

Laboratório de Modelagem, Análise e Controle de Sistemas Não-Lineares

Departamento de Engenharia Eletrônica

Universidade Federal de Minas Gerais

Av. Antônio Carlos 6627, 31270-901 Belo Horizonte, MG Brasil

Fone: +55 3499-4866 - Fax: +55 3499-4850



Aplicação de Autômatos Celulares em Sistemas Complexos: Um Estudo de Caso em Espalhamento de Epidemias

Gledson Melotti

Dissertação submetida à banca examinadora designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica da Universidade Federal de Minas Gerais, como parte dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Engenharia Elétrica.

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Mazoni Andrade Marçal Mendes

Co-orientador: Prof. Dr. Erivelton Geraldo Nepomuceno

Belo Horizonte, 12 de fevereiro de 2009

Dedicatória

Aos meus pais Edson Melotti e Lúcia Maria Gon Melotti, pelo amor.

As minhas irmãs Monalisa Melotti e Margiana Melotti, pela fraterna amizade.

Aos orientadores Eduardo Mazoni Andrade Marçal Mendes e Eri-velton Geraldo Nepomuceno, pela confiança.

Agradecimentos

Agradeço a Deus.

Agradeço a você que está lendo esta dissertação.

Agradeço aos professores Rui Dilão e Ronald Dickman pelas contribuições com artigos e esclarecimentos de dúvidas.

Agradeço aos amigos Lucymara Resende de Alvarenga, Tales Argolo Jesus e Eduardo Bento Pereira por várias ajudas com programação e epidemiologia.

Agradeço aos colegas do MACSIN.

Agradeço à FAPEMIG por financiar este trabalho.

Epígrafe

Viva a ciência

“Um homem possuía um aviário, e misteriosamente as suas galinhas começaram a morrer. Morriam sem causa aparente e de forma fulminante. Ele então resolve, para resolver o mistério, contratar um engenheiro, um biólogo, um químico e um físico.

O engenheiro faz diversas medições com as galinhas e com o galinheiro, mas nada descobre.

O biólogo cataloga e separa várias amostras de galinhas, calcula médias populacionais, diseca, faz tudo o que tem direito, mas não encontra o problema.

O químico analisa sangue, ração, fezes, solo, tudo, sem obter resultados.

O físico abre um caderninho e começa a escrever diversas equações. Lá pela 3ª página do caderno ele vira pro proprietário e fala: “Olha, descobri. Mas só funciona para galinhas esféricas no vácuo!” ”

Autor desconhecido

Sumário

Resumo	xi
Abstract	xiii
Lista de Figuras	xvi
Lista de Tabelas	xvii
Lista de Símbolos	xix
Lista de Abreviações	xxi
1 Introdução	1
1.1 Sistemas Complexos	1
1.2 Objetivo	4
1.3 Estrutura do Texto	5
2 Autômatos Celulares	7
2.1 Uma Breve História	7
2.2 Revisão de Bibliografia	8
2.3 Definição de Autômato Celular	9
2.4 Composição do Autômato Celular	10
2.4.1 Dimensão do AC	11
2.4.2 Formato das Células e Redes de Contatos (“Lattice”)	11
2.4.3 Limites: condições de fronteiras	11
2.4.4 Vizinhanças e Regras	14
2.4.5 Condições iniciais	15
2.5 Autômato Celular de Uma Dimensão	16
2.5.1 Comportamentos dos Autômatos Celulares: classificações	19
2.5.2 Autômato Celular Unidimensional na Natureza	24
2.6 Autômato Celular de Duas Dimensões	24
2.6.1 Reações Químicas	25
2.6.2 Propagação de Incêndio em Florestas	26
2.6.3 Jogo da Vida	28
2.7 Conclusão do capítulo	31

3	Epidemiologia	33
3.1	Relevância	33
3.2	Conceitos Preliminares	35
3.2.1	Modelo SIR	35
3.2.2	Modelo MBI	38
3.2.3	Controle Epidemiológico	39
3.2.4	Vacinação Pulsada	41
3.3	Conclusão	42
4	Metodologia	43
4.1	Regras do AC Para o Espalhamento de Epidemias	43
4.2	Deslocamento do Indivíduo Infectado	45
4.3	Validação da Modelagem	49
4.4	Conclusão do capítulo	50
5	Resultados e Discussões	53
5.1	Propagação de Doenças	53
5.2	Conclusão do capítulo	67
6	Conclusão Final	73
6.1	Trabalhos Futuros	74
	Apêndice	77
A	Rotinas de Alguns Autômatos Celulares de Uma Dimensão	77
A.1	Autômato celular Rule 18	77
A.2	Autômato celular Rule 20 complexo	79
B	Rotina do Espalhamento de Doenças	81
B.1	Espalhamento de doenças	81
	Referências Bibliográficas	93

Resumo

Diversos sistemas existentes na natureza e na sociedade não podem ser entendidos pela análise do comportamento dos componentes individuais, mas pela análise do comportamento global gerado pelas interações dos componentes individuais. Tais sistemas são conhecidos como sistemas complexos. O estudo desses sistemas tornou-se reconhecido nos últimos anos como uma nova disciplina científica. Trata-se de conceitos que vão desde a psicologia aos estudos das ciências exatas. Muitos dos sistemas que nos rodeiam são complexos, como os ecossistemas, economias, clima, sistemas nervosos e a propagação de doenças em uma população.

Para entender sistemas complexos, várias ferramentas matemáticas são usadas. Dentre elas encontra-se o autômato celular (AC), que é utilizado como uma alternativa para a modelagem de sistemas. Essa ferramenta matemática é um sistema discreto, pois os seus estados variam em instantes de tempo regularmente espaçados. São grupos de células (vetores/matrizes) em que cada célula é caracterizado por um certo estado. O valor de cada célula do grupo no próximo instante, depende dos valores das células vizinhas e de um conjunto de regras, conhecidas como regras de transições locais.

Um exemplo de ACs capazes de representar fenômenos naturais são ACs para espalhamento de epidemias, objetivo de estudo desta dissertação. Esta pesquisa propõe regras simples que simulam a propagação de uma doença genérica entre os indivíduos de uma população por meio de ACs. Esses indivíduos são caracterizados pelos estados do sistema: suscetíveis, infectados e recuperados. Além dos vizinhos, considerados como contatos locais, foi incluída a capacidade do indivíduo infectado se deslocar e ter a probabilidade de infectar um suscetível a uma certa distância. Essa distância é obtida por meio de regras fuzzy, que incluem uma probabilidade de deslocamento e um parâmetro do modelo epidemiológico SIR (suscetível-infectado-recuperado) conhecido como taxa de reprodução básica.

Para ilustrar o comportamento do sistema foram simulados oito cenários com condições iniciais diferentes. O primeiro e o segundo cenários apresentam a evolução do AC com diferentes parâmetros de infecção, o terceiro cenário mostra os focos de epidemias que surgem. O quarto e quinto cenários exibem a evolução considerando quatro regiões com características diferentes no AC. Essas regiões ilustram como a mesma doença se propaga em ambientes naturais diferentes, isto é, a velocidade de propagação da doença pode ser diferente quando se incluem condições ambientais naturais diferentes, como o clima. O sexto e sétimo cenários mostram o comportamento da população quando é realizada uma estratégia de controle para erradicar a doença. A estratégia de controle utilizada foi a vacinação pulsada. O último cenário exhibe o comportamento do AC quando foi incluído o período de latência e o período de incubação.

Para analisar e em alguns casos validar o AC foi comparado com dois modelos epidemiológicos: o modelo matemático SIR e o MBI. A comparação foi realizada quali-

tativamente (comportamento das séries temporais) e quantitativamente (valores numéricos das séries temporais). Com essas comparações realizadas é possível afirmar que as regras adotadas fornecem um resultado adequado para o estudo da epidemiologia.

Abstract

Many systems in nature and society can not be understood by examining the behavior of their individual components, but only by examining the overall behavior generated by interactions of individual components. Such systems are known as complex systems. The study of these systems has become recognized in recent years as a new scientific discipline, the latest of interdisciplinary fields. These are concepts that range from psychology to the exact sciences. Many of the systems that surround us are complex, such as ecosystems, economies, climate, nervous systems and the spread of disease in a population.

To understand complex systems, various mathematical tools are used. Among them is the cellular automata (CA), which is used as an alternative in modeling systems. This mathematical tool is a discrete system, because states vary regularly spaced-time. They are groups of cells (vector/matrix) in which each cell is characterized by a certain state. The value of each cell of the group at the next instant depends on neighboring cells via a set of rules, known as local rules of transitions.

An example of ACs able to represent natural phenomena are CAs for spreading of epidemics, the goal of study of this dissertation. This research proposes simple rules that simulate the spread of a generic disease among individuals of a population by means of CA. These individuals are characterized by the states of the system: susceptible, infected and recovered. Besides the neighbours, as local contacts has been infected individual's ability to move and have the chance to infect a susceptible to a certain distance. This distance is obtained by means of fuzzy rules, which includes a probability of displacement and a parameter of the SIR (susceptible-infected-recovered) epidemiological model known as basic rate of reproduction.

To illustrate the behavior of the system eight scenarios were simulated with different starting conditions. The first and second scenarios present the evolution of AC with different parameters of infection, the third scenario shows the outbreaks of epidemics that arise. The fourth and fifth scenarios exhibit the evolution considering four different regions in CA. They illustrate how the same disease spreads in different natural environments, that is, the rate of spread of the disease may be different if they include natural different environmental conditions, such as climate. The sixth and seventh scenarios show the behaviour of the population when is performed a strategy of control to eradicate the disease. The strategy of control used was the vaccination pulsed. The last scene exhibit the behavior of the AC when was included the period of latency and the incubation period.

To analyse and, in some cases, validate the AC was compared with two epidemiological models: the SIR mathematical model and the MBI model. Such validation was made qualitatively (behavior of time series) and quantitatively (numerical values of the time series). With these comparisons is possible to say that the adopted rules provide

a satisfactory result for the study of epidemiology.

Lista de Figuras

1.1	Exemplos de estruturas de Autômato Celular	2
2.1	Dimensão do autômato	11
2.2	Tipo de “lattice”	12
2.3	Limites para uma dimensão	12
2.4	Limite periódico	13
2.5	Limite reflexivo	13
2.6	Limite fixo	14
2.7	Tipo de vizinhança	14
2.8	Transição de estado	15
2.9	Alguns exemplos das 256 regras possíveis	17
2.10	Regra “rule 90”	18
2.11	Regra “rule 150”	18
2.12	Regra “rule 32”	19
2.13	Regra “rule 54”	19
2.14	Regra “rule 32”	21
2.15	Regra “rule 36”	21
2.16	Regra “rule 18”	21
2.17	Regra “rule 20”	21
2.18	Regra “rule 32”	23
2.19	Regra “rule 36”	23
2.20	Regra “rule 18”	23
2.21	Regra “rule 20”	23
2.22	Formato de autômato celular em uma concha	24
2.23	Regra “rule 30”	24
2.24	Onda triangular se propagando	26
2.25	Propagação de incêndio com vento e sem vento	27
2.26	Evolução do Jogo da Vida	29
2.27	Estrutura “glider” percorrendo o AC	30
2.28	Comportamento de extinção	30
2.29	Comportamento estável	31
2.30	Comportamento oscilatório	31
3.1	Diagrama de fase do modelo SIR	37

4.1	Período da doença no organismo	45
4.2	Possíveis contatos locais e não-locais	46
4.3	Sistema baseado em regras fuzzy	47
4.4	Funções de pertinência	48
4.5	Solução do sistema fuzzy	49
5.1	AC dividido em quatro regiões	53
5.2	Primeiro cenário do AC	55
5.3	Séries temporais do primeiro cenário do AC	56
5.4	Segundo cenário do AC	57
5.5	Séries temporais do segundo cenário do AC	59
5.6	Terceiro cenário do AC	60
5.7	Séries temporais do terceiro cenário do AC	61
5.8	Quarto cenário do AC	63
5.9	Séries temporais das quatro regiões e total do AC do quarto cenário . . .	64
5.10	Quinto cenário do AC	65
5.11	Séries temporais das quatro regiões e total do AC do quinto cenário . . .	66
5.12	Primeira taxa de vacinação aplicada no AC	68
5.13	Segunda taxa de vacinação aplicada no AC	69
5.14	Período de latência e período de incubação no AC	70

Lista de Tabelas

2.1	Autômatos celulares de uma dimensão com várias condições iniciais . . .	16
2.2	Exemplo de uma regra de transição para um AC unidimensional	20
3.1	Probabilidades de transição de estado	39
4.1	Atualizando o AC com a regra do espalhamento de epidemia	44

Lista de Símbolos

U	Composição do autômato celular;
\mathbb{L}	“Lattice” (tipo de estrutura);
Q	Conjunto de estados;
\mathbb{R}	Vizinhança de uma célula;
$f(\cdot)$	Regra de transição local;
k	É a quantidade de estados
t	Tempo;
x	Célula do “lattice”;
x_i	Célula do “lattice” na posição i ;
$x_{i,j}$	Célula do “lattice” na posição i e j ;
x^{t-1}	Célula do “lattice” no instante $t - 1$;
x^t	Célula do “lattice” no instante t ;
x^{t+1}	Célula do “lattice” no instante $t + 1$;
vt	Comprimento da vizinhança;
$\mathbb{R}(x)^t = \{y_1^t, \dots, y_n^t\}$	Estados da vizinhança no instante t ;
$u(x_i)$	Conjunto de vizinhos de x_i ;
y^t	Vizinho da célula x no instante t ;
r	Raio da vizinhança;
\oplus	Ou exclusivo;
\vee	Disjunção
\wedge	Conjunção
\bar{x}	Negação binária;
L	Tamanho do AC de uma dimensão;
S	Indivíduos suscetíveis;
I	Indivíduos infectados;
R	Indivíduos recuperados;
N	Número total de indivíduos;
μ	Taxa de novos suscetíveis;
β	Taxa de transmissão da doença;

γ	Taxa de recuperados;
R_0	Taxa de reprodução básica;
P_n	Probabilidade de morte que não seja pela doença;
P_i	Probabilidade de infecção;
P_c	Probabilidade de cura;
P_d	Probabilidade de morte causada pela doença;
P_{nl}	Probabilidade de contato não-local;
L	Deslocamento;
$I_{N,t}$	Matriz de características de cada indivíduo no instante t ;
P_t	Matriz formada por todos os indivíduos no instante t ;
n	Quantidade de características dos indivíduos;
C_n	Característica do indivíduo dentro da matriz $I_{N,t}$;
t_f	Instante de tempo final

Lista de Abreviações

AC	Autômato Celular;
mod2	Módulo 2;
SIR	Suscetível-Infetado-Recuperado;
MBI	Modelo Baseado em Indivíduos;
EDO	Equação Diferencial Ordinária.

Introdução

1.1 Sistemas Complexos

Muitos fenômenos da natureza são modelados por meio de equações, obtidas por identificação caixa preta por observações de tais fenômenos. Porém, existem vários fenômenos na natureza que são difíceis de serem modelados por equações. Esses fenômenos podem ser estudados a partir dos conceitos de sistemas complexos (Bar-Yam, 1997; Jesus e Kawano, 2002; Pearce e Merletti, 2006). Estes sistemas incluem populações de seres vivos, o cérebro, o sistema imunológico, propagações de doenças, os mercados financeiros, os ecossistemas¹, etc. Esses sistemas são complexos no sentido em que há um grande número de agentes, que aparentemente independentes, interagem entre si, e a riqueza dessas interações muitas vezes permite que o sistema como um todo seja auto-organizado (Bar-Yam, 1997; Pearce e Merletti, 2006).

Deve ser notado que, embora muitos fenômenos sejam complexos, o conceito de “complexidade” é mais específico. Complexidade define uma coleção de agentes² individuais com liberdade para agir de forma nem sempre previsível, e cujas ações estão interligadas de tal maneira que a ação de um agente mude o contexto de outros agentes. Eles são caracterizados por envolverem não-linearidades, além de que pequenas alterações podem ter efeitos surpreendentes e que não podem ser entendidos simplesmente por meio da análise dos componentes individuais. Tais efeitos tornam-se difíceis de serem analisados pelos métodos clássicos da matemática ou da física (Jesus e Kawano, 2002; Pearce e Merletti, 2006).

Uma das mais importantes propriedades dos sistemas dinâmicos complexos é a de que regras locais produzem comportamento global, sendo que estas regras locais³ dependem das relações entre os diversos agentes que compõem o sistema. Os resultados obtidos pelas relações entre os agentes são conhecidos como efeitos coletivos (Wolfram, 1994) e as análises de tais resultados extrapolam a análise da matemática clássica, uma vez que muitos pesquisadores da complexidade são físicos, matemáticos, programadores, biólogos ou psicólogos (Bar-Yam, 1997; Jesus e Kawano, 2002; Telles et al., 2006,

¹Existem muitos livros que apresentam modelos matemáticos (principalmente equações diferenciais ordinárias e equações diferenciais parciais) de cada um desses sistemas. Porém, obter modelos desses sistemas não é trivial. O estudo de sistemas complexos tenta explicar o comportamento que esses sistemas produzem sem a necessidade de obter equações.

²Elementos que compõem o sistema.

³Determinam como os agentes se relacionam. Os estados caracterizam os agentes do sistema.

2007).

A Figura 1.1 ilustra a idéia de que os sistemas complexos estão relacionados aos efeitos coletivos, que são os resultados encontrados por meio do comportamento global do sistema. Esses sistemas podem ser biológicos ou físicos, que fornecem resultados que são analisados macroscopicamente. Por exemplo, podem ser citados os comportamentos dos neurônios dos cérebros, das partículas dos gases⁴ e da estrutura tridimensional do crescimento de um cristal (Dilão, 1993).

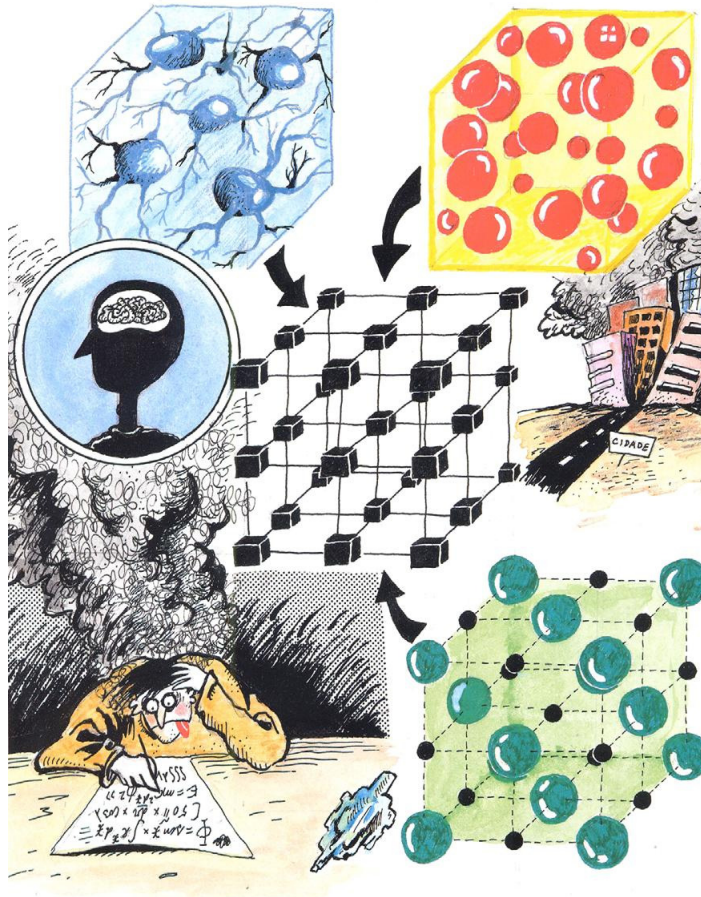


Figura 1.1: Representação de um arranjo de neurônios do tecido cerebral, moléculas de um gás, átomos de um cristal e estrutura tridimensional de caixas negras. Fonte (Dilão, 1993).

Um exemplo de sistema complexo é o cérebro, órgão do sistema nervoso central, constituído por uma grande quantidade de células individuais conhecidas como neurônios. Os neurônios são constituídos por moléculas e átomos que formam o núcleo celular, membranas, etc. Todos os neurônios, quando submetidos a um estímulo elétrico, reagem de alguma forma. Contudo, não é muito fácil explicar o comportamento global

⁴Explicar os comportamentos das partículas é quase trivial quando analisado pela mecânica estatística.

que o cérebro produz por meio das interações das células a partir das propriedades físicas e químicas de cada neurônio.

Outro exemplo de sistema complexo com efeito coletivo é um gás no interior de um recipiente. As características do gás são medidas pela pressão, temperatura e densidade, ou seja, essas características representam o estado macroscópico do gás (efeito coletivo). Para sistemas complexos não há necessidade de explicar o comportamento coletivo que o gás produz a partir das características internas dos átomos (Dilão, 1993).

Os dois sistemas descritos anteriormente são constituídos por muitas células ou átomos semelhantes. Ambos os sistemas têm suas características explicadas por observações macroscópicas, devido aos efeitos coletivos que não são explicados pelas características internas dos átomos, isto é, não são explicados por escalas microscópicas, mas pela interação entre os elementos constituintes dos sistemas.

Além desses exemplos de sistemas complexos citados acima, tem-se o estudo do espalhamento de epidemia por meio de doenças infecciosas, de grande relevância para a sociedade. As doenças infecciosas invadiram comunidades humanas afetando a população e a organização social, como a peste negra na idade média ou o surto de varíola na Europa durante o século *XVII*. Não são apenas os humanos que estão sujeitos a doenças infecciosas. Muitas doenças atacam animais domésticos e animais de alto valor econômico, disseminando ou reduzindo as produtividades de rebanhos bovinos, caprinos, entre outros. A proliferação de doenças infecciosas em animais é um grande problema para saúde pública, pois o prejuízo econômico pode ser grande e afeta não somente o produtor, mas toda a população. Como exemplo há epidemia da *encefalopatia espongiforme bovina*, popularmente conhecida como epidemia da *vaca-louca* ou a epidemia da gripe das aves (Nepomuceno, 2005).

O interesse de se estudar o espalhamento de doença é explicar como a doença se propaga por meio das interações entre os indivíduos (escala macroscópica) e não pela doença em cada indivíduo (escala microscópica). As interações entre as variáveis que determinam a transmissão da infecção em populações são freqüentemente complexas e não-lineares. Essas variáveis são os indivíduos de uma população que podem assumir algum estado: suscetível, infectado ou recuperado (Emmendorfer e Rodrigues, 2001; da Silva Peixoto e Barros, 2004; da Silva Peixoto et al., 2008).

Tendo como base a idéia de se estudar o sistema a partir do comportamento coletivo gerado pelas interações dos componentes internos, pode-se considerar que a forma mais simples é a estrutura espacial de caixas pretas, que representa os elementos ou células idênticas, independente do que está dentro das caixas ou qual a sua dinâmica interna, como pode ser visto na Figura 1.1. As ligações existentes entre as caixas negras ou células são responsáveis pelas comunicações de uma célula com outra, por meio das quais se definem as leis de interações (Dilão, 1993).

Os sistemas complexos, como dito anteriormente, são em geral sistemas com um número muito grande de elementos. Muitas vezes esses elementos são simples e as interações entre eles costumam serem não-lineares. Esses dois fatores (número grande

de variáveis e não-linearidade) fazem com que estes problemas sejam muito difíceis de serem tratados analiticamente, em termos da obtenção ou soluções de modelos matemáticos para tais sistemas. Essa é a razão da necessidade de modelá-los via computação numérica, pois assim é possível superar as dificuldades analíticas (Bar-Yam, 1997).

A capacidade de processamento dos computadores modernos permite a sua utilização no estudo de assuntos que envolvem uma grande quantidade de variáveis, como o clima, organismos vivos, fenômenos populacionais ou mesmo o cérebro humano. Com programas computacionais adequados podem ser feitas simulações do comportamento de sistemas reais e, assim, prever diversos acontecimentos⁵.

Os autômatos celulares, as redes neurais e os modelos baseados em agentes são exemplos genuínos de ferramentas matemáticas capazes de simular essa classe de sistema e podem ser utilizados como ferramentas para o estudo e modelagem de sistemas complexos reais, de natureza física, biológica, econômica, etc.

Dentre essas técnicas os autômatos celulares (ACs) merecem destaque pela simplicidade de simulação e por fornecerem resultados semelhantes aos dos sistemas reais. Essa ferramenta matemática é capaz de representar as interações entre os indivíduos que compõem o sistema, além de apresentar o comportamento coletivo gerado pelos indivíduos de um sistema complexo, cujos conceitos deram um avanço para o desenvolvimento da ciência da complexidade. As relações entre os elementos podem ser desenvolvidas por meio de regras locais, ou seja, cada informação que um elemento transmite aos seus vizinhos obedece a uma certa lei (Bar-Yam, 1997; Jesus e Kawano, 2002).

A ciência de sistemas complexos enfatiza a necessidade de se desenvolver novos métodos que são apropriados para o problema em análise. Assim, com base nessa teoria este trabalho de dissertação propõe um estudo de modelagem do espalhamento de doenças por meio de ACs para várias condições iniciais, sem a necessidade de se resolver equações, apenas por simulações computacionais numéricas. Os ACs são capazes de representar as interações entre os indivíduos (agentes) caracterizados pelos estados do sistema: suscetível, infectado e recuperado.

1.2 Objetivo

O estudo de sistemas complexos avançou significativamente nos últimos anos (Bar-Yam, 1997), principalmente quando aplicados nos estudos de sistemas reais, como os sistemas que representam a propagação de epidemias (Pearce e Merletti, 2006).

Neste trabalho de mestrado tem-se como foco de pesquisa o espalhamento de doenças, o estudo da epidemiologia como exemplo de sistemas complexos. A epidemiologia pode ser definida segundo Michaelis (2007) como “ramo da ciência que trata das epi-

⁵Mais informações no site <http://www.comciencia.br/reportagens/modelagem/mod02.htm>

demias, suas causas, natureza, sintomas, resultados, etc”.

Para este estudo foi realizado uma abordagem por meio do conceito de autômato celular (AC) e foram propostas regras para a propagação de epidemias, a fim de se descrever o espalhamento de doenças. Além dessa dissertação propor regras simples para o espalhamento de doenças e observar o comportamento da propagação, uma estratégia de controle foi aplicada, conhecida como vacinação pulsada. Tal vacinação consiste em vacinar uma fração da população de suscetíveis periodicamente, a fim de se erradicar a doença. Para finalizar o estudo foi apresentado o comportamento do AC quando foi incluído o período de latência e o período de incubação nas regras do AC.

Outras ferramentas matemáticas poderiam ser usadas para representar o espalhamento geográfico de epidemias, como o Modelo Baseado em indivíduos (MBI), que leva em considerações características de cada indivíduo (Nepomuceno, 2005; Nepomuceno et al., 2006; Alvarenga, 2008; Alvarenga et al., 2008; Takahashi et al., 2008). Essas características podem ser sexo, idade, posição social, período de permanência da doença no organismo e etc. Assim como o AC, a representação do espalhamento da epidemia pelo MBI é por meio das interações entre os indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados.

Um outro modelo que representa o espalhamento de epidemias é o modelo matemático SIR (suscetível-infectado-recuperado), um sistema de equações diferenciais não-linear com três variáveis. Essas variáveis são os indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados (Kermack e McKendrick, 1927)⁶.

O MBI e o SIR não foram os focos de estudos neste trabalho, porém eles foram utilizados como ferramentas matemáticas para analisar e em alguns casos validar os resultados obtidos com o AC. Essa validação foi realizada comparando-se as séries temporais dos modelos quantitativamente e qualitativamente. Para a primeira comparação utilizou-se o conceito de resíduos, em que as séries temporais do AC são subtraídas das séries temporais do MBI e do SIR. Para a segunda comparação mostrou-se e analisou-se o comportamento das séries temporais do AC com as séries temporais do SIR e MBI.

Com o uso de ACs em epidemias é possível responder perguntas como “quais populações ou locais merecem uma vigilância intensiva ou esforços de controle como quarentena, vacinação ou descontaminação?”. Isso é possível porque o AC mostra o comportamento da epidemia e a velocidade com que a doença se espalha (Emmendorfer e Rodrigues, 2001; da Silva Peixoto e Barros, 2004; Alvarenga et al., 2008; Takahashi et al., 2008).

1.3 Estrutura do Texto

Este capítulo apresentou uma breve discussão sobre sistemas complexos que existem no mundo real, bem como os conceitos de epidemiologia e autômatos celulares.

⁶O autor não teve acesso a esse artigo. Mas em referência como (Hethcote, 2000) é confirmado que o modelo SIR foi desenvolvido por Kermack e McKendrick (1927).

Por “sistema complexo” entende-se que as variáveis do sistema não são independentes umas das outras e assim a ação de uma pode afetar o comportamento da outra. Os agentes são relativamente simples e interagem localmente entre si. O termo “simples” implica que o comportamento das variáveis tem uma descrição muito mais simples do que o comportamento do sistema inteiro. A dinâmica de sistemas complexos é difícil de ser compreendida e em alguns casos não pode ser definida precisamente por técnicas clássicas (Bar-Yam, 1997).

Pelo conceito de autômatos celulares apresentado na introdução ficou evidente que é uma ferramenta matemática capaz de representar interações entre os indivíduos que compõem o sistema. Tal sistema pode ser um sistema complexo. Como exemplo de sistema complexo sendo explicado por autômato celular tem-se o espalhamento de doenças, que contém indivíduos aparentemente independentes uns dos outros, porém o estado de um indivíduo pode afetar o estado de um outro indivíduo.

Autômatos Celulares

2.1 Uma Breve História

No final da década de 40 surgiram novas técnicas computacionais que poderiam ser utilizadas na modelagem matemática de sistemas complexos. Dois matemáticos, o húngaro John von Neumann e o polaco Stanislaw Ulam, estão entre os maiores contribuidores para o desenvolvimento das tecnologias da época, que de um ponto de vista teórico introduziram os autômatos celulares. Porém, de um ponto de vista prático, em torno do final dos anos 60, o matemático Conway desenvolveu o Jogo da Vida, que representava um sistema de vida e morte entre organismos, contribuindo significativamente para a divulgação dos autômatos celulares (Pascoal, 2005).

A idéia de autômatos celulares surgiu quando Stanislaw Ulam trabalhava no Laboratório Nacional de Los Alamos (Los Alamos, Novo México) estudou o crescimento de cristais, usando a mais simples rede (matriz) como seu modelo. Na mesma época Neumann trabalhava tendo como foco a auto-reprodução. A idéia inicial era a capacidade de uma máquina se auto-reproduzir e as cópias se auto-reproduzirem, ou seja, cópias idênticas à máquina inicial. Ulam sugeriu que von Neumann desenvolvesse o projeto dele em torno de uma abstração matemática, da mesma forma como Ulam usou para estudar o crescimento de cristais. Assim, nasceu o primeiro sistema de autômato celular de duas dimensões: a implementação de um algoritmo com a idéia de auto-reprodução. O resultado foi um copiador e construtor universal trabalhando dentro de um AC com uma pequena vizinhança (somente as células ortogonais¹) e com 29 estados (valores que cada célula da matriz pode assumir).

Segundo Pascoal (2005), para Neumann a palavra autômato era destinada as máquinas automáticas cujo comportamento poderia ser definido por termos matemáticos inconfundíveis. Neumann estava interessado nas conexões entre biologia e a teoria dos autômatos. Nos seus estudos predominava a idéia do fenômeno biológico da auto-reprodução. Um dos principais objetivos de Neumann era o de aplicar essas seqüências em seus estudos sobre neurofisiologia.

Os estudos com ACs contribuíram significativamente para o desenvolvimento da ciência, pois muitos trabalhos foram realizados. Muitos desses trabalhos podem ser encontrados no livro de Adamatzky (1994) que apresenta uma extensa referência sobre aplicações de ACs na natureza, como o estudo de turbulência química, aplicações para solucionar as equações de Poisson e de Boltzmann, aplicações com a força magnética

¹Célula à esquerda, à direita, abaixo e acima da célula que será atualizada.

de Lorentz e estudos sobre fluxo de fluidos. Além desses, têm-se os ACs para estimar as áreas de serviço para subestações de energia elétrica (Fenwick e Dowell, 1999), para processamento de imagem (Popovici e Popovici, 2000), simular ondas oceânicas em tempo real (Wang et al., 2003), previsão de série temporal (Perepelitsa et al., 2006), modelagem de reações químicas (Zhao et al., 2007) e os modelos de propagações de incêndio em florestas (Encinas et al., 2007).

2.2 Revisão de Bibliografia

Os modelos de ACs têm sido aplicados nos estudos de espalhamentos de epidemias, com o intuito de apresentar a evolução das doenças em seres humanos ou no ecossistema em geral. Isso é possível porque com os ACs pode-se criar regras que mostram como uma doença evolui no organismo de um indivíduo ou em uma população, sem a necessidade de se resolverem equações. Por exemplo, Zorzenon (2001) elaborou um modelo de AC para estudar a evolução do Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) de infecção e o início da Síndrome Imunodeficiência Adquirida (AIDS) no organismo de um indivíduo. O modelo leva em conta as características globais da resposta imune para qualquer patogênese e a taxa de mutação rápida do HIV. Os resultados reproduzem as três fases padrão observadas em células T^2 e a contagem de vírus em pacientes infectados, isto é, a resposta primária, o clínico período de latência, e o início da AIDS.

Para explicar o espalhamento de epidemias em uma população, outras pesquisas foram realizadas, como o trabalho proposto por Emmendorfer e Rodrigues (2001), que teve como objetivo estudar o espalhamento de doenças levando-se em consideração a taxa de reprodução básica, um parâmetro do modelo epidemiológico SIR, que influencia a propagação da doença na população. O trabalho de Sirakoulis et al. (2000) mostra o espalhamento de epidemias em que cada célula do AC representa uma parte da população inteira, isto é, vários indivíduos em uma célula. Nesse trabalho, Sirakoulis et al. (2000) mostrou que uma das formas da doença se espalhar é considerar que os indivíduos infectados de algumas células possam se deslocar para outras células com a finalidade de infectar indivíduos suscetíveis.

A pesquisa desenvolvida por da Silva Peixoto et al. (2008) usa AC para modelar a morte súbita de cítricos (frutas cítricas), uma doença que tem afetado as árvores de laranjas no sul do Estado de Minas Gerais e no norte do estado de São Paulo. Acredita-se que essa doença possa ser originada de vírus que são transmitidos por pulgões. Nessa pesquisa adotou-se um modelo AC para o estudo da evolução temporal da doença. Levou-se em conta o efeito do vento no espaço coberto por pulgões. Para estabelecer a relação entre o espaço coberto por pulgões e da intensidade do vento utilizaram-se os conceitos de regras fuzzy. Várias simulações foram realizadas e comparadas com dados reais. Após a comparação foi possível verificar que se obteve 70% de acerto na

²Células que fazem parte do sistema imunológico.

evolução temporal da doença.

Outro trabalho que apresentou um estudo de espalhamento de epidemias em uma população foi desenvolvido por Monteiro et al. (2006). Nesse trabalho foi mostrado que o tamanho da população influencia na solução do sistema, e foram obtidas relações entre parâmetros de um modelo matemático epidemiológico (equação diferencial ordinária) com o modelo de AC proposto.

Para o estudo da propagação de epidemia nesta dissertação levou-se em consideração as idéias propostas por aqueles artigos de epidemiologia apresentados nos parágrafos anteriores. Porém, as regras da epidemia foram diferentes, em que a probabilidade de infecção inclui o coeficiente de transmissão que determina a taxa em que novas infecções surgem como consequência do contato entre suscetíveis e infectados, além da capacidade de deslocamento de cada indivíduo infectado influenciada pela taxa de reprodução básica, assim como proposto na literatura. O indivíduo infectado pode se mover (pelo autômato celular) infectando algum indivíduo suscetível. Contudo, cada indivíduo infectado a cada instante pode ter um deslocamento diferente do instante anterior. Esse deslocamento, além de ser influenciado pela taxa de reprodução básica é também influenciado por uma probabilidade do indivíduo infectado se deslocar, em que o valor de deslocamento é determinado por regras fuzzy. Essas regras foram propostas por da Silva Peixoto e Barros (2004). As regras propostas são diferentes dos artigos apresentados, pois consideram deslocamento diferente para cada indivíduo infectado. Os artigos apresentados anteriormente quando consideram deslocamento diferente para cada indivíduo infectado, não levam em consideração nenhum parâmetro de epidemiologia para determinar a distância de deslocamento.

2.3 Definição de Autômato Celular

Representar por meio de modelos matemáticos sistemas e fenômenos observados sempre foi um desafio. Desde a antigüidade o homem tem procurado descrever matematicamente sistemas reais para ajudá-lo a entendê-los e assim resolver problemas relacionados a eles (Aguirre, 2007).

Uns dos modelos matemáticos capazes de representar sistemas e fenômenos são os ACs que formam uma classe geral de modelos de sistemas dinâmicos, que são simples e ainda capturam uma rica variedade de comportamento. Isto fez deles uma ferramenta favorita para pesquisadores estudarem o comportamento genérico de sistemas dinâmicos complexos (Bar-Yam, 1997).

ACs são sistemas dinâmicos discretos e são freqüentemente descritos como contrapartes às equações diferenciais parciais, que têm a capacidade de descrever sistemas dinâmicos contínuos. O significado do discreto é que as variáveis de estados mudam seus estados em instantes de tempo discreto (Schatten, 2007).

O AC é composto por um conjunto de células com determinados valores, que interagem entre si em função de uma coleção finita de condições pré-definidas. Os estados

(valores) das células são alterados conforme um conjunto de regras de transição, que depende da vizinhança (às vezes da própria célula também), ou seja, das células em torno da célula que será atualizada. Assim, o AC é composto de três partes: uma estrutura (“lattice” (tipo da rede de contato), ou seja, a geometria da célula (formato)), uma vizinhança e uma regra de transição local. De forma geral, a regra de transição de estados é imposta de forma paralela e sincronizada a todas as células. Uma configuração inicial de autômato, aparentemente simples, pode produzir resultados em que a conjuntura da matemática dos estados apresentará um alto nível de complexidade (Wolfram, 1994).

A idéia básica de AC não é tentar descrever um sistema complexo a partir de equações difíceis, mas simular sistemas por meio de interações entre as células regidas por regras simples. Em outras palavras, o objetivo não é descrever um sistema complexo com equações complexas, mas deixar a complexidade emergir pela interação de indivíduos simples seguindo regras simples³ (Schatten, 2007).

2.4 Composição do Autômato Celular

Podemos representar a composição de um AC como sendo $\mathbb{U} = (\mathbb{L}, \mathbb{R}, f)$, ou por quatro partes $\mathbb{U} = (\mathbb{L}, \mathbb{Q}, \mathbb{R}, f)$, onde \mathbb{L} é o tipo de estrutura conhecida como “lattice” (tipo da rede de contato entre os componentes do sistema), \mathbb{Q} o conjunto de estados, \mathbb{R} a vizinhança de uma determinada célula e f a regra de transição local ou conhecida como função de transição local (Adamatzky, 1994).

Uma célula arbitrária do “lattice” \mathbb{L} será denotada por x , $x \in \mathbb{L}$. Algumas vezes pode-se explicitamente especificar as coordenadas das células (índices inteiros) por exemplo, x_i significa uma célula de um “lattice” de uma dimensão e $x_{i,j}$ uma célula de um “lattice” de duas dimensões.

Os valores que as células assumem são conhecidas como estados e o conjunto de estados que uma célula pode assumir é representado por \mathbb{Q} . O conjunto \mathbb{Q} pode consistir de objetos arbitrários, mas por simplicidade são usados principalmente símbolos ou números inteiros e é composto por k estados (quantidade de estados que o AC possui).

O estado da célula x no instante t é indicado por x^t e o estado da vizinhança por $\mathbb{R}(x)^t$ ou (y_1^t, \dots, y_{vt}^t) , em que vt é o comprimento total da vizinhança. Além disso, assume-se que $x^t \in \mathbb{Q}$. A célula x tem o seu estado alterado no próximo instante dependendo do estado das células vizinhas e em alguns autômatos incluem-se o estado atual da célula: $x^{t+1} = f(\mathbb{R}(x)^t) = f(y_1^t, \dots, y_{vt}^t)$ (Adamatzky, 1994).

Nas próximas seções serão apresentados exemplos ilustrativos que explicam a composição dos autômatos celulares.

³Comportamento complexo também surge de equações simples, como por exemplo a mapa logístico.

2.4.1 Dimensão do AC

O AC pode ser representado por um vetor ou matriz de comprimento infinito ou não e os elementos constituintes são as células, que representam cada posição do vetor ou matriz. A célula é o local aonde é guardado um certo estado (valor) e cada célula tem apenas um único estado. A Figura 2.1 mostra o formato de um AC, que pode ser representado por um vetor (uma dimensão) ou matriz (duas ou três dimensões) e os elementos constituintes, isto é, as células que compõem o AC (Leite et al., 2007).

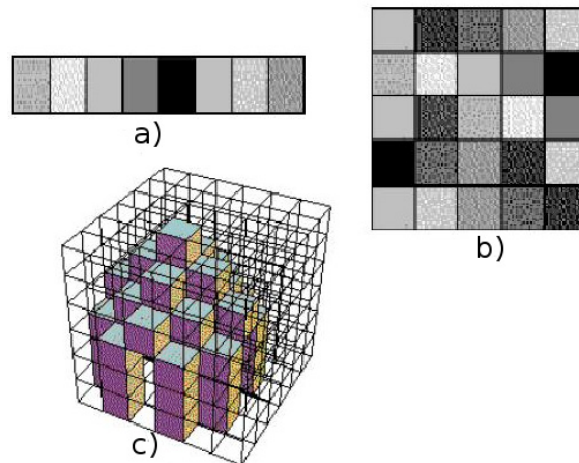


Figura 2.1: Dimensão: a) uma, b) duas e c) três. Fonte (Leite et al., 2007).

2.4.2 Formato das Células e Redes de Contatos (“Lattice”)

O formato da célula que compõe o AC pode assumir geometrias regulares como uma célula quadrada, triangular e hexagonal, como mostrado na Figura 2.2 a), b) e c) respectivamente, ou algum outro tipo de geometria regular (Leite et al., 2007). A rede de contato entre os componentes do sistema no AC é conhecido como “lattice”.

2.4.3 Limites: condições de fronteiras

Como o AC algumas vezes possui comprimento (espaço) infinito, torna-se impossível representar o comprimento infinito. Assim, deve-se adotar limites (condições de fronteiras) de vizinhanças nas bordas do autômato que podem ser: limite periódico, limite reflexivo e limite fixo. A Figura 2.3 mostra os três tipos de limites (Leite et al., 2007).

Os limites periódicos são obtidos estendendo-se o autômato, isto é, a última célula terá como um de seus vizinhos a primeira célula (C1), e a primeira célula terá como um de seus vizinhos a última célula (C10), caso em que o número total de vizinhos é igual

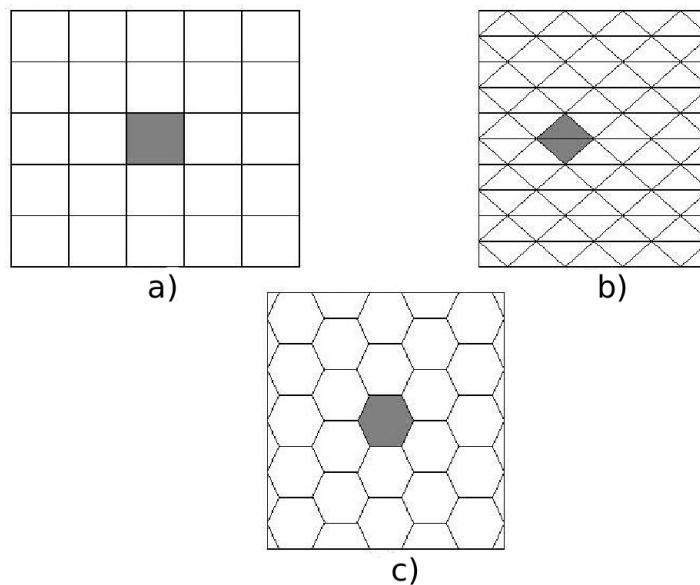
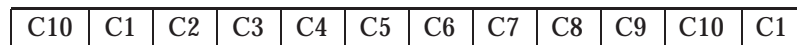
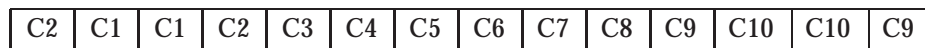


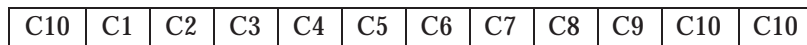
Figura 2.2: Formato da célula: a) quadrada, b) triangular e c) hexagonal. Fonte (Leite et al., 2007).



a)



b)



c)

Figura 2.3: Limites: a) periódico, b) reflexivo e c) fixo.

a dois. Para um ganho de tempo e memória, não é preciso colocar o autômato inteiro, basta colocar uma parte dele, onde o raio da vizinhança é igual a r ; no caso da Figura 2.3 a) $r = 1$ (uma célula vizinha à direita e uma célula vizinha à esquerda) (Leite et al., 2007).

O limite reflexivo é a condição de contorno obtida refletindo-se o autômato em cada borda, como ilustra a Figura 2.3 b), onde o raio da vizinhança é igual a dois, $r = 2$ (duas células vizinhas à direita, C2 e C1, e duas células vizinhas à esquerda, C10 e C9).

O limite fixo é obtido simplesmente fixando os estados das células na borda do autômato, e estes estados serão os mesmos em qualquer instante da simulação, como mostra a Figura 2.3 c). Por exemplo, a célula C10 foi adotada como sendo a célula vizinha fixa nas bordas (direita e esquerda) (Leite et al., 2007).

As condições de limites (condições de fronteiras) também são aplicadas aos ACs de dimensão maior que uma dimensão, como podem ser vistas nas Figuras 2.4, 2.5

e 2.6, que são os limites periódicos, reflexivos e fixos respectivamente de um AC bidimensional.

O limite periódico é representado quando as células da última linha fazem parte da vizinhança das células da primeira linha (vice-versa) e as células da última coluna fazem parte da vizinhança das células da primeira coluna (vice-versa), como na Figura 2.4 (Pascoal, 2005). A célula C1 terá como vizinhos à esquerda a célula C8, como superior a célula C15 e como inferior a célula C9, além da célula C22.

C22	C15	C16	C17	C18	C19	C20	C21	C22	C15
C8	C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7	C8	C1
C28	C9							C28	C9
C27	C10							C27	C10
C26	C11							C26	C11
C25	C12							C25	C12
C24	C13							C24	C13
C23	C14							C23	C14
C22	C15	C16	C17	C18	C19	C20	C21	C22	C15
C8	C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7	C8	C1

a)

Figura 2.4: Limite periódico.

O limite reflexivo é representado quando cada célula da borda é refletida para ser utilizada como parte do limite do AC (Pascoal, 2005). Por exemplo, a célula C9 foi refletida para a esquerda para fazer parte da vizinhança de alguma célula à direita da célula C9, ou da própria célula C9.

		C2					C7		
	C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7	C8	
C9	C9							C28	C28
	C10							C27	
	C11							C26	
	C12							C25	
	C13							C24	
C14	C14							C23	C23
	C15	C16	C17	C18	C19	C20	C21	C22	
		C16					C21		

b)

Figura 2.5: Limite reflexivo.

O limite fixo é obtido simplesmente descrevendo como serão os estados das células no contorno da matriz, e esses estados serão mantidos durante todo o instante de tempo (Pascoal, 2005). Como exemplo a Figura 2.6, em que as células das bordas (C1, C2, C3,

...) terão como vizinhas as células brancas externas da matriz. Essas células brancas serão mantidas durante toda a evolução do autômato.

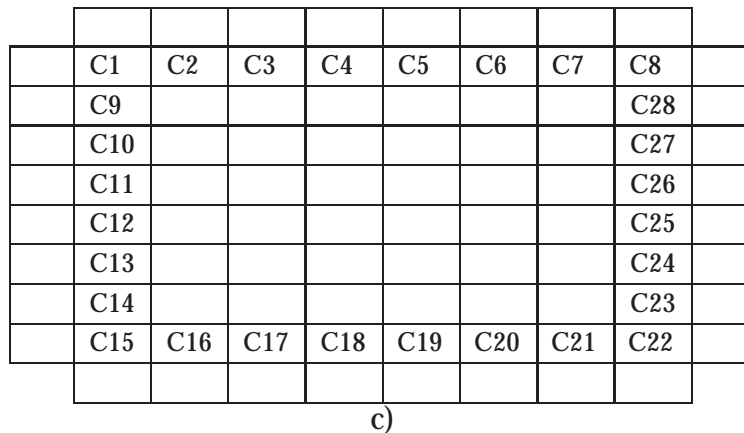


Figura 2.6: Limite fixo.

2.4.4 Vizinhanças e Regras

Para que o AC evolua com o passar do tempo é necessário definir quais são as células vizinhas, como mostrado na Figura 2.7, além de definir qual a regra de transição que fará parte da atualização de todas as células a cada instante. A função da regra e das células vizinhas é definir o estado das células no próximo instante. A Figura 2.7 mostra a célula branca que será atualizada e as células cinzas que são as células vizinhas.

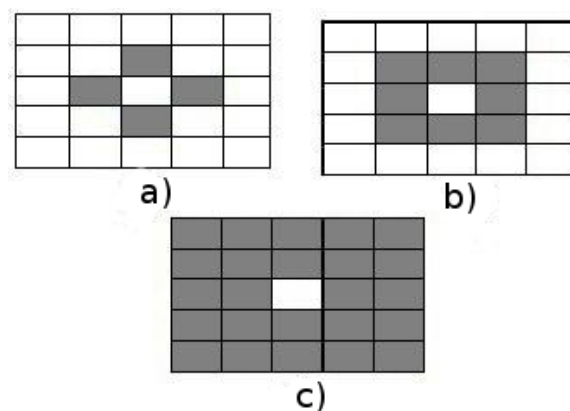


Figura 2.7: Vizinhança: a) Vizinhança de von Neumann, b) Vizinhança de Moore e c) Vizinhança de Moore Estendida.

A Figura 2.7 a) é a Vizinhança de von Neumann, que considera apenas quatro células como vizinhas da célula que será atualizada. A Figura 2.7 b) conhecida como Vizinhança de Moore considera oito células vizinhas da célula que será atualizada.

Tanto as Figuras 2.7 a) e b) o raio de vizinhança é um, pois somente uma camada (linha e coluna) seguinte é considerada. Porém, a Figura 2.7 c) conhecida como Vizinhança de Moore Estendida considera um raio de vizinhança igual a dois, ou seja, duas camadas (linhas e colunas) são consideradas, assim a vizinhança da célula que será atualizada será igual a vinte e cinco células. Outros tipos de vizinhanças podem ser consideradas, como aumentar a faixa de vizinhos ou escolher vizinhos aleatórios.

A Figura 2.8 mostra a transição de estado, em que a AC possui seis estados (valores: 1, 2, 3, 4, 5 e vazio), Vizinhança de Moore e “lattice” quadrado.

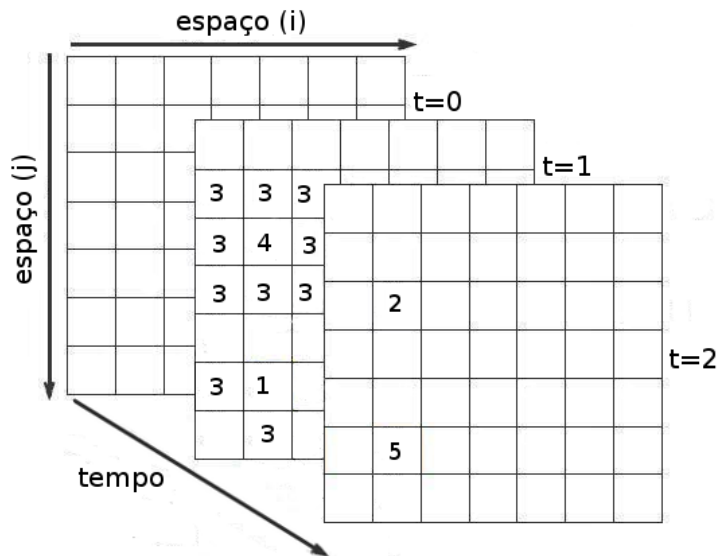


Figura 2.8: Transição de estado de uma célula no espaço de duas dimensões.

Para que a célula com estado 4 mude para o estado 2 no próximo instante é necessário que as oito células vizinhas sejam 3, como mostrado na Figura 2.8. Já a célula com estado 1 para ficar com o estado 5 no próximo instante é necessário duas células vizinhas 3 e o resto da vizinhança vazia, para que ocorra a transição de estado, como pode ser visto pela Figura 2.8.

2.4.5 Condições iniciais

Um outro ponto que deve ser observado na implementação de um sistema de autômato celular é a condição em que o sistema se encontra no tempo inicial ($t = 0$). Dependendo de como o sistema seja iniciado, diferentes evoluções são obtidas (Leite et al., 2007).

A Tabela 2.1 mostra os ACs de uma dimensão com uma regra de transição definida como $x_i^{t+1} = \text{mod}2(x_{i-1}^t + x_{i+1}^t)$ com “lattice” quadrado, dois vizinhos⁴, limite periódico

⁴Uma célula à direita e uma célula à esquerda.

e estados das células com valores $Q = \{0,1\}$ e para diferentes condições iniciais com periodicidade específica, em que $\text{mod}2$ é o módulo 2. Observa-se que os ACs das Tabelas 2.1 a) e b) repetem as condições iniciais no instante $t = 4$ e $t = 2$ respectivamente. O AC da Tabela 2.1 c) permanece constante a partir do instante $t = 2$ e o AC da Tabela 2.1 d) repete a condição inicial no instante $t = 3$.

Tabela 2.1: Autômatos celulares de uma dimensão com várias condições iniciais.

t=0	0	1	1	1	0	0	0	1
t=1	0	0	1	0	1	0	1	1
t=2	1	1	1	0	1	0	0	0
t=3	0	1	0	0	1	1	0	1
t=4	0	1	1	1	0	0	0	1

a)

t=0	0	1	1	1	0	1	1	1
t=1	0	0	1	0	0	0	1	0
t=2	0	1	1	1	0	1	1	1
t=3	0	0	1	0	0	0	1	0
t=4	0	1	1	1	0	1	1	1

b)

t=0	0	1	1	1	0	1
t=1	0	0	1	0	0	1
t=2	1	1	1	1	1	1
t=3	1	1	1	1	1	1
t=4	1	1	1	1	1	1

c)

t=0	0	1	1	1	1
t=1	0	0	1	1	0
t=2	0	1	0	0	1
t=3	0	1	1	1	1
t=4	0	0	1	1	0

d)

2.5 Autômato Celular de Uma Dimensão

A descrição mais simples de um AC é o autômato de uma dimensão, como mostrado na Figura 2.3. Cada célula pode assumir um dos possíveis estados (valores) k do conjunto Q , sendo que os estados variam de 0 até $k - 1$. O valor da célula i no instante t é denotado como x_i^t . A vizinhança sempre consiste de uma faixa r de vizinhos mais próximos da célula que será atualizada (x_i^t) e dela mesmo. Assim, a vizinhança consiste de $2 \times r + 1$ células. O AC que contém uma quantidade de estados $k = 2$ e $r = 1$ (um vizinho à esquerda e um vizinho à direita, além da própria célula que será atualizada) é conhecido como autômato celular elementar de uma dimensão. A quantidade possível de combinações com os dois vizinhos e a própria célula e dois estados é $2^3 = 8$ combinações, sendo que as células terão apenas um dos dois estados existentes, ou seja, o número 2 corresponde a quantidade de estados possíveis que a célula pode assumir, por exemplo 0 ou 1, e o número 3 corresponde a quantidade de vizinhos, isto é, o vizinho da esquerda, a própria célula e o vizinho da direita, o que implica em uma faixa de vizinhança igual a $r = 1$. Com estas 8 possíveis combinações pode-se formar um total de $2^8 = 256$ regras locais, ou seja, para cada combinação a célula que será atualizada pode receber 0 ou 1, como mostrado na Figura 2.9. Então pode-se definir que a quantidade de combinações é k^{2r+1} e a quantidade de regras locais é $k^{k^{2r+1}}$.

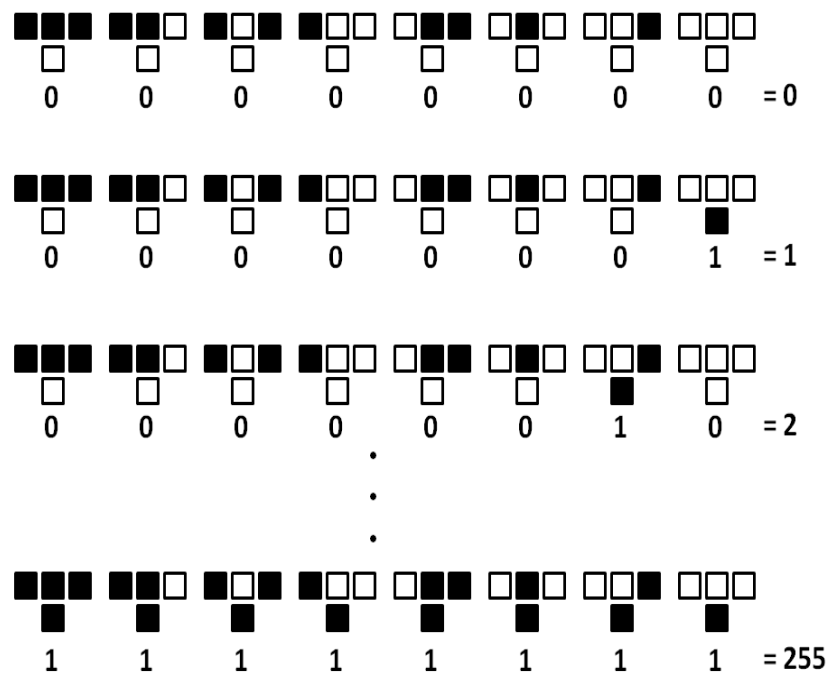


Figura 2.9: Alguns exemplos das 256 regras possíveis com $k = 2$ e $r = 1$. Fonte (Wolfram, 2002).

As regras dos autômatos celulares de uma dimensão podem ser classificadas em três tipos (Wolfram, 1994):

- Uma regra é “legal” se uma condição inicial é nula, ou seja, todas as posições com zeros mapeia para o estado zero no próximo instante e existe espaço isotrópico (com as mesmas propriedades em todas as dimensões e direções). Por exemplo, 100 e 001 mapeiam para o mesmo estado, assim como 110 e 011. Isso é conhecido como reflexão simétrica o que garante homogeneidade na evolução do autômato celular. Das 256 regras possíveis (com $k = 2$; $r = 1$), só 32 regras são legais. Então regras legais são aquelas em que as regras não produzem um número diferente de zero a partir de malhas de estados zeros, além de possuírem reflexões simétricas.
- Uma regra é “totalística” se x_i^{t+1} depende somente da soma de x_i^t e das posições da vizinhança. Por exemplo, $x_i^{t+1} = f(x_{i-1}^t, x_i^t, x_{i+1}^t)$. Das 32 regras legais apenas 8 são totalísticas.
- Uma regra é “periférica” se não depender do estado da posição i . Por exemplo, $x_i^{t+1} = f(x_{i-1}^t, x_{i+1}^t)$.

As regras locais para um autômato celular com dois estados podem ser consideradas como uma função booleana⁵ das posições dentro da vizinhança. Seja x_i^t o valor da

⁵Uma função booleana é uma função lógica que pode ser considerada como uma proposição.

posição i no instante t . Como primeiros exemplos⁶ considere o autômato celular “rule 90” e autômato celular “rule 150”, mostrados nas Figuras 2.10 e 2.11.

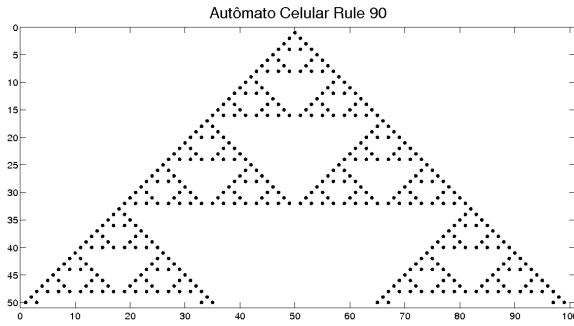


Figura 2.10: Regra “rule 90”.

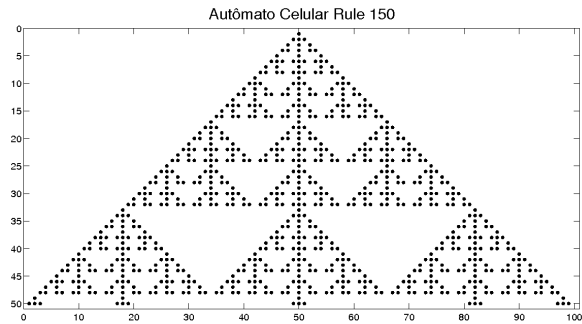


Figura 2.11: Regra “rule 150”.

De acordo com a regra do autômato celular “rule 90”, o valor de uma posição particular é simplesmente o módulo 2 (*mod2*) aplicado na soma dos dois vizinhos no instante anterior da célula que será atualizada. A função Booleana equivalente é dada pela equação 2.1 (Wolfram, 1994).

$$x_i^{t+1} = x_{i-1}^t \oplus x_{i+1}^t, \quad (2.1)$$

em que \oplus denota adição módulo 2 (ou exclusivo⁷). A equação 2.1 pode ser representada pela equação 2.2 (Wolfram, 1994).

$$\begin{aligned} x_i^{t+1} &= \text{mod2}(x_{i-1}^t + x_{i+1}^t) \\ &= x_{i-1}^t + x_{i+1}^t - 2 \times x_{i-1}^t \times x_{i+1}^t = x_{i-1}^t \times \bar{x}_{i+1}^t + \bar{x}_{i-1}^t \times x_{i+1}^t. \end{aligned} \quad (2.2)$$

em que a barra horizontal em cima da variável x denota o símbolo da negação, isto é, se $x = 0$ então $\bar{x} = 1$.

Já o autômato celular “rule 150” possui regra local definida pela equação 2.3.

$$\begin{aligned} x_i^{t+1} &= x_{i-1}^t \oplus x_i^t \oplus x_{i+1}^t \\ &= x_{i-1}^t \times \bar{x}_i^t \times \bar{x}_{i+1}^t + \bar{x}_{i-1}^t \times x_i^t \times \bar{x}_{i+1}^t \\ &\quad + \bar{x}_{i-1}^t \times \bar{x}_i^t \times x_{i+1}^t + x_{i-1}^t \times x_i^t \times x_{i+1}^t. \end{aligned} \quad (2.3)$$

Similarmente, a regra “rule 18” é equivalente para $x_i^{t+1} = x_i^t \vee (x_{i-1}^t \oplus x_{i+1}^t)$ como ilustrada na Figura 2.16, a regra “rule 22” para $x_i^{t+1} = x_i^t \vee (x_{i-1}^t \wedge x_{i+1}^t)$ como ilustrada

⁶Todas as figuras nesta dissertação que representam as evoluções dos autômatos celulares foram simuladas.

⁷A operação ou exclusivo conhecido também como disjunção exclusiva é uma operação sobre dois ou mais valores lógicos, tipicamente os valores de duas proposições, que produz um valor verdadeiro apenas se a quantidade de operadores verdadeiros for ímpar.

na Figura 2.12 e a regra “rule 54” $x_i^{t+1} = x_i^t \oplus (x_{i-1}^t \vee x_{i+1}^t)$ como ilustrada na Figura 2.13 (Wolfram, 1994). Em que \vee denota disjunção⁸ e \wedge denota conjunção⁹.

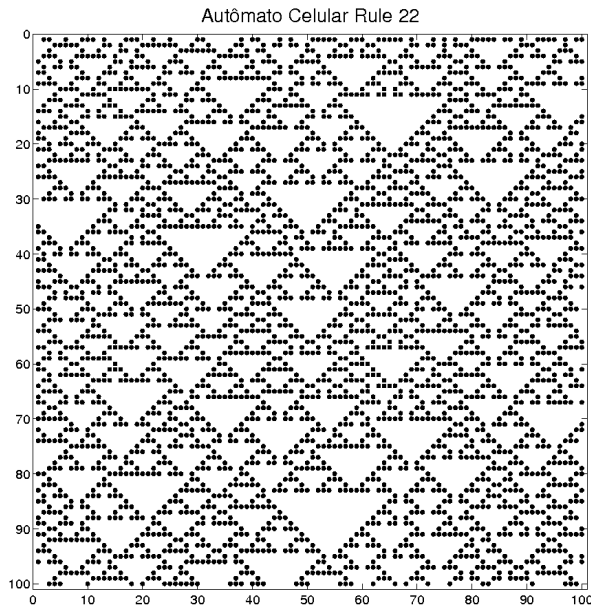


Figura 2.12: Regra “rule 22”.

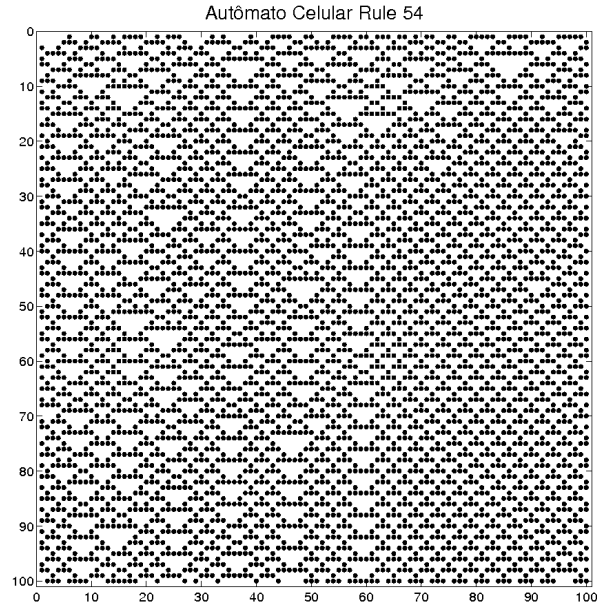


Figura 2.13: Regra “rule 54”.

Um exemplo de como ocorre a transição de estado é mostrado na Tabela 2.2, ou seja, como a célula é atualizada (Adamatzky, 1994).

O AC possui vizinhança $u(x_i) = (x_{i-1}, x_i, x_{i+1})$ e a função ou regra de transição é dada pela fórmula $x_i^{t+1} = f(u(x_i)^t) = f(x_{i-1}, x_i, x_{i+1}) = \text{mod}2(x_{i-1} + x_i + x_{i+1})$, ou seja, a célula que será atualizada depende de um vizinho à esquerda no instante anterior, um vizinho à direita no instante anterior e a própria célula no instante anterior. Onde x_i^{t+1} é o próximo instante da célula atualizada e $\mathbb{Q} = \{0; 1\}$, $k = 2$ e $r = 1$.

2.5.1 Comportamentos dos Autômatos Celulares: classificações

Os ACs de uma dimensão possuem características qualitativas com relação a evolução e fornecem evidências empíricas para a existência de quatro classes básicas de comportamento (Wolfram, 1994):

- Classe *I* (comportamento fixo): a evolução leva a um estado homogêneo (todas as células estão no mesmo estado), Figura 2.14.

⁸A operação de disjunção lógica é relacionada à união de conjuntos (operador “ou”). Uma idéia tem de ser verdadeira em pelo menos uma das situações (conjuntos) para que o resultado seja verdadeiro. O resultado só será falso se em nenhuma dos conjuntos o valor for verdadeiro.

⁹A operação de conjunção lógica é relacionada à interseção de conjuntos (operador “e”). Uma idéia tem de ser verdadeira em ambas as situações (conjuntos) para que o resultado seja verdadeiro. Em outras situações, o resultado será falso.

Tabela 2.2: Exemplo de uma regra de transição para um AC unidimensional. x_{i-1}^t representa o valor da célula vizinha à esquerda da célula que será atualizada, x_i^t representa o valor da célula que será atualizada, x_{i+1}^t representa o valor da célula vizinha à direita da célula que será atualizada e x_i^{t+1} representa a célula atualizada no próximo instante.

x_{i-1}^t	x_i^t	x_{i+1}^t	x_i^{t+1}
0	0	0	0
0	0	1	1
0	1	0	1
0	1	1	0
1	0	0	1
1	0	1	0
1	1	0	0
1	1	1	1

- Classe *II* (comportamento cíclico ou periódico): nesta classe os autômatos geralmente criam imagens que se repetem periodicamente, com poucos períodos ou imagens estáveis, Figura 2.15.
- Classe *III* (comportamento caótico): exibem comportamentos caóticos. O termo “caótico” aqui refere-se o comportamento espaço-tempo aparentemente imprevisível (Mitchell, 1998). Os ACs da classe *III* são caracterizados pela forte dependência com as condições iniciais (Mattos e Moreira, 2004), Figura 2.16.
- Classe *IV* (comportamento complexo): os autômatos desta classe apresentam uma repetição irregular, no tempo, de padrões, a diferentes escalas e posições no espaço. Combinam, de certo modo, regularidade, com alguma imprevisibilidade. Apesar da numeração, considera-se que este tipo de ACs se situa entre as classes *II* e *III*. Os ACs evoluem para estruturas localizadas complexas (o modelo cresce e pode contrai com tempo), Figura 2.17.

As Figuras 2.14, 2.15, 2.16 e 2.17 foram geradas respectivamente com as regras $x_i^{t+1} = (x_{i-1}^t \times \bar{x}_i^t \times x_{i+1}^t)$ que corresponde a classe *I*, $x_i^{t+1} = (\bar{x}_{i-1}^t \times x_i^t \times \bar{x}_{i+1}^t) + (x_{i-1}^t \times \bar{x}_i^t \times x_{i+1}^t)$ que corresponde a classe *II*, $x_i^{t+1} = (x_{i-1}^t \times \bar{x}_i^t \times \bar{x}_{i+1}^t) + (\bar{x}_{i-1}^t \times \bar{x}_i^t \times x_{i+1}^t)$ que corresponde a classe *III* e a classe *IV* depende do valor da soma $S = x_{i-2}^t + x_{i-1}^t + x_i^t + x_{i+1}^t + x_{i+2}^t$ em que $S = 5$ então $x_i^{t+1} = 0$, $S = 4$ então $x_i^{t+1} = 1$, $S = 3$ então $x_i^{t+1} = 0$, $S = 2$ então $x_i^{t+1} = 1$, $S = 1$ então $x_i^{t+1} = 0$ e $S = 0$ então $x_i^{t+1} = 0$.

A Figura 2.14 corresponde a regra “rule 32” com $r = 1$, Figura 2.15 corresponde a regra “rule 36” com $r = 1$, Figura 2.16 corresponde a regra “rule 18” com $r = 1$ e Figura 2.17 corresponde a regra “rule 20” com $r = 2$, sendo que todas as regras possuem um conjunto de estados $Q = \{0; 1\}$ e $k = 2$. Esses ACs foram geradas até o instante 100 e cada AC é um vetor com 100 posições (células). Cada instante de geração está representado

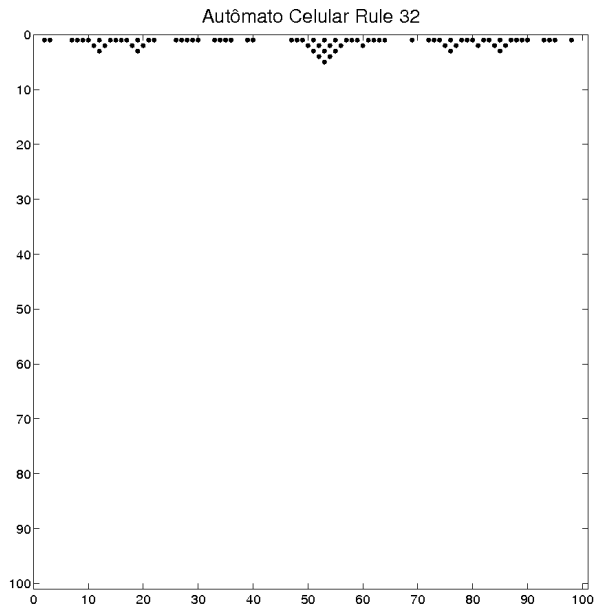


Figura 2.14: Regra “rule 32”. Classe I: comportamento fixo.

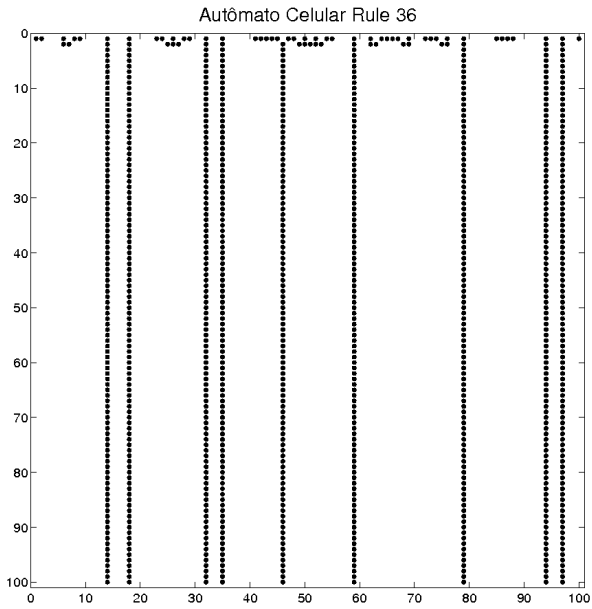


Figura 2.15: Regra “rule 36”. Classe II: comportamento cíclico.

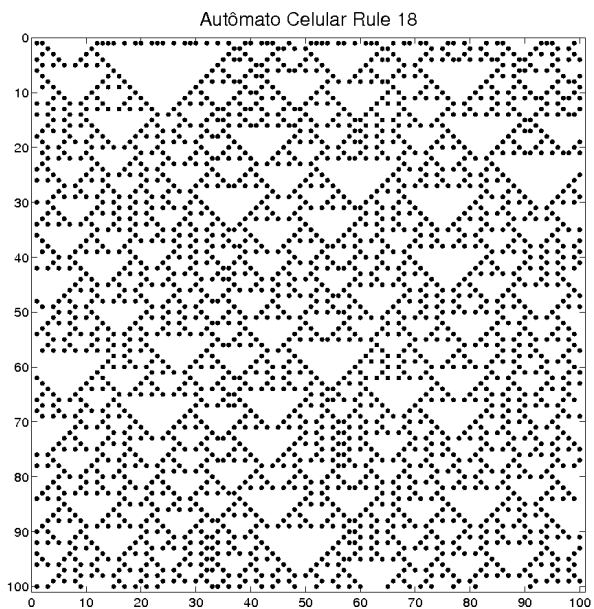


Figura 2.16: Regra “rule 18”. Classe III: comportamento caótico.

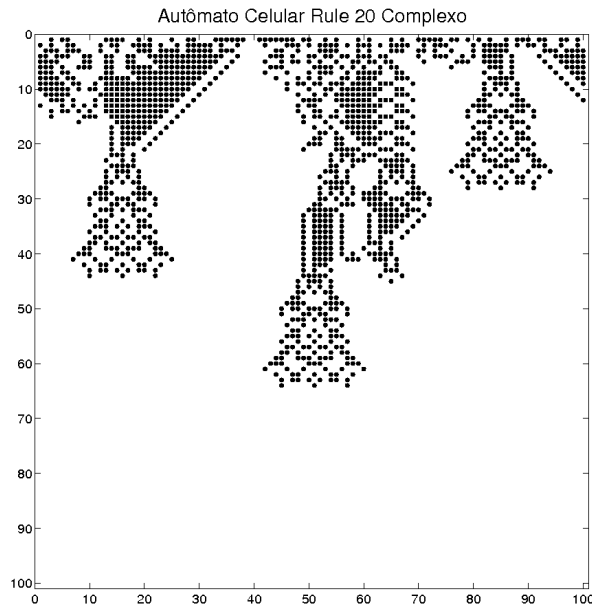


Figura 2.17: Regra “rule 20”. Classe IV: comportamento complexo.

em uma linha, a cor preta corresponde ao valor de estado igual a 1, e o valor de estado igual a 0 (zero) corresponde a cor branca e a condição inicial foi gerada aleatoriamente (Wolfram, 1994).

Este sistema de classificação ainda não encontrou uma base firme em trabalhos analíticos, mas é amplamente suportado por observações de simulações de vários ACs¹⁰ (Bar-Yam, 1997).

Uma técnica para se estudar a estabilidade dos autômatos celulares consiste em comparar a evolução conjunta do sistema original e de uma réplica dele na qual foi introduzida uma perturbação (mutação, dano) em alguma posição do AC no instante inicial ($t = 0$). Por exemplo, a mudança do estado de uma posição de 0 para 1. Comparando-se a trajetória das configurações original e perturbada, pode-se definir a Distância de Hamming (DH) entre elas (Hallen, 2003; Mattos e Moreira, 2004). A DH é o número total de posições nos quais os estados na configuração original e na réplica perturbada diferem entre si dividido pelo número total de posições (L). A DH baseia-se na propriedade desses sistemas serem sensíveis a pequenas variações nas condições iniciais (uma das condições para a constatação de que o sistema dinâmico é caótico). A DH é definida pela relação 2.4:

$$DH = \frac{1}{L} \left[\sum_{i=1}^L |\sigma_i(t) - \sigma'_i(t)| \right] \quad (2.4)$$

em que $\sigma_i(t)$ representa a evolução do AC e $\sigma'_i(t)$ é a evolução do AC com uma perturbação incluída na condição inicial do AC $\sigma_i(t)$, i é a posição da célula no AC, $L = 1000$ é o tamanho do AC (vetor) e t é o instante de tempo. A partir dos valores da Distância de Hamming pode-se também distinguir as 4 classes de Wolfram:

- Classe *I*: a DH desaparece com o passar do tempo, Figura 2.18;
- Classe *II*: a DH permanece constante no tempo e pequena, Figura 2.19;
- Classe *III*: a DH cresce rapidamente com o tempo e não se estabiliza. Portanto as regras da classe *III* são instáveis, Figura 2.20;
- Classe *IV*: a DH pode apresentar um longo período transiente até que atinja o seu valor de equilíbrio. O valor final da DH pode variar muito, dependendo do tamanho e da localização do dano inicial (perturbação no AC original), Figura 2.21.

¹⁰Isso quer dizer que os ACs de uma dimensão são classificados em uma das quatro classes por observações das evoluções de cada um, e não por um formalismo matemático.

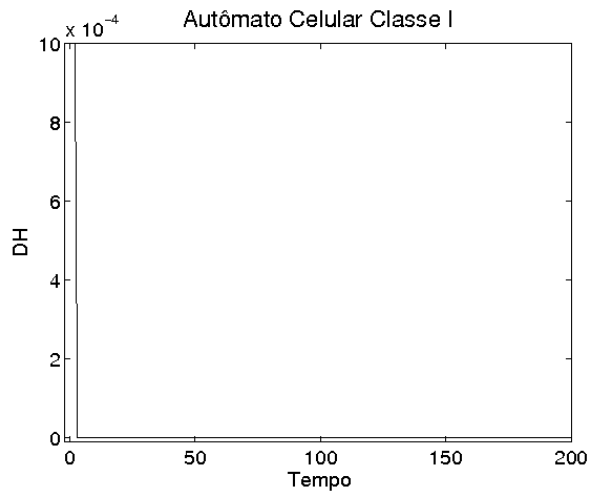


Figura 2.18: Regra "rule 32". Classe I.

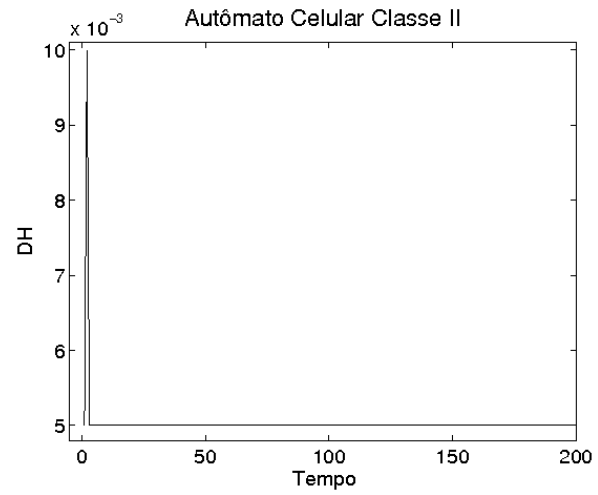


Figura 2.19: Regra "rule 36". Classe II.

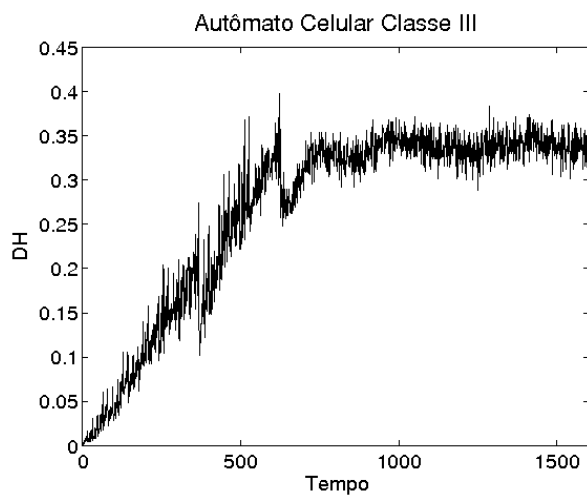


Figura 2.20: Regra "rule 18". Classe III.

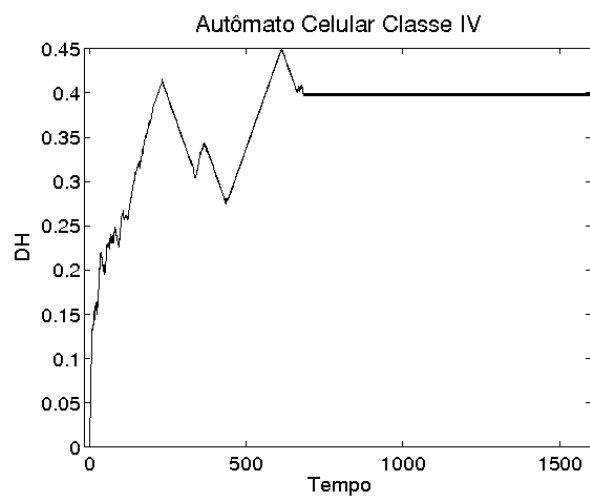


Figura 2.21: Regra "rule 20". Classe IV.

2.5.2 Autômato Celular Unidimensional na Natureza

Os padrões de pigmentos (cores) nas superfícies de certas conchas são gerados de formas equivalentes a algumas regras de autômatos celulares. As células responsáveis pela pigmentação estão situadas sobre uma faixa estreita ao longo da superfície da concha. Cada célula segrega pigmentos de acordo com a segregação (ou ausência de segregação) das suas células vizinhas e o conjunto das células produz o padrão da concha à medida que ela cresce. Por exemplo, a espécie “*conus textile*” apresenta um padrão parecido com o de um autômato celular “rule 30”, como mostrado na Figura 2.22 comparada com a Figura 2.23 (Wolfram, 2006).

O autômato celular “rule 30” mostrado na Figura 2.23 foi gerado com a regra $x_i^{t+1} = (x_{i-1}^t \times \bar{x}_i^t \times \bar{x}_{i+1}^t) + (\bar{x}_{i-1}^t \times \bar{x}_i^t) + (\bar{x}_{i-1}^t \times x_{i+1}^t)$, com um conjunto de estados $Q = \{0; 1\}$, $k = 2$ e $r = 1$, sendo que o autômato foi gerado até o instante 100. Cada instante de geração está representado em uma linha, a cor preta corresponde ao valor de estado igual a 1, e o valor de estado igual a 0 (zero) corresponde a cor branca e a condição inicial foi gerada aleatoriamente (Wolfram, 1994).



Figura 2.22: “*Conus textile*” apresentando um padrão parecido com o do autômato celular “rule 30”. A figura foi obtida do site “(wikipedia, 2008)”.

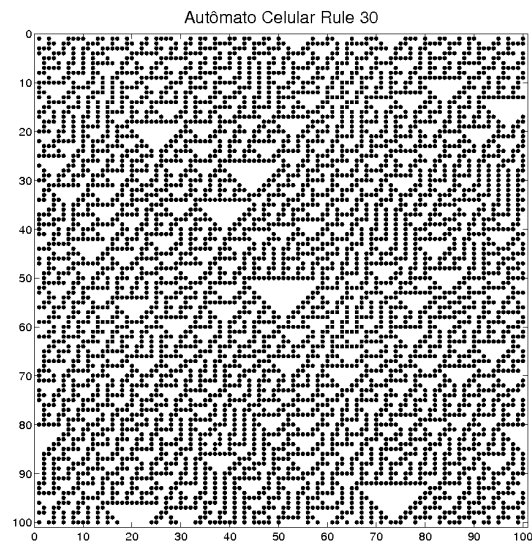


Figura 2.23: Autômato celular regra “rule 30”.

2.6 Autômato Celular de Duas Dimensões

A extensão para duas dimensões é significativa para comparações com muitos resultados experimentais na formação de padrões em sistemas físicos. Aplicações imediatas

incluem crescimento de cristais dendríticos¹¹, sistemas de reação-difusão e padrões de fluidos turbulentos (Wolfram, 1994).

2.6.1 Reações Químicas

Uma das aplicações de autômatos celulares é o estudo de meios excitáveis (propriedades de propagação e reflexão). A reação química de Belousov-Zhabotinsky é um exemplo de meio excitável, em que as reações químicas acontecem (Hallan, 2003; Sirakoulis et al., 2000).

De acordo com as palavras de Hallan (2003) as propagações de ondas em meios excitáveis têm as seguintes características:

“Ondas originadas de um ponto podem, por exemplo, se espalhar em círculos concêntricos, analogamente às ondulações em um lago. Mas pode acontecer que duas ondas se aniquilem ao se encontrarem, se adequando às propriedades refratárias do meio. Um exemplo é a aniquilação das frentes de incêndios florestais ao se encontrarem devido à inexistência de vegetação para continuar a queimada”.

Uma regra de autômato celular para meios excitáveis é descrito a seguir (Hallan, 2003):

- *Quase excitado (excitável)*: este é o estado em que a posição não está carregando uma onda, mas pode estar sendo estimulado.
- *Excitado*: neste estado existe uma onda passando pela posição.
- *Refratário*: este é o estado da posição em que a onda passou recentemente.

As regras para a evolução do autômato celular são:

1. Se uma posição está *quase excitado* no tempo t , então ele estará *quase excitado* no tempo $t+1$ a menos que um ou mais dos seus vizinhos adjacentes estejam *excitados* no tempo t , neste caso a posição estará *excitado* no tempo $t+1$.
2. Se a posição está *excitado* no tempo t , ele estará no estado *refratário* no tempo $t+1$.
3. Se a posição está no estado *refratário* no tempo t , ele estará *quase excitado* no tempo $t+1$.

Segundo Hallan (2003), conforme o sistema estudado, pode se incluir um intervalo de tempo maior para a passagem do estado *refratário* para o *quase excitado*, retratando, assim, as propriedades refratárias do meio.

¹¹É um cristal que se desenvolve como um típica árvore multi-ramificada. Um exemplo é a formação de flocos de neves

As regras definidas anteriormente para meios excitáveis considerando apenas três estados, $Q = \{0; 1; 2\}$, Vizinhança de von Neumann ($r = 1$), geram ondas triangulares se propagando, como ilustrado na Figura 2.24. Em que a cor cinza representa o estado 0, a cor preta representa o estado 1 e a cor branca representa o estado 2.

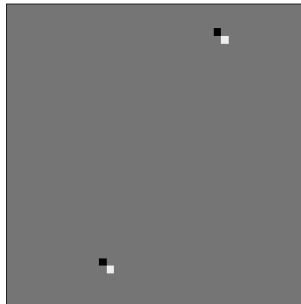
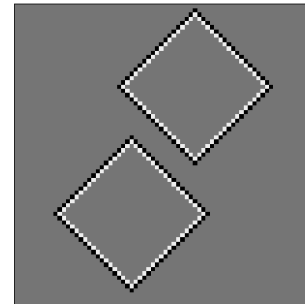
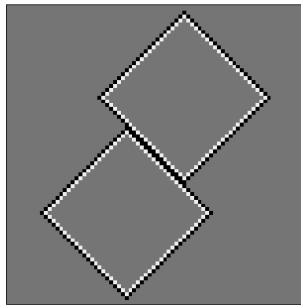
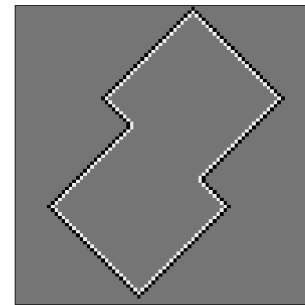
(a) $t=0$ (b) $t=18$ (c) $t=22$ (d) $t=25$

Figura 2.24: Onda triangular de uma reação química se propagando.

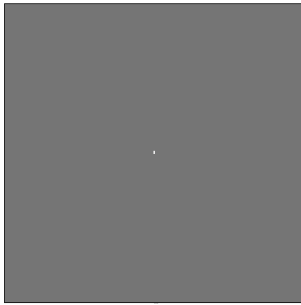
2.6.2 Propagação de Incêndio em Florestas

A propagação de incêndio em uma floresta depende de muitos fatores, como a proximidade das árvores, do tipo das árvores, a combustibilidade do terreno, a velocidade do vento (fornecem ao fogo oxigênio adicional), a temperatura (afeta a formação de fagulhas), a umidade (quantidade de vapor d'água) e a topografia do terreno (inclinação). Do ponto de vista de equações matemáticas torna-se muito difícil modelar matematicamente todas as variáveis envolvidas na propagação de incêndio, por isso o uso de ACs¹² torna-se adequado para modelar o comportamento da floresta durante a

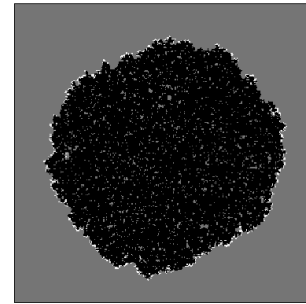
¹²O AC também será complicado se incluir todos esses fatores e incluir escalas de tempo, porém não há necessidade de obter equações.

propagação do incêndio (Dilão, 1993).

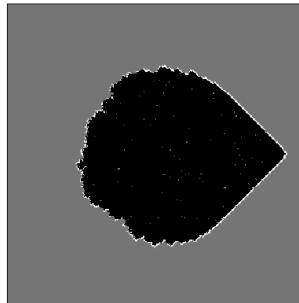
A Figura 2.25 a) é a condição inicial para a propagação com vento e sem vento. A Figura 2.25 b) representa a propagação de incêndio sem vento e a Figura 2.25 c) com vento, onde a cor cinza representa a vegetação intacta, a cor branca a vegetação queimando e a cor preta a vegetação queimada, sendo que a propagação iniciou-se com três árvores queimando no centro da floresta.



(a) instante inicial



(b) sem vento



(c) com vento

Figura 2.25: Propagação de incêndio com vento e sem vento.

Observa-se que a propagação de incêndio da Figura 2.25 c) ocorreu com o vento na direção oeste para leste, como pode ser observado pelo “bico” que se forma na propagação.

As Figuras 2.25 a), b) e c) foram geradas usando as regras mais simples. Não foram incluídas a temperatura, a umidade do ar, a topografia do terreno e nem o tipo de árvore (Dilão, 1993):

1. Se uma célula está cinza e uma de suas células vizinhas está no estado branco, existe uma probabilidade não nula de no instante seguinte a célula cinza mudar para o estado preto.

2. Se existir vento em uma certa direção a probabilidade de transição cinza para branco é maior nesta direção.
3. Se uma célula está no estado preto, então manter-se-a nesse estado indefinidamente.
4. Quando uma árvore está no estado branco ela vai se manter neste estado por duas gerações e depois ficará preta.
5. Considerou-se 4 vizinhos.

2.6.3 Jogo da Vida

Um dos autômatos celulares de duas dimensões mais conhecidos é o “Jogo da Vida”, desenvolvido pelo matemático John Horton Conway em 1970. O Jogo da Vida é um autômato celular que simula processos de evolução de células biológicas, que possui dois estados (morto e vivo) e oito vizinhos.

As regras deste autômato são as seguintes (Dilão, 1993; Bar-Yam, 1997):

- uma célula viva com um vizinho vivo ou nenhum vivo, morre por solidão.
- uma célula viva com mais do que três vizinhos vivos, morre por superpopulação.
- uma célula viva com 2 ou 3 vizinhos vivos, sobrevive na próximo instante.
- uma célula morta com exatamente 3 vizinhos vivos, nasce.

A Figura 2.26 a) mostra o comportamento do Jogo da Vida no instante $t = 0$ e as Figuras 2.26 b) e c) mostram os instantes intermediários e a Figura 2.26 d) o instante em que o Jogo da Vida se estabiliza, ou seja, as estruturas que se formam no AC não sofrem modificações com o passar do tempo.

Em que a cor cinza representa uma célula morta e cor branca representa uma célula viva. As Figuras 2.26 a), b), c) e d) mostram a evolução do Jogo da Vida. O Jogo da Vida foi simulado em uma matriz 200×200 com limite periódico, “lattice” quadrado e condição inicial aleatória.

Durante a evolução ou mudança de comportamento no Jogo da Vida, pode-se notar grupos de células chamadas “piscantes”, essas células são blocos que alteram constantemente entre dois estados de acordo com as regras, que se forem intocadas, irão piscar para sempre. Isso é chamado de “sistema periódico”. Outra estrutura encontrada no Jogo da Vida são os “gliders”, como pode ser visto nas Figuras 2.27 a), b), c), d) e e). Essas estruturas deslizam pelo AC em diagonal e continuam fazendo isto até que esbarrem em uma célula viva. Observe que no instante $t = 4$ o “glider” volta para o instante inicial.

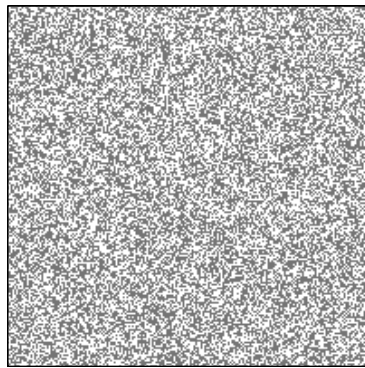
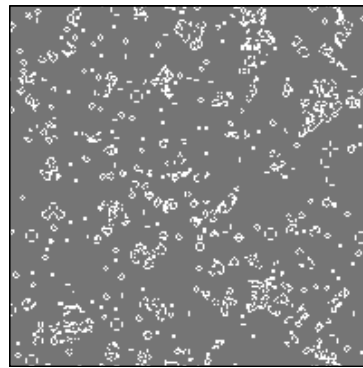
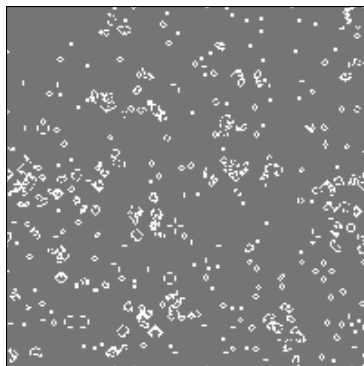
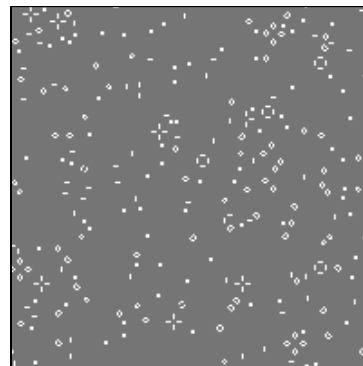
(a) $t=0$ (b) $t=100$ (c) $t=300$ (d) $t=4000$

Figura 2.26: Evolução do Jogo da Vida. Em que a cor cinza representa uma célula morta e cor branca representa uma célula viva. As Figuras 2.26 a), b), c) e d) mostram a evolução do Jogo da Vida. O Jogo da Vida foi simulado em uma matriz 200×200 com limite periódico, “lattice” quadrado e condição inicial aleatória.

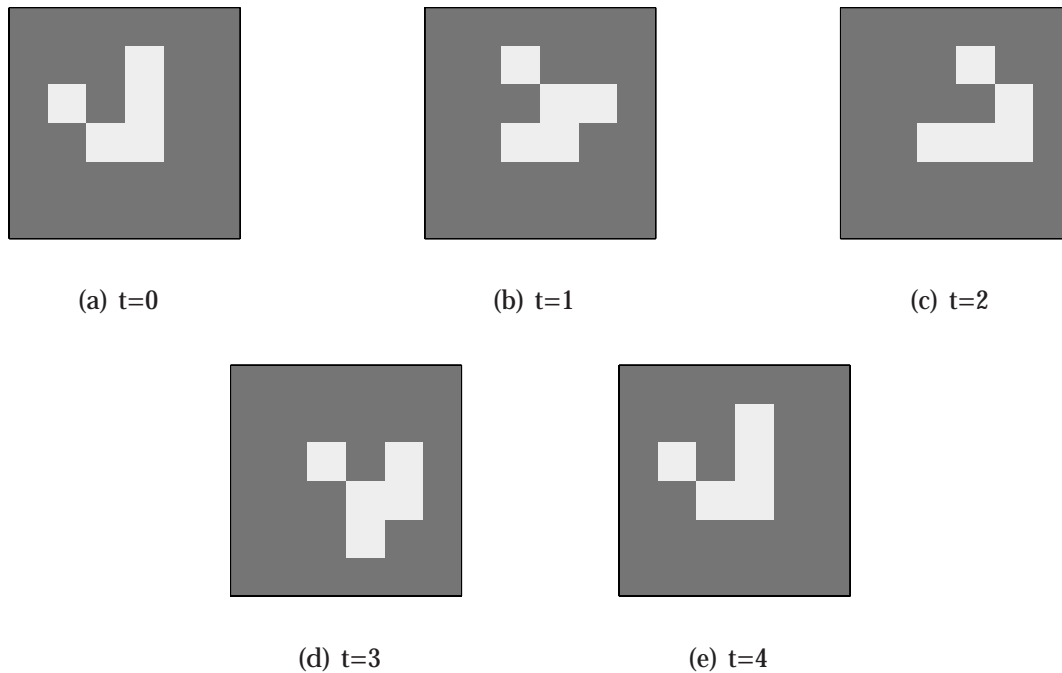


Figura 2.27: Estrutura “glider” percorrendo o AC.

O resultado final da evolução do Jogo da Vida é quase sempre constituído por estruturas localizadas, “gliders” e “piscantes”, que oscilam periodicamente ao longo do tempo.

Segundo Saldana et al. (2002) de qualquer configuração inicial o Jogo da Vida pode finalizar em três estados possíveis:

- Extinção: todas as células morrem;

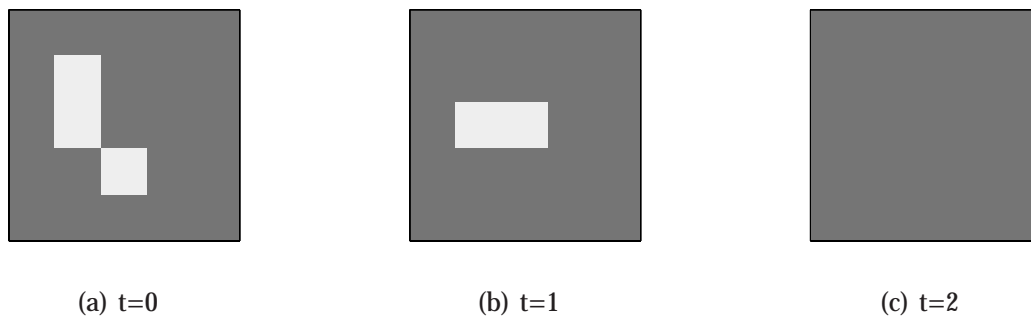


Figura 2.28: Comportamento de extinção.

- Estabilidade: a evolução do sistema converge para um estado permanente;

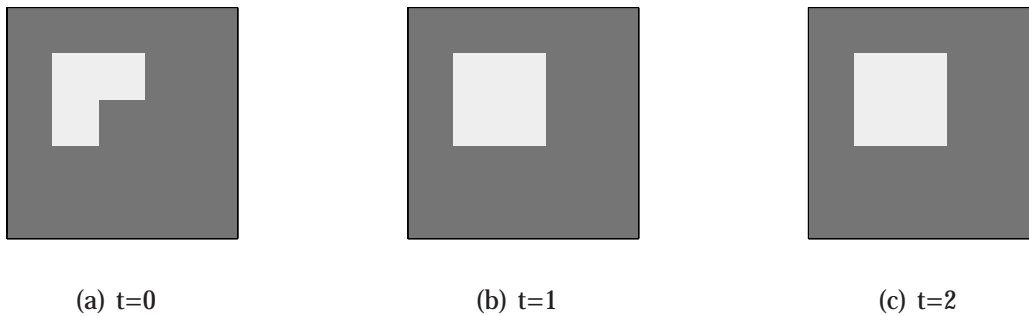


Figura 2.29: Comportamento estável.

- Oscilação: o sistema entra em uma fase oscilante.

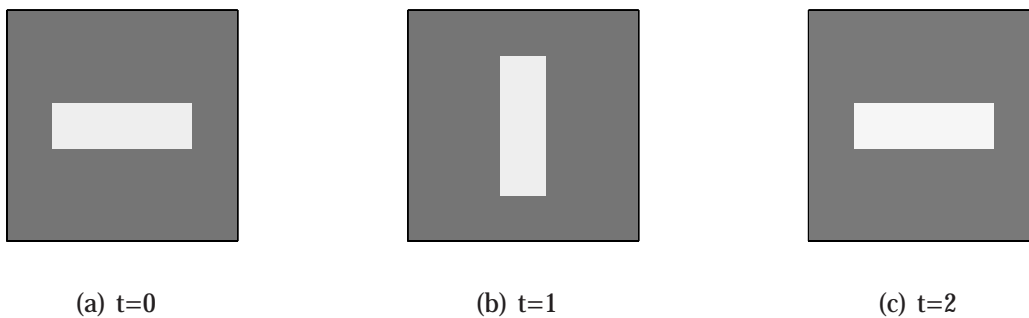


Figura 2.30: Comportamento oscilatório.

2.7 Conclusão do capítulo

O início deste capítulo mostrou em poucas linhas como surgiu a idéia de autômatos celulares, ou seja, esse capítulo forneceu uma breve história sobre a origem do AC. Também foram apresentados alguns artigos relacionados a epidemiologia, tanto para a pesquisa que usa o AC para explicar o comportamento da doença no indivíduo quanto para o espalhamento da doença em uma população. Por meio desta seção ficou evidente que os ACs são ferramentas matemáticas que podem ser usadas para representar o espalhamento de epidemias.

O presente capítulo ainda apresentou a definição e a composição dos autômatos celulares. Inicialmente foi apresentada uma definição para explicar que o AC é um sistema discreto, pois as variáveis de estados mudam os seus valores em instante de tempo discreto. Por meio da composição ficou evidente que o AC pode ser formado de

várias formas: tipo de dimensão, tipo de “lattice”, tipo de vizinhança e alguma regra. Além deste capítulo ter mostrado que a condição inicial influencia na evolução do AC.

Neste capítulo também foi discutido dois tipos de dimensões para autômatos celulares: uma dimensão e duas dimensões. Os autômatos celulares de uma dimensão são fortemente estudados por muitos pesquisadores que buscam entender as formações de estruturas geradas durante a evolução e como explicar essas estruturas por meio de ferramentas matemáticas. Porém, esta dissertação não levou em consideração os estudos matemáticos para explicar as estruturas geradas durante a evolução do autômato celular, apenas teve o intuito de apresentar alguns comportamentos. Com relação aos autômatos celulares de duas dimensões foram apresentados alguns exemplos da classe de meio excitável, como a propagação de fogo e reações químicas, sendo que também é possível usar esses autômatos de meio excitável para modelar os impulsos elétricos em músculos cardíacos, como o trabalho de Hammer et al. (2003).

Ainda como exemplo foi apresentado o Jogo da Vida, que apesar da sua simplicidade, mostra uma impressionante diversidade de comportamento. Uma das mais evidentes características do Jogo da Vida é a frequente ocorrência de gliders (planadores), tipos de células que se deslocam por toda a matriz.

Existem outros autômatos celulares de duas dimensões que representam sistemas físicos que não foram apresentados neste trabalho, como o “Lattice” Gás (tipo de AC projetado para modelar colisões de partículas de gases ou líquidos) e Transporte de Material (modelar o movimento e deposição de partículas e as subseqüentes crescimento de padrões) (Smith, 1994; Bar-Yam, 1997).

Epidemiologia

3.1 Relevância

O estudo das doenças infecciosas é um importante ramo da ciência, em virtude dos danos sócio-econômicos. O número de mortes provocado pelas maiores epidemias de todos os tempos é impreciso, mas é incomparavelmente maior do que o número de mortes provocado por todas as guerras (Anderson e May, 1992). No controle da proliferação das doenças infecciosas a ciência tem contribuído de diversas formas, desde campanhas de vacinação até o desenvolvimento de modelos capazes de representar a dinâmica de doenças infecciosas (Yang, 2001).

Devido à relevância deste assunto, vários pesquisadores buscam desenvolver modelos matemáticos que possam contribuir para a compreensão e erradicação de doenças infecciosas. Esta área da epidemiologia denominada epidemiologia matemática se fortaleceu nos últimos anos e o interesse em modelar doenças infecciosas tem sido objeto de estudos de inúmeros trabalhos em todo o mundo (Kermack e McKendrick, 1927; Anderson e May, 1992; Hethcote, 2000; Pereira et al., 2006).

A modelagem matemática de doenças infecciosas fundamenta-se em hipóteses matemáticas que quantificam alguns aspectos biológicos da propagação de epidemias. Neste trabalho de dissertação, a modelagem matemática trata especificamente das infecções de transmissão direta. Esse tipo de transmissão é baseada em infecções viróticas ou bacterianas, cuja disseminação ocorre diretamente através do meio físico, quando se dá um contato apropriado entre os indivíduos suscetíveis (aqueles que não tiveram contato com o vírus) e os indivíduos infectantes, isto é, os que apresentam em seus organismos concentrações razoáveis de vírus e, assim, encontram-se eliminando estes para o ambiente (Yang, 2001).

Hethcote (2000) afirma que a modelagem epidemiológica pode contribuir para o projeto e análise de pesquisas epidemiológicas, sugerir qual tipo de dado deve ser coletado, identificar tendências, realizar previsões e estimar a incerteza das previsões.

Um dos modelos mais estudados é o modelo matemático denominado SIR (Suscetível - Infectado - Recuperado) (Kermack e McKendrick, 1927). O modelo SIR permite analisar determinadas características de doenças infecciosas, tais como as constantes de tempo características da fase epidêmica¹, o patamar endêmico², e a existência de

¹Constante de tempo do sistema dinâmico.

²Valor final do número de infectados em regime permanente.

limiares nas taxas de propagação para possibilitar a erradicação de doenças infecciosas pelo mecanismo de extinção dos pontos fixos não-nulos (Hethcote, 2000).

O modelo SIR considera que a distribuição de indivíduos é espacial e temporalmente homogênea (homogênea tanto do ponto de vista espacial quanto do ponto de vista temporal) (Hethcote, 2000), a partir da premissa de que o tamanho da população seja tão grande a ponto de permitir a aproximação por variáveis contínuas dos diversos compartimentos³. Contudo essa aproximação tem sérias desvantagens, na medida em que negligenciam a característica local do processo do espalhamento e não incluem suscetibilidade variável dos indivíduos⁴ e não podem operar em certas condições e restrições complicadas. Especificamente, deixam de simular alguns aspectos importantes, como os processos de contatos individuais, os efeitos do comportamento individual, os aspectos geográficos da propagação de epidemia e os efeitos da mistura dos padrões dos indivíduos (Sirakoulis et al., 2000; White et al., 2007).

Os modelos matemáticos assumem que a população é bem misturada a ponto da população ser considerada homogênea, uma aceitação que na realidade não é tão válida. Porém, uma dinâmica espacial heterogênea pode ser modelada por meio de técnicas em que a população é representada por ACs (Sirakoulis et al., 2000; White et al., 2007).

Emmendorfer e Rodrigues (2001) utilizaram um AC para estudar a propagação de doenças infecciosas, considerando contatos locais, que incluem os vizinhos geometricamente mais próximos e incluindo efeitos não-locais que representam os contatos aleatórios que podem ocorrer entre indivíduos distantes. Já no trabalho de da Silva Peixoto e Barros (2004) utiliza-se lógica fuzzy, baseada em regras lingüísticas, para incorporar os efeitos não-locais para estudar o espalhamento geográfico da doença. Entretanto, tais pesquisas adotaram um deslocamento fixo para todos os indivíduos, ou seja, as distâncias de deslocamento de todos os indivíduos são iguais. A distância de movimento e a quantidade de indivíduos que se deslocam são os dois mais importantes parâmetros que são levados em consideração na propagação de uma doença epidêmica, além da probabilidade de transmissão e de recuperação. Isso fornece um aumento de indivíduos infectados e conseqüentemente na porcentagem total da população infectada (Sirakoulis et al., 2000).

Um outra questão importante na propagação de doenças epidêmicas que deve ser levado em consideração é o tipo de estratégia de controle para erradicar a doença. Várias técnicas de controle de epidemias são investigadas por meio do modelo SIR. Dentre as estratégias desenvolvidas podemos citar a vacinação pulsada, proposta inicialmente por Agur et al. (1993), em que a ação de controle é descrita sob a forma de pulsos. Esta técnica pode ser vista como uma aproximação das campanhas de vacinação de seres humanos e animais promovidas por governos, nas quais um número de indivíduos são

³São as classes dos indivíduos: suscetíveis, infectados e recuperados.

⁴Isso é típico em doenças infecciosas como sarampo em que crianças são mais suscetíveis a ter a doença do que os adultos.

vacinados em determinados intervalos de tempo. Neste cenário, surge uma pergunta factível: qual o valor mínimo de indivíduos a ser vacinado para garantir a erradicação?

Este trabalho propõe uma formulação de regras simples de AC para o espalhamento de epidemias. Para os indivíduos infectados foi incluída a capacidade de deslocamento, isto é, cada indivíduo infectado pode infectar um indivíduo suscetível a uma certa distância. Esse deslocamento determinado por regras fuzzy levou em conta a taxa de reprodução básica, R_0 , e uma probabilidade de ocorrer um contato não-local, P_{nl} , para cada indivíduo infectado. Diferente dos trabalhos de Emmendorfer e Rodrigues (2001) e da Silva Peixoto e Barros (2004) que consideram a mesma probabilidade de deslocamento para todos os indivíduos. A capacidade de deslocamento de cada indivíduo infectado pode ser considerada como uma característica individual.

Além da inclusão do deslocamento foi considerado, também, uma abordagem de vacinação para mostrar como a doença se comporta quando os indivíduos suscetíveis são vacinados e uma abordagem que inclui o período de latência e incubação da doença. A metodologia de vacinação adotada foi a vacinação pulsada, isto é, apenas uma parcela da população foi vacinada a cada quatro instante de tempo. Cada indivíduo vacinado foi considerado recuperado.

3.2 Conceitos Preliminares

3.2.1 Modelo SIR

Um dos modelos matemáticos que desperta interesse em muitos pesquisadores é o modelo matemático SIR (Suscetíveis-Infectados-Recuperados) desenvolvido por Kermack e McKendrick (1927). Este modelo representa a propagação de doenças infecciosas e possibilita o estudo da disseminação de uma doença em uma população. Classicamente, o modelo SIR é representado por equações diferenciais ordinárias não-lineares em tempo contínuo. Nesse modelo, divide-se a população em três classes (Hethcote, 2000):

- Suscetíveis: indivíduos que não estão infectados, e podem contrair a doença através de contatos com infectados.
- Infectados: indivíduos que estão com a doença e podem transmiti-la para outros indivíduos.
- Recuperados: indivíduos que passaram pela doença e não são mais nem suscetíveis nem infectados. Considera-se que a cura confere imunidade.

A representação do modelo SIR é a seguinte (3.1):

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= \mu N + dI - \mu S - \beta \frac{IS}{N}, & S(0) &= S_0 \geq 0 \\ \frac{dI}{dt} &= \beta \frac{IS}{N} - \gamma I - \mu I - dI, & I(0) &= I_0 \geq 0 \\ \frac{dR}{dt} &= \gamma I - \mu R, & R(0) &= R_0 \geq 0.\end{aligned}\tag{3.1}$$

Nesse modelo é considerado que a população permanece constante, assim tem-se $\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} = 0$ e $S(t) + R(t) + I(t) = N$, em que N é o número total de indivíduos e permanece constante o tempo todo. Em que β é o coeficiente de transmissão que determina a taxa em que novas infecções surgem como consequência do contato entre suscetíveis e infectados, μ é a taxa de novos suscetíveis por unidade de tempo, γ significa a taxa de recuperação dos indivíduos infectados e d é a taxa de indivíduos infectados que morrem por causa da doença⁵.

Nesse modelo deve-se levar em consideração que:

- O tamanho da população é constante, o número de morte é igual ao número de nascimento.
- O período de incubação é desprezível, de maneira que um suscetível que contrai a doença torna-se, imediatamente, infectado.
- As três classes estão uniformemente distribuídas pelo espaço, assim as taxas de encontro independem da localização geográfica, o que permite modelar esse sistema por equações diferenciais ordinárias.
- A população é bem misturada, ou seja, homogênea.

Essas considerações tornam os modelos epidemiológicos pobres para representarem pequenas populações, como populações do meio rural.

A solução estacionária do modelo matemático (3.1) é dado por $(S(t), I(t), R(t)) = (S^*, I^*, R^*)$, onde S^*, I^*, R^* são constantes satisfazendo $\frac{dS(t)}{dt} = 0, \frac{dI(t)}{dt} = 0, \frac{dR(t)}{dt} = 0$ para qualquer instante t . Esse tipo de solução é chamado de ponto de equilíbrio, ou seja, um ponto fixo no espaço de estado $S \times I \times R$.

Os pontos de equilíbrio da equação (3.1) são:

$$P_1 = (S^*; I^*; R^*) = (N; 0; 0)\tag{3.2}$$

⁵O modelo SIR clássico não inclui o parâmetro que representa a taxa de indivíduos infectados que morrem por causa da doença (d).

e

$$P_2 = (S^*; I^*; R^*) = \left(\frac{N(\gamma + \mu + d)}{\beta}; \frac{N\mu(\beta - \gamma - \mu - d)}{\beta(\gamma + \mu)}; \frac{N\gamma(\beta - \gamma - \mu - d)}{\beta(\gamma + \mu)} \right). \quad (3.3)$$

Observe que a equação (3.2) representa uma solução estacionária livre de infecção, contudo a equação (3.3) representa uma solução estacionária endêmica.

Para modelos epidemiológicos clássicos, um parâmetro essencial é o valor da taxa de reprodução básica, R_0 , que é definida como o número médio de infecções secundárias (direta) produzidas quando um indivíduo infectado é introduzido em uma população inteiramente suscetível. Esse parâmetro indica em que condições a doença se propaga na população. Por exemplo, se $R_0 = 6$, espera-se uma média de 6 infecções secundárias para cada infecção primária. Se $R_0 \leq 1$, então o número infecciosos tende a zero. Na equação (3.1) pode-se expressá-lo da seguinte forma (Hethcote, 2000):

$$R_0 = \frac{\beta}{\mu + \gamma + d}. \quad (3.4)$$

A Figura 3.1 mostra dois diagramas de fases da equação (3.1). A Figura 3.1 a) mostra uma situação de erradicação, com $\beta = 0,5$, $\mu = 0,10$, $d = 0,30$ e $\gamma = 0,60$, então $R_0 = 0,5$. Contudo, ao trocar o valor de $\beta = 0,5$ para $\beta = 3,5$ mostra uma situação de equilíbrio endêmico, conseqüentemente $R_0 = 3,5$.

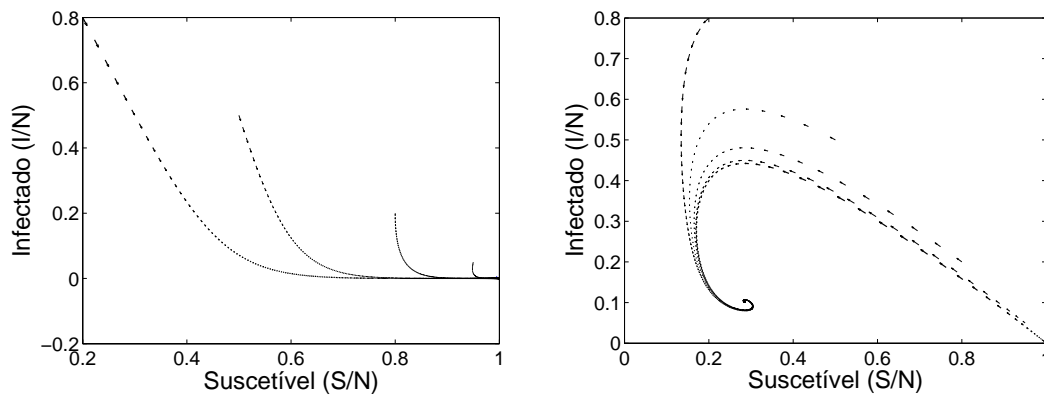


Figura 3.1: Diagrama de fase do modelo SIR. a) Situação de erradicação da doença: $\beta = 0,5$ e $R_0 = 0,5$. b) Equilíbrio endêmico: $\beta = 3,5$ e $R_0 = 3,5$. Os outros parâmetros do modelo são: $\mu = 0,10$, $d = 0,30$ e $\gamma = 0,60$.

Na prática, há uma certa dificuldade para a determinação dos parâmetros do modelo SIR que melhor se adequam na previsão da evolução da epidemia e simulação da propagação da doença, devido às inúmeras incertezas existentes no problema. A determinação dos parâmetros do modelo SIR é feita por meio de estudos estatísticos de uma epidemia em uma determinada região.

3.2.2 Modelo MBI

Outra ferramenta matemática, que representa a propagação de epidemias, utilizada para validar o AC foi o Modelo Baseado em Indivíduos (MBI). Esse modelo foi desenvolvido pela Alvarenga (2008), tendo como referência o modelo SIR (Hethcote, 2000) e o modelo MBI (Nepomuceno, 2005). O modelo de Alvarenga (2008) leva em consideração a parte fracionária do parâmetro β para o espalhamento da epidemia, enquanto o modelo de (Nepomuceno, 2005) não realiza tal consideração. A seguir são apresentadas algumas premissas utilizadas para formulação do MBI. Essas premissas são formuladas de forma a coincidir com aquelas explicitadas para o modelo SIR clássico:

1. *população constante*: como o MBI foi desenvolvido comparando-o com o modelo SIR, então a população permanece constante de tamanho N ;
2. *características do indivíduo*: um indivíduo é caracterizado por um conjunto de n características;
3. *categorias de indivíduos*: há três categorias para um indivíduo: S (suscetível), I (infectado) e R (recuperado);
4. *mudança de categoria*: uma vez em uma categoria, o indivíduo pode mudar para uma outra categoria em cada instante de tempo. Neste trabalho, adotou-se a transição discreta. As transições podem ocorrer de uma das seguintes formas:
 - (a) $S, I, R \rightarrow S$. Isso significa que o indivíduo morreu e um outro nasceu (para manter a população constante, ver premissa 1). Caso o indivíduo não morra, pode ocorrer a transição do item b) ou c), descritas a seguir;
 - (b) $S \rightarrow I$. Um indivíduo infectado pode encontrar com um indivíduo suscetível. Caso ocorra o encontro, o indivíduo suscetível adquire a doença e passa para a categoria I;
 - (c) $I \rightarrow R$. Um indivíduo infectado recupera-se e passa para a categoria R.
5. *distribuição estatística*: a mortalidade (e conseqüentemente nascimento) segue uma distribuição uniforme. Essa distribuição também foi utilizada para a transição de recuperação. As probabilidades de transição de estado estão representadas na Tabela 3.1;
6. *processo de infecção*: a transmissão da doença é representada como sendo um processo probabilístico. Cada indivíduo infectado e cada indivíduo suscetível têm igual probabilidade de comunicar-se uns com os outros, e desta maneira transmitir a infecção. Este estado de transição é baseado em dois estágios:
 - (a) a parte inteira do parâmetro β é interpretada como o número de pessoas que irão interagir com cada indivíduo infectado – estes indivíduos são escolhidos aleatoriamente em toda a população;

Tabela 3.1: Probabilidade de transição de estado, dada pela probabilidade de morte e probabilidade de que um indivíduo se recupere.

Transição	Interpretação	Probabilidade
S,I,R \rightarrow S	morte	μ
I \rightarrow R	recuperação	γ

- (b) a parte fracionária do parâmetro β é interpretada como a probabilidade de cada indivíduo infectado ter um outro contato. A decisão aleatória é feita com tal probabilidade e, no caso do contato ocorrer, outro indivíduo é escolhido na população para ter contato com o indivíduo infectado.

Um indivíduo é representado por:

$$I_{m,t} = [C_1 \quad C_2 \quad \cdots \quad C_n], \quad (3.5)$$

em que $1 \leq m \leq N$, sendo que N é o tamanho da população, t é o instante que o indivíduo apresenta um conjunto específico de características e C_n é uma característica do indivíduo. Foi adotada a característica que representa o estado do ponto de vista epidemiológico, que pode ser suscetível, infectado e recuperado. Outras características poderão ser incorporadas como idade, o sexo, classe social ou quaisquer outras características consideradas relevantes. Por sua vez, uma população é representada por:

$$P_t = [I_{1,t} \quad I_{2,t} \quad I_{3,t} \quad \cdots \quad I_{N,t}]^T, \quad (3.6)$$

em que $I_{N,t}$ é um indivíduo no instante t e P é uma matriz $N \times n$.

As populações iniciais de indivíduos suscetíveis e infectados (quantidade de indivíduos) são determinadas de modos aleatórios. Porém, a população de recuperados é nula no instante inicial. Em cada instante de tempo, cada indivíduo é considerado e verifica-se por meio de distribuições probabilísticas qual a transição que ocorrerá. Após os N indivíduos serem avaliados, o tempo de simulação é incrementado em Δt . O algoritmo termina quando o tempo de simulação atinge o valor final t_f .

3.2.3 Controle Epidemiológico

Muitos problemas de doenças podem ser estudados e solucionados pela investigação do espalhamento de doença em populações que em cada indivíduo separadamente.

As histórias naturais das doenças infecciosas podem ser entendidas pelo estudo de suas distribuições em diferentes populações. A avaliação da quantidade de doenças infecciosas e não-infecciosas auxilia a determinar a importância e a eficácia das campanhas de controle. O estudo em vários grupos de animais possibilita a elucidação

de doenças de causas complexas e desconhecidas. Os efeitos de doenças na produção podem ser estimados de forma mais realista em relação ao decréscimo de produção na propriedade ou no rebanho, em vez de um único animal. O impacto econômico da doença e das tentativas de seu controle também é muito mais bem avaliado em grupos de animais, desde fazendas individuais até avaliação em nível nacional. A investigação de doenças em populações é a base da epidemiologia (Thrusfield, 2004).

Segundo Thrusfield (2004) há cinco objetivos no estudo da epidemiologia:

1. Determinação da origem da doença de causa conhecida: as doenças de causa conhecida podem ser diagnosticadas de forma precisa pelos sintomas exibidos pelos animais afetados, por testes laboratoriais apropriados ou por outros procedimentos clínicos, tais como exames radiológicos.
2. Investigação e controle de doença de causa desconhecida ou pouco compreendida: em várias circunstâncias o controle de doença baseia-se em observações epidemiológicas antes da causa da doença ser identificada⁶.
3. Aquisição de informação da ecologia⁷ e da história natural da doença: um animal infectado com um agente infeccioso é hospedeiro desse agente. Hospedeiro e agentes existem em comunidades que incluem outros organismos que vivem em determinados meio ambientes. Assim, o agregado de todos os fatos relacionados com animais e plantas forma sua história natural.
4. Planejamento e monitoramento de programas de controle da doença: a instituição de programas de controle ou erradicação de uma doença em uma população deve ser baseada no conhecimento do nível de ocorrência nessa população, assim como os fatores associados à sua ocorrência, as estruturas necessárias para o seu controle e o custo-benefício envolvido na ação.
5. Avaliação econômica dos efeitos da doença e dos custos e benefícios das campanhas alternativas de controle: o custo do controle de doenças em uma indústria de criação animal necessita ser confrontada com a perda econômica atribuível à doença. Portanto, é necessária uma análise econômica. Essa é uma parte essencial dos programas mais modernos de saúde animal. Apesar de ser econômico diminuir a alta ocorrência de uma doença em um rebanho, às vezes é antieconômico reduzir ainda mais o nível de uma doença que já tem baixo nível de ocorrência.

Esses objetivos são relevantes em muitas áreas da saúde. Os especialistas dessas áreas não podem cumprir suas obrigações de rotina sem ter referências sobre as doenças

⁶A observação clássica de Edward Jenner da ação protetora da varíola bovina contra a varíola humana no século XVIII, anterior à descoberta dos vírus, forneceu a base que permitiu a erradicação mundial da varíola (Thrusfield, 2004).

⁷As comunidades inter-relacionadas e seus ambientes são denominados ecossistemas. O estudo dos ecossistemas é denominado ecologia.

de ocorrência nacional, isto é, o quanto uma doença é capaz de afetar uma população ou quais doenças são mais comuns em cada região. Além disso, os objetivos são ferramentas para os estudos de controle e erradicação das doenças, uma vez que os estudos da epidemiologia são geralmente realizados para identificar causas das doenças, para que se possam desenvolver e implementar medidas preventivas, que serão avaliadas quanto à eficácia.

O controle é a redução da morbidade⁸ e mortalidade da doença⁹ e é um termo geral que abrange todas as medidas com as quais se deseja interferir na ocorrência ilimitada de uma doença, qualquer que seja sua causa. Trata-se de um processo contínuo. O controle pode ser conseguido pelo tratamento de indivíduos doentes, o que, portanto, reduz a prevalência¹⁰ da doença, e pela prevenção¹¹ da doença, o que reduz tanto a incidência quanto a prevalência (Thrusfield, 2004).

O termo erradicação pode ter várias explicações segundo Thrusfield (2004). Primeiro, pode ser definido como a extinção de um agente infeccioso, ou seja, a erradicação não teria sido completada se um único agente infeccioso sobrevivesse em qualquer lugar da natureza. A segunda definição afirma que a erradicação é a redução da prevalência da doença em uma área específica, para um nível em que a transmissão não ocorra. A terceira definição é a redução da prevalência da doença a um nível em que a doença não seja mais o principal problema de saúde, embora algumas transmissões possam ocorrer. Enquanto o controle epidemiológico envolve uma campanha de tempo ilimitado, a erradicação envolve uma campanha de tempo limitado.

É evidente que o controle e a erradicação sempre estão juntas, uma vez que a ação de uma acarreta a ação de outra. Por exemplo, a vacinação em indivíduos suscetíveis pode conduzir a erradicação de uma certa doença.

3.2.4 Vacinação Pulsada

A importância do estudo de espalhamento de doenças é a possibilidade de desenvolver estratégias de controle por meio de vacinações, incluídas nos modelos matemáticos (d'Onofrio, 2002; d'Onofrio et al., 2007). A vacinação é um fator fundamental para a melhoria do padrão de vida e principalmente para a erradicação da doença (Jin et al., 2008), apesar do tempo de erradicação não ser imediato quando usada a vacinação.

A vacinação contínua e constante representa o número de indivíduos suscetíveis, incluindo os recém-nascidos, que deveriam ser vacinados. Diferentemente da vacinação contínua, a vacinação pulsada consiste em vacinar uma fração da população de suscetível periodicamente. O estudo foi inicializado com vacinação pulsada por Agur

⁸Em epidemiologia morbidade é a taxa de portadores de determinada doença em relação ao número de habitantes em determinado local e em determinado momento.

⁹Mortalidade é o número de óbitos em relação ao número de habitantes

¹⁰Prevalência é a proporção da população que apresenta uma dada doença.

¹¹Modifica determinantes para prevenir ou adiar novos casos da doença e, portanto, reduzir a incidência.

et al. (1993) e analisados mais profundamente em vários outros artigos (Shulgin et al., 1998; Stone et al., 2000; d’Onofrio, 2002; Pereira et al., 2006; Jin et al., 2008).

A vacinação pulsada torna-se importante uma vez que nem todos os países do mundo têm condições de vacinar a população continuamente, a fim de erradicar uma certa doença. Por exemplo, os países pobres da África, que recebem ajuda de países ricos. Contudo, essa ajuda não é capaz de atender a população continuamente, apenas de períodos em períodos. É evidente que não vacinar a população inteira não é exclusividade de países pobres, fatores culturais têm causado redução da vacinação. Assim, surge a pergunta: qual o período (tempos em tempos) em que os indivíduos devem ser vacinados, para evitar uma proliferação da doença?

Com base na relevância do estudo da epidemiologia o projeto teve como intuito mostrar como uma doença se propaga em uma população com o auxílio de ACs.

3.3 Conclusão

A importância do estudo da epidemiologia foi apresentada logo no início deste capítulo. Também foram apresentados dois modelos matemáticos que representam o espalhamento de doenças: os modelos SIR e MBI. Uma breve discussão sobre a importância de controle epidemiológico e de erradicação de doenças foram exibidos, bem como uma estratégia de controle conhecida como vacinação pulsada.

Metodologia

4.1 Regras do AC Para o Espalhamento de Epidemias

Esta seção apresenta as regras propostas nesta dissertação para a propagação de epidemias, definidas por um conjunto de probabilidades de transições de estados. As probabilidades das transições de estados seguem uma distribuição uniforme. Cada célula do AC corresponde um indivíduo, que pode estar em um dos três estados: suscetível, infectado e recuperado. Assim, a cada instante de tempo t , tem-se:

- todos os indivíduos (S, I, R) têm uma probabilidade, P_n , de morrer que não seja causada pela doença;
- todos os indivíduos S têm uma probabilidade, P_i , de serem infectados de acordo com $P_i(v) = \frac{\beta \times v}{vt}$. Onde v é a quantidade de vizinhos infectados e vt é o número total de vizinhos. A vizinhança considerada foi a Vizinhança de Moore (oito vizinhos);
- cada indivíduo infectado, I , tem uma probabilidade P_c de tornar-se curada e uma probabilidade P_d de tornar-se morta por causa da doença;
- todos os indivíduos infectados tem uma probabilidade de deslocamento não-local, P_{nl} . Essa probabilidade de deslocamento influencia o valor da distância que o indivíduo infectado pode-se deslocar dentro do AC. Na próxima seção será apresentada a metodologia para se determinar a distância que cada indivíduo infectado pode se deslocar no AC;
- para cada indivíduo que morre um suscetível nasce em seu lugar. Portanto, a população permanece constante.

A Tabela 4.1 mostra um exemplo do espalhamento de epidemia usando as regras propostas nesta dissertação, em que cada célula representa um indivíduo.

Cada transição da matriz M é comentada a seguir:

- $M(1, 5)$, $M(2, 4)$ e $M(3, 4)$. Esses indivíduos no instante de tempo t eram suscetíveis. No próximo instante, $t + 1$, passaram para o estado infectado, pois havia indivíduos infectados na vizinhança e assim a probabilidade $P_i(v)$ é maior do que

Tabela 4.1: Atualizando o AC com a regra do espalhamento de epidemia.

M=	S	S	S	I	S	M=	S	S	S	I	I
	R	S	S	S	I		R	S	S	I	R
	S	S	S	S	I		S	S	S	I	I
	R	I	S	R	R		R	I	S	R	S
	R	S	S	S	S		S	S	S	S	S
				t						t+1	

a probabilidade do suscetível permanecer suscetível no próximo instante. O período infectante permanecerá até que seu estado seja modificado de acordo com as regras de transição;

- M(2, 5). No instante t esse indivíduo estava no estado infectado e no instante $t + 1$ tornou-se recuperado. Os indivíduos recuperados permanecem imunes a doença até a morte.
- M(4, 5) e M(5, 1). Esses indivíduos estavam no estado recuperado no instante t e no instante $t + 1$ passaram para o estado suscetível. Isso significa que os indivíduos recuperados morreram e no lugar deles nasceram outros indivíduos, porém no estado suscetível, mantendo a população constante.

Além das regras anteriores, uma simulação foi realizada incluindo novas regras. Essas regras incluíram o tempo de latência e o tempo de incubação da doença em um indivíduo infectado. Essas regras foram incorporadas com a finalidade de mostrar a versatilidade do modelo e também de incorporar aspectos que sejam importante em certas epidemias.

As novas regras foram incluídas da seguinte forma:

- o indivíduo infectado não pode morrer por causa da doença no próximo instante, após adquirir a doença. O indivíduo pode-se deslocar com qualquer distância. Essa regra indica que o indivíduo infectado está no início da doença, isto é, tem o vírus mas não é possível perceber os sintomas (a doença não está desenvolvida). Esse período é conhecido como período de latência, ver Figura 4.1;
- o indivíduo infectado no segundo instante, após adquirir a doença não se desloca, pois é possível ver os sintomas causados pela doença, então o indivíduo se mantém em repouso. Nesse instante o indivíduo pode morrer por causa da doença. Esse instante é conhecido como período de infecção. Também pode-se considerar que o indivíduo nesse instante esteja no período de incubação, uma vez que parte do período de infecção está contido no período de incubação, ver Figura 4.1;
- no terceiro instante, o indivíduo infectado é considerado tendo a doença quase eliminada do organismo, por isso ele pode se deslocar. Porém, a distância máxima

de deslocamento é a metade da distância total¹. O indivíduo nesse instante é considerado quase recuperado. Esse instante é conhecido como período sintomático, ver Figura 4.1;

- depois de três instantes de tempo o indivíduo infectado pode-se recuperar²;
- todos os indivíduos podem morrer de uma causa qualquer que não seja pela doença.

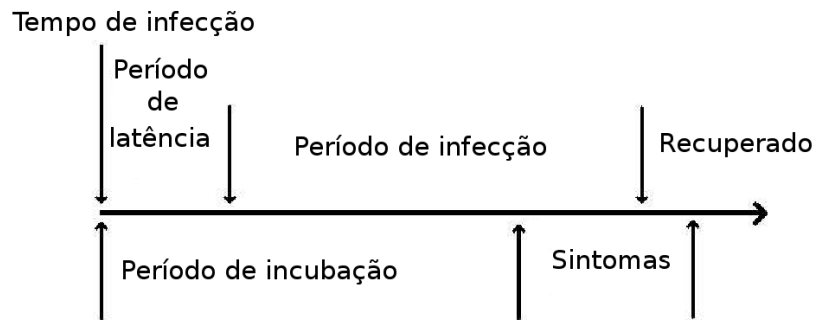


Figura 4.1: Relação entre infecciosidade e sintomas da doença causado pelo vírus. Note que o período de infecção pode começar antes ou após o início dos sintomas.

4.2 Deslocamento do Indivíduo Infectado

Emmendorfer e Rodrigues (2001) propuseram um modelo de AC para estudar evolução de uma doença de transmissão direta e levaram em conta a estrutura espacial. Esse modelo de AC foi incluído dois tipos de contato. No primeiro tipo, os contatos são estritamente locais, ou seja, um indivíduo só pode manter contato e adquirir a doença por meio dos vizinhos mais próximos. O segundo tipo, representa os contatos não-locais, designados por P_{nl} , probabilidade de que um contato não-local seja feito durante o instante de tempo. Este contato será feito com algum indivíduo na circunferência de raio L , como ilustra a Figura 4.2.

¹Não há nenhuma formulação matemática para estimar qual a distância que um indivíduo quase curado pode-se deslocar. A idéia de escolher a metade da distância total foi devido o indivíduo em estado de recuperação se mantém um pouco em repouso, isto é, não realiza certas atividades.

²O instante para considerar que um indivíduo torna-se recuperado totalmente foi estipulado. Não teve nenhum estudo para adotar tal tempo.

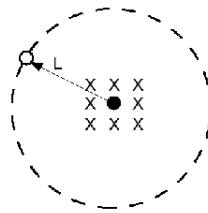


Figura 4.2: Possíveis contatos locais (x) e não-local (o) com indivíduo localizado a uma distância L (Emmendorfer e Rodrigues, 2001).

Contudo, da Silva Peixoto e Barros (2004) incorporaram ao modelo de AC de Emmendorfer e Rodrigues (2001), aspectos de incerteza para modelar os efeitos não-locais da propagação de doenças. Utilizaram lógica fuzzy para modelar o parâmetro L , que representa a dinâmica de um contato não-local.

A teoria fuzzy tem por objetivo principal tratar matematicamente certos termos linguísticos subjetivos. Com isso, seria possível programar e armazenar conceitos vagos em computadores, permitindo a produção de cálculos com informações imprecisas. A aplicação da teoria fuzzy permitiu a criação de sistemas capazes de executar inúmeras tarefas. Genericamente, um sistema baseado em regras fuzzy consiste em quatro componentes: um processador de entrada (fuzzyficador), um conjunto de regras lingüísticas, um mecanismo de inferência fuzzy e um processador de saída (defuzzyficador). Esses componentes processam um valor real de entrada e fornecem um valor real de saída (Jang et al., 1997).

O fuzzificador é o processo pelo qual os valores de entrada do sistema são traduzidos em seus respectivos conjunto fuzzy. Isto é o mapeamento do domínio dos números reais conduzidos ao domínio fuzzy. A regra base caracteriza os objetivos e estratégias utilizados por especialistas na área, por meio de um conjunto de regras lingüísticas. Isto é composto por uma coleção de proposições condicionais fuzzy na forma “If-Then” (Se-Então) regra.

O mecanismo de inferência fuzzy realiza raciocínio aproximado utilizando a composição da regra de inferência. Uma particular forma de inferência fuzzy de interesse aqui é o método Mamdani. Neste caso, ela agrega as regras por meio do operador lógico “OR” (ou), modelado pelo operador máximo e a cada instante os operadores lógicos “AND” (e) e “Then” (então) são modelados pelo operador mínimo (Jang et al., 1997).

Por último, no defuzzyficador, o valor da saída da variável linguística inferida pela regra fuzzy é traduzido para um valor real. O objetivo é o de obter um número real que melhor representa os valores fuzzy da saída da variável linguística. Uma típica técnica defuzzificadora, a mesma que adotada nesta dissertação, é o método do centro-de-gravidade definido da seguinte forma: $\mu_A(z)$ é a função de pertinência da variável

de saída z . Então, o valor real de saída \bar{z} é dado como segue (Jang et al., 1997)³:

$$\bar{z} = \frac{\int z \mu_A(z) dz}{\int \mu_A(z) dz} \quad (4.1)$$

A modelagem do parâmetro L por meio de um sistema de regras fuzzy traduz o conhecimento que se tem sobre a dependência com respeito a R_o (taxa de reprodução básica), ou seja, o quanto a doença é capaz de evoluir em determinado ambiente e P_{nl} (probabilidade de contato não-local). Portanto, R_o e P_{nl} são as variáveis de entrada do sistema de regras fuzzy e a saída será a distância L , como mostra a Figura 4.3, em que L é dependente de R_o e P_{nl} .

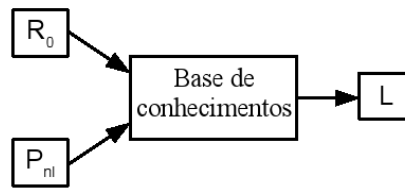


Figura 4.3: Sistema baseado em regras fuzzy (da Silva Peixoto e Barros, 2004).

Para as variáveis de entrada (R_o e P_{nl}), as funções de pertinência utilizadas foram nomeadas de *muito baixo*, *baixo*, *médio*, *alta* e *muito alto*. Para a variável de saída (L), as funções de pertinência foram nomeadas *pequena*, *médio* e *grande* (da Silva Peixoto e Barros, 2004). As funções de pertinência de entrada e saída podem ser vistas na Figura 4.4.

Segundo da Silva Peixoto e Barros (2004) as funções de pertinências e as regras fuzzy foram obtidas com o auxílio de especialistas da área de medicina:

1. Se (R_o é muito baixo) e (P_{nl} é muito baixo) então (L é pequeno)
2. Se (R_o é muito baixo) e (P_{nl} é baixo) então (L é pequeno)
3. Se (R_o é muito baixo) e (P_{nl} é médio) então (L é pequeno)
4. Se (R_o é muito baixo) e (P_{nl} é alto) então (L é médio)
5. Se (R_o é muito baixo) e (P_{nl} é muito alto) então (L é médio)
6. Se (R_o é baixo) e (P_{nl} é muito baixo) então (L é pequeno)
7. Se (R_o é baixo) e (P_{nl} é baixo) então (L é pequeno)
8. Se (R_o é baixo) e (P_{nl} é médio) então (L é médio)

³O símbolo de integral, \int , indica que o universo z é contínuo.

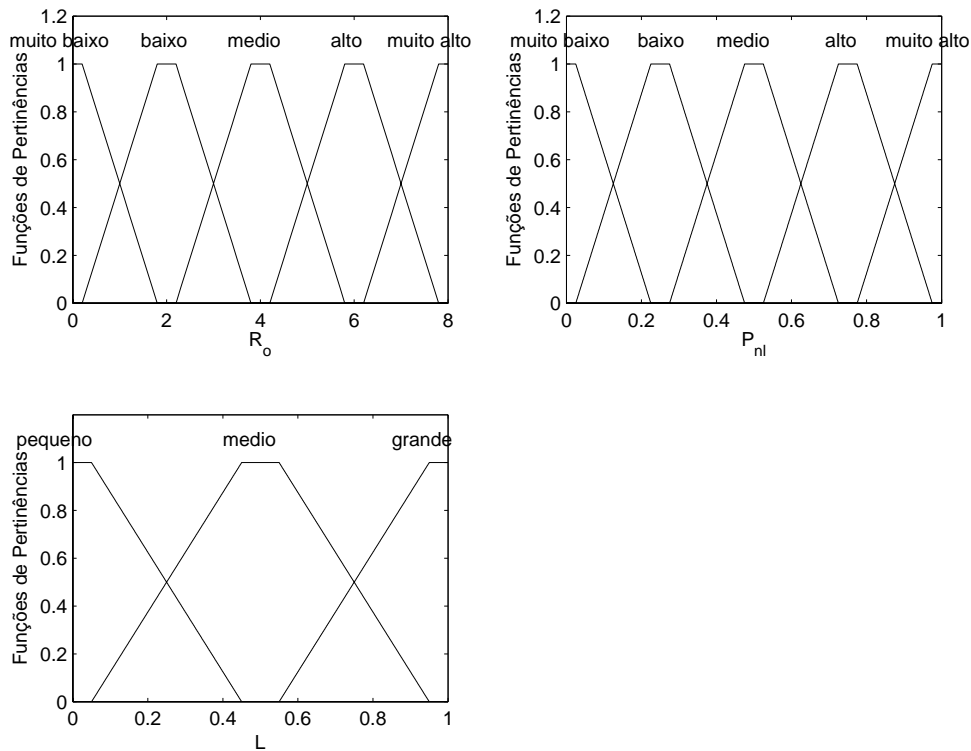


Figura 4.4: Funções de pertinência: R_o e P_{nl} são as variáveis de entrada, L é a variável de saída (da Silva Peixoto e Barros, 2004).

9. Se (R_o é baixo) e (P_{nl} é alto) então (L é médio)
10. Se (R_o é baixo) e (P_{nl} é muito alto) então (L é grande)
11. Se (R_o é médio) e (P_{nl} é muito baixo) então (L é pequeno)
12. Se (R_o é médio) e (P_{nl} é baixo) então (L é pequeno)
13. Se (R_o é médio) e (P_{nl} é médio) então (L é médio)
14. Se (R_o é médio) e (P_{nl} é alto) então (L é grande)
15. Se (R_o é médio) e (P_{nl} é muito alto) então (L é grande)
16. Se (R_o é alto) e (P_{nl} é muito baixo) então (L é pequeno)
17. Se (R_o é alto) e (P_{nl} é baixo) então (L é médio)
18. Se (R_o é alto) e (P_{nl} é médio) então (L é médio)
19. Se (R_o é alto) e (P_{nl} é alto) então (L é grande)
20. Se (R_o é alto) e (P_{nl} é muito alto) então (L é grande)

21. Se (R_o é muito alto) e (P_{nl} é muito baixo) então (L é médio)
22. Se (R_o é muito alto) e (P_{nl} é baixo) então (L é médio)
23. Se (R_o é muito alto) e (P_{nl} é médio) então (L é grande)
24. Se (R_o é muito alto) e (P_{nl} é alto) então (L é grande)
25. Se (R_o é muito alto) e (P_{nl} é muito alto) então (L é grande)

Do método de inferência de Mamdani e a defuzificação do centro-de-gravidade foi obtida a curva $L = L(R_o, P_{nl})$, dada pela Figura 4.5, solução do sistema fuzzy.

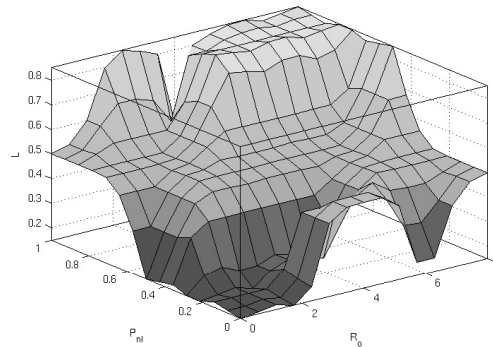


Figura 4.5: Solução do sistema fuzzy: $L = L(R_o, P_{nl})$.

O procedimento de deslocamento ocorre da seguinte forma: escolhe-se um número entre 0 e 1. Sorteia-se então um número entre 0 e 1 para cada indivíduo infectado, conhecido como probabilidade de contato não-local (P_{nl}). Se P_{nl} for maior que o número escolhido entre 0 e 1, então o indivíduo infectado pode-se deslocar pelo AC. O valor de P_{nl} combinado com o valor de β produz a distância de deslocamento L , por meio de regras fuzzy. Observe que os valores de L são menores que 1 na Figura 4.5. Porém, o valor de L será multiplicado pelo valor do deslocamento máximo, que é igual ao comprimento máximo da matriz que representa o AC.

Note que o indivíduo infectado que se desloca no AC não troca de lugar com o indivíduo que será infectado (caso seja um indivíduo suscetível). O indivíduo infectado tenta contaminar o indivíduo suscetível que está a uma certa distância e depois o indivíduo infectado retorna para a posição de origem no AC.

4.3 Validação da Modelagem

A utilização de modelos matemáticos como representação de fenômenos físicos tem como objetivo descrever o comportamento de tais fenômenos. Assim sendo, é necessário validar de algum modo o modelo implementado. A validação é o procedimento

empregado para certificar se os valores gerados pelo modelo apresentam coerência com os gerados pelo sistema real. Além disso, a validação procura reduzir as “desconfianças” e aumentar a credibilidade do modelo, isto é, produzir um modelo que represente o mais próximo possível o comportamento do sistema real, a fim de aumentar o nível de aceitação e a credibilidade do modelo (Mendes e Billings, 2001).

Uma das formas de realizar a validação é comparar os dados simulados com os dados reais do sistema, isto é, subtrair a previsão numérica de um modelo do outro. Quanto mais próximo de zero a diferença entre os modelos, pode-se dizer que o modelo proposto tem uma boa aproximação com o modelo real (Mendes e Billings, 2001). Porém, a validação nesta dissertação não foi possível ser realizada com dados reais, devido à extrema dificuldade em se coletar dados de epidemiologia. Além disso, não se pretende nessa dissertação modelar uma epidemia em específico, e sim avaliar as potencialidades do AC na propagação de doenças de uma forma geral. Contudo, foram utilizados dados gerados por modelos matemáticos de epidemiologia que já são aceitos na literatura como bons modelos para representarem os espalhamentos de epidemias (Alvarenga, 2008; Alvarenga et al., 2008; Takahashi et al., 2008; Nepomuceno et al., 2006; Nepomuceno, 2005).

Para analisar e em alguns casos validar o AC foi comparado com dois modelos epidemiológicos: o modelo matemático SIR e o MBI (Alvarenga, 2008; Alvarenga et al., 2008; Takahashi et al., 2008; Nepomuceno et al., 2006). A comparação foi realizada qualitativamente e quantitativamente. Qualitativamente procura-se analisar os comportamentos das séries temporais do AC com as séries temporais do SIR e MBI. Porém, quantitativamente, utilizou-se o conceito de resíduo para mostrar as diferenças entre as séries temporais do AC com as dos modelos SIR e MBI.

4.4 Conclusão do capítulo

As regras propostas do AC para o espalhamento de epidemias foram apresentadas. Nessas regras é possível incluir características individuais, como sexo, idade e condição social. Porém, a única característica incluída no modelo de AC foi a capacidade deslocamento que cada indivíduo infectado tem. Além disso, foi incluído nas regras o tempo de latência e incubação da doença no organismo dos indivíduos infectados. A metodologia para se determinar a distância que cada indivíduo infectado tem de deslocamento foi explicada com a teoria fuzzy. Uma abordagem para validar o modelo de AC foi realizada comparando-se as séries temporais do AC com as dos modelos SIR e MBI, qualitativamente e quantitativamente.

Na próxima seção, mostra-se que o autômato celular foi realizado para diferentes cenários, sendo que um deles mostra a evolução da epidemia levando em considerações características diferentes em um mesmo AC, isso significa que as regiões tem diferentes características. Assim, as regiões com diferentes características mostram as diferenças de velocidades da infecção, ou seja, a quantidade de indivíduos infectados que surgem.

Além disso, um cenário de espalhamento de epidemia incluindo o período de latência e o período de incubação foi simulado.

Resultados e Discussões

5.1 Propagação de Doenças

Neste trabalho foram simulados oito cenários de espalhamento de epidemias por meio de autômatos celulares, como pode ser visto pelas Figuras 5.2, 5.4, 5.6, 5.8, 5.10, 5.12, 5.13 e 5.14. Todos os cenários foram gerados em uma matriz de 200×200 , ou seja, uma população de $N = 40000$ indivíduos, “lattice” quadrado, limite periódico e possibilidade de deslocamento máximo (L) igual a 200 células para os indivíduos infectados. As cores cinza, preto e branco representam respectivamente os indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados.

O primeiro e segundo cenários mostram os espalhamentos de doenças com vários indivíduos infectados e com taxas de infecções diferentes. O terceiro cenário tem como finalidade, além de mostrar a evolução da propagação da doença, mostrar os aparecimentos de focos de epidemias, tendo como condição inicial apenas um indivíduo infectado no centro da matriz. O quarto e quinto cenários mostram a evolução da epidemia em que os ACs foram divididos em quatro regiões diferentes, como pode ser visto na Figura 5.1. As quatro regiões tem características diferentes. Assim, em cada região a doença se propagará com velocidades diferentes. O sexto e sétimo cenários mostram a evolução da epidemia quando os indivíduos suscetíveis são vacinados. O último cenário mostra a evolução da epidemia quando é incluído nas regras do AC celular o tempo de latência e o tempo de incubação da doença.

Região 3	Região 2
Região 4	Região 1

Figura 5.1: AC dividido em quatro regiões.

Os parâmetros usados no AC são os mesmos do MBI e do SIR, porém com alguns nomes e simbologias diferentes:

- o coeficiente de transmissão β que determina a taxa em que novas infecções surgem é o mesmo nome e simbologia para todos os modelos.

- a taxa de recuperados γ no MBI e no SIR corresponde a probabilidade de um indivíduo infectado se recuperar no AC, P_c ;
- a taxa de novos suscetíveis por unidade de tempo μ do MBI e do SIR corresponde a probabilidade de um indivíduo morrer por uma causa que não seja pela doença no AC, P_n .
- a taxa de morte causada pela doença d do MBI e do SIR corresponde a probabilidade de um indivíduo infectado morrer por causa da doença no AC, P_d .

A Figura 5.2, primeiro cenário, mostra a evolução do AC de indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados. O AC foi simulado com $\beta = 3,5$, $P_c = 0,60$, $P_d = 0,30$ e $P_n = 0,10$. A condição inicial foi: $S(0)/N = 99,5\%$, $I(0)/N = 0,5\%$ e $R(0)/N = 0\%$ de indivíduos. O parâmetro $R_0 = 3,5$ foi calculado pela equação (3.4).

As séries temporais dos indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados obtidos do AC da Figura 5.2 podem ser vistas pela Figura 5.3 a). A Figura 5.3 b) mostra a simulação do modelo SIR (equação (3.1)), com $\beta = 3,5$, $\gamma = 0,60$, $d = 0,30$ e $\mu = 0,1$, Figura 5.3 c) mostra a série temporal do MBI e a Figura 5.3 d) mostra o AC sem considerar o deslocamento L . Observe que as séries temporais do AC considerando o deslocamento L aproximam mais das séries temporais do SIR e do MBI¹ do que as séries temporais dos indivíduos infectados e suscetíveis do AC sem deslocamento, pois o deslocamento L aumenta a velocidade de espalhamento da doença, ou seja, aumenta o contato entre indivíduos suscetíveis e infectados. As Figuras 5.3 e) e 5.3 f) mostram os resíduos (diferença entre os modelos) calculados do AC com o SIR e MBI, respectivamente. Os resíduos indicam as diferenças quantitativas entre os modelos. Porém, a Figura 5.3 a) comparada com as Figuras 5.3 c) e d) mostra que o modelo de AC é qualitativamente (comportamento) parecido com os modelos SIR e MBI.

Nas Figuras 5.2 e 5.3 observa-se que a doença não foi erradicada, uma vez que os indivíduos infectados permanecem oscilando em torno de um valor não nulo quando $t \rightarrow \infty$.

A Figura 5.4, segundo cenário, mostra a evolução do AC dos indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados, mudando o parâmetro relacionado com a infecciosidade da doença para $\beta = 1,0$. O AC foi simulado com $P_c = 0,60$, $P_d = 0,30$ e $P_n = 0,10$. A condição inicial foi: $S(0)/N = 50,0\%$, $I(0)/N = 50,0\%$ e $R(0)/N = 0\%$ de indivíduos. O parâmetro $R_0 = 1$ foi calculado pela equação (3.4).

A Figura 5.5 a) mostra as séries temporais dos indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados obtidos do AC da Figura 5.4. A Figura 5.5 b) mostra a simulação do modelo SIR (equação (3.1)) com $\beta = 1,0$, $\gamma = 0,60$, $d = 0,30$ e $\mu = 0,10$. A Figura 5.5 c) mostra a simulação do MBI e a Figura 5.5 d) mostra o AC simulado sem o deslocamento L . As Figuras 5.5 e) e 5.5 f) mostram os resíduos calculados do AC com o SIR e MBI, respectivamente. Os resíduos indicam as diferenças quantitativas entre os modelos.

¹Os modelos SIR e MBI consideram que todos os indivíduos estão em contatos uns com os outros.

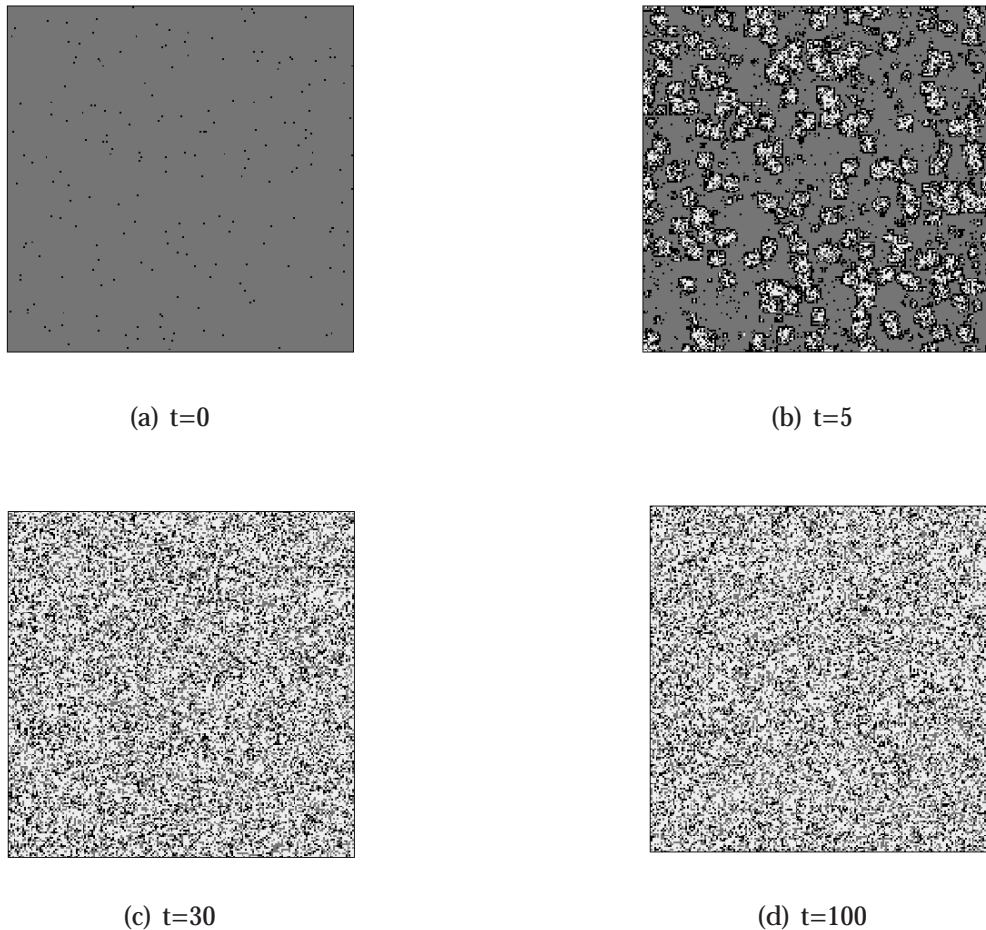
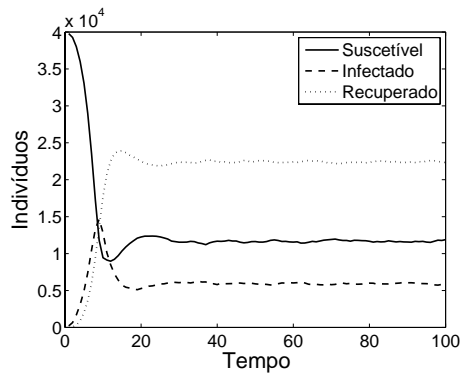
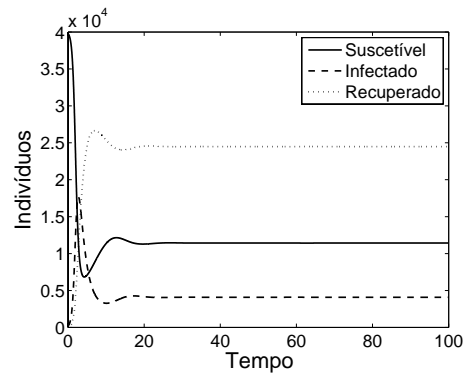


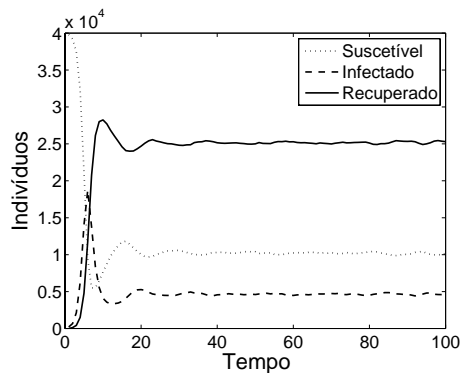
Figura 5.2: Primeiro cenário do AC considerando o deslocamento L : a) instante de tempo em $t = 0$, b) instante de tempo em $t = 5$, c) instante de tempo em $t = 30$ e d) instante de tempo em $t = 100$. O AC foi simulado com $\beta = 3,5$, $P_c = 0,60$, $P_d = 0,30$ e $P_n = 0,10$. As cores cinza, preto e branco representam respectivamente os indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados.



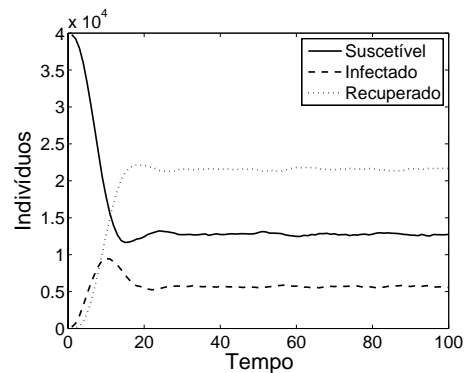
(a) Série temporal do AC com deslocamento.



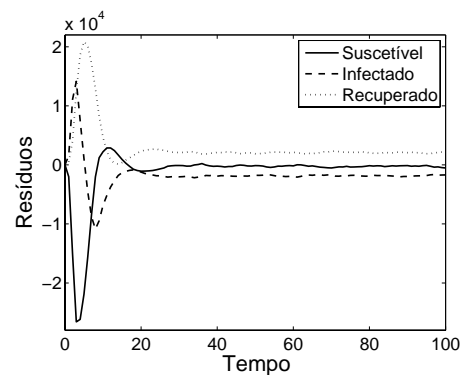
(b) Série temporal do SIR.



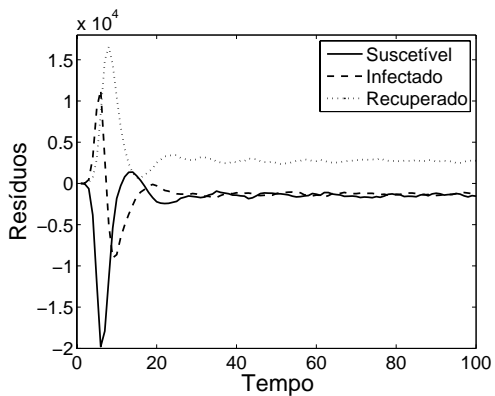
(c) Série temporal do MBI.



(d) Série temporal do AC sem deslocamento.



(e) Resíduo entre AC e SIR.



(f) Resíduo entre AC e MBI.

Figura 5.3: Séries temporais do primeiro cenário que mostram as populações de indivíduos S (—), I (- -) e R (...) e dos resíduos: a) obtidas por simular o modelo de AC considerando o deslocamento L , b) obtidas por simulação numérica integrando o modelo SIR com $\beta = 3,5$, $\gamma = 0,60$, $d = 0,30$ e $\mu = 0,1$, c) obtidas por simular o modelo MBI, d) obtidas por simular o modelo de AC sem considerar o deslocamento L , e) resíduo do AC com o modelo SIR e f) o resíduo do AC com o MBI.

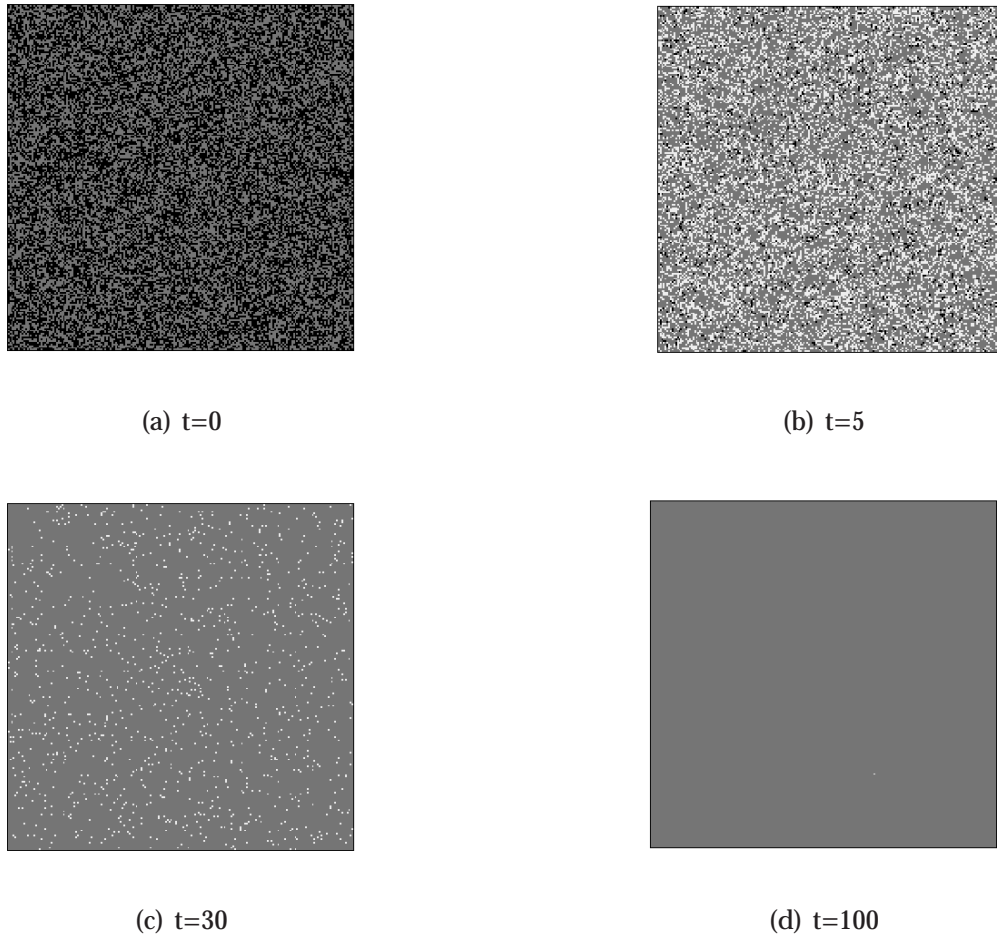


Figura 5.4: Segundo cenário do AC considerando o deslocamento L : a) instante de tempo em $t = 0$, b) instante de tempo em $t = 5$, c) instante de tempo em $t = 30$ e d) instante de tempo em $t = 100$. O AC foi simulado com $\beta = 1,0$, $P_c = 0,60$, $P_d = 0,30$ e $P_n = 0,10$. As cores cinza, preto e branco representam respectivamente os indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados.

Porém, a Figura 5.5 a) comparada com as Figuras 5.5 c) e d) mostra que o modelo de AC é qualitativamente (comportamento) parecido com os modelos SIR e MBI.

Note que ao considerar $\beta = 1,0$ as séries temporais do MBI apresentam comportamentos diferentes das séries temporais do modelo SIR, enquanto as séries do AC têm uma boa aproximação. A razão para isso ainda necessita de mais estudos.

Observe pelas Figuras 5.4 e 5.5 que os indivíduos infectados diminuem ou tornam-se nulos. A doença foi erradicada sem aplicar uma estratégia de controle, um fato que ocorreu devido a substituição de $\beta = 3,5$ para $\beta = 1,0$. É evidente que o deslocamento não influenciou na propagação da doença, pois o L depende do valor de R_0 , e como R_0 tem um valor pequeno então o deslocamento é pequeno. Além disso, como explicado na seção 3.2.1 o valor de R_0 sendo pequeno não influencia tanto no espalhamento da doença. Assim, o número de indivíduos suscetíveis aumenta, pois além do β ser igual a 1, um indivíduo infectado ou recuperado quando morre é substituído por um indivíduo suscetível.

O terceiro cenário mostra a evolução em que a condição inicial é composta de um indivíduo infectado no centro do AC e o restante do AC com indivíduos suscetíveis, Figura 5.6. Os parâmetros utilizados foram $P_c = 0,60$, $P_d = 0,30$, $P_n = 0,10$, $\beta = 3,5$ e $R_0 = 3,5$ foi calculado pela equação (3.4). A condição inicial foi $S(0) = 39999$, $I(0) = 1$ e $R(0) = 0$.

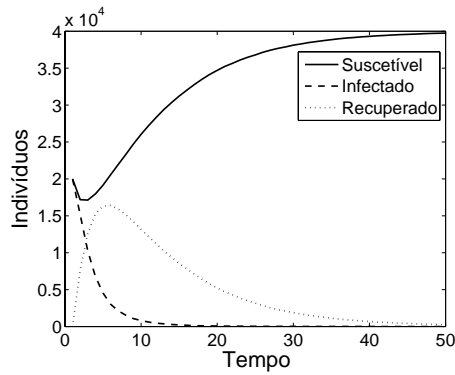
Com o terceiro cenário é possível ver o aparecimento de focos de epidemias (pontos pretos), uma vantagem com relação ao modelo matemático SIR, como mostrada na Figura 5.6. Essa figura pode representar uma situação em que uma população de indivíduos suscetíveis recebe um indivíduo infectado que migrou de uma região qualquer para o centro desta população, como mostrada na Figura 5.6 a). Devido o fato da população não ser vacinada a doença começa a se espalhar, como pode ser visto nas Figuras 5.6 b), c) e d), que mostram os focos de epidemias que surgem.

Os novos focos que surgem são devido a capacidade que um indivíduo infectado tem de se deslocar, isto é, um indivíduo infectado pode contaminar um indivíduo suscetível a uma certa distância.

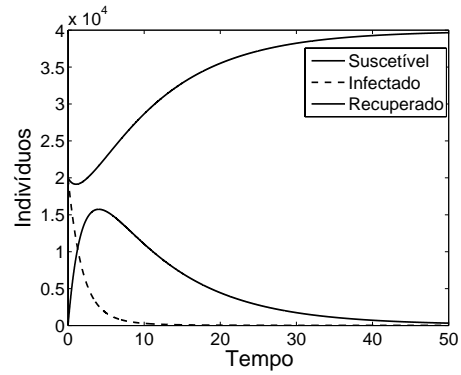
Observe que a Figura 5.6 fornece uma idéia de velocidade do espalhamento da doença, no sentido de que é possível ver a quantidade de indivíduos infectados que surgem no espaço a cada instante de tempo.

As séries temporais do AC do terceiro cenário podem ser vistas e comparadas na Figura 5.7. As Figuras 5.7 e) e 5.7 f) mostram os resíduos calculados do AC com o SIR e MBI, respectivamente. Os resíduos indicam as diferenças quantitativas entre os modelos. Porém, a Figura 5.7 a) comparada com as Figuras 5.7 b) e c) mostra que o modelo de AC é qualitativamente (comportamento) parecido com os modelos SIR e MBI.

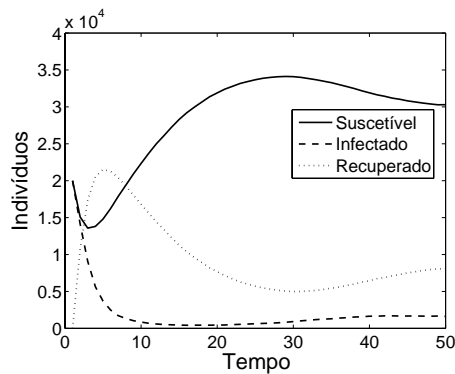
Observe que ao considerar apenas um indivíduo infectado no AC, as séries temporais do AC comparadas com as do modelo SIR e do MBI não são próximas nos primeiros instantes. Porém, os valores de suscetíveis, infectados e recuperados se es-



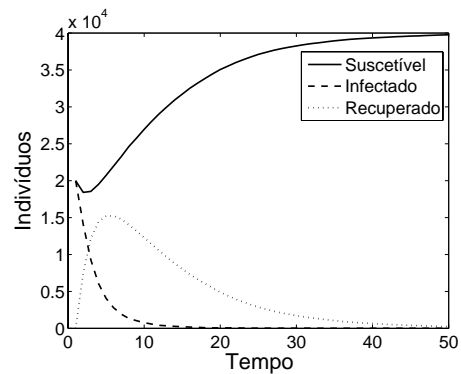
(a) Série temporal do AC com deslocamento.



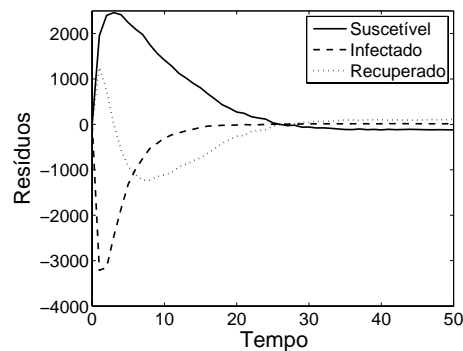
(b) Série temporal do SIR.



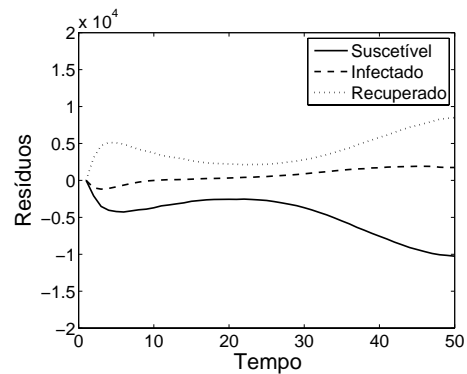
(c) Série temporal do MBI.



(d) Série temporal do AC sem deslocamento.



(e) Resíduo entre AC e SIR.



(f) Resíduo entre AC e MBI.

Figura 5.5: Séries temporais do segundo cenário que mostram as populações de indivíduos S (—), I (- - -) e R (...) e dos resíduos: a) obtidas por simular o modelo de AC considerando o deslocamento L , b) obtidas por simulação numérica integrando o modelo EDO com $\beta = 1,0$, $\gamma = 0,60$, $d = 0,30$ e $\mu = 0,10$, c) obtidas por simular o modelo MBI, d) obtidas por simular o AC sem considerar o deslocamento L , e) resíduo do AC com o modelo SIR e f) o resíduo do AC com o MBI.

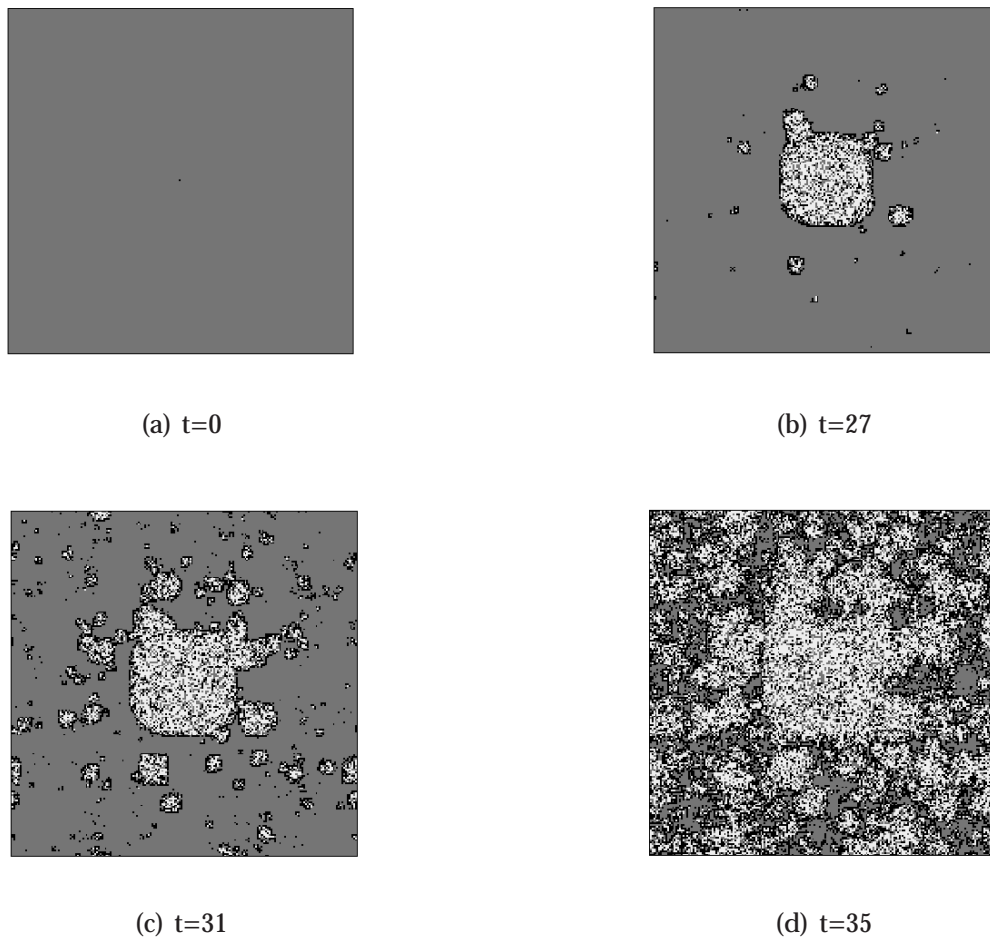
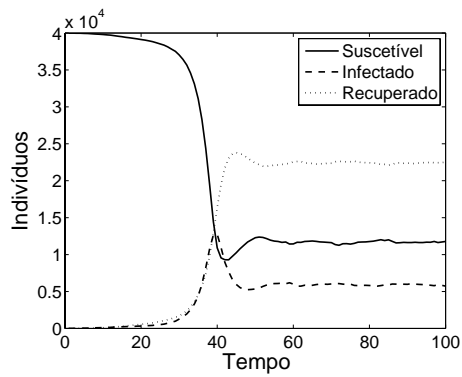
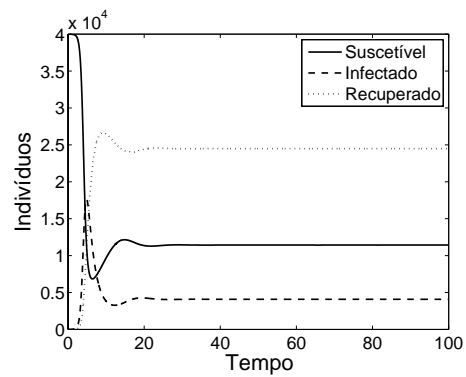


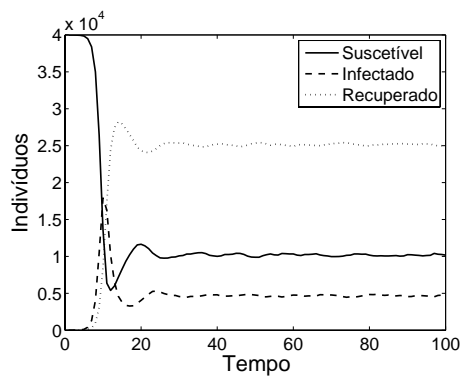
Figura 5.6: Terceiro cenário do AC considerando o deslocamento L : a) instante de tempo em $t = 0$, b) instante de tempo em $t = 27$, c) instante de tempo em $t = 31$, d) instante de tempo em $t = 35$. Os parâmetros usados foram os mesmos que o do AC da Figura 5.2, contudo, condições iniciais diferentes, $S(0) = 39999$, $I(0) = 1$ e $R(0) = 0$. As cores cinza, preto e branco representam respectivamente os indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados.



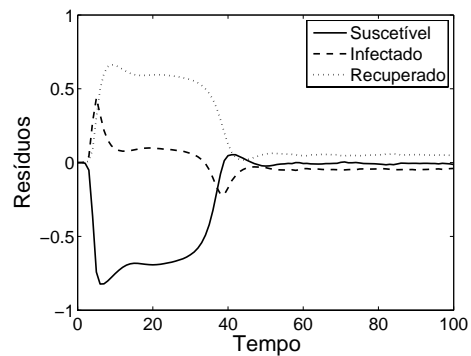
(a) Série temporal do AC com deslocamento.



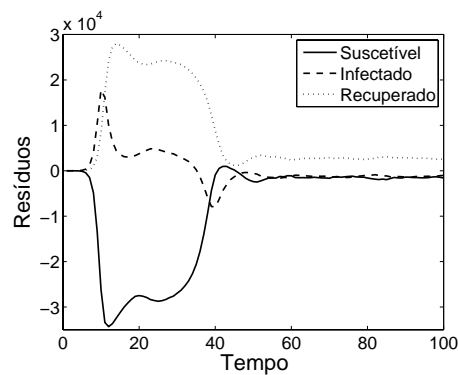
(b) Série temporal do SIR.



(c) Série temporal do MBI.



(d) Resíduo entre AC e SIR.



(e) Resíduo entre AC e MBI.

Figura 5.7: Séries temporais do terceiro cenário que mostram as populações de indivíduos S (—), I (- - -) e R (...) e dos resíduos: a) obtidas por simular o AC considerando o deslocamento L , b) obtidas por simular a EDO com $\beta = 3,5$, $\gamma = 0,60$, $\mu = 0,10$ e $d = 0,30$, c) obtidas por simular o MBI, d) resíduo do AC com o modelo SIR e e) o resíduo do AC com o MBI.

tabilizam próximos dos valores do modelo SIR e do MBI. Esse fato ocorre porque a velocidade de espalhamento da doença representada pelo modelo SIR e MBI é mais rápido que no AC. O modelo SIR e o MBI consideram que todos os indivíduos estão em contatos uns com os outros. Esse fato não invalida o AC, pois no espalhamento real, os indivíduos não estão todos em contatos uns com os outros.

Quantitativamente, pelos resíduos apresentados pelas Figuras 5.3, 5.5 e 5.7 ficam evidentes que os inícios dos espalhamentos de doenças do modelo proposto de AC não se aproximam dos modelos SIR e MBI, pelo fato de que os indivíduos no modelo de AC estão em contato com uma determinada vizinhança, diferente dos modelos SIR e MBI em que todos os indivíduos estão em contatos uns com os outros. Contudo, qualitativamente mostra que o modelo de AC captura algumas características do espalhamento de doenças, como o pico de indivíduos infectados que surge na população. Além disso, as séries do AC se estabilizarem depois de um certo instante de tempo como as séries do SIR e MBI.

A Figura 5.8 mostra a evolução do AC do quarto cenário. O AC foi dividido em quatro regiões. A condição inicial de cada região é $S(0)/N = 99,5\%$, $I(0)/N = 0,5\%$ e $R(0)/N = 0\%$ de indivíduos, com $N = 10000$ indivíduos. A Figura 5.8 a) mostra a condição inicial de cada região. A Figura 5.8 b) mostra o instante de tempo em $t = 1$, a Figura 5.8 c) mostra o instante de tempo em $t = 5$ e a Figura 5.8 d) mostra o instante de tempo em $t = 100$. A Região 1 tem $P_c = 0,50$ e $P_d = 0,20$, a Região 2 tem $P_c = 0,60$ e $P_d = 0,30$, a Região 3 tem $P_c = 0,30$ e $P_d = 0,70$ e a Região 4 tem $P_d = 0,10$ e $P_c = 0,70$. Todas as regiões foram simuladas com $\beta = 3,5$.

Note que a Figura 5.8 c) mostra que a Região 3 tem uma região com condições mais propícias para o espalhamento da doença que nas outras regiões, porque o número de indivíduos infectados é maior. Pela Figura 5.8 d) é evidente que a população na Região 4 tem uma condição climática menos propícia comparada com as outras regiões, porque a quantidade de indivíduos infectados é menor.

Os comportamentos dos indivíduos no quarto cenário para cada região podem ser vistos pelas séries temporais obtidas do AC da Figura 5.8 e da série temporal total do AC, como mostrado na Figura 5.9.

A Figura 5.10 mostra a evolução do AC do quinto cenário. Novamente o AC foi dividido em quatro regiões. A condição inicial para a Região 1 é $S(0) = 9999$, $I(0) = 1$ e $R(0) = 0$ indivíduos, com $N = 10000$ indivíduos. As outras três regiões têm cada uma $S(0) = 10000$, $I(0) = 0$ e $R(0) = 0$ indivíduos. A Região 1 tem $P_c = 0,50$ e $P_d = 0,2$, a Região 2 tem $P_c = 0,60$ e $P_d = 0,30$, a Região 3 tem $P_c = 0,30$ e $P_d = 0,70$ a Região 4 tem $P_d = 0,10$ e $P_c = 0,70$. Todas as regiões foram simuladas com $\beta = 3,5$. A Figura 5.10 a) mostra a condição inicial de cada região, sendo que o AC inteiro só tem um indivíduo infectado. A Figura 5.10 b) mostra o instante de tempo em $t = 16$, a Figura 5.10 c) mostra o instante de tempo em $t = 29$, a Figura 5.10 d) mostra o instante de tempo em $t = 32$. Neste autômato celular é possível ver o efeito de migração de um indivíduo infectado para as outras regiões, ou seja, é possível ver os focos de epidemias que surgem nas

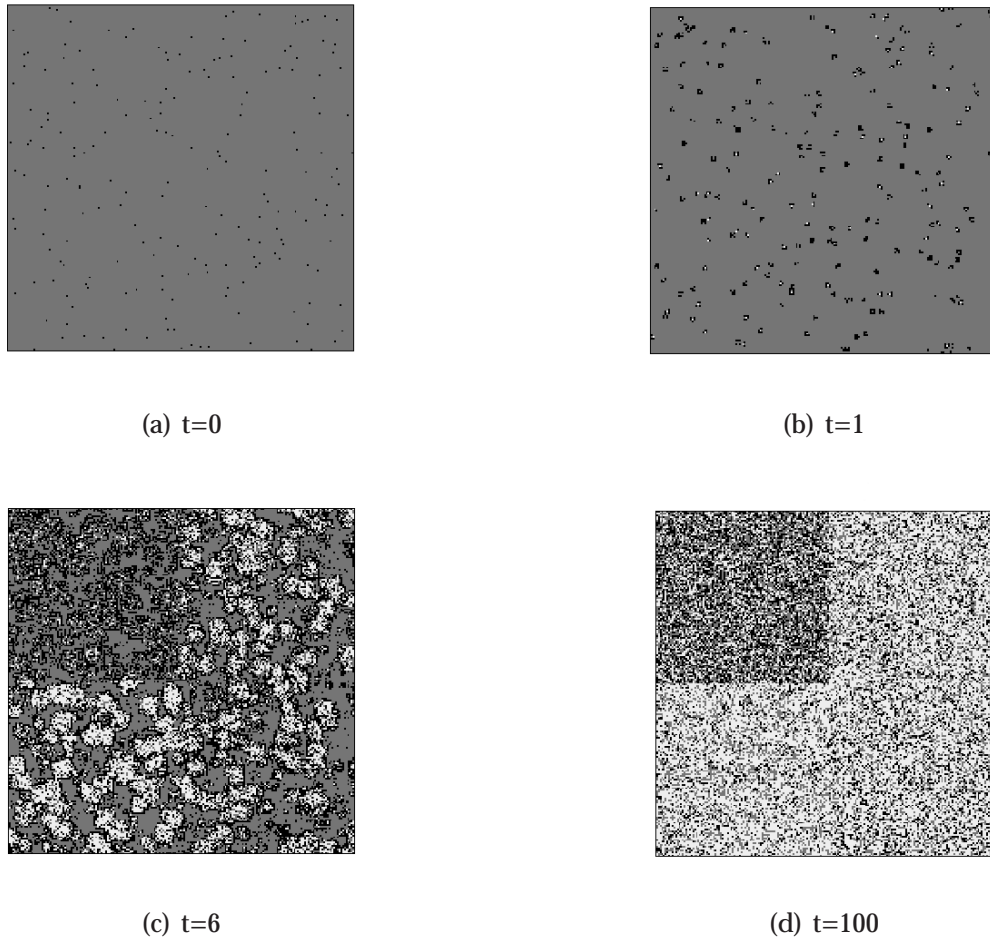


Figura 5.8: Quarto cenário do AC considerando o deslocamento L : a) instante de tempo em $t = 0$, b) instante de tempo em $t = 1$, c) instante de tempo em $t = 5$, d) instante de tempo em $t = 100$. A Região 1 tem $P_c = 0,50$ e $P_d = 0,2$, a Região 2 tem $P_c = 0,60$ e $P_d = 0,30$, a Região 3 tem $P_c = 0,30$ e $P_d = 0,70$ e a Região 4 tem $P_d = 0,10$ e $P_c = 0,70$. Todas as regiões foram simuladas com $\beta = 3,5$. As cores cinza, preto e branco representam respectivamente indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados.

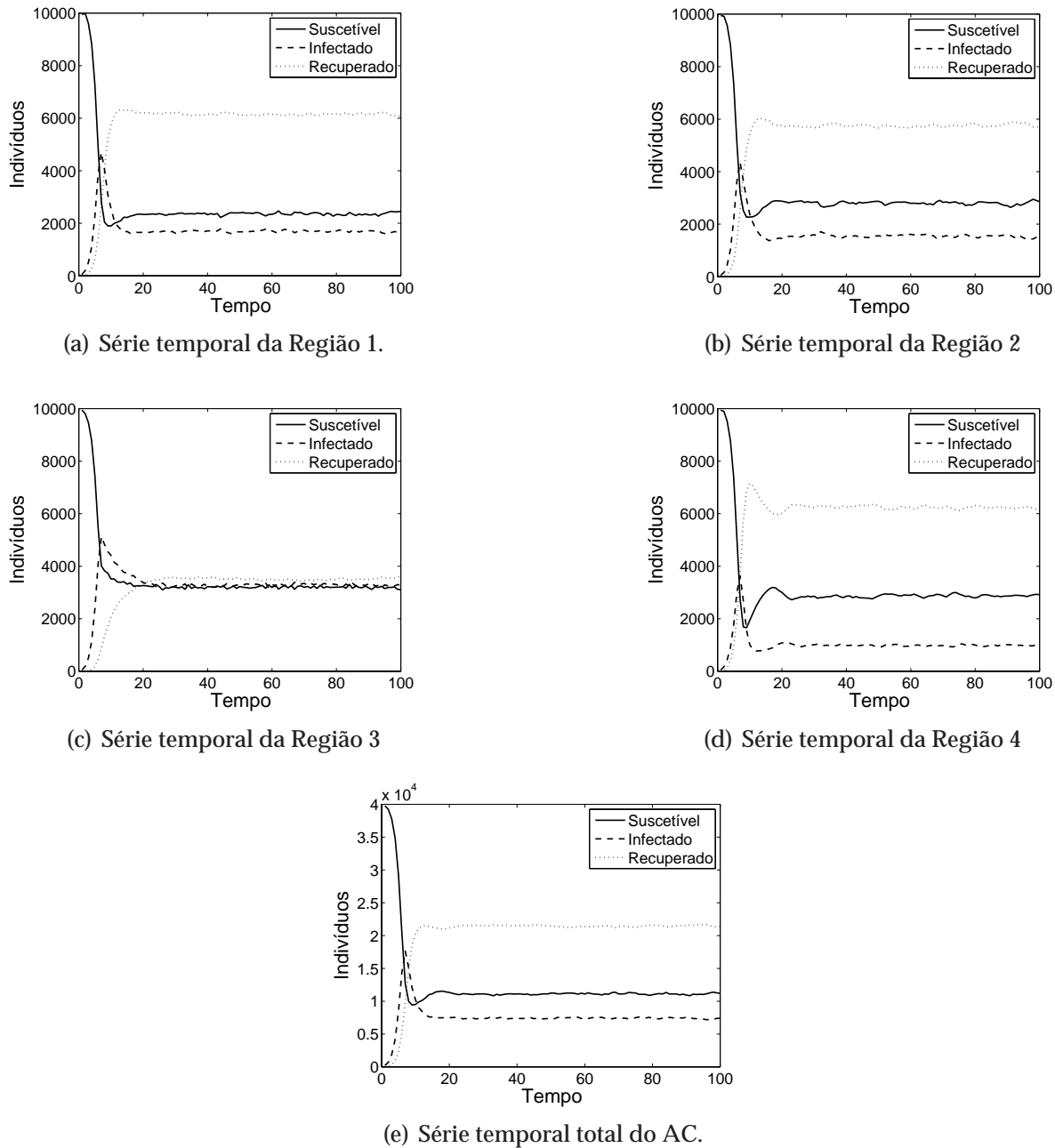


Figura 5.9: Séries temporais das quatro regiões e total do AC do quarto cenário que mostram as populações de indivíduos S (—), I (- -) e R (...): a) região $R1$, b) região $R2$, c) região $R3$, d) região $R4$ e e) a série total do AC. A Região 1 tem $P_c = 0,50$ e $P_d = 0,2$, a Região 2 tem $P_c = 0,60$ e $P_d = 0,30$, a Região 3 tem $P_c = 0,30$ e $P_d = 0,70$ a Região 4 tem $P_d = 0,10$ e $P_c = 0,70$. Todas as regiões foram simuladas com $\beta = 3,5$.

Regiões 2, 3 e 4. A migração é possível porque o indivíduo infectado se deslocou de uma região para a outra, tendo uma probabilidade de infectar um indivíduo suscetível. Se o indivíduo infectado contaminar o suscetível surge então um foco de epidemia.

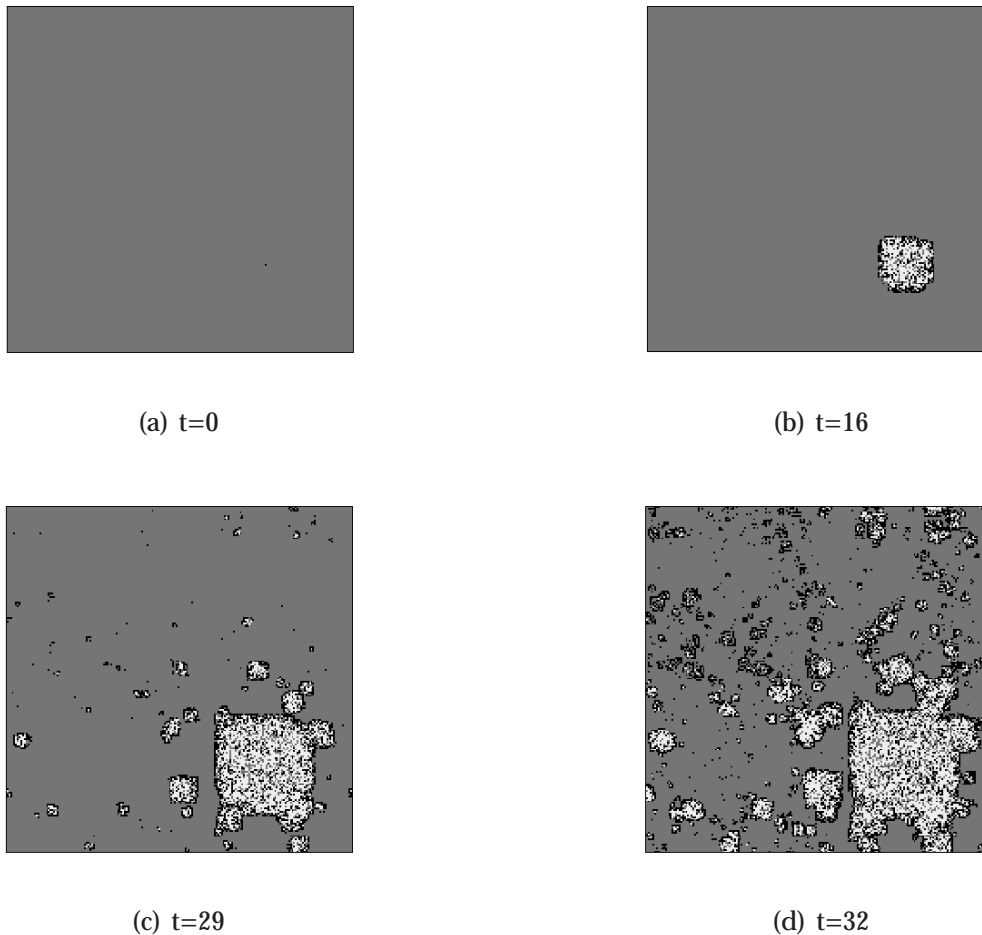
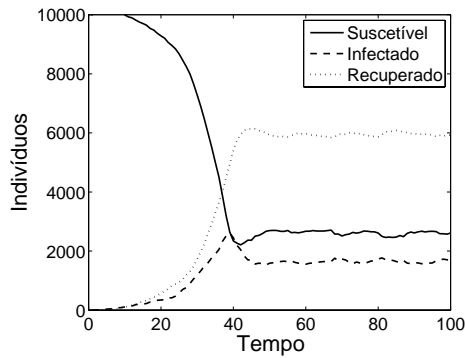


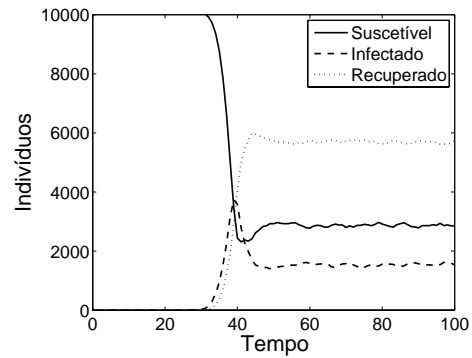
Figura 5.10: Quinto cenário do AC considerando o deslocamento L : a) instante de tempo em $t = 0$, b) instante de tempo em $t = 16$, c) instante de tempo em $t = 29$, d) instante de tempo em $t = 32$. A Região 1 tem $P_c = 0,50$ e $P_d = 0,20$, a Região 2 tem $P_c = 0,60$ e $P_d = 0,30$, a Região 3 tem $P_c = 0,30$ e $P_d = 0,70$ a Região 4 tem $P_d = 0,10$ e $P_c = 0,70$. Todas as regiões foram simuladas com $\beta = 3,5$. As cores cinza, preto e branco representam respectivamente indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados.

Observe que na Região 3, Figura 5.10 indica uma região mais propícia para o espalhamento da doença, pois o número de indivíduos infectados aumenta mais rápido que nas outras regiões.

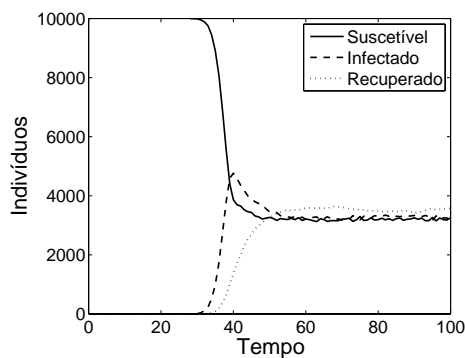
Os comportamentos dos indivíduos no quinto cenário para cada região podem ser vistos pelas séries temporais obtidas do AC da Figura 5.10 e a série temporal total do AC, como mostrado na Figura 5.11.



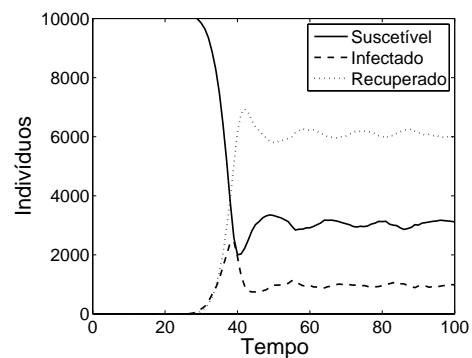
(a) Série temporal da Região 1.



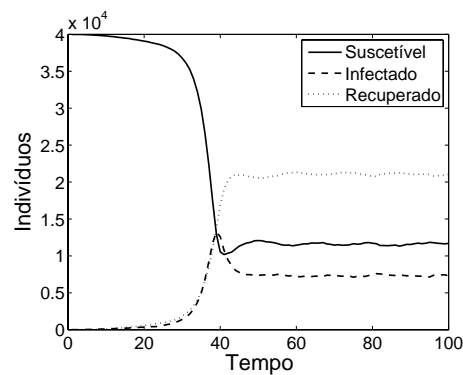
(b) Série temporal da Região 2.



(c) Série temporal da Região 3.



(d) Série temporal da Região 4.



(e) Série temporal total do AC.

Figura 5.11: Séries temporais das quatro regiões e total do AC do quinto cenário que mostram as populações de indivíduos S (—), I (- -) e R (...): a) região $R1$, b) região $R2$, c) região $R3$, d) região $R4$ e e) a série total do AC. A Região 1 tem $P_c = 0,50$ e $P_d = 0,2$, a Região 2 tem $P_c = 0,60$ e $P_d = 0,30$, a Região 3 tem $P_c = 0,30$ e $P_d = 0,70$ a Região 4 tem $P_d = 0,10$ e $P_c = 0,70$. Todas as regiões foram simuladas com $\beta = 3,5$.

O sexto cenário, Figura 5.12, mostra a evolução do autômato celular da Figura 5.2 com vacinação pulsada. O tempo $t = 0$ é a condição inicial, o tempo $t = 3$ é um instante antes da vacinação e o tempo de $t = 4$ é o instante em que 20% da população de suscetíveis foram vacinados. O tempo $t = 8$ é novamente o instante em que 20% da população de suscetíveis foram vacinados. A diferença entre indivíduos recuperados e suscetíveis pode ser observada pelas Figuras 5.12 b) e c), isto é, o aumento de indivíduos recuperados. Os parâmetros utilizados para esse cenário foram os mesmos do primeiro cenário.

A Figura 5.12 mostra as séries temporais do AC do sexto cenário com vacinação pulsada aplicada a cada quatro instante de tempo. Os indivíduos suscetíveis que receberam vacinação tornaram-se indivíduos recuperados. Note que a taxa de vacinação não foi suficiente para erradicar a doença. Porém, a Figura 5.12 c), no tempo $t = 4$ (momento da vacinação), mostra um aumento pequeno no número de indivíduos recuperados, comparada com a Figura 5.12 b).

Contudo, no sétimo cenário, quando foi aplicado uma taxa de vacinação de 80% na população de indivíduos suscetíveis, o número de indivíduos recuperados aumentou, como ilustrada na Figura 5.13 c) comparada com a Figura 5.13 b). A Figura 5.13 d) mostra a população com poucos indivíduos infectados, segundo instante de vacinação. A doença tende a ser erradicada em $t = 25$. Os parâmetros utilizados para esse cenário foram os mesmos do primeiro cenário.

A Figura 5.13 e) mostra as séries temporais do AC do sétimo cenário. O número de indivíduos infectados é quase nulo em $t = 25$.

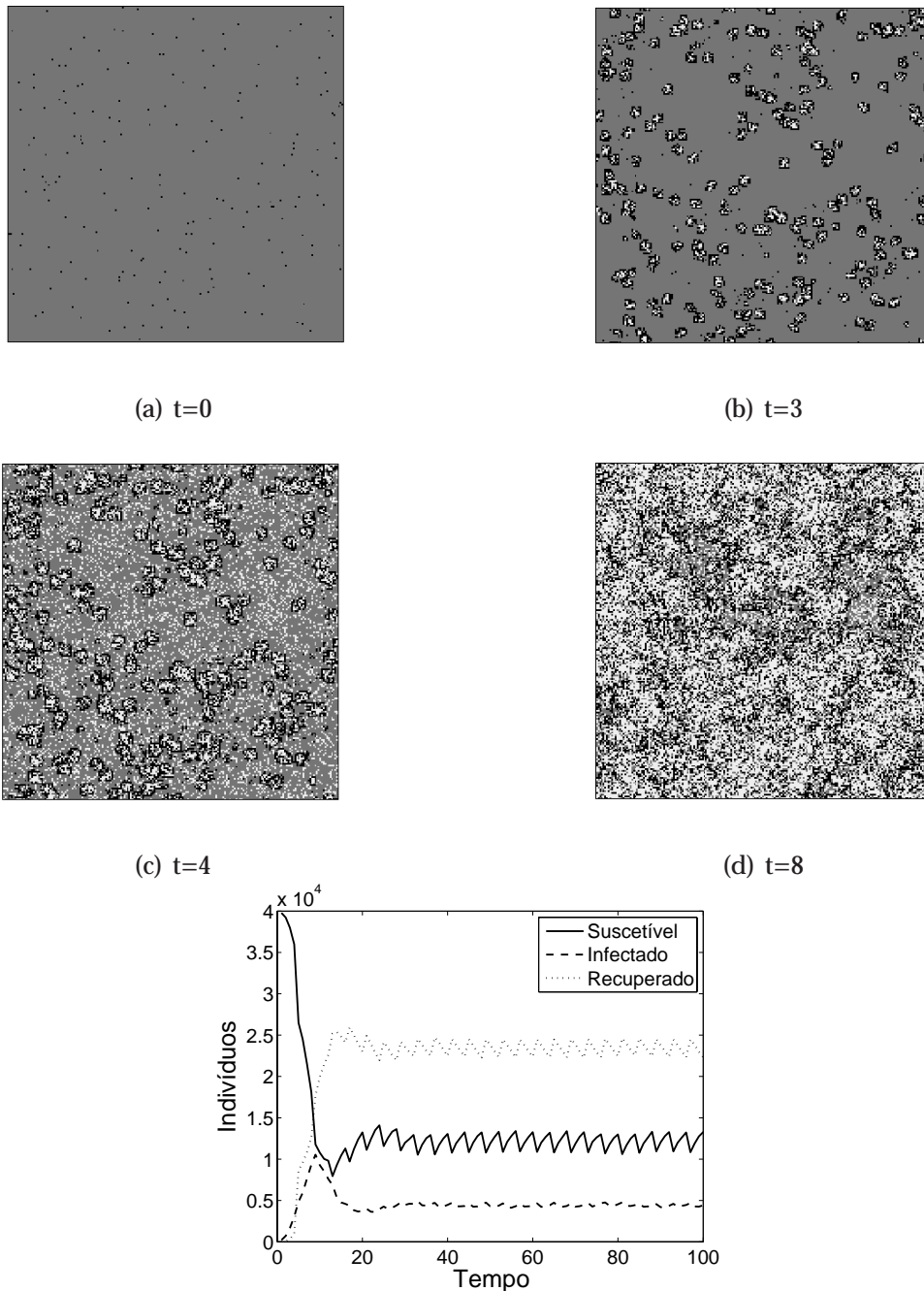
Note que as Figuras 5.12 e) e 5.13 e) mostram as série temporais com picos dos ACs das Figuras 5.12 e 5.13, respectivamente. Quando o número de indivíduos suscetíveis é alto o número de indivíduos recuperados é baixo. Mas quando o número de indivíduos recuperados é alto o número de indivíduos suscetíveis é baixo. Isto se deve à vacinação pulsada, que causa as oscilações e diminui o número de indivíduos a serem infectados, além de tornar o indivíduo suscetível em recuperado.

O último cenário, o oitavo, mostra a evolução do AC, (ver Figura 5.14), quando foi incluído na regra o tempo de latência e o tempo de incubação da doença, conforme as regras apresentadas na seção 4.1. Os parâmetros utilizados para esse cenário foram os mesmos do primeiro cenário.

A Figura 5.14 e) mostra as séries temporais do AC com a inclusão do tempo de incubação e de latência. Observe que o número de infectados aumenta e se estabiliza, enquanto o número de suscetíveis diminui e se estabiliza.

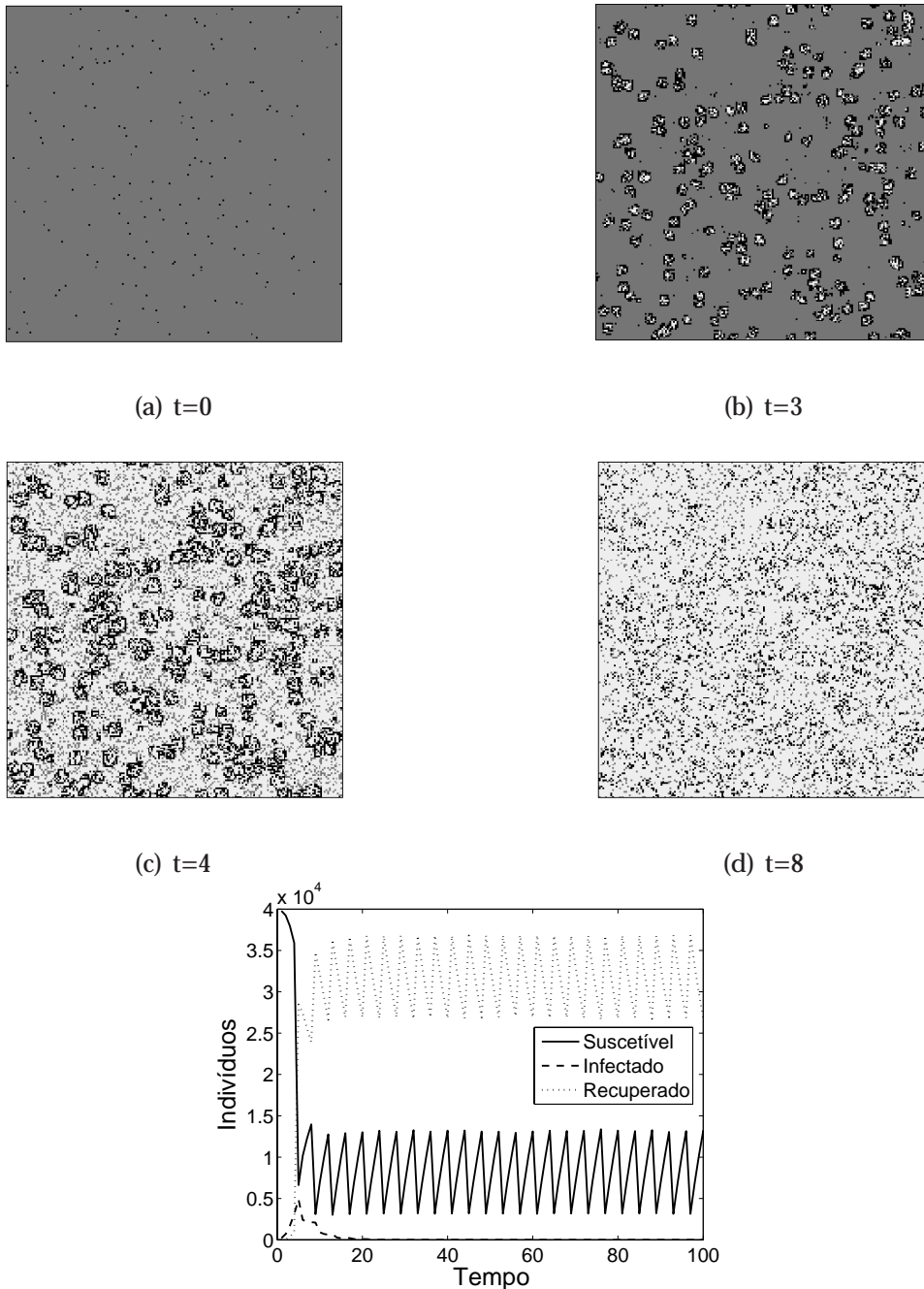
5.2 Conclusão do capítulo

O presente capítulo mostrou as simulações para as propagações de epidemias por meio dos ACs, MBI e do SIR. O objetivo de simular o MBI e o modelo SIR foi para analisar as simulações do AC com as regras de espalhamentos de epidemias propostas



(e) Séries temporais do AC do sexto cenário.

Figura 5.12: Sexto cenário representa a taxa de vacinação aplicada no AC, considerando o deslocamento L : a) instante de tempo em $t = 0$, b) instante de tempo em $t = 3$, c) instante de tempo em $t = 4$, d) instante de tempo em $t = 8$. 20% dos indivíduos suscetíveis foram vacinados a cada quatro instantes de tempo. As cores cinza, preto e branco representam respectivamente indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados. Os parâmetros usados foram o mesmo do AC da Figura 5.2. A figura e) representa as séries temporais que mostram as populações de indivíduos S (—), I (- - -) e R (...).



(e) Séries temporais do AC do sétimo cenário.

Figura 5.13: Taxa de vacinação aplicada no AC, considerando o deslocamento L : a) instante de tempo em $t = 0$, b) instante de tempo em $t = 3$, c) instante de tempo em $t = 4$, d) instante de tempo em $t = 8$. 80% dos indivíduos suscetíveis foram vacinados a cada quatro instantes de tempo. As cores cinza, preto e branco representam respectivamente indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados. Os parâmetros usados foram o mesmo do AC da Figura 5.2. A figura e) representa as séries temporais que mostram as populações de indivíduos S (—), I (- - -) e R (...).

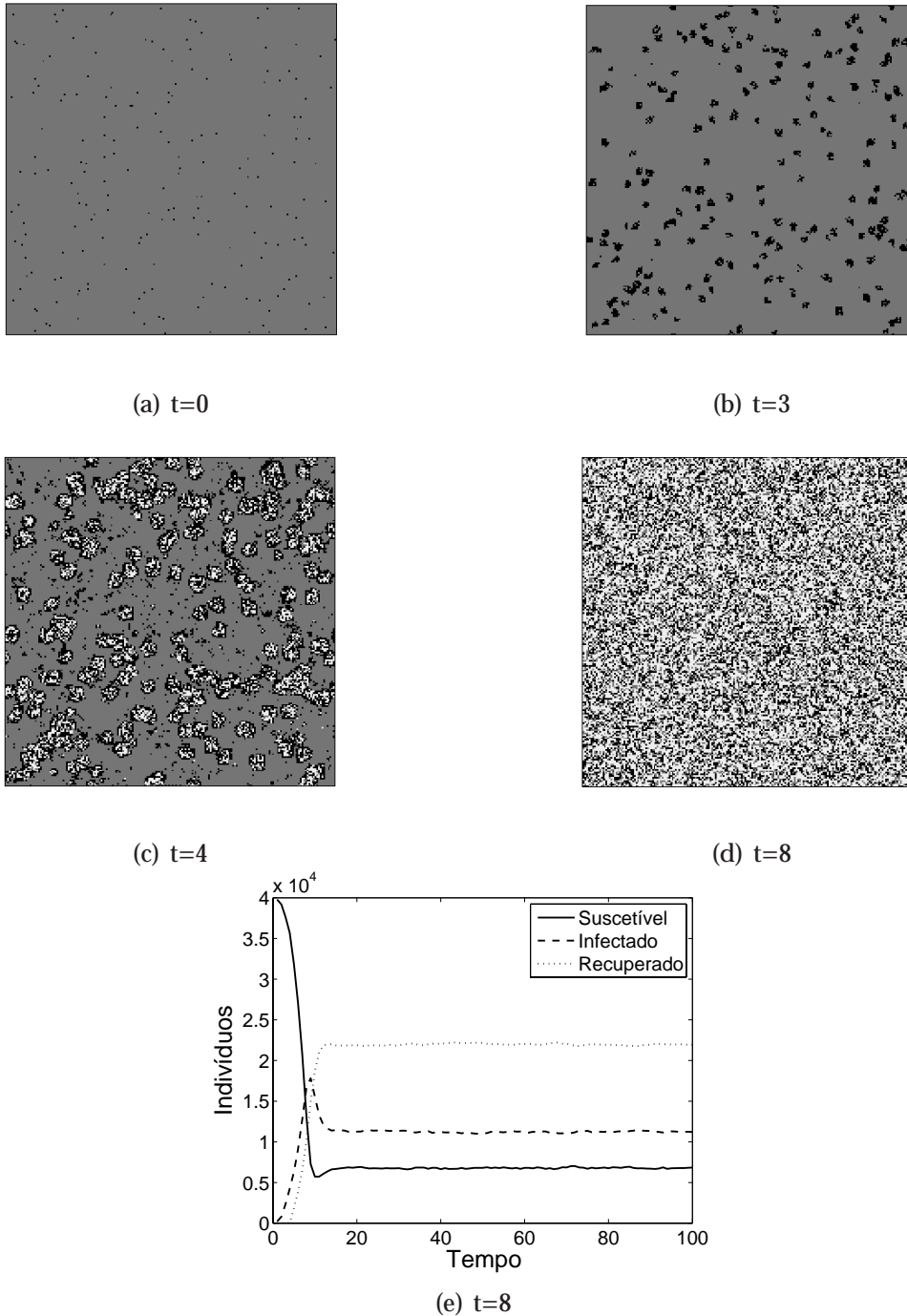


Figura 5.14: Período de latência e período de incubação aplicado no AC, considerando o deslocamento L : a) instante de tempo em $t = 0$, b) instante de tempo em $t = 2$, c) instante de tempo em $t = 5$, d) instante de tempo em $t = 100$. As cores cinza, preto e branco representam respectivamente indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados. Os parâmetros usados foram o mesmo do AC da Figura 5.2. A figura e) representa as séries temporais que mostram as populações de indivíduos S (—), I (- -) e R (...).

nesta dissertação. Por meio da comparação e análise das séries temporais e dos cálculos dos resíduos foi possível comparar o AC com o SIR e o MBI.

Os autômatos celulares foram simulados para diferentes cenários, a fim de ilustrar o comportamento influenciado pelos diferentes valores dos parâmetros utilizados (β , P_c , P_d , P_n) e diferentes condições iniciais no AC. Os dois primeiros cenários foram simulados com o intuito de analisar as regras por meio das séries temporais do AC com as séries temporais do MBI e do SIR. O terceiro cenário foi simulado para mostrar com maior nitidez o surgimento de focos de epidemias e fornecer uma idéia de propagação da epidemia com a quantidade de indivíduos infectados que surgem. O quarto e quinto cenários foram realizados para fornecer uma idéia de migração de indivíduos infectados de uma região para outra. A essas regiões estão associados valores de parâmetros diferentes, assim é possível mostrar que dependendo da característica da região a doença se espalhará mais rápida ou não. O sexto e sétimo cenários mostram uma estratégia de controle com taxas de vacinações pulsadas diferentes. A vacinação aplicada pode ser vista entre os instante de tempo $t = 3$ e $t = 4$ quando acontece o aumento de indivíduos recuperados. Esses aumentos também pode ser vistos pelas séries temporais, que mostram os picos de indivíduos recuperados. Ficou evidenciado que a taxa de vacinação pulsada igual a 80% conseguiu erradicar a doença, enquanto a taxa de 20% não foi capaz de erradicar. O último cenário mostra o comportamento do espalhamento de epidemia quando o período de latência e o período de incubação são incluídos nas regras do AC. Nota-se que nesse cenário o número de indivíduos infectados é maior que nos outros cenários, pois o indivíduo infectado permanece por mais tempo com a doença no organismo.

É evidente que as séries temporais do AC comparadas com as do SIR e MBI não são idênticas. Essa diferença é explicado pelo fato de que, nas regras, do AC não se adotam algumas premissas que os modelos SIR e MBI consideram. Em consequência, algumas características como as constantes de tempo características da fase epidêmica, o patamar endêmico e a existência de limiares nas taxas de propagação para possibilitar a erradicação de doenças infecciosas pelo mecanismo de extinção dos pontos fixos não-nulos são diferentes do AC.

Com estes oito cenários simulados das séries temporais do AC comparadas com o MBI e o SIR é possível afirmar que as regras de espalhamentos de epidemias propostas nesta dissertação fornecem um resultado alternativo para o estudo da epidemiologia.

Conclusão Final

Este trabalho apresentou o conceito de sistema complexo a partir de sistemas físicos e biológicos. Explicou tal conceito com exemplos, como o cérebro e moléculas de um gás, além de ter realizado um estudo de caso com epidemiologia. O estudo de caso foi realizado com auxílio da ferramenta matemática conhecida como AC. Essa ferramenta tem a capacidade de modelar certos sistemas físicos ou biológicos, pois contém regras locais que realizam as interações das variáveis envolvidas nos sistemas. Essas regras geram o comportamento final do sistema.

No capítulo 2 foram apresentadas algumas aplicações de ACs, dentre essas aplicações tem-se as propagações de doenças epidêmicas. Isso mostra o interesse de pesquisas na modelagem de sistemas com ACs. Em seguida introduziu-se o conceito e os tipos de ACs, com relação às dimensões, “lattices”, vizinhanças e regras. Os comportamentos finais da evolução de cada AC a partir de regras simples foram apresentados com exemplos de uma e duas dimensões. Foi mostrado que apesar de sua construção simples, alguns ACs são capazes de produzir comportamentos de difíceis compreensões, como os autômatos de uma dimensão.

A segunda parte de conceitos utilizados nesta dissertação foram expostos no capítulo 3. Foi discutido a relevância da epidemiologia. Também foram exibidas as definições dos modelos epidemiológicos SIR e MBI. Além disso, a importância dos estudos de controle epidemiológico e vacinação pulsada foram apresentadas.

O capítulo 4 expôs-se a metodologia utilizada nesta dissertação. Explicou-se conceito de sistema fuzzy e como foi utilizado para se determinar o deslocamento do indivíduo infectado no AC. As regras do AC propostas para o espalhamento de epidemias foram explicadas neste capítulo. A modelagem de epidemias foi realizada por abordagens estocásticas. Por final apresentou-se a forma como o AC foi analisado ou validado.

Os resultados do espalhamento de epidemias, obtidos com auxílio de ACs e analisados e comparados com os modelos epidemiológicos MBI e SIR, foram expostos no capítulo 5. A comparação foi realizada qualitativamente e quantitativamente. Qualitativamente mostra que o modelo de AC captura algumas características do espalhamento de doenças, como o pico de indivíduos infectados que surge na população, além de mostrar que depois de um certo instante as séries temporais dos indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados se estabilizam. A validação qualitativa foi realizada comparando-se os comportamentos das séries temporais dos modelos. Porém, quantitativamente o AC possui valores de pico de infecção e de estabilidade diferentes

dos modelos SIR e MBI. Tal verificação foi realizada por meio da análise de resíduos entre as séries temporais dos modelos. Com essas comparações realizadas é possível afirmar que as regras adotadas mostram que o AC é uma ferramenta adequada para a modelagem de propagações de doenças.

Com os ACs foram simulados oito cenários para representar o espalhamento de epidemias com diferentes condições iniciais, sendo que alguns deles foram divididos em quatro regiões para mostrar as diferenças de espalhamentos de epidemias com diferentes características regionais. Também foram mostradas duas situações de espalhamentos de epidemias com um controle de vacinação pulsada aplicada a cada quatro instantes de tempo nos indivíduos suscetíveis, a fim de erradicar a epidemia. O último cenário apresentou uma simulação com a inclusão do período de latência e do período de incubação, com isso o modelo fica mais realístico.

Os resultados obtidos a partir dos oito cenários mostram que as regras propostas geraram comportamentos qualitativamente semelhantes com os dos modelos SIR e MBI. Porém, quantitativamente percebe-se algumas diferenças dos valores de picos e de estabilidades entre as séries temporais do AC comparadas com as dos modelos SIR e MBI.

Nos modelos SIR e MBI que representam o espalhamento de doenças, a população está distribuída uniformemente, de forma que as taxas de encontro independem da localização geográfica. Assim, todos os indivíduos da população estão em contatos uns com os outros. Cada indivíduo infectado e cada indivíduo suscetível tem igual probabilidade de comunicar-se uns com os outros, e desta maneira transmitir a infecção. Diferente do AC que considera uma vizinhança de contatos e probabilidades diferentes de encontro entre os indivíduos infectados e suscetíveis.

Alguns trabalhos na literatura com ACs para epidemiologia consideram o deslocamento dos indivíduos infectados, porém esse deslocamento é aleatório, não leva em consideração os parâmetros de epidemiologia, como a taxa de infecção (β) e nem a taxa de reprodução básica (R_0) (Sirakoulis et al., 2000; White et al., 2007) e quando consideram tais parâmetros a probabilidade de deslocamento é a mesma (Emmendorfer e Rodrigues, 2001; da Silva Peixoto e Barros, 2004; da Silva Peixoto et al., 2008).

Com o uso de AC a compreensão do sistema torna-se mais clara, o que pode levar a um controle da propagação epidêmica de forma mais eficiente, uma vez que é possível visualizar como a epidemia se propaga. Assim, nas estratégias de combate de epidemia, um modelo feito a partir das técnicas apresentadas poderá ser mais adequado do que a partir dos modelos matemáticos clássicos.

6.1 Trabalhos Futuros

Outros trabalhos de espalhamento de epidemias podem ser formulados a partir dos conceitos apresentados nesta dissertação. Como exemplo, poderia ser incluída na mesma simulação mais de um tipo de doença, por exemplo os vírus da gripe que

sofrem mutações, o que levaria a população de recuperados ser infectada novamente, em vez de permanecer imune até a morte. Uma outra idéia seria formular uma metodologia de otimização para determinar qual a quantidade de indivíduos suscetíveis que deveriam ser vacinados e o tempo de vacinação pulsada, a fim de erradicar a doença. Para melhorar os modelos propostos comparados com os modelos matemáticos epidemiológicos, seria uma proposta interessante reduzir o erro entre os modelos por meio de computação evolucionária, com a finalidade de determinar os valores das probabilidades de infecção, cura e morte dos indivíduos dos ACs e de algum modelo matemático epidemiológico, uma vez que se considera que essas probabilidades são aproximadamente os mesmos valores dos parâmetros dos modelos matemáticos (β , μ , γ e d).

Rotinas de Alguns Autômatos Celulares de Uma Dimensão

A.1 Autômato celular Rule 18

```
% Autor: Gledson Melotti
% Calculando o autômato celular regra 18
%  $s(t+1,x)=(s(t,x-1))\text{xor}(s(t,x))\text{xor}(s(t,x+1))$ 
clear all;
close all;
clc
% Tamanho do vetor
tv=100;
% 0 estado atual das células
a=zeros(1,tv);

% 0 novo estado das células
newa=zeros(1,tv);

% Iniciar o processo com pelo menos uma célula viva.
a=round(rand(1,tv));

g=1; % geração atual.
max=100; % número máximo de geração.

B(1,:)=a;

while (g<max),
    for i=1:tv,
        % i é a posição atual
        e=i-1; % 1 posição anterior
        f=i+1; % 1 posição posterior

        % utilizando limite periódico
        if e==0
```

```
        e=tv;
    end
    if f==tv+1
        f=1;
    end

    % atualizando o automato a cada instante
    if a(e)==1 & a(i)==1 & a(f)==1
        newa(i)=0;
    end
    if a(e)==1 & a(i)==1 & a(f)==0
        newa(i)=0;
    end
    if a(e)==0 & a(i)==1 & a(f)==1
        newa(i)=0;
    end
    if a(e)==0 & a(i)==1 & a(f)==0
        newa(i)=0;
    end
    if a(e)==1 & a(i)==0 & a(f)==1
        newa(i)=0;
    end
    if a(e)==1 & a(i)==0 & a(f)==0
        newa(i)=1;
    end
    if a(e)==0 & a(i)==0 & a(f)==1
        newa(i)=1;
    end
    if a(e)==0 & a(i)==0 & a(f)==0
        newa(i)=0;
    end

    end
    g=g+1;
    a=newa;
    B(g,:)=a;
end
spy(B,'k')
title('Autômato Celular Rule 18','fontsize',20)
```

A.2 Autômato celular Rule 20 complexo

```
% Autor: Gledson Melotti
% Calculando o autômato celular regra 20 complexo
%  $s(t+1,x)=(s(t,x-1))\text{xor}(s(t,x))\text{xor}(s(t,x+1))$ 
for gled=1:1000
clear all
close all
clc
tv=100; % tamanho do vetor
% 0 estado atual das células
a=zeros(1,100);

% 0 novo estado das células
newa=zeros(1,tv);

% Iniciar o processo com pelo menos uma célula viva.
a=round(rand(1,tv));

g=1; % definam a geração atual
max=100; % número máximo de gerações

B(1,:)=a;

while (g<max)
    % i e a posição atual
    e=i-1; % 1 posição anterior
    k=i-2; % 2 posições anteriores
    f=i+1; % 1 posição posterior
    h=i+2; % 2 posições posteriores

    % utilizando limite periodico
    if e==0
        e=tv;
    end
    if k==-1
        k=tv-1;
    end
    if k==0
        k=tv;
    end
end
```

```
    if f==tv+1
        f=1;
    end
    if h==tv+2
        h=2;
    end
    if h==tv+1
        h=1;
    end

    % atualizando o automato a cada instante
    s=a(k)+a(e)+a(i)+a(f)+a(h);
    switch s
        case{5}
            anew(i)=0;
        case{4}
            newa(i)=1;
        case{3}
            newa(i)=0;
        case{2}
            newa(i)=1;
        case{1}
            newa(i)=0;
        case{0}
            newa(i)=0;
    end
end

g=g+1;
a=newa;
B(g,:)=a;
end
spy(B,'k')
title('Autômato Celular Rule 20 Complexo','fontsize',20)
```

Rotina do Espalhamento de Doenças

B.1 Espalhamento de doenças

```
close all;
clear all;
clc;
% Inicializa gerador de números pseudorandômicos
rand('state', sum(100*clock));

% Definindo a dimensão da matriz
m = 200; % número de linhas
n = 200; % número de colunas

% Probabilidade de cura
Pc=0.6;
% Probabilidade de morte por causa da doença
Pd=0.3;
% Probabilidade de morte devido outra causa (não a doença)
Pn=0.1;
% Parâmetro relacionado com a infecciosidade da doença
beta=3.5;
% Número total de indivíduos
N=m*n;

% Célula = 0 -> preto - indivíduo infectado
% Célula = 1 -> cinza - indivíduo suscetível
% Célula = 2 -> branco - indivíduo recuperado

% Colocando os indivíduos na matriz
% Gerando os suscetíveis
% S(0)=99,5%;
```

```
A=ones(m,n);
% Gerando os infectados
% I(0)=0,5%;
pa=randperm(N);
I0=floor(0.005*N);
A(pa(1:I0))=0;

% Gerando séries temporais
inf(1) = length(find(A == 0));
sus(1) = length(find(A == 1));
rec(1) = length(find(A == 2));

z=zeros(m,n);

% Criando a imagem MBI
imh = image(cat(3,A*30));
colormap(gray)
set(imh, 'erasemode', 'none')
axis equal
axis tight

% Desativa os labels e marcas
set(gca,'XTick',[]);
set(gca,'YTick',[]);
set(gca,'XTickLabel',{});
set(gca,'YTickLabel',{});

% Distância máxima de deslocamento para o contato não-local
Dmax = 200;
A_tudo=[];

%----- Atualizando as células-----
% "L" representa o numero da linhas e "Co" representa
% o numero de colunas.
% Definindo uma matriz vazia para receber a matriz A atualizada.
Niter=100;
MA=A;

for k = 1 : Niter
    k
```



```
for L=1:m

    for Co=1:n
% Comparando os extremos da matriz com relação ao limite periodico.
        aa=L-1;
        bb=Co+1;
        cc=Co-1;
        dd=L+1;

        if aa == 0
            aa = m;
        end
        if bb > n
            bb = 1;
        end
        if cc == 0
            cc = n;
        end
        if dd > m
            dd = 1;
        end

% Suscetivel=>Infectado (contato local)
        % Números de vizinhos infectados
        if A(aa,cc)==0
            v1=1;
        else
            v1=0;
        end
        if A(aa,Co)==0
            v2=1;
        else
            v2=0;
        end
        if A(aa,bb)==0
            v3=1;
        else
            v3=0;
        end
        if A(L,cc)==0
```

```

        v4=1;
    else
        v4=0;
    end
    if A(L,bb)==0
        v5=1;
    else
        v5=0;
    end
    if A(dd,cc)==0
        v6=1;
    else
        v6=0;
    end
    if A(dd,Co)==0
        v7=1;
    else
        v7=0;
    end
    if A(dd,bb)==0
        v8=1;
    else
        v8=0;
    end
    v= v1+v2+v3+v4+v5+v6+v7+v8;
    Pi=(beta*v)/8;
    Prand_s=rand;
    if A(L,Co)==1 & Prand_s<=Pi
        MA(L,Co)=0;
    end

% Probabilidade de contato não-local para cada indivíduo.
    Pnl=rand;
% Taxa de reprodutividade basal
    Ro=3.142;
% Obtendo o parâmetro fuzzy D (Distância) para o deslocamento
    param = readfis('ca_epidemia.fis');
    D = round(evalfis([Ro Pnl],param) * Dmax);

% Suscetivel=>Infectado (contato nao local)
    if (A(L,Co) == 0 && Pnl ~= 0 && D ~= 0)

```

```
p1 = Pnl; % Probabilidade de contato não-local
p2 = rand; % Probabilidade aleatória
if (p1 >= p2)
% Sorteia uma direção de deslocamento
    if (rand > 0.5)
        Ldir = 1;
    else
        Ldir = -1;
    end
    if (rand > 0.5)
        Cdir = 1;
    else
        Cdir = -1;
    end

% Calcula o deslocamento
    DL = (D * Ldir) + L;
    DCo = (D * Cdir) + Co;

% Verifica os limites do deslocamento
    if (DL < 1)
        DL = DL + m;
    end

    if (DCo < 1)
        DCo = DCo + n;
    end
    if (DL > m)
        DL = DL - m;
    end
    if (DCo > n)
        DCo = DCo - n;
    end

% Verifica se o vizinho não local é suscetível
    if (A(DL,DCo) == 1)
% Comparando os extremos da matriz com relação ao limite periodico.
        ee=DL-1;
        ff=DCo+1;
        gg=DCo-1;
        hh=DL+1;
```

```
        if ee == 0
            ee = m;
        end
        if ff > n
            ff = 1;
        end
        if gg == 0
            gg = n;
        end
        if hh > m
            hh = 1;
        end
    end
% Números de vizinhos infectados
    if A(ee,gg)==0
        v1nl=1;
    else
        v1nl=0;
    end
    if A(ee,Co)==0
        v2nl=1;
    else
        v2nl=0;
    end
    if A(ee,ff)==0
        v3nl=1;
    else
        v3nl=0;
    end
    if A(L,gg)==0
        v4nl=1;
    else
        v4nl=0;
    end
    if A(L,ff)==0
        v5nl=1;
    else
        v5nl=0;
    end
    if A(hh,gg)==0
        v6nl=1;
    else
```

```
        v6nl=0;
    end
    if A(hh,Co)==0
        v7nl=1;
    else
        v7nl=0;
    end
    if A(hh,ff)==0
        v8nl=1;
    else
        v8nl=0;
    end
    vnl=v1nl+v2nl+v3nl+v4nl+v5nl+v6nl+v7nl+v8nl;
    p1 =(beta*vnl)/8; % Probabilidade de infecção
    p2 = rand; % Probabilidade aleatória
    if (p1 >= p2)
        MA(DL,DCo) = 0;
    end
end
end
end

% Recuperação
Prand_ic=rand;
if A(L,Co)==0 & Prand_ic<=Pc % Cura
    MA(L,Co)=2;
end

% Morte por doença
Prand_im=rand;
if A(L,Co)==0 & Prand_im<=Pd % Morte
    MA(L,Co)=1;
end

% Morte natural
p1=rand;
if p1<=Pn
    MA(L,Co)=1;
end

end % for Co
```

```
        end % for L

% Atualiza matriz
    A = MA;

% Plota matriz
    set(imh, 'cdata', cat(3,A*30));
    title(['Tempo = ',num2str(k)]);
    drawnow;

% Gerando séries temporais
    inf(k+1) = length(find(A == 0));
    sus(k+1) = length(find(A == 1));
    rec(k+1) = length(find(A == 2));
    A_tudo=[A_tudo;A];
end

figure
plot(sus,'k');
hold on;
plot(inf,'g');
hold on
plot(rec,'r');
axis([0 100 0 40000]);

legend('Suscetível','Infectado', 'Recuperado');
xlabel('Tempo');
ylabel('Indivíduos');
```

Referências Bibliográficas

- Adamatzky, A. (1994). *Identification of Cellular Automata*. Taylor & Francis Ltd. 1ª edition.
- Aguirre, L. A. (2007). *Introdução à Identificação de Sistemas - Técnicas Lineares e Não-Lineares Aplicadas a Sistemas Reais*. Editora da UFMG. 3ª edição.
- Agur, Z., Cojocar, L., Mazor, G., Anderson, R. M., e Danon, Y. L. (1993). Pulse mass measles vaccination across age cohorts. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 90(24):11698–11702.
- Alvarenga, L. R. (2008). *Modelagem de Epidemias Através de Modelos Baseados em Indivíduos*. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).
- Alvarenga, L. R., Nepomuceno, E. G., e Takahashi, R. H. C. (2008). Redução no custo computacional para simulação de sistemas epidemiológicos por meio de redes neurais. In *Anais do XVII Congresso Brasileiro de Automática*.
- Anderson, R. M. e May, R. M. (1992). *Infectious diseases of humans: dynamics and control*. Oxford University Press.
- Bar-Yam, Y. (1997). *Dynamics of Complex Systems*. Addison-Wesley. 1ª edition.
- da Silva Peixoto, M. e Barros, L. C. (2004). Um estudo de autômatos celulares para o espalhamento geográfico de epidemias com parâmetro fuzzy. *TEMA Tend. Mat. Apl. Comput.*, 5(1):125–133.
- da Silva Peixoto, M., Barros, L. C., e Bassanezi, R. C. (2008). A model of cellular automata for spacial and temporal analysis of citrus sudden death with the fuzzy parameter. *Ecological Modelling*, 214:45–52.
- Dilão, R. (1993). Autômatos celulares, máquinas de Turing ou a natureza como máquina de cálculo. In *Colóquio Ciências*, volume 12, páginas 3–20.
- d’Onofrio, A. (2002). Stability properties of pulse vaccination strategy in SEIR epidemic model. *Mathematical Biosciences*, 179(1):57–72.

- d'Onofrio, A., Manfredi, P., e Salinelli, E. (2007). Vaccinating behaviour, information, and the dynamics of SIR vaccine preventable diseases. *Theoretical Population Biology*, 71:301–317.
- Emmendorfer, L. R. e Rodrigues, L. A. D. (2001). Um modelo de autômatos celulares para espalhamento geográfico de epidemias. *TEMA Tend. Mat. Apl. Comput.*, 2(1):73–80.
- Encinas, A. H., Encinas, L. H., White, S. H., del Rey, A. M., e Sánchez, G. R. (2007). Simulation of forest fire fronts using cellular automata. *Advances in Numerical Methods for Environmental Engineering, Elsevier*, 38(6):372–378.
- Fenwick, J. W. e Dowell, L. J. (1999). Electrical substation service-area estimation using cellular automata: an initial report. In *SAC '99: Proceedings of the 1999 ACM symposium on Applied computing*, páginas 560–565. ACM.
- Hallan, S. S. (2003). *Um Modelo de Autômatos Celulares Para a Diferenciação Celular*. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Viçosa.
- Hammer, P. E., Brooks, D. H., e Triedman, J. K. (2003). Estimation of entrainment response using electrograms from remote sites: Validation in animal computer models of reentrant tachycardia. *Journal Cardiovasc Electrophysiol*, 14:52–61.
- Hethcote, H. W. (2000). The mathematics of infectious diseases. *SIAM Review*, 42(4):599–653.
- Jang, J. R., Sun, C., e Mizutani, E. (1997). *Neuro-fuzzy and soft computing: a computational approach to learning and machine intelligence*. Prentice-Hall, Inc., Upper Saddle River, NJ, USA.
- Jesus, R. A. e Kawano, A. (2002). *Aplicação de Autômatos Celulares na Propagação de Ondas*. Dissertação de Mestrado, Escola Politécnica da Universidade de São Paulo. Departamento de Engenharia de Construção Civil.
- Jin, Z., Haque, M., e Liu, Q. (2008). Pulse vaccination in the periodic infection rate SIR epidemic model. *arXiv:nlin/0606027v1*, 1:1–17.
- Kermack, W. e McKendrick, A. (1927). A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London Series A Mathematical and Physical Sciences*, A115:700–721.
- Leite, I. O. B., Lins, J. C. d. S., e Cerqueira, M. G. d. C. (2007). *Especificações na Construção de um Sistema Autômato Celular*. <http://www.di.ufpe.br/iobl/monografia/especificacoes.htm>.

- Mattos, T. G. e Moreira, J. G. (2004). Universality classes of chaotic cellular automata. *Brazilian Journal of Physics*, 34(2):448–451.
- Mendes, E. M. A. M. e Billings, S. A. (2001). An alternative solution to the model structure selection problem. *IEEE Trans on Man and Cybernetics - Part A*, 31(6):597–608.
- Michaelis (2007). *Michaelis Moderno Dicionário da Língua Portuguesa*. Editora Melhoramentos.
- Mitchell, M. (1998). *Computation in Cellular Automata: A Selected Review*. In Nonstandard Computation, T. Gramss, S. Bornholdt, M. Gross, M. Mitchell, and T. Pellizzari. Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft, 95-140.
- Monteiro, L. H. A., Chimara, H. D. B., e Chaui Berlinck, J. G. (2006). Big cities: Shelters for contagious diseases. *Journal Ecological Modeling, Elsevier*, 197:258–262.
- Nepomuceno, E. G. (2005). *Dinâmica, Modelagem e controle de epidemias*. Tese de Doutorado, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).
- Nepomuceno, E. G., Aguirre, L. A., Takahashi, R. H. C., Lamperti, R. D., e Alvarenga, L. R. (2006). Modelagem de sistemas epidemiológicos por meio de modelos baseados em indivíduos. In *Anais do XVI Congresso Brasileiro de Automática*, páginas 2359–2364.
- Pascoal, F. S. A. (2005). Sociedade artificial fight4life: Autômato celular modelando vida artificial. Relatório Final de Projeto de Iniciação Científica-PIBIC/CNPq/INPE. Instituto Nacional de Pesquisas Espaciais.
- Pearce, N. e Merletti, F. (2006). Complexity, simplicity, and epidemiology. *International Journal of Epidemiology*, 35:515–519.
- Pereira, E. B., Lamperti, R. D., Barbosa, A. M., Melotti, G., e Nepomuceno, E. G. (2006). Controle epidemiológico: Obtenção do valor crítico de vacinação pulsada a partir da variação do número de infectados com taxa de infecção desconhecida. In *Anais do XVI Congresso Brasileiro de Automática*, páginas 2359–2364.
- Perepelitsa, V. A., Maksishko, N. K., e Kozin, I. V. (2006). Using a model of cellular automata and classification methods for prediction of time series with memory. *Cybernetics and Systems Analysis*, 42(6):807–816.
- Popovici, A. e Popovici, D. (2000). Cellular automata in image processing. Technical report, Departments of Computer Science and Mathematics, University of the West Timisoara.

- Saldana, R., Tabares, W., e Yu, W. (2002). Parallel implementations of cellular automata algorithms on the agile high performance computing system. *Parallel Architectures, Algorithms and Networks, 2002. I-SPAN '02. Proceedings. International Symposium on*, páginas 110–116.
- Schatten, A. (2007). *Cellular Automata Tutorial*. <http://www.Schatten.Info/info/ca/ca.html>.
- Shulgin, B., Stone, L., e Agur, Z. (1998). Pulse vaccination strategy in the SIR epidemic model. *Bulletin of Mathematical Biology*, (60):1123–1148.
- Sirakoulis, G. C., Karafyllidis, I., e Thanailakis, A. (2000). A cellular automaton model for the effects of population movement and vaccination on epidemic propagation. *Ecological Modelling*, 133:209–223.
- Smith, M. A. (1994). *Cellular automata methods in mathematical physics*. Tese de Doutorado, Cambridge, MA, USA.
- Stone, L., Shulgin, B., e Agur, Z. (2000). Theoretical examination of the pulse vaccination policy in the SIR epidemic model. *Mathematical and Computer Modelling*, 31(4-5):207–215.
- Takahashi, C. C., Takahashi, F. C., Alvarenga, L. R., e Takahashi, R. H. C. (2008). Estudo do tempo de erradicação de epidemias em modelos baseados em indivíduos. In *Anais do XVII Congresso Brasileiro de Automática*.
- Telles, F., Queiroz e Melo, M. F. A., e Nepomuceno, E. G. (2006). Pulgões e joaninhas: Possíveis diálogos interdisciplinares. In *Primeiro Congresso Internacional de Dinâmica de Negócios SBDS*, páginas 1–16.
- Telles, F., Queiroz e Melo, M. F. A., e Nepomuceno, E. G. (2007). Interdisciplinarity in focus: Possibilities in a prey-predator dynamics. *Dynamics of Continuous, Discrete and Impulsive Systems, B, Applications and Algorithms*, 14:598–602.
- Thrusfield, M. (2004). *Epidemiologia Veterinária*. Roca. 2ª edition.
- Wang, C., Wang, Z., Jin, J., e Peng, Q. (2003). Real-time simulation of ocean wave based on cellular automata. *Proceedings of CAD/Graphics*.
- White, S. H., Martín del Rey, A., e Sánchez, G. R. (2007). Modeling epidemics using cellular automata. *Applied Mathematics and Computation*, 186:193–202.
- wikipedia (2008). *Autómato Celular*. <http://pt.wikipedia.org/wiki/Aut>
- Wolfram, S. (1994). *Cellular Automata and Complexity. Collected Papers*. MA Reading: Addison-Wesley. 1ª edition.

Wolfram, S. (2002). *A New Kind of Science*. Wolfram Media, Inc.

Wolfram, S. (2006). The future of computation. *The Mathematical Journal*, 10(2):329–362.

Yang, H. M. (2001). *Epidemiologia matemática: Estudos dos efeitos da vacinação em doenças de transmissão direta*. Editora da Unicamp.

Zhao, Y., Billings, S. A., e Routh, A. F. (2007). Identification of excitable media using cellular automata models. *International Journal of Bifurcation and Chaos*, 17(1):153–168.

Zorzenon, R. M. d. S. (2001). Dynamics of hiv infection: A cellular automata approach. *Physical Review Letters*, 87(16):168102.

