



Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Facultad de Ciencias Físico Matemáticas

Optimización de estrategias de control MPC en la
simulación de epidemias de viruela: Un estudio comparativo

Tesis presentada al

Colegio de Física

como requisito parcial para la obtención del grado de

LICENCIADO EN FÍSICA APLICADA

por

José Emiliano Viaña Portillo

Asesorado por

Dr. Jorge Velázquez Castro

Puebla Pue.

Junio 2025



Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Facultad de Ciencias Físico Matemáticas

Optimización de estrategias de control MPC en la
simulación de epidemias de viruela: Un estudio comparativo

Tesis presentada al

Colegio de Física

como requisito parcial para la obtención del grado de

LICENCIADO EN FÍSICA APLICADA

por

José Emiliano Viaña Portillo

Asesorado por

Dr. Jorge Velázquez Castro

Puebla Pue.

Junio 2025

Título: Optimización de estrategias de control MPC en la simulación de epidemias de viruela: Un estudio comparativo

Estudiante: JOSÉ EMILIANO VIAÑA PORTILLO

COMITÉ

Dra. Beatriz Bonilla Capilla

Presidente

Dr. Wuiyebaldo Fermín Guerrero Sánchez

Secretario

Dr. Juan Alberto Escamilla Reyna

Vocal

Dr. Jorge Velázquez Castro

Asesor

Dedicatoria

Todavía no, hay que esperar hasta terminar todo el documento.

Una vez finalizada la escritura de mi tesis, quiero dedicar mi trabajo a todas las personas que me han apoyado a superar cada reto que se me ha presentado en mi vida, y que me han permitido ser parte de su vida. A mi familia por su infinito apoyo incondicional. A mi mamá Guadalupe por escucharme en cualquier momento, por enseñarme a reír, y por pensar que estaba bromeando cuando mencioné que iba a estudiar Física Aplicada. A mi papá José Juan por ayudarme en cualquier cosa que le pedía, por enseñarme a trabajar duro y con dedicación, y por seguir diciéndome que le gustaría que fuera médico. A mi abuelita Mercedes por ser una inacabable fuente de cariño y ayuda, además de ayudarme a comprender varios conceptos de álgebra lineal y tratar de enseñarme francés. A mi abuelito Marcos por ser modelo ideal de apoyo, sincero y empático, por aconsejarme y escucharme en cualquier problema que tenga, y por pedirme muy amablemente que le dejara ver su partido en paz. A mi hermano Joaquín por ser mi compañero desde niños, por cada discusión y conversación que hemos tenido, por molestarme, dejarse molestar, y hacer que de manera directa e indirecta me aprendiera la mayoría de la discografía de los Beatles. A mi hermana Merzy por no dejar de reír, por su cariño y creatividad, por enseñarme sus gustos y música, y por siempre pedirme cosas como dinero prestado, mis audífonos, quitarme el Switch, que la lleve a cualquier lado que me pida, etc. A mis tíos, primas y primos, por su cariño, tiempo y voluntad para aguantarme. A mi mejor amiga y alma gemela Hazel, por darle emoción y chispa a mi vida, hacerme reír y desesperar a partes iguales. Por soportar conversaciones aburridas sobre mi tesis, y por que hasta el día de hoy sigue diciendo que no le preste mucha atención al realizar este trabajo, yo la tesis y ella la magia.

A mi bisabuela Mamá Eli, mi abuelita Manuela, mi abuelo Filiberto. Espero que sepan en qué me he convertido.

A Dalan y a Gastón, por el valioso y efímero tiempo que compartieron conmigo.

Agradecimientos

Agradezco infinitamente a los profesores de esta facultad, que a lo largo de mi licenciatura, y por medio de sus clases y proyectos, forjaron mi interés y alimentaron mi curiosidad. Al Dr. Eduardo Moreno y su estudiante de doctorado (en ese momento) por su excelente clase en Física Computacional. Al Lic. Roberto Álvarez por su tiempo, experiencia y consejos en el laboratorio de caracterización de materiales. Al Dr. Enrique Varela por su fascinante clase de Simulación de Experimentos Físicos. Al Dr. Josip Slisko por la inspiración que me dio su clase de enseñanza de la física. Al Dr. Juan Castillo Mixcoatl por su gran clase optativa. Al Dr. Juan Moisés Arredondo por su apoyo y confianza en el transcurso de mis prácticas profesionales. A la Dra. Patricia Mendoza por su confianza y apoyo en mi desarrollo como profesionista, e inspirar mi convicción por la innovación científica y tecnológica. Al Dr. Jorge Velázquez, asesor de este trabajo, por su dedicación en la clase de Redes Neuronales, la cual me inspiró a llevar a cabo este trabajo. Por su guía, tiempo, paciencia y confianza.

Agradezco de corazón a todos mis compañeros y amigos con los que he compartido clase, estrés y éxitos, por apoyarme con su amistad y sus consejos cuando más los necesitaba.

Índice general

Resumen	XVII
1. Introducción a los Modelos Epidemiológicos	1
1.1. Caracterización de enfermedades infecciosas	2
1.2. Control de Enfermedades Infecciosas	4
1.3. Modelación epidemiológica	5
1.4. El modelo epidemiológico SIR	8
1.4.1. Formulación del modelo SIR	9
1.4.2. Modelo SIR sin Demografía	10
2. Introducción al control basado en optimización	17
2.1. Control óptimo de sistemas	19
2.1.1. Principio del Máximo de Pontryagin	21
2.2. Control de Horizonte Errante (MPC)	22
2.2.1. Control óptimo de horizonte finito	23
2.2.2. Control MPC	25
3. Metodología	29
3.1. Modelación Epidemiológica	29
3.2. Implementación MPC	32
3.3. Arreglo experimental	36
4. Análisis y Resultados	37

4.1. Función de costo Básica	38
4.2. Función de costo Racional	45
4.3. Función de costo Cuadrático	51
4.4. Función de costo Mixta	53
5. Discusión y Conclusiones	55
Bibliografía	57

Índice de figuras

1.1.	Diagrama de evolución de una infección. Se muestra como la respuesta inmunitaria del huésped (línea negra) reacciona debido a la dinámica del patógeno (área gris). Señalando las diferentes clases que toma el individuo en la infección: Susceptible, Expuesto, Infectado y Recuperado. Figura tomada de: "Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals", Keeling, M. J., Rohani, P. (2008).	3
1.2.	Descripción conceptual del modelo SIR representado como diagrama de flujo. Figura tomada de: "Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals", Keeling, M. J., Rohani, P. (2008).	9
1.3.	Evolución temporal de las variables del modelo SIR, con una población totalmente susceptible y un solo individuo infeccioso. Los parámetros del modelo son $\beta = 1,428$ por día y $\frac{1}{\gamma} = 7$, con $R_0 = 10$. Figura tomada de: "Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals", Keeling, M. J., Rohani, P. (2008).	11
1.4.	Se muestra la fracción total de la población infectada como función de enfermedades con diferentes R_0 . La curva fue obtenida al resolver la ecuación 1.11 usando el método de Newton-Raphson, asumiendo como susceptible el total de la población, lo que genera el mayor tamaño de la epidemia. Figura tomada de: "Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals", Keeling, M. J., Rohani, P. (2008).	14
1.5.	Curva epidémica. Los puntos en la gráfica representan de las muertes que se registraron debidas a la peste en Bombay del 17 de Diciembre de 1905 al 21 de Julio de 1906. La línea muestra la solución aproximada de Kermack y McKendrick a la ecuación $\frac{dR}{dt} = 890 \operatorname{sech}^2(0,2t - 3,4)$. Figura tomada de: "Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals", Keeling, M. J., Rohani, P. (2008).	15
2.1.	Optimización de una función. El punto mínimo de una función se ubica en donde su gradiente sea cero. Figura tomada de: Murray, R. M.	18
2.2.	Optimización con restricciones. (a) Representa la posición de un punto x^* que minimiza $F(x)$ ubicada sobre la superficie $G(x) = 0$ (una línea en el plano x_1x_2) (b) Representación de las restricciones como una superficie en la que se pueden parametrizar las direcciones restringidas al calcular del gradiente de la superficie G . Figura tomada de: Murray, R. M.	18

2.3. Esquema del control de modelo predictivo (MPC). Un modelo sustituto es usado como objetivo de una optimización directamente dentro de un ciclo de control. El diagrama asume mediciones de un estado completo $y = x$ por simplicidad, aunque no es estrictamente necesario para MPC. Imagen tomada de: Brunton, S. L., & Kutz, J. N. (2022). *Data-driven science and engineering: Machine learning, dynamical systems, and control*. Cambridge University Press. 26

2.4. La ilustración muestra como el MPC es usado para rastrear un punto ajustado, donde la entrada de acción u es optimizada iterativamente sobre un horizonte móvil. Figura tomada de: Kaiser, E., Kutz, J. N., & Brunton, S. L. (2018). *Sparse identification of nonlinear dynamics for model predictive control in the low-data limit*. *Proceedings of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 474(2219), 20180335. <https://doi.org/10.1098/rspa.2018.0335>. 26

3.1. Simulación de una epidemia de viruela en una población de 1000 individuos mostrando su evolución durante 120 días, descrita por el modelo SIR sin demografía. Los parámetros epidemiológicos son $R_0 = 3,5$, $\beta = 0,35$ y $\gamma = 0,1$ 30

3.2. Simulación de una epidemia de viruela en una población de 1000 individuos durante 120 días, descrita por el modelo SIR sin demografía con modulación periódica en la tasa de transmisión con amplitud $\alpha = 2$ y modulación en la frecuencia temporal $b = 1$. Los parámetros epidemiológicos son $R_0 = 3,5$, $\beta = 0,35$ y $\gamma = 0,1$ 31

3.3. Simulación de una epidemia de viruela usando un control MPC 35

4.1. Experimento de simulaciones SIR con MPC, usando un peso $c=0.85$, modulación en la frecuencia temporal $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad C 38

4.2. Simulación de la epidemia de viruela del punto mínimo del experimento 4.1 38

4.3. Experimento SIR con MPC con peso $c=1$, modulación en la frecuencia temporal $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad C 39

4.4. Experimento SIR con MPC con peso $c=1.95$, modulación en la frecuencia temporal $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad C 39

4.5. Experimento SIR con MPC con peso $c=2$, modulación en la frecuencia temporal $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad C 39

4.6. Experimento SIR con MPC con peso $c=0.85$, $b = 3$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad C 40

4.7. Experimento SIR con MPC con peso $c=0.85$, $b = 20$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad C 40

4.8. Simulación de la epidemia de viruela del punto mínimo del experimento 4.7 40

4.9. Experimento SIR con MPC con peso $c=1$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad máx I . .	41
4.10. Experimento SIR con MPC con peso $c=2$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad máx I . .	41
4.11. Comparación entre simulaciones de una epidemia de viruela usando un control MPC. La simulación 4.11a representa el punto $(3, 1)$ y la simulación 4.11d el punto $(90, 50)$ del experimento 4.10	42
4.12. Experimento SIR con MPC con peso $c=1$, $b = 20$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad máx I . .	43
4.13. Comparación entre simulaciones de una epidemia de viruela usando un control MPC. La simulación 4.13d representa el punto $(100, 100)$ y la simulación 4.13a el punto .	44
4.14. Experimento SIR con MPC con peso $c=1.5$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo racional con costo por diseminación de la enfermedad C . . .	45
4.15. Experimento SIR con MPC con peso $c=0.85$ $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo racional con costo por diseminación de la enfermedad C . . .	46
4.16. Comparación entre simulaciones del mismo punto $(95, 93)$ de una epidemia de viruela usando un control del experimento 4.15 donde se eliminó en 4.16e el criterio de termino de la epidemia.	47
4.17. Experimento SIR con MPC con peso $c=0.85$, $b = 2$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo racional con costo por diseminación de la enfermedad C . . .	48
4.18. Experimento SIR con MPC con peso $c=0.85$, $b = 5$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo racional con costo por diseminación de la enfermedad C . . .	48
4.19. Experimento SIR con MPC con peso $c=0.85$, $b = 20$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo racional con costo por diseminación de la enfermedad C . . .	49
4.20. Experimento SIR con MPC con peso $c=0.85$, $b = 40$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo racional con costo por diseminación de la enfermedad C . . .	49
4.21. Experimento SIR con MPC con peso $c=1$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo racional con costo por diseminación de la enfermedad máx(I). .	49
4.22. Experimento SIR con MPC con peso $c=1$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo cuadrático con costo por diseminación de la enfermedad C . . .	52
4.23. Experimento SIR con MPC con peso $c=10$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo cuadrática con costo por diseminación de la enfermedad C . . .	52
4.24. Experimento SIR con MPC con peso $c=1$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo cuadrática con costo por diseminación de la enfermedad máx I	52
4.25. Experimento SIR con MPC con peso $c=5000$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo cuadrática con costo por diseminación de la enfermedad máx I	52
4.26. Experimento SIR con MPC con peso $c=1$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo mixta con costo por diseminación de la enfermedad C . . .	54

- 4.27. Experimento SIR con MPC con peso $c=2000$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo mixta con costo por diseminación de la enfermedad C . . . 54
- 4.28. Experimento SIR con MPC con peso $c=1$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo mixta con costo por diseminación de la enfermedad I . 54
- 4.29. Experimento SIR con MPC con peso $c=2000$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo mixta con costo por diseminación de la enfermedad I . 54

Índice de tablas

1.1. Estimación de algunos números reproductivos básicos. Tabla tomada de: "Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals", Keeling, M. J., Rohani, P. (2008). . .	12
3.1. Parámetros escogidos para la simulación de epidemias de viruela	32

Resumen

El presente trabajo tiene como objetivo analizar los efectos de distintas configuraciones del Control Predictivo Basado en Modelos (MPC) en la simulación de la propagación de una epidemia de viruela en una población de 1000 personas, utilizando un modelo epidemiológico SIR. El MPC se emplea como técnica de control adaptable, optimizando las intervenciones en función de la predicción dinámica del contagio. A lo largo del estudio, se realizan simulaciones variando parámetros clave del MPC, tales como el horizonte de control, el horizonte de predicción, la función de costo y el costo por aplicación de control. Estos experimentos permiten evaluar cómo estas configuraciones influyen en la efectividad de las intervenciones, en la dinámica de la epidemia y en los costos asociados.

El análisis comparativo de los resultados proporciona una visión integral sobre las estrategias más eficientes para reducir la propagación de la enfermedad, minimizar los picos de infectados y optimizar los recursos empleados. Las conclusiones extraídas podrían contribuir al diseño de estrategias más efectivas para el control no solo de la viruela, sino también de otras enfermedades infecciosas que compartan dinámicas similares.

Palabras clave: *Modelo epidemiológico SIR, Control Predictivo basado en modelos (MPC), Simulación de epidemias, Optimización en control de enfermedades infecciosas.*

Capítulo 1

Introducción a los Modelos Epidemiológicos

La modelación matemática ha sido una herramienta clave en diferentes disciplinas, siendo las más conocidas en física, economía, climatología y epidemiología. Estas son representaciones abstractas de un sistema o fenómeno observado en la realidad que proporcionan una amplia gama de información, a partir de agrupar las principales características de su dinámica, haciendo posible la representación de sistemas complejos. Mediante el uso de ecuaciones, funciones y conceptos matemáticos, se puede describir, simplificar, analizar, simular y predecir el comportamiento del sistema en cuestión, obteniendo información vital para la comprensión de su funcionamiento.

La aplicación de modelos matemáticos en epidemiología se logra mediante la inclusión apropiada de elementos biológicos, lo que permite una descripción de la dinámica de una enfermedad y su control. Además, el diseño de estos modelos es de gran relevancia, ya que se utilizan, entre otras cosas, como herramientas predictivas, y como medio para entender los procesos epidemiológicos fundamentales, donde varios resultados teóricos pueden comprobarse. El uso de herramientas computacionales es fundamental debido a su capacidad para abordar situaciones complejas y simular escenarios reales o específicos. Esto amplía el marco teórico, facilitando la adaptación de nuevas tecnologías y mejorando los diversos usos de los modelos epidemiológicos.

En consecuencia, se han realizado grandes esfuerzos para desarrollar modelos epidemiológicos más completos que sustenten la toma de decisiones en el control de la diseminación de enfermedades infecciosas y su posible erradicación. Para lograr esto, es necesario analizar las características de las enfermedades, las cuales varían drásticamente entre diferentes disciplinas científicas. En epidemiología, la clasificación de las enfermedades se basa en las características que definen los patrones de la enfermedad y su transmisión. En términos generales, las enfermedades se dividen en dos grandes grupos: infecciosas y no infecciosas. Las infecciosas, como la influenza, pueden transmitirse entre individuos, mientras que las no infecciosas se desarrollan a lo largo de la vida del individuo. No obstante, esta división no es siempre excluyente. En el caso de las enfermedades infecciosas, la presencia de un caso en la población constituye un factor de riesgo crucial, bien representado en los modelos epidemiológicos.

Introducción a los Modelos Epidemiológicos

1.1 Caracterización de enfermedades infecciosas

Adicionalmente, las enfermedades infecciosas pueden subdividirse en aquellas causadas por patógenos microparasitarios y macroparasitarios. Los microparasitarios son organismos pequeños, generalmente unicelulares, como virus, bacterias, protozoos o priones; mientras que los macroparasitarios son formas más grandes de patógenos. Por lo general, una pequeña cantidad de partículas infectantes puede desarrollar rápidamente una enfermedad microparasitarias, lo que permite ignorar la dinámica del patógeno dentro del huésped y centrarse en el estado de infección de los individuos. En cambio, los macroparásitos tienen un ciclo de vida más complejo dentro del huésped, lo que a menudo requiere un modelo explícito que describa esta cualidad.

Estas infecciones pueden subdividirse además en dos categorías, dependiendo de si la transmisión es directa o indirecta. La transmisión directa ocurre cuando la infección se contagia por contacto directo con un individuo infectado. La mayoría de las infecciones microparasitarias se transmiten de esta manera, ya que estos patógenos no sobreviven mucho tiempo fuera del huésped. Por otro lado, los parásitos transmitidos indirectamente se contagian a través del ambiente, completando parte de su ciclo de vida fuera de los huéspedes.

A nivel mundial, se han identificado aproximadamente 1,415 especies de patógenos humanos, de los cuales cerca del 53 % corresponden a enfermedades micro-parasitarias. De estas, aproximadamente 868 (61 %) son zoonóticas, es decir, se pueden transmitir de animales a humanos. Además, se conocen alrededor de 616 patógenos que afectan al ganado doméstico. Cabe destacar que de los 70 patógenos listados por la Oficina Internacional de Epizootias (ahora Organización Mundial de Sanidad Animal), el 77 % son infecciones micro-parasitarias. [5] Esto resalta la importancia del estudio de este tipo de enfermedades infecciosas, ya que son las principales causantes de problemas de salud mundial. Por ello, el control de estas epidemias constituye un enfoque fundamental para los departamentos de salud pública en cualquier gobierno.

1.1. Caracterización de enfermedades infecciosas

En el estudio de la evolución de una enfermedad infecciosa microparasitaria, es importante definir las etapas en las que el patógeno provoca cambios en el huésped. Este proceso se define cualitativamente según la cantidad de patógenos presentes en el huésped, la cual está determinada por la interacción entre la respuesta inmune del huésped y la tasa de crecimiento de la infección. Los estados que atraviesa un huésped, desde el inicio hasta el término de la infección, pueden ser categorizados, lo que simplifica su estudio y constituye una parte fundamental del análisis de la diseminación de la enfermedad.

En el estado inicial, un individuo es *susceptible* a una infección, es decir, aún no tiene patógenos en su organismo pero está vulnerable al contagio por contacto cercano con un individuo infeccioso. Si el contagio es efectivo, el individuo se infecta con un microparásito, cuyo número aumenta a medida que pasa el tiempo. En esta etapa temprana, el individuo puede no presentar síntomas claros, y la cantidad de patógenos puede ser tan pequeña que no logre transmitir la infección. A estos individuos se les conoce como *expuestos*. Una vez que hay una cantidad significativa de patógenos dentro del huésped, el individuo se considera *infectado*. En esta fase, el individuo es capaz de transmitir la infección a otros individuos susceptibles. Finalmente, cuando la respuesta inmune del huésped logra eliminar el patógeno, el individuo ya no es infeccioso y se considera *recuperado*.

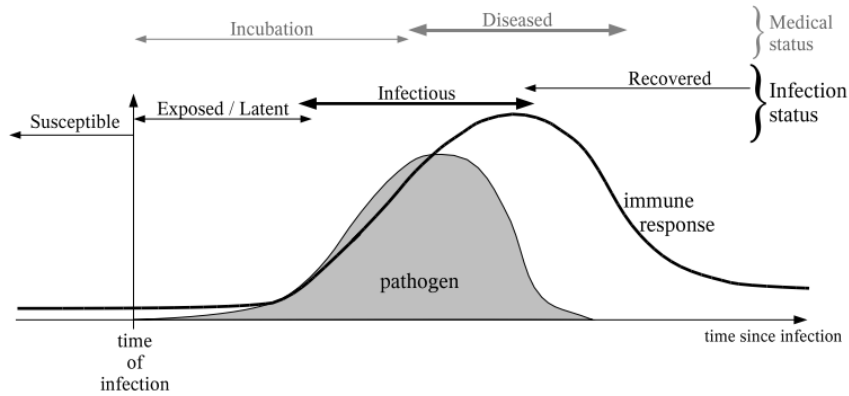


Figura 1.1: Diagrama de evolución de una infección. Se muestra como la respuesta inmunitaria del huésped (línea negra) reacciona debido a la dinámica del patógeno (área gris). Señalando las diferentes clases que toma el individuo en la infección: Susceptible, Expuesto, Infeccioso y Recuperado. Figura tomada de: "Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals", Keeling, M. J., Rohani, P. (2008).

Esta clasificación es la base de muchas aproximaciones utilizadas en el diseño de modelos epidemiológicos, ya que estos dependen de la capacidad del huésped para transmitir el patógeno. Esto tiene dos implicaciones: la primera es que, en algunos casos, el estatus del huésped es irrelevante, como cuando un individuo asintomático puede transmitir la enfermedad. La segunda es que los límites entre los estados de *expuesto*, *infeccioso* y *recuperado* no siempre son claros. Esto se complica aún más por la variabilidad en las respuestas individuales a la enfermedad y en la cantidad de patógenos presentes durante el período de infección. Estas etapas de la infección, que definen las distintas clases de huéspedes, pueden compararse con el concepto de metapoblaciones en ecología [6] [7], donde la densidad de patógenos dentro del huésped se ignora y cada individuo se clasifica en un número limitado de categorías.

La figura 1.1 expone el perfil típico de una enfermedad que podría ser modelada como **SEIR** (Susceptibles-Expuestos-Infectados-Recuperados), aunque existen otros enfoques que también son comunes. Habitualmente, se puede reducir el número de ecuaciones implicadas en el modelo al ignorar la clase de expuestos, tomando en cuenta la escala de la población. Esta simplificación está definida por la dinámica de la enfermedad. Por ejemplo, para algunas infecciones (particularmente en plantas), los huéspedes rápidamente pasan a estar infectados justo después de contraer la enfermedad, permaneciendo así hasta su muerte; por lo que los expuestos no son relevantes en este enfoque, convirtiendo esta situación a un paradigma **SI** (Susceptibles-Infectados). Otras enfermedades (en especial las ETS) son mejor descritas por un esquema **SIS** (Susceptibles-Infectados-Susceptibles), ya que una vez que el individuo se recupera, inmediatamente vuelve a ser susceptible a la infección.

En resumen, muchas enfermedades poseen perfiles particulares y requieren, por lo tanto, una formulación de un modelo en específico, aumentando o disminuyendo las clases de individuos necesarios para detallar la dinámica de la infección.

A pesar de las descripciones cualitativas usadas para entender el comportamiento de una enfermedad infecciosa, si las extrapolamos a una epidemia de escala poblacional, es necesario introducir valores numéricos para parámetros esenciales para el modelo. Específicamente, existen

dos cantidades fundamentales que rigen la dinámica de la epidemia a un nivel poblacional: *el número reproductivo básico R_0 y la escala temporal de la infección* (medida por el *periodo infeccioso* para infecciones **SIS** y **SIR**, o por una mezcla de los períodos de expuestos e infecciosos para el esquema **SEIR**). El número reproductivo básico es uno de los parámetros epidemiológicos más críticos en el modelo, pues representa el número promedio de casos nuevos que un individuo infectado genera en una población completamente susceptible. Este parámetro es esencial para evaluar el potencial de invasión de una enfermedad, determinar el umbral de vacunación necesario para lograr la inmunidad de grupo y prever la proporción de individuos susceptibles a largo plazo cuando la enfermedad se estabilice o se controle.

1.2. Control de Enfermedades Infecciosas

Uno de los principales motivos para estudiar enfermedades infecciosas es poder mejorar el control de la infección de la población y así llegar a erradicarla. Con este objetivo en mente, los modelos epidemiológicos pueden ser herramientas fundamentales. Estas permiten optimizar el uso de recursos limitados o simplemente enfocar las medidas de control más eficientemente. Existen varias formas de medidas de control. Todas ellas funcionan gracias a que reducen la cantidad promedio de transmisión entre individuos infectados y susceptibles. La o las estrategias de control a utilizar dependerán de la enfermedad, los huéspedes, y la escala de la epidemia.

La vacunación empezó con Edward Jenner, quien en 1796 desarrolló una vacuna contra la viruela, la cual fue la primera enfermedad erradicada mundialmente. Esta estrategia causa un estímulo a la respuesta inmune del huésped, provocando que los individuos inmunizados estén protegidos contra la infección. La vacunación generalmente se aplica preventivamente a una gran proporción de la población, haciendo que se reduzca en gran medida el número de individuos susceptibles. Aunque esta estrategia ofrece grandes beneficios, existen varias complicaciones asociadas. Estas no son completamente efectivas, provocando que solo una proporción de individuos vacunados estén protegidos. También, algunas vacunas pueden generar efectos secundarios adversos. Por ejemplo, la vacuna contra la viruela puede ser dañina (y a veces fatal) para individuos con eczema, asma o inmunodeprimidos, donde inclusive puede causar el contagio de la enfermedad. Otras vacunas solo proveen de inmunidad limitada. Finalmente, en la situación de una epidemia sin precedentes o inesperada, la vacunación reactiva como respuesta puede resultar ser demasiado lenta como para prevenir un gran brote. Por lo tanto, en varias situaciones, es necesaria la aplicación de medidas alternativas.

Otra estrategia ampliamente usada es el aislamiento o cuarentena, siendo una de las prácticas más antiguas de control de enfermedades. Esta se aplica al aislar a los individuos asegurados o con sospecha de infección, mostrando grandes resultados a lo largo de la historia humana. Podemos encontrar algunos ejemplos de esta estrategia durante el siglo XV al siglo XVI. En Venecia, Italia, se practicó una política de cuarentena aplicada a todos los barcos que arribaban de todas las áreas infectadas de plaga. También, en la villa de Eyam, Derbyshire, Reino Unido, los habitantes se mantuvieron a sí mismos en cuarentena representando un esfuerzo para prevenir que la plaga se extendiera a poblaciones vecinas, siendo esta una de las más famosas aplicaciones de la cuarentena en la historia. Actualmente, la cuarentena sigue siendo una poderosa medida de control. Fundamentalmente previene la inserción de individuos infectados a la población de susceptibles, reduciendo así la tasa de transmisión, lo que provoca que sea efectivo contra cualquier enfermedad, inclusive si es causada por un patógeno desconocido (siendo su principal

ventaja). Desafortunadamente, el aislamiento solo puede ser aplicado una vez que un individuo sea identificado como infeccioso. Para el momento que se ubiquen a los individuos infecciosos, estos podrían haber transmitido la infección durante varios días. A su vez, a menos de que el número de casos sea pequeño, la cuarentena puede resultar en un desperdicio o mal uso de recursos valiosos.

Finalmente, el sacrificio selectivo es otra opción de medida de control. Se trata de aniquilar a un individuo infectado, provocando un decaimiento en la población de portadores de la enfermedad. Evidentemente, esta medida solo se puede aplicar para combatir enfermedades en animales y especies vegetales, generalmente en situaciones donde se hace frente a infecciones dañinas y de rápida dispersión. Su funcionamiento se basa en eliminar tanto huéspedes infectados como susceptibles, reduciendo la tasa de infección en ambos sentidos. No obstante, el método es de enfoque local, lo que limita su uso a regiones de alto riesgo, provocando que sea sumamente importante que su aplicación sea lo más alta posible y estrictamente controlada. De esta manera, es necesario tener mesura en su aplicación, con el fin de evitar que se perjudique más a la población que en una epidemia sin control. Por lo tanto, los modelos pueden ser extremadamente útiles en este tipo de situaciones.

Cabe mencionar que, a pesar de que el rastreo de contactos no sea una medida de control por sí misma, es una herramienta efectiva en focalizar eficientemente otras medidas de control, generando así una limitación en la diseminación de la enfermedad.

1.3. Modelación epidemiológica

En estas últimas décadas, el aumento de publicaciones que utilizan modelos matemáticos ha sido más común. Estas están asociadas al mejor entendimiento de su utilidad, en términos de sus capacidades de predicción y profundidad del entendimiento de un sistema, basadas en una descripción matemática que condensa una descripción precisa del sistema. Así, los modelos en epidemiología permiten trasladar diferentes comportamientos a varias escalas, haciendo posible la predicción de la dinámica de la epidemia a nivel poblacional (a partir de información epidemiológica a nivel individual), el comportamiento a largo plazo a partir de la dinámica de invasión temprana, o el impacto de la vacunación sobre la diseminación de la infección.

A pesar de la gran cantidad de tipos, la aplicación del modelo más apropiado para una situación depende de la precisión o generalidad necesaria, la información disponible y la escala de tiempo en el que se requieren los resultados. Cabe aclarar que, por definición, los modelos *serán siempre una aproximación*, debido a las suposiciones que comúnmente se hacen para simplificar la gran complejidad del trabajo. Sin embargo, se siguen desarrollando modelos para capturar las características esenciales del sistema, enfocados recientemente en su utilidad.

El proceso de formular un modelo para un problema en particular representa una constante discusión en el equilibrio entre tres elementos importantes: Exactitud, Transparencia y Flexibilidad. Cada uno de estos elementos representa una característica sumamente importante en el modelo. La exactitud de un modelo simboliza la habilidad de reproducir los datos observados y su capacidad para predecir confiablemente una dinámica futura, donde un ajuste cualitativo de una situación pudiera ser suficiente para aumentar el conocimiento sobre la dinámica de una

enfermedad infecciosa, aunque un ajuste cuantitativo es generalmente necesario si el modelo se usa para aconsejar sobre posibles aplicaciones de políticas de control. Esta característica, por lo general, mejora con el aumento de complejidad del modelo y la inclusión de más heterogeneidades tales como detalles biológicos relevantes. Desafortunadamente, la viabilidad de un modelo complejo requiere de muchas más herramientas, tanto de poder computacional, entendimiento mecanístico de la historia natural de la enfermedad, como de la disponibilidad de parámetros necesarios. Por lo tanto, la exactitud del modelo estará limitada. La transparencia interpreta la facilidad con la que se observa y entiende cómo varios componentes del modelo interactúan e influyen en la dinámica del sistema. Por lo general, esto se logra al agregar o remover sucesivamente componentes del modelo, al igual que el proceso de construcción a partir de modelos más simples, fundamentados en ideas generales. Conforme aumente la cantidad de componentes, se vuelve más difícil evaluar el papel de cada uno (y sus interacciones en conjunto), por lo que se considera que la transparencia es opuesta a la exactitud. Por último, flexibilidad califica la facilidad de adaptación del modelo a nuevas situaciones, mostrándose ser una propiedad vital si se usa para evaluar las políticas de control o predecir las futuras cantidades de una enfermedad en un ambiente siempre cambiante.

Capacidades de los modelos

Los modelos pueden tener dos funciones: como herramientas de predicción o como medios para conseguir un mejor entendimiento del sistema, relacionadas con la exactitud y transparencia del modelo.

La función predictiva depende de que el modelo sea lo más exacto posible, de modo que se obtenga una gran utilidad en situaciones concretas, como cuando se usa como consulta para tomar decisiones críticas en la aplicación de diferentes estrategias alternativas de control. Para ilustrar este punto, los modelos pueden ser usados en diferentes contextos. Estos fueron usados durante el brote de fiebre aftosa en Reino Unido en 2001 y, a su vez, pueden usarse como herramientas para investigar el control de un potencial brote de viruela como arma biológica.

Durante el brote de fiebre aftosa en Reino Unido en 2001, se consideraron dos retos a resolver usando modelos: mantener la epidemia "bajo control" y considerar si el sacrificio selectivo conduciría a una reducción en la pérdida total de ganado. Para esto se manejaron tres modelos, basados en diferentes juicios de la dinámica conocida. Cada modelo tenía ventajas y desventajas, pero que, gracias a la robustez del problema, todos previeron lo mismo: una epidemia a gran escala y que, adicionalmente, el sacrificio selectivo podría reducir la pérdida del ganado al reducir dramáticamente el número de casos [8].

Por otro lado, la viruela es una potencial arma biológica dada por su alta tasa de mortalidad y por su gran cantidad de individuos susceptibles en la población. Así, el enfoque principal recayó en el analizar cuál sería el mejor método de control, una vacunación en masa o usar medidas focalizadas. La vacunación en masa es la mejor opción contra brotes a gran escala, pero debido a los efectos adversos de la vacuna, una campaña masiva de vacunación podría representar mayores problemas de salud que una epidemia a pequeña escala. Para esto, diferentes tipos de modelos fueron usados, desde los más simples [9] a los más complejos [10]. Desafortunadamente, no se pudo llegar a una solución compartida por los modelos, mostrando consejos que entraban en conflicto, en parte causados por incertidumbres en los parámetros epidemiológicos y por las suposiciones tomadas. Hasta ahora, el determinar bajo qué condicio-

nes es factible una vacunación en masa contra la varicela sigue siendo un problema sujeto a estudio.

Los modelos predictivos exactos también funcionan como herramientas estadísticas. Por ejemplo, cuando un modelo falla en predecir el comportamiento de una epidemia en una región en particular, puede ser síntoma de que el comportamiento y los parámetros subyacentes del modelo no son representativos de esa área. En conjunto, los modelos exactos deberían ser capaces de predecir un número mínimo de casos por encima de los cuales es urgente una acción inmediata [11]. De la misma forma, en una campaña de erradicación, cuando una región no responde tan rápido como la predicción de los modelos, estas podrían ser detectadas y, consecuentemente, dirigirlas a medidas de control más intensas. En adición, una modelación detallada, junto con un análisis estadístico robusto de casos reportados (y hospitalizados) pueden provocar la identificación de la aparición temprana de una epidemia.

También, los modelos son usados como una forma de entender la manera en que se disemina una enfermedad infecciosa en la realidad. Desde su concepto, estos proveen a los epidemiólogos una situación ideal en la cual se pueden observar individualmente y en detalle los factores que intervienen en el sistema, en cada etapa de la segregación de la enfermedad. Sin duda, la profundidad de la información obtenida, que suele ser robusta y general, puede ser aplicada a una amplia variedad de problemas. Más aún, este entendimiento adquirido puede ayudar a desarrollar modelos predictivos más sofisticados y a recopilar más información epidemiológica relevante, detallando así qué elementos son más importantes. En resumen, solamente mediante el desarrollo de una intuición para reconocer patrones de infección es como se puede empezar a comprender toda la variedad de complejidades y dinámicas que son observadas en el mundo real.

Sin embargo, los modelos no son ideales. Es imposible construir un modelo completamente preciso, siempre habrá un elemento del comportamiento del huésped (o la enfermedad) desconocido o imposible de conocer. Por ejemplo, si se trata de modelar una enfermedad transmitida por aire, existen bastantes variables relevantes para el modelo a considerar: variaciones de la transmisión debidas a la temperatura y el clima, la captura del movimiento día a día y la interacción entre individuos, la variabilidad en la susceptibilidad debido a factores genéticos o infecciones pasadas. Aún en tal caso que dicho modelo se pueda construir, la naturaleza cambiante de la transmisión todavía impide una predicción exacta. Es imposible predecir la dirección precisa de una epidemia. Por tal motivo, lo mejor que se puede esperar de un modelo es que sea capaz de proveer intervalos del comportamiento de una epidemia con seguridad y que pueda detallar el riesgo de infección para varios grupos de huéspedes.

Dicho lo anterior, existen dos puntos clave para definir un buen modelo. Primero, tiene que ser apropiado para su propósito (debiendo ser tan simple como sea posible, aunque no el más simple), mostrando un buen equilibrio entre exactitud, transparencia y flexibilidad. Segundo, el modelo debería ser parametrizable para la información disponible, siendo una característica prioritaria para modelos predictivos. Si el trabajo solo se enfoca en entender un patrón epidémico, la exactitud con la que un modelo represente escenarios particulares, así como la parametrización y disponibilidad de los datos, la exactitud del modelo pierde importancia drásticamente. En resumen, es evidente que el contexto es lo que condiciona que un modelo sea apropiado.

Herramientas adicionales

Cabe destacar algunas técnicas relevantes y conceptos útiles en la construcción y manejo de modelos epidemiológicos. Expresar suposiciones para describir situaciones específicas usando ecuaciones matemáticas es indispensable para encontrar una solución a las variables del modelo. Con este motivo, se necesita solucionar un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias, las cuales generalmente requieren herramientas computacionales para aproximar numéricamente una solución.

También, tener algunas nociones sobre estadística es útil para relacionar los modelos con la información disponible. Estas, a su vez, son oportunas si se requiere comparar la respuesta del modelo con los datos recopilados de una situación real, evaluando así la calidad de un ajuste. Por último, la estadística mejora la comparación de resultados de múltiples simulaciones por modelos, evidenciando sus diferencias, principalmente si los modelos son estocásticos.

Algunas veces se necesitan más herramientas matemáticas para resolver situaciones al hacer un modelo. Para ilustrarlo, cuando se tienen datos de reportes de casos a largo plazo, las técnicas provenientes del análisis de series de tiempo son primordiales. En cuanto a la perspectiva del modelo, tanto los sistemas dinámicos como las técnicas numéricas son básicas. Los sistemas dinámicos proveen de un entendimiento del comportamiento del modelo, mientras que las técnicas numéricas se vuelven necesarias cuando no es posible obtener una solución analítica, permitiendo computar soluciones exactas y rápidamente.

Para finalizar, otras áreas de interés para el modelado epidemiológico claramente involucran la ecología y la epidemiología, gracias a la interacción entre varios de sus conceptos. Adicionalmente, un sólido conocimiento ecológico, en ausencia de alguna enfermedad, es un punto de partida si es necesario modelar una enfermedad en vida silvestre. También, las técnicas moleculares y genéticas han dado a los epidemiólogos conocimientos incomparables sobre la dinámica de los patógenos dentro del organismo de los huéspedes. Además, la inmunología y la genética son primordiales si se necesita modelar una enfermedad a nivel fundamental. Para concluir, es útil analizar la interacción de enfermedades infecciosas con las actividades humanas, ya que generalmente no es posible separar las medidas de control tomadas en una epidemia con repercusiones en la economía y en aspectos estudiados por ciencias sociales.

1.4. El modelo epidemiológico SIR

El modelado en epidemiología comparte principios fundamentales con el modelado ecológico, ya que ambos buscan comprender la prevalencia y distribución de una especie o patógeno, así como los factores que determinan su incidencia, propagación y persistencia. Mientras que en ecología es común estimar el número exacto de individuos en una población, en epidemiología resulta menos factible determinar con precisión el número de partículas virales dentro de una población. Por ello, los modelos epidemiológicos suelen simplificar este análisis al clasificar a los individuos según su estado de salud o infección.

Aunque los avances matemáticos en la historia de la epidemiología han sido significativos, no

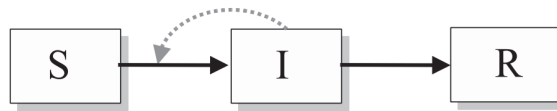


Figura 1.2: Descripción conceptual del modelo SIR representado como diagrama de flujo. Figura tomada de: "Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals", Keeling, M. J., Rohani, P. (2008).

fue sino hasta principios del siglo XX que los enfoques basados en sistemas dinámicos comenzaron a aplicarse formalmente en este campo. Desde entonces, se han desarrollado numerosos y significativos avances tanto prácticos como conceptuales.

1.4.1. Formulación del modelo SIR

Con el propósito de construir el modelo, las enfermedades infecciosas comúnmente son categorizadas en infecciones agudas y crónicas. Estas hacen referencia a la respuesta inmune que genera el huésped debido a la infección; donde las infecciones agudas generan una respuesta inmune relativamente rápida, eliminando el patógeno en días o semanas; en cambio, las infecciones crónicas se desarrollan en períodos más largos, generalmente en meses o años. Con esta consideración, se puede desarrollar un modelo enfocado en infecciones agudas (como la viruela), asumiendo que la duración de la enfermedad depende de la inmunidad del huésped. Este escenario está descrito de mejor manera por los modelos denominados como **S-I-R** [13]. Inicialmente, **Kermack y McKendrick (1967)** [14] estudiaron en profundidad este formalismo, el cual clasifica a los individuos como *Susceptibles* (si no se han expuesto al patógeno), *Infecciosos* (si padecen la infección provocada por el patógeno) y *Recuperados* (si han eliminado exitosamente la infección).

La transición de individuos entre clases, mientras se ignore la demografía de la población, únicamente sucede en dos simples transiciones: de susceptibles a infectados, y de infectados a recuperados. En esta última transición, los individuos infectados pasan a considerarse recuperados una vez que hayan superado y eliminado la infección. Por otra parte, en infecciones agudas, generalmente se gasta una cantidad de tiempo en la clase infectada (período infeccioso), variando alrededor de un valor medio. Para el modelo, este parámetro es importante, ya que simboliza la probabilidad de evolución de un individuo susceptible a infeccioso. Es habitual que los modeladores supongan que el índice de recuperación γ es constante, derivando en ecuaciones mucho más sencillas y haciendo que el tiempo que un individuo permanece infeccioso siga una distribución exponencial.

La progresión de susceptibles a infecciosos involucra un contagio de la enfermedad, determinada en tres factores distintos: la prevalencia de infectados, la estructura de contacto implícito de la población y la probabilidad de transmisión por contacto. Para un patógeno transmitido directamente, la probabilidad de contacto entre un individuo infeccioso con uno susceptible se describe por los niveles de cada clase, respectivamente, al igual que la estructura de contacto implícita de la población huésped.

La figura 1.2 representa una forma clara de entender el modelo SIR. Esta usa las flechas negras para mostrar la transición entre las clases S e I, y las clases I y R. La flecha gris punteada denota

cómo el nivel de la enfermedad infecciosa influye en la tasa en la cual un individuo susceptible pasa a ser infeccioso.

Cabe destacar que en esta representación no es evidente la estructura compleja que tiene el término de transmisión. Para aclarar algunas de sus características, se define la *fuerza de infección* λ como la tasa por individuo en la cual los susceptibles contraen la infección. De esta forma, λX representa la tasa en la que se producen nuevos infectados, donde X es el número de individuos en la clase S. Así, la fuerza de contagio es proporcional al número de individuos infectados. Existen dos formas de describir la fuerza de infección (para enfermedades que necesiten del contacto entre susceptibles e infecciosos) dependiendo de la expectación sobre el cambio de la estructura de contacto respecto al tamaño de la población: $\lambda = \beta Y/N$ y $\lambda = \beta Y$, donde Y es el número de individuos infecciosos, N es el tamaño total de la población, y β es el producto de la tasa de contacto con la probabilidad de transmisión. La primera ecuación se conoce como transmisión dependiente de la frecuencia y la segunda como transmisión dependiente de la densidad.

Es importante esta distinción, pues la primera fórmula refleja una situación donde la cantidad de contagios es independiente del tamaño de la población, siendo una perspectiva congruente para enfermedades directamente transmitidas. Este comportamiento muestra que las restricciones sociales establecidas en la población determinan el número de contactos cercanos que son próximos a un contagio de la enfermedad, derivando en patrones de transmisión similares en cualquier ciudad. Por otra parte, en la transmisión dependiente de la densidad se asume que, conforme el tamaño de la población (densidad de individuos en la ciudad) incrementa, también lo hace la tasa de contactos, gracias a la agrupación de individuos en una área específica. Con estas características en mente, la transmisión dependiente de la frecuencia es apropiada para patógenos que se propagan a través de vectores y en aquellos con estructuras de contacto mixtas. Por su parte, la transmisión dependiente de la densidad es más apropiada para enfermedades en plantas y animales, distinguiendo el número y densidad de los organismos.

Estos dos mecanismos de transmisión son evidentes cuando el tamaño de la población varía, de otra forma el término $1/N$ sería irrelevante para la parametrización de β en la transmisión dependiente de la frecuencia. Conviene establecer $S(= X/N)$ e $I(= Y/N)$ como la proporción de la población que es susceptible e infecciosa (respectivamente), haciendo que la transmisión dependiente de la frecuencia se describa como βSI , indicando la tasa en la que se generan nuevos individuos infecciosos. Dadas estas consideraciones, podemos ver las transmisiones dependientes de la frecuencia y densidad como βSI y βXY , respectivamente. Así, la diferencia entre los dos mecanismos es importante si el tamaño de la población cambia o se parametriza un modelo a través de un rango de tamaños de poblaciones.

1.4.2. Modelo SIR sin Demografía

Cuando se trata de comprender las ecuaciones que describen el modelo, se ignora la demografía de la población, es decir, se asume un escenario sin nacimientos, muertes o migración. Además, se considera que existe una mezcla homogénea en la población, derivando en que los factores que modifican los patrones de contactos se vuelvan irrelevantes, lo que deja a βSI como término de contagio. Teniendo en cuenta que las probabilidades epidemiológicas son constantes, las ecuaciones del modelo SIR son:

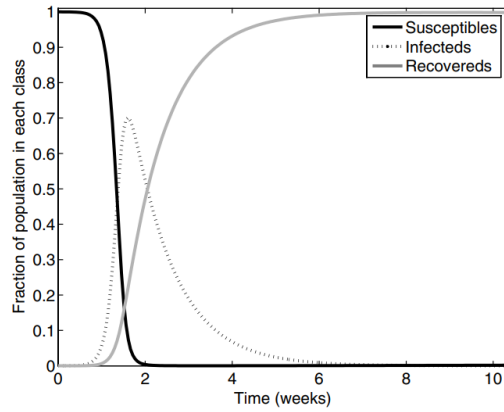


Figura 1.3: Evolución temporal de las variables del modelo SIR, con una población totalmente susceptible y un solo individuo infeccioso. Los parámetros del modelo son $\beta = 1,428$ por día y $\frac{1}{\gamma} = 7$, con $R_0 = 10$. Figura tomada de: "Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals", Keeling, M. J., Rohani, P. (2008).

$$\frac{dS}{dt} = -\beta SI \tag{1.1}$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I \tag{1.2}$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I \tag{1.3}$$

En el modelo, γ representa la tasa de recuperación, y su inverso ($\frac{1}{\gamma}$) se interpreta como el tiempo promedio que una persona está infectada, el cual puede estimarse a partir de datos epidemiológicos. Es importante mencionar que:

$$S + I + R = 1, \tag{1.4}$$

donde N es la población total de individuos, por lo que conociendo S e I , es posible calcular R . Las condiciones iniciales para estas ecuaciones son $S(0) > 0$, $I(0) > 0$ y $R(0) = 0$. La figura 1.3 muestra cómo los individuos susceptibles se convierten paulatinamente en infecciosos y recuperados.

A pesar de su simpleza, el modelo no puede resolverse explícitamente, por lo que se requiere una solución numérica. Sin embargo, este ha sido una herramienta decisiva para destacar (al menos) dos principios epidemiológicos cualitativos valiosos: el fenómeno de umbral y el agotamiento epidémico.

El fenómeno de umbral

Existen varios factores que determinan la aparición de una epidemia. Para analizarlos, se consideran los estados iniciales que aparecen después de que la cantidad de individuos infecciosos iniciales $I(0)$ sea introducida en una población de $S(0)$ susceptibles. De esta forma, se reescribe la

Introducción a los Modelos Epidemiológicos
1.4 El modelo epidemiológico SIR

Enfermedad Infecciosa	Húésped	R_0 estimada	Referencia
Viruela	Humanos	3.5-6	Gani y Leach (2001) [15]
Influenza	Humanos	3-4	Murray (1989) [16]
Virus de Inmunodeficiencia Felina	Gatos Domésticos	1.1-1.5	Smith (2001)[17]
Tuberculosis	Ganado	2.6	Goodchild y Clifton-Hadley (2001)[18]

Tabla 1.1: Estimación de algunos números reproductivos básicos. Tabla tomada de: "Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals", Keeling, M. J., Rohani, P. (2008).

ecuación 1.2 como:

$$\frac{dI}{dt} = I(\beta S - \gamma) \quad (1.5)$$

así, si la fracción inicial de susceptibles $S(0) < \frac{\gamma}{\beta}$, entonces $\frac{dI}{dt} < 0$, lo que indica que la infección comienza a decrecer. Este famoso resultado fue publicado por **Kermack y Mckendric** [12] y se conoce como el "fenómeno de umbral"(en inglés, *threshold phenomenon*), ya que, para que una infección tenga éxito en propagarse, la proporción inicial de susceptibles en la población debe exceder este umbral crítico. Interpretando este resultado, el término $\frac{\gamma}{\beta}$ (conocida como tasa relativa de eliminación) necesita ser lo suficientemente pequeño para que una enfermedad prolifere. En consecuencia, el inverso de este término simboliza una de las más importantes cantidades en epidemiología, el cual es conocido como el **número reproductivo básico** R_0 , definido como el número promedio de casos nuevos que genera un caso primario promedio en toda la población susceptible, necesario para medir el máximo potencial reproductivo que tiene una enfermedad infecciosa.

Se puede usar R_0 para expresar el fenómeno de umbral. Asumiendo susceptible a toda la población inicial, un patógeno puede invadir exitosamente a la población si $R_0 > 1$, lo que significa que cualquier infección que no logre transmitirse a más de un huésped no podrá diseminarse. Este valor depende de la enfermedad y la población huésped, por lo cual se puede calcular como la tasa en que nuevos casos se producen debido a un individuo infeccioso cuando la población es totalmente susceptible, multiplicada por el período promedio de infección ($\frac{1}{\gamma}$).

A modo de resumen, una enfermedad infecciosa con periodo promedio de infección $\frac{1}{\gamma}$ y tasa de transmisión β tiene un número reproductivo básico R_0 determinado por:

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma}. \quad (1.6)$$

De esta forma, en una población cerrada con una R_0 dada, el patógeno puede invadir y diseminarse solo si una fracción umbral de susceptibles es mayor a $\frac{1}{R_0}$. De esta forma, si se reduce la proporción de susceptibles (usando estrategias de control como la vacunación) por debajo de $\frac{1}{R_0}$, se puede provocar la erradicación de la enfermedad. La tabla 1.1 muestra algunas estimaciones de R_0 para algunas enfermedades infecciosas.

Agotamiento Epidémico

Una vez que se ha detallado la información sobre la etapa inicial, es posible comprender el estado asintótico. Al dividir la ecuación 1.1 entre la ecuación 1.2 se obtiene:

$$\frac{dS}{dR} = -\frac{\beta S}{\gamma}, \quad (1.7)$$

$$= -R_0 S. \quad (1.8)$$

Después, al integrar 1.8 con respecto a los recuperados R:

$$S(t) = S(0)e^{-R(t)R_0}. \quad (1.9)$$

De esta forma, asumiendo $R(0) = 0$, se logra ver que la cantidad de susceptibles decrece conforme la epidemia se desarrolla, mientras que los recuperados aumentan con un retraso considerando el periodo promedio de infección. Cabe notar que la variable S siempre es positiva, ya que $R \leq 1$, S necesariamente se mantiene sobre e^{R_0} . De esta forma, algunos individuos susceptibles se mantienen sin sufrir una infección a lo largo de la epidemia. Esto provoca que la cadena de transmisión se pueda romper a medida que decrezcan los individuos infecciosos y no por una completa falta de susceptibles.

Este enfoque en el modelo permite ver algo de información sobre la población que contraerá eventualmente la enfermedad. Con este fin, la ecuación 1.9 se puede escribir a modo de vislumbrar su comportamiento a largo plazo. Utilizando la ecuación $S + I + R = 1$ y considerando que la epidemia termina cuando no hay individuos infecciosos ($I = 0$), se muestra que:

$$S(\infty) = 1 - R(\infty) = S(0)e^{-R(\infty)R_0} \quad (1.10)$$

$$\implies 1 - R(\infty) - S(0)e^{-R(\infty)R_0} = 0 \quad (1.11)$$

donde $R(\infty)$ es la proporción final de individuos recuperados, que representa el total de la población infectada.

Lamentablemente, debido a que la ecuación anterior es trascendental, no se puede obtener una solución. No obstante, cuando $R(\infty) = 0$, el resultado de la ecuación es positivo, mientras que si $R(\infty) = 1$, entonces es negativo. Por lo tanto, en algún punto intermedio, la ecuación toma el valor de cero y existe una solución. Usando algún método estándar es posible obtener una solución numérica aproximada. El resultado anterior es mostrado en la figura 1.4, donde además se observa que si $R_0 < 1$ no ocurre una epidemia. También se demuestra que en cualquier enfermedad infecciosa donde su número reproductivo básico sea suficientemente grande (aproximadamente mayor a 5), esencialmente todos los individuos en una población homogénea pueden contraer la enfermedad (más del 99%). La ecuación 1.11 también puede derivarse mediante un argumento probabilístico. Si un individuo se infecta, puede generar, en promedio, R_0 nuevos infectados. Por lo tanto, la probabilidad de que un individuo aleatorio permanezca susceptible (es decir, que escape de la infección) es $e^{-\frac{R_0}{N}}$.

Si Z individuos se infectan, la probabilidad de que un individuo escape de la infección es $e^{-\frac{ZR_0}{N}}$. Además, si al final de la epidemia la proporción de individuos recuperados es $R(\infty) = \frac{Z}{N}$, la probabilidad de que un individuo permanezca susceptible es $S(\infty) = e^{-R(\infty)R_0}$. Esta probabilidad debe ser igual a $1 - R(\infty)$, lo que lleva a la misma relación, demostrando que la ecuación es independiente de la estructura exacta del modelo.

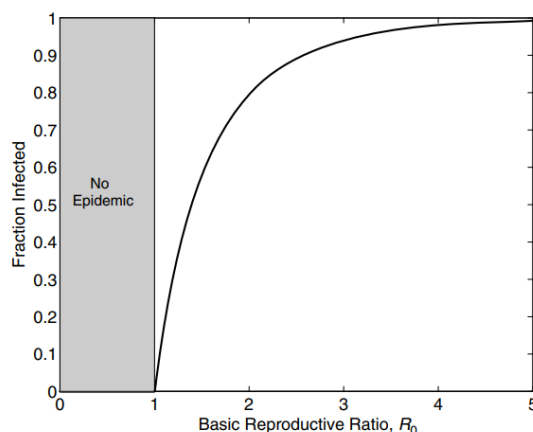


Figura 1.4: Se muestra la fracción total de la población infectada como función de enfermedades con diferentes R_0 . La curva fue obtenida al resolver la ecuación 1.11 usando el método de Newton-Raphson, asumiendo como susceptible el total de la población, lo que genera el mayor tamaño de la epidemia. Figura tomada de: "Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals", Keeling, M. J., Rohani, P. (2008).

No es posible obtener una solución analítica para el modelo SIR (como se mencionó antes). Sin embargo, se puede encontrar una solución aproximada para el número de casos nuevos que existen por intervalo de tiempo, llamada "Curva Epidémica".

La figura 1.5 describe el número de muertes por semana durante el desarrollo de la peste en Bombay de 1905 a 1906 como ejemplo de la curva epidémica. Se pueden visualizar algunas de sus propiedades al analizar la evolución de la ecuación que involucra el término $\frac{dR}{dt}$, asumiendo que se identifican nuevos casos una vez que el individuo muestre síntomas de la infección.

Este enfoque conduce a la aproximación:

$$\frac{dR}{dt} = \frac{\gamma\alpha^2}{2S(0)R_0^2} \operatorname{sech}^2\left(\frac{1}{2}\alpha\gamma t - \phi\right). \quad (1.12)$$

Donde

$$\alpha = [(S(0)R_0 - 1)^2 + 2S(0)I(0)R_0^2]^{\frac{1}{2}}, \quad (1.13)$$

y

$$\phi = \tanh^{-1} \left[\frac{1}{2}(S(0)R_0 - 1) \right]. \quad (1.14)$$

Las cantidades α y ϕ dependen, de una manera muy compleja, de los parámetros y condiciones iniciales. Para cualquier epidemia, los parámetros en la ecuación 1.12 pueden ser estimados a partir de los datos registrados en la epidemia, como se muestra en la figura 1.5. Cabe recalcar que, para la obtención de esta ecuación se requiere que $R_0 R$ sea pequeño, lo cual es un caso poco común para varias enfermedades infecciosas, especialmente cerca del fin de la epidemia cuando R usualmente se acerca a 1 (como en la figura 1.4). Sin embargo, esta es una buena aproximación durante las etapas iniciales de la epidemia, regularmente hasta el pico de la infección.

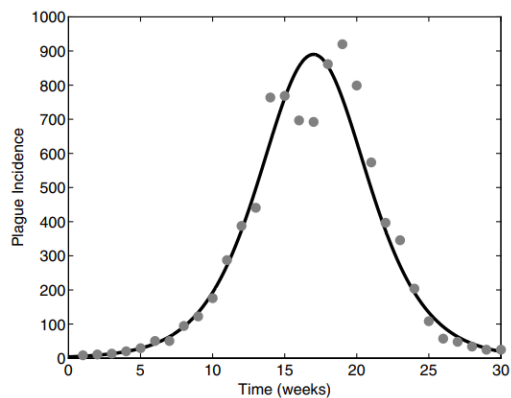


Figura 1.5: Curva epidémica. Los puntos en la gráfica representan de las muertes que se registraron debidas a la peste en Bombay del 17 de Diciembre de 1905 al 21 de Julio de 1906. La línea muestra la solución aproximada de Kermack y McKendrick a la ecuación $\frac{dR}{dt} = 890 \operatorname{sech}^2(0,2t - 3,4)$. Figura tomada de: "Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals", Keeling, M. J., Rohani, P. (2008).

Por varios motivos prácticos, se opta por resolver numéricamente las ecuaciones SIR para calcular cómo las variables evolucionan en el tiempo.

Capítulo 2

Introducción al control basado en optimización

Optimización es un proceso en el cual se escoge un conjunto de parámetros que maximizan o minimizan una función específica. En los sistemas de control, es usual enfrentarse al desafío de escoger un conjunto de parámetros que satisfacen una ley de control, de tal forma que se cumpla alguna condición de rendimiento.

Para ilustrarlo, se toma el problema de encontrar el valor mínimo de una función suave $F : \mathbb{R}^n \implies \mathbb{R}$. En resumen, el desafío consiste en hallar un punto $x^* \in \mathbb{R}^n$ tal que se cumpla $F(x^*) \leq F(x)$ para todo $x \in \mathbb{R}^n$, en el que es necesario garantizar que el gradiente de la función sea cero en x^* para que dicho punto sea un mínimo, por tal motivo:

$$\frac{\partial F}{\partial x}(x^*) = 0. \quad (2.1)$$

En optimización, la función $F(x)$ es comúnmente conocida como la función de costo, y x es el valor óptimo de x . La figura 2.1 muestra una interpretación de la situación. Sin embargo, estas condiciones no son suficientes para identificar el punto x^* como mínimo (global) de una función, pues estas también satisfacen puntos en mínimos locales.

Este problema se vuelve más complicado si se toman en cuenta la imposición de restricciones. Usando este enfoque, se establece $G_i : \mathbb{R}^n \implies \mathbb{R}$ con $i = 1, \dots, k$ como un conjunto de funciones suaves en las que $G_i(x) = 0$ simboliza las restricciones. Así, el problema se convierte en encontrar $x^* \in \mathbb{R}^n$ tal que $G_i(x^*) = 0$ y $F(x^*) \leq F(x)$ para todo $x \in \{x \in \mathbb{R}^n : G_i(x) = 0, i = 1, \dots, k\}$. Esta situación puede ser imaginada como encontrar el punto mínimo de la función de costo en una superficie definida por las restricciones, como se muestra en la figura 2.2 a. De esta forma, es necesario que no existan direcciones tangentes a la superficie que a su vez decrezcan el costo de la función. Dada una función de costo como $G(x) = (G_1(x), \dots, G_k(x))$ con $x \in \mathbb{R}^n$ representando las restricciones como una superficie $n - k$ dimensional (ya que hay k restricciones que eliminan grados de libertad) en \mathbb{R}^n , como se muestra en la figura 2.2 b. Se pueden calcular las direcciones tangentes a esa superficie al considerar pequeñas perturbaciones de las restricciones que quedan

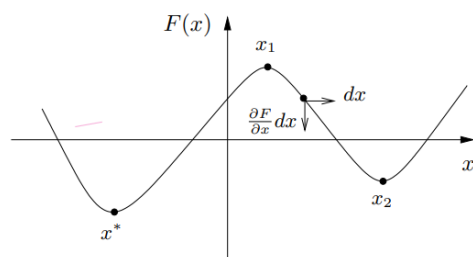


Figura 2.1: Optimización de una función. El punto mínimo de una función se ubica en donde su gradiente sea cero. Figura tomada de: Murray, R. M.

(2010). *Optimization-based control.*, California Institute of Technology.

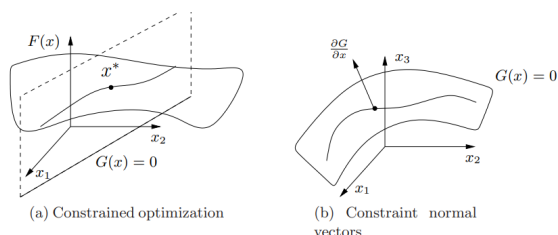


Figura 2.2: Optimización con restricciones. (a) Representa la posición de un punto x^* que minimiza $F(x)$ ubicada sobre la superficie $G(x) = 0$ (una línea en el plano x_1x_2) (b) Representación de las restricciones como una superficie en la que se pueden parametrizar las direcciones restringidas al calcular del gradiente de la superficie G . Figura tomada de: Murray, R. M.

(2010). *Optimization-based control.*, California Institute of Technology.

en la superficie tal que:

$$G_i(x + \delta x) \approx G_i(x) + \frac{\partial G_i}{\partial x}(x)\delta x = 0. \implies \frac{\partial G_i}{\partial x}(x)\delta x = 0, \quad (2.2)$$

donde $\delta x \in \mathbb{R}^n$ es una perturbación extremadamente pequeña. Así, las direcciones normales a la superficie son abarcadas por $\frac{\partial G_i}{\partial x}$, siendo estos los vectores que anulan cualquier vector tangente admisible δx .

Usando este enfoque, una condición necesaria para que se cumpla la optimización es que el gradiente de F esté conformado por vectores normales a las restricciones, por lo que las únicas direcciones que incrementan el costo son las que infringen las restricciones. Por este motivo, se necesita la existencia de escalares λ_i con $i = 1, \dots, k$ de tal forma que:

$$\frac{\partial F}{\partial x}(x^*) + \sum_{i=1}^k \lambda_i \frac{\partial G_i}{\partial x}(x^*) = 0. \quad (2.3)$$

Estableciendo $G = [G_1 G_2 \dots G_k]^T$ se puede simplificar la condición como:

$$\frac{\partial F}{\partial x} + \lambda^T \frac{\partial G}{\partial x} = 0 \quad (2.4)$$

donde el término $\frac{\partial F}{\partial x}$ es la condición de optimización normal mientras que $\frac{\partial G}{\partial x}$ es usado para anular el gradiente de la función de costo en las direcciones que son normales a la superficie de restricciones. Se puede sacar una condición alternativa al incluir las restricciones a la función de costo definiendo lo como: $\tilde{F} = F + \sum \lambda_i G_i$. Así la condición se muestra como:

$$\frac{\partial \tilde{F}}{\partial x}(x^*) = 0 \quad (2.5)$$

Los escalares λ_i son multiplicadores de Lagrange. Minimizar \tilde{F} es equivalente a la optimización dada por:

$$\min_x (F(x) + \lambda^T G(x)). \quad (2.6)$$

Estas variables pueden considerarse como libres (ya que no están atadas a alguna restricción), provocando que se necesite escoger x tal que $G(x) = 0$ para asegurar que el costo es minimizado.

Cabe destacar la relación entre el proceso de búsqueda de máximos y mínimos para una función:

$$\max_x F(x) = \min_x (-F(x)), \quad (2.7)$$

de esta manera, al negar la función de costo se puede escoger el tipo de optimización a realizar.

2.1. Control óptimo de sistemas

Para poder aplicar una optimización con restricciones a sistemas dinámicos se necesita una formulación diferente a los problemas de optimización comunes, además de más herramientas especializadas para esta tarea. El problema de optimización a sistemas dinámicos se puede considerar como:

$$\min_{u(\cdot)} \int_0^T L(x, u) dt + V(x(T)) \quad (2.8)$$

sujetos a las restricciones

$$\dot{x} = f(x, u) \text{ con } x \in \mathbb{R}^n, u \in \mathbb{R}^m. \quad (2.9)$$

De esta manera, se busca una posible trayectoria $(x(t), u(t))$ que minimiza la función de costo:

$$J(x, u) = \int_0^T L(x, u) dt + V(x(T)). \quad (2.10)$$

Específicamente, este problema representa el problema estándar de minimizar una función de costo $J(x, u)$ donde $(x, u) \in L_2[0, T]$ (conjunto de funciones cuadráticas integrables), donde x representa el estado del sistema y u las acciones aplicadas para su control, y teniendo como modelo de la dinámica la ecuación $h(z) = \dot{x}(t) - f(x(t), u(t)) = 0$. El término $L(x, u)$ se refiere al costo integral que representa el costo acumulado a lo largo del tiempo, mientras que el término $V(x(T))$ es el costo terminal que simboliza el costo en el tiempo final T .

Hay múltiples casos especiales y diversas situaciones donde se puede implementar un problema de control óptimo. Algunos ejemplos se presentan a continuación.

Control óptimo en un horizonte infinito

Surge cuando se establece $T = \infty$ y $V = 0$ de forma que se busca optimizar la función de costo a lo largo de un periodo indefinido de tiempo, contrario a un problema de optimización de horizonte finito con $T < \infty$. Es oportuno señalar que si un problema de horizonte infinito tiene una solución usando un costo finito, entonces el término del costo integral se debe acercar a cero conforme el tiempo tienda a infinito.

Control óptimo cuadrático lineal

Si un sistema dinámico es lineal y la función de costo es cuadrática, el problema se puede ver como:

$$\dot{x} = Ax + Bu, \quad J = \int_0^T (x^T Q x + u^T R u) dt + x^T(T) P_1 x(T).$$

Así, $Q \geq 0$ penaliza el error de estado, $R > 0$ penaliza las acciones u y $P_1 > 0$ penaliza el estado final.

Control óptimo temporal

Restringiendo la condición terminal a $x(T) = x_f$ conduce a que el tiempo final T quede libre, permitiendo realizar una optimización sobre este valor, donde al escoger $L(x, u) = 1$ se puede encontrar una trayectoria temporalmente óptima entre una condición inicial a una final. Generalmente, este problema está bien planteado si se añaden restricciones a las acciones u .

Por último, las condiciones necesarias para que una solución de un problema de control sea óptima se basan en el Principio del Máximo de Pontryagin.

2.1.1. Principio del Máximo de Pontryagin

Dado un sistema no lineal:

$$\begin{aligned} \dot{x} &= f(x, u), & x &= \mathbb{R}^n, \\ x(0) &\text{ dada y,} & u &\in \Omega \subset \mathbb{R}^m \end{aligned}$$

donde $f(x, u) = (f_1(x, u), \dots, f_n(x, u)) : \mathbb{R}^n \times \mathbb{R}^m \rightarrow \mathbb{R}^n$, tal que describe la dinámica del sistema. Con el objetivo de minimizar la función de costo J sujeta a restricciones terminales:

$$J(x, u) = \int_0^T L(x, u) dt + V(x(T)), \quad \psi(x(T)) = 0. \quad (2.11)$$

La función $\psi : \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^q$ define un conjunto de q restricciones terminales sobre el estado final. Para abordar este problema, se construye el Hamiltoniano:

$$H = L + \lambda^T f = L + \sum \lambda_i f_i, \quad (2.12)$$

donde las variables λ son multiplicadores de Lagrange, funciones de tiempo que permiten evaluar la sensibilidad del costo en función del estado del sistema.

El Principio del Máximo establece que, si (x^*, u^*) es óptimo, existe un conjunto de variables $\lambda^*(t) \in \mathbb{R}^n$ y multiplicadores $\nu^* \in \mathbb{R}^q$ tales que:

$$\dot{x}_i = \frac{\partial H}{\partial \lambda_i} \quad -\dot{\lambda}_i = \frac{\partial H}{\partial x_i}$$

junto con condiciones de frontera:

$$\text{dada } x(0), \psi(x(T)) = 0 \quad \lambda(T) = \frac{\partial V}{\partial x}(x(T)) + \nu^T \frac{\partial \psi}{\partial x}.$$

Además, el control óptimo u^* minimiza el Hamiltoniano:

$$H(x^*(t), u^*(t), \lambda^*(t)) \leq H(x^*(t), u, \lambda^*(t)) \text{ para toda } u \in \Omega$$

Por lo tanto, la solución óptima está dada por la solución de una ecuación diferencial con condiciones de frontera. Si $u = \operatorname{argmin} H(x, u, \lambda)$ existe, se puede utilizar para seleccionar una ley de control u que minimice el costo. Las condiciones de frontera están dadas por las n condiciones iniciales $x(0)$, las restricciones terminales q en los estados $\psi(x(T)) = 0$ y los valores finales $n - q$ por los multiplicadores de Lagrange:

$$\lambda(T) = \frac{\partial V}{\partial x}(x(T)) + \nu^T \frac{\partial \psi}{\partial x},$$

donde ν es una variable libre.

Este principio proporciona una base teórica sólida para la búsqueda de trayectorias óptimas en problemas de control de sistemas no lineales, restringiendo las acciones u . Establece que, para que un control sea óptimo, debe minimizar el Hamiltoniano, compuesto por el costo asociado al sistema y su dinámica. Las variables adjuntas $\lambda(t)$ actúan como multiplicadores que indican cómo el costo cambia en función del estado del sistema.

2.2. Control de Horizonte Errante (MPC)

Un control basado en optimización hace referencia a la generación de trayectorias óptimas en tiempo real como un esfuerzo para estabilizar sistemas (usualmente no lineales) a través de la retroalimentación. Es decir, el método calcula la mejor trayectoria posible en cada instante de tiempo para hacer posible el control de un sistema, utilizando esa trayectoria para mantener el sistema estable. Este método es posible gracias al uso de la técnica de control de horizonte errante (o móvil), comúnmente conocida en inglés como "*Model Predictive Control*" (MPC). Esta consiste en el cálculo de una posible trayectoria óptima desde la posición actual hasta la posición deseada a lo largo de un horizonte finito de tiempo T , usada en un corto periodo de tiempo $\delta < T$, para después ser recalculada basándose en un nuevo estado del sistema en el tiempo $t + \delta$ hasta el tiempo $t + T + \delta$. Esta técnica fue originada en aplicaciones industriales, donde los procesos de control eran demasiado lentos como para implementar una eficiencia en el proceso. El control predictivo de modelo (MPC) es un enfoque flexible y poderoso para controlar sistemas no lineales restringidos con incertidumbres.

El controlador MPC se emplea para la regulación estricta de sistemas no lineales que presentan restricciones, retardos temporales e inestabilidad. Gracias a sus aplicaciones, esta técnica se ha establecido como un componente esencial en los procesos de control moderno, permaneciendo activa en la industria. La mayoría de aplicaciones en esta área usan modelos empíricos basados en identificación de sistemas lineales, redes neuronales, series de Volterra y modelos autorregresivos. Cabe notar que, en años recientes, se han implementado redes neuronales y aprendizaje por refuerzo con MPC, mostrando resultados sorprendentes [19] [20].

El diseño del control generalmente empieza con el modelo de un sistema siendo controlado. Para algunos sistemas mecánicos (de dimensión moderada) es posible construir un modelo y linealizar su dinámica sobre un punto fijo o una órbita periódica. De esta forma, es posible observar una amplia variedad de detalles en el rendimiento mediante la experiencia y el uso de herramientas de diseño lineales. Como resultado, la ley de control lineal sirve como una referencia del rendimiento de control deseado para el sistema no lineal completo. Después, se convierte esta ley de control de referencia en un esquema de horizonte de control errante, teniendo un rendimiento comparable al sistema lineal inicial pero con grandes ventajas, ya que puede manejar las no linealidades y restricciones del sistema. Así, el controlador MPC puede mantener un desempeño óptimo en un rango mucho más amplio de condiciones que en un diseño lineal. Incluso, al diseñar la función de costo del MPC con propiedades específicas, se pueden probar resultados de estabilidad no solo para el sistema no lineal, sino también para versiones que incluyan restricciones.

Una ventaja de los enfoques basados en optimización es la posibilidad de personalización en línea del controlador. Al actualizar el modelo que la optimización usa para mostrar la información actual de las características del sistema, el controlador puede considerar los cambios en los parámetros, o el daño de los sensores o actuadores. Además, se pueden añadir modelos contextuales que incluyen restricciones dinámicas, permitiendo al controlador generar trayectorias que satisfacen condiciones operativas complejas. Estas modificaciones permiten que muchas incertidumbres que dependen del estado y del entorno incluyan el ciclo de retroalimentación del horizonte móvil, lo que proporciona una solidez potencial con respecto a esas incertidumbres.

Lamentablemente, para sistemas de interés modernos como los usados en epidemiología, climatología o finanzas, usualmente no existen modelos simples que sean aptos para un diseño de

control. Así mismo, los sistemas reales no son lineales, por lo que un objetivo de control no se logra fácilmente por medio de técnicas lineales. Es por esto que el control de sistemas no lineales puede ser tratado como un problema de optimización con una perspectiva en la función de costo, siendo no convexa, con una alta dimensionalidad con múltiples mínimos locales. Complementarios a estos, los métodos modernos basados en datos, como el aprendizaje automático, constituyen un grupo cada vez más grande de técnicas que pueden ser descritas, en términos generales, como la realización de una optimización no lineal en un espacio de alta dimensión a partir de datos.

2.2.1. Control óptimo de horizonte finito

Con el objetivo de establecer un fundamento matemático claro sobre el problema de optimización en un horizonte de tiempo finito (elemento central en el control MPC), se presenta a continuación el siguiente análisis.

Dado un estado inicial x_0 y una trayectoria de control $u(\cdot)$ para un sistema de control no lineal $\dot{x} = f(x, u)$, siendo $x^u(\cdot, x_0)$ la trayectoria de estado completa, siguiendo la trayectoria de control $u(\cdot)$, desde el estado inicial x_0 . Se puede escribir la solución al sistema como una curva continua:

$$x^u(t; x_0) = x_0 + \int_0^t f(x^u(\tau; x_0), u(\tau)) d\tau \quad (2.13)$$

para $t \geq 0$. Se impone una restricción previa que las trayectorias del sistema deben cumplir para garantizar el comportamiento deseado, de forma que:

$$\|x(t)\| \leq \beta(x, T, \|u(\cdot)\|_1) < \infty \quad t \in [0, T] \quad (2.14)$$

donde β determina una cota superior para la norma del estado, continuo en todas las variables y monótono creciente en T y $\|u(\cdot)\|_1 = \|u(\cdot)\|_{L_1(0, T)}$, donde la mayoría de los modelos de sistemas físicos satisfacen este tipo de límites. Esta restricción evita comportamientos inestables o no deseados, como el crecimiento descontrolado de las variables de estado.

El desempeño del sistema se mide por un costo integral $L : \mathbb{R}^n \times \mathbb{R}^m \rightarrow \mathbb{R}$. Así, se necesita que L sea doblemente diferenciable (C^2) y que penalice completamente tanto el estado como el control siguiendo:

$$L(x, u) \geq c_q(\|x\|^2 + \|u\|^2), \quad x \in \mathbb{R}^n, u \in \mathbb{R}^m \quad (2.15)$$

para algunos $c_p > 0$ y $L(0, 0) = 0$. De esta forma, la aproximación cuadrática de L en el origen está positivamente definida como:

$$\frac{\partial L}{\partial x} \Big|_{(0,0)} \geq C_q I > 0. \quad (2.16)$$

Además, se imponen condiciones de convexidad para asegurar que la solución de los problemas de optimización sea bien comportada. Con este objetivo, se requiere que el conjunto $f(x, \mathbb{R}^m) \subset \mathbb{R}^n$ sea convexo para cada $x \in \mathbb{R}^n$. Estableciendo $\lambda \in \mathbb{R}^n$ como representación del coestado, y con la función Hamiltoniana parcial $\lambda^T f(x, u) + L(x, u) =: K(x, u, \lambda)$ estrictamente convexa para cada $(x, \lambda) \in \mathbb{R}^n \times \mathbb{R}^n$ y que hay una función doblemente diferenciable $\bar{u}^* : \mathbb{R}^n \times \mathbb{R}^n \rightarrow \mathbb{R}^m$ que da un mínimo global de $K(x, u, \lambda)$. De esta forma, el Hamiltoniano $H(x, \lambda) := K(x, \bar{u}^*(x, \lambda), \lambda)$ es doblemente diferenciable, asegurando que el estado extremo, coestado y trayectorias de control

Introducción al control basado en optimización
2.2 Control de Horizonte Errante (MPC)

sean suficientemente suaves (C^1 o mejor). Cabe señalar que estas condiciones automáticamente satisfacen el control afín f y el cuadrático L

El costo de aplicar un control $u(\cdot)$ desde un estado inicial x sobre el intervalo de tiempo infinito $(0, \infty)$ está dado por:

$$J_\infty(x, u(\cdot)) = \int_0^\infty L(x^u(\tau; x), u(\tau)) d\tau. \quad (2.17)$$

El costo óptimo (desde x), también llamada función de valor óptimo, está dado por:

$$J_\infty^*(x) = \inf_{u(\cdot)} J_\infty(x, u(\cdot)), \quad (2.18)$$

donde la función de control $u(\cdot)$ pertenece a algunas clases de controles posibles.

El enfoque recae sobre las aproximaciones de horizonte finito para los problemas de optimización de horizonte finito. Especialmente, se establece $V(\cdot)$ como una función C^2 no negativa con $V(0) = 0$ y define el costo del horizonte finito (desde x usando la trayectoria de control $u(\cdot)$) como:

$$J_T(x, u(\cdot)) = \int_0^T L(x^u(\tau; x), u(\tau)) d\tau + V(x^u(T; x)), \quad (2.19)$$

y denotando el costo óptimo (desde x) como:

$$J_T^*(x) = \inf_{u(\cdot)} J_T(x, u(\cdot)). \quad (2.20)$$

Se puede demostrar por medios geométricos que el costo óptimo es localmente suave (C^2). Otras propiedades dependen de la elección de V y T .

Usando Γ_∞ como el dominio de $J_\infty^*(\cdot)$ (el subconjunto de \mathbb{R}^n en el cual J_∞^* es finito). Las funciones de costo $J_\infty^*(\cdot)$ y $J_T^*(\cdot)$, $T \geq 0$, son funciones continuas en Γ_∞ . Por simplicidad, se permite que $J_\infty^*(\cdot)$ tome valores en la línea real extendida para que, en tal caso, $J_\infty^*(x) = +\infty$ signifique que no existe un control que tome x hasta el origen.

Se asume que f y L provocan que el valor mínimo de las funciones de costo $J_\infty^*(\cdot)$, $J_T^*(\cdot)$, $T \geq 0$, sean alcanzados por cada x . Es decir, dado x y $T > 0$ (incluido $T = \infty$ cuando $x \in \Gamma_\infty$), existe una trayectoria óptima $(x_T^*(t; x), u_T^*(t; x))$, $t \in [0, T]$, tal que $J_T(x, u_T^*(\cdot; x)) = J_T^*(x)$. En tal caso, si f es tal que sus trayectorias puedan ser restringidas en intervalos finitos, como una función del tamaño de su entrada, por ejemplo, usando el conjunto de condiciones anteriores en una función continua β tal que $\|x^u(t; x_0)\| \leq \beta(\|x_0\|, \|u(\cdot)\|_{L_1[0,t]})$, se produce un control minimizado.

Se puede notar que $J_\infty^*(\cdot)$ es propio en su dominio, por lo que los conjuntos de subnivel son:

$$\Gamma_r^\infty := \{x \in \Gamma_\infty : J_\infty^*(x) \leq r^2\}, \quad (2.21)$$

son compactas y comunicadas por rutas, más aún $\Gamma_\infty = \bigcup_{r \geq 0} \Gamma_r^\infty$. También se puede ver que $x \in \Gamma_\infty$ puede ser un subconjunto propio de \mathbb{R}^n donde existen estados que no permiten conducir al lugar de origen. Se usa r^2 para reflejar el hecho de que el costo integral esté cuadráticamente limitado por debajo. Se refiere a los conjuntos de subniveles de $J_T^*(\cdot)$ y $V(\cdot)$ usando:

$$\Gamma_r^T := \text{componente conectado a la ruta } \{x \in \Gamma_\infty : J_T^*(x) \leq r^2\} \text{ conteniendo } 0 \quad (2.22)$$

y

$$\Omega_r := \text{componente conectado a la ruta } \{x \in \mathbb{R}^n : V(x) \leq r^2\} \text{ conteniendo } 0. \quad (2.23)$$

Finalmente, estos resultados proporcionan el marco técnico necesario para el control de horizonte errante.

2.2.2. Control MPC

El MPC determina la próxima acción de control inmediata a usarse al resolver un problema de control óptimo restringido sobre un horizonte de tiempo movible. Específicamente, se optimiza la señal de actuación u de ciclo abierto en el horizonte de control total $t_c = m_c \Delta t$ (donde m_c es el número de pasos o intervalos en el horizonte de control y Δt la duración de cada uno) con el objetivo de minimizar un costo J sobre un horizonte de predicción total $t_p = m_p \Delta t$, con valores similares al horizonte de control, para . Usualmente, el horizonte de control es menor o igual que el horizonte de predicción, con el control manteniéndose constante entre t_c y t_p . La función de costo habitualmente es similar a una función de costo LQR (Regulador Cuadrático Lineal):

$$J(x_j) = \sum_{k=0}^{m_p-1} \|\hat{x}_{j+k} - r_{j+k}\|_Q^2 + \sum_{k=1}^{m_c-1} (\|u_{j+k}\|_R^2 + \|\Delta u_{j+k}\|_{R_\Delta}^2), \quad (2.24)$$

donde $J(x_j)$ es la función de costo total, evaluada en el estado inicial x_j , r_j es la trayectoria de referencia a rastrear por el MPC, u es la señal de control y \hat{x} es la predicción del estado del sistema; Q es una matriz de ponderación que ajusta la penalización del error de seguimiento, R es una matriz de ponderación que penaliza la magnitud de la entrada de control y R_Δ una matriz de ponderación que ajusta la penalización de los cambios abruptos en la señal de control y $\|x\|_Q^2 = x^T Q x$. También, existe una penalización adicional en la función de costo (aumentando el valor de J) debido a grandes cambios en el control, es decir, sobre $\Delta u_j = u_j - u_{j-1}$. Cabe notar que Q es una matriz de pesos, la cual debe ser semidefinida positiva, al igual que las matrices R y R_Δ . Finalmente, es posible adherir un costo terminal sobre el estado final del sistema. Esta función de costo es optimizada sobre las secuencias de control $\{u_{j+1}, \dots, u_{j+k}, \dots, u_{j+m_c}\}$ sujetas a un modelo sustituto:

$$\hat{x}_{k+1} = \hat{F}(\hat{x}_j, u_j) \quad (2.25)$$

con restricciones sobre las entradas u_j ,

$$u_{min} \leq u_j \leq u_{max} \quad (2.26)$$

y sobre la variación de la señal Δu_j ,

$$\Delta u_{min} \leq \Delta u_j \leq \Delta u_{max}. \quad (2.27)$$

De esta forma, el control óptimo se aplica a un paso de tiempo, repitiendo el procedimiento y reoptimizando el horizonte de control movible o errante en cada paso de tiempo subsecuente. La figura 2.3 muestra el MPC esquemáticamente. A partir de esto, se deriva la ley de control:

$$K(x_j) = u_{j+1}(x_j), \quad (2.28)$$

donde u_{j+1} representa el primer paso de tiempo de la acción optimizada que comienza en x_j . La figura 2.4 ilustra este proceso.

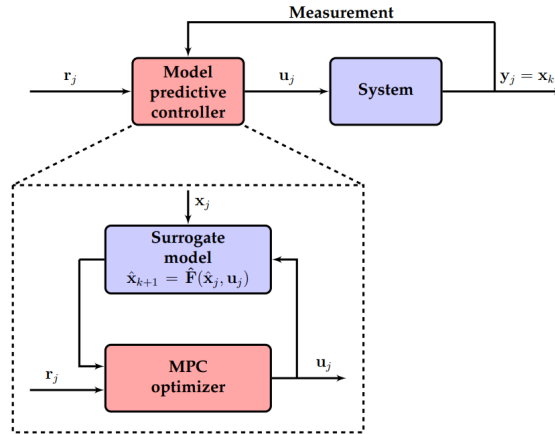


Figura 2.3: Esquema del control de modelo predictivo (MPC). Un modelo sustituto es usado como objetivo de una optimización directamente dentro de un ciclo de control. El diagrama asume mediciones de un estado completo $y = x$ por simplicidad, aunque no es estrictamente necesario para MPC. Imagen tomada de: Brunton, S. L., & Kutz, J. N. (2022). *Data-driven science and engineering: Machine learning, dynamical systems, and control*. Cambridge University Press.

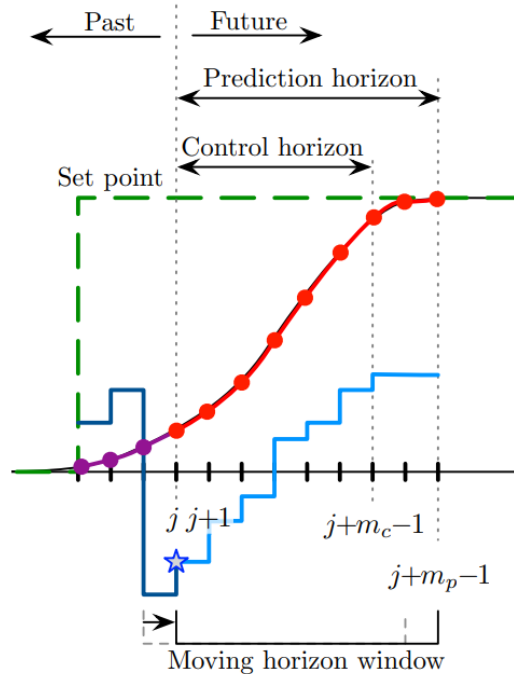


Figura 2.4: La ilustración muestra como el MPC es usado para rastrear un punto ajustado, donde la entrada de acción u es optimizada iterativamente sobre un horizonte móvil. Figura tomada de: Kaiser, E., Kutz, J. N., & Brunton, S. L. (2018). Sparse identification of nonlinear dynamics for model predictive control in the low-data limit. *Proceedings of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 474(2219), 20180335. <https://doi.org/10.1098/rspa.2018.0335>.

Es posible realizar optimizaciones a funciones de costo altamente personalizadas, con restricciones en las acciones y el estado. No obstante, los recursos computacionales para realizar el proceso de reoptimización en cada paso de tiempo son notables. Afortunadamente, cada vez son mayores los avances sobre la potencia computacional y las optimizaciones, permitiendo el uso del MPC para controles no lineales en tiempo real.

Vale la pena mencionar algunos avances impresionantes sobre el MPC, destacando el Deep MPC, el cual ocupa aprendizaje profundo para proponer un mejor modelo sustituto. Este avance se ha usado en una gran cantidad de aplicaciones, incluyendo sistemas de conducción mediante visión artificial, control de sistemas láser, flujo de fluidos y sistemas aeroelásticos. Por otra parte, el MPC puede ser usado para mejorar procesos en el aprendizaje por refuerzo basado en modelos, al codificar el controlador MPC en políticas que rigen el refuerzo. Por último, recientemente se han visto esfuerzos para combinar la programación diferenciable (la cual es clave para permitir el entrenamiento de redes neuronales modernas) con el MPC, resultando en un control diferenciable predictivo.

Se pueden incluir en la implementación del MPC en problemas de optimización algunas técnicas emergentes que usan aprendizaje automático para caracterizar y controlar sistemas fuertemente no lineales, con dimensiones altas y multiescalares, los cuales aprovechan enormemente la creciente disponibilidad de datos de alta calidad. También, las técnicas de aprendizaje automático pueden ser usadas para caracterizar directamente una ley de control que garantice una interacción con el sistema. Es posible añadir otros métodos igualmente poderosos, como el aprendizaje por refuerzo y la estrategia de control de búsqueda de extremos adaptativos.

Capítulo 3

Metodología

Esta sección contiene la metodología que se siguió para la construcción de un algoritmo de control MPC aplicado en una simulación de una epidemia descrita por el modelo epidemiológico SIR. Incluye la estrategia de experimentación tomada y la métrica de evaluación de resultados. Además, se creó un repositorio de **GitHub** [22] que contiene los scripts utilizados para desarrollar este trabajo, junto con una carpeta que recopila gráficas de resultados de experimentos adicionales que no se incluyeron en el análisis principal.

3.1. Modelación Epidemiológica

Para este trabajo, se plantea la construcción de un modelo epidemiológico, siguiendo el esquema SIR sin demografía (sección 1.4.2) de una enfermedad infecciosa. Se escoge simular la viruela, puesto que es una enfermedad infecciosa aguda de transmisión rápida, ampliamente estudiada y con una clara dinámica de diseminación, sin mencionar que existen diferentes estrategias de control que pueden combatir la enfermedad. Además, ya que provee un patrón epidemiológico representativo, podría generalizarse a otras enfermedades infecciosas similares. Cabe mencionar que, a pesar de que la enfermedad haya sido oficialmente erradicada, sigue siendo una causa de interés el control de un posible rebrote de la enfermedad, ya sea por accidentes de laboratorio o por su uso deliberado.

Siguiendo el modelo epidemiológico SIR sin demografía, las ecuaciones que modelan la epidemia son similares a las ecuaciones 1.1, 1.2 y 1.3. Con el motivo de simplificar el proceso de la simulación, se considera que las variables S , I y R representan la cantidad de individuos pertenecientes a su clase correspondiente, en lugar de representar proporciones del total de individuos como en la formulación normal. En este esquema, el proceso de transmisión sigue siendo dependiente de la frecuencia, lo que implica que la probabilidad de contacto entre un susceptible y un infectado se mantiene proporcionalmente constante, independientemente del tamaño total de la población.

El término γI representa la tasa de recuperación de los individuos infectados. Cada persona en la clase I tiene una probabilidad constante γ de recuperarse por unidad de tiempo, por lo que este término modela el número de individuos que pasan de infecciosos I a recuperados R . Al contrario

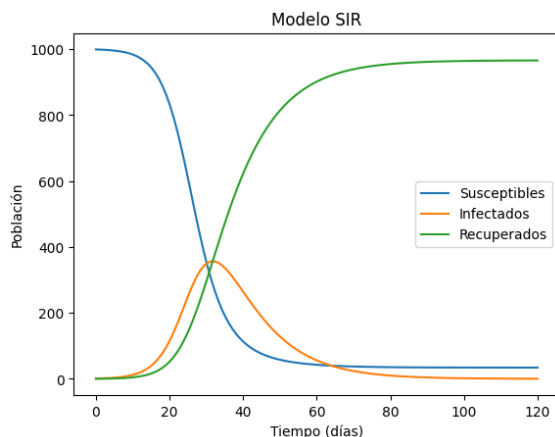


Figura 3.1: Simulación de una epidemia de viruela en una población de 1000 individuos mostrando su evolución durante 120 días, descrita por el modelo SIR sin demografía. Los parámetros epidemiológicos son $R_0 = 3,5$, $\beta = 0,35$ y $\gamma = 0,1$

de la tasa de infección, no se necesita normalizar por N , ya que la recuperación es un proceso individual, dependiente únicamente del número actual de infectados y no de una interacción entre clases de la población.

Siguiendo las consideraciones anteriores, el modelo se describe como:

$$\begin{aligned}
 \frac{dS}{dt} &= -\beta SI \frac{1}{N} \\
 \frac{dI}{dt} &= \beta SI \frac{1}{N} - \gamma I \\
 \frac{dR}{dt} &= \gamma I.
 \end{aligned}
 \tag{3.1}$$

De la tabla 1.1 se puede extraer un valor realista del número reproductivo básico R_0 de la varicela, el cual se escoge como 3,5. El parámetro $\beta = 0,35$ significa que cada persona infectada transmite el patógeno, en promedio, a 0.35 personas susceptibles por día, y el parámetro $\gamma = 0,1$ significa que cada persona infectada se recupera o deja de ser infecciosa después de $\frac{1}{\gamma} = 10$ días, en promedio. Siguiendo la ecuación 1.6, se pueden escoger valores de β y γ que representen una situación realista de una epidemia de varicela en la simulación. También, siguiendo la sección 1.4.2, se escogen los valores iniciales de las variables epidemiológicas en una población de 1000 individuos ($N = 1000$) como $I(0) = 1$ y $R(0) = 0$, y usando la ecuación 1.4 se calcula S , haciendo que $S(0) = 999$.

Con el modelo 3.1, se realizó un programa en lenguaje **Python** (versión 3.12) para simular una epidemia de viruela, usando los parámetros anteriormente establecidos. Para resolver el sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias que describen el modelo SIR, se utilizó la función **odeint** de la librería **Scipy**. Se usó también la librería **Numpy** para guardar valores de las variables del sistema y fijar el tiempo en la simulación. Por último, para graficar y visualizar los resultados de la simulación, se usó la librería **Matplotlib**.

Utilizando las herramientas anteriores, se muestra en la figura 3.1 una simulación típica del modelo

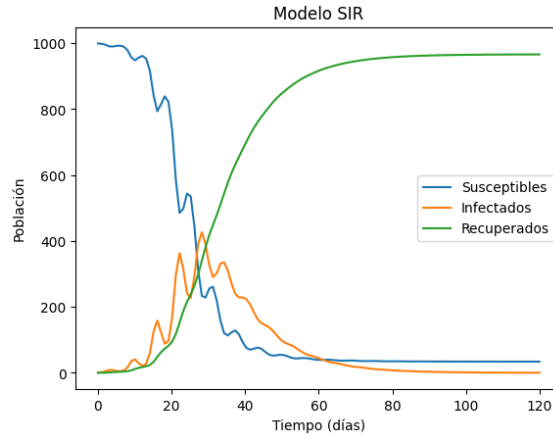


Figura 3.2: Simulación de una epidemia de viruela en una población de 1000 individuos durante 120 días, descrita por el modelo SIR sin demografía con modulación periódica en la tasa de transmisión con amplitud $\alpha = 2$ y modulación en la frecuencia temporal $b = 1$. Los parámetros epidemiológicos son $R_0 = 3,5$, $\beta = 0,35$ y $\gamma = 0,1$

SIR sin demografía, usando los parámetros de la tabla 3.1.

Con el objetivo de agregar realismo a la simulación, se incluyó en el modelo 3.1 una modulación periódica en la tasa de transmisión β . Esta variación permite capturar las fluctuaciones en el reporte de contagios a lo largo del tiempo, como las que pueden ocurrir debido a factores aleatorios. Así, las ecuaciones que definen el nuevo modelo realista son:

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= -\beta SI(1 + \alpha \sin \frac{t}{b}) \frac{1}{N} \\ \frac{dI}{dt} &= \beta SI(1 + \alpha \sin \frac{t}{b}) \frac{1}{N} - \gamma I \\ \frac{dR}{dt} &= \gamma I, \end{aligned} \tag{3.2}$$

donde α es un parámetro de modulación que determina la amplitud de las fluctuaciones, y b determina la frecuencia temporal de la modulación. Se asume $\alpha > 0$ para garantizar una modulación efectiva y $b > 0$.

Después de estructurar el modelo SIR sin demografía con modulación periódica en la tasa de transmisión 3.2, se utilizó para realizar una simulación utilizando los mismos parámetros que en la figura 3.1, añadiendo el parámetro de modulación $\alpha = 2$ y $b = 1$. La figura 3.2 muestra el resultado de la simulación en el que se pueden apreciar fluctuaciones en la cantidad de individuos susceptibles e infectados.

Por último, en los sistemas de ecuaciones diferenciales 3.1 3.2, se incluye una nueva ecuación diferencial que define la cantidad acumulada de individuos infectados a lo largo de la simulación. Así, es posible usar su solución como forma de juzgar el crecimiento de la pandemia, al igual que

Parámetro	Valor
R_0	3.5
β	0.35
γ	0.1
$S(0)$	999
$I(0)$	1
$R(0)$	0
$C(0)$	1
N	1000
α	2

Tabla 3.1: Parámetros escogidos para la simulación de epidemias de viruela

la cantidad actual de infectados I . El modelo SIR se muestra como:

$$\begin{aligned}
 \frac{dS}{dt} &= -\beta SI \frac{1}{N} \\
 \frac{dI}{dt} &= \beta SI \frac{1}{N} - \gamma I \\
 \frac{dR}{dt} &= \gamma I \\
 \frac{dC}{dt} &= \beta SI \frac{1}{N},
 \end{aligned} \tag{3.3}$$

y el modelo SIR con modulación periódica como:

$$\begin{aligned}
 \frac{dS}{dt} &= -\beta SI(1 + \alpha \sin \frac{t}{b}) \frac{1}{N} \\
 \frac{dI}{dt} &= \beta SI(1 + \alpha \sin \frac{t}{b}) \frac{1}{N} - \gamma I \\
 \frac{dR}{dt} &= \gamma I \\
 \frac{dC}{dt} &= \beta SI(1 + \alpha \sin \frac{t}{b}) \frac{1}{N}.
 \end{aligned} \tag{3.4}$$

La inclusión del conteo acumulado C (congruente con la forma de crecimiento de los infectados en cada modelo) no afecta la dinámica del modelo SIR porque es una variable auxiliar independiente, es decir, no interviene en las demás ecuaciones. La ecuación solo registra la cantidad total de infecciones a lo largo del tiempo, sin introducir ninguna interferencia en la evolución de las clases S , I y R .

Finalmente, los valores para los parámetros fijos utilizados en los experimentos de este trabajo se presentan en la tabla 3.1.

3.2. Implementación MPC

Para implementar la técnica de control MPC sobre el modelo SIR 3.3 se necesita establecer sobre qué características del modelo se establece el problema de optimización, lo que representa la

base del método (siguiendo la sección 2.2.2). Para esto, se consideran dos puntos principalmente: qué parámetros deben controlarse y cómo se puede construir una función de costo.

Se ha optado por modelar la intervención en la epidemia mediante la modificación del parámetro β , que representa la tasa de transmisión del agente infeccioso. Esta simplificación permite abstraer el efecto de diversas estrategias de control (como la vacunación y el seguimiento de contactos), enfocándonos en su impacto global sobre la transmisión sin describir detalladamente los mecanismos específicos. Es así que el objetivo de control recae sobre la disminución de β , representando la efectividad de las medidas de control u (acciones) que limitan la transmisión de la enfermedad en la población, aunque no la eliminan por completo. Dicho lo anterior, la disminución de la transmisión de la enfermedad está dada por:

$$\beta_n = \beta(1 - u_n), \quad (3.5)$$

donde β_n representa la nueva tasa de transmisión de la enfermedad debido a la medida de control u . La estrategia de control está restringida conforme a:

$$0 \leq u_n \leq 1. \quad (3.6)$$

De esta forma, el control puede tomar diferentes valores (que representan su eficacia), desde donde no se aplica ningún control cuando $u = 0$, hasta donde la intervención sobre la transmisión es total y bloqueándola por completo cuando $u = 1$, derivando en un comportamiento realista. Además, establecer el control sobre la disminución de la tasa de transmisión permite estructurar una parte del problema de optimización.

Para simplificar la construcción del algoritmo MPC implementado en un modelo epidemiológico, se considera tomar la simulación en días, tomando como parámetros la duración del horizonte de control (h_c) y un parámetro (h_{dp}) definido por la diferencia del horizonte de predicción (h_p) con el horizonte de control de forma que:

$$h_{dp} = h_p - h_c, \quad (3.7)$$

por lo que es fácil ver que $h_p = h_c + h_{dp}$, conservando la congruencia con la sección 2.2.2.

Por otra parte, es necesario definir un criterio adecuado para determinar la magnitud del control con base en alguna característica del sistema, a fin de formular el problema de optimización que se empleará en el control de la epidemia mediante MPC. En este caso, se propone centrar el análisis en la clase de infectados I , dado que la transmisión y prevalencia de la enfermedad dependen principalmente de la cantidad de individuos en esta categoría. Además, se sugiere que el término integral en la función de costo se construya en dos casos diferentes: en función del número máximo de infectados $\max(I)$ de cada horizonte de predicción o del número acumulado de casos C al final de cada horizonte de predicción.

Es necesario incluir un término de costo asociado a la aplicación de medidas de control, debido al esfuerzo requerido para implementarlas. En la práctica, llevar a cabo estrategias de control implica un gasto de recursos monetarios y humanos, los cuales suelen ser escasos o muy valiosos en el contexto de una epidemia. Por esta razón, la incorporación de un costo por aplicación del control permite optimizar los recursos utilizados para gestionar la epidemia, considerando también la reducción en la transmisión de la enfermedad.

En este trabajo, se proponen cuatro tipos de funciones de costo para la aplicación del control: básica, cuadrática, racional y mixta. Cada una de ellas se multiplica por el producto de la duración del horizonte de predicción (h_p) y un peso c . De esta manera, se introduce una penalización por grandes duraciones del horizonte de predicción, ajustada según el peso asignado.

A continuación, se proponen diferentes formas que puede tomar la función de costo para el problema de optimización, clasificándolas por los tipos de costo por aplicación de control, asumiendo que se toma alguno de los dos costos por diseminación de la enfermedad (mencionados anteriormente) denotados como *infectados*.

Básica (suma simple)

$$infectados + u_i(h_c + h_{dp})c \tag{3.8}$$

Cuadrática

$$infectados^2 + u_i^2(h_c + h_{dp})c \tag{3.9}$$

Racional

$$infectados + \frac{u_i}{1.1 - u_i}(h_c + h_{dp})c \tag{3.10}$$

Mixta

$$infectados^2 + \frac{u_i}{1.1 - u_i}(h_c + h_{dp})c \tag{3.11}$$

Considerando lo anterior, el problema de optimización de este trabajo consiste en minimizar la función de costo (utilizando alguna de las formas propuestas), evaluada durante el horizonte de predicción h_p . Cabe mencionar que los costos asociados con la propagación de la enfermedad se evalúan durante este periodo, tomando en cuenta el número máximo de infectados ($máx(I)$) durante ese tiempo, y el valor final del conteo acumulado de infectados (C) al concluir dicho periodo. Cabe mencionar que se considera usar el valor 1,1 en vez de 1 en los términos de racionales de las funciones de costo propuestas para evitar el error de división entre cero en el programa creado.

Para ello, se usa la información proporcionada por la solución del modelo SIR 3.3 (denominado en este trabajo como SIR_{ideal}), que actúa como el modelo de sustitución del MPC. Este modelo predice la evolución del sistema bajo una dinámica ideal, es decir, sin ruido ni perturbaciones.

El resultado del proceso de optimización es la medida de control óptima u_{opt} , la cual se emplea para modificar la tasa de transmisión β de acuerdo a la ecuación 3.5. La nueva tasa de transmisión β_n se implementa en el modelo SIR con modulación periódica 3.4 (referido en este trabajo como SIR_{real}) durante el horizonte de control h_c . Este modelo refleja cómo se comporta la epidemia en la vida real, con posibles ruidos o incertidumbres, proporcionando el estado actual del sistema.

De esta manera, se reinicia el proceso de predicción y optimización, en el que el siguiente horizonte de predicción y horizonte de control comienzan justo después de que acabe el anterior

horizonte de control, usando los parámetros actualizados del sistema. Dicho de otra forma, cuando inicie el siguiente paso del MPC, los parámetros que se toman en cuenta como condiciones iniciales son los últimos valores de las variables del sistema (S , I , R y C) obtenidos del modelo SIR_{real} 3.4. Además, se actualiza el control u con el valor u_{opt} calculado en la iteración previa. De este modo, se repite este procedimiento hasta que se acabe el tiempo de simulación.

Es importante señalar que el valor de β no se actualiza con β_n en el modelo SIR_{ideal} 3.3; es decir, en cada paso del MPC, β se mantiene constante para dicho modelo.

Para resolver el problema de optimización, se ocupa la función **minimize**, donde se introduce la función de costo, las restricciones sobre la medida de control u (también llamada acción) y una acción inicial. En este trabajo, la acción inicial del primer paso del MPC es $u_i = 0,1$, la cual se actualiza con el valor u_{opt} calculado en cada iteración del control MPC.

Cabe destacar que la implementación de un control MPC en un modelo SIR introduce dos parámetros clave que determinan el comportamiento de las simulaciones: el horizonte de control h_c y la diferencia entre el horizonte de predicción y el horizonte de control, denotada como h_{dp} . Estos parámetros son fundamentales, ya que en este trabajo se realizan experimentos variando sus duraciones y la forma de la función de costo.

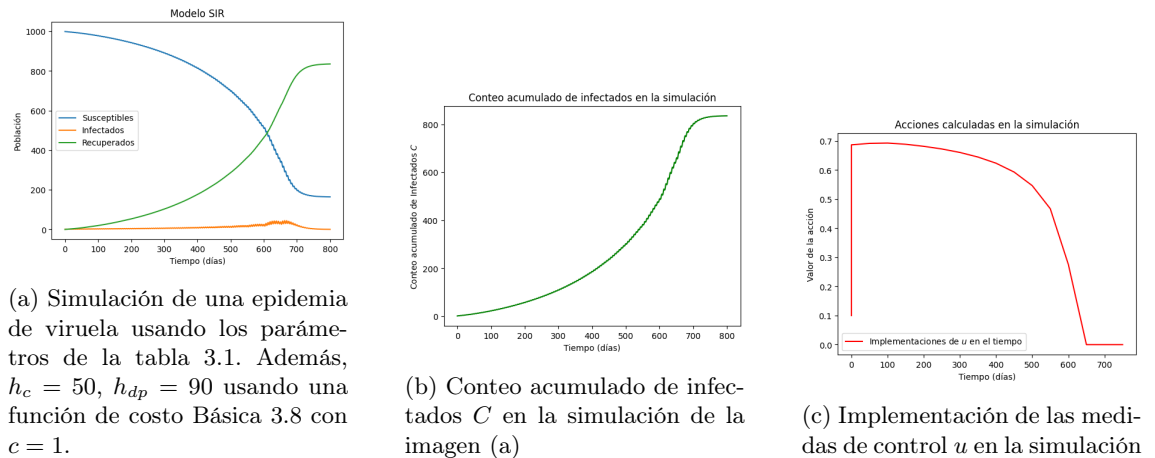


Figura 3.3: Simulación de una epidemia de viruela usando un control MPC

Las imágenes de la figura 3.3 muestran un ejemplo de una simulación realizada para una epidemia de viruela utilizando un control MPC, usando los mismo parámetros de la simulación mostrada en la figura 3.2, en el que se incluyen los parámetros h_c y h_{dp} . En la imagen 3.3a muestra el resultado de la simulación, Se puede notar que es efectivo el control de la epidemia al reducir la cantidad máxima de infectados I , a costa de extender el tiempo de la simulación. La imagen 3.3b muestra el conteo acumulado de infectados a lo largo de la simulación. Cabe notar que la cantidad final del conteo acumulado de infectados C corresponde con la cantidad final de recuperados R . La imagen 3.3c muestra el cambio de valores de la medida de control u conforme evoluciona la simulación. Es deseado este tipo de comportamiento en la simulación, ya que no se aplica una medida de control absoluto $u = 1$, haciendo que sea posible aplicar medidas de control realistas en la práctica.

3.3. Arreglo experimental

El presente experimento se diseñó con el propósito de evaluar cómo la variación de los horizontes de control y predicción, junto con la elección de diferentes funciones de costo, influye en la evolución de una epidemia gestionada mediante un control MPC aplicado a un modelo SIR. Para ello, se utilizaron dos versiones del modelo SIR. El primero, denominado SIR_{real} 3.4, simula la dinámica de la epidemia con ruido e incertidumbres, reflejando cómo se reportarían los casos en la vida real y proporcionando la medida del sistema. El segundo modelo, llamado SIR_{ideal} 3.3, actúa como modelo de sustitución en la estructura del MPC y predice la evolución del sistema bajo condiciones ideales, sin perturbaciones.

La función de costo utilizada en este trabajo tiene dos componentes. El primero corresponde al costo por la diseminación de la enfermedad, que se evaluó considerando dos alternativas: el máximo número de infectados alcanzado durante la epidemia y el conteo acumulado de infectados. El segundo componente de la función de costo incluye un término por la aplicación del control, que se multiplica por la duración del horizonte de predicción y un peso c . Para este componente, se utilizaron cuatro tipos distintos de funciones de costo: básico 3.8, cuadrático 3.9, racional 3.10 y mixto 3.11. Estas combinaciones dieron lugar a ocho configuraciones posibles de la función de costo, las cuales fueron evaluadas durante las simulaciones. Como resultado de cada simulación individual, se registra la cantidad máxima de infectados que tuvo la epidemia, ó la cantidad acumulada de infectados C final, correspondiendo al mismo tipo de costo asociado por diseminación de la enfermedad. Es importante mencionar que no se hacen modificaciones en la frecuencia temporal ($b = 1$) del modelo SIR_{real} en la mayor parte de las simulaciones realizadas, aunque se mencionan algunos ejemplos donde se cambió el parámetro.

Se definieron horizontes de control h_c de hasta 100 días y se variaron en pasos de un día. La diferencia entre el horizonte de predicción y el horizonte de control definido h_{dp} por 3.7 también se modificó hasta un máximo de 100 días, incrementando un día por iteración. Cada combinación de valores para h_c y h_{dp} generó un escenario diferente, lo que resultó en un total de 10,000 simulaciones por cada configuración de la función de costo.

Se consideró que la epidemia había terminado en aquellos casos en los que el control final aplicado fue $u = 0$ y el conteo acumulado de infectados C coincidía con el número total de personas recuperadas. El algoritmo, programado en Python, permitió automatizar la realización de las 10,000 simulaciones por tipo de función de costo, en el que se establece un peso c arbitrario, buscando su configuración óptima en cada caso.

Finalmente, los resultados se visualizaron mediante una gráfica tridimensional de superficie usando la función **Axes3D** de la librería **mpl_toolkits.mplot3d** en los que los ejes representaron los días de predicción (h_{dp}), los días de control (h_c) y el número máximo de infectados (ó el conteo acumulado final de infectados C). En estos gráficos, los puntos se colorearon de azul cuando la epidemia terminó y de gris cuando la epidemia no concluyó exitosamente. Esta metodología permitió explorar de forma exhaustiva las configuraciones más eficientes para minimizar los contagios y optimizar el uso de recursos en un contexto de control epidemiológico.

Capítulo 4

Análisis y Resultados

En esta sección se presentan los resultados obtenidos a partir de las simulaciones realizadas utilizando el algoritmo de control MPC implementado sobre el modelo SIR. El objetivo principal del análisis es identificar las configuraciones más eficaces para reducir los contagios y optimizar el uso de recursos mediante la variación de los horizontes de control y predicción, así como el ajuste del peso c en las funciones de costo. Se comparan los escenarios en los que la epidemia logra ser controlada exitosamente con aquellos en los que persiste, poniendo especial énfasis en la influencia de los distintos tipos de funciones de costo sobre la evolución del sistema.

Los gráficos tridimensionales obtenidos facilitan la visualización del comportamiento de las simulaciones. Esta representación gráfica no solo revela patrones en la dinámica del sistema, sino que también permite identificar los horizontes más efectivos y los tipos de costo más adecuados para minimizar los contagios.

Además, el análisis incluye una evaluación del impacto del parámetro c en el desempeño del control. La búsqueda del valor óptimo de c se realizó por tanteo, ajustándolo para cada configuración de la función de costo. Este enfoque permitió explorar las compensaciones entre la aplicación de medidas de control intensivas y la reducción de la transmisión de la enfermedad, proporcionando una comprensión más profunda sobre la relación entre el control aplicado y los resultados epidemiológicos.

En los apartados siguientes, se detallan los resultados más relevantes de las simulaciones, destacando las configuraciones que mostraron un mejor desempeño y discutiendo los patrones observados en función de las diferentes estrategias de control evaluadas.

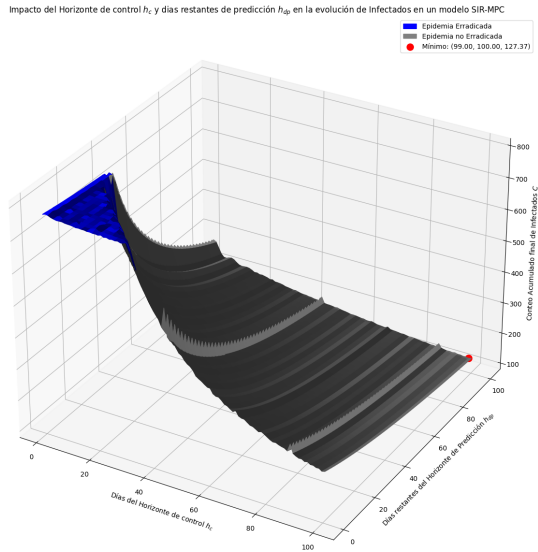


Figura 4.1: Experimento de simulaciones SIR con MPC, usando un peso $c=0.85$, modulación en la frecuencia temporal $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad C .

4.1. Función de costo Básica

En el experimento 4.1, a medida que aumenta el horizonte de predicción, se logra una visualización más amplia del comportamiento futuro del sistema, lo que permite ajustar el control de manera más precisa en comparación con horizontes más cortos. Como se observa en la figura, existe una clara tendencia hacia la reducción del acumulado de infectados conforme se amplían los horizontes de predicción y control. Sin embargo, esta reducción es inconclusa, ya que no hubo tiempo suficiente para erradicar la epidemia, indicado por los puntos (en su mayoría) grises en la gráfica.

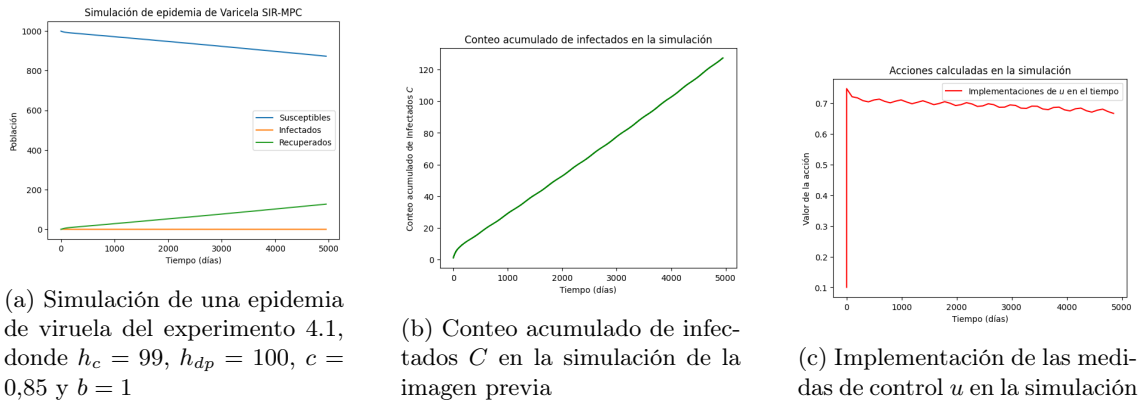


Figura 4.2: Simulación de la epidemia de viruela del punto mínimo del experimento 4.1

Al analizar el punto mínimo del experimento 4.1 se observa que la falta de tiempo para erradicar la epidemia se debe a la aplicación de un control fuerte durante intervalos prolongados en el horizonte de control, como se observa en 4.2. Esto provoca que la epidemia persista por más

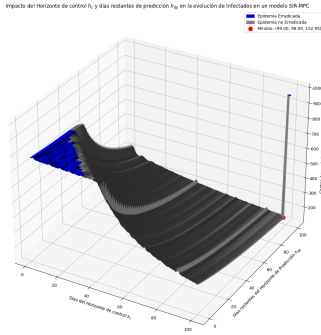


Figura 4.3: Experimento SIR con MPC con peso $c=1$, modulación en la frecuencia temporal $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad C .

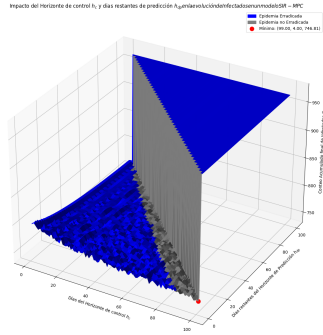


Figura 4.4: Experimento SIR con MPC con peso $c=1.95$, modulación en la frecuencia temporal $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad C .

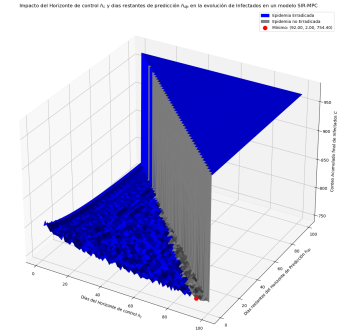


Figura 4.5: Experimento SIR con MPC con peso $c=2$, modulación en la frecuencia temporal $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad C .

tiempo, extendiendo su prevalencia. Los puntos grises del experimento representan casos en los que la cantidad acumulada de infectados, C , continúa creciendo.

Es importante destacar que el control MPC está optimizando las acciones de manera efectiva dentro del modelo. Sin embargo, si se incrementa el tiempo total de simulación, es probable que el conteo acumulado de infectados siga una tendencia similar a la observada en la gráfica del experimento, aunque a costa de una mayor duración de la epidemia.

En el caso del experimento 4.5, al incrementar el valor de c , se provoca que el costo por aplicación del control sea excesivo en más puntos de la simulación, llevando al algoritmo a aplicar el menor control posible en cada caso. De esta forma, la región plana (y el escalón) de la gráfica es una evidencia de este comportamiento, como en el experimento 4.4. En los experimentos realizados con esta configuración, parece muy complicado llegar a un valor óptimo de c , debido a la interacción entre los costos de diseminación de la enfermedad y aplicación de control en este tipo de función de costo.

Para el experimento 4.6, se probó modificar la frecuencia de la variación del modelo SIR que simula la obtención de mediciones del sistema. Aquí, las oscilaciones en la tasa de transmisión ocurren con menor frecuencia, lo que le da al algoritmo más tiempo para adaptarse a los cambios en la tasa de infección. Así, es comprensible la aparición de algunos puntos azules más a comparación del experimento 4.1.

La separación entre estas crestas y valles refleja la lentitud de la modulación introducida por el parámetro b . Los picos irregulares y la periodicidad entre las crestas y valles de la gráfica reflejan cómo la modulación de la transmisión afecta la propagación de la epidemia. El control MPC responde a estas oscilaciones, pero la dificultad de anticipar exactamente los momentos de

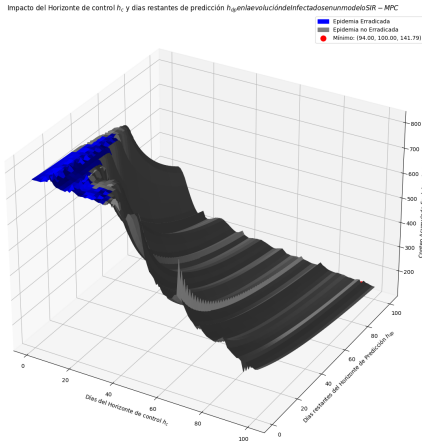


Figura 4.6: Experimento SIR con MPC con peso $c=0.85$, $b = 3$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad C .

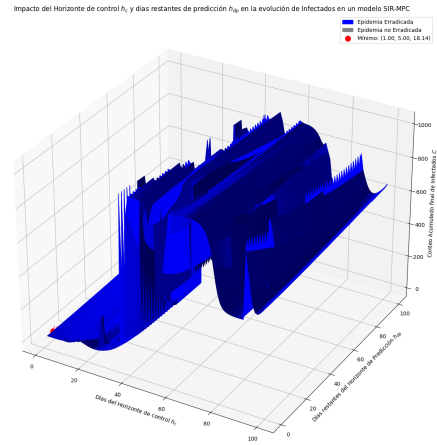
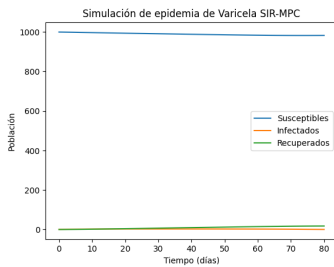


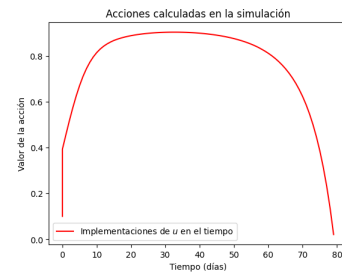
Figura 4.7: Experimento SIR con MPC con peso $c=0.85$, $b = 20$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad C .



(a) Simulación de una epidemia de viruela del experimento 4.7, donde $h_c = 1$, $h_{dp} = 5$ y $b = 20$



(b) Conteo acumulado de infectados C en la simulación de la imagen 4.8a



(c) Implementación de las medidas de control u en la simulación

Figura 4.8: Simulación de la epidemia de viruela del punto mínimo del experimento 4.7

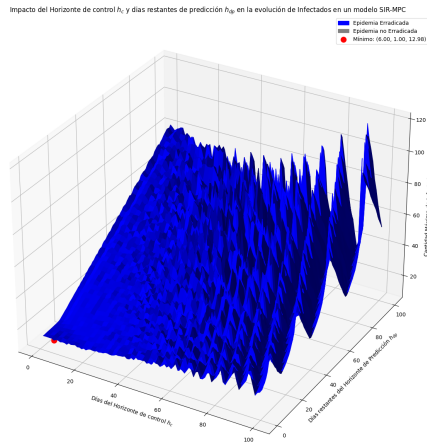


Figura 4.9: Experimento SIR con MPC con peso $c=1$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad máx I .

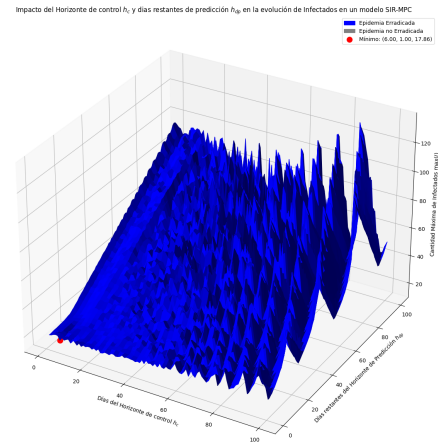


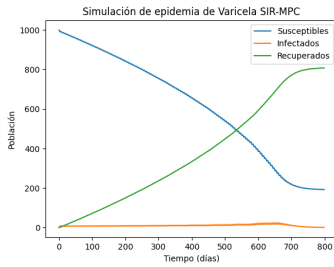
Figura 4.10: Experimento SIR con MPC con peso $c=2$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad máx I .

transmisión máxima genera fluctuaciones en los resultados, con picos que representan momentos de mayor transmisión no mitigada. Esta periodicidad también evidencia que un horizonte de control más largo puede ayudar a suavizar estas oscilaciones, aunque a costa de extender la duración de la epidemia, como lo indican los numerosos puntos grises en la gráfica.

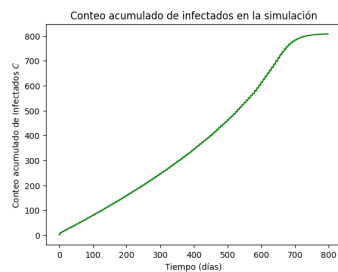
Para los experimentos 4.9 y 4.10, se cambió el criterio de costo en la diseminación de la enfermedad a la cantidad máxima de infectados máx I y cada simulación arroja el máximo de infectados totales, mostrados en la gráfica. En la gráfica 4.9, el incremento del máximo de infectados conforme crece el horizonte de predicción es debido a la disminución del valor u del control conforme se aplican mayores castigos a la aplicación del control, provocando una poca optimización del control en el sistema. En el experimento 4.10 este comportamiento se hace más evidente debido al incremento del peso c . En este caso, parece que existe una interacción periódica conforme aumentan h_c y h_{ap} . Esto podría indicar que se ajusta el costo por diseminación de la enfermedad con el costo por aplicación alrededor de una cierta cantidad.

Analizando algunos puntos del experimento 4.10, se puede observar que es efectivo el control sobre el máximo de infectados máx I en las simulaciones a pesar de que se aumenta el tiempo que prevalece la epidemia. Con esta visualización de las simulaciones, se puede entender el comportamiento de la función de costo usando el costo por diseminación de la enfermedad máx I .

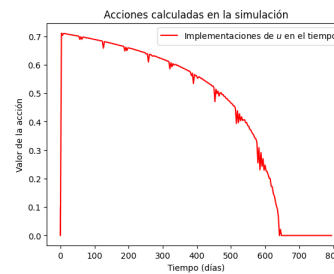
En el experimento 4.12, la transmisión varía más lentamente debido a la elección de $b = 20$. Sin embargo, el control sigue enfrentando dificultades en algunas combinaciones de horizontes, especialmente cuando se utilizan predicciones largas y controles cortos. Con esta modulación menos frecuente, las variaciones en la transmisión no son tan rápidas como con valores más pequeños de b , lo que introduce mayor estabilidad en los intervalos de alta y baja transmisión. Esto podría permitir al sistema más tiempo para adaptarse a las condiciones cambiantes. Un horizonte de control más largo tiende a mejorar los resultados, pero un horizonte de predicción excesivamente largo puede volverse ineficaz si los ciclos de transmisión no se anticipan correctamente. Además, se observa un desfase entre los picos y las zonas planas de transmisión. Al inicio, el sistema de control falla en responder rápidamente, pero mejora progresivamente conforme transcurre el



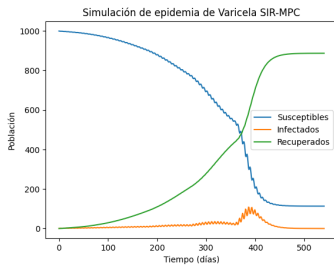
(a) Simulación de una epidemia de viruela del punto, $h_c = 3$, $h_{dp} = 1$ del experimento 4.10 usando una función de costo Básica con costo por diseminación de la enfermedad máx I 3.8 con $c = 2$ y $b = 1$.



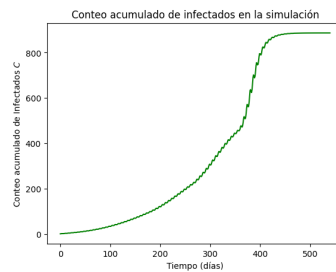
(b) Conteo acumulado de infectados C en la simulación de la imagen 4.11a



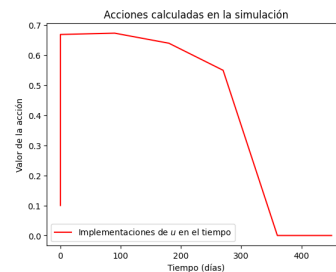
(c) Implementación de las medidas de control u en la simulación * *



(d) Simulación de una epidemia de viruela del punto, $h_c = 90$, $h_{dp} = 50$ del experimento 4.10 usando una función de costo Básica con costo por diseminación de la enfermedad máx I 3.8 con $c = 2$ y $b = 1$.



(e) Conteo acumulado de infectados C en la simulación de la imagen 4.11d



(f) Implementación de las medidas de control u en la simulación

Figura 4.11: Comparación entre simulaciones de una epidemia de viruela usando un control MPC. La simulación 4.11a representa el punto (3, 1) y la simulación 4.11d el punto (90, 50) del experimento 4.10

*

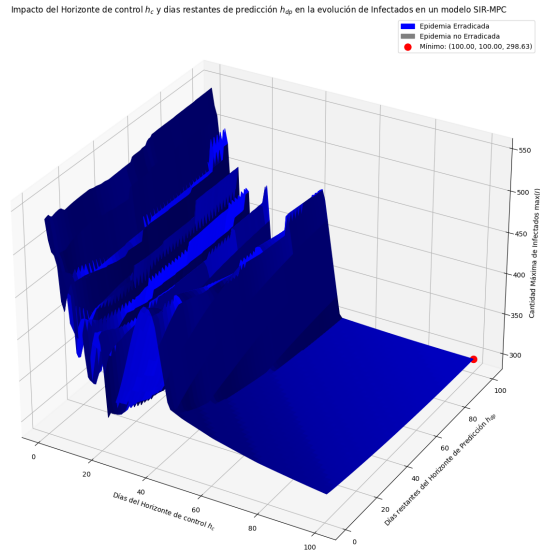
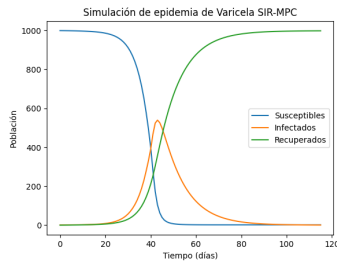


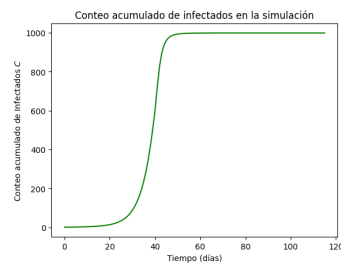
Figura 4.12: Experimento SIR con MPC con peso $c=1$, $b = 20$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo básica con costo por diseminación de la enfermedad máx I .

tiempo, gracias a la mayor duración del horizonte de control. Esto se debe a que la modulación lenta introduce variaciones graduales en la obtención de datos, lo que permite al sistema adaptarse con el tiempo.

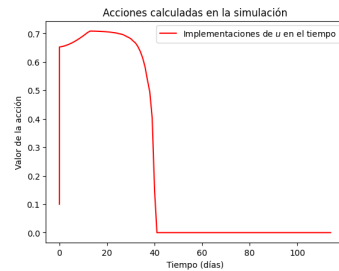
Las simulaciones de la figura 4.13 muestran tanto el punto inicial del experimento 4.13a como el punto óptimo identificado en 4.13d. Los resultados indican que, con horizontes de control muy pequeños, el control MPC no se adapta eficazmente a los cambios del modelo SIR_{real} , generando variaciones considerables hasta que el horizonte de control h_c alcanza un valor crítico. A partir de ese punto, surge una zona de estabilidad, cuyos resultados son similares a los de una epidemia sin control (ver figura 3.1). Esto sugiere que el sistema tiende a acercarse al comportamiento del modelo SIR_{ideal} , dado que el alto costo asociado con la aplicación del control en valores elevados de h_c y en la porción restante del horizonte de predicción h_{dp} limita la efectividad del control.



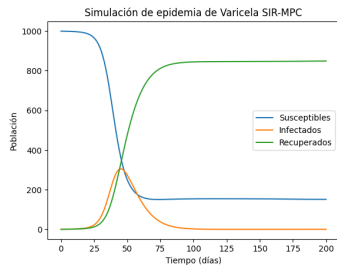
(a) Simulación de una epidemia de viruela del punto, $h_c = 1$, $h_{dp} = 50$ del experimento 4.12 usando una función de costo Básica con costo por diseminación de la enfermedad máx I 3.8 con $c = 1$ y $b = 20$.



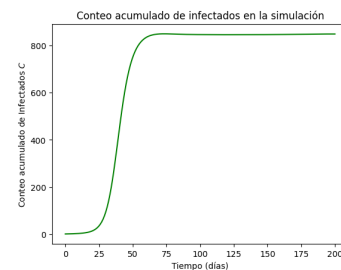
(b) Conteo acumulado de infectados C en la simulación de la imagen 4.13a



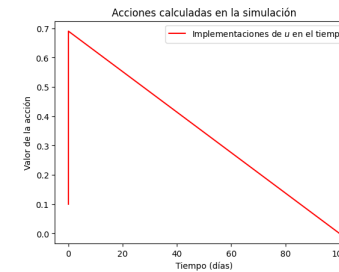
(c) Implementación de las medidas de control u en la simulación



(d) Simulación de una epidemia de viruela del punto, $h_c = 100$, $h_{dp} = 100$ del experimento 4.12 usando una función de costo Básica con costo por diseminación de la enfermedad máx I 3.8 con $c = 1$ y $b = 20$.



(e) Conteo acumulado de infectados C en la simulación de la imagen 4.13a



(f) Implementación de las medidas de control u en la simulación

Figura 4.13: Comparación entre simulaciones de una epidemia de viruela usando un control MPC. La simulación 4.13d representa el punto $(100, 100)$ y la simulación 4.13a el punto $(1, 50)$ del experimento 4.12

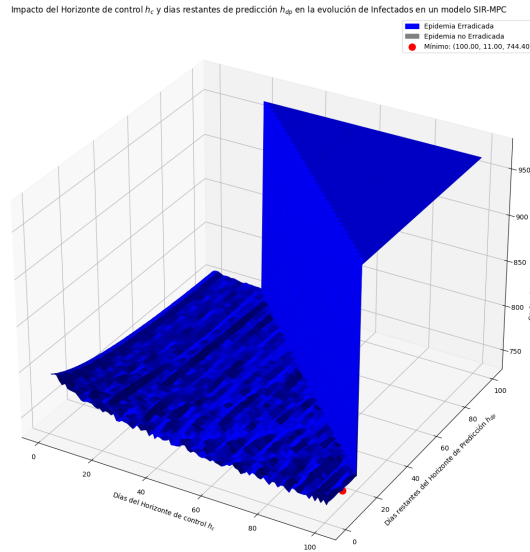


Figura 4.14: Experimento SIR con MPC con peso $c=1.5$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo racional con costo por diseminación de la enfermedad C .

4.2. Función de costo Racional

Al igual que en los incrementos del esquema básico con el incremento en c , en el experimento 4.14, el escalón y la región plana indican un exceso en el castigo por aplicación del control. Este experimento es muy similar a 4.5. Parece que con este tipo de función de costo, la búsqueda del mejor peso c más sencillo, indicando la estabilidad que provee esta función de costo en la combinación de costo por diseminación de enfermedad y costo por aplicación del control.

En el experimento 4.15 se usa el mejor valor del peso en el costo por aplicación de control ($c = 0,85$) obteniendo un buen comportamiento en el sistema. Se observa una tendencia clara: a medida que aumentan los horizontes predictivo y de control, el conteo acumulado de infectados disminuye de manera gradual, lo que refleja un comportamiento estable del modelo bajo control predictivo.

A diferencia de experimentos anteriores, donde la reducción del conteo de acumulados de infectados no es clara y en cierta combinación de h_c y h_{dp} se genera un escalón, la disminución es progresiva y sostenida. Esto refuerza una relativa fiabilidad del control predictivo utilizado, ya que se evidencia que, para todas las configuraciones, la epidemia logra ser contenida dentro del período de simulación de 5000 días. Así mismo, el algoritmo logra adaptarse a la variabilidad del sistema, manteniendo un control estable.

Por otro lado, los horizontes largos de control (h_c) muestran un impacto positivo en la reducción del número máximo de infectados y, del mismo modo, los horizontes predictivos extendidos permiten al algoritmo anticipar mejor las necesidades de control, contribuyendo a la reducción sostenida de los infectados, a pesar del costo por aplicación del control que incluye un castigo por la cantidad de tiempo usado en el horizonte de predicción h_p . Finalmente, el parámetro $c = 0,85$ parece ser adecuado para lograr un control eficaz y equilibrado.

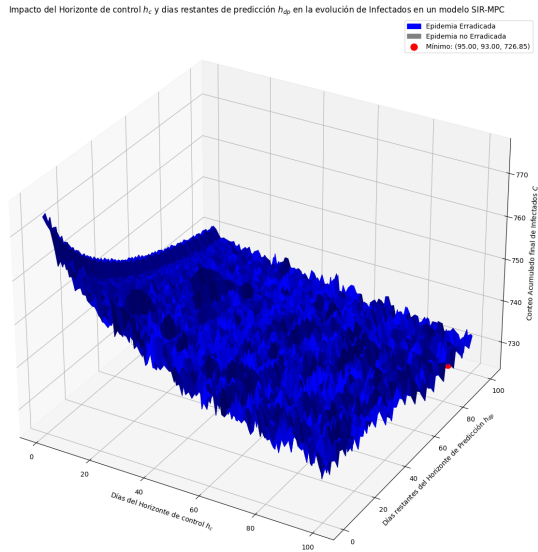


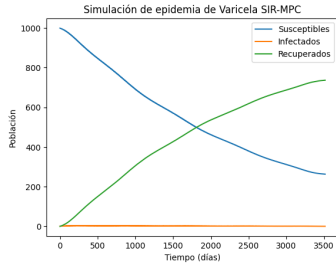
Figura 4.15: Experimento SIR con MPC con peso $c=0.85$ $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo racional con costo por diseminación de la enfermedad C .

Las simulaciones presentadas en 4.16 permiten comparar la simulación del punto mínimo arrojado por el algoritmo con una versión modificada del mismo experimento, donde se eliminó el criterio de término de la pandemia en el control MPC. Esta comparación revela que existe una diferencia aproximada de tres individuos en el conteo acumulado de infectados entre ambas versiones.

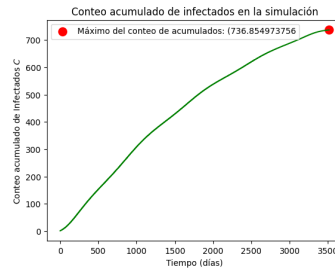
Este hallazgo sugiere que, incluso sin el uso explícito del criterio de término en el algoritmo de control, la epidemia logra concluirse de manera efectiva dentro del tiempo de simulación dado. Por lo tanto, se puede inferir que la versión con criterio de término es una buena aproximación de una situación en la que dicho criterio resulta exacto y aplicable en la práctica. Cabe añadir que este análisis muestra que la eliminación del criterio no afecta significativamente los resultados finales del experimento 4.15.

En el experimento 4.17, se observa que los cambios introducidos en el modelo SIR_{real} provocan alteraciones notables en las gráficas. En la región donde h_{dp} es más alto, la pandemia no se erradica, aunque se logra una aproximación aceptable en algunos casos. Esto sugiere que, si bien el control tiene éxito a corto plazo, las predicciones largas no capturan con precisión las fluctuaciones del sistema, limitando su efectividad.

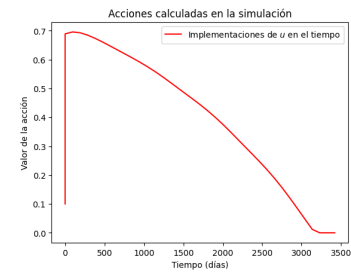
Por otro lado, el experimento 4.18 muestra fluctuaciones significativas en el conteo acumulado de infectados, evidenciando que el modelo es sensible a las combinaciones de horizontes de control y predicción. A medida que aumentan los días de control h_c , la estabilidad del número acumulado de infectados también mejora, aunque en ciertas regiones el acumulado sigue siendo elevado y difuso. Esto refleja que, con horizontes de control más largos, el control cambia menos veces de valor, ya que se aplica en función de los horizontes que caben en el tiempo total de simulación



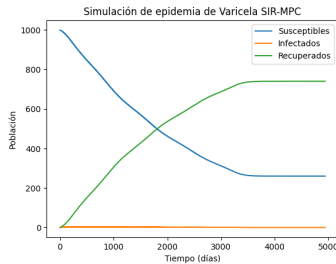
(a) Simulación de una epidemia de viruela del punto, $h_c = 95$, $h_{dp} = 93$ del experimento 4.15 usando una función de costo Racional con costo por diseminación de la enfermedad C 3.10 con $c=0.85$ y $b = 1$.



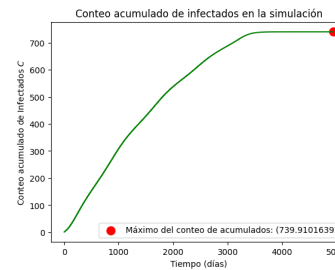
(b) Conteo acumulado de infectados C en la simulación de la imagen 4.16a



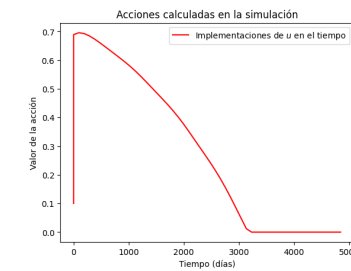
(c) Implementación de las medidas de control u en la simulación



(d) Simulación de una epidemia de viruela del punto, $h_c = 95$, $h_{dp} = 93$ del experimento 4.15 usando una función de costo Racional con costo por diseminación de la enfermedad C 3.10 con $c=0.85$ y $b = 1$, sin usar el criterio de termino de la epidemia.



(e) Conteo acumulado de infectados C en la simulación de la imagen 4.16d



(f) Implementación de las medidas de control u en la simulación

Figura 4.16: Comparación entre simulaciones del mismo punto (95, 93) de una epidemia de viruela usando un control del experimento 4.15 donde se eliminó en 4.16e el criterio de termino de la epidemia.

Análisis y Resultados

4.2 Función de costo Racional

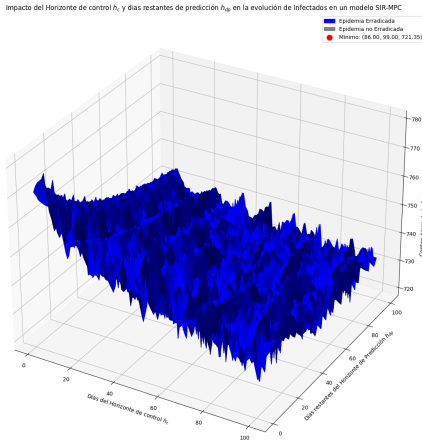


Figura 4.17: Experimento SIR con MPC con peso $c=0.85$, $b = 2$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo racional con costo por diseminación de la enfermedad C .

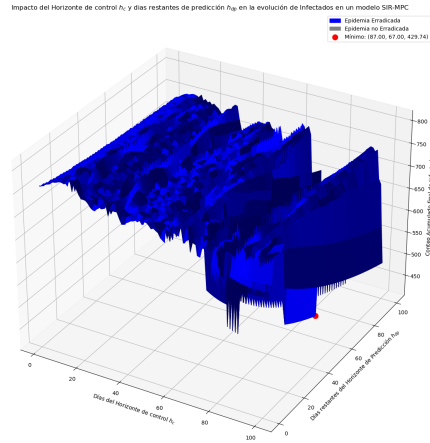


Figura 4.18: Experimento SIR con MPC con peso $c=0.85$, $b = 5$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo racional con costo por diseminación de la enfermedad C .

disponible. Como resultado, las intervenciones se espacian, perdiendo efectividad en momentos críticos de transmisión.

Cuando tanto h_c como h_{dp} aumentan, los picos de la epidemia tienden a suavizarse, pero el acumulado final de infectados sigue siendo alto. Esto sugiere que la precisión del control disminuye al distribuir las intervenciones en horizontes más largos, impidiendo una adaptación eficiente ante fluctuaciones rápidas en la transmisión.

Finalmente, al retrasar la frecuencia de la modulación debido al valor seleccionado del parámetro b , el algoritmo logra completar más simulaciones en el tiempo dado. Esto se debe a que las variaciones en los datos son graduales, lo que permite que el control responda de forma más estable, sin necesidad de ajustes reactivos inmediatos. Es importante notar que los experimentos antes mencionados conservan el comportamiento del experimento 4.15.

Los experimentos 4.19 y 4.20 exhiben un comportamiento similar al observado en el experimento 4.7. En todos estos casos, al aumentar el valor del parámetro b , que representa el retraso en la modulación del modelo SIR_{real} , la superficie de resultados se suaviza. Este suavizamiento facilita que el sistema reconozca y se adapte más fácilmente a las variaciones en la transmisión. A pesar de esta ventaja en la adaptación, los experimentos no logran optimizar eficazmente el conteo acumulado final de infectados. Esto sugiere que, aunque la transmisión más gradual mejora la estabilidad del control, no es suficiente para alcanzar una reducción significativa del número total de infectados acumulados.

Al modificar el criterio de evaluación de la diseminación de la enfermedad, utilizando el máximo de infectados en lugar del conteo acumulado, se encontró un comportamiento similar al del esquema básico mostrado en la figura 4.9. Sin embargo, también se identificaron pequeñas

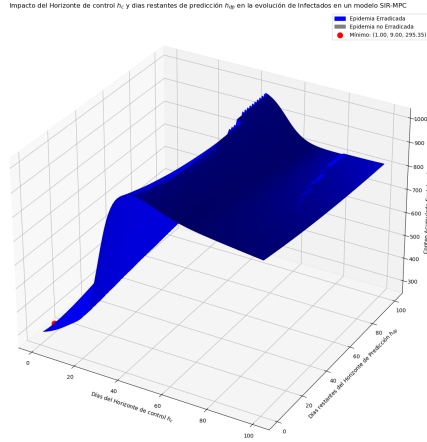


Figura 4.19: Experimento SIR con MPC con peso $c=0.85$, $b = 20$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo racional con costo por diseminación de la enfermedad C .

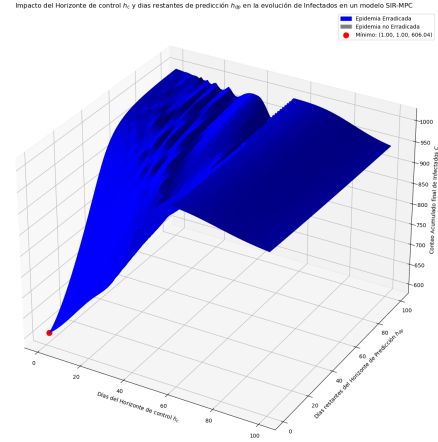


Figura 4.20: Experimento SIR con MPC con peso $c=0.85$, $b = 40$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo racional con costo por diseminación de la enfermedad C .

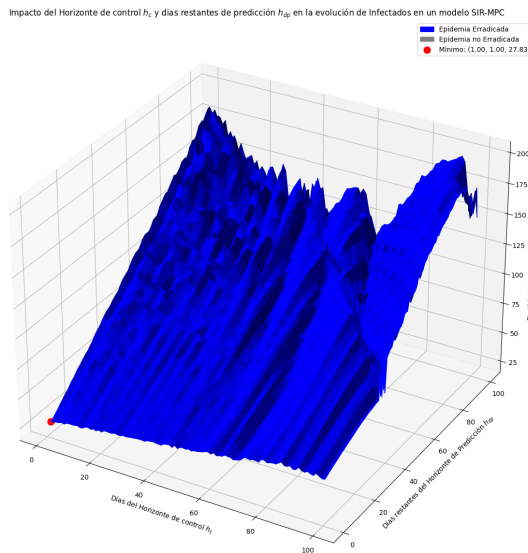


Figura 4.21: Experimento SIR con MPC con peso $c=1$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo racional con costo por diseminación de la enfermedad $máx(I)$.

variaciones atribuibles a la interacción entre el horizonte de control h_c y la diferencia del horizonte predictivo con el horizonte de control h_{dp} .

Además, el comportamiento observado refleja la influencia de la función de costo racional seleccionada para esta sección. La forma en que esta función pondera los costos a lo largo del tiempo afecta la respuesta del control, mostrando diferencias en los resultados con respecto a las simulaciones anteriores.

4.3. Función de costo Cuadrático

En esta sección, se utilizó una función de costo cuadrática para analizar el comportamiento de los mismos experimentos realizados anteriormente. Los resultados presentaron un patrón recurrente de picos y valles, especialmente en las combinaciones con horizonte de predicción largos $h_p (= h_c + h_{dp})$ y horizontes de control cortos h_c . Sin embargo, no se logró encontrar consistencias entre diferentes puntos dentro de un mismo experimento, lo que indica que la variabilidad del comportamiento fue alta y los resultados no seguían un patrón claro ni predecible.

Además, este comportamiento se mantuvo constante independientemente del criterio de diseminación utilizado, ya fuera el costo acumulado C o el máximo de infectados $\text{máx } I$. Dada la falta de consistencia observada, la función de costo cuadrática no parece ser una opción adecuada para estos experimentos, ya que no aporta resultados concluyentes ni útiles para el análisis del control aplicado.

Análisis y Resultados

4.3 Función de costo Cuadrático

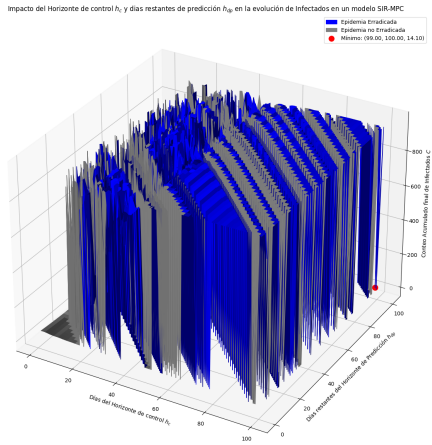


Figura 4.22: Experimento SIR con MPC con peso $c=1$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo cuadrático con costo por diseminación de la enfermedad C .

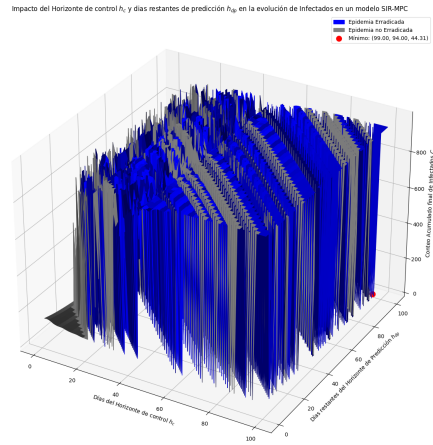


Figura 4.23: Experimento SIR con MPC con peso $c=10$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo cuadrática con costo por diseminación de la enfermedad C .

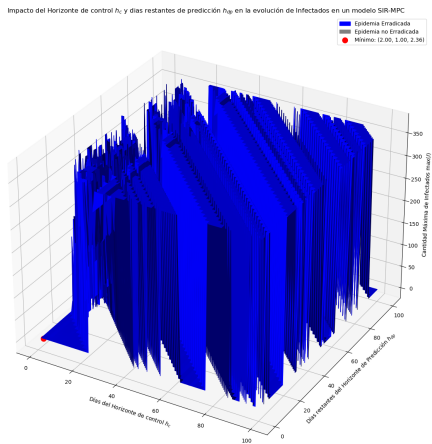


Figura 4.24: Experimento SIR con MPC con peso $c=1$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo cuadrática con costo por diseminación de la enfermedad máx I

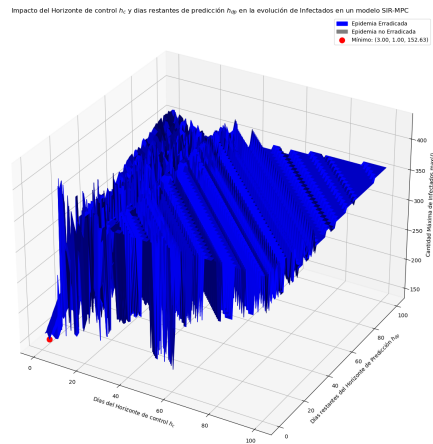


Figura 4.25: Experimento SIR con MPC con peso $c=5000$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo cuadrática con costo por diseminación de la enfermedad máx I

4.4. Función de costo Mixta

Los experimentos realizados con las funciones de costo cuadrática y mixta mostraron resultados prácticamente idénticos, con patrones recurrentes de picos y valles en las simulaciones. Esta similitud se hizo especialmente evidente en las combinaciones de horizontes de predicción largos h_p y horizontes de control cortos h_c . La alta variabilidad en los resultados impidió encontrar consistencias entre los diferentes puntos experimentales, lo que dificultó extraer conclusiones claras sobre la efectividad del control.

Es posible concluir que la estructura cuadrática en la función de costo es la principal responsable de este comportamiento inconsistente. Dicha estructura amplifica las variaciones naturales del sistema, sin importar si el criterio de diseminación elegido es el acumulado de infectados C o el máximo de infectados $\max I$. Esta volatilidad hace que los controles más prolongados logren ajustarse mejor a los cambios bruscos, aunque la estructura de ambos esquemas no parece ser la más adecuada para la dinámica de la epidemia modelada.

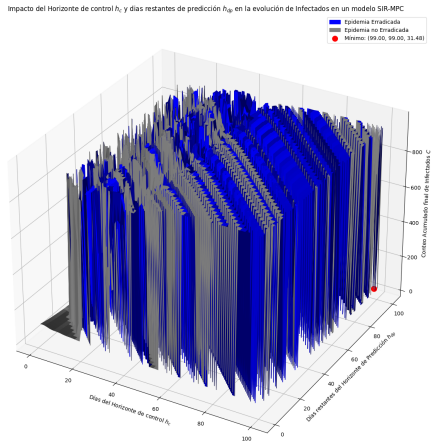


Figura 4.26: Experimento SIR con MPC con peso $c=1$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo mixta con costo por diseminación de la enfermedad C

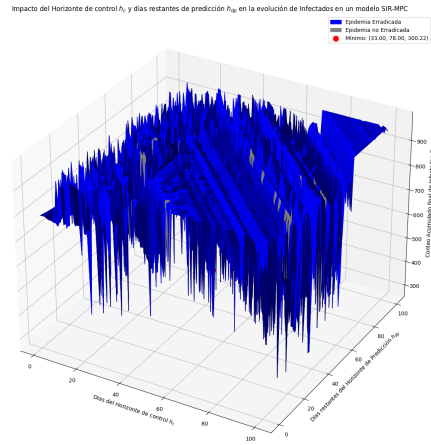


Figura 4.27: Experimento SIR con MPC con peso $c=2000$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo mixta con costo por diseminación de la enfermedad C

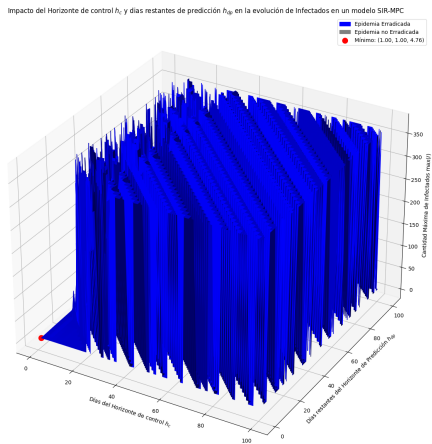


Figura 4.28: Experimento SIR con MPC con peso $c=1$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo mixta con costo por diseminación de la enfermedad máx I

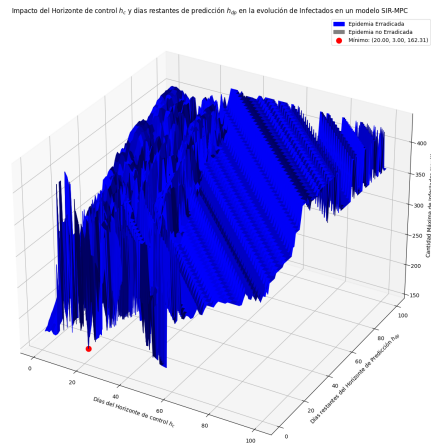


Figura 4.29: Experimento SIR con MPC con peso $c=2000$, $b = 1$ y tiempo de simulación de 5000 días. Función de costo mixta con costo por diseminación de la enfermedad máx I

Capítulo 5

Discusión y Conclusiones

Este trabajo ha demostrado que la selección de horizontes de control (h_c) y de predicción ($h_p = h_c + h_{dp}$) afecta significativamente la efectividad del control predictivo basado en modelos (MPC) aplicado a un modelo SIR. En los experimentos realizados, se observó que con horizontes de control cortos, las acciones de control (u) se aplican con mayor rapidez y frecuencia, permitiendo respuestas inmediatas a los cambios en la dinámica de la epidemia. En contraste, cuando se utilizan horizontes de predicción más largos, el algoritmo tiene mayor capacidad de anticipar la evolución del sistema, lo que permite ajustar los controles para escenarios futuros, aunque esto puede llevar a pérdidas de precisión en contextos con variaciones rápidas.

El uso de la función de costo basada en el máximo de infectados sugiere un enfoque en la minimización de picos de contagio, priorizando la prevención de saturaciones en los sistemas de salud. Sin embargo, este enfoque no reduce necesariamente la duración total de la epidemia. En situaciones donde evitar colapsos sanitarios es prioritario, este criterio resulta útil, aunque puede incrementar los costos al prolongar la gestión de la enfermedad. Además, quedó claro que reducir el conteo acumulado total de infectados también extiende la epidemia de manera significativa, aumentando el esfuerzo y los recursos necesarios para el control. No obstante, al enfocarse en minimizar el máximo de infectados, la extensión temporal de la epidemia no es tan pronunciada como al intentar reducir el número acumulado de casos.

Las variaciones observadas a lo largo del horizonte de control h_c responden al momento en que se aplican las medidas de control. A medida que aumenta h_c , las intervenciones se vuelven menos frecuentes, lo que afecta la precisión del control, especialmente en escenarios con fluctuaciones rápidas en la transmisión. Este comportamiento se vuelve más evidente en situaciones donde se reduce la frecuencia de aplicación de los controles debido a un horizonte largo, generando resultados menos precisos durante momentos críticos de transmisión.

En cuanto a las funciones de costo evaluadas, la función racional se destacó como la más adecuada en este conjunto de experimentos, logrando una reducción eficiente en los costos de diseminación de la enfermedad. El análisis también reveló que el peso c desempeña un papel crucial en el desempeño del control. Los resultados más estables se obtuvieron con valores cercanos a $c = 1$, siendo $c = 0,85$ el más efectivo en múltiples pruebas.

Por otro lado, los experimentos realizados con funciones de costo cuadrática y mixta mostraron resultados muy similares entre sí. Ambas configuraciones presentaron un comportamiento altamente variable, con numerosos picos y valles que se repetían de manera consistente. Esta falta de estabilidad impidió extraer conclusiones claras y limitó la utilidad práctica de estas funciones para optimizar el control de la epidemia. La alta variabilidad observada probablemente se deba a que el criterio de diseminación de la enfermedad se definió de manera cuadrática, lo que aumenta las fluctuaciones en las simulaciones. En consecuencia, estas dos configuraciones de costo no resultan adecuadas para resolver problemas de optimización de recursos en situaciones epidémicas complejas como la viruela.

Dada la complejidad del problema y las limitaciones observadas, la incorporación de técnicas de Inteligencia Artificial al esquema MPC es una vía de mejora interesante. Esto podría aplicarse para optimizar el modelo de sustitución o para mejorar la precisión del control durante los horizontes de predicción. Además, se podrían diseñar estrategias más robustas que integren algoritmos adaptativos que respondan en tiempo real a cambios abruptos en las tasas de transmisión.

Finalmente, una posible extensión de este trabajo es añadir un costo asociado a la duración de la epidemia. Esta modificación permitiría ajustar los otros costos, como la diseminación de la enfermedad y la aplicación del control, de forma más equilibrada. Esta adición ofrecería una forma más completa de evaluar el desempeño del MPC en escenarios donde tanto el tiempo como los recursos son factores limitantes.

En resumen, este trabajo muestra que la combinación entre horizontes de control, funciones de costo y criterios de diseminación afecta de forma crítica los resultados del control MPC. Si bien las funciones racionales han demostrado ser efectivas, la alta variabilidad de las funciones cuadrática y mixta limita su utilidad. Además, es evidente que encontrar un equilibrio entre la precisión del control y la extensión temporal de la epidemia es clave para optimizar los recursos disponibles. Esta línea de investigación aún tiene margen de mejora y puede ser enriquecida con nuevas técnicas y enfoques, que permitirán abordar de manera más eficiente problemas epidemiológicos complejos en el futuro.

Bibliografía

- [1] KEELING, M. J., I& ROHANI, P.. (2011). *Modeling infectious diseases in humans and animals*, Princeton university press.
- [2] ROSALES HERRERA, D., RAMÍREZ, J. E., VELÁZQUEZ CASTRO, J., DIAZ, B., MARTÍNEZ, M. I., VÁZQUEZ JUÁREZ, P. I& FERNÁNDEZ TÉLLEZ, A. (2022) *Estrategias de movilidad basadas en la teoría de percolación para evitar la diseminación de enfermedades: COVID-19*. *Revista Mexicana de Física*, 68(011701), 1-12.
- [3] MURRAY, R. M. (2010). *Optimization-based control.*, California Institute of Technology.
- [4] BRUNTON, S. L., I& KUTZ, J. N. (2022). *Data-driven science and engineering: Machine learning, dynamical systems, and control*. Cambridge University Press.
- [5] Cleaveland, S., Laurenson, M. K., & Taylor, L. H. (2001). Diseases of humans and their domestic mammals: pathogen characteristics, host range and the risk of emergence. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 356(1411), 991-999. <https://doi.org/10.1098/rstb.2001.0889>.
- [6] Levins, R. (1969). Some demographic and genetic consequences of environmental heterogeneity for biological control. *Bulletin of the Entomological Society of America*, 15(3), 237–240.
- [7] Hanski, I., & Gilpin, M. (1991). Metapopulation dynamics: brief history and conceptual domain. *Biological Journal of the Linnean Society*, 42(1-2), 3-16.
- [8] Keeling, M. J. (2005). The implications of network structure for epidemic dynamics. *Theoretical Population Biology*, 67(1), 1–8.
- [9] Meltzer, M. I., Cox, N. J., & Fukuda, K. (2001). The economic impact of pandemic influenza in the United States: priorities for intervention. *Emerging Infectious Diseases*, 5(5), 659–671.
- [10] Halloran, M. E., Longini, I. M., Nizam, A., & Yang, Y. (2002). Containing bioterrorist smallpox. *Science*, 298(5597), 1428–1432.
- [11] Stollenwerk, N., & Jensen, H. J. (2003). Patterns of the dengue fever epidemic. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 270(1530), 1783–1790.
- [12] Kermack, W. O., & McKendrick, A. G. (1927). A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character*, 115(772), 700–721.
- [13] Dietz, K. (1967). Epidemics and rumours: a survey. *Journal of the Royal Statistical Society. Series A (General)*, 130(4), 505–528.
- [14] Kermack, W. O., & McKendrick, A. G. (1967). A contribution to the mathematical theory of epidemics – Part III. *Bulletin of Mathematical Biology*, 29(4), 363–383.

- [15] Gani, R., & Leach, S. (2001). Transmission potential of smallpox in contemporary populations. *Nature*, 414(6865), 748–751.
- [16] Murray, J. D. (1989). *Mathematical biology*. Springer.
- [17] Smith, D. L. (2001). The role of infective dose and secondary transmission in epidemics. *Journal of Theoretical Biology*, 210(4), 489–497.
- [18] Goodchild, A. V., & Clifton-Hadley, R. S. (2001). Cattle-to-cattle transmission of *Mycobacterium bovis*. *Tuberculosis*, 81(1-2), 23–41.
- [19] Lenz, I., Knepper, R. A., & Saxena, A. (2015). DeepMPC: Learning deep latent features for model predictive control. In **Robotics: Science and Systems** (pp. 9).
- [20] Zhang, G., Kahn, S., Levine, S., & Abbeel, P. (2016). Learning deep control policies for autonomous aerial vehicles with MPC-guided policy search. In **2016 IEEE International Conference on Robotics and Automation** (pp. 528–535). IEEE.
- [21] Kaiser, E., Kutz, J. N., & Brunton, S. L. (2018). Sparse identification of nonlinear dynamics for model predictive control in the low-data limit. **Proceedings of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 474*(2219), 20180335. <https://doi.org/10.1098/rspa.2018.0335>
- [22] Viaña Portillo, J. E. (2024). *Control_MPC_en_Simulacion_de_Epidemias* [Repositorio en GitHub]. GitHub. https://github.com/Emivk/Control_MPC_en_Simulacion_de_epidemias.git