

Discussion Paper / Artículo de Reflexión - Tipo 2

# Cellular Automata: control improvements and immunity in the simulation of propagative phenomena

**Pablo Emilio Delvalle Arroyo** / pablo.delvalle@usc.edu.co

**Carlos Andrés Fory Aguirre** / fory1331@hotmail.com

**Juan Manuel Serna Ramírez** / stalinsabath@hotmail.com

Universidad Santiago de Cali, Colombia

**ABSTRACT** Two-dimensional cellular automata are a powerful tool for the simulation of complex discrete systems. They are useful in the treatment of propagative phenomena such as epidemics or fires. This paper proposes a series of theoretical, functional, and applicable improvements to the study published in 2009 by Hoya, Martin del Rio, and Rodríguez; it is specifically aimed at controlling the spread patterns in cellular automata with homogeneous resizable lattices, allowing the simulation of immune cell assemblies that act as barriers in the environments studied. As retardant agent, the Susceptible-Infected-Recovered [SIR] epidemiological model of influenza type A was used. The work was developed using MATLAB®, resulting in a collection of more realistic and versatile simulations that seems to fit, in a more accurate way, the observations made on known patterns of influenza.

**KEYWORDS** Cellular automata; propagative epidemics; SIR curve model of influenza.

Autómatas celulares: mejoras de control e inmunidad en la simulación de fenómenos propagativos

**RESUMEN** Los autómatas celulares bidimensionales constituyen una potente herramienta para la simulación de sistemas discretos complejos, son útiles en el tratamiento de fenómenos propagativos como epidemias o incendios. El presente trabajo propone una serie de mejoras teóricas, funcionales y aplicativas al estudio publicado en 2009 por Hoya, Martin del Rey, y Rodríguez, específicamente orientadas al control de los patrones de propagación en autómatas celulares con reticulados homogéneos de tamaño variable, lo que permite la simulación de conjuntos celulares inmunes que actúan como barreras en los entornos estudiados. Como agente propagante se utilizó el modelo epidemiológico Susceptible-Infectado-Recuperado [SIR] de recuperación de la influenza tipo A. El trabajo se desarrolló usando MATLAB®, lo que resultó en simulaciones más realistas y versátiles, que parecen ajustarse de manera más fiel a las observaciones realizadas en patrones conocidos de influenza.

**PALABRAS CLAVE** Autómata celular; propagación epidémica; modelo SIR de recuperación de influenza AH1NX.

Autômatos celulares: melhorias de controle e imunidade na simulação de fenômenos propagativos

**RESUMO** Os autómatos celulares bidimensionais são uma poderosa ferramenta para a simulação de sistemas discretos complexos, são úteis no tratamento de fenômenos propagativos tais como epidemias ou incêndios. Este artigo propõe uma série de melhorias teóricas, funcionais e aplicáveis ao estudo publicado em 2009 por Hoya, Martin del Rey e Rodriguez, especificamente destinadas a controlar os padrões de dispersão em autómatos celulares com reticulados homogêneos de tamanho variável, permitindo a simulação de conjuntos de células imunes que agem como barreiras nos ambientes estudados. Como agente propagante foi utilizado o modelo epidemiológico Suscetível-Infectado-Recuperado [SIR] de recuperação da influenza tipo A. O trabalho foi desenvolvido usando MATLAB®, resultando em simulações mais realistas e versáteis, que parecem caber mais fielmente às observações realizadas em padrões conhecidos de influenza.

**PALAVRAS-CHAVE** Autômato celular; propagação epidémica; modelo SIR de recuperação da influenza AH1NX.

## I. Introduction

The models for the epidemic propagation of diseases, developed from the so-called two-dimensional cellular automata [CA], are a novel tool for infection pattern simulations (Yang & Young, 2005) of diseases like influenza type A (Beauchemin, Samuel, & Tuszynski, 2005; Coburn, Wagner, Blower, 2009), and hepatitis B (Reza & Ghaemi, 2012). Their interest as physical or biological models lies in the fact that, like many other systems, they consist of a large number of components (cells) modified only by local interactions but, acting together, these cells can produce a global and complex behavior (Mitchell, Hraber, & Crutchfield, 1993), allowing the introduction of new features on their dynamics without affecting their structural stability (Cuesta, Trueba, & Ruiz, 2012; Ganguly, Sikdar, Deutsch, Canright, & Chaudhuri, 2003).

Contrary to the focus based on CA, the classic modeling focus with partial differential equations usually requires higher calculation power and more information for its simulation when additional features of the environment are introduced (Reza & Ghaemi, 2012).

There are certain disadvantages related with the use of CA; for example, they cannot be used in the simulation of hypersonic flows, presenting a poor evolution when the Reynolds number is high (Abarbanel, 1990). Another example is the one cited by Hoya, Martín del Rey, and Rodríguez (2009), where they present an epidemiological model based on CA, which does not consider the natural barriers (geographical, structural, or immunological, in the case of an epidemic) that entail resistance to the spreading of the outbreak, resulting in poorly consistent simulations when the authors tried to represent real environments. The solution of this particular topic is the main motivation of this work.

## II. About Cellular Automata

There is no general agreement about the formal definition of a CA. However, Romero (2003) suggests:

(...) Definition 1: the cellular automata over the lattice  $\mathbb{Z}^d$  with alphabet  $\mathbf{A}$  and block function  $\mathbf{f}$ , is the global transition map  $F: \Sigma(\mathbf{A}, d) \rightarrow \Sigma(\mathbf{A}, d)$ , defined by:

$$F(x)(n) = f(x|_{V+n}),$$

for every  $\mathbf{x} \in \Sigma(\mathbf{A}, d)$  and every  $\mathbf{n} \in \mathbb{Z}^d$ ; where  $\mathbf{x}|_{V+n}$  is the function of  $\mathbf{V}$  in  $\mathbf{A}$  specified for the

## I. Introducción

Los modelos de propagación epidémica de enfermedades desarrollados a partir de autómatas celulares bidimensionales [AC] se constituyen en una novedosa herramienta para la simulación de patrones (Yang & Young, 2005) de contagio de enfermedades como la influenza A (Beauchemina, Samuel, & Tuszynska, 2005; Coburn, Wagner, Blower, 2009) y la Hepatitis B (Gharib-Zahedi & Ghaemi, 2012). Su interés como modelos físicos o biológicos estriba en que, como muchos otros sistemas, consisten de un gran número de componentes (células) que se ven modificados solo por interacciones locales, pero que al actuar juntos pueden producir un comportamiento global complejo (Mitchell, Hraber, & Crutchfield, 1993), admitiendo introducir nuevas características en su dinámica sin que esto afecte su estabilidad estructural (Cuesta, Trueba, & Ruiz, 2012; Ganguly, Sikdar, Deutsch, Canright, & Chaudhuri, 2003).

En contraparte al enfoque basado en AC, el enfoque clásico de modelado con ecuaciones diferenciales en derivadas parciales, requiere, en general, mucha más información y poder de cálculo para su simulación cuando se pretende incluir características adicionales del ambiente (Reza & Ghaemi, 2012).

Existen ciertas desventajas relacionadas con el uso de AC; por ejemplo, no pueden ser usados en la simulación de flujos hipersónicos, demostrando una evolución pobre cuando el número de Reynolds es muy grande (Abarbanel, 1990). Otro ejemplo se cita en Hoya, Martín del Rey y Rodríguez (2009), en donde se presenta un modelo epidemiológico basado en AC que no tiene en cuenta las barreras naturales (geográficas, estructurales o inmunológicas, en el caso de una epidemia) que brinden resistencia a la difusión de la epidemia, logrando simulaciones poco consistentes cuando se intenta representar un entorno real. La solución a este aspecto es la motivación de este trabajo.

## II. Sobre los autómatas celulares

No existe consenso sobre la notación formal de un AC, sin embargo Romero (2003) sugiere:

(...) Definición 1: El autómata celular sobre el reticulado  $\mathbb{Z}^d$  con alfabeto  $\mathbf{A}$  y función bloque  $\mathbf{f}$ , es el mapa de transición global  $F: \Sigma(\mathbf{A}, d) \rightarrow \Sigma(\mathbf{A}, d)$  definido por:

$$F(x)(n) = f(x|_{V+n}),$$

Para cada  $\mathbf{x} \in \Sigma(\mathbf{A}, d)$  y cada  $\mathbf{n} \in \mathbb{Z}^d$ ; donde  $\mathbf{x}|_{V+n}$  denota la función de  $\mathbf{V}$  en  $\mathbf{A}$  dada por los valores que asume la sucesión  $\mathbf{x}$  en el trasladado de  $\mathbf{V}$  por el vector  $d$ -dimensional  $\mathbf{n}$ .

[...] El nuevo estado de la célula ubicada en la posición  $\mathbf{n}$  de  $\mathbf{x} \in \Sigma(\mathbf{A}, d)$ , depende de los estados que tenga  $\mathbf{x}$  en las células que conforman la vecindad de  $\mathbf{n}$  dada por  $\mathbf{V} + \mathbf{n}$ , justamente ese nuevo estado es el valor  $\mathbf{f}(x|_{V+n})$ .

De esta definición se desprende el caso particular de los AC bidimensionales cuando el reticulado (o espacio de evolución) es  $\mathbb{Z}^2$ . En aras de simplicidad, Hoya et al. (2009) definen un

AC como una 4-tupla de la forma  $A = (C, S, V, f)$ . Donde:

- $C$  se reconoce como el espacio celular bidimensional (reticulado) donde evoluciona el AC. Aunque teóricamente este espacio puede ser infinito, en la práctica se suele limitar a dimensiones  $r \times c$ ;
- $S$  representa el conjunto de estados finitos (alfabeto), de tal manera que el estado de una célula  $(a, b) \in \mathbb{Z}^2$  en el tiempo  $t$  se denota por  $s_{ab}^{(t)} \in S$  con  $1 \leq a \leq r$  y  $1 \leq b \leq c$ ;
- $V$ , como el vecindario de la célula  $(a, b)$ , representa el conjunto de células cuyos estados, en el momento  $t$ , determina el estado de la célula  $(a, b)$  en el tiempo  $t + 1$ , mediante la función de transición local; y
- $f$  representa la función de transición local o función bloque.

Por ende, se expresa la configuración del autómata en cualquier tiempo  $t$  como  $C^{(t)} = (s_{ab}^{(t)})$ , siendo  $C^{(0)}$  la configuración inicial. Así las cosas, se define a:

$$s_{ab}^{(t+1)} = f(s_{a+\alpha_1, b+\beta_1}^{(t)}, \dots, s_{a+\alpha_m, b+\beta_m}^{(t)}) \quad (1)$$

como el estado de cualquier célula  $(a, b)$  en función de su vecindario. Úsese el vecindario de Moore (FIGURA 1), esto es:

$$\{\alpha_1, \beta_1, \dots, \alpha_m, \beta_m\} \in \{-1, 0, 1\}.$$

Más aún, si se reflexiona sobre los límites (o la condición de frontera) de un reticulado finito, se pueden considerar tres situaciones, a saber:

- que el límite consista de células activas, vivas, o límite en caliente;
- que consista de células muertas o límite frío; o
- que el límite sea cíclico, con un reticulado consistente morfológicamente en un cilindro o un toroide (Madrigal, Muñoz, & García, 2011).

En este trabajo se aplica un límite en frío por razones de consistencia con el trabajo de Hoya et al., (2009).

### III. El modelo de Hoya, Martín del Rey y Rodríguez

Brevemente se expone el modelo planteado por Hoya, Martín del Rey y Rodríguez, en 2009, como herramienta para la pro-

values that the succession  $x$  assumes in the translation of  $V$  by the  $d$ -dimensional vector  $n$ .

[...] The new state of the cell located in the position  $n$  of  $x \in \Sigma(A, d)$  depends on the states that  $x$  has in the cells that define the neighborhood of  $n$ , given by  $V + n$ . Particularly, that new state is the value  $f_{(x|V+n)}$ .

From this definition, a particular case of a two-dimensional CA can be deduced when the lattice (or space of evolution) is  $\mathbb{Z}^2$ . Seeking simplicity, Hoya et al. (2009) define a CA as a 4-tuple in the form  $A = (C, S, V, f)$  where:

- $C$  is the two-dimensional cellular space (lattice) where the CA evolves. Even though this space *might* be infinite, in practice it is common to limit it to dimensions  $r \times c$ ;
- $S$  represents the set of finite states (alphabet), which means that the state  $(a, b) \in \mathbb{Z}^2$  of a cell at the time  $t$  can be denoted as  $s_{ab}^{(t)} \in S$ , with  $1 \leq a \leq r$  and  $1 \leq b \leq c$ ;
- $V$ , as the neighborhood of the cell  $(a, b)$ , represents the set of cells where their states in the moment  $t$  determine the state of the cell  $(a, b)$  at the time  $t + 1$  through the local transition function; and
- $f$  represents the local transition function or block function.

As a result of this, the configuration of the automata at any time  $t$  can be expressed as follows:

$$C^{(t)} = (s_{ab}^{(t)}), \text{ where } C^{(0)} \text{ is the initial configuration. Hence, we define:}$$

$$s_{ab}^{(t+1)} = f(s_{a+\alpha_1, b+\beta_1}^{(t)}, \dots, s_{a+\alpha_m, b+\beta_m}^{(t)}) \quad (1)$$

as the state of any cell  $(a, b)$  as a function of its nei-

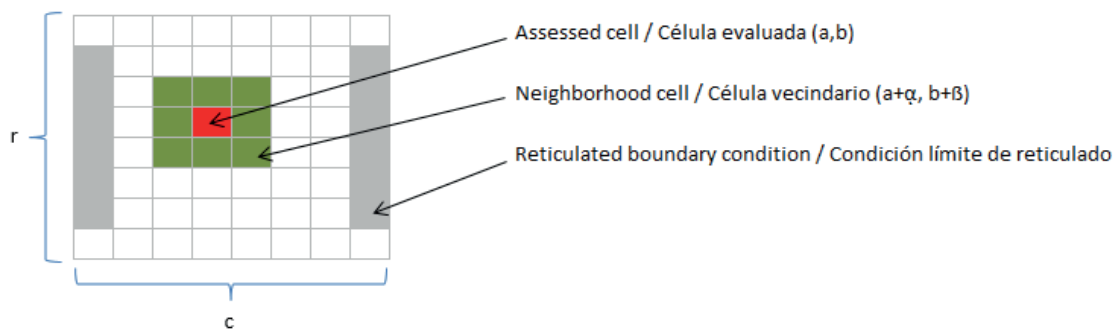


Figure 1. Moore neighborhood and boundary condition of a two-dimensional CA / Vecindad de Moore y condición de frontera de un AC bidimensional

ghborhood. We used the Moore neighborhood (FIGURE 1), that is:

$$\{\alpha_1, \beta_1, \dots, \alpha_m, \beta_m\} \in \{-1, 0, 1\}.$$

As a matter of fact, if we think about the limits (or the boundary condition) in a finite lattice, three situations can be deduced:

- that the limit consists of active and live cells, the so-called hot limit;
- that the limit consists of dead cells, or cold limit; or
- that the limit is cyclic, with a consistent lattice of a cylinder or a toroid in a morphological way (Madrigal, Muñoz, & García, 2011).

In this work, we used the cold limit for reasons of consistency with the work of Hoya et al. (2009).

### III. The Hoya, Martin del Rey, and Rodríguez Model

We briefly explain the model presented by Hoya, Martín del Rey, and Rodríguez in 2009 as a tool for the propagation of epidemic diseases. Let:

$$s_{ab}^{(t+1)} = g\left((1 - P_{(t)})s_{ab}^{(t)} + (1 - s_{ab}^{(t)})\left[\varepsilon s_{ab}^{(t)} + \sum_{(\alpha,\beta) \in V^*} \mu_{\alpha\beta}^{(a,b)} s_{\alpha+\alpha_m, \beta+\beta_m}^{(t)}\right]\right) \quad (2)$$

the local transition function (1) in terms of the neighborhood of  $s_{\alpha\beta}^{(t)}$ , in terms of the cellular recovery function  $P_{(t)}$  and in terms of the coefficients  $\mu_{\alpha\beta}^{(a,b)}$  y  $\varepsilon$  with

$$g: \mathbb{R} \rightarrow S, x \mapsto g(x) = \begin{cases} 0, & x < 0 \\ \frac{10x}{10}, & 0 \leq x \leq 1 \\ 1, & x > 1 \end{cases} \quad (3)$$

as a discretization function creating an alphabet of eleven states:

$$S = \{0.0, 0.1, 0.2, \dots, 0.9, 1.0\} \quad (4)$$

the coefficient  $\mu_{\alpha\beta}^{(a,b)}$  represents the interaction of three different factors:

$$\mu_{\alpha\beta}^{(a,b)} = c_{\alpha\beta}^{(a,b)} \cdot m_{\alpha\beta}^{(a,b)} \cdot U$$

where:

- $c_{\alpha\beta}^{(a,b)} \in [0,1]$  is the probability of connection between the cell  $s_{\alpha\beta}^{(t)}$  and any of its neighbors in  $V^*$ .
- $m_{\alpha\beta}^{(a,b)} \in [0,1]$  is the probability of mobility between the cell  $s_{\alpha\beta}^{(t)}$  and any of its neighbors  $s_{\alpha+\alpha_m, \beta+\beta_m}^{(t)}$ .
- $U \in [0,1]$  represents the virulence of the disease.

In consequence,  $\mu_{\alpha\beta}^{(a,b)}$  is a function of  $(\alpha, \beta)$  and not of the time. This means that, at every moment  $t$ , a

pagación de enfermedades epidémicas. Sea:

$$s_{ab}^{(t+1)} = g\left((1 - P_{(t)})s_{ab}^{(t)} + (1 - s_{ab}^{(t)})\left[\varepsilon s_{ab}^{(t)} + \sum_{(\alpha,\beta) \in V^*} \mu_{\alpha\beta}^{(a,b)} s_{\alpha+\alpha_m, \beta+\beta_m}^{(t)}\right]\right) \quad (2)$$

la función de transición local (1) en términos de la vecindad de  $s_{\alpha\beta}^{(t)}$ , la función de recuperación celular  $P_{(t)}$  y los coeficientes  $\mu_{\alpha\beta}^{(a,b)}$  y  $\varepsilon$ ; con

$$g: \mathbb{R} \rightarrow S, x \mapsto g(x) = \begin{cases} 0, & x < 0 \\ \frac{10x}{10}, & 0 \leq x \leq 1 \\ 1, & x > 1 \end{cases} \quad (3)$$

a modo de función de discretización, formando un alfabeto de once estados:

$$S = \{0.0, 0.1, 0.2, \dots, 0.9, 1.0\} \quad (4)$$

el coeficiente  $\mu_{\alpha\beta}^{(a,b)}$  representa la interacción de tres factores diferentes:

$$\mu_{\alpha\beta}^{(a,b)} = c_{\alpha\beta}^{(a,b)} \cdot m_{\alpha\beta}^{(a,b)} \cdot U$$

dónde:

- $c_{\alpha\beta}^{(a,b)} \in [0,1]$  es la probabilidad de conexión entre la célula  $s_{\alpha\beta}^{(t)}$  y cualquiera de sus vecinas en  $V^*$ .
- $m_{\alpha\beta}^{(a,b)} \in [0,1]$  es la probabilidad de movilidad entre la célula  $s_{\alpha\beta}^{(t)}$  y cualquiera de sus vecinas  $s_{\alpha+\alpha_m, \beta+\beta_m}^{(t)}$ .
- $U \in [0,1]$  representa la virulencia de la enfermedad.

Así  $\mu_{\alpha\beta}^{(a,b)}$  es función de  $(\alpha, \beta)$  y no del tiempo, esto significa que en todo momento  $t$  una célula  $s_{\alpha\beta}^{(t)}$  puede tener diferentes coeficientes de conexión y movilidad con cada una de sus ocho vecinas.

El parámetro real  $\varepsilon$  simboliza la proporción de la población que es infectada en cada paso de tiempo discreto en la célula  $s_{\alpha\beta}^{(t)}$ . La función de recuperación celular  $P_{(t)}$  determina la proporción de la población que se recupera de la enfermedad en cada paso de tiempo discreto. Su forma explícita depende de la epidemia a modelar. Finalmente,  $V^*$  denota una forma especial del vecindario de Moore, donde se excluye la célula central ( $V^* = V - \{0,0\}$ ) de la evaluación del AC.

En la simulación de una enfermedad ficticia se obtuvo los siguientes resultados:

En la FIGURA 2 se observa, de izquierda a derecha y de arriba abajo, la evolución de una *epidemia propagada* con densidad de población homogénea. No existen barreras que alteren el patrón de dispersión, excluyendo los casos de *epidemias de origen común* con exposiciones discontinuas y periodos de incubación conocidos (Torok, 2003). Al mismo tiempo se emplea una función de recuperación lineal, lo cual es claramente una aproximación poco realista, pues se sabe que la recuperación, en sí misma, es un proceso no lineal (Doracelli & Ospina, 2007).

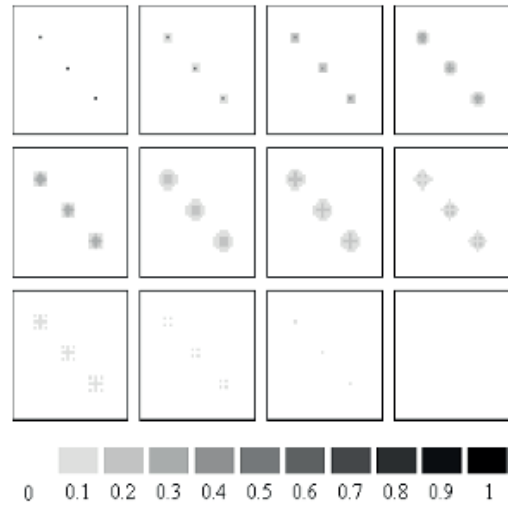


Figure 2 Simulation results using a squared lattice of  $40 \times 40$ ,  $\varepsilon = 0.4$ ,  $m_{\alpha\beta}^{(a,b)} = 0.4$ ,  $c_{\alpha\beta}^{(a,b)} = 1$ ,  $\forall (a,b)$  and  $(\alpha,\beta) \in V^*$ ,  $U = 0.4$  and  $P_{(0)} = 0.2t + 0.2$ . (Hoya et al., 2009) / Resultados de simulación usando un reticulado

#### IV. Variación al modelo de Hoya, Martín del Rey y Rodríguez

Con el fin de solucionar las deficiencias mencionadas en el modelo, se realizó lo siguiente. La sencillez de este AC euleriano permite modificar la función de transición local (2) (Lahoz-Beltrá, 2004), como sigue:

$$s_{ab}^{(t+1)} = g \left( \left( (1 - P_{(t)}) s_{ab}^{(t)} + (1 - s_{ab}^{(t)}) \left[ \varepsilon s_{ab}^{(t)} + \sum_{(\alpha,\beta) \in V^*} \mu_{\alpha\beta}^{(a,b)} s_{a+\alpha,b+\beta}^{(t)} \right] \right) \cdot I_{ab}^{(t)} \right) \quad (5)$$

- Se agrega la matriz de inmunidad  $I_{ab}^{(t)}$ , la cual representa aquellas células del autómata que no son susceptibles de ser infectadas; ésta se elabora a partir de una extensión del espacio de estados definida en (4) por:

$$S = \{s_0 = 0, s_1 = 0.1, \dots, s_9 = 0.9, s_{10} = 1, s_i = -1\}$$

Completando así doce estados posibles con  $s_i = -1$  indicando la presencia de inmunidad en la célula  $s_{ab}^{(t)}$ .

Como la función de discretización (o desratización)  $g(x)$  definida en (3) es cero  $\forall x < 0$  se sigue que de las  $r \times c$  condiciones iniciales  $s_{ab}^{(0)}$  serán cero todas aquellas que tengan un coeficiente asociado  $i_{ab}^{(0)} = s_i = -1$ . (al ser  $s_{ab}^{(0)} \cdot I_{ab}^{(0)}$  un producto punto a punto matricial.

- La matriz  $I_{ab}^{(t)}$  no depende estrictamente del tiempo, luego se espera que el efecto de “inmunidad” o valor cero perpetuo se mantenga a lo largo de los  $m$  pasos discretos que ocurran durante la evolución del AC.

##### A. Implicaciones

La función de discretización (3) restringe el espacio de evolución del AC a un plano (plano G de la FIGURA 3) de células cuyos estados puedan variar en  $0 \leq S \leq 1$ , hasta alcanzar un conjunto de patrones estables o periódicos –clasificación  $W_2$  en Dubacq, Durand, y Formenti (2001)–, forzando

cell  $s_{ab}^{(t)}$  might have different connection and mobility coefficients with each one of its eight neighbors.

The real parameter  $\varepsilon$  represents the proportion of the population that is infected in each step of discrete time in the cell  $s_{ab}^{(t)}$ . The cellular recovery function  $P_{(t)}$  determines the percentage of the population that recovers from the disease in each step of discrete time. Its explicit definition depends on the outbreak being modeled. Finally,  $V^*$  is a special form of the Moore neighborhood, where the central cell is excluded ( $V^* = V - \{0,0\}$ ) from the evaluation of the CA.

In the simulation of a fictitious disease, Hoya et al. obtained the following results:

In FIGURE 2, the reader can observe, from left to right and from top to bottom, the evolution of a *spread disease* with a homogeneous population density. There are no barriers that modify the scattering pattern, excluding the cases of *common source epidemics* with discontinuous expositions and known incubation periods (Torok, 2003). At the same time, the authors employed a linear recovery function, which is an unrealistic approximation, since it is well known that the recovery is, by itself, a non-linear process (Doracelli & Ospina, 2007).

#### IV. Modifications to the Hoya, Martín del Rey, and Rodríguez Model

In order to solve the deficiencies presented in the origi-

nal model, we used an Eulerian cellular automaton. The simplicity of this *Eulerian* CA allows the modification of the local transition function (2) (Lahoz-Beltrá, 2004) as follows:

$$s_{ab}^{(t+1)} = g\left(\left((1 - P_{(t)})s_{ab}^{(t)} + (1 - s_{ab}^{(t)})\left[\epsilon s_{ab}^{(t)} + \sum_{(\alpha,\beta) \in V^*} \mu_{\alpha\beta}^{(a,b)} s_{\alpha+\alpha,b+\beta}^{(t)}\right]\right)\right) \cdot I_{ab}^{(t)} \quad (5)$$

- This CA adds an immunity matrix  $I_{ab}^{(t)}$  that represents some cells of the automaton without the possibility of an infection. This matrix is derived from an extension of the space of states defined in (4) by:  $S = \{s_0 = 0, s_1 = 0.1, \dots, s_9 = 0.9, s_{10} = 1, s_i = -1\}$  completing twelve possible states with  $s_i = -1$  and denoting the presence of immunity in the cell  $s_{ab}^{(t)}$ .  
Considering that the discretization function  $g(x)$  defined in (3) is zero  $\forall x < 0$ , thus, from the  $r \times c$  initial conditions  $s_{ab}^{(0)}$ , the ones with an associated coefficient  $i_{ab}^{(0)} = s_i = -1$  will be zero. This is since  $s_{ab}^{(0)} \cdot I_{ab}^{(0)}$  is a matrix dot product.
- The matrix  $I_{ab}^{(t)}$  does not strictly depend on the time. Therefore, we expect the “immunity” effect (or zero perpetual value) to be constant through the  $m$  discrete steps that occur during the evolution of the CA.

### A. Implications

The discretization function (3) restricts the evolution space of the CA into a plane (the G plane in **FIGURE 3**) of cells, where their states are between  $0 \leq S \leq 1$  until they reach a set of stable or periodic patterns  $-W_2$  classification in Dubacq, Durand, and Formenti (1997); forcing the configuration representation of the immune cells into a second parallel plane (B plane) with dimensions  $r \times c$ . This plane interacts with the G plane every time that the evolution rule is applied.

There is a third plane that we called R, with similar dimensions to B and acting as a buffer for the configuration of the predecessor of  $s_{ab}^{(t)}$  at the  $t - 1$  time instant, allowing some degree of reversibility (Martin, Odlyzko, & Wolfram, 1984). This is useful when it is desired to study the subtle variations in a certain propagation pattern.

The complexity of a CA depends on the number of different NA configurations that can be reached. This number, at the same time, depends on the quantity of dimensions  $D$  of the automaton, the neighborhood ratio  $r$ , and the  $k$  number of elements in  $S$ . As Vázquez and

la representación de la configuración de células inmunes a un segundo plano paralelo (plano B) de dimensiones  $r \times c$  que interactúa con el primero cada vez que la regla de evolución es aplicada.

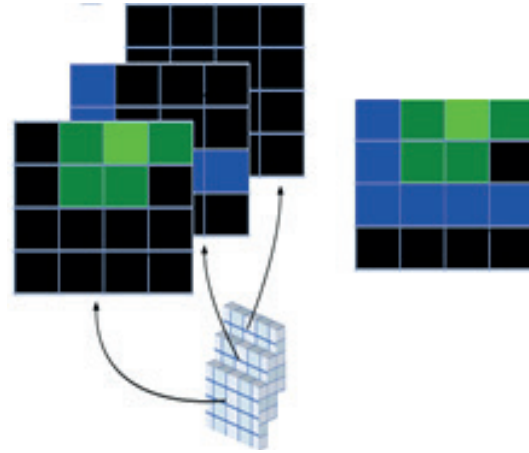


Figure 3. Representation of the superposition of the planes G, B, and R; which define the evolution universe of the CA / Representación de la superposición de planos G, B y R que conforman el universo de evolución del AC

Existe un tercer plano R de igual dimensión a B, que actúa como buffer para la configuración del predecesor de  $s_{ab}^{(t)}$  en un instante de tiempo  $t-1$ , permitiendo un grado de reversibilidad (Martin, Odlyzko, & Wolfram, 1984), útil siempre que se desee estudiar en detalle las variaciones sutiles en algún patrón de propagación.

La complejidad de un AC depende del número de configuraciones  $NA$  diferentes que puede alcanzar. Ese número, a su vez, depende de la cantidad de dimensiones  $D$  del autómata, el radio de vecindad  $r$  y el número  $k$  de elementos de  $S$ . Según Vázquez y Oliver (2008) y Wolfram (1984):

$$NA_{(k,r,D)} = k^{k(2r+1)^D}$$

Para este caso se tiene:

$$NA_{(11,1,2)} = 12^{12^9} \approx 10^{5572562780}$$

El número de posibles reglas de evolución distintas, autómatas distintos, resulta ser mucho mayor que el número de átomos en el universo observable, estimado en  $10^{87}$  átomos.

Se construye entonces el AC modificado como la interacción sincrónica de tres planos bidimensionales (R, G y B) de dimensiones  $r \times c$  superpuestos con una función de transición local (5) y condiciones iniciales no nulas –consecuencia del lema 3.4 en Wolfram et al., (1984)–.

### B. Sobre la función de recuperación $P(t)$

Para obtener mejores resultados en la aproximación del comportamiento de una epidemia real, se escogió el modelo epidemiológico SIR<sup>1</sup> por ser el más simple capaz de relacionar las variaciones en la población susceptible, infectada y recuperada

1. Introducido por los matemáticos Kermack-McKendrick en 1927.

en una epidemia (Burniaková, 2007; Fonseca & Blanco, 2010; Gómez & Vargas-de-León, 2012; Martin-del-Rey, 2009). En él, se reconoce la variable  $R(t)$  como una mejor aproximación de la población que se recupera de la epidemia según:

$$P(t) = R(t) \approx \frac{\rho^2}{S_0} \left( \frac{S_0}{\rho} - 1 \right) + \frac{\alpha \rho^2}{S_0} \tanh \left( \frac{1}{2} \gamma \alpha t - \varphi \right)$$

$$\alpha = \left[ \frac{2S_0}{\rho^2} (N - S_0) + \left( \frac{S_0}{\rho} - 1 \right)^2 \right]^{\frac{1}{2}}$$

$$\varphi = \tanh^{-1} \left[ \frac{1}{\alpha} \left( \frac{S_0}{\rho} - 1 \right) \right]$$

Table 1. Parameters of the recovery function in the SIR model / Parámetros de la función de recuperación del modelo SIR

$\rho$	Relative removal rate / Tasa de remoción relativa
$S(t)$	Susceptible population / Población susceptible
$S_0$	$S(0) = S_0, S_0 > 0$
$\gamma$	Average infectious period / Frecuencia media de infección
$N$	Total population / Población total de individuos

Este modelo (ver FIGURA 4) ha sido utilizado ampliamente al estudiar la evolución de muchas enfermedades, entre ellas la influenza, el dengue y los virus respiratorios (Andreasen, Viboud, & Simonsen, 2008; Arenas, González-Parra, & Moraño, 2009; Chowell, Ammon, Hengartner, & Hyman, 2006).

La función  $\frac{dP(t)}{dt}$  da forma a una campana que describe la velocidad de recuperación, también llamada curva epidémica de la enfermedad (FIGURA 5).

Los parámetros de la función de recuperación del modelo SIR (TABLA 1) se calculan con base en un antecedente de in-

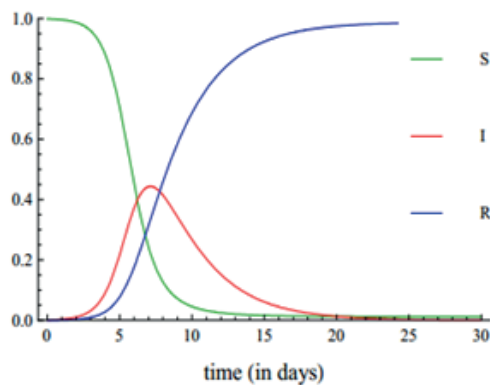


Figure 4. Epidemic recovery curve (in blue), infected population curve (red), and susceptible population curve (green) (Knipl & Rost, 2011) / Curva de recuperación epidémica (en azul), curva de población infectada (rojo) y curva de población susceptible (verde) (Knipl & Rost, 2011)

Oliver (2008) and Wolfram (1984) cite:

$$NA_{(k,r,D)} = k^{k^{(2r+1)^D}}$$

For this particular case, we have:

$$NA_{(11,1,2)} = 12^{12^9} \approx 10^{5572562780}$$

The number of possible resulting evolution rules and different automata is then higher than the estimated number of atoms in the observable universe, i.e.,  $10^{87}$  atoms.

We then build the modified CA as a synchronous interaction of three two-dimensional planes (R, G, and B) of dimensions  $r \times c$  superpositioned using a local transition function (5) and non-null initial conditions –as a consequence of the Lemma 3.4 in Wolfram et al. (1984).

### B. About the recovery function $P(t)$

With the purpose of obtaining better results in the approximation of the behavior in a real outbreak, we chose the SIR1 epidemic model. This is due to its ease in connecting the variations in the susceptible, infected, and recovered population in an outbreak (Burniaková, 2007; Fonseca & Blanco, 2010; Gómez & Vargas-de-León, 2012; Martin-del-Rey, 2009). This model recognizes the variable  $R(t)$  as a better approximation of the population recovered from the epidemic as follows:

$$P(t) = R(t) \approx \frac{\rho^2}{S_0} \left( \frac{S_0}{\rho} - 1 \right) + \frac{\alpha \rho^2}{S_0} \tanh \left( \frac{1}{2} \gamma \alpha t - \varphi \right)$$

$$\alpha = \left[ \frac{2S_0}{\rho^2} (N - S_0) + \left( \frac{S_0}{\rho} - 1 \right)^2 \right]^{\frac{1}{2}}$$

$$\varphi = \tanh^{-1} \left[ \frac{1}{\alpha} \left( \frac{S_0}{\rho} - 1 \right) \right]$$

This model (see FIGURE 4) has been widely used to study the evolution of many diseases, e.g. influenza, dengue fever, and some respiratory viruses (Andreasen, Viboud, & Simonsen, 2008; Arenas, González-Parra, & Moraño, 2009; Chowell, Ammon, Hengartner, & Hyman, 2006).

The function  $\frac{dP(t)}{dt}$  shapes a bell describing the speed of recovery. This bell is usually called the epidemic curve of the disease (FIGURE 5).

The parameters of the recovery function in the SIR

1. Initials for Susceptible, Infected, and Removed. Introduced by W. O. Kermack and A. G. McKendrick in 1927.

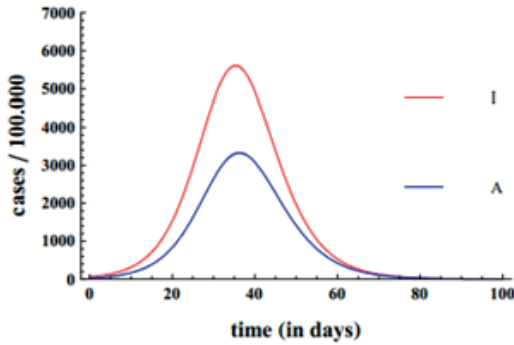


Figure 5. Epidemic curve of infected (red) and asymptomatic (blue) subjects with influenza A in a population of 10,000 individuals (Knipl & Rost, 2011) / Curva epidémica de sujetos infectados (rojo) y asintomáticos (azul) con influenza A en una población de 10.000 individuos (Knipl & Rost (2011))

model (TABLE 1) are calculated based on previous records of influenza A and using statistical methods such as those suggested by Gómez and Vargas-De-León (2012). Nevertheless, in the results presented in this paper, we used the values proposed by Mendes dos Santos & Silva de Souza (2012).

## V. Simulation with the Modified CA

We built and developed the CA in MATLAB® R2014a by modifying it with the SIR model and with recovery function  $P(\tau)$ . For this, we designed the application called “EpidAC”, which allows the simulation of several environments through the modification of the B and G planes.

The cells in the blue lattice (B plane) represent the natural barriers previously mentioned. The reader might observe the infected cells colored in green (G plane) and the condition for cells in recovery state, which is  $0 < s_{ab}^{(\tau)} < 1$ . In order to represent the infected states of the CA, we used a scale with 11 levels of green (see FIGURE 6).

The application allows us to grant immunity to any cell in the lattice, permitting the emulation of distributions just like labyrinths, cities, or other abstractions of the natural world that can be a physical barrier to a disease, e.g. a nearby population with natural immunity to the epidemic. This feature is an advantage when modeling of the dissemination of an outbreak through specific routes is desired; this was the case of HIV and some hantaviruses (Morse, 1995).

We carried out several simulations in our study:

- a natural barrier that separates the lattice into two hemispheres with a unique communication bridge;

fluencia A, utilizando métodos estadísticos como los sugeridos por Gómez y Vargas-De-León (2012). Sin embargo, para los resultados de este trabajo, se utilizaron los valores propuestos por Mendes dos Santos & Silva de Souza (2012).

## V. Simulación con AC modificado

El AC modificado con el modelo SIR como función de recuperación  $P(\tau)$  se desarrolló a través del software de cálculo numérico MATLAB® R2014a. Para ello se diseñó la aplicación “EpidAC” la cual permite simular diferentes entornos a través de la edición de los planos B y G.

Las células del reticulado en Azul (plano B) representan las barreras naturales mencionadas. Se puede observar en verde (plano G) las células infectadas o en estado de recuperación si  $0 < s_{ab}^{(\tau)} < 1$ . Para representar los estados infectados del AC se usa una escala de 11 niveles de verde (ver FIGURA 6).



Figure 6. Example of the distribution of the initial conditions in the modified CA over a lattice of 20x20 and with a scale of cellular infection density / Ejemplo de distribución de condiciones iniciales del AC modificado en un reticulado de 20x20 y escala de densidad de infección celular

La aplicación permite adjudicar la inmunidad a cualquier célula del reticulado, permitiendo emular distribuciones similares a laberintos, ciudades u otras abstracciones del mundo natural que se pueden interpretar como una barrera física a una enfermedad, por ejemplo una población vecina con inmunidad natural a la epidemia. Esta característica constituye una ventaja al modelar la diseminación de una epidemia a través de rutas específicas, como fue el caso del VIH y el hantavirus (Morse, 1995).

Se realizaron diversas simulaciones, entre las que destacan:

- barrera natural que separa el reticulado en dos hemisferios con único puente de comunicación;
- simulación de la propagación de una enfermedad en una ciudad, asumiendo que el contacto entre individuos es aleatorio, la densidad de población es más o menos homogénea y con probabilidad moderada de movilidad (ver FIGURA 7);
- caso anterior con reticulado de 40x40; y



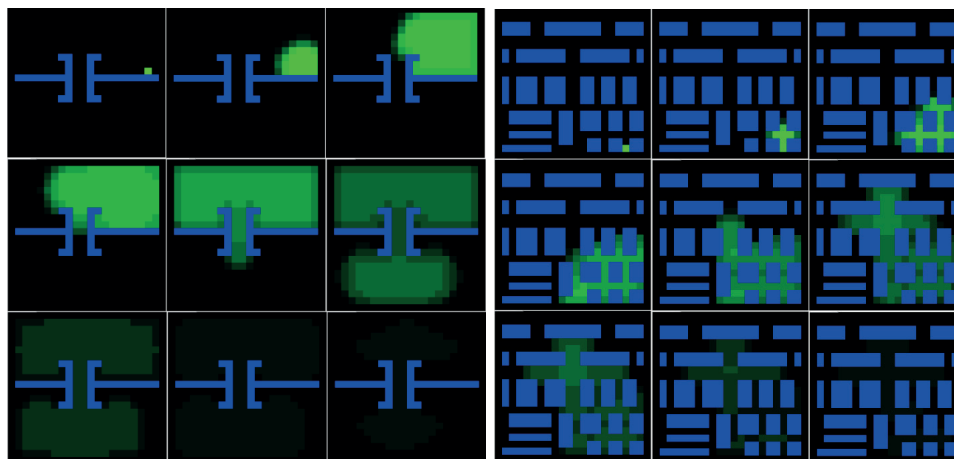


Figure 7. Simulation of an immune source (left) with a bridge between the superior and inferior zones. Simulation of the propagation pattern with barriers in distribution, similar to a city (right). Both cases use: connection=1, mobility= 0.4, virulence = 0.25, epsilon=0.58, and recovery model: SIR Influenza AH1Nx in a lattice of 20x20 cells. / Simulación de un frente inmune (izquierda) con puente entre zona superior e inferior. Simulación de patrón de propagación con barreras en distribución similar a una ciudad (derecha). En ambos casos se usó: conexión=1, movilidad= 0.4, virulencia = 0.25, épsilon=0.58, modelo de recuperación: SIR Influenza A H1Nx en un reticulado de 20x20 células.

- simulación de ruta específica de propagación de influenza A en Suecia (ver FIGURA 8 derecha).

Se ensayaron los anteriores entornos en reticulados de 20x20, 40x40, 60x60, 100x100, 200x200 y 400x400 encontrándose una demanda de capacidad de cómputo que crece conforme se aumentan las dimensiones en  $\mathbb{Z}^2$  limitando los casos estudiados a reticulados de 20x20 y 40x40.

## VI. Discusión

La FIGURA 7 (izquierda) muestra un patrón de dispersión de la influenza A en un caso de barrera natural simple con una única ruta de propagación. Se observa la disminución de la densidad de infectados en el paso por el puente, como es de esperarse al no contar el AC con suficientes vecinos susceptibles –quinto fotograma de izquierda a derecha y de arriba ab-

- simulation of the propagation of a disease in a city, assuming that the contact between subjects is random, that the population density is homogeneous, and with a low probability of mobility (see FIGURE 7);
- the previous case with a lattice of 40x40; and
- a simulation of the propagation of influenza A along a specific route in Sweden (see FIGURE 8).

We tested the previous scenarios in lattices of 20x20, 40x40, 60x60, 100x100, 200x200, and 400x400, finding a growing need for computational power as the dimensions in  $\mathbb{Z}^2$  also grow. Hence, we limited the results to lattices of 20x20 and 40x40.

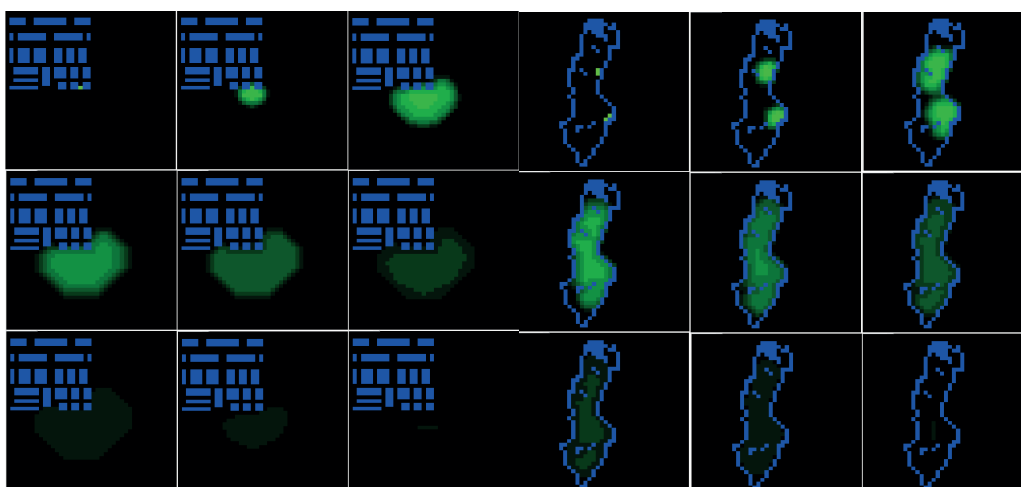


Figure 8. Variation of the propagation pattern with barriers (left) and a lattice of 40x40. Simulation of a specific propagation route in a lattice on 40x40 (right). Both cases use: connection=1, mobility= 0.4, virulence= 0.37, epsilon=0.07, and recovery model: SIR influenza AH1Nx. / Variación del patrón de propagación con barreras (izquierda) y reticulado de 40x40. Simulación de una ruta específica de propagación en reticulado de 40x40 (derecha). En ambos casos se usó: conexión=1, movilidad= 0.4, virulencia = 0.37, épsilon=0.07, modelo de recuperación SIR influenza AH1Nx.

## VI. Discussion

**FIGURE 7** (left) shows a spreading pattern of influenza A in the case of a simple natural barrier with a unique route of propagation. The reader can observe the reduction of the density in the infected subjects in the path for the bridge – the fifth frame from left to right and from top to bottom (Ramasco, 2012; Saldaña, 2010). Then, the figure presents a gradual increase in the speed and density of the infection, just before it disappears. We carried out the simulations considering a time period of 45 days (i.e. 5 days per frame).

On the right side of **FIGURE 7**, we show the simulation of a city-shaped environment. We also assumed that there are *not* massive transportation systems. The probability of infection is homogeneous, considering only the infection by aerogenous ways or by contact with nasal discharge (The Center for Food Security & Public Health, 2009). The simulation of the previous bridge allows the estimation of general ideas about why, in the narrow alleys of the city, the propagation of the outbreak is slower than in large areas or main highways.

The simulated city is restricted by the frontiers of the lattice, forcing the evolution of the CA towards its interior. Conversely, its behavior noticeably changes when it moves in the opposite direction from the city limits, as the reader can see in the left part of **FIGURE 8**.

The results obtained suggest that the absence of a cold frontier near the first infected cell entails some variations in the propagation pattern towards the most uniform and susceptible zones in the lattice. This can be interpreted as a migration of the af-

jo– (Ramasco, 2012; Saldaña, 2010). Luego viene un aumento paulatino en la velocidad y densidad de la infección, justo antes de desaparecer. La simulación toma en cuenta un periodo de 45 días o 5 días por fotograma.

En el lado derecho de la Figura 7 se muestra la simulación de un entorno similar a una ciudad. Se asume que no hay medios masivos de transporte. La probabilidad de contacto es homogénea, considerándose únicamente el contagio por vía aerógena o por contacto con descargas nasales, ya sea directamente o a través de fómites (The Center for Food Security & Public Health, 2009). La simulación del puente anterior proporciona una idea de porqué en los callejones angostos de la ciudad la epidemia parece propagarse más lentamente, mientras al encontrar grandes zonas pobladas o vías principales de movilización, aumenta, aparentemente, su velocidad de propagación.

La ciudad está circunscrita por la frontera del reticulado, forzando la evolución del AC hacia su interior. No obstante, el comportamiento cambia de forma notoria cuando se aleja la frontera de los límites de la ciudad, como se ve en la parte izquierda de la **FIGURA 8**.

Al parecer, la ausencia de una frontera fría cerca de la primera célula infectada hace variar el patrón de propagación hacia las zonas susceptibles más uniformes del reticulado, lo que se podría interpretar como una migración de la población infectada hacia una zona menos urbanizada, donde la epidemia se esparce con facilidad. Se puede citar varios ejemplos de esto en el apartado *Enfermedades específicas asociadas con los desastres* (Toole, 2000).

Finalmente, se analiza la simulación de un caso real de epidemia ocurrido en Suecia entre 1889 y 1890 que dejó aproximadamente un millón de víctimas a nivel mundial (Cunha, 2004; Hauska & Linde, 2008). Se cree que fue causada por el virus Influenza A H2N2, aunque no se tiene certeza, dado

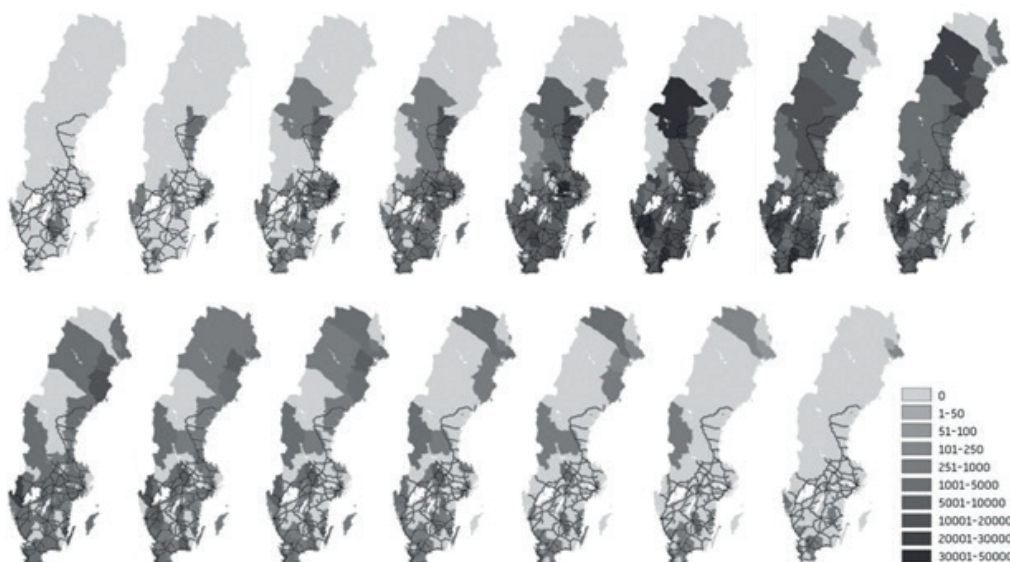


Figure 9. Dispersion of the influenza A epidemic in Sweden, between 1889 and 1890, the darker colors indicate the number of infected people, varying between 0 and 50,000 (Cunha, 2004) / Dispersión de la epidemia de influenza A en Suecia entre 1889 y 1890 (Cunha, 2004). Los colores más oscuros indican la cantidad de personas infectadas, variando entre 0 a 50,000.

las limitaciones para el estudio virológico de la época en que sucedió. En la actualidad se le atribuye a la Influenza A H3N8.

En la simulación se usó un reticulado de 40x40 células cuyo resultado se muestra en la parte derecha de la Figura 8. En ella no se tienen en cuenta las barreras montañosas, los ríos u otras formaciones que pudieran servir como factor limitante de la epidemia (más que la frontera misma del territorio) ni las condiciones meteorológicas del momento que pudieran interferir (Firestone et al., 2012), empero, el patrón obtenido utilizando el modelo SIR de la influenza A parece coincidir con el mostrado en la **FIGURA 9**.

## VII. Conclusiones

La implementación de la recuperación del modelo SIR al modelo epidemiológico propuesto por Hoya, Martín del Rey y Rodríguez (2009) conduce a simulaciones más consistentes y realistas en cuanto a la predicción del patrón de propagación de epidemias relacionadas con la influenza.

Las interpretaciones variadas del concepto de inmunidad dan como resultado la posibilidad del diseño de diferentes escenarios, en los cuales este estado puede ser usado como barrera natural (como ejemplo véase la Figura 7 y Figura 8), la cual adoptaría un papel importante en el intento de simular grandes o pequeñas poblaciones en una localización geográfica con estas características. El modelo da paso a futuras investigaciones en la simulación de diferentes fenómenos propagativos, como es el caso de la dinámica de fluidos o los incendios forestales, que podrían presentar un comportamiento similar al de los casos descritos.

## Reconocimiento

Este trabajo está parcialmente basado en la investigación de Hoya, Martín del Rey y Rodríguez, publicada en 2009. Se agradece al licenciado Luis Miguel Mejía Gamboa de la Universidad Pedagógica Nacional por su colaboración en la revisión del texto. **ST**

fected population into a less urbanized zone, where the epidemic spreads easily. Several examples of this phenomenon are cited in the text *Evolution of complex disasters* (Toole, 1994).

Finally, we analyzed the simulation of a real epidemic case that occurred in Sweden between 1889 and 1890, an outbreak that left an estimated one million victims (Cunha, 2004; Hauska & Linde, 2008). There is a hypothesis that it was caused by the influenza A H2N2 virus, but given the limitations in the virological diagnosis of that time, there is no 100% confirmation that this serotype was the source of the disease. Nowadays, it is considered that this pandemic was caused by the A H3N8 serotype.

In our simulation, we used a squared lattice of 40x40 cells, as **FIGURE 8** in the right shows. Within it, we did not consider either the mountains, rivers and other geological formations that might work as a restricting factor of the outbreak, or the meteorological conditions of the moment (which might also affect the study) (Firestone et al., 2012). Nevertheless, the pattern obtained using the SIR model of influenza A looks very similar to that displayed in **FIGURE 9**.

## VII. Conclusions

The implementation of the recovery in the SIR model into the epidemiological model proposed by Hoya, Martín del Rey, and Rodríguez (2009) leads to more consistent and realistic simulations in topics like the prediction of propagation patterns related to diseases like influenza.

The varied interpretations presented in the immunity concept derive from the possibility of designing several scenarios, where this state might be used as a natural barrier (as an example, the reader must look at **FIGURE 7** and Figure 8); this barrier would assume an important role in the attempt to simulate large or small populations in geographic locations with these features. The model will enable future research projects to simulate other propagative phenomena, such as the cases of fluid mechanics or wildfires, where these phenomena might present similar behaviors to the described cases.

## Acknowledgement

This work is partially based on the research carried out by de Hoya, Martín del Rey, and Rodríguez, published in 2009. We appreciate the collaboration of Luis Miguel Mejía Gamboa, professor of the Universidad Pedagógica Nacional, in reviewing this text. **ST**

## References / Referencias

- Abarbanel, H., Case, K., Despain, A., Dyson, F., Freedman, M., ..., Rothaus, O. (1990). *Cellular automata and parallel processing for practical fluid-dynamics problems* [report JSR-86-303]. McLean, VA: MITRE. Available at: <https://www.fas.org/irp/agency/dod/jason/automata.pdf>
- Andreasen, V., Viboud, C., & Simonsen, L. (2008). Epidemiologic characterization of the 1918 influenza pandemic summer wave in Copenhagen: implications for pandemic control strategies. *Journal of Infectious Diseases*, 197(2), 270-278. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18194088>
- Arenas, A. J., González-Parra, G., & Morano, J. A. (2009). Stochastic modeling of the transmission of respiratory syncytial virus (RSV) in the region of Valencia, Spain. *Biosys*, 96(3), 206-212.
- Beauchemina, C., Samuelb, J. & Tuszynska, J. (2005). A simple cellular automaton model for influenza A viral infections. *Journal of Theoretical Biology* 232, 223-234.
- Burniaková, L. (2007). *The mathematics of infectious diseases* [master thesis]. Comenius University: Bratislava, Eslovaquia. Retrieved from: <http://diplomovka.sme.sk/zdroj/3138.pdf>
- Chowell, G., Ammon, C., Hengartner, N., & Hyman, J. (2006). Transmission dynamics of the great influenza pandemic of 1918 in Geneva, Switzerland: Assessing the effects of hypothetical interventions. *Journal of Theoretical Biology*, 241(2), 93-204. Available at: <http://math.lanl.gov/~mac/papers/bio/GAHHO6b.pdf>
- Coburn, B., Wagner, B., & Blower, S. (2009) Modeling epidemics and pandemics: Insights into the future of swine flu (H1N1). *BMC Medicine*, 7. doi:10.1186/1741-7015-7-30 Available at: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1741-7015-7-30.pdf>
- Cuesta, H., Trueba, A., & Ruiz J. (2012). Autómata Celular Estocástico paralelizado por GPU aplicado a la simulación de enfermedades infecciosas en grandes poblaciones. *Acta Universitaria*, 22(6), 16-19. Available at: <http://www.actauniversitaria.ugto.mx/index.php/acta/article/viewFile/356/pdf>
- Cunha, B. (2004). Influenza: Historical aspects of epidemics and pandemics. *Infectious Disease Clinics of North America*, 18(1), 148-155.
- Doracelli, H. & Ospina, J. (2007). Bases para la modelación de epidemias: el Caso del síndrome respiratorio agudo severo en Canadá. *Revista Salud Pública*, 9(1), 121-123.
- Dubacq, J.-C., Durand, B., & Formenti, E. (2001). Kolmogorov complexity and cellular automata classification. *Theoretical Computer Science*, 259(1), 271-285. doi:10.1016/S0304-3975(00)00012-8
- Firestone, S., Cogger, N., Ward, M., Toribio, J., Moloney, B., & Dhand, N. (2012). The Influence of meteorology on the spread of influenza: Survival analysis of an equine influenza (A/H3N8) Outbreak. *PLoS One*, 7(4). e35284. doi: 10.1371/journal.pone.0035284
- Fonseca, F. & Blanco, W. (2010). Mecánica estadística de redes y propagación de enfermedades infecciosas. *Revista Colombiana de Física*, 42(3), 322-323. Available at: <http://revcolfis.org/ojs/index.php/rcf/article/viewArticle/420316>
- Ganguly, N., Sikdar, B., Deutsch, A., Canright, G., & Chaudhuri (2003). *A survey on cellular automata*. Retrieved from: <http://www.cs.unibo.it/bison/publications/CAsurvey.pdf>
- Gharib-Zahedi, R. M. & Ghaemi, M. (2012). Kinetics of hepatitis B virus infection: A cellular automaton model study. *Journal of Paramedical Sciences*, 3(3). Retrieved from: <http://journals.sbmu.ac.ir/jps/article/download/3482/3130>
- Gómez, G. & Vargas-De-León, C. (2012). Modeling control strategies for influenza A H1N1 epidemics: SIR models. *Revista Mexicana de Física*, S58(1), 37-43. Available at: [http://rmf.ciencias.unam.mx/~raem/caos/SC-7\\_1.pdf](http://rmf.ciencias.unam.mx/~raem/caos/SC-7_1.pdf)
- Hauska, H. & Linde, A. (2008). The Russian influenza in Sweden in 1889-90: An example of geographic information system analysis. *Eurosurveillance*, 13(49). Retrieved from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19081003>
- Hoya, S., Martín del Rey, A. & Rodríguez, G. (2009). Using cellular automata to simulate epidemic diseases. *Applied Mathematical Sciences*, 3(20), 959-968. Available at: <http://www.m-hikari.com/ams/ams-password-2009/ams-password17-20-2009/delreyAMS17-20-2009.pdf>
- Knipl, D. & Rost, G. (2011). *Influenza models with wolfram mathematica* [blog - Interesting mathematical problems in sciences and everyday life - 2011]. Retrieved from: <http://www.model.u-szeged.hu/etc/edoc/imp/GRost/GRost.pdf>
- Lahoz-Beltrá, R. (2004). *Bioinformática: simulación, vida artificial e inteligencia artificial*. Madrid, España: Díaz de Santos.
- Madrigal, J., Muñoz, L.A., & Garcia, M.J. (2011). *Autómatas celulares en redes de Boltzmann* [paper in VIII Congreso Colombiano de Métodos Numéricos: Simulación en Ciencias y Aplicaciones Industriales 8CCMN – 2011, Agosto. 10-12, 2011, Medellín, Colombia, Universidad EAFIT]. Retrieved from: <http://mecanica.eafit.edu.co/8ccmn/articulos/Madrigal-8ccmn2011.pdf>
- Martin, O., Odlyzko, A., Wolfram, S. (1984). Algebraic properties of cellular automata. *Communications in mathematical physics*, 93(2), 219-258. Available at: <http://www.stephenwolfram.com/publications/academic/algebraic-properties-cellular-automata.pdf>
- Martin-del-Rey, A. (2009). Epidemiología matemática usando autómatas celulares sobre grafos. In *XXI Congreso de Ecuaciones Diferenciales y Aplicaciones / XI Congreso de Matemática Aplicada [Actas del Cyda]*. Retrieved from: [http://matematicas.uclm.es/cedya09/archive/textos/35\\_Martin-del-Rey-A.pdf](http://matematicas.uclm.es/cedya09/archive/textos/35_Martin-del-Rey-A.pdf)
- Mendes-dos-Santos, L. & Silva-de-Souza, F. (2012). Uma análise do modelo SIR aplicado ao estudo da influenza A. In *CEMAC Nordeste 2012*, (pp.20-23). Retrieved from: <http://www.sbmec.org.br/cmecs/cmac-ne/2012/trabalhos/PDF/113.pdf>
- Mitchell, M., Hraber, P. & Crutchfield, J. (1993). *Revisiting the edge of chaos: Evolving cellular automata to perform computations* [Report No. SFI Working Paper 93-03-014]. Retrieved from: <http://arxiv.org/pdf/adap-org/9303003.pdf>

- Morse, S. (1995). Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerging Infectious Diseases*, 1(1), 7-15. Available at <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2626828/pdf/8903148.pdf>
- Ramasco, J. (2012). Predicción de los patrones de propagación de contacto con ordenadores. *Medicina Balear*, 28(1), 41-47. Available at: [http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id\\_articulo=94336&id\\_seccion=5037&id\\_ejemplar=9224&id\\_revista=331](http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=94336&id_seccion=5037&id_ejemplar=9224&id_revista=331)
- Romero, N. (2003). Comentarios sobre la definición de autómatas celulares. *Boletín de la Asociación Matemática Venezolana*, 10(1), 59-97. Available at: <http://www.kurims.kyoto-u.ac.jp/EMIS/journals/BAMV/conten/vol10/neptali.pdf>
- Saldaña, J. (2010). La modelización de la propagación de epidemias. *Matemática*, 6(2). Retrieved from: <http://dugi-doc.udg.edu/bitstream/handle/10256/7482/modelizaci%C3%B3n-propagaci%C3%B3n-epidemias.pdf?sequence=1>
- The Center for Food Security & Public Health (2009). *Influenza-Factsheet*. Ames, IO: Iowa State University.
- Toole, M. (2000). *Enfermedades transmisibles y su control*. In *Impacto de los desastres en la salud pública* (pp. 79-100). Bogotá, Colombia: Organización Panamericana de la Salud.
- Torok, M. (2003). Epidemic curves ahead. *Focus on Field Epidemiology*, 1(5). Retrieved from: [http://nciph.sph.unc.edu/focus/vol1/issue5/1-5EpiCurves\\_issue.pdf](http://nciph.sph.unc.edu/focus/vol1/issue5/1-5EpiCurves_issue.pdf)
- Vázquez, J. & Oliver J. (2008). *Evolución de autómatas celulares utilizando algoritmos genéticos*. Retrieved from: <https://www.cs.us.es/cursos/ia1-2008/trabajos/articulo1.pdf>
- Wolfram, S. (1984). Universality and complexity in cellular automata. Retrieved from: <http://www.stephenwolfram.com/publications/cellular-automata-complexity/>
- Wolfram, S. (1988). Cellular automaton supercomputing. In *Cellular automata and complexity: Collected papers by Stephen Wolfram*, (pp. 499-509). Reading, MA: Addison-Wesley. Available at: <http://www.stephenwolfram.com/publications/cellular-automata-complexity/>
- Yang, X. & Young, Y. (2005). Cellular automata, PDEs, and pattern formation. In *Handbook of bioinspired algorithms and applications*, (pp. 271-282). Boca Raton, FL: Taylor and Francis. Available at: <http://arxiv.org/ftp/arxiv/papers/1003/1003.1983.pdf>

## CURRICULUM VITAE

**Pablo Emilio Delvalle Arroyo** Electrical Engineer from the Universidad del Valle, Specialist in Teaching for Superior Education, M.Sc in Environmental Education and Sustainable Development from the Universidad Santiago de Cali and Associate Professor of the Universidad Santiago de Cali. His interest areas are related with mathematic modeling and the electromagnetic compatibility. He is a member of the Research Group in Electronic, Industrial, and Ambient Engineering (Grupo de Investigación en Ingeniería Electrónica, Industrial y Ambiental, GIEIAM) of the Universidad Santiago de Cali. / Ingeniero Electricista de la Universidad del Valle, Especialista en Docencia para la Educación Superior y Magister en Educación Ambiental y Desarrollo Sostenible de la Universidad Santiago de Cali, Profesor de tiempo completo especial de la Universidad Santiago de Cali. Entre sus áreas de interés están el modelamiento matemático y la compatibilidad electromagnética. Es miembro del Grupo de Investigación en Ingeniería Electrónica, Industrial y Ambiental (GIEIAM) de la Universidad Santiago de Cali.

**Juan Manuel Serna Ramírez** Technician specializing in electronic maintenance and industrial machinist of the Servicio Nacional de Aprendizaje. Student of the Bioengineering program at the Universidad Santiago de Cali. Independent developer in the areas of artificial neural networks and photovoltaic energy exploitation by mechanical phototropism. He is a member of the Research Group in Electronic, Industrial, and Ambient Engineering (Grupo de Investigación en Ingeniería Electrónica, Industrial y Ambiental, GIEIAM) of the Universidad Santiago de Cali. / Tecnólogo en mantenimiento electrónico e instrumentista industrial del Servicio Nacional de Aprendizaje [SENA]. Estudiante del programa de Bioingeniería de la Universidad Santiago de Cali. Desarrollador independiente en las áreas de programación de redes neuronales artificiales y quipos de aprovechamiento de energía fotovoltaica por fototropismo mecánico. Es miembro del Grupo de Investigación en Ingeniería Electrónica, Industrial y Ambiental (GIEIAM) de la Universidad Santiago de Cali.

**Carlos Andrés Fory Aguirre** Student of the Bioengineering program of the Universidad Santiago de Cali and a member of the Research Group in Electronic, Industrial, and Ambient Engineering (Grupo de Investigación en Ingeniería Electrónica, Industrial y Ambiental, GIEIAM) of the Universidad Santiago de Cali. / Estudiante del programa de Bioingeniería de la Universidad Santiago de Cali, y miembro del Grupo de Investigación en Ingeniería Electrónica, Industrial y Ambiental (GIEIAM) de la Universidad Santiago de Cali.