son susceptibles y el que está en el centro está infectado. Los L vecinos de los nodos infectados están. El número representa la generación.

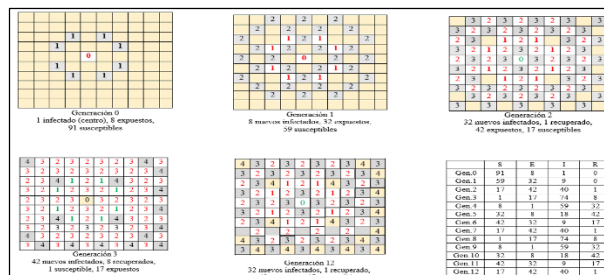


Figura 9. Propagación de la enfermedad, relacionado con el estado de los nodos, para un modelo SEIRS implementado por R_5 y la vecindad L (rejilla 10x10).

La figura 10, es una representación gráfica de la evolución de la propagación de la infección en el caso de una vecindad L y la regla local R_5 (N=100).

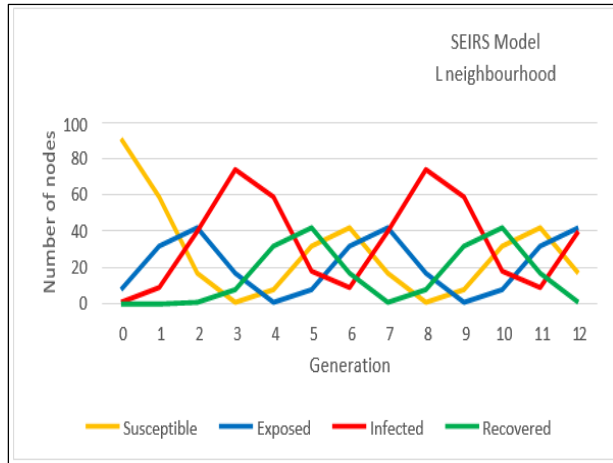


Figura 10. Evolución de la propagación. Modelo SEIRS para la vecindad L y la regla local R_5 , (N=100).

En la figura 10, para la vecindad L, se observa un comportamiento cíclico para S, E, I y R. La evolución de Susceptible, Recuperado y Expuesto es muy similar, ya que exhiben oscilaciones casi en fase (la diferencia de fase entre ellos es solo una generación), con un valor promedio de 20%, una amplitud de 20% y una frecuencia de 5 generaciones. El comportamiento infectado tiene la misma dinámica, pero la oscilación está en oposición de fase en relación con los Susceptibles; y el valor promedio es casi 40%, la amplitud es 35% aproximadamente y la frecuencia es de 5 generaciones.

5. Algunos casos del mundo real

En esta sección consideramos dos ejemplos del mundo real y discutimos la capacidad de nuestro modelo para simularlos.

a. Epidemia de SIDA en Cuba (1986 – 2000) (Modelo SIR)

El primer caso de SIDA se diagnosticó en Cuba en abril de 1986 [33]. Se detectaron algunos seropositivos (VIH+) a finales de 1985. Una vez que se confirmaron los primeros casos, el gobierno comenzó a implementar un programa basado en el rastreo de contactos sexuales de VIH+ conocidos para prevenir la propagación del virus. En la Fig. 10, la tabla presenta los datos recogidos por el Departamento de Epidemiología. La población VIH+ (segunda columna) representa el comportamiento Susceptible y la población con SIDA es el compartimento Infectado. La última columna corresponde a las muertes. Se han considerado porcentajes en lugar de datos sin procesar, para capturar el verdadero significado de la evolución de los diferentes compartimentos durante 14 años. La transformación calcula el porcentaje de todos los datos dentro del año al que pertenece.

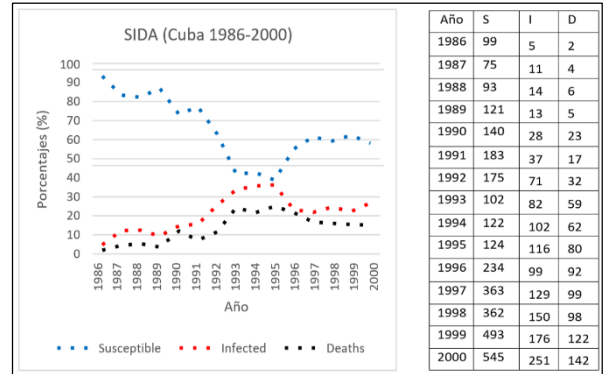


Figura 11. Porcentaje de susceptibles, infectados y muertes en el caso de la epidemia de SIDA en Cuba, entre 1986 y 2000.

En la figura 11, observamos que el tiempo entre dos infecciones consecutivas aumenta y se vuelve mayor que la duración de la enfermedad, por lo que no hay cruce de S y I y el valor de equilibrio de S es mayor que el valor de equilibrio de I. Esto está en línea con la baja prevalencia de la epidemia (Cuba tiene una tasa de incidencia acumulada de SIDA de 190 por millón, 11.2 por millón por año).

b. Epidemia de la peste bubónica en la India (Modelo SIR)

La epidemia de peste bubónica en la India, en particular, en Bombay, fue una tragedia que ocasionó gran mortandad entre la población [34]. La peste fue endémica durante las dos últimas décadas del siglo XIX antes de tener un repunte entre 1905 y 1906. Los datos relativos a la epidemia fueron establecidos por las autoridades coloniales británicas. Estos datos sirvieron para que, años más tarde, Kermarck and McKendrick (1927) desarrollaran su modelo epidemiológico SIR.

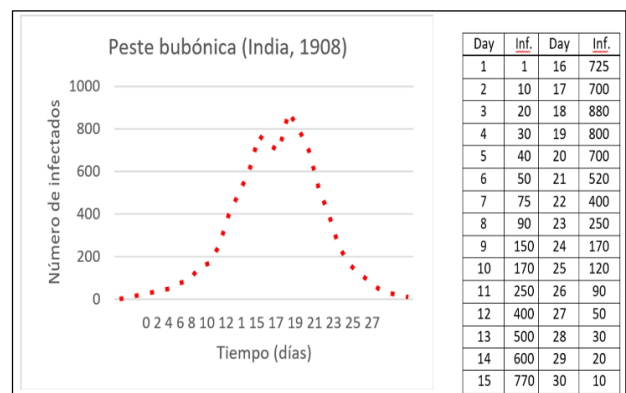


Figura 12. Número de infectados de la peste bubónica durante 30 días.

En la figura 12 se representa el número de infectados durante 30 días. Comparado con las gráficas establecidas para nuestro modelo, observamos que la mayor coincidencia es para la vecindad L, con una duración de la enfermedad de 3 generaciones. Ver figura. 4.

6. Resultados y Discusión

La propuesta que se presenta es mejor porque parte de la premisa de que los modelos epidemiológicos pueden considerarse ideales para modelar procesos de propagación de otra naturaleza, como la transmisión de información o la propagación de programa maligno en las redes informáticas. Nuestra propuesta aplica el modelo multi rejilla con 2 rejillas al comparar nuestro modelo con la propuesta de la referencia [50]. Se ha elegido este trabajo porque presenta un caso de modelo SIR con particularidades en los nodos que nos da la posibilidad de probar nuestro modelo multi rejilla. Los autores desarrollan un modelo analítico de diseminación de la información en redes sociales móviles basado en el modelo epidémico SIR para estudiar el cambio en los intereses de los nodos a la hora de recibir y transmitir información.

Ambas rejillas están acopladas. Las reglas de actualización

remedan la evolución del estado de los nodos. En G1 se implementa el comportamiento SIR normal, por lo que $R(1,0) = 1$, se tiene un nodo ignorante (0) el cual tiene contacto con un nodo portador de información (1) y se vuelve informado (1). A su vez, $R(0,1) = 0$, se tiene un nodo informado (1) al contactar con un nodo ignorante (0) se vuelve recuperado (0), después de pasarle la información. En G2 se implementa los comportamientos espontáneos, ya que en $R(1,0) = 0$, un nodo ignorante (0) tiene contacto con un nodo portador de información (1) pero se vuelve recuperado espontáneamente sin haber recibido información. Por su parte, $R(1,1) = 0$, un nodo informado (1) se vuelve espontáneamente recuperado (0) sin haber reenviado la información (nodo perezoso).

En la tabla 1, se presenta la planificación de la superposición de comportamientos que vamos a estudiar. Tenemos dos rejillas, G1 definida por (Von Neumann, R_5) y G2 por (L, R_2).

Tabla 1. Planificación del proceso de diseminación con 2 rejillas con $\Delta t = 2$ y 3

G1 (Von Neumann, R_5)	G2 (L, R_2)	G1, 2 ($\Delta t = 2$ gen.)
Gen. 0	Gen. 0	Superposición
Gen. 1		
Gen. 2		Superposición
Gen. 3		
Gen. 4		Superposición
Gen. 5	Gen. 2	
G1 (Von Neumann, R_5)	G2 (L, R_2)	G1, 2 ($\Delta t = 3$ gen.)
Gen. 0	Gen. 0	Superposición
Gen. 1		
Gen. 2		
Gen. 3		Superposición
Gen. 4		
Gen. 5	Gen. 1	
Gen. 6		Superposición
Gen. 7		
Gen. 8		
Gen. 9		Superposición
Gen. 10	Gen. 2	
Gen. 11		
Gen. 12		Superposición
	Gen. 3	
	Gen. 4	

Fijamos el intervalo entre la actuación de G1 (rejilla principal que implementa el comportamiento normal (por contacto)) y G2 (el comportamiento anormal (espontáneo)). Proponemos $\Delta t = 2$ y 3 para estudiar el impacto del intervalo sobre la propagación. Para la $\Delta t = 2$, la superposición de G2 sobre G1 se hará una de cada dos generaciones, mientras que para $\Delta t = 3$, la superposición de G2 sobre G1 se hará una de cada tres generaciones.

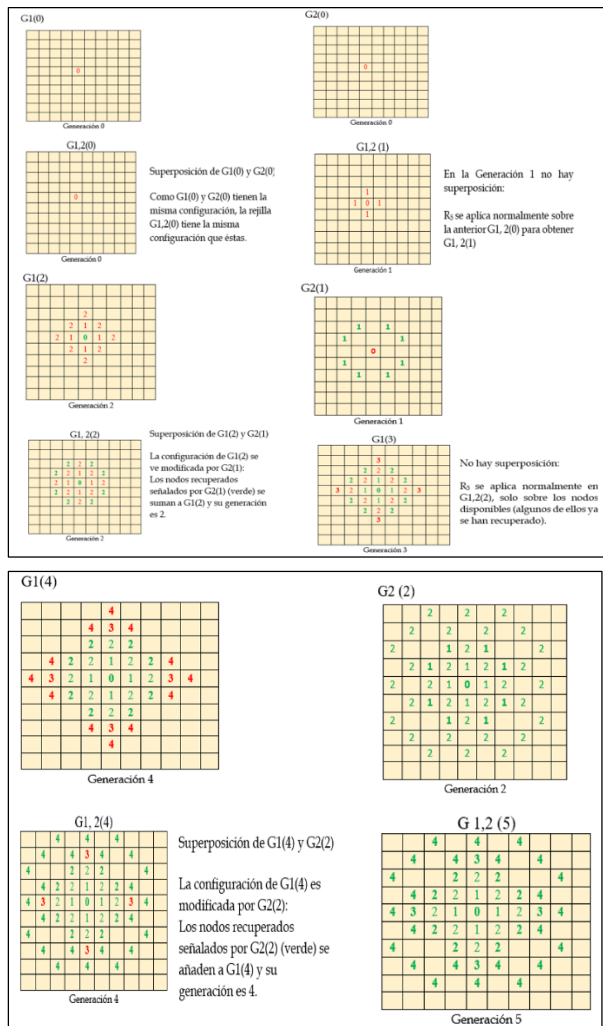


Figura 12. Mecanismo de superposición de rejillas, con $\Delta t = 2$.

La ejecución para $\Delta t = 3$ se hace de manera análoga a la que se muestra en la figura 12. En la figura 13a-b-c-d se muestra la comparación entre los procesos de diseminación de la información para valores distintos de Δt . Cuando se tiene un modelo SIR puro (una rejilla), podemos considerar $\Delta t = \infty$, ya que no hay superposición, entonces S y R intersecan y el valor máximo de I tiene lugar en momentos de la intersección de S y R. Cuando Δt decrece, tanto la intersección de S y R como el máximo valor de I ocurren antes. Cuando Δt llega a un valor umbral, en este caso $\Delta t = 2$, S y R ya no intersecan y llegan a un valor de equilibrio común. Se observa que la implementación

multi rejilla es capaz de completar el modelo SIR básico en cuanto a su capacidad de reproducir todos los compartimientos obtenidos por las ODE.

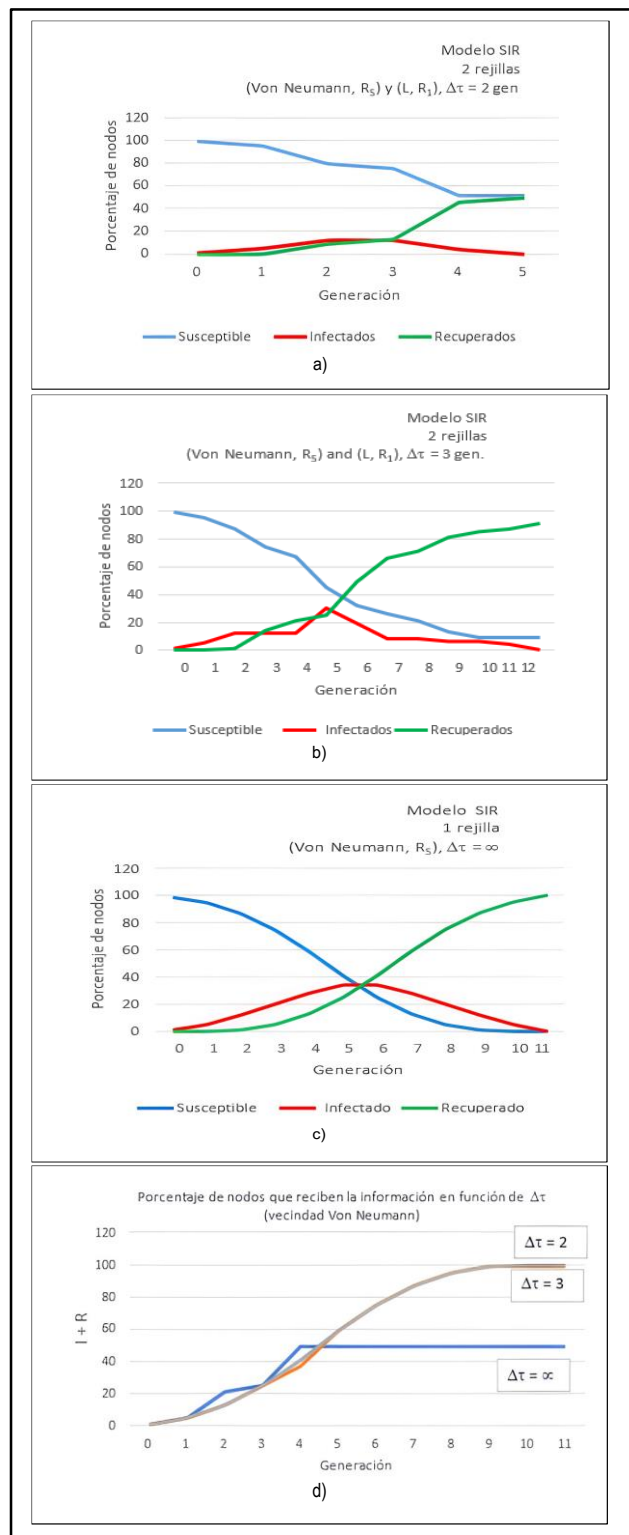


Figura 13. Proceso de diseminación de la información. Modelo con dos rejillas para $\Delta t = 2, 3, \infty$.

En la figura 13d, se muestra el número de nodos que han recibido la información (se utiliza I + R como medida). Este dato es crucial para evaluar el rendimiento del proceso de diseminación. Así, la diseminación más eficiente se obtiene cuando los nodos no son egoístas ni faltos de interés, es decir para $\Delta t = \infty$, cuando se emplea solo una rejilla. En este caso, todos los nodos vecinos reciben la información. La diseminación se ve perjudicada cuando Δt decrece, es decir cuando hay una rejilla secundaria que modela los nodos que tienen poco interés o se hacen más perezosos. En este caso, el valor de equilibrio se vuelve cada vez más bajo.

En la figura 14, se representa el impacto del tipo de vecindad en el proceso de diseminación de información. En este caso se ha realizado con una sola rejilla (para $\Delta t = \infty$), es decir en el mejor de los casos para la diseminación, sin nodos perezosos o desinteresados. Se han medido los valores de Susceptible, Infectados y Recuperados, así como la información transmitida I + R, para las vecindades Von Neumann, Moore y L. Todos los casos se han expuesto sin preinmunidad.

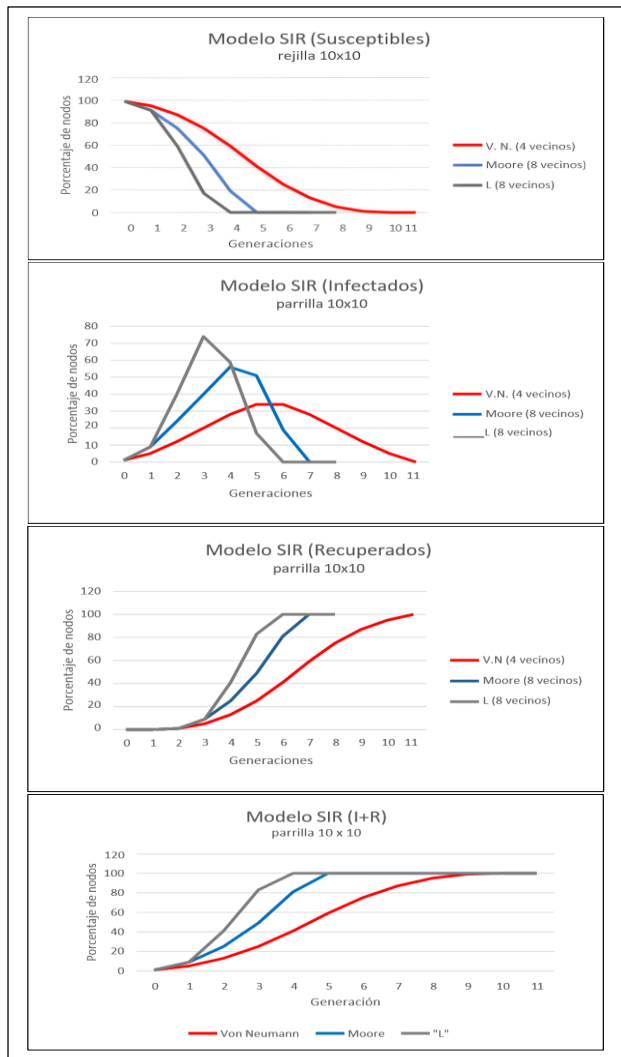


Figura 14. Impacto de las distintas vecindades (V.N., M. y L.) en el proceso de diseminación de la información, para $\Delta t = \infty$

Se observa que la vecindad Von Neumann proporciona la dinámica más lenta, tanto para S e I como para R e I + R. Es también la que proporciona un pico de infectados menor (35%). La vecindad L es la que proporciona la dinámica más rápida. El pico de infectados es más alto, alrededor del 75% y ocurre antes. La vecindad de Moore presenta valores intermedios en todos los casos.

El modelo de la referencia [50], es un modelo SIR resuelto por un sistema ODE. Los parámetros β , μ and δ se definen de la manera siguiente:

β = porcentaje de nodos ignorantes (S) que se vuelven informados (I), porque reciben la información.

μ = porcentaje de nodos ignorantes (S) que se vuelven recuperados espontáneamente (R), son nodos que no quieren recibir información y acaban preinmunizados sin haber pasado por el estado I.

δ = porcentaje de nodos informados (I) que pasan a recuperados (R), después de retransmitir la información que han recibido.

ν = porcentaje de nodos informados (I) que se vuelven recuperados espontáneamente, aunque no hayan retransmitido la información después de recibirla.

Para las condiciones experimentales, se utiliza la suma de I+R para contabilizar los nodos que han recibido la información y se considera un solo nodo infectado al inicio de la diseminación. El número de nodos es $N = 803$.

Con respecto al rendimiento de la diseminación de información, en el estudio del trabajo de Q. Xu pone de manifiesto que I+R crece y alcanza un valor de saturación del 87%, por debajo del 100% que obtenemos con nuestro modelo, figura 14.

Por ejemplo, en parrilla de 50 x 50, modelo SEIRS con el tipo de vecindad de Von Neuman como se observa en la figura 15, a partir de la generación 48, no se observa cambio numérico alguno, a nivel de los Susceptible, Expuestos e Infectados y Recuperados indistintamente que la configuración espacial de S, E, I y R cambie, por lo que se genera una situación de equilibrio

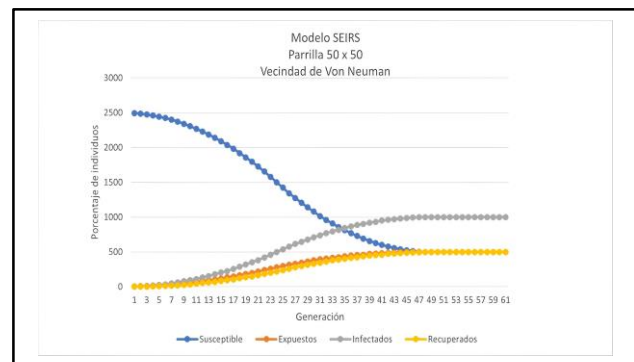


Figura 15. Modelo SEIRS, parrilla 50 x 50, vecindad Von Neuman (4 vecinos)

En los 4 vecinos, los Infectados, Expuestos y los Recuperados, se cruzan en la generación 9, mientras que los individuos Susceptibles se cruzan con los individuos Infectados a partir de la

generación 35. El equilibrio para el parámetro (I), así como sus respectivos valores, se logra a partir de la generación 43, lo que representa un valor porcentual del 43%, mientras que en el caso de los (S, E y R) a partir de la generación 45, lo que representa un valor porcentual del 45 %. A partir de la generación 48 los cuatro parámetros (S, E, I y R), se mantienen con valores constantes.

En este otro caso tenemos una parrilla de 50 x 50 celdas con el modelo SEIRS y la vecindad Moore como se observa en la figura 16.

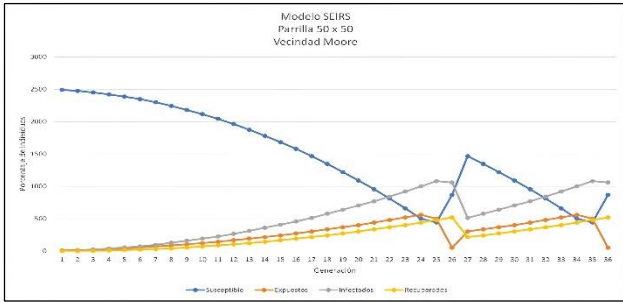


Figura 16. Modelo SEIRS, parrilla 50 x 50, vecindad Moore (8 vecinos)

En la vecindad de Moore, se observa un comportamiento cíclico, en donde los expuestos como los infectados presentan un máximo. La cantidad de individuos infectados es mayor a partir de la generación 25 que la de los individuos expuestos que es a partir de la generación 24. Susceptibles, Expuestos y Recuperados se cruzan a partir de la generación 25. El punto de cruce coincide con el mínimo de susceptibles y expuestos. El patrón de expansión se produce con menos intensidad a partir de la generación 25. No hay nacimientos ni muertes.

En este mismo contexto de la modelo SEIRS, parrilla 50 x 50 y vecindad Salto de Caballo de Ajedrez, como se observa en la figura 17., se obtienen los siguientes resultados.

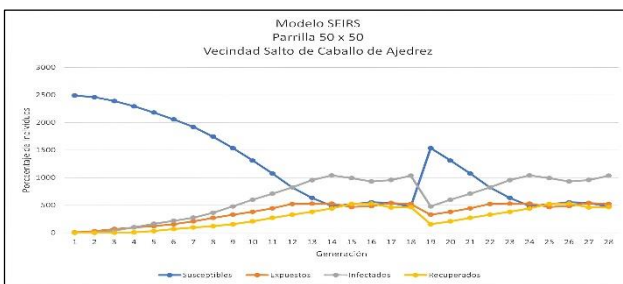


Figura 17. Modelo SEIRS, parrilla 50 x 50, vecindad Salto de Caballo de Ajedrez

En la vecindad del Salto de Caballo de Ajedrez, tanto las entidades Expuestos como las Infectados presentan un máximo.

El máximo de Infectados es mayor y posterior al de Expuestos, y es más importante que en el caso de la vecindad de Moore. Susceptibles y Recuperados se cruzan. El punto de cruce coincide con el máximo de Infectados. Este patrón de expansión se repite con menos intensidad a partir de la generación 15.

Aparece un ciclo debido a que N es constante.

A su vez, la dinámica de los nodos (impacto de β y δ), impone de manifiesto que, para un mismo valor de la tasa de infección, β , el número de nodos recuperados es más bajo cuando δ (parámetro que mide la inmunidad) es más alto, como muestra la figura 18, elaborada con los datos del estudio.

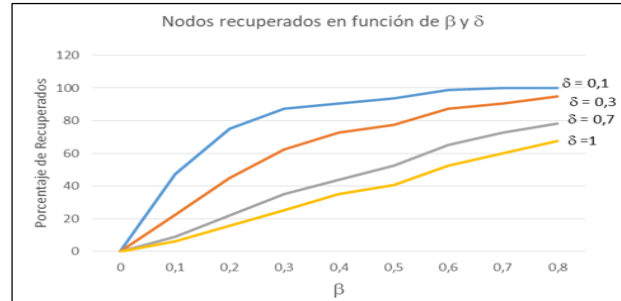


Figura 18. Impacto de β y δ en la diseminación de la información. Modelo ODE de la referencia [50].

Asimismo, en nuestro modelo se observa el mismo fenómeno ya que para una misma vecindad (que fija el potencial de infección, equivale a β), el número de nodos recuperados es más bajo cuando $\Delta\tau$ disminuye, ver figura 19.

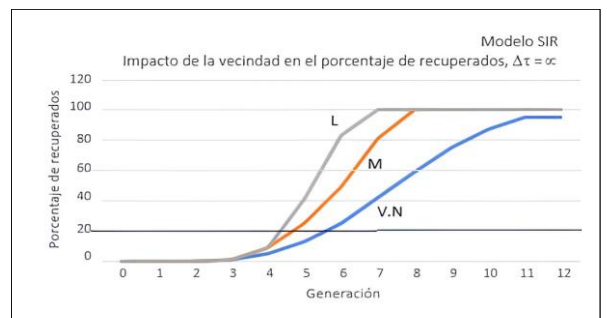
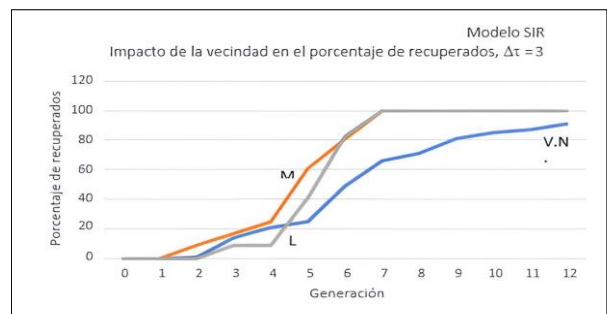
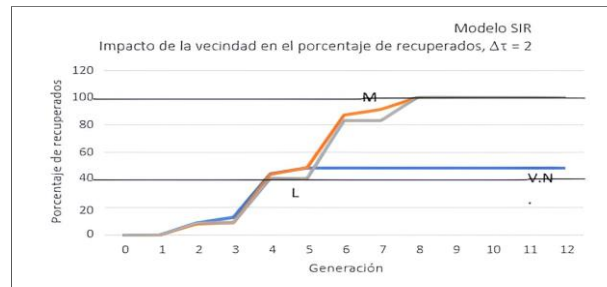


Figura 19. Impacto de $\Delta\tau$ en la diseminación de información, para las vecindades Von Neumann, Moore y L.

Observamos que para la vecindad Von Neumann (4 vecinos) el valor más bajo de recuperados (50%) corresponde al valor más bajo de $\Delta\tau$ ($\Delta\tau=2$) y el valor más alto de recuperados (100%) es para su valor máximo de inmunidad ($\beta=1$). En los casos de la vecindad de Moore y L (ambos 8 – vecinos, el fenómeno no aparece tan claro. En ambas se llega al 100% de recuperados para cualquier valor de β , sobre todo en la vecindad L. También se puede observar que para la misma inmunidad (β), las vecindades de Moore y L (ambas 8 – vecinos) siempre tienen mayor número de recuperados.

Por otro lado, la dinámica de los nodos (impacto de la preinmunidad), se hace un estudio con valores de $\beta = 0$ (sin preinmunidad) y con preinmunidad baja $\beta = 0,0001$. En ambos casos se pone de manifiesto que cuando el número de nodos informados llega a cero, acaba el proceso de diseminación de información.

Con respecto, al impacto del grado de los nodos k y con relación al trabajo de Q. Xu, en nuestro modelo llegamos a resultados similares. El factor k equivale a nuestra conectividad: 4 vecinos (Von Neumann) y 8 vecinos (Moore y L). También se observa que el pico es más alto y se produce antes para las dos vecindades de 8 vecinos, sobre todo L, que para los 4 vecinos.

7. Conclusión y trabajo futuro

La propuesta que se presenta es mejor porque se utiliza un modelo compartimental discreto que permite representar características locales de los procesos de propagación frente a los modelos compartimentales continuos que consideran a la población como un todo y no pueden evaluar las interacciones locales entre individuos. Bajo estas circunstancias se propone un modelo compartimental de la propagación de la información basado en el paradigma de expansión de la enfermedad infectocontagiosa. Para verificar la validez de esta propuesta, se ha optado por abordar el proceso de propagación con un enfoque espacio-tiempo basado en una cuadrícula. La población está formada por las $n \times n$ celdas de la cuadrícula y cada celda se encuentra en un estado determinado. La comparación que se acaba de realizar entre nuestro modelo y el de la referencia [51] permite concluir que ambos proporcionan resultados bastante similares en cuanto a la dinámica de los nodos, el rendimiento de la diseminación de la información, el impacto del grado de los nodos y el impacto de la preinmunidad. Además, se han podido establecer las analogías entre los parámetros de los dos modelos. Algunos aspectos que podrán ser abordados en investigaciones futuras guardan relación con la superposición de parrillas, ya que el estudio de la frecuencia de superposición de la tasa de preinmunizados es del 50%, por lo que se podría variar el porcentaje. Otro asunto por considerar son los tipos de vecindades consideradas Von Neumann, Moore y L que tiene 4 u 8 conexiones. Bajo estas circunstancias se podrían probar parrillas hexagonales de 3 y 6 conexiones lo que permite cuantificar la relación que se da a nivel de los grados de los nodos y el tipo de vecindad. En esta misma dirección, y con respecto al uso de las reglas booleanas de actualización, las cuales solo permiten dos estados, habría que construir reglas booleanas más

progresivas que brinden una gama más amplia del estado de los nodos. A su vez, también es importante considerar la movilidad de los nodos, por ejemplo, la infección de un nodo en un estado final, lo que ayudaría a plantear escenarios más amplios y la identificación de patrones en el proceso de la propagación de la información en la red.

No se ha analizado el impacto del tamaño de la población N en el proceso. Será un tema interesante para el trabajo futuro.

Referencias

- [1] (2020) WHO timeline of whos response to covid-19. [Online]. Available: <https://www.who.int/news-room/detail/29-06-2020-covidtimeline>
- [2] Van den Driessche, P. Deterministic Compartmental Models: Extension of Basic Models. Lecture Notes in Mathematics, Mathematical Epidemiology, Springer, 2008.
- [3] Monteiro, L.H.A. et al. Big cities: Shelters for contagious diseases. Ecological Modelling 197 (2006), 258-262.
- [4] Siettos, C.I. and Russo, L. Mathematical modeling of infectious disease dynamics. Virulence. 2013 May 15; 4(4): 295–306.
- [5] Graunt, J.: on Causes of Death in the City of London, Population and Development Review Vol. 35, No. 2 (Junio 2009), pp. 417-422 Bailey NJT.
- [6] Bernoulli, D. (Reprinted in Blower, S. 2004). An attempt at a new analysis of the mortality caused by smallpox and of the advantages of inoculation to prevent it. Reviews in medical virology, 14(5):275–88.
- [7] Signes Pont, M.T. et al., The Susceptible-Infectious Model of disease expansion analyzed under the scope of connectivity and neighbors' rules. Proceedings of the CSITA conference, Computer Science & Information Technology (CS & IT) 7 (1): 1-10 (January 2017).
- [8] Kermack, W.O & McKendrick, A.G. A contribution to the mathematical theory of epidemics, Proc. R. Soc. Lond., 115 (1927), 700-721.
- [9] Isea, R & Lonngren, K.E. On the Mathematical Interpretation of Epidemics by Kermack and McKendrick. Gen. Math. Notes, Vol. 19, No. 2, December 2013, pp. 83-87.
- [10] Miller, Joel.C. Mathematical models of SIR disease spread with combined non-sexual and sexual transmission routes, Infectious Disease Modelling 2 (2017) 35-55.
- [11] Decreusefond, L et al. Large graph limit for a SIR process in random network with heterogeneous connectivity. The Annals of Applied Probability, 22 (2) (2012), pp. 541-575.
- [12] Signes Pont, M.T. et al. The Susceptible-Infectious-Recovered (SIR) model of disease expansion: a new approach. 17th Edition of the Mathematical Modelling in Engineering and Human Behavior Conference. July 2017.
- [13] Heathcoat, H. and van den Driessche, P. Two SIS epidemiological models with delays. J. Math. Biology, 40, 3 (2000).
- [14] Jianquan, L. and Zhien, M. Global Analysis of SIS Epidemic Models with Variable Total Population Size Mathematical and Computer Modelling 39 (2004) 1231-1242
- [15] Signes-Pont, M.T., Mora, H., Cortés-Castillo, A. and Mollá-Sirvent, R. (2020), "A grid model to address the behaviour of the nodes in the dissemination of information", Kybernetes, Vol. 49 No. 7, pp. 1953-1967. <https://doi.org/10.1108/K-06-2019-0381>
- [16] Yukihiro, N., Toshikazu, K. Global dynamics of a class of SEIRS epidemic models in a periodic environment, J. Math. Anal. Appl. 363 (2010) 230–237
- [17] Shah, N.H. and Jyoti Gupta, J. SEIR Model and Simulation for Vector Borne Diseases. Applied Mathematics, 2013, 4, 13-17
- [18] Mishra, B.K. and Pandey, S.K. Dynamic model of worm propagation in computer network Applied Mathematical Modelling 38 (2014) 2173–2179
- [19] R. Eftimie et al. Mathematical Models for Immunology: Current State of the Art and Future Research Directions. Bull Math Biol. 2016; 78(10): 2091– 2134. doi: 10.1007/s11538-016-0214-9
- [20] Alison L Hill. Mathematical models of HIV latency. Curr Top Microbiol Immunol. 2018; 417: 131– 156. doi: 10.1007/82_2017_77.
- [21] A. Chavali et al. Characterizing emergent properties of immunological systems with multi-cellular rule-based computational modeling. Trends Immunol. 2008; 29(12):589–599. doi: 10.1016/j.it.2008.08.006.
- [22] F. Graw et al. Inferring Viral Dynamics in Chronically HCV Infected Patients from the Spatial Distribution of Infected Hepatocytes. PLoS Comput Biol. 2014 Nov; 10(11): e1003934. doi: 10.1371/journal.pcbi.1003934.
- [23] Published online 2014 Nov 13. doi: 10.1371/journal.pcbi.1003934
- [24] Frederik Graw and Alan S. Perelson. Modeling Viral Spread Annu Rev Virol. 2016 Sep 29; 3(1): 555–572. Published online 2016 Aug 31. doi: 10.1146/annurev-virology-110615-042249
- [25] Michael D. Tomasini et al. Modeling the dynamics and kinetics of HIV-1 Gag during viral assembly. April 20, 2018, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0196133>

- [26] M.T. Signes-Pont et al. Modelling the malware propagation in mobile computer devices. *Computers & Security*, Volume 79, November 2018, Pages 80-93.
- [27] S. Peng et al. Modeling the dynamics of worm propagation using two-dimensional cellular automata in smartphones. *Journal of Computer and Systems Sciences* 79 (2013), pp. 586-595.
- [28] A. Martín del Rey and G. Rodríguez Sánchez. A CA Model for Mobile Malware Spreading Based on Bluetooth Connections. Herrero Á. et al. (eds). *International Joint Conference SOCO'13-CISIS'13-ICEUTE'13. Advances in Intelligent Systems and Computing*, vol 239. Springer, 2014.
- [29] G. González García et al. Worm Propagation Modeling Considering Smartphones Heterogeneity and People Mobility. *Proceedings of the 2017 International Conference on Applied Mathematics, Modeling and Simulation (AMMS 2017)*, *Advances in Intelligent Systems Research*, Vol 153.
- [30] A. R. Mickler et al. Modeling infectious diseases using global stochastic cellular automata. *J. Biol. Systems* 13 (4) 2005 pp. 421-439.
- [31] Reed, C. et al. Estimates of the prevalence of pandemic (H1N1) 2009, United States, April–July 2009. *Emerging Infectious Diseases*, 15(12):2004, 2009.
- [32] Isea, R. and Lonngren, K.E. Epidemic modeling using data from the 2001-2002 measles outbreak in Venezuela. *Research and Reviews in BioSciences*, vol.7 (1). 2013 Trade Science Inc.
- [33] Moghadas, S. and Gumel, A. B. A mathematical study of a model for childhood diseases with nonpermanent immunity. *J. Comput. Appl. Math.* 157 (2003), no. 2, 347–363.
- [34] De Arazoza, H. and Lounes, R. A non-linear model for a sexually transmitted disease with contact tracing. *IMA Journal of Mathematics Applied in Medicine and Biology*, 19, (2002), pp. 221-234. DOI:10.1093/imammb/19.3.221
- [35] Galindo-Urribari, S. et al. Las matemáticas de las epidemias: caso México 2009 y otros. *CIENCIA ergo-sum*, Vol.20-3, nov. 2013-feb. 2014, pp 238-246.
- [36] Xiangjian, H. and Wenjing, J. Hexagonal Structure for Intelligent Vision. *Proceedings of ICICT 2005*.
- [37] Kitchovitch, S. and Liò P. Community structure in social networks: applications for epidemiological modelling. *PLoS One*. 2011; 6(7).
- [38] Fuster Sabater, A. et al. Simulación de la propagación del malware: Modelos continuos vs. Modelos discretos. *Actas de la XIII Reunión Española sobre Criptología y Seguridad de la Información RECSI 2014*.
- [39] Karyotis, V., Kakalis, A. and Papavassiliou, S. Malware-propagative mobile ad hoc networks: asymptotic behaviour analysis. *J. Comput. Sci. Tech.* 23(3) 2008, pp. 389-399.
- [40] White, S.H. et al. Modelling epidemics using cellular automata. *Appl. Math. Comput.* 186 (1) 2007, pp. 193-202.
- [41] Song, Y. and Jiang, G. Research of malware propagation in complex networks based on 1-D cellular automata. *Acta Phys. Sinica* 58 (9) 2009 pp. 5901-5908.
- [42] Daley, D. J. & Gani, J. *Epidemic Modeling: An Introduction*. NY: Cambridge Univ. Pr., 2005.
- [43] Athithan, Senthil, Vidya Prasad Shukla, and Sangappa Ramachandra Biradar. "Dynamic cellular automata based epidemic spread model for population in patches with movement." *Journal of Computational Environmental Sciences* 2014 (2014).
- [44] Bauch, Chris T. "The spread of infectious diseases in spatially structured populations: an invasy pair approximation." *Mathematical Biosciences* 198.2 (2005): 217-237.
- [45] del Rey, A. Martín, S. Hoya White, and G. Rodríguez Sánchez. "A model based on cellular automata to simulate epidemic diseases." *International Conference on Cellular Automata*. Springer, Berlin, Heidelberg, 2006.
- [46] Doran, Ruth J., and Shawn W. Laffan. "Simulating the spatial dynamics of foot and mouth disease outbreaks in feral pigs and livestock in Queensland, Australia, using a susceptible-infected-recovered cellular automata model." *Preventive veterinary medicine* 70.1-2 (2005): 133-152.
- [47] Fuentes, M. A., and M. N. Kuperman. "Cellular automata and epidemiological models with spatial dependence." *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* 267.3-4 (1999): 471-486.
- [48] Martínez, María Jose Fresnadillo, et al. "A graph cellular automata model to study the spreading of an infectious disease." *Mexican International Conference on Artificial Intelligence*. Springer, Berlin, Heidelberg, 2012.
- [49] Mikler, Armin R., Sangeeta Venkatachalam, and Kaja Abbas. "Modeling infectious diseases using global stochastic cellular automata." *Journal of Biological Systems* 13.04 (2005): 421-439.
- [50] Sirakoulis, G. Ch, Ioannis Karafyllidis, and Adonios Thanailakis. "A cellular automaton model for the effects of population movement and vaccination on epidemic propagation." *Ecological Modelling* 133.3 (2000): 209-22
- [51] Xu, Q. et al., Epidemic Information Dissemination in Mobile Social Networks with Opportunistic Links. *IEEE Transactions on Emerging Topics in Computing* (2015) pp. 399-409. DOI: 10.1109/TETC.2015.2414792.
- [52] A. R. Tuite, D. N. Fisman, and A. L. Greer, "Mathematical modelling of COVID-19 transmission and mitigation strategies in the population of Ontario, Canada," *Can. Med. Assoc. J.*, vol. 192, no. 19, pp. E497–E505, 2020. [Online]. Available: <https://www.cmaj.ca/content/early/2020/04/09/cmaj.200476>.
- [53] Prem et al., "The effect of control strategies to reduce social mixing on outcomes of the COVID-19 epidemic in Wuhan, China: A modelling study," *Lancet Public Health*, vol. 5, no. 5, pp. e261–e270, May 2020. [Online]. Available: <https://europepmc.org/articles/PMC7158905>.
- [54] J. Wangping et al., "Extended SIR prediction of the epidemics trend of COVID-19 in Italy and compared with Hunan, China," *Frontiers Med.*, vol. 7, pp. 169–175, 2020. [Online]. Available: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fmed.2020.00169>.
- [55] A. L. Kapetanović and D. Poljak, "Modeling the Epidemic Outbreak and Dynamics of COVID-19 in Croatia," 2020 5th International Conference on Smart and Sustainable Technologies (SpliTech), 2020, pp. 1-5, doi: 10.23919/SpliTech49282.2020.9243757.
- [56] N. Ramadjanti, Mu'arifin and A. Basuki, "Comparison of Covid-19 Cases in Indonesia and Other Countries for Prediction Models in Indonesia Using Optimization in SEIR Epidemic Models," 2020 International Conference on ICT for Smart Society (ICISS), 2020, pp. 1-6, doi: 10.1109/ICISS50791.2020.9307543.
- [57] K. Tang, Y. Ma, H. Yan and Y. Rao, "A New Prediction Method of COVID-19 Epidemic," 2021 4th International Conference on Pattern Recognition and Artificial Intelligence (PRAI), 2021, pp. 331-335, doi: 10.1109/PRAI53619.2021.9551052.
- [58] Y. Feng and X. Lu, "Simulation analysis of the coronavirus disease 2019(COVID-19) spread based on system dynamics model," 2020 IEEE International Conference on Systems, Man, and Cybernetics (SMC), 2020, pp. 498-501, doi: 10.1109/SMC42975.2020.9282928.
- [59] Y. Ma, Z. Xu, Z. Wu and Y. Bai, "COVID-19 Spreading Prediction with Enhanced SEIR Model," 2020 International Conference on Artificial Intelligence and Computer Engineering (ICAICE), 2020, pp. 383-386, doi: 10.1109/ICAICE51518.2020.00080.
- [60] Tianmeng Huang. 2020. Application of SEIR Model to Predict Covid-19's Early Stage in Hubei Province. In 2020 7th International Conference on Bioinformatics Research and Applications (ICBRA 2020). Association for Computing Machinery, New York, NY, USA, 16–21. DOI: <https://doi.org/10.1145/3440067.3440071>
- [61] Anusit Chamnan and Puntani Pongsumpun. 2020. Analyze of SEIR Dengue Infectious Transmission Model with Vaccination. In 2020 7th International Conference on Bioinformatics Research and Applications (ICBRA 2020). Association for Computing Machinery, New York, NY, USA, 1–5. DOI: <https://doi.org/10.1145/3440067.3440068>
- [62] H. Khazaei, K. Paarporn, A. Garcia and C. Eksin, "Disease spread coupled with evolutionary social distancing dynamics can lead to growing oscillations," 2021 60th IEEE Conference on Decision and Control (CDC), 2021, pp. 4280-4286, doi: 10.1109/CDC45484.2021.9683594.