

Modelagem Espacial de Dinâmicas Epidêmicas: Uma Análise Comparativa entre Estados Endêmicos Estáveis e Intervenções Vacinais

Tiago Souza Garcia de Lima Filho¹ and Jones Albuquerque¹

¹Departamento de Estatística e Informática
Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE) – Recife – PE
tiago.garcia@ufrpe.br

18 de fevereiro de 2026

Resumo

A modelagem de doenças infecciosas frequentemente utiliza abordagens de campo médio que ignoram a estrutura espacial das interações. Este trabalho propõe uma simulação baseada em Autômatos Celulares (AC) para investigar a dinâmica de doenças com imunidade temporária (modelo SIRS). Utilizando o modelo de Greenberg-Hastings para meios excitáveis, comparam-se dois cenários distintos: (1) a emergência teórica de padrões espirais estáveis e (2) a dinâmica de controle epidêmico via vacinação progressiva, simulando o combate à COVID-19. Os resultados visuais demonstram como a introdução de barreiras imunológicas (vacinação) fragmenta as frentes de onda e leva à extinção do patógeno através do fenômeno de percolação.

Palavras-chave: Autômatos Celulares, Modelo SIRS, Ondas Espirais, COVID-19, Vacinação, Percolação.

1 Introdução

A compreensão da dinâmica de propagação de doenças infecciosas é um dos desafios centrais da saúde pública. Tradicionalmente, modelos compartimentais como o SIR (Suscetível-Infectado-Recuperado) descrevem a evolução temporal de uma epidemia assumindo homogeneidade na população. No entanto, o contágio real ocorre através de contatos locais em um espaço físico estruturado.

Para capturar essa espacialidade, os Autômatos Celulares (AC) surgem como uma ferramenta robusta. Conforme definido por Schiff [1], um AC é um sistema dinâmico discreto onde o estado futuro de cada célula depende apenas de sua vizinhança imediata. Essa característica permite modelar fenômenos complexos de difusão que modelos de equações diferenciais não capturam.

Este trabalho implementa um modelo SIRS espacial para analisar a transição de um estado endêmico (gerado por padrões espirais) para um estado de extinção induzido por campanhas de vacinação, avaliando a eficácia da imunização como barreira física à propagação.

2 Fundamentação Teórica

2.1 Autômatos Celulares: Definição Formal

Um Autômato Celular (AC) é um sistema dinâmico discreto definido pela quádrupla $\mathcal{A} = (\mathcal{L}, S, \mathcal{N}, f)$, onde:

- \mathcal{L} é o reticulado espacial (neste trabalho, Z^2 com condições de contorno periódicas, formando um toroide).
- S é o conjunto finito de estados discretos.
- \mathcal{N} é a vizinhança que define a conectividade local. Utiliza-se a **Vizinhança de Moore**, denotada por $\mathcal{N}(x, y) = \{(i, j) : |x - i| \leq 1, |y - j| \leq 1\}$, compreendendo as 8 células adjacentes.
- $f : S^{|\mathcal{N}|} \rightarrow S$ é a regra de transição local aplicada simultaneamente a todas as células.

Segundo Toffoli e Margolus [2], a complexidade global em ACs emerge não da complexidade dos agentes individuais, mas da interação massiva e iterativa dessas regras locais simples.

2.2 Dinâmica de Meios Excitáveis (Modelo Greenberg-Hastings)

O conceito de "Meio Excitável" descreve sistemas capazes de propagar ondas sem amortecimento, mas que requerem um período de recuperação após a excitação. O modelo de Greenberg-Hastings (GH), conforme descrito por Schiff [1], discretiza essa dinâmica em três regimes fundamentais, mapeados aqui para o contexto epidemiológico:

1. **Estado de Repouso** ($S = 0$): Corresponde epidemiologicamente ao indivíduo **Suscetível**. É um estado estável, mas instável sob perturbação. Uma célula neste estado transita para o estado excitado se a soma ponderada de vizinhos excitados atingir um limiar crítico θ (neste trabalho, $\theta \geq 1$).
2. **Estado de Excitação** ($S = 1$): Corresponde ao indivíduo **Infectado**. É um estado transiente onde a célula se torna uma fonte de perturbação para seus vizinhos. No modelo GH clássico, a transição $0 \rightarrow 1$ é determinística; neste trabalho, introduz-se a estocasticidade β (taxa de transmissão) tal que $P(S_{t+1} = 1 | S_t = 0) = 1 - (1 - \beta)^k$, onde k é o número de vizinhos infectados.
3. **Estado Refratário** ($S \in \{2, \dots, K\}$): Corresponde ao indivíduo **Recuperado/Imune**. O conceito chave do modelo GH é a *refratariedade*: uma célula neste estado é insensível a estímulos externos. Ela evolui deterministicamente ($S_{t+1} = S_t + 1$) até atingir o estado K , momento em que retorna ao repouso ($S_{t+1} = 0$).

Essa dinâmica cíclica $0 \rightarrow 1 \rightarrow 2 \dots K \rightarrow 0$ é a responsável matematicamente pela formação de **ondas viajantes** e impedimento de retropropagação imediata (o vírus não volta para quem acabou de se curar).

2.3 Topologia e Percolação

A introdução da vacinação altera a topologia efetiva do reticulado. Ao fixar células no estado "Vacinado" (S_v), removem-se vértices do grafo de conexões possíveis. A teoria da percolação em ACs prevê que existe uma densidade crítica de bloqueios p_c acima da qual não existe caminho conexo infinito de células suscetíveis. Abaixo de p_c , a doença pode percolar (formar epidemia global); acima de p_c , ela fica confinada a clusters finitos, resultando na extinção observada nas simulações do Cenário B.

3 Metodologia

A simulação em Python utilizou a biblioteca NumPy. As regras de transição são:

1. Células V (Vacinadas) bloqueiam qualquer transmissão.
2. Células S (Suscetíveis) tornam-se I (Infectadas) com probabilidade β se houver vizinhos I , ou probabilidade P_{esp} (espontânea/variante).
3. Células I tornam-se R (Recuperadas).
4. Células R retornam a S após K passos.

No Cenário B, inicia-se uma campanha de vacinação progressiva a partir de $t = 300$, imunizando aleatoriamente 0,5% da população suscetível por passo de tempo.

4 Análise e Discussão dos Resultados

4.1 Cenário A: O Estado Endêmico Natural

Sem intervenção externa, o sistema tende a se auto-organizar. As Figuras 1 ilustram essa evolução.

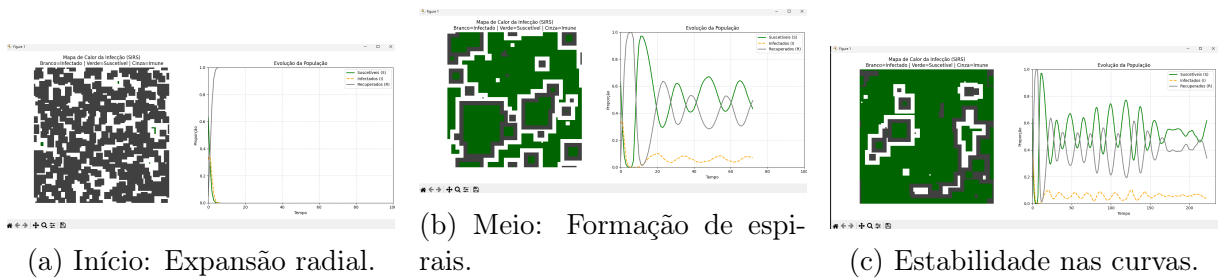
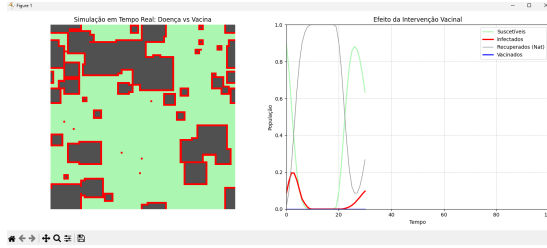


Figura 1: Evolução do Cenário A. A formação de ondas espirais (b) garante a persistência da doença em um estado endêmico estável, como visto no gráfico (c).

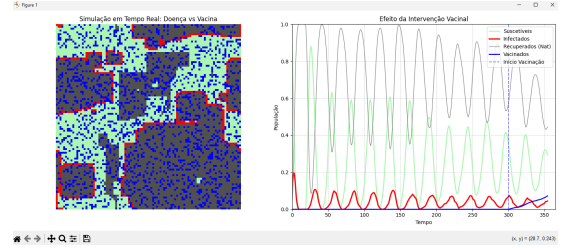
Conforme previsto por Schiff [1], as espirais funcionam como “marca-passos” da epidemia, girando em torno de núcleos refratários e mantendo a infecção ativa indefinidamente.

4.2 Cenário B: Intervenção via Vacinação (COVID-19)

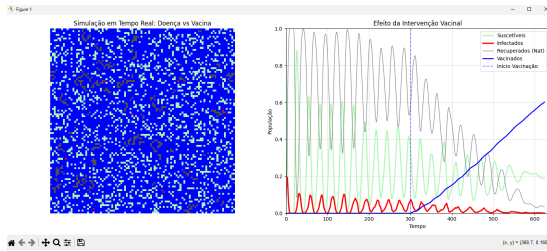
Neste cenário, simula-se uma pandemia com alta taxa de contágio seguida de intervenção vacinal tardia. A sequência da Figura 2 detalha o processo.



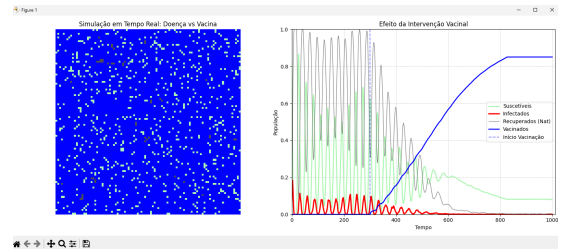
(a) Fase 1: Caos pandêmico (Sem Vacina).



(b) Fase 2: Início da Vacinação ($t = 300$).



(c) Fase 3: Bloqueio das ondas (Barreiras Azuis).



(d) Fase 4: Extinção da doença.

Figura 2: Evolução do Cenário B. Inicialmente (a), o vírus domina. Com o início da vacinação (b), surgem pontos azuis de bloqueio. Em (c), observa-se a fragmentação das frentes de onda, impedindo a formação de espirais. Finalmente em (d), a alta densidade de vacinados leva à extinção do patógeno.

A introdução dos agentes vacinados (pontos azuis) cria uma rede de obstáculos estáticos. Visualmente, observa-se que as ondas vermelhas colidem com essas barreiras e se fragmentam. O vírus fica confinado a pequenos aglomerados de suscetíveis isolados e, incapaz de encontrar novos caminhos de percolação, extingue-se.

5 Considerações Finais

A comparação entre os cenários evidencia a importância da topologia na propagação viral. Enquanto o Cenário A demonstra a robustez natural das doenças em formar padrões estáveis (espirais), o Cenário B ilustra como a vacinação atua dismantelando essa geometria. Conclui-se que a eficácia da vacina reside não apenas na proteção individual, mas na destruição da conectividade da rede de contágio necessária para a sobrevivência do patógeno.

Referências

- [1] SCHIFF, Joel L. *Cellular Automata: A Discrete View of the World*. Hoboken: Wiley-Interscience, 2008.

- [2] TOFFOLI, Tommaso; MARGOLUS, Norman. *Cellular Automata Machines: A New Environment for Modeling*. Cambridge: MIT Press, 1987.
- [3] SANTOS, Luis Filipe O.; ALBUQUERQUE, Jones O. *Simulação de Tráfego Veicular Baseada no Modelo de Nagel-Schreckenberg*. UFRPE, 2025.