



MINISTÉRIO DA CIÊNCIA, TECNOLOGIA, INOVAÇÕES E COMUNICAÇÕES  
**INSTITUTO NACIONAL DE PESQUISAS ESPACIAIS**

# Modelando Epidemias Usando Autômatos Celulares

Arturo Sánchez Pena  
Felipe Menino Carlos

## 1 Introdução

Modelos são formas de representação simplificadas de sistemas da natureza e seus comportamentos, utilizados para que os pontos mais importantes e relevantes sejam vistos e compreendidos (KIER 2005 [4]). Diversos estudos usam de modelos para o entendimento do comportamento geral de sistemas da natureza com os mais diferentes objetivos e necessidades. Alguns exemplos podem ser encontrados em, Cairo 2019 [1], que utiliza de modelos estatísticos para a modelagem de concentração de chl-*a* através de dados de Sensoriamento Remoto. Outro exemplo está em ZORZENON *et al* [12], que através de modelagem estuda a evolução do Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV). Estes e diversos outros exemplos deixam claro a importância da utilização de modelos e os avanços que o processo de modelagem traz para os mais variados contextos.

O processo de modelagem pode ser feito através da utilização de diversas técnicas (KIER 2005 [4]). Atualmente, dentre as técnicas utilizadas está o Autômato Celular (AC), que através de um conjunto de regras simples, permitem a modelagem de sistemas e comportamentos complexos (MELOTTI 2009 [7]).

Por conta de seu grande poder de expressão de problemas, a modelagem baseada em ACs vem sendo amplamente explorada em trabalhos relacionados ao comportamento de doenças e suas dinâmicas de disseminação. Tal abordagem tem ganhado notoriedade por seus bons resultados e por permitir que os mais variados contextos de epidemias sejam facilmente modelados, o que em situações reais pode ser extremamente útil para a tomada de decisões por parte de instituições públicas e privadas na contenção de possíveis epidemias.

Desta forma, o presente trabalho tem por objetivo implementar e analisar os resultados do modelo de AC proposto por White 2007 [11], que busca ser uma alternativa geral para a modelagem de diferentes tipos de epidemias.

## 2 Autômatos celulares

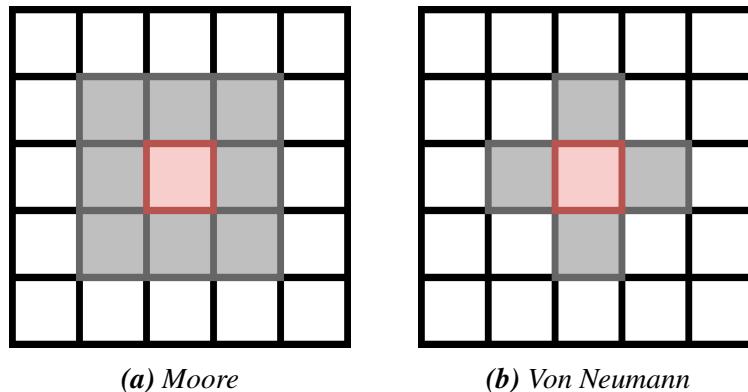
ACs são modelos matemáticos que tornam possível a representam de sistemas e fenômenos dinâmicos (MELOTTI 2009 [7] e CASTRO 2008 [2]), tornando esses ferramentas úteis para a modelagem de diferentes tipos de comportamento, sendo empregados nos mais variados contextos (CASTRO 2008 [2]). Por sua capacidade de expressar comportamentos dinâmicos, os ACs são frequentemente descritos como contrapartes às equações diferenciais (MELOTTI 2009 [7]), sendo utilizados em muitos trabalhos por conta de sua fácil representação e grande poder de expressão de diferentes comportamentos. Melotti 2009 [7] afirma que, a ideia por trás da utilização de ACs para a descrição de sistemas e fenômenos é buscar fazer a representação desses não por meio de equações complexas, mas sim, simular tais sistemas e permitir que a interação do mesmo entre seus componentes, por meio de regras simples, gere os mesmos comportamentos que estão sendo modelados.

### 2.1 Componentes de um autômato celular

Liu 2008 [6] especifica que os autômatos celulares possuem cinco elementos fundamentais em sua composição, sendo eles: (i) Célula; (ii) Estado; (iii) Vizinhança; (iv) Regra de transição; e (v) Tempo.

As Células representam um elemento básico de um autômato celular (LEITE 2016 [5]). Tal componente pode ser representado em conjuntos, espacialmente dispostos em *grids*  $n$ -dimensional (SHIFFMAN 2012 [9]) chamados de espaço celular (LIU 2008 [6]), podendo ser composto por diferentes tipos geométricos (MELOTTI 2009 [7]). Cada componente do espaço celular está vinculada a um Estado, que representa os atributos que o sistema pode assumir.

A Vizinhança determina a interação entre as células dentro de um espaço celular. Considerando os espaços celulares bidimensionais, utilizados no contexto deste trabalho, existem duas principais formas de vizinhança (LEITE 2016 [5]), *Von Neumann* e *Moore*, que criam as relações em um dado espaço dimensional conforme apresentado na Figura 1.



**Figura 1:** Vizinhanças bidimensionais. Adaptado de ALEXANDER 2008 [8]

Através do espaço celular e do conceito de vizinhança as Regras de transição podem ser definidas, essas que através de um conjunto de condições, considerando o

estado atual de cada célula e a de seus vizinhos, faz atualizações de estado em cada célula, sendo que, o estado atual sempre é definido pela análise dos estados anteriores (SHIFFMAN 2012 [9]).

O último componente é o Tempo, considerado como uma dimensão do autômato celular, é utilizado para determinar, em mudanças discretas (ALEXANDER 2008 [8]), a atualização dos estados através da aplicação das regras de transição, essas sendo feitas todas ao mesmo tempo, para todas as células (LIU 2008 [6]), de modo que, a atualização de um estado em um determinado tempo, não interfira no resultado de outro no mesmo instante de tempo.

### 3 Modelo de Propagação Epidêmica

De acordo com White 2007 [11] e Sirakou 2000 [10], modelos clássicos de propagação epidêmica podem não representar o problema como um todo, isso porque, ao aplicar equações diferenciais (Ordinárias ou Parciais), algumas características de epidemias são deixados de lado, a citar: (i) O processo de contato individual; (ii) comportamentos individuais; (iii) aspectos espaciais da propagação; e (iv) efeito dos padrões de mistura dos indivíduos.

Para contornar tais problemas, é proposto a utilização de ACs para a modelagem da propagação epidêmica (WHITE 2007 [11] e SIRAKOUS 2000 [10]). Melloti 2009 [7] apresentam diversos exemplos de trabalhos que possuem bons resultados na modelagem de propagação epidêmica com AC são apresentados.

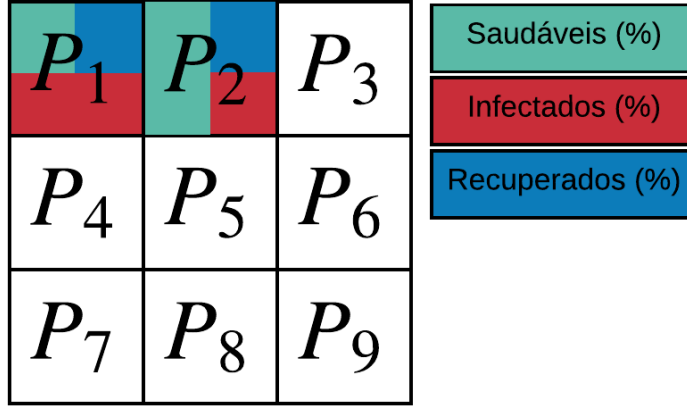
Neste contexto, o presente trabalho implementa e analisa um modelo determinístico, criado para a simulação geral de epidemias, proposto em White 2007 [11]. A explicação do modelo pode ser feita em duas partes, população e função de transição, cada uma dessas especificadas ao longo das subseções abaixo.

#### 3.1 População

Como descrito por White 2007 [11], para a representação da população dentro do AC é assumido que, o terreno onde a epidemia está ocorrendo representa o espaço celular bidimensional  $M \times N$ , com células de geometria quadrada e áreas idênticas. Dentro de cada uma das células  $(i, j)$  é tido que existe uma população de indivíduos  $N_{ij}$ , com distribuição não-homogênea, permitindo a existência de diferentes quantidades de indivíduos na população das diferentes células do espaço celular. Como o modelo apresentado neste trabalho é baseado em modelos Suscetíveis-Infectados-Recuperados (SIR), cada indivíduo dentro das populações das células podem ser dos tipos suscetíveis, infectados ou recuperados. Para este modelo, a população de cada célula é considerada como estado.

De forma geral, o que ocorre é, para cada tempo  $t$  da simulação, em cada uma das células  $(i, j)$  do espaço celular, poderão existir diferentes porcentagens de tipos de indivíduos diferentes, como apresentado na Figura 2, sendo necessário considerar que a partição dos suscetíveis  $S_{ij}^t \in [0, 1]$ , a partição dos infectados  $I_{ij}^t \in [0, 1]$  e a partição dos recuperados  $R_{ij}^t \in [0, 1]$ , juntas, devem respeitar a regra  $S_{ij}^t + I_{ij}^t + R_{ij}^t = 1$  em cada célula.

Além disto, o modelo considera também que a epidemia não é letal e que também que não existem nascimentos durante a simulação, o que faz a população total ser constante, o que consequentemente faz com que todas as células sempre tenham a mesma quantidade de indivíduos em sua população.



**Figura 2:** Representação dos possíveis estados dos indivíduos dentro de uma célula.

Esta consideração faz também com que o processo de infecção seja modelado de forma diferente, no modelo estudado, só são infectados aqueles que estão suscetíveis, e após um tempo infectado é possível passar para o estado recuperado, sendo que, chegando neste estado, não há mais mudança de estado para tal indivíduo, é considerado que o mesmo desenvolveu imunidade contra o vírus propagado.

A maneira com que a infecção ocorre é descrita através da relação entre os indivíduos infectados da mesma célula ou com células vizinhas, o que garante que durante a simulação existirão meios de relacionamento intra e extra célula, sendo que, para extra células, meios de transportes são considerados.

### 3.2 Função de transição

As funções de transição, como já explicadas anteriormente, são as responsáveis em realizar a atualização dos estados das células com base no estado atual de cada célula e também o estado de seus vizinhos. O modelo estudado neste trabalho, utiliza as vizinhanças de Moore e Von Neumann (Figura 1) e considera três equações, uma para cada tipo de indivíduo da população vistos na seção anterior. As equações que definem o sistema são:

$$I_{ij}^t = (1 - \varepsilon) \cdot I_{ij}^{t-1} + v \cdot S_{ij}^{t-1} \cdot I_{ij}^{t-1} + S_{ij}^{t-1} \cdot \sum_{(\alpha, \beta) \in V^*} \left( \frac{N_{i+\alpha, j+\beta}}{N_{ij}} \cdot \mu_{\alpha\beta}^{(i, j)} \cdot I_{i+\alpha, j+\beta}^{t-1} \right) \quad (1)$$

$$S_{ij}^t = S_{ij}^{t-1} - v \cdot S_{ij}^{t-1} \cdot I_{ij}^{t-1} - S_{ij}^{t-1} \cdot \sum_{(\alpha, \beta) \in V^*} \left( \frac{N_{i+\alpha, j+\beta}}{N_{ij}} \cdot \mu_{\alpha\beta}^{(i, j)} \cdot I_{i+\alpha, j+\beta}^{t-1} \right) \quad (2)$$

$$R_{ij}^t = R_{ij}^{t-1} + \varepsilon \cdot I_{ij}^{t-1} \quad (3)$$

A variável  $V^*$  representa todos os vizinhos de uma célula e o parâmetro  $\mu_{\alpha\beta}^{(i,j)}$  é definido como:

$$\mu_{\alpha\beta}^{(i,j)} = c_{\alpha\beta}^{(i,j)} m_{\alpha\beta}^{(i,j)} v \quad (4)$$

Onde  $c_{\alpha\beta}^{(i,j)}$  e  $m_{\alpha\beta}^{(i,j)}$  representam o fator de conexão entre as células e o fator de movimento entre a célula e seus vizinhos  $(i + \alpha, j + \beta)$ , respectivamente.

O fator  $v \in [0, 1]$  representa a virulência da epidemia e  $\varepsilon \in [0, 1]$ , indica o fator de recuperação dos indivíduos infectados.

As equações 1, 2 e 3 apresentam um sistema conservativo, ou seja, caso haja um aumento na quantidade de um tipo de indivíduo, haverá a diminuição de outro tipo. Tal comportamento pode ser visto diretamente nas equações, por exemplo, para as equações 1 e 2 é possível perceber que existe uma relação onde, os indivíduos suscetíveis diminuirão caso o número de infectados aumente. A análise das equações pode ser feita através da interpretação de seus termos.

Para a equação 1, na primeira soma, é tido que os infectados no instante de tempo  $t$  serão representados pela porção de indivíduos do instante de tempo  $t - 1$  que não foram curados. O segundo termo mostra a porção dos indivíduos saudáveis que foram infectados pelo contato com infectados, isto considera o fator de virulência, este termo é proporcional na agressividade do vírus. A terceira soma apresenta os que foram infectados por contato com vizinhos infectados. Na equação 2 tem-se comportamento análogo ao apresentado, porém considerando os suscetíveis. Já a equação 3, apresenta seu resultado como sendo o somatório da parcela dos infectados que são recuperados em cada instante de tempo  $t$ .

### 3.3 Conexão e Movimento

Para estes fatores é possível interpretar esses como sendo, respectivamente, a quantidade de serviços que o indivíduo tem disponível para sair de sua célula e ir para outra e o fator de movimento representa a necessidade do indivíduo de utilizar tais serviços. Durante a descrição do fator de escala, White 2007 [11] faz uma relação com meios de transporte como avião, ônibus e carro entre cada célula e determina um fator que represente cada um desses meios de transporte. Essa relação de fatores é apresentada na Tabela 1.

**Tabela 1:** Discretização do transporte. Adaptado de WHITE 2007 [11].

Conectividade	Fator	Avião	Ônibus	Carro
$m_{\alpha\beta}^{(i,j)}$	1	x	x	x
	0.6	x	x	-
	0.3	x	-	-
	0	-	-	-

### 3.4 Vacinação

O AC analisado e implementado neste trabalho, considera também no comportamento dos indivíduos a adição de vacina contra o vírus da epidemia. As equações para este caso tem comportamento análogo ao já apresentado anteriormente, com a diferença de que, nessas que consideram a vacina há o fator  $\omega \in [0, 1]$ , que representa a quantidade de indivíduos vacinados em cada célula. Tais mudanças são apresentadas nas equações 5 e 6, não havendo mudanças para o comportamento dos infectados.

$$S_{ij}^t = S_{ij}^{t-1} - \omega \cdot S_{ij}^{t-1} - v \cdot S_{ij}^{t-1} \cdot I_{ij}^{t-1} - S_{ij}^{t-1} \cdot \sum_{(\alpha, \beta) \in V^*} \left( \frac{N_{i+\alpha, j+\beta}}{N_{ij}} \cdot \mu_{\alpha\beta}^{(i, j)} \cdot I_{i+\alpha, j+\beta}^{t-1} \right) \quad (5)$$

$$R_{ij}^t = R_{ij}^{t-1} + \varepsilon \cdot I_{ij}^{t-1} + \omega \cdot S_{ij}^{t-1} \quad (6)$$

## 4 Resultados

Esta seção é dividida em duas partes, sendo que a primeira apresenta a implementação base do modelo com análises dos resultados seguindo os testes propostos em White 2007 [11]. Na segunda parte um exemplo de espacialização do modelo.

A utilização de diferentes plataformas para a implementação do modelo foi feita apenas para a comparação, sendo que, os passos para a implementação através do TerraME foram identificados como muito mais simples e claros, permitindo que toda a lógica do modelo fosse aplicada sem grandes preocupações com as maneiras de fazer, uma vez que a plataforma ofereceu todas as ferramentas necessárias para a mesma. As implementações<sup>1</sup> apresentadas foram feitas utilizando Python, para a espacialização do modelo, e a plataforma de modelagem TerraME (CARNEIRO 2013 [3]), que possibilita a rápida prototipação e desenvolvimento de modelos baseados em diferentes abordagens, utilizada para o entendimento do modelo implementado no trabalho.

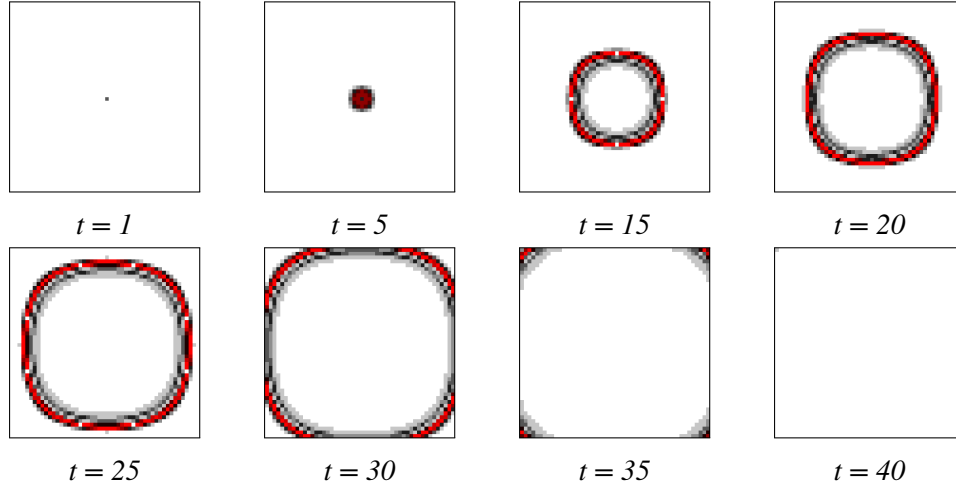
### 4.1 Simulações base

Como forma de ilustrar o comportamento do modelo com diferentes conjuntos de parâmetros, esta seção faz diferentes testes variando os parâmetros de simulação do modelo. Para todos os testes é utilizado um espaço celular de 50x50, sendo que, o ponto inicial da epidemia em todos os casos ocorre a partir da célula (25,25) e todas as células tem população  $N_{ij}$  igual a 100.

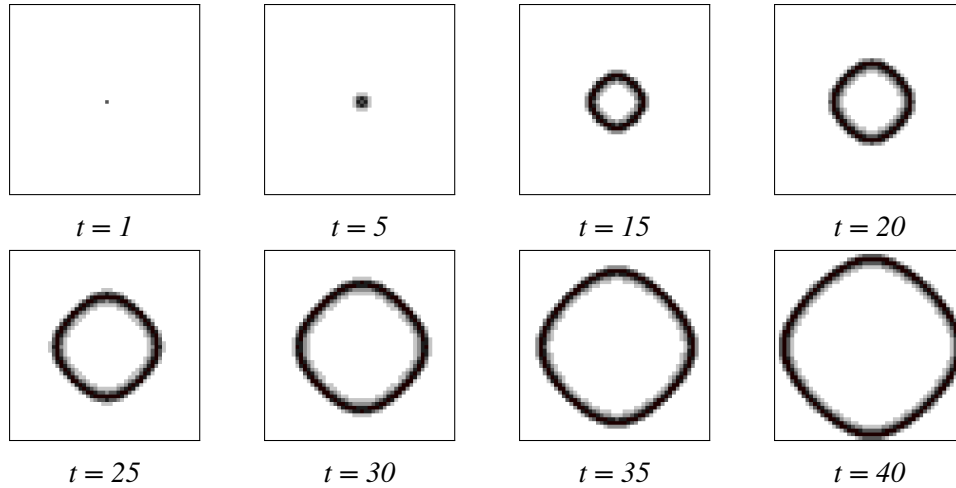
O primeiro caso de testes assume o mesmo conjunto de parâmetros utilizados por White 2007 [11], onde é aplicado na célula de início da epidemia que a população será dividida em 70% de suscetíveis e 30% de infectados, e que os valores dos parâmetros utilizados no modelo são,  $v = 0.6$ ,  $\varepsilon = 0.4$  e  $m_{\alpha\beta}^{(i, j)} = 0.5$ . É considerado também que o fator de conexão  $c_{\alpha\beta}^{(i, j)}$  é 1, para todas as células.

<sup>1</sup>O código desenvolvido e animações criadas está disponível no GitHub (<https://bit.ly/2KfYnf7>)

A Figura 3 apresenta os resultados da simulação utilizando a vizinhança de Moore e na Figura 4 são apresentados os resultados da simulação com a vizinhança de Von Neumann. As cores das figuras representam a quantidade de infectados nas células, indo do branco ao vermelho, com tons de cinza como intermediários. Assim, o branco representa que não há infectados e o vermelho representa que toda a população da célula foi infectada.



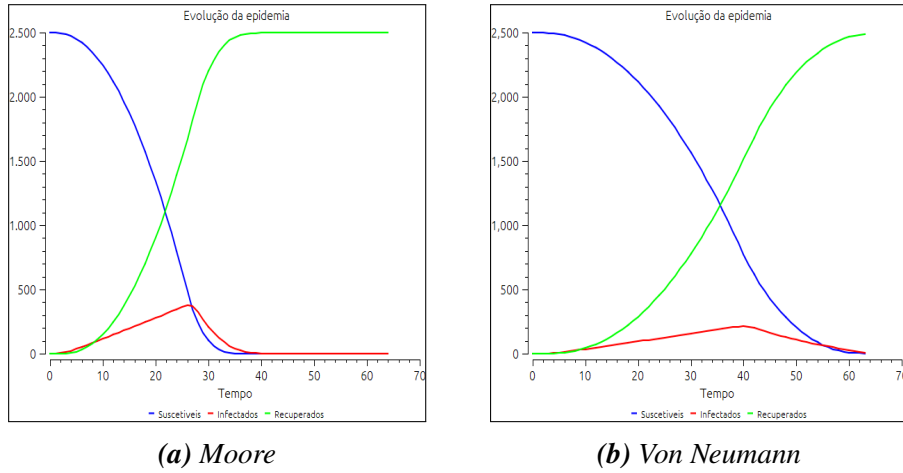
**Figura 3:** Simulação com população constante e vizinhança de Moore



**Figura 4:** Simulação com população constante e vizinhança de Von Neumann

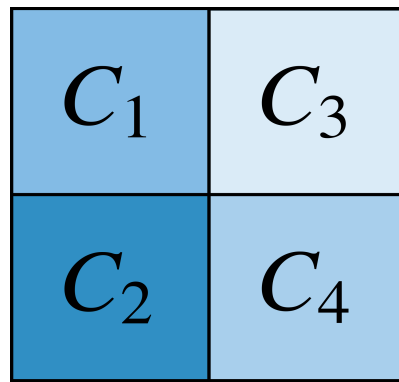
Como é possível perceber nas figuras apresentadas, as simulações utilizando as vizinhanças de Moore apresentam estágios bem maiores de infecção do que as simulações feitas utilizando as vizinhanças de Von Neumann, o que pode ser explicado pela quantidade de vizinhos que cada célula tem contato de uma única vez. Ao ter mais contato com outras células, a chance de contaminação é grande. Como forma de visualizar a forma como cada uma das vizinhanças se comporta, a Figura 5.

Partindo dos resultados desta simulação é importante entender a maneira como o fator de conexão entre as células afeta a epidemia modelada, o método de divisão do espaço celular, apresentado em (WHITE 2007 [11]) foi utilizando. Neste, o espaço celular é separado em quatro quadrantes, sendo que para cada quadrante um fator de conectividade (Tabela 1), é utilizado.



**Figura 5:** Simulação com diferentes formas de vizinhanças

A distribuição das conectividades do espaço celular podem ser vistos na Figura 6, onde as tonalidades de cores representam o grau do fator de conexão, quanto mais escuro, maior o grau de conexão. Assim, as áreas  $C_1$  e  $C_2$  possuem os maiores fatores de conectividade, sendo respectivamente os valores 0.6 e 1. Já as áreas  $C_3$  e  $C_4$  possuem fatores de conectividade menor, sendo esses 0 e 0.3, respectivamente.

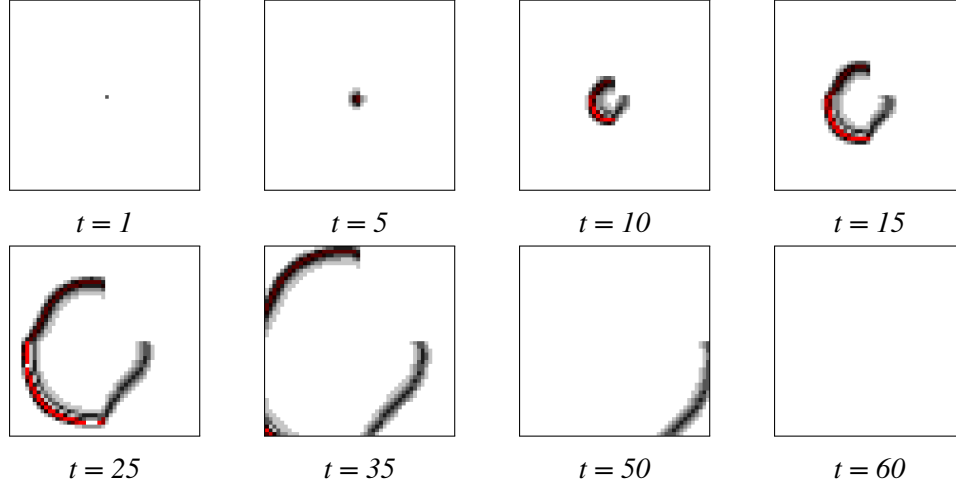


**Figura 6:** Espaço celular com quadrantes diferentes de conectividade

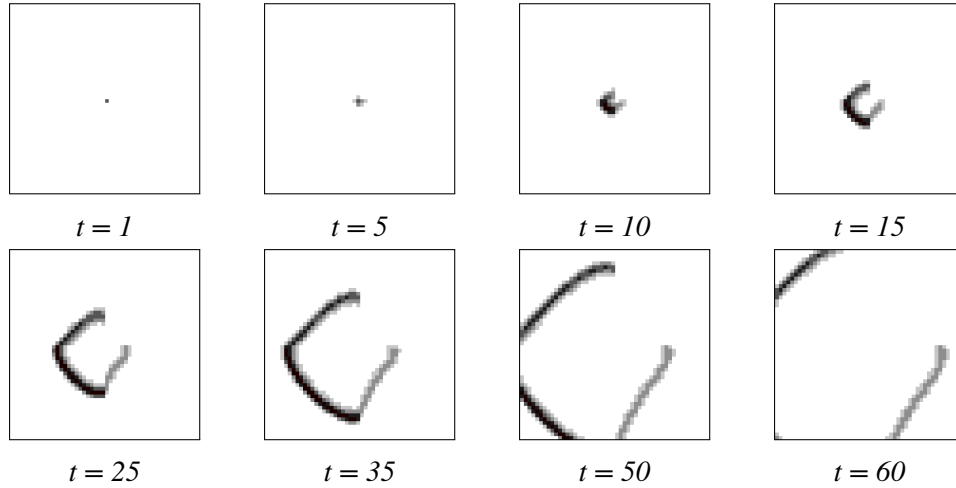
Com isso, ao realizar as simulações, tanto para os testes de vizinhanças de Moore (Figura 7) quanto de Von Neumann (Figura 8), é possível perceber que as áreas que representam  $C_1$  e  $C_2$ , por dispor de maior conectividade, fizeram o vírus se espalhar mais rápido, enquanto que no quadrante  $C_3$ , por não possuir conexão com outras células, não teve nenhuma infecção e no  $C_4$ , em que a transmissão foi muito baixa.



É importante citar também que, o mesmo comportamento do número de infectados foi encontrado aqui, onde as simulações com Moore tiveram mais casos de células todas infectadas, quando comparadas com as simulações feitas com Von Neumann.

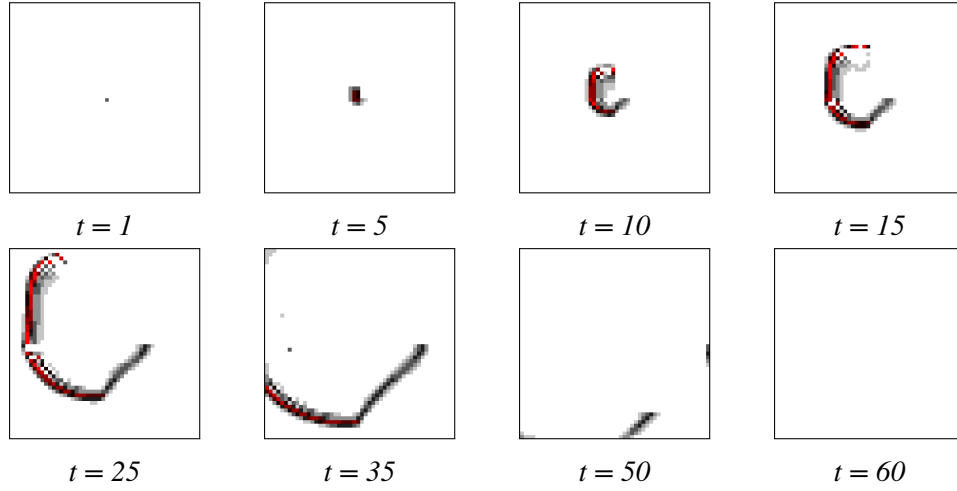


**Figura 7:** Simulação com população constante e vizinhança de Moore com conectividade por quadrante



**Figura 8:** Simulação com população constante e vizinhança de Von Neumann com conectividade por quadrante

Até este ponto, todas as simulações foram feitas com população constante, como já citado anteriormente, porém, o modelo analisado neste trabalho da margem para a variação da população, indicando que tal variação influencia diretamente no efeito da epidemia que está sendo gerado, desta forma, seguindo o teste proposto por White 2007 [11], a população em cada célula é definida por  $e^j$ , com isso, os quadrantes  $C_2$  e  $C_4$  possuem uma maior quantidade de população em cada célula. A Figura 9 apresenta os resultados da simulação, nesta é evidente que, mesmo com uma maior quantidade de população em cada célula, o fator de conectividade ainda continuou interferindo nos resultados.

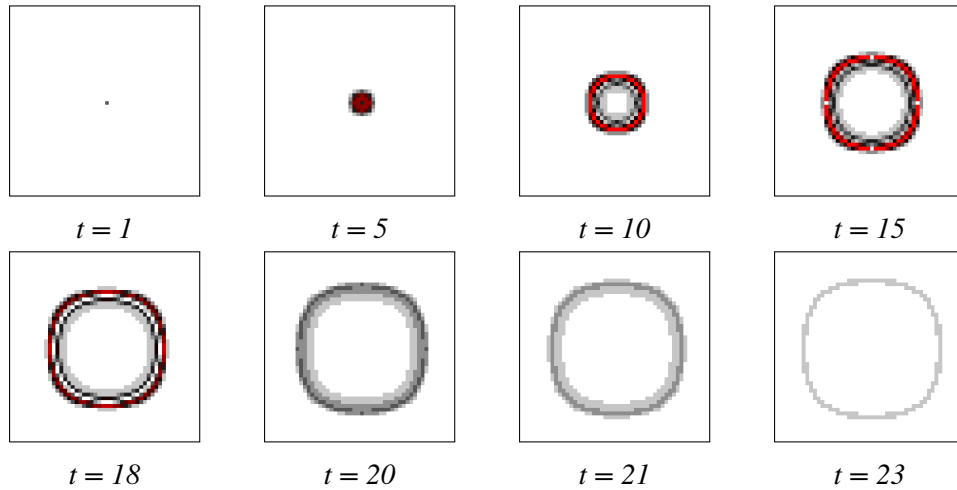


**Figura 9:** Simulação com população variável ( $e^j$ ) e vizinhança de Moore com conectividade por quadrante

#### 4.1.1 Vacinação na população

O modelo analisado neste trabalho, considera também a disponibilização de vacinas para o controle da epidemia que está sendo modelada. Desta forma, alguns testes considerando este parâmetro serão realizados, para estes, os mesmos parâmetros utilizados como padrão são empregados novamente nesta parte.

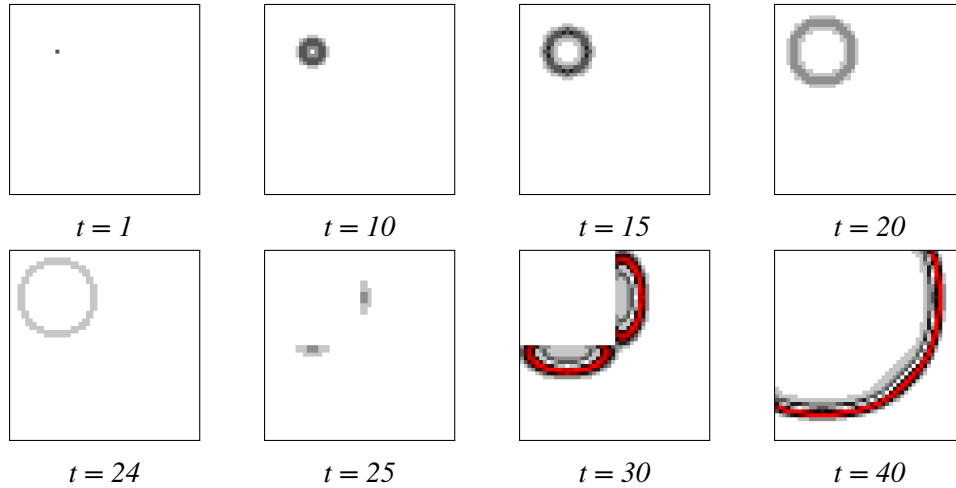
O primeiro teste realizado considera que o desenvolvimento e aplicação de uma vacina frente a uma epidemia não é imediato, desta forma, o fator de vacina começa somente a ser aplicado nas células somente após  $t = 15$ . A Figura 10 apresenta o resultado de uma simulação utilizando a vizinhança de Moore e um fator de vacinação  $\omega = 0.2$ , neste é possível perceber que, logo após a aplicação da vacina, a quantidade de infectados começa a diminuir de forma muito rápida.



**Figura 10:** Simulação com população constante e vizinhança de Moore com vacinação igualmente distribuída

Como os parâmetros utilizados para este testes são os mesmos empregados anteriormente, é possível realizar um comparativo para entender a eficácia do fator de vacinação. Perceba que na Figura 3 a epidemia continua a se espalhar até o final do espaço celular, sendo que mesmo havendo recuperação dos indivíduos infectados, o vírus se manteria entre as população, mas, ao considerar a vacinação, como apresentado na Figura 10 a epidemia não foi apenas parada como a quantidade de infectados foi para zero, antes mesmo de atingir  $t = 30$ . É interessante notar que todo este comportamento ocorreu mesmo com um fator de vacinação  $\omega$  pequeno.

Através do fator de vacinação é possível modelar muitos casos que se assemelham a comportamentos reais em casos de epidemia. Como forma de avaliação da junção de diferentes fatores, foi realizado um teste em que, a região de início da epidemia é no quadrante  $C_1$ , nesta existe um fator de vacina de  $\omega = 0.1$  que está sendo aplicado para simular as tentativas da população de parar a epidemia, enquanto que nos demais quadrantes não existe este fator de vacinação. Além disto, o fato de conexão dentro deste quadrante é reduzido para  $m_{\alpha\beta}^{(i,j)} = 0.3$ , porém, nos demais quadrantes todas as operações continuam operando, ou seja, possui valor igual a  $m_{\alpha\beta}^{(i,j)} = 1$ , o que pode ser utilizado para simular uma região tentando conter uma possível epidemia enquanto todas as demais continuam normalmente suas atividades. Os resultados desta simulação são apresentados na Figura 11.



**Figura 11:** Simulação com população constante, vizinhança de Moore, movimentação constante e vacinação apenas no quadrante  $C_1$

Com a simulação da 11 é possível entender que no contexto modelado, mesmo o local onde a epidemia foi iniciado buscando conter a mesma, problemas de aumento da epidemia ocorrem caso as populações que possuem algum vínculo com esta não busquem prevenção, o que pode ser comparado a contextos reais em uma epidemia.

## 4.2 Espacialização do modelo

Como forma de estender a aplicação do modelo, foi realizado um processo de espacialização do mesmo, onde todas as regras definidas e formas de vizinhanças foram aplicadas sobre um espaço geográfico. A área de aplicação do modelo representa o território brasileiro, dividido em células para gerar o espaço celular, estes que possuem condições espaciais para população, conectividade e fator de vacinação, tomando como base para esses parâmetros as seguintes informações:

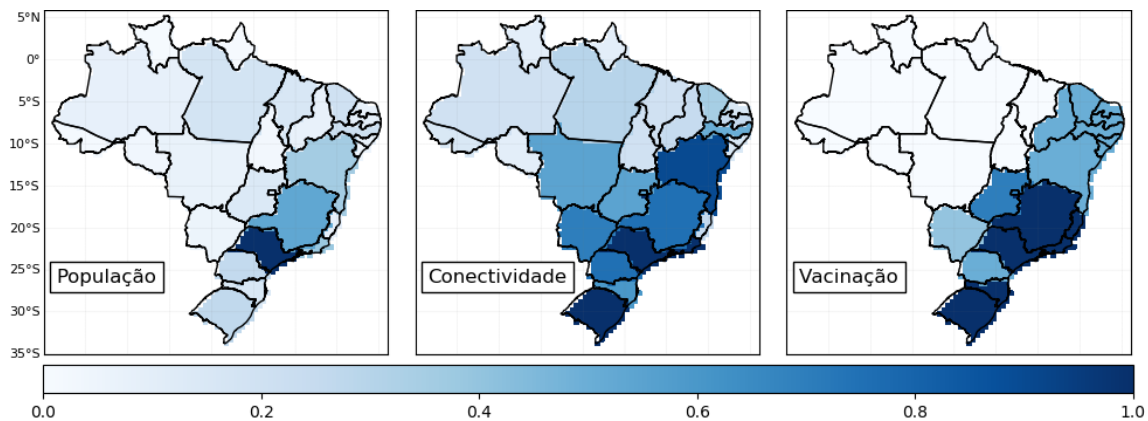
- População: A população de cada estado;
- Conectividade: O numero de aeroportos por estado;
- Vacinação: Proporcional ao desenvolvimento econômico.

A Figura 12 apresenta a forma e intensidade que cada uma dessas variáveis teve em seus respectivos estados.

Com o objetivo de obter a variável mais sensível em relação ao velocidade de expansão do vírus foram feitos os experimentos da Tabela 2.

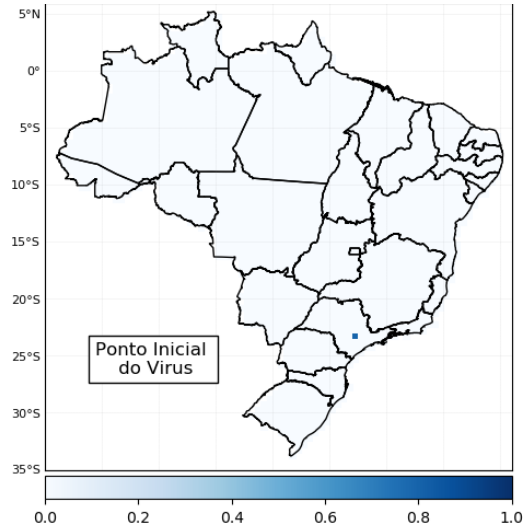
**Tabela 2:** Experimentos realizados no modelo espacializado

Experimento	Vizinhança	População	Conectividade	Vacinação
1	Moore Neumman	Homogênea	Homogênea	Não
2	Moore	Homogênea Heterogênea	Homogênea	Não
3	Moore	Homogênea	Homogênea Heterogênea	Não
4	Moore	Homogênea	Homogênea	Sim Não



**Figura 12:** Condições espaciais heterogêneas.

Para a condição espacial inicial da epidemia, ou seja, o local onde o vírus modelado é iniciado foi definido como o estado de São Paulo, como apresentado na Figura 13. Esta condição será utilizada em todos os experimentos listados na Tabela 13



**Figura 13:** Ponto inicial do vírus.

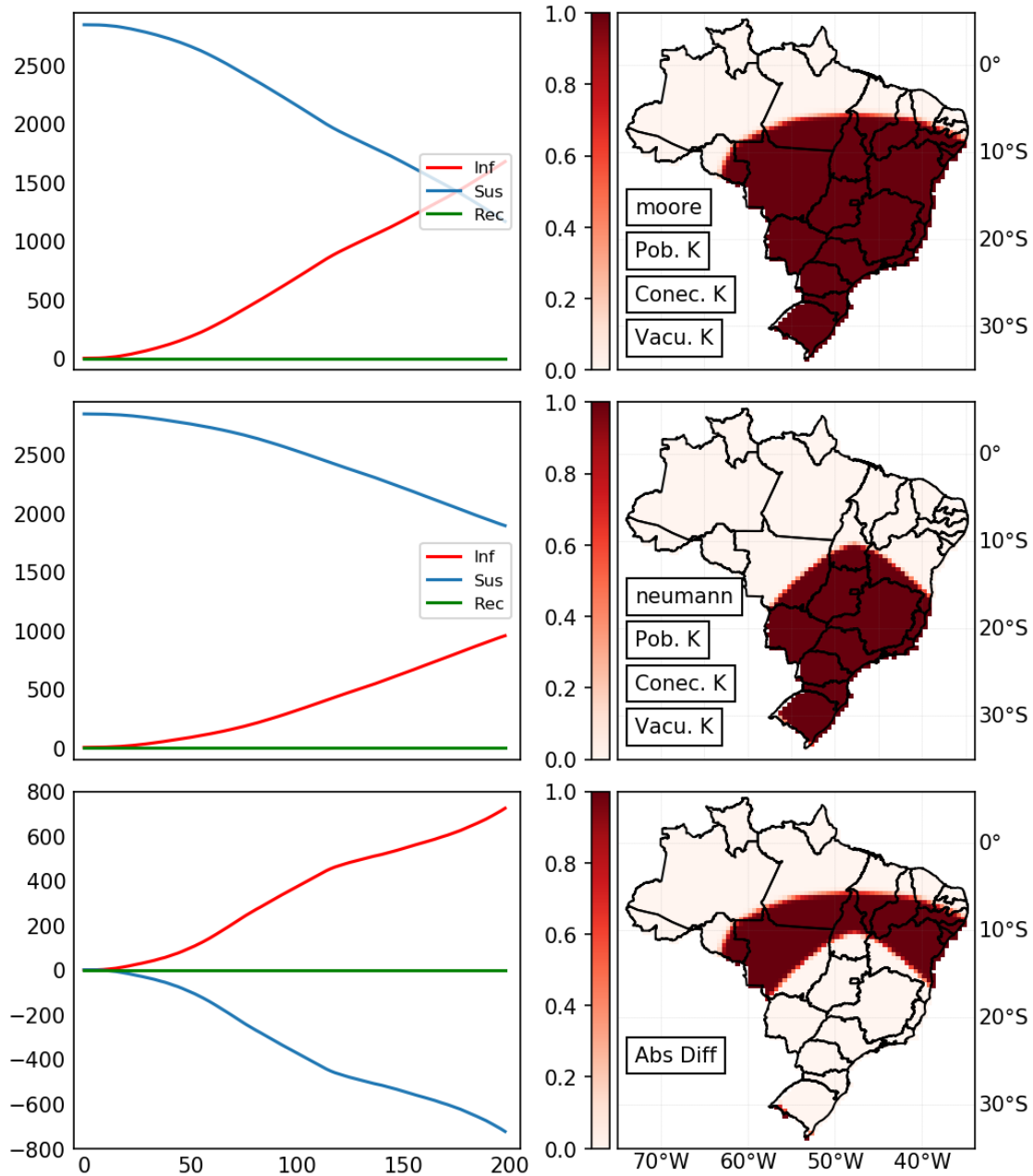
Os parâmetros iniciais considerados em todos os experimentos são apresentados na Tabela 3, onde o fator de recuperação, ou seja, a capacidade de recuperação dos indivíduos infectados, será igual a 0, a fim de facilitar a diferença entre as variáveis espaciais consideradas (tipo de vizinhança, população, conectividade e vacinação). Por conseguinte, neste cenário, o vírus infectará de forma a ser parado apenas com vacinas.

**Tabela 3:** Condições do sistema.

Tempos	t	200
Virulência	v	0.6
Recuperação	$\varepsilon$	0
Movimentação	m	0.2

### 4.2.1 Experimento 1

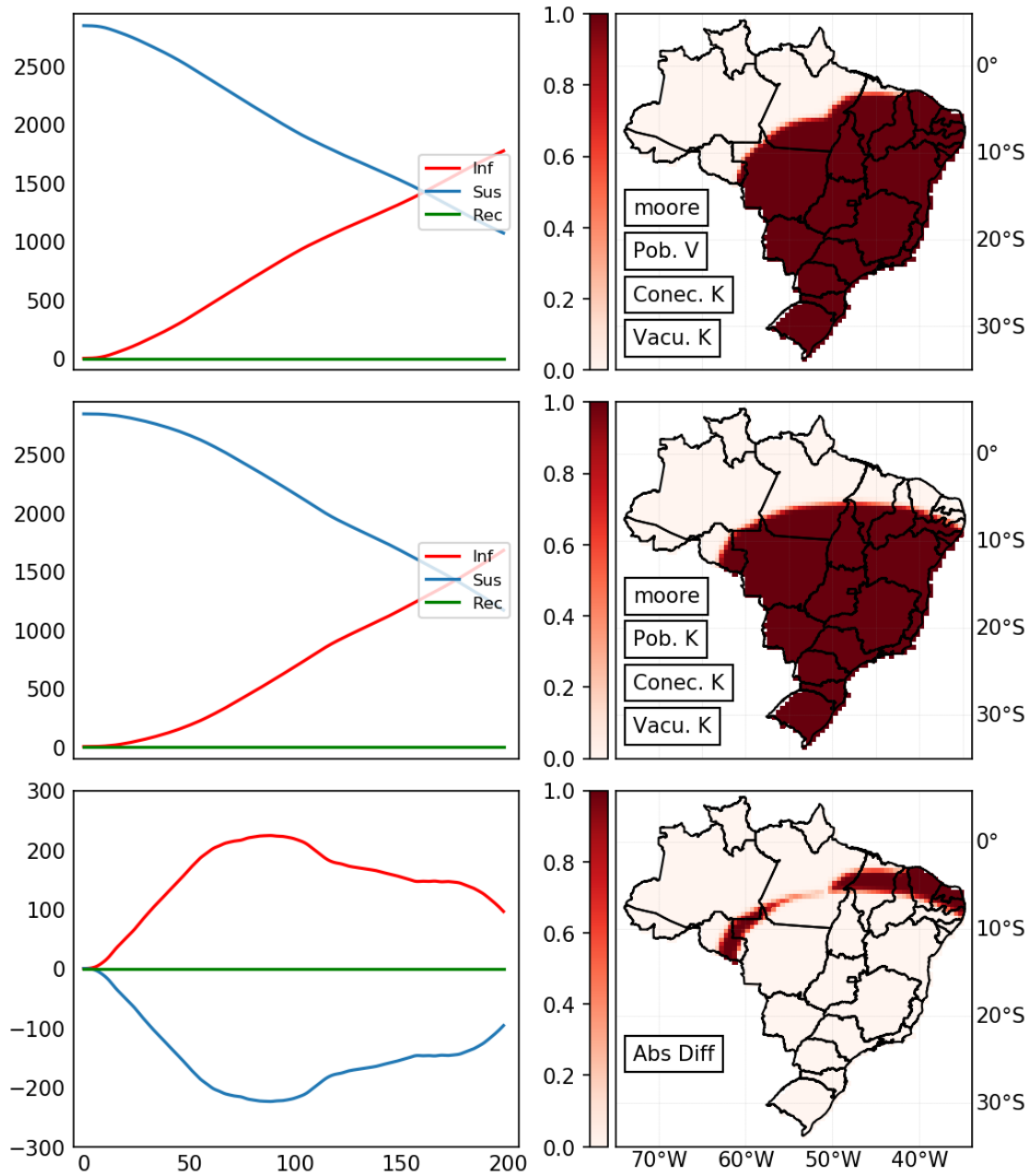
Este experimento apresenta a diferença entre os tipos de vizinhança, onde, para o primeiro gráfico foi utilizada a vizinhança de Moore e para o segundo a vizinhança Neumann (Figura 1), enquanto a população e a conectividade foram consideradas constantes e a vacinação igual a zero.



**Figura 14:** Evolução do vírus para os dois tipos de vizinhança.

### 4.2.2 Experimento 2

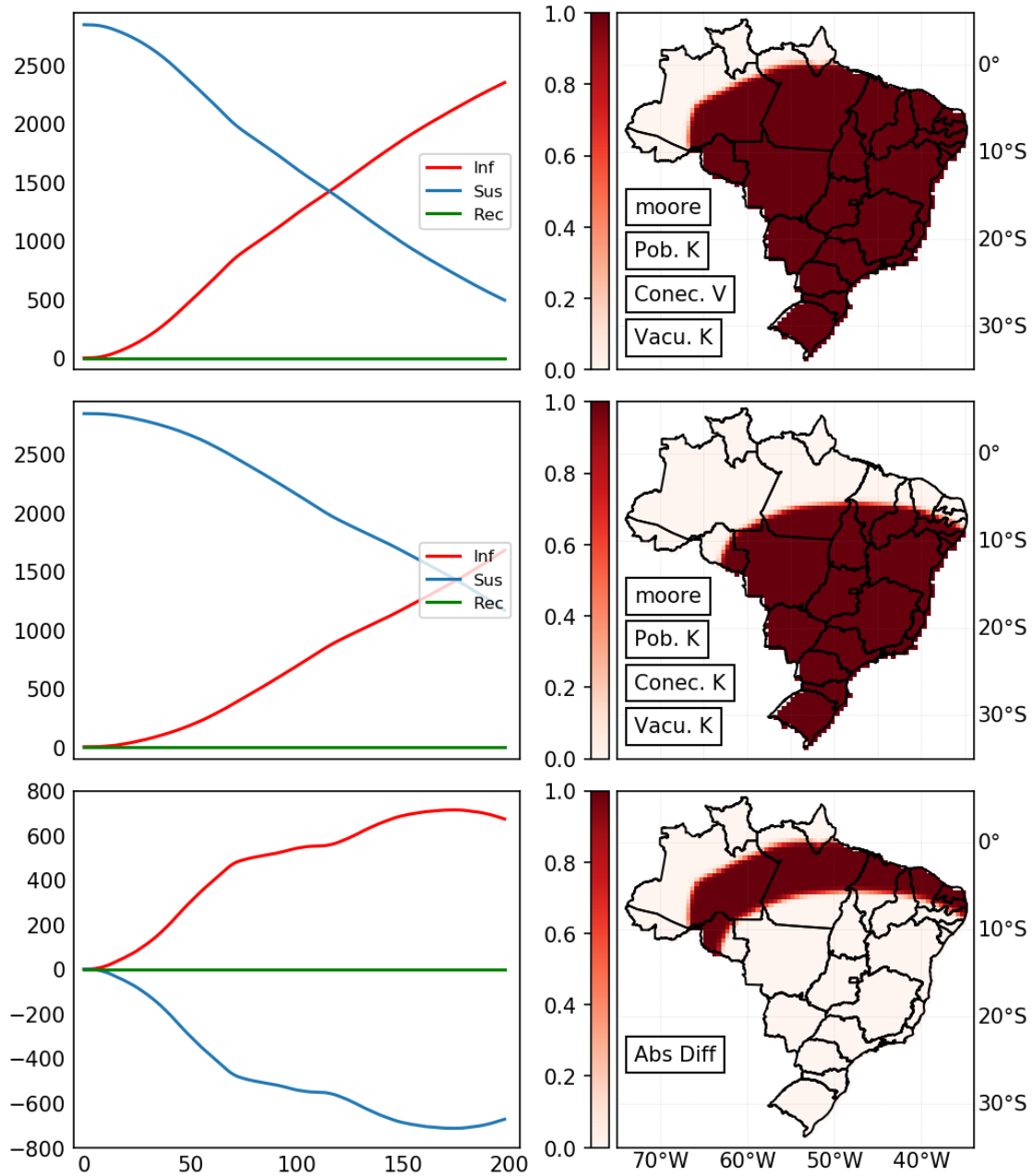
Para este experimento, foi utilizada a vizinhança de Moore porque a expansão é maior, enquanto a população foi considerada variável, seguindo os valores da Figura 12, a conectividade permanece constante e a vacinação é zero.



**Figura 15:** Evolução do vírus para variações de População.

### 4.2.3 Experimento 3

O que se segue mostra a influência da conectividade na propagação do vírus, utilizando a vizinhança de Moore, uma população constante e sem a presença da vacinação.

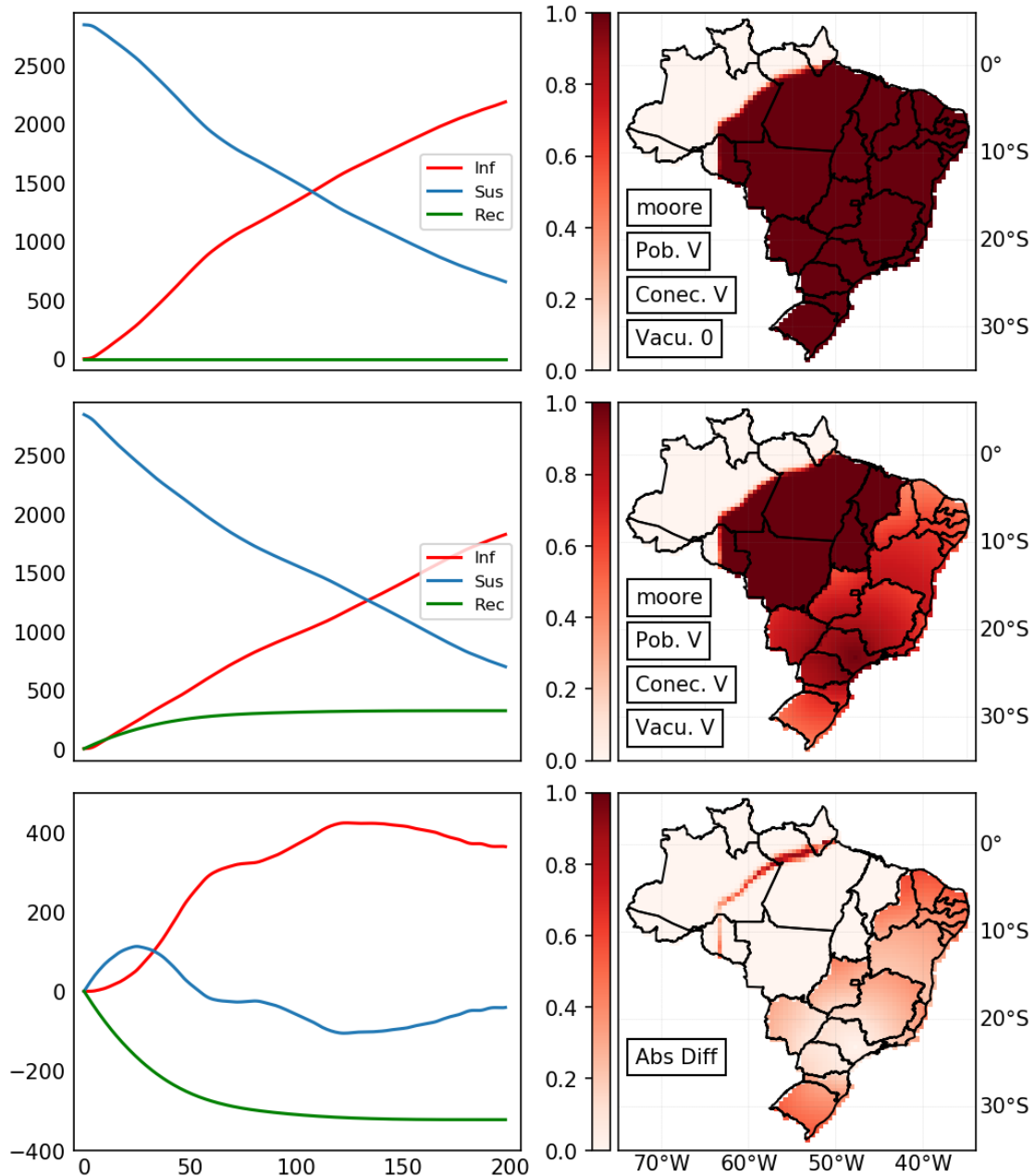


**Figura 16:** Evolução do vírus para variações de conectividade.



#### 4.2.4 Experimento 4

Agora, considerando a existência de um programa de vacinação heterogêneo, isto significa que a variável vacinação diferirá entre alguns estados, foi utilizada a vizinhança de Moore, população e conectividade heterogênea, estes com o objectivo de uma maior velocidade de contágio para verificar a eficácia da vacina.



**Figura 17:** Evolução do vírus com presença de vacinação.

## 5 Conclusões

Ao utilizar um modelo em que os indivíduos não apresentam capacidade de recuperação, como pode ser visto nos experimentos das seções 4.2.1, 4.2.2 e 4.2.3, as áreas atingidas pelo vírus apresentam uma infecção do 100%, portanto, estes casos não existem indivíduos recuperados, tanto naturalmente como pela ausência de vacinação.

No caso da variação de vizinhança (Figura 3 e 14), a vizinhança de Moore ao considerar um número maior de vizinhos (Figura 1) permite uma dispersão da infecção muito mais rápida em relação a vizinhança de Neumann. Para os experimentos 2 e 3 (Figura 16 e 15), campos não homogêneos de população e conectividade foram utilizadas, respectivamente, em comparação com as condições constantes destas (ou seja, população e conectividade iguais a 1 para todos os estados). Em ambos casos, maior população e maior conectividade fizeram a epidemia atingir um número maior de pessoas suscetíveis. No entanto, a Figura 16 - Abs Diff mostra que variações na conectividade geram maior velocidade de propagação em comparação com a variações da população, por exemplo, no experimento 2 (seção 4.2.2) onde o número de pessoas infectadas chega a 1500 por volta do tempo 170, enquanto que no experimento 3 (Seção 4.2.3) o mesmo número foi alcançado por volta do tempo 120, sendo que o experimento 3 apresenta uma maior velocidade de infecção.

A Figura 10 mostra este cenário com vacinação homogeneamente distribuída, neste, é possível perceber a eficiência da vacinação frente a epidemia modelada, já que logo após a aplicação da vacina o numero de infectados começa a diminuir. A Figura 11 apresenta resultado equivalente, sendo que nesta apenas o quadrante  $C_1$  possui um fator de vacinação, sendo possível observar a diferença entre a evolução do vírus dentro do quadrante com vacinação e fora dele, onde o número de pessoas infectadas é muito maior. Para o experimento 4 (Seção 4.2.4) foi adicionado um fator de vacinação (Tabela 2), que para este caso é a única maneira de impedir o avanço do vírus.

No mapa de vacinação apresentado na Figura 12, o Sul, Sudeste e Nordeste de Brasil apresentam programas de vacinação e o Norte e Centro-Oeste não. Ao considerar tal mapa, na Figura 17 pode-se observar que os estados com maior fator de vacinação são os que apresentaram o menor numero de infectados. Por exemplo, devido ao programa de vacinação presente em São Paulo ter fator igual a 0.2, o avanço do vírus é muito menor do que em um cenário sem presença de vacina, o que também ocorre em estados com fator de vacinação igual ou próximo, como Minas Gerais, Santa Catarina, Rio Grande do Sul e Rio de Janeiro. Porém, ao considerar estados como Paraná, que possuem um fator de vacinação igual a 0.1, o número de infectados é muito maior, podendo neste caso, ser até mesmo considerado o maior na região sul do Brasil. Para os estados que não têm vacinação, no tempo 200 o vírus volta quase à sua capacidade máxima de infecção como pode ser visto nas regiões centro-oeste e norte do Brasil.

Com isto, é possível afirmar que o modelo implementado e analisado neste trabalho, mesmo não realizando considerações complexas do espalhamento de uma epidemia, consegue realizar a modelagem de cenários próximos aos de epidemias reais, da mesma forma como proposta, sendo necessário apenas a definição coerente dos parâmetros no momento da modelagem.

## Referências

- [1] CAIRO, C., BARBOSA, C., LOBO, F., NOVO, E., CARLOS, F., MACIEL, D., JÚNIOR, R., DA SILVA, E. F. F., AND CURTARELLI, V. Hybrid chlorophyll-a algorithm for assessing trophic states of a tropical Brazilian reservoir based on MSI / Sentinel-2 data. *Remote Sensing* (2019).
- [2] CASTRO, M. L. A., AND CASTRO, R. D. O. Autômatos celulares: implementações de von Neumann, Conway e Wolfram. *Revista de Ciências Exatas e Tecnologia* 3, 3 (2008), 89–106.
- [3] DE SENNA CARNEIRO, T. G., DE ANDRADE, P. R., CÂMARA, G., MONTEIRO, A. M. V., AND PEREIRA, R. R. An extensible toolbox for modeling nature–society interactions. *Environmental Modelling & Software* 46 (2013), 104–117.
- [4] KIER, L. B., SEYBOLD, P. G., AND CHENG, C.-K. *Modeling Chemical Systems Using Cellular Automata*. Springer-Verlag, 2005.
- [5] LEITE, L. S. Autômatos Celulares para Otimização de Cenários em Gerenciamento de Recursos de Energia.
- [6] LIU, Y. *Modelling Urban Development with Geographical Information Systems and Cellular Automata*, 1st editio ed. CRC Press, Boca Raton, dec 2008.
- [7] MELOTTI, G. *Aplicação de Autômatos Celulares em Sistemas Complexos : Um Estudo de Caso em Espalhamento de Epidemias*. PhD thesis, Universidade Federal de Minas Gerais, 2009.
- [8] SCHATTEN, A. Cellular automata tutorial, jan 2008.
- [9] SHIFFMAN, D. *The Nature of Code*. 2012.
- [10] SIRAKOULIS, G. C., KARAFYLLIDIS, I., AND THANAILAKIS, A. A cellular automaton model for the effects of population movement and vaccination on epidemic propagation. *Ecological Modelling* 133, 3 (2000), 209–223.
- [11] WHITE, S. H., DEL REY, A. M., AND SÁNCHEZ, G. R. Modeling epidemics using cellular automata. *Applied Mathematics and Computation* 186, 1 (2007), 193–202.
- [12] ZORZENON DOS SANTOS, R. M., AND COUTINHO, S. Dynamics of HIV infection: A cellular automata approach. *Physical Review Letters* 87, 16 (2001), 16–19.