

## Modelo de Disseminação de Epidemias com Autômatos Celulares

Alloma Karoline Camargos Silva<sup>1</sup>, Maury Meirelles Gouvêa Júnior<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Ciências Exatas e Informática – Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

<sup>2</sup>Instituto Politécnico – Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

alloma.silva@sga.pucminas.br, maury@pucminas.br

**Abstract.** Some complex systems, such as ecosystems, and societies, can be represented by local interactions. Thus, a complex behaviors may emerge. A cellular automaton is a discrete dynamic system with these features. Among several complex systems, the epidemic diseases are given special attention by researchers with respect to their dynamics. This work presents a simulation model of the time-spatial spread of epidemics with a cellular automaton. With this model will be possible to create different dissemination scenarios and preventive policies for specific regions.

**Resumo.** Alguns sistemas complexos, tais como ecossistemas e sociedades, podem ser representados por interações locais. Assim, um comportamento complexo pode surgir. Um autômato celular é um sistema dinâmico discreto com essas características. Dentre muitos sistemas complexos, a epidemia de doenças têm atenção especial de pesquisadores em relação a sua dinâmica. Este trabalho apresenta um modelo de simulação tempo-espacial de dinâmica de epidemias com autômato celular. Com esse modelo poderá ser possível criar diferentes cenários de disseminação e políticas de prevenção para determinadas regiões.

### 1. Introdução

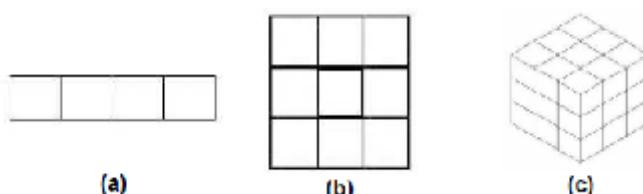
Sistemas do mundo real podem ser descritos por modelos matemáticos. O estudo desses sistemas utilizando modelos computacionais é realizado por simulações. Através de simulações é possível entender processos complexos com mais rapidez, menos recursos e mais segurança. As simulações permitem, também, exaustivas análises das variáveis que compõem o sistema; assim, com observações empíricas é possível validar os modelos propostos.

Dentre os vários métodos utilizados para simulações de sistemas reais, os autômatos celulares (WOLFRAM, 1983) permitem simular sistemas complexos de um modo relativamente simples. Um autômato celular é composto por uma matriz de células, que possuem regras de transição próprias, que interagem com sua vizinhança e geram um comportamento local capaz de produzir um resultado global na matriz. A aplicabilidade dos autômatos celulares possibilita sua utilização em diversas áreas, como criptografia, disseminação de epidemias, engenharia de tráfego e dinâmica de nuvens. Nos últimos anos, o interesse em simular sistemas reais com autômatos celulares vem crescendo devido à sua relativa facilidade para simular sistemas complexos.

O objetivo deste trabalho é desenvolver uma abordagem do modelo SIR (KERMACK, W. O.; MCKENDRICK, A. G., 1927) de disseminação de epidemias um autômato celular 2D com vizinhança de Von Neumann. Nessa abordagem, possui ou não um indivíduo. No caso positivo, o indivíduo pode apresentar um dos três estados do modelo SIR. As regras de transição de estados são baseadas no sistema de equações do modelo SIR e na influência das células vizinhas, onde são testados diferentes modelos de interação.

## 2. Autômato Celular

Um autômato celular (AC) (WOLFRAM, 1983) é um sistema discreto composto por um conjunto de células cada uma podendo assumir um número finito de estados. As células, além de poderem ter uma dinâmica própria, interagem com suas células vizinhas. A função ou regras de transição é uma função determinística que fornece o estado  $s_i(k+1)$  da  $i$ -ésima célula no instante  $k+1$  como uma função dos estados das células pertencentes à vizinhança  $N_i$ .



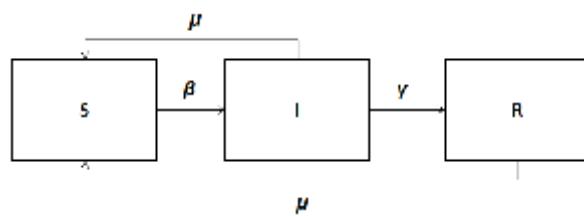
**Figura 1:** três tipos de autômatos celulares: (a) uma dimensão, (b) duas e (c) três dimensões.

Uma vizinhança é constituída por uma célula central e outras ao seu redor. Em princípio, as regras de transição podem ser representadas por uma tabela de transição, que fornece o estado futuro de uma célula a partir do estado atual da própria célula e de suas vizinhas.

## 3. Modelo SIR

Em uma população, a transmissão direta de uma doença é baseada em infecções causadas por vírus ou bactérias que se disseminam pelo meio ambiente através do contato entre indivíduos infectantes e suscetíveis (ALVARENGA, 2008). O modelo SIR, de Kermack e McKendrick (1927), é um dos mais utilizados para representação da dinâmica de doenças infecciosas. Esse modelo classifica uma população com  $N$  indivíduos exposta à disseminação de uma doença em número de indivíduos suscetíveis,  $S$ , infectados,  $I$ , e recuperados,  $R$ .

A Figura 2 apresenta o diagrama do modelo SIR, onde  $\beta$  é a taxa de transmissão,  $\gamma$  é a taxa de recuperação e  $\mu$  é a taxa de mortalidade e de natalidade. Assume-se que os indivíduos recuperados estão imunes, e os infectados são infectantes.



**Figura 2: Esquema do modelo SIR**

O modelo SIR é descrito por um sistema de três equações diferenciais de primeira ordem, como segue

$$dS/dt = -\beta IS + \mu (I + R) \quad (1)$$

$$dI/dt = \beta IS - \gamma I - \mu I \quad (2)$$

$$dR/dt = \gamma I - \mu R \quad (3)$$

A partir desse modelo clássico, diversos modelos foram derivados, como os tipos SIS, SIR, SIRS e SEIR. No modelo SIS, a doença não confere imunidade após a recuperação; em SIR, há imunidade permanente; em SIRS, há imunidade temporária; e em SEIR, os indivíduos são expostos.

#### 4. Modelo SIR com Autômatos Celulares

O modelo do estudo da dinâmica da disseminação de epidemias baseado em autômatos celulares deve adotar um conjunto de estados que representa o perfil de saúde-doença de cada célula em um determinado instante (GAGLIARDI; ALVES, 2005). Esse modelo permite, ainda, dois tipos de interação entre seus indivíduos: locais e globais.

No modelo proposto, o sistema de equações diferenciais, Equações (1)-(3), é aproximado por um sistema de equações de diferença, como segue

$$\Delta S = (-\beta IS + \mu (I + R)) \Delta t \quad (4)$$

$$\Delta I = (\beta IS - (\gamma + \mu) I) \Delta t \quad (5)$$

$$\Delta R = (\gamma I - \mu R) \Delta t \quad (6)$$

A variação  $\Delta t$  representa o intervalo de tempo entre cada iteração. Propõe-se uma abordagem onde cada célula do AC pode assumir um dos seguintes estados: presença ou ausência de indivíduo, que pode estar suscetível, infectado ou recuperado (SIR). As transições de estado ocorrem segundo probabilidade uniformes definidas pelas taxas  $\mu$ ,  $\beta$  e  $\gamma$ . A taxa de transmissão,  $\beta$ , define a mudança de estado de um indivíduo de suscetível para infectado. Entretanto, quando há indivíduos na vizinhança da célula, essa taxa se torna  $\beta' = f(N_A)$ , sendo  $N_A$  o número de indivíduos infectados na vizinhança  $A$  da célula em questão. Nesta primeira fase do trabalho, serão testadas duas funções  $f(N_A)$ , a primeira propõe uma variação não-linear, exponencial, de  $\beta'$ , que é definida como

$$\beta' = 1 - \exp(-k N_A) + \beta \quad (7)$$

sendo

$$k = -1/4 \ln(1 - \beta_{\max} + \beta) \quad (8)$$

e  $\beta_{\max}$  a taxa de transição máxima estabelecida. A segunda função propõe uma variação linear de  $\beta'$ , definida como

$$\beta' = 1/4 (\beta_{\max} - \beta) N_A + \beta \quad (9)$$

Essas funções são definidas de tal forma que se  $N_A = 0$ , então  $\beta' = \beta$  e se  $N_A = 4$ , então  $\beta' = \beta_{\max}$ . O objetivo de testar essas funções é analisar a sensibilidade do modelo para diferentes taxas de transição  $\beta'$ .

As simulações permitem que sejam testados exaustivamente os valores dos parâmetros nas abordagens, que são baseados na literatura científica e na observação do comportamento do modelo.

## 5. Conclusão

Este artigo apresentou um modelo para simulação de disseminação de epidemias com autômato celular. O trabalho propõe duas abordagens para estudo que utilizam um sistema de equações que regem as interações entre as grandezas do modelo clássico de disseminação de epidemias. Os experimentos propostos podem simular diferentes cenários de disseminação de epidemias, alterando os parâmetros pode-se observar as mudanças no comportamento global da matriz do AC.

## Referências

- ALVARENGA, Lucymara de Resende. Modelagem de Epidemias Através de Modelos Baseados em Indivíduos. 2008. 130 f. Dissertação (Pós-graduação) - Curso de Programa de Pós-graduação em Engenharia Elétrica, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2008.
- GAGLIARDI, H. F., ALVES, D. Redes Complexas e Modelagem de Epidemias. In: XXVII Congresso Nacional de Matemática Aplicada e Computacional, 2005, SÃO PAULO. Anais do XXVIII Congresso Nacional de Matemática Aplicada e Computacional, 2005.
- WOLFRAM, S. A New Kind of Science. Champaign: Wolfram Media, 2002.