

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

Guilherme Dias Cardoso Silva

**Modelo de propagação da COVID-19 baseado
em Autômatos Celulares Probabilísticos.**

Uberlândia, Brasil

2024

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

Guilherme Dias Cardoso Silva

**Modelo de propagação da COVID-19 baseado em
Autômatos Celulares Probabilísticos.**

Trabalho de conclusão de curso apresentado à Faculdade de Computação da Universidade Federal de Uberlândia, como parte dos requisitos exigidos para a obtenção título de Bacharel em Sistemas de Informação.

Orientador: Luiz Gustavo Almeida Martins

Universidade Federal de Uberlândia – UFU

Faculdade de Computação

Bacharelado em Sistemas de Informação

Uberlândia, Brasil

2024

Guilherme Dias Cardoso Silva

Modelo de propagação da COVID-19 baseado em Autômatos Celulares Probabilísticos.

Trabalho de conclusão de curso apresentado à Faculdade de Computação da Universidade Federal de Uberlândia, como parte dos requisitos exigidos para a obtenção título de Bacharel em Sistemas de Informação.

Trabalho aprovado. Uberlândia, Brasil, 30 de outubro de 2024:

Luiz Gustavo Almeida Martins
Orientador

Professor

Professor

Uberlândia, Brasil
2024

Resumo

Este trabalho aborda o uso de Autômatos Celulares Probabilístico (ACP) na previsão e controle de doenças infecciosas virais, destacando sua importância para a sociedade e a academia. Utilizando dados reais para simulação, os ACP permitem a elaboração de estratégias de prevenção e controle, bem como o planejamento antecipado de contingências. Este estudo integra diferentes modelos ACP para criar uma solução aprimorada, combinando suas melhores características. A abordagem metodológica inclui a revisão da literatura, desenvolvimento de um modelo base, análise comparativa e integração dos componentes mais eficazes. Resultados destacam melhorias significativas na precisão e capacidade preditiva do modelo, com adaptações como a modificação do raio de interação entre células, a inclusão da reinfeção e a implementação da vacinação. As conclusões enfatizam a importância dessas atualizações para a compreensão e combate eficaz às epidemias, contribuindo para o desenvolvimento de estratégias mais informadas e eficazes em saúde pública.

Palavras-chave: Autômatos Celulares, Modelo probabilístico, Epidemiologia, COVID-19, SEIR.

Lista de ilustrações

Figura 1 – Representação SIR	14
Figura 2 – Modelo SEIR	16
Figura 3 – Modelo SEIRD	17
Figura 4 – Dimensões de um AC	20
Figura 5 – Formatos de um AC	20
Figura 6 – Vizinhança Unidimensional	20
Figura 7 – Vizinhança de um AC com reticulado de dimensão bidimensional conforme o raio R . (a) von Neumann com $R = 1$ (b) von Neumann com $R = 2$, (c) Moore com $R = 1$ e (d) Moore com $R = 2$ Fonte: (FRAGA et al., 2021)	21
Figura 8 – Borda Periódica	21
Figura 9 – Borda Reflexiva	22
Figura 10 – Borda Fixa	22
Figura 11 – Regra de transição determinísticas	23
Figura 12 – Regras de um AC Unidimensional	24
Figura 13 – Regra 62	25
Figura 14 – Glider	25
Figura 15 – Comparativo entre infecção simulada e dados reais	32
Figura 16 – Quantidade de exposto e infectados pelo tempo. $n = 1$	35
Figura 17 – Quantidade de exposto e infectados pelo tempo.	35
Figura 18 – Quantidade de exposto e infectados pelo tempo.	36
Figura 19 – Execuções com o raio com 100% do raio, e 50% do raio.	37
Figura 20 – Comparação entre o grafico que o autor trouxe e o desenvolvido nesse trabalho.	38

Lista de tabelas

Tabela 1 – Parâmetros utilizados nos experimentos do modelo desenvolvido. . . .	34
Tabela 2 – Parâmetros utilizados nos experimentos do modelo desenvolvido. . . .	37

Lista de abreviaturas e siglas

AC	Autômato Celular
ACP	Autômato Celular Probabilístico
SIR	Suscetíveis Infectados Recuperados
SEIR	Suscetíveis Expostos Infectados Recuperados
SEIRD	Suscetíveis Expostos Infectados Recuperados Mortos
ACE	Autômato Celular Epidemiológico

Sumário

1	INTRODUÇÃO	9
1.1	Motivação	10
1.2	Objetivos	11
1.3	Estrutura do Documento	12
2	FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	13
2.1	Sistemas Epidemiológicos	13
2.1.1	Modelo SIR	14
2.1.2	Modelo SEIR	15
2.1.3	Modelo SEIRD	16
2.2	Autômatos Celulares	18
2.2.1	Definição básica e conceitos	18
2.2.2	Dimensão de um AC	19
2.2.3	Formato do AC (“Reticulado”)	19
2.2.4	Vizinhança	20
2.2.5	Limites: condições de fronteiras	21
2.2.6	Regras de transição	22
2.2.6.1	Determinísticas	23
2.2.6.2	Probabilísticas	23
2.2.7	Autômato Celular de Uma Dimensão	24
2.2.8	Autômato Celular de Duas Dimensões	24
2.3	Trabalhos Correlatos	26
2.3.1	Conclusão do capítulo	28
3	DESENVOLVIMENTO	29
3.1	Modelo de Referência	29
3.1.1	Espaço celular e estado das células	29
3.1.2	Vizinhança	29
3.1.3	Regras de transição e contorno	30
3.1.4	Considerações	30
3.2	Mudanças no modelo	31
3.2.1	Raio	31
3.2.2	Borda	31
3.2.3	Reinfecção	32
3.2.4	Vacinação	32

4	RESULTADOS E EXPERIMENTOS	34
4.1	Metodologia	34
4.2	Validação do Modelo	34
4.3	Análise do raio utilizado	36
4.4	Implementando a reinfecção.	37
4.5	Implementando a vacinação.	38
5	CONCLUSÃO	39
	REFERÊNCIAS	40

1 Introdução

A disseminação de doenças infecciosas tem sido uma preocupação constante em diversas regiões do mundo, e transformações econômicas, sociais e demográficas ao longo da história têm moldado o panorama da saúde pública, trazendo mudanças significativas nos padrões de morbimortalidade global (WALDMAN; SATO, 2016). Apesar de avanços como melhorias nas condições habitacionais e novas tecnologias de saúde, o controle das doenças infecciosas continua sendo um grande desafio para os governos (WALDMAN; SATO, 2016), especialmente nos últimos anos, com o aumento nos casos de doenças virais. O estudo dessas doenças tornou-se imprescindível, e a epidemiologia vem se destacando como a ciência que busca compreender sua evolução em populações e desenvolver medidas eficazes de prevenção e controle (GOMES, 2015).

A pandemia de COVID-19, que teve início em 2019, ilustra claramente a ameaça contínua das doenças infecciosas. O SARS-CoV-2, identificado pela primeira vez em Wuhan, China, rapidamente se espalhou pelo mundo. Com a rápida disseminação geográfica e as altas taxas de mortalidade, a Organização Mundial da Saúde (OMS) declarou uma pandemia global em março de 2020 (CUCINOTTA; VANELLI, 2020). A alta transmissibilidade da doença, que ocorre principalmente por gotículas respiratórias, somada ao surgimento de novas variantes, aumentou a complexidade do seu controle, apesar das medidas preventivas adotadas, como o uso de máscaras, o distanciamento social e as campanhas de vacinação. A COVID-19 não só afetou a saúde da população global, mas também provocou graves crises socioeconômicas. Nesse contexto, o uso de recursos matemáticos e computacionais tem se mostrado fundamental para estudar a propagação do vírus e prever sua evolução em diferentes cenários (GHOSH; BHATTACHARYA, 2020; JITHESH, 2021).

A capacidade de simular a propagação de doenças infecciosas é uma ferramenta crucial no planejamento de respostas rápidas e eficazes para surtos (KERMACK; MCKENDRICK, 1927). Modelos computacionais oferecem uma abordagem poderosa para compreender sistemas dinâmicos e complexos, como as epidemias. Esses modelos possibilitam a criação de cenários que levam em consideração diferentes fatores, como a densidade populacional, a mobilidade de indivíduos e as políticas de controle, como lockdowns e medidas de distanciamento social (METZIG, 2013); (CARDOSO et al., 2019). A simulação não só antecipa surtos, mas também auxilia na tomada de decisões estratégicas por parte dos órgãos de saúde (KOCK; DUARTE, 2021). Esses modelos computacionais, amplamente aplicados em áreas como economia, indústria e meio ambiente, têm desempenhado um papel vital no estudo de sistemas epidemiológicos, ajudando a orientar a formulação de políticas públicas (FRAGA; OLIVEIRA; MARTINS, 2021).

Entre as abordagens mais promissoras para simular a propagação de doenças estão os autômatos celulares. Esses sistemas são dinâmicos, discretos e permitem modelar interações locais, simulando como doenças se espalham em populações por meio do contato entre indivíduos. A estrutura do autômato celular divide o ambiente em uma grade de células, cada uma representando um indivíduo ou uma área geográfica. A transição de estados das células (suscetível, exposto, infectado, recuperado ou morto) ocorre com base nas interações com as células vizinhas (AHMED; AGIZA; HASSAN, 1998; DORAN; LAF-FAN, 2005, 2005; SCHIMIT; MONTEIRO, 2009). Esse tipo de modelagem é amplamente reconhecido por sua flexibilidade e precisão em representar a disseminação de infecções em redes complexas (WOLFRAM et al., 2002; FRAGA; OLIVEIRA; MARTINS, 2021).

Neste trabalho, será implementado um modelo de autômatos celulares probabilísticos para representar a disseminação da COVID-19 em uma população. Inspirado nos modelos SIR (Suscetível, Infectado, Recuperado) e SEIRD (Suscetível, Exposto, Infectado, Recuperado, Morto), cada célula representará um indivíduo da população, assumindo diferentes estados ao longo do tempo. As transições de estado serão determinadas por interações locais, permitindo simular como o vírus se espalha em diferentes cenários, considerando a densidade populacional, mobilidade e as políticas de controle aplicadas (KERMACK; MCKENDRICK, 1927).

A computação do autômato será realizada em um reticulado bidimensional, onde as células evoluem conforme as regras definidas para a transição de estados. Esse modelo permitirá investigar como medidas como o distanciamento social e o isolamento afetam a dinâmica de contágio, com o objetivo de demonstrar que o uso dessas ferramentas pode prever com maior precisão a propagação de doenças infecciosas. Além disso, os resultados experimentais fornecerão ideias sobre o impacto de políticas preventivas, como lockdowns, na redução do pico de infecções e na prevenção do colapso do sistema de saúde. O objetivo final é desenvolver uma solução integrada e otimizada que possa ser usada por gestores de saúde para tomar decisões baseadas em dados concretos e simulações robustas (JITHESH, 2021; FRAGA; OLIVEIRA; MARTINS, 2021).

1.1 Motivação

A criação de modelos de simulação tem se mostrado uma ferramenta essencial no estudo de diversos fenômenos, inclusive no campo da saúde pública. Esses modelos permitem analisar a dinâmica de propagação de doenças e auxiliar na tomada de decisões informadas, especialmente em cenários de crise, como uma pandemia. No contexto deste trabalho, o foco será no desenvolvimento de um modelo único de simulação baseado em autômatos celulares epidemiológicos (ACE) para representar a disseminação da COVID-19, integrando as melhores práticas encontradas em diferentes estudos.

O processo de construção do modelo terá início com uma revisão abrangente da literatura científica, analisando trabalhos já realizados sobre a propagação da COVID-19 e a aplicação de autômatos celulares na epidemiologia. A partir dessa revisão, um modelo base será criado, que servirá como ponto de partida para o desenvolvimento. Em seguida, serão identificados e comparados outros modelos de referência, de forma a identificar os pontos fortes de cada um e selecionar as técnicas mais eficazes.

Essas técnicas e componentes serão então incorporados ao modelo base, aprimorando-o e permitindo a criação de cenários variados que simulam diferentes condições de propagação e controle da COVID-19. O objetivo final é desenvolver um modelo híbrido que combine os melhores elementos de diferentes abordagens, oferecendo uma ferramenta robusta para análise epidemiológica e apoio na elaboração de políticas públicas de saúde.

Ao longo do desenvolvimento, serão empregados autômatos celulares bidimensionais para simular a disseminação da doença. O desempenho do modelo será avaliado por meio de gráficos comparativos, permitindo uma análise quantitativa da eficácia das diferentes técnicas implementadas. Assim, este estudo contribuirá para o avanço do conhecimento na área de epidemiologia e fornecerá uma base sólida para estratégias de contenção e controle de doenças infecciosas em situações futuras.

1.2 Objetivos

O principal objetivo deste trabalho é desenvolver um modelo robusto e eficaz para a propagação da COVID-19, utilizando o conhecimento acumulado de modelos de Autômatos Celulares Epidemiológicos (ACE) existentes. Esse modelo permitirá a simulação de diferentes estratégias de prevenção e controle da doença, bem como a avaliação de seus impactos e implicações.

- Reproduzir trabalhos presentes na literatura para compreender as diferentes abordagens na implementação de autômatos celulares que representam a propagação da COVID-19.
- Identificar as limitações dos sistemas analisados e desenvolver modelos que abordem esses pontos fracos.
- Implementar diferentes variáveis no modelo com o intuito de coletar as informações necessárias para o aprimoramento do modelo final.
- Desenvolver um modelo híbrido que integre os elementos dos modelos previamente analisados e implementados.
- Avaliar os resultados obtidos por meio de gráficos comparativos, confrontando-os com os modelos originais.

1.3 Estrutura do Documento

O restante do documento está organizado da seguinte forma; No Capítulo 2, será apresentado o embasamento teórico sobre autômatos celulares, explicando os conceitos básicos sobre o tema e suas peculiaridades para um melhor entendimento do assunto. Ao final do capítulo, haverá uma seção dedicada aos trabalhos correlatos analisados. No capítulo 3, é descrito o desenvolvimento do trabalho, onde um modelo será reproduzido e posteriormente aprimorado em alguns pontos. No capítulo 4, serão apresentados os resultados dos experimentos e as comparações com o modelo escolhido. No capítulo 5, são discutidas as considerações finais sobre o trabalho realizado e sugeridos possíveis trabalhos futuros, visando aprimorar o modelo atual.

2 Fundamentação Teórica

Neste capítulo, será apresentada a base teórica fundamental para compreender os conceitos que sustentam o uso de Autômatos Celulares (ACs) e sua aplicação na modelagem de sistemas complexos, como a propagação de epidemias. Iniciaremos com uma introdução aos Autômatos Celulares, explorando suas definições, histórico e propriedades básicas. Serão discutidos conceitos como espaço celular, regras de transição, estados e vizinhança, que são essenciais para entender o comportamento desses modelos.

A seguir, abordaremos a distinção entre ACs determinísticos e probabilísticos, destacando suas diferenças e aplicações em diversas áreas, com ênfase na modelagem de fenômenos naturais e epidemiológicos. Também será discutida a importância da escolha de diferentes dimensões (unidimensional, bidimensional e tridimensional) para a simulação desses sistemas.

Além disso, serão apresentados os modelos epidemiológicos, com destaque para o Modelo SIR, que descreve a disseminação de doenças infecciosas dividindo a população em suscetíveis, infectados e recuperados. Outros modelos como o SEIR e suas variações também serão abordados, mostrando como eles podem ser combinados com a teoria de ACs para simular e prever o comportamento de epidemias.

Por fim, o capítulo trará exemplos visuais e explicações detalhadas sobre a aplicação prática dos ACs, incluindo o famoso “Jogo da Vida”, proposto por John Conway, e outros modelos bidimensionais. A importância das condições de fronteira, regras de transição e diferentes vizinhanças também será explorada, demonstrando como esses fatores influenciam diretamente a evolução dos sistemas modelados.

2.1 Sistemas Epidemiológicos

Uma epidemia é reconhecida como um evento que afeta uma ou mais características de um grupo significativo de pessoas. Essas mudanças geralmente estão associadas a doenças, sendo que os principais responsáveis por essas epidemias são vírus, bactérias e outros microrganismos (KERMACK; MCKENDRICK, 1927).

Portanto, estudos realizados sobre essas patologias revelaram que as epidemias estão ligadas a fatores sociais, econômicos e políticos, além de implicações biológicas e físicas (SCHIMIT; MONTEIRO, 2009).. Podemos considerar esses surtos epidêmicos como manifestações de desordens sociais e culturais, evidenciando lacunas nas esferas política e social e impactando principalmente as minorias sociais. Diante disso, é imperativo tomar medidas de intervenção para controlar epidemias.

Indivíduos são vistos como entidades únicas, incluindo seres humanos e animais. A interação entre esses indivíduos e o ambiente é o que denominamos de Sistema Epidemiológico. O termo “Epidemiologia” tem origem grega e significa “estudo da população”. Esta ciência é responsável por analisar quantitativamente os fenômenos relacionados às doenças em populações humanas, levando em consideração os fatores determinantes e condicionantes das doenças. Desse modo, a Epidemiologia investiga a natureza, as causas, o controle, a frequência e os padrões dos eventos relacionados ao processo saúde-doença em uma determinada população.

Devido à importância desse assunto, surgiu dentro dessa ciência uma área denominada Epidemiologia Matemática, em que vários pesquisadores vêm desenvolvendo estudos e modelos matemáticos que descrevam as epidemias, de forma a contribuir para compreensão e controle das doenças infecciosas (KERMACK; MCKENDRICK, 1927).

2.1.1 Modelo SIR

O Modelo SIR (Susceptível-Infetado-Recuperado) é um dos modelos mais utilizados na epidemiologia para descrever a propagação de doenças infecciosas em uma população. Ele foi proposto inicialmente por Kermack e McKendrick em 1927 e desde então tem sido amplamente aplicado para estudar surtos de doenças como a gripe, sarampo e, mais recentemente, a COVID-19 (KERMACK; MCKENDRICK, 1927).

O modelo SIR é composto por três estados; (S) Suscetíveis, (I) Infetados, (R) Recuperados. Conseguimos observar a representação grafica na Figura 1.

- **Suscetíveis (S):** Este grupo representa a fração da população que ainda não foi exposta ao vírus e é suscetível à infecção. Inicialmente, a maioria da população está nesse estado.
- **Infetados (I):** Este grupo consiste na fração da população que está atualmente infectada com o vírus e é capaz de transmiti-lo a outras pessoas.
- **Recuperados (R):** Os indivíduos que se recuperaram da doença ou faleceram como resultado dela entram no grupo dos recuperados. Eles desenvolveram imunidade à doença e não podem mais ser infectados ou transmitir o vírus.

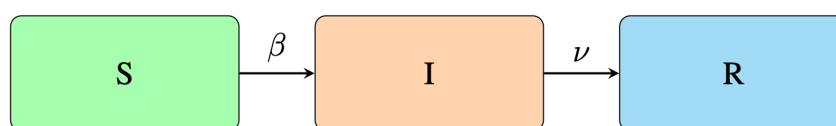


Figura 1 – Modelo SIR, transição de suscetíveis para infectantes e destes para removidos. Fonte: Extraído de (PASSARELLA, 2020).

O Modelo SIR é descrito por um conjunto de equações diferenciais que descrevem como as taxas de mudança nos grupos S, I e R evoluem ao longo do tempo. As equações básicas do Modelo SIR são as seguintes:

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

onde:

- β representa a taxa de transmissão.
- γ representa a taxa de recuperação.
- N é o tamanho total da população.
- **Taxa de Transmissão (β):** Representa a probabilidade de um encontro entre um suscetível e um infectado resultar em uma nova infecção.
- **Taxa de Recuperação (γ):** Representa a taxa de recuperação ou a taxa de mortalidade da doença.

O modelo SIR permite prever a evolução da doença ao longo do tempo, identificando, por exemplo, o ponto de pico das infecções e quando a imunidade de rebanho é atingida. Além disso, ele pode ser estendido para incluir intervenções como vacinação e medidas de isolamento (MAY, 1991). Esse modelo foi crucial para entender a dinâmica de enfermidades como a COVID-19, oferecendo uma ferramenta para estimar o efeito de medidas de controle, como distanciamento social e quarentena (BRAUER et al., 2019).

2.1.2 Modelo SEIR

Grande parte das doenças infecciosas não afeta imediatamente os indivíduos após a exposição, sendo necessário um período de incubação até que o infectado comece a manifestar sintomas ou a transmitir a doença. Em uma extensão natural do modelo SIR, o Modelo SEIR adiciona um compartimento denominado **Expostos (E)**. Este compartimento contém os indivíduos que foram infectados, mas ainda não apresentam sintomas e tampouco são capazes de infectar outras pessoas, pois o vírus está em fase de incubação.

No Modelo SEIR, os indivíduos Suscetíveis (S) são convertidos em Expostos (E), que após um tempo de incubação são transferidos para o grupo de Infectados (I). O sistema de equações diferenciais que descreve o modelo SEIR é o seguinte:

$$\frac{dS}{dt} = (1 - S)\mu - \frac{\beta IS}{N}, \quad (2.1)$$

$$\frac{dE}{dt} = \frac{\beta IS}{N} - (\sigma + \mu)E, \quad (2.2)$$

$$\frac{dI}{dt} = \sigma E - (\gamma + \mu)I, \quad (2.3)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R. \quad (2.4)$$

Neste sistema, μ é a taxa de nascimento da população, σ está relacionado ao período de incubação do vírus, γ representa o tempo de recuperação, e β indica a taxa de conversão de Suscetíveis em Expostos. O parâmetro β é determinado pela fórmula:

$$\beta = p \cdot n, \quad (2.5)$$

onde p é a probabilidade de um indivíduo infectar outro caso haja contato, e n é o número médio de encontros interpessoais por dia. Medidas como o uso de máscaras, higienização das mãos e distanciamento social podem afetar diretamente os valores de p e n (MAY, 1991).

A taxa básica de reprodução (R_0) no modelo SEIR é dada por:

$$R_0 = \frac{\sigma}{\sigma + \mu} \cdot \frac{\beta}{\gamma + \mu}. \quad (2.6)$$

Este valor determina se a doença se espalhará ou será erradicada na população, com $R_0 < 1$ indicando que a epidemia tende a desaparecer (BRAUER et al., 2019). A Figura 2 ilustra o modelo SEIR, mostrando a transição dos indivíduos entre os compartimentos Suscetíveis (S), Expostos (E), Infectados (I) e Recuperados (R).

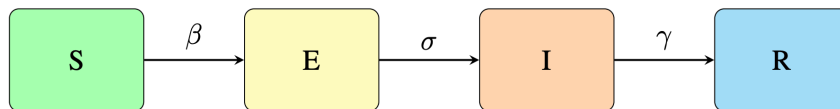


Figura 2 – Modelo SEIR com transição de Suscetíveis (S) para Expostos (E), destes para Infectados (I) e finalmente para Recuperados (R). Fonte: Extraído de (PAS-SARELLA, 2020).

2.1.3 Modelo SEIRD

Quando a doença provoca um número significativo de óbitos, é essencial incluir essa variável no modelo. O Modelo SEIRD é uma extensão do SEIR, com a adição de um novo compartimento, **Mortos (D)**. Este modelo também inclui novos parâmetros: α , que indica

a taxa de hospitalização dos infectados, λ , o tempo médio de permanência no hospital, e ξ , que representa a taxa de mortalidade de pacientes hospitalizados (PASSARELLA, 2020).

As equações diferenciais que descrevem o modelo SEIRD são as seguintes:

$$\frac{dS}{dt} = -\frac{\beta IS}{N}, \quad (2.7)$$

$$\frac{dE}{dt} = \frac{\beta IS}{N} - \sigma E, \quad (2.8)$$

$$\frac{dI}{dt} = \sigma E - (1 - \alpha)\gamma I - \alpha\lambda I, \quad (2.9)$$

$$\frac{dR}{dt} = (1 - \alpha)\gamma I + \alpha(1 - \xi)\lambda I, \quad (2.10)$$

$$\frac{dD}{dt} = \alpha\xi\lambda I. \quad (2.11)$$

Neste caso, o total da população permanece constante, como indicado pela equação:

$$N = S + E + I + R + D. \quad (2.12)$$

A Figura 3 apresenta o modelo SEIRD, que ilustra o ciclo da doença, desde a exposição até a recuperação ou óbito. A introdução do compartimento Mortos (D) torna o modelo particularmente útil para avaliar doenças com alta mortalidade.

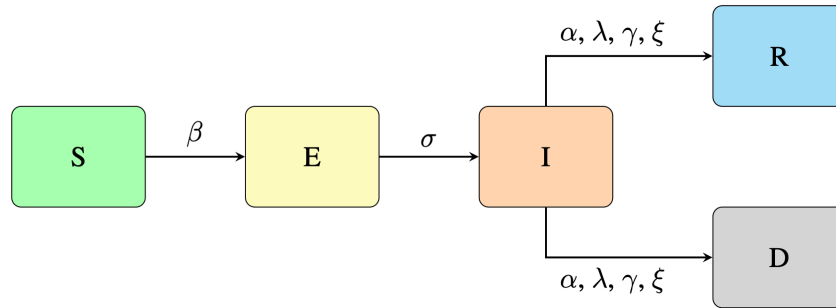


Figura 3 – Modelo SEIRD com a adição da variável Mortos (D). Fonte: Extraído de (PASSARELLA, 2020).

Tal como nos modelos anteriores, a taxa básica de reprodução (R_0) no modelo SEIRD é dada por:

$$R_0 = \frac{\beta}{\gamma}. \quad (2.13)$$

Para que a doença seja erradicada, é necessário que $R_0 < 1$, o que requer que $\beta < \gamma$ (CISSÉ; YACOUBI; GOURBIERE, 2014).

2.2 Autômatos Celulares

Na história dos autômatos celulares, é possível traçar um limiar de acontecimentos entre a primeira estipulação da teoria e sua modelagem prática.

A teoria de autômatos celulares (ACs) foi introduzida no final da década de 1940 por dois matemáticos, Stanislaw Ulam e John von Neumann, quando eram contemporâneos no Laboratório Nacional de Los Alamos. Ulam tinha o objetivo de estudar a formação de cristais por meio de uma matriz bidimensional simples, enquanto Neumann estudava modelos de auto-reprodução. Ulam sugeriu que Neumann desenvolvesse uma abstração matemática baseada no trabalho em que ele estava envolvido. Assim, eles chegaram a um algoritmo de AC que permitia que as células tivessem 29 estados diferentes, usando a vizinhança dos pontos cardeais (rosa dos ventos) (NEUMANN, 1966).

Em um segundo momento da história, em 1970, o inglês John Horton Conway propôs um modelo prático de implementação de um AC chamado Jogo da Vida (ou Game of Life) (CONWAY et al., 1970). Este é o modelo mais conhecido e adequado para entender o funcionamento de um AC bidimensional. Baseado em algumas regras de transição (que serão explicadas posteriormente), o AC assume comportamentos semelhantes aos de indivíduos vivos interagindo com seus vizinhos. Nesse contexto, as células com valores 1 são consideradas “vivas” e as células com valores 0 são consideradas “mortas” (BERLEKAMP; CONWAY; GUY, 2004)

Com o lançamento do livro “A New Kind of Science” escrito por (WOLFRAM et al., 2002), os autômatos ganharam grande popularidade no mundo acadêmico. Uma das maiores contribuições deste livro está no campo do comportamento dinâmico dos ACs.

Foi descoberto que os ACs têm inúmeras aplicações em diversos ramos da ciência, especialmente em modelagem epidemiológica, que será discutida neste trabalho. É ótimo para a modelagem de fenômenos naturais, físicos ou biológicos que seriam extremamente complicados de se modelar com equações diferenciais (LIMA, 2012).

2.2.1 Definição básica e conceitos

Simplificando, um AC é formado pelo conjunto de células com determinados valores que interagem entre si, respeitando uma coleção de regras pré-definidas. Um AC pode ser dividido em N dimensões. Uma célula pode ser definida como uma posição em uma matriz, e essa posição pode conter valores finitos, podendo interpretar cada valor de uma forma diferente dependendo do modelo escolhido. A cada iteração de tempo, essa malha é submetida a uma regra de transição, que indica qual será o novo estado dessa célula de acordo com a vizinhança. As atualizações dos estados ocorrem de forma paralela e síncrona, ou seja, a cada nova iteração no tempo, todas as N células são submetidas às mesmas regras e são atualizadas (LIMA, 2012).

ACs são algoritmos discretos no tempo, espaço e estado, ou seja, as variáveis mudam seus estados em instantes de tempo igualmente espaçados. Esse conjunto de células pode ser distribuído espacialmente em modelos de uma dimensão (linear), bidimensional (plano) ou tridimensional (espacial).

Sendo assim, o AC é sustentado por dois pilares fundamentais para seu desenvolvimento: o espaço celular (“Reticulado”), o formato das células e como as células estão arranjadas é de extrema importância para determinar o relacionamento com outras células; e a regra de transição local. Uma configuração inicial de autômato, aparentemente simples, pode produzir resultados em que a conjuntura dos estados apresentará um alto nível de complexidade (WOLFRAM, 2018) .

A ideia básica de um AC é implementar modelos de uma forma simples que seja facilmente visualizada, por meio de uma regra de transição que abstrai toda a complexidade dos modelos. A complexidade, de fato, emerge das interações das células. Em outras palavras, o objetivo não é descrever um sistema complexo com equações complexas, mas permitir que a complexidade surja das interações de indivíduos simples seguindo regras simples (SCHATTEN, 2007)

No que diz respeito à implementação de um AC, existem alguns fatores que devem ser observados para uma boa classificação: dimensão, geometria, formato das células, as regras e o modelo de vizinhança.

2.2.2 Dimensão de um AC

O AC é um conjunto de células espacialmente distribuídas, que se denomina como reticulado. Podemos representá-lo como um vetor, uma matriz ou um conjunto de matrizes com comprimento finito. Exemplificando por meio de uma matriz, cada posição dentro dessa matriz é denominada como uma célula. As células podem ter infinitos estados possíveis, e apenas um estado em um determinado período de tempo.

Na Figura 4, conseguimos representar fisicamente os formatos unidimensionais (vetor), bidimensionais (matriz) ou mais dimensões (cuboide) e as células que compõem o AC (LEITE; LINS; CERQUEIRA, 2007)

Antes de detalhar como funcionam as diferentes dimensões na prática, é importante conhecer alguns conceitos fundamentais para facilitar o entendimento posterior.

2.2.3 Formato do AC (“Reticulado”)

As células de um AC podem assumir diferentes geometrias regulares, e alguns exemplos estão na Figura 5, que representa diferentes formas de demonstrar a célula, sendo elas a geometria triangular, quadrangular e hexagonal. Um reticulado pode ser representado por outras geometrias que sejam regulares; a soma dos ângulos internos não

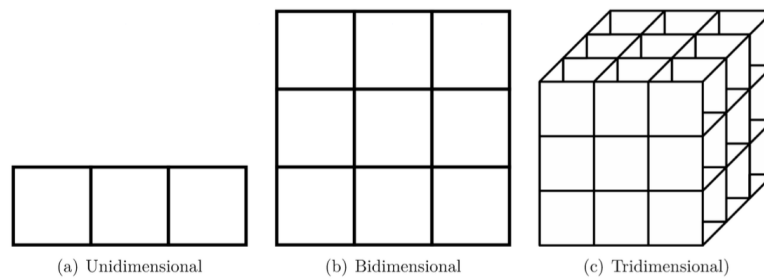


Figura 4 – Dimensões: (a) unidimensional (b) bidimensional e (c) tridimensional. Fonte: Extraído de (FRAGA et al., 2021)

pode ultrapassar 360° . A mais utilizada na literatura é a quadrangular, e essa rede de contatos é chamada de Reticulado.

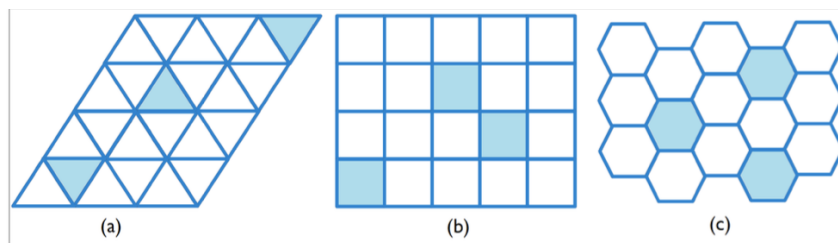


Figura 5 – Geometrias possíveis das células de um AC: (a) triangular, (b) quadrangular e (c) hexagonal. Fonte: Extraído de (CASTRO; LIMA, 2013).

2.2.4 Vizinhança

Modelos de propagação de epidemiologia são melhor representados por meio de modelos bidimensionais, que normalmente empregam dois tipos de regras de vizinhança: a regra de von Neumann e a de Moore. Basicamente, as regras de transição de estados, na maioria das vezes, observam a vizinhança da célula para determinar o novo estado. Exemplificando por meio de um simples vetor na Figura 6, a célula central observada é a de coloração preta, enquanto as células vizinhas são representadas em cinza.

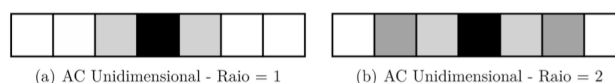


Figura 6 – Vizinhança de um AC com reticulado de uma dimensão conforme o raio R : (a) $R = 1$ e (b) $R = 2$. (Fonte: Extraído de (FRAGA et al., 2021).)

Como mostrado na Figura 7(a), o modelo de von Neumann é formado pela célula central, e suas quatro vizinhas nas direções cardinais, totalizando cinco células. Na Figura 7(c), representamos o modelo de Moore com a vizinhança sendo configurada a partir de todas as células que está em volta da célula central, totalizando 9 células. Na Figura 7(b),

é possível visualizar a representação do modelo de Neumann com o $R = 2$, e na Figura 7(d) o modelo de Moore com o $R = 2$

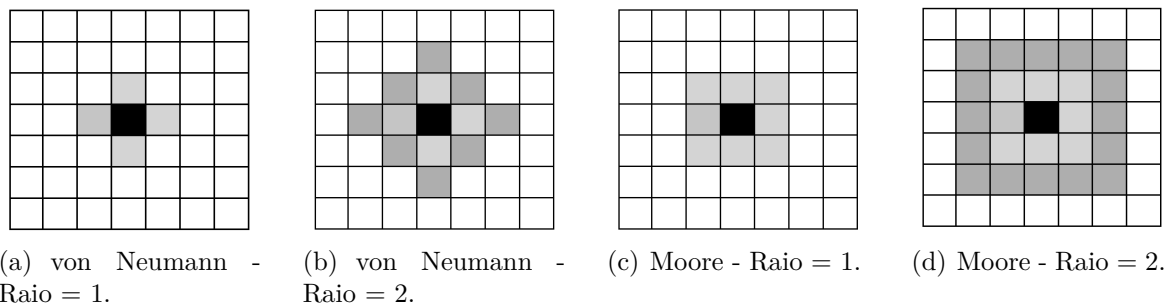


Figura 7 – Vizinhança de um AC com reticulado de dimensão bidimensional conforme o raio R . (a) von Neumann com $R = 1$ (b) von Neumann com $R = 2$, (c) Moore com $R = 1$ e (d) Moore com $R = 2$ Fonte: (FRAGA et al., 2021)

2.2.5 Limites: condições de fronteiras

Como mencionado anteriormente, o tamanho de um AC não pode ser infinito, pois isso tornaria sua representação impraticável. Para lidar com essa limitação de maneira viável, é necessário adotar condições de fronteira nas bordas do reticulado, que simulem diferentes comportamentos de limites. Existem três modelos elementares de fronteiras: periódica, reflexiva e fixa.

Limites periódicos são representados pela Figura 8. Essa condição considera que as bordas do espaço celular estão conectadas entre si, ou seja, quando se chega ao final de um vetor, a próxima célula que se encontra é a da outra extremidade, tornando-o cíclico. Isso é extremamente útil para ganho de desempenho, pois não é necessário replicar todo o reticulado; basta fazer um ponteiro para a outra extremidade.

9	7	8	9	7
3	1	2	3	1
6	4	5	6	4
9	7	8	9	7
3	1	2	3	1

Figura 8 – Periódica, circular ou cíclica. Fonte: Do Autor.

Limites reflexivos ocorrem quando a borda do reticulado é refletida inversamente na borda para ser utilizada como parte do limite do AC (PASCOAL, 2005). Por exemplo, quando se chega ao último elemento de um vetor, esse elemento é refletido. Podemos visualizar isso na Figura 9.

1	1	2	3	3
1	1	2	3	3
4	4	5	6	6
7	7	8	9	9
7	7	8	9	9

Figura 9 – Reflexiva. Fonte: Do Autor.

Limites fixos ocorrem quando, simplesmente, ao final do reticulado, definimos quais serão os valores que farão parte da borda, e esses estados serão mantidos durante todo o intervalo de tempo (PASCOAL, 2005). Como podemos visualizar na Figura 10, na borda do vetor de exemplo, foi escolhido um valor arbitrário que não necessariamente faz parte do conjunto inicial, mas sim um valor a ser utilizado como borda. Esses valores serão mantidos durante toda a evolução do autômato.

0	0	0	0	0
0	1	2	3	0
0	4	5	6	0
0	7	8	9	0
0	0	0	0	0

Figura 10 – Borda fixa Fonte: Do Autor.

2.2.6 Regras de transição

Após termos definido todos os detalhes de vizinhança, dimensionalidade e reticulado, chegamos ao ponto-chave de um AC, que é a regra que vai reger a evolução periódica do reticulado com o passar do tempo.

A primeira parte desse objetivo é determinar qual será o estado inicial do reticulado, ou seja, qual será o estado de cada célula no instante de tempo $t = 0$, pois diferentes estados iniciais podem dar origem a diferentes evoluções (LEITE; LINS; CERQUEIRA, 2007). Para essa regra de transição, podemos escolher dois tipos diferentes de regras, **determinística** ou **probabilística**.

Em um AC, uma única função de transição pode controlar toda a evolução espaço-temporal do reticulado (CASTRO; LIMA, 2013).

2.2.6.1 Determinísticas

Quando se trata de regras determinísticas, definimos que a mesma regra será aplicada a todas as células igualmente em intervalos discretos de tempo, e conseguimos prever de antemão qual será o próximo estado da célula caso obtenhamos conhecimento das variáveis que cercam essa célula. As variáveis estão relacionadas aos vizinhos da célula e à própria célula, incluindo os estados atuais dos vizinhos, a quantidade de vizinhos e até mesmo o estado atual da célula. As regras de transição conduzem a evolução temporal do AC.

Esse modelo é chamado de determinístico porque podemos prever exatamente o próximo estado dessa célula a partir dos estados de sua vizinhança (LIMA, 2012).

A Figura 11 ilustra um exemplo de regra determinística aplicada. Nesse exemplo, as transições ocorrem de acordo com o estado da célula central e dos seus vizinhos. Por exemplo, no primeiro quadro, se a célula central for preta e os vizinhos forem pretos, o resultado será uma célula branca. De forma similar, se a célula central e a célula à esquerda forem pretas, e a célula à direita for branca, o resultado também será uma célula branca. E assim por diante, seguindo o padrão estabelecido pela regra.

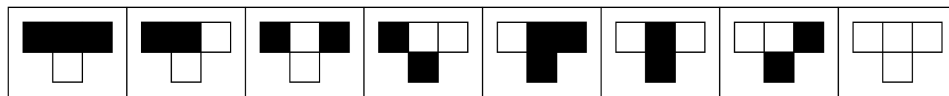


Figura 11 – Regras baseadas na coloração da célula e de seus vizinhos. Fonte: Extraído de (WOLFRAM et al., 2002).

2.2.6.2 Probabilísticas

Os ACs, desde sua criação e na maioria das implementações, utilizam regras determinísticas, onde para cada caso determinado, haverá somente um estado de saída. No entanto, existem modelos que utilizam regras de transição probabilísticas, refletindo uma maior similaridade com os modelos naturais. As regras probabilísticas podem resultar em diferentes estados de saída, mesmo quando a célula inicial e o estado dos vizinhos são os mesmos. Essas regras têm sido vastamente estudadas e aprimoradas para a simulação de vários sistemas biológicos, como modelos epidemiológicos que serão abordados neste trabalho. Tais modelos possibilitam o estudo da disseminação espacial de doenças e seus vetores (SLIMI et al., 2009) (GAGLIARDI; ALVES, 2010) (CISSÉ; YACOUBI; GOURBIERE, 2014) (PEREIRA; SCHIMIT, 2018).

2.2.7 Autômato Celular de Uma Dimensão

A forma mais simples de representar um AC computacionalmente é por meio de um vetor. Wolfram, em seu livro (WOLFRAM et al., 2002), nos apresenta grandes detalhes a respeito de ACs e várias regras de transição. Uma célula pode ter seu estado alterado com 256 possibilidades. Por exemplo, selecionando a célula i e seus vizinhos, $i - 1$ e $i + 1$, e considerando que as possibilidades são binárias, existem as seguintes possibilidades: 111, 110, 101, 100, 011, 010, 001, 000, que são 8 bits. O resultado desses 8 bits corresponde a 256 possibilidades, como na Figura 12.

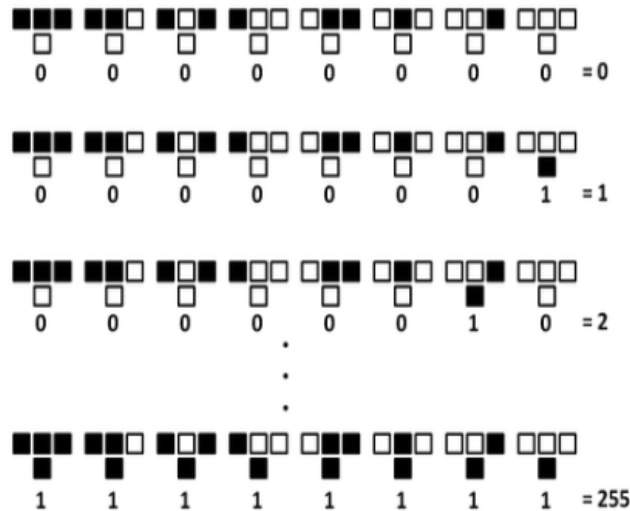


Figura 12 – Alguns exemplos das 256 regras possíveis com $k = 2$ e $r = 1$. Fonte: Extraído de (WOLFRAM et al., 2002).

Utilizando os conceitos dessas regras, o AC denominado “Regra 62” é unidimensional e determinístico. Os estados possíveis de cada célula são 0 ou 1. Como dito anteriormente, a vizinhança de uma célula específica em um reticulado unidimensional é composta pelas células vizinhas, ou seja, a da esquerda e a da direita, considerando que estamos trabalhando com um raio de 1 ($R= 1$).

Considerando o quadrado preto como o estado celular 1 e o quadrado branco como o estado celular 0, podemos representar a regra de transição como na Figura. 13

2.2.8 Autômato Celular de Duas Dimensões

Quando se fala em autômato celular bidimensional, o mais conhecido no mundo e mais fácil de entender os conceitos é o Jogo da Vida (*Game of Life*), proposto por John Conway (CONWAY et al., 1970). Trata-se essencialmente de um autômato celular bidimensional com um conjunto de estados binários, sendo 1 ou 0, que utiliza a vizinhança de Moore com raio 1.

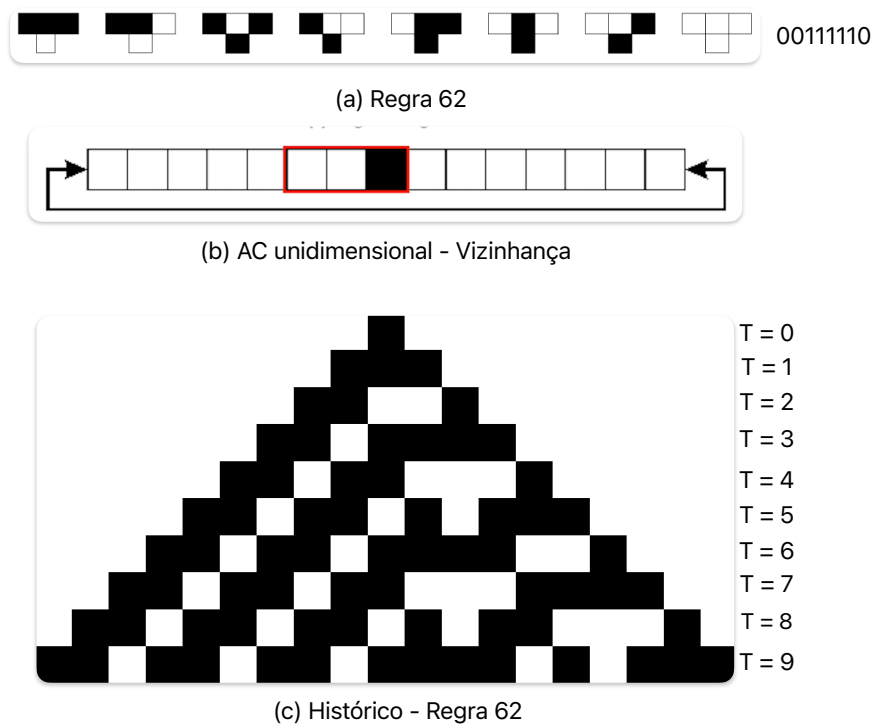


Figura 13 – Evolução da regra 62. Fonte: Do Autor.

Para que o Jogo da Vida funcione, existem algumas regras que devem ser seguidas, as quais conferem toda a complexidade e peculiaridade a este autômato celular. Estas regras são as seguintes:

- uma célula viva com 2 ou 3 vizinhos, permanece viva;
- Uma célula viva com mais de 3 vizinhos, morre sufocada;
- Uma célula morta com exatamente 3 vizinhos vivos, se torna uma célula viva.
- Uma célula viva com menos de 2 vizinhos, morre de solidão;

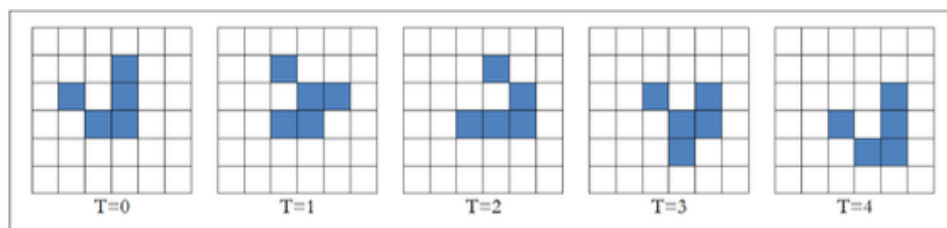


Figura 14 – Evolução do AC Jogo da Vida por T= 4 passos de tempo. Fonte: Extraído de (CASTRO; LIMA, 2013).

Na Figura 14, temos a evolução do AC em 4 iterações de tempo. Com base nas regras, conseguimos prever qual será o próximo estado deste reticulado, uma vez que ele é determinístico. No reticulado em $T = 0$, que é o reticulado inicial, a figura apresentada é chamada de “glider”, e à medida que o tempo passa, ela se desloca diagonalmente para a direita (WOLFRAM et al., 2002). Estruturas desse tipo possuem ciclos, pois, de acordo com a evolução do reticulado, elas retornam a se repetir.

2.3 Trabalhos Correlatos

Neste capítulo, são apresentados os trabalhos relacionados às diferentes formas de analisar os modelos de autômatos celulares determinísticos e probabilísticos, ampliando a seleção de parâmetros de entrada. Inicialmente, foi realizado um levantamento bibliográfico detalhado do estado da arte, abordando diferentes objetivos que podem contribuir para a construção de um modelo aprimorado. Os estudos em epidemiologia são amplamente explorados, uma vez que possibilitam modelar inúmeros contextos que enriquecerão a pesquisa e o desenvolvimento de novas técnicas para prever novos surtos epidêmicos.

Cavalcante et al. (2021) apresenta uma abordagem inovadora na área de epidemiologia, fazendo uso de autômatos celulares para simular a propagação da COVID-19 em um ambiente específico, o supermercado, com base em dados reais do Brasil, obtidos de fontes oficiais de saúde. Nesse contexto, são comparados os modelos SIR e SEIRD, amplamente conhecidos na epidemiologia, em quatro cenários distintos, considerando diferentes tamanhos de grupos e proporções iniciais de suscetíveis e infectados. A pesquisa evidencia que, mesmo em um cenário complexo como um supermercado, os modelos tradicionais de epidemiologia são eficazes para prever e compreender surtos de doenças, fornecendo valiosos parâmetros para a gestão de crises de saúde pública. Além disso, destaca-se a importância de medidas de lockdown que não redirecionem as pessoas para locais como supermercados, pois esses lugares podem representar potenciais focos de infecção, enfatizando a relevância de estratégias mais abrangentes para o controle da disseminação do vírus.

Podolski e Nguyen (2021) realiza uma análise detalhada da infecção diária por COVID-19 na Polônia, descrevendo o ciclo de vida do vírus, que abrange fases como o período latente, infeccioso, recuperado ou falecido, incubação e sintomático. O autor implementa um modelo bidimensional chamado SLIRD, que representa estados suscetíveis, expostos, infectados, recuperados ou mortos, utilizando um grafo que mapeia os distritos da Polônia. Cada distrito tem seu tamanho de reticulado com base na população e considera fatores como raio de vizinhança, mobilidade, raio de infecção e probabilidade de movimento. As células iniciais são definidas aleatoriamente, buscando a melhor combinação de parâmetros para ajustar o modelo aos dados reais fornecidos pelo governo.

O modelo envolve transições de “S” (suscetíveis) para “L” (expostos), de “L” para “I” (infectados) e, posteriormente, para “R” (recuperados) ou “D” (falecidos) após um tempo de infecção. Os resultados indicam que o modelo é capaz de prever o crescimento da curva de infecção com precisão, embora o início e o final do modelo, especialmente em áreas de baixa densidade populacional, possam apresentar previsões menos precisas para um período de 30 dias observado.

Ghosh e Bhattacharya (2021) introduz uma abordagem inovadora e relevante para modelos epidemiológicos, buscando entender diferentes comportamentos a partir da manipulação das probabilidades de transição entre os estados do modelo SEIQR (Suscetível, Exposto, Infectado, Quarentena, Recuperado). Este estudo abrange uma ampla gama de dados de países diversos, adaptando-se a diferentes contextos, como quarentena e conscientização social. O autor utiliza uma grade de 400 x 400 células para simular a propagação da COVID-19, considerando vários parâmetros, como taxa de transmissão, recuperação, mortalidade, densidade populacional e eficácia das medidas de controle. O modelo consegue reproduzir padrões de propagação da doença na Índia e pode ser útil para formuladores de políticas públicas.

Dai et al. (2020) apresenta uma abordagem inovadora para a epidemiologia, empregando autômatos celulares. Inicialmente, utilizando dados simulados e, posteriormente, comparando esses dados com dados reais da Índia, o autor traz uma proposta de Autômato Celular que implementa uma regra de transição utilizando uma variável que simula o grau de confinamento social da população em questão. A modelagem deste trabalho utiliza o modelo SEIR para a implementação da simulação. É importante destacar que todas as simulações foram realizadas em uma grade de 101x101, com cada célula tendo seus estados observados por meio dos estados $E = 0,1,2,3,4$, representando as categorias S-1, E-2, I-3 e R-4.

Um dos pontos fortes da modelagem reside na forma como as células consideram seus vizinhos. Através da taxa de confinamento social (n), é calculada uma taxa de distância média que as células podem interagir entre si. Em outras palavras, se um cenário apresenta uma baixa taxa de confinamento social, isso significa que as células interagem com um raio maior, podendo assim interagir com mais células. Foi observado na modelagem que, para $n > 3$, a taxa de distância média fica próxima de 1, o que implica que não há mudanças significativas ao aumentar o grau de confinamento social acima desse valor.

Ao analisar os principais trabalhos na área, é possível identificar pontos de conexão entre eles que podem enriquecer um modelo mais preciso, abordando suas deficiências e incorporando os pontos fortes de outros estudos. Por exemplo, em (DAI et al., 2020), quando comparado com dados reais, o pico da infecção foi bem representado, porém, a concordância dos dados no final da curva foi comprometida, possivelmente devido à falta de implementação da recontaminação dos indivíduos no modelo. Já em (GHOSH;

BHATTACHARYA, 2021), uma das limitações do estudo é a incapacidade de simular diferentes contextos de isolamento ou cuidados médicos, o que pode ser abordado em (CAVALCANTE et al., 2021) ou em modelos que considerem o distanciamento entre as células.

2.3.1 Conclusão do capítulo

Compreender a complexidade do Autômatos Celulares (ACs) é essencial para explorar seu potencial na modelagem de sistemas, especialmente em contextos epidemiológicos. Esses modelos espaciais e temporais podem ser bidimensionais, com diferentes regras de vizinhança, incluindo as clássicas von Neumann e Moore. ACs podem ser determinísticos, com regras de transição que preveem com precisão o próximo estado das células, ou probabilísticos, refletindo a incerteza inerente aos sistemas naturais. A capacidade dos ACs de simular a propagação de doenças e outros fenômenos biológicos os torna uma ferramenta valiosa na pesquisa epidemiológica, contribuindo para o entendimento da disseminação espacial de doenças e seus vetores. Este capítulo apresentou uma visão abrangente desses conceitos fundamentais, oferecendo uma base sólida para a análise e modelagem de sistemas complexos em epidemiologia.

Em resumo, os ACs representam uma abordagem versátil e poderosa para a modelagem espacial e temporal de sistemas, oferecendo tanto regras determinísticas como probabilísticas. Com seu potencial para simular sistemas complexos, eles desempenham um papel significativo na pesquisa epidemiológica, permitindo a exploração de cenários e a compreensão da dinâmica de doenças em diferentes contextos espaciais. Essa capacidade de modelagem, combinada com a flexibilidade de regras de transição, torna os ACs uma ferramenta promissora na investigação e predição de epidemias e outros fenômenos biológicos.

3 Desenvolvimento

Este capítulo detalha o modelo principal utilizado como referência para a confecção deste trabalho, (CHOWDHURY; ROYCHOWDHURY; CHAUDHURI, 2022). Na sessão de resultados e experimentos, serão apresentados os resultados da reprodução do comportamento do modelo original, seguidos pelos aprimoramentos e inspirações em funcionalidades de trabalhos correlatos.

3.1 Modelo de Referência

Este trabalho baseia-se no artigo “Cellular Automata in the Light of COVID-19” de Chowdhury (2022). O autor apresenta uma abordagem inovadora para a epidemiologia, utilizando autômatos celulares probabilísticos. Inicialmente, com dados simulados e, posteriormente, com dados reais da Índia, o autor propõe um autômato celular que implementa uma regra de transição utilizando uma variável que simula o grau de confinamento social da população em questão.

3.1.1 Espaço celular e estado das células

A modelagem deste trabalho utiliza o modelo SEIR para a simulação, representando os estados dos indivíduos como Suscetíveis (S), Expostos (E), Infectados (I) e Recuperados (R). Cada célula no modelo é observada através dos estados $E = 0, 1, 2, 3$, onde:

- $S = 0$: Suscetível - Indivíduos que ainda não foram expostos ao vírus.
- $E = 1$: Exposto - Indivíduos que foram expostos ao vírus, mas ainda não são infecciosos.
- $I = 2$: Infectado - Indivíduos que estão infectados e podem transmitir o vírus.
- $R = 3$: Recuperado - Indivíduos que se recuperaram da infecção ou foram removidos da população devido à morte.

3.1.2 Vizinhaça

Um dos pontos fortes da modelagem reside na forma como as células consideram seus vizinhos. Através da taxa de confinamento social (n), é calculada uma taxa de distância média que as células podem interagir entre si. Em outras palavras, se um cenário apresenta uma baixa taxa de confinamento social, as células interagem com um raio

maior, podendo assim interagir com mais células. Foi observado na modelagem que, para $n > 3$, a taxa de distância média fica próxima de 1, o que implica que não há mudanças significativas ao aumentar o grau de confinamento social acima desse valor.

3.1.3 Regras de transição e contorno

Como mencionado anteriormente, o estado de cada célula é representado por um valor (v) pertencente ao conjunto $\{0, 1, 2, 3\}$. As regras de transição são as seguintes:

- No tempo t , se houver uma pessoa suscetível na célula (i, j) , então o valor da célula (i, j) é $v(i, j, t) = 0$ e a probabilidade de infecção é $QI(i, j, t)$. Para determinar a possibilidade de infecção da pessoa suscetível, geramos um número aleatório uniforme u entre 0 e 1. Se $u \leq QI(i, j, t)$, então a pessoa suscetível é exposta e no tempo $t + 1$ o estado da célula (i, j) muda de $v = 0$ para $v = 1$. Caso contrário, no tempo $t + 1$, o estado da célula (i, j) permanece inalterado.
- Uma pessoa exposta ($v = 1$) permanece exposta por T_i dias. Após esse período, a pessoa se torna infecciosa e o estado da célula correspondente muda de $v = 1$ para $v = 2$.
- Uma pessoa infecciosa permanece nesse estado por T_r dias. Após esse período, a pessoa é removida (recuperada ou falecida) e o estado da célula muda de $v = 2$ para $v = 3$.

Ademais, é importante destacar que o modelo utiliza a condição de contorno periódica, o que implica que as células na borda do espaço celular interagem com as células opostas, conforme detalhado na Figura 8.

3.1.4 Considerações

Os resultados desse trabalho, quando comparados com dados reais das ondas de infecção na Índia (CHOWDHURY; ROYCHOWDHURY; CHAUDHURI, 2022), demonstram uma alta concordância, especialmente no que se refere ao pico da doença. A capacidade de representar de forma extremamente semelhante utilizando diferentes conjuntos de parâmetros iniciais é notável. No entanto, a principal deficiência da modelagem ocorre ao final da curva de infecção, onde não há uma correspondência significativa com os dados observados. Os autores enfatizam que essa limitação foi identificada e será objeto de estudo em trabalhos futuros. Essas inconsistências no final das ondas podem ser atribuídas ao fato de que uma célula não pode ser infectada mais de uma vez, entre outras possíveis causas.

3.2 Mudanças no modelo

Baseado no modelo de referencia ([CHOWDHURY; ROYCHOWDHURY; CHAUDHURI, 2022](#)), os principais pontos analisados que serão testados e aprimorados, são referentes a forma que foi adotado o conceito de borda no modelo e o raio adotado no algoritmo do calculo da probabilidade de uma determinada célula se infectar.

3.2.1 Raio

Quanto ao raio adotado para as interações entre células, é evidenciado que empregar um raio que englobe todo o reticulado não é a abordagem mais eficaz. Isso se deve ao fato de que, a partir de um determinado valor de raio, a eficiência da infecção se torna insignificante proporcionalmente ao aumento exponencial do poder computacional necessário. Portanto, foi gerado um gráfico no próximo capítulo, que mostra na curva o o aumento da infecção comparado com o raio.

3.2.2 Borda

Ao abordar a borda periódica, é salientado que essa condição implica que as células na borda do espaço celular interagem com as células opostas, como ilustrado na Figura 8. No entanto, uma análise mais aprofundada revela que essa abordagem apresenta limitações significativas. Em um contexto global, a borda periódica seria relevante apenas se estivéssemos observando o planeta como um todo, sem a presença do mar para distanciar os continentes. Entretanto, em uma simulação mais realista, a borda fixa 10 ou reflexiva 9 se mostra mais adequada, pois reflete melhor as condições de isolamento natural que ocorrem na natureza.

Um aspecto crítico a ser considerado na modelagem de epidemias utilizando autômatos celulares é a escolha da condição de contorno para o reticulado. O autor do trabalho optou por utilizar uma borda reflexiva, onde as células na borda do espaço celular interagem com as células opostas. No entanto, essa abordagem pode não ser a mais adequada para todas as situações.

A borda reflexiva implica que, ao alcançar o limite do reticulado, uma célula se comunicará com o lado oposto do reticulado. Essa abordagem pode ser útil em alguns contextos, mas carece de realismo em cenários onde existem barreiras naturais, como oceanos, montanhas ou fronteiras políticas, que limitam a propagação da doença.

Uma alternativa mais realista é a utilização de uma borda fixa, onde as células na borda do reticulado interagem apenas com células dentro do próprio reticulado. Essa abordagem reflete melhor as condições reais de isolamento natural que ocorrem na natureza, onde as interações entre indivíduos são restritas pelas características geográficas e

políticas do ambiente.

3.2.3 Reinfecção

A reinfecção, um fenômeno observado na evolução da segunda onda de infecção, trouxe à tona a necessidade de aprimorar o modelo original para refletir essa realidade. A Figura 20(a) ilustra esse comportamento, evidenciando um aumento nos casos entre os dias 125 e 150, ao invés da esperada diminuição. Para integrar esse conceito no modelo, foi introduzida uma nova variável, a probabilidade de reinfecção (R_p), que aumenta progressivamente a cada 30 dias. Além disso, os parâmetros do modelo foram ajustados com base em dados reais da Índia, entre 17 de fevereiro de 2021 e 31 de outubro de 2021, como mostra a Tabela 2. Destaca-se que a probabilidade de infecção individual (q) e a taxa de isolamento (n) foram recalibradas para refletir as características da segunda onda. Essas modificações permitiram uma representação mais precisa da dinâmica de reinfecção no modelo simulado.

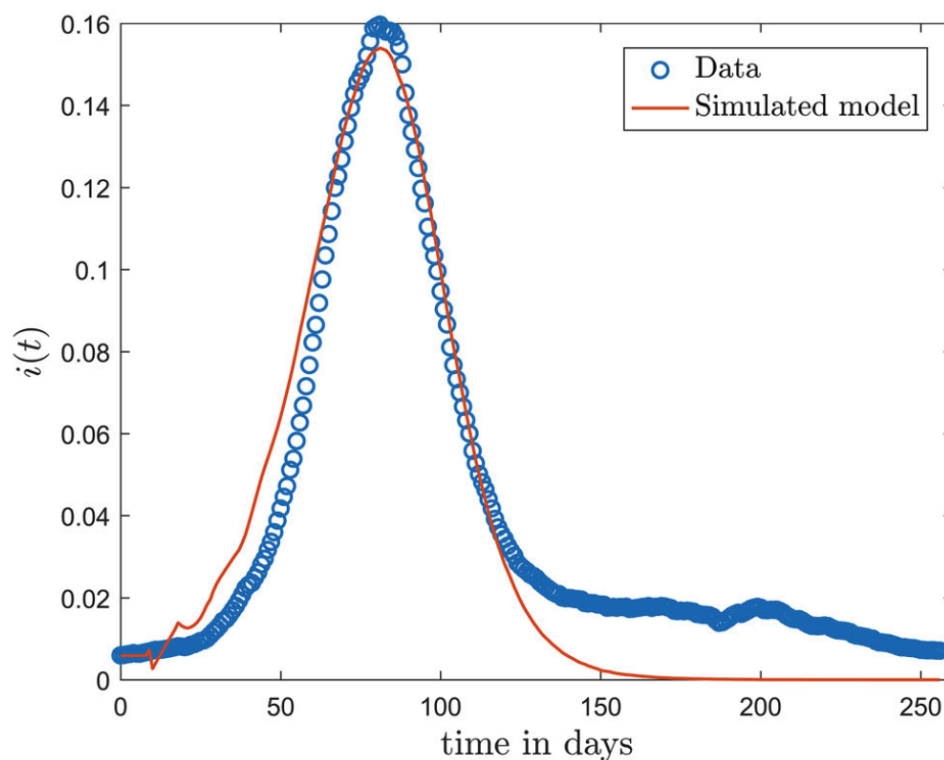


Figura 15 – Comparação da infecção simulada e dados reais na segunda onda de infecção.

3.2.4 Vacinação

Na implementação da vacinação, uma nova abordagem foi adotada para compreender o impacto da vacinação na propagação da Covid-19. Introduziu-se um novo estado

no modelo SEIR, denominado estado vacinado (V), para representar indivíduos que receberam a vacina. Os experimentos foram conduzidos em paralelo, um sem considerar a vacinação e outro com a implementação da mesma. Na simulação, 1% da população foi vacinada diariamente a partir do dia 60. Após a vacinação, os indivíduos infectados adotaram um estado semelhante ao de recuperados, com uma probabilidade inicial de infecção de 10%, aumentando em 10% a cada 30 dias. Esse aumento progressivo na probabilidade de infecção ao longo do tempo pode representar o declínio na eficácia da vacina, destacando a importância da programação de doses de reforço e da atualização das estratégias de vacinação.

4 Resultados e Experimentos

4.1 Metodologia

Após o desenvolvimento do modelo, testes preliminares foram realizados para determinar os parâmetros ótimos que mais se aproximam dos resultados obtidos pelo trabalho original (CHOWDHURY; ROYCHOWDHURY; CHAUDHURI, 2022). Os parâmetros adotados neste estudo são idênticos aos do trabalho original, exceto pelo tamanho do reticulado e pela quantidade de passos observados por taxa de distanciamento.

Os experimentos foram realizados em um reticulado de tamanho 51×51 devido a questões de desempenho computacional. A duração observada para cada taxa de distanciamento foi ajustada para garantir a proporcionalidade dos experimentos. O período latente (T_i) foi fixado em 8 dias, enquanto o período de infecção (T_r) foi estabelecido em 18 dias. Foram realizadas três simulações com diferentes níveis de distanciamento social ($n = 0.1, 0.2, 0.3$), sendo 0.1 um distanciamento social mais brando, e 0.3 mais severo.

Além dos parâmetros estáticos, dois parâmetros dinâmicos foram considerados. O primeiro é a probabilidade de interação entre diferentes camadas do reticulado (P_{int}), determinada no início do experimento. O segundo é a taxa de probabilidade instantânea de infecção (Q_i), recalculada diariamente para cada célula com base no P_{int} e no número de células infectadas adjacentes.

As simulações foram repetidas 30 vezes, registrando os resultados de cada execução para calcular a média e analisar o comportamento médio.

Tabela 1 – Parâmetros utilizados nos experimentos do modelo desenvolvido.

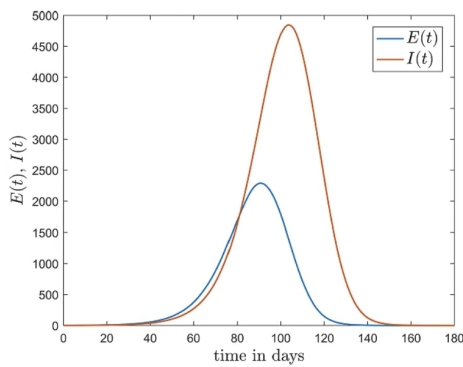
Parâmetro	Representação	Valor
Tamanho do reticulado	$N \times N$	51×51
Dias observados	T	150,200,250
Período Latente	T_i	8
Período de infecção	T_r	18
Taxa de distanciamento	n	0.1,0.2,0.3
Probabilidade de transmissão da doença	q	0,3

4.2 Validação do Modelo

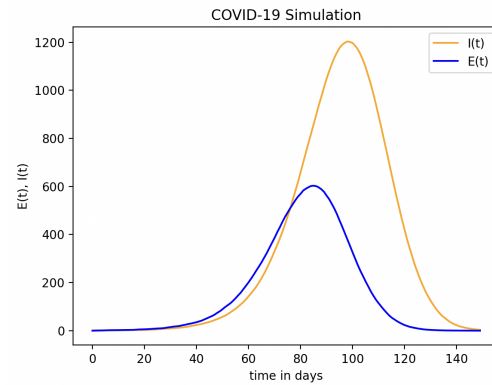
No primeiro experimento, buscamos alcançar a maior fidedignidade possível entre o modelo original e o replicado. Conforme mencionado anteriormente, optamos por utilizar um reticulado menor nos experimentos devido a questões de desempenho, resultando assim

em uma redução dos dias observados. O trabalho original apresentou três simulações, as quais serão abordadas a seguir. Inicialmente, para o experimento com $n = 1$ e $T = 150$, foi possível observar uma boa correspondência entre os modelos, como evidenciado na Figura 16.

No segundo gráfico (Figura 17), também foi possível observar uma boa fidedignidade, porém identificamos algumas inconsistências nas linhas dos gráficos, as quais são atribuídas à natureza probabilística do modelo. Em outras palavras, a cada experimento, os resultados podem variar. Essa característica probabilística é mais evidente na Figura 18, onde as linhas apresentam uma instabilidade maior, embora ainda sigam o padrão do modelo original. Aparentemente, o autor normalizou o gráfico de alguma maneira para tornar a apresentação mais uniforme.

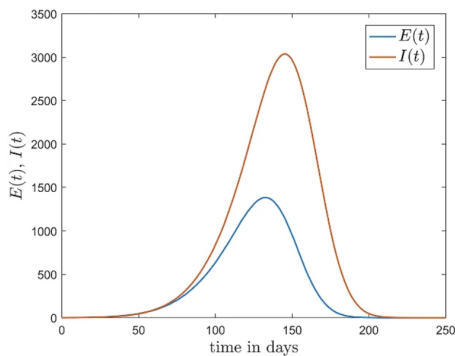


(a) Modelo original.

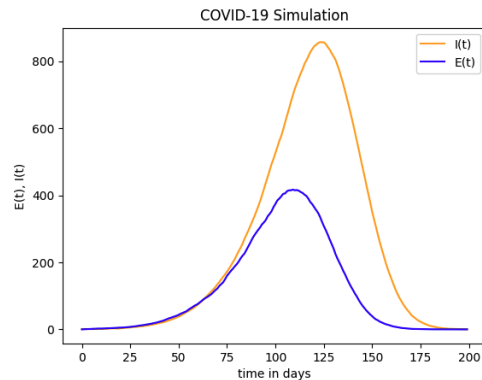


(b) Modelo replicado.

Figura 16 – Quantidade de exposto e infectados pelo tempo. $n = 1$

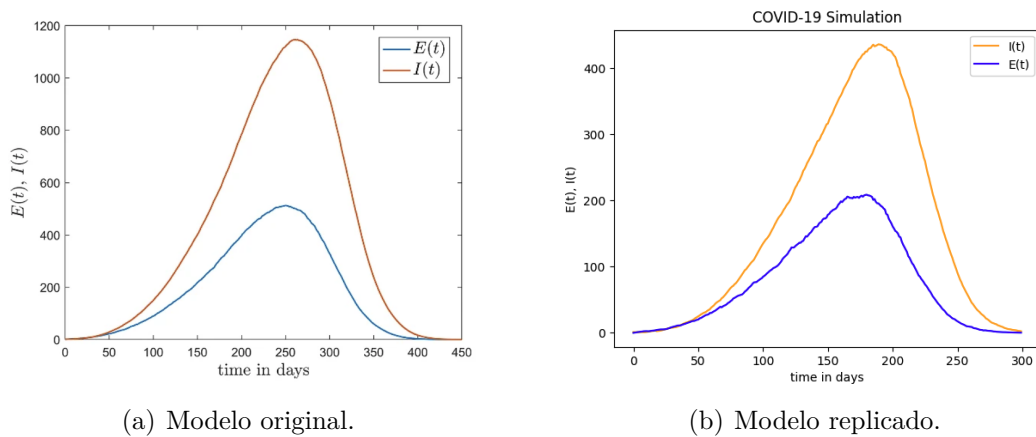


(a) Modelo original.



(b) Modelo replicado.

Figura 17 – Quantidade de exposto e infectados pelo tempo.



(a) Modelo original.

(b) Modelo replicado.

Figura 18 – Quantidade de exposto e infectados pelo tempo.

4.3 Análise do raio utilizado

Um aspecto crítico do modelo proposto pelo autor é o raio utilizado para calcular a interação entre as células. No modelo original, o raio abrange todo o reticulado para todas as células, o que implica em um cálculo computacionalmente pesado e desnecessário. Essa abordagem apresenta limitações significativas, especialmente em cenários de grandes reticulados, onde o poder computacional necessário aumenta exponencialmente.

Ao adotar um raio que engloba todo o reticulado, a eficiência da infecção se torna insignificante proporcionalmente ao aumento exponencial do poder computacional necessário. Isso ocorre porque, para cada célula na coluna e linha do reticulado, é necessário calcular a probabilidade de infecção até o último raio do reticulado, simulando assim as transições de pessoas para locais distantes.

Uma abordagem mais eficaz seria limitar o raio de interação entre células, levando em consideração a escala e a densidade populacional do ambiente simulado. Ao fazer isso, podemos reduzir significativamente o custo computacional do modelo sem comprometer sua fidelidade ou capacidade de simulação.

Além disso, ao ajustar o raio de interação para uma variável, é possível capturar com mais precisão o comportamento de propagação da doença em diferentes contextos geográficos e populacionais. Por exemplo, em áreas urbanas densamente povoadas, um raio de interação menor pode ser mais representativo das interações entre indivíduos, enquanto em áreas rurais dispersas, um raio maior pode ser mais apropriado.

Como vemos na Figura 19(a), o raio utilizado é de 100% do reticulado, o que acelera ao máximo o desenvolvimento do modelo. Mas alterando o valor do raio, conseguimos controlar o desenvolvimento da doença, como pode ser visto na Figura 19(b)

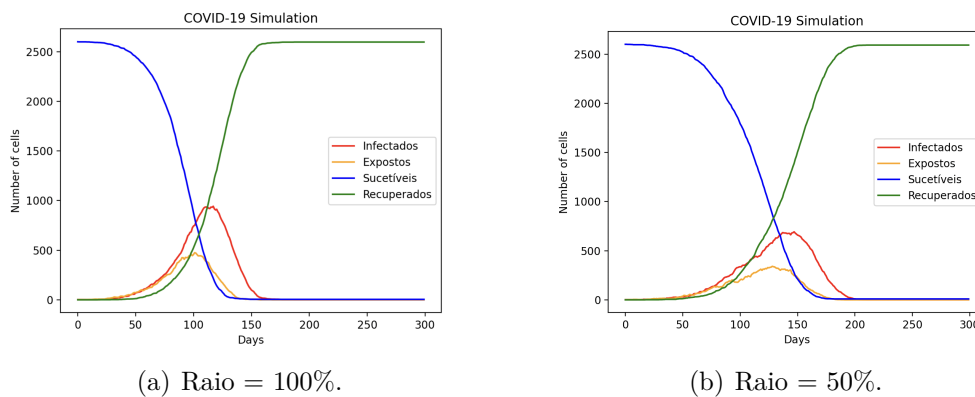


Figura 19 – Execuções com o raio com 100% do raio, e 50% do raio.

4.4 Implementando a reinfecção.

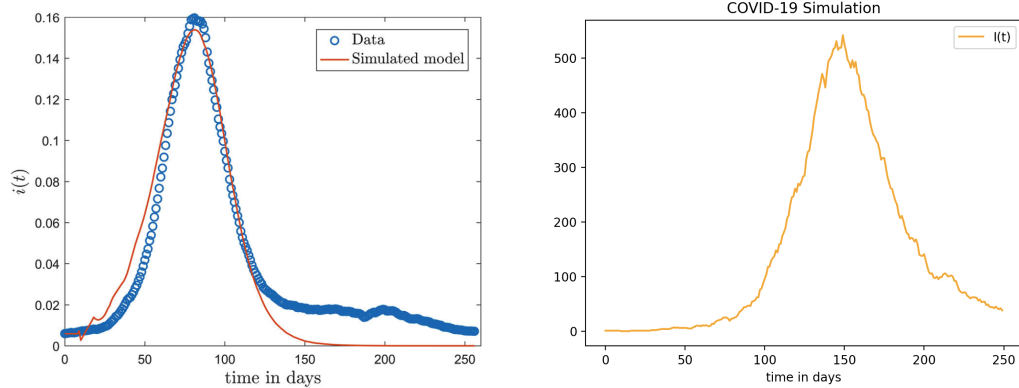
Implementando a reinfecção no modelo, observa-se na Figura 20(a) que, entre os dias 125 e 150, os casos de infecção nos dados simulados não continuam a diminuir como previsto pela simulação original. Em vez disso, emergem novos casos em indivíduos previamente infectados. Diante disso, procedeu-se ao aprimoramento do modelo para que este refletisse mais fielmente os dados reais.

Para desenvolver o modelo, foram adotados os parâmetros utilizados na simulação original da segunda onda de infecção, com adição de um fator de probabilidade de reinfecção para indivíduos já recuperados. Conforme apresentado na Tabela 2, os dados empregados são provenientes de registros reais da Índia, do período de 17 de fevereiro de 2021 a 31 de outubro de 2021, conforme informações obtidas no site (COVID-19..., 2022). A probabilidade de infecção individual (q) foi estabelecida em 0.2406, indicando um aumento em relação à primeira onda. A taxa de isolamento (n) foi ajustada para 1.3449, valor superior ao da primeira onda, que era de 1.9310. Os períodos de incubação e de recuperação são de 8 e 10 dias, respectivamente. A nova variável introduzida, a probabilidade de reinfecção (R_p), aumenta progressivamente a cada 30 dias.

Tabela 2 – Parâmetros utilizados nos experimentos do modelo desenvolvido.

q	n	T_i	T_r	R_p
0.2406	1.3449	8	10	10% a cada 30 dias

Com a execução dos experimentos, observou-se no comportamento médio do modelo que, conforme ilustrado na Figura 20(b), entre os dias 200 e 300, o número de infectados não reduz imediatamente a zero. Ao contrário, a diminuição ocorre em uma velocidade menor, sugerindo um padrão de reinfecção.



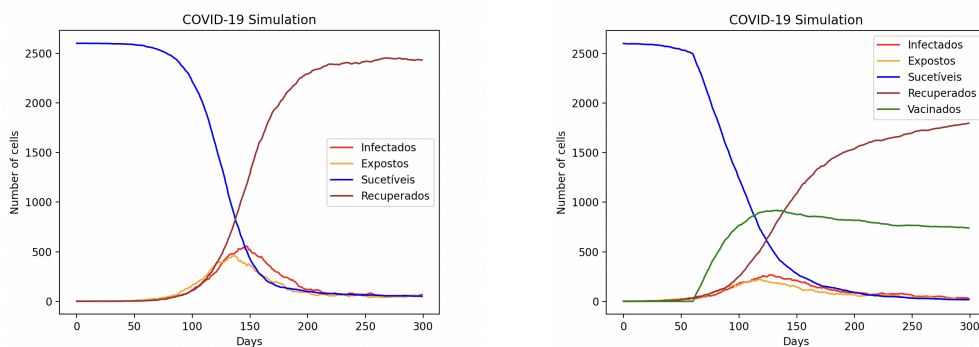
(a) Resultado dos dados reais da Índia.

(b) Modelo com a implementação da reinfeccção.

Figura 20 – Comparação entre o grafico que o autor trouxe e o desenvolvido nesse trabalho.

4.5 Implementando a vacinação.

Na Figura 4.5, conseguimos ver duas execuções do modelo em paralelo, 21(a) sendo executado sem o conceito de vacinação, e 21(b) implementando a vacinação. Para este experimento, mantiveram-se os mesmos parâmetros de reprodução da reinfeccção, adicionando-se o fator vacinação, que se inicia no dia 60. Diariamente, 1% da população é vacinada. Após a vacinação, quando uma célula é infectada, ela adota um estado similar ao de recuperado, iniciando com uma probabilidade de infecção de 10%, que aumenta em 10% a cada 30 dias.



(a) Modelo sem o estado de vacinação.

(b) Modelo com o estado de vacinação.

Além disso, o aumento gradual na probabilidade de infecção de 10% a cada 30 dias pode representar o declínio na eficácia da vacina ao longo do tempo, um fator importante para considerar na programação de doses de reforço e na atualização das estratégias de vacinação.

5 Conclusão

Após uma análise aprofundada das mudanças implementadas no modelo original, é possível concluir que essas adaptações resultaram em melhorias significativas na precisão e na capacidade preditiva do sistema.

Primeiramente, a abordagem do raio de interação entre células emergiu como um aspecto crítico na modelagem da propagação de doenças. Ao substituir a abordagem anterior, que utilizava um raio que englobava todo o reticulado, por uma estratégia mais eficiente e realista, o modelo conseguiu reduzir significativamente o custo computacional sem comprometer sua fidelidade aos dados observados. A análise comparativa demonstrou claramente como a modificação do raio afeta o desenvolvimento da doença, fornecendo insights valiosos para a calibração do modelo em diferentes contextos geográficos e populacionais.

Além disso, a introdução da reinfeção como um componente do modelo representa um avanço significativo na sua capacidade de simular cenários epidemiológicos realistas. Ao incorporar dados reais de segunda onda de infecção, o modelo pôde reproduzir com precisão os padrões observados na dinâmica da doença, fornecendo assim uma ferramenta mais robusta para prever e gerenciar surtos futuros.

Por fim, a implementação da vacinação como um estado adicional no modelo representa um passo crucial na avaliação do impacto das estratégias de imunização na propagação da doença. A capacidade do modelo de simular a distribuição e a eficácia das vacinas em diferentes cenários populacionais fornece aos pesquisadores e profissionais de saúde uma ferramenta poderosa para otimizar as estratégias de vacinação e mitigar os efeitos da doença.

Em suma, as mudanças implementadas no modelo demonstram um progresso significativo na sua capacidade de representar com precisão a propagação de doenças infecciosas e fornecer insights valiosos para o planejamento e a resposta a epidemias. O trabalho futuro pode se concentrar na validação e na aplicação prática do modelo em diferentes contextos epidemiológicos e dados reais, bem como na contínua otimização e refinamento das suas características e parâmetros.

Referências

- AHMED, E.; AGIZA, H.; HASSAN, S. On modeling hepatitis b transmission using cellular automata. **Journal of Statistical Physics**, Springer, v. 92, p. 707–712, 1998. DOI: [10.1109/CEC45853.2021.9504738](https://doi.org/10.1109/CEC45853.2021.9504738). Citado na página 10.
- BERLEKAMP, E. R.; CONWAY, J. H.; GUY, R. K. **Winning ways for your mathematical plays, volume 4**. [S.l.]: AK Peters/CRC Press, 2004. DOI: [10.1201/9781439864150](https://doi.org/10.1201/9781439864150). Citado na página 18.
- BRAUER, F.; CASTILLO-CHAVEZ, C.; FENG, Z. et al. **Mathematical models in epidemiology**. [S.l.]: Springer, 2019. v. 32. DOI: [10.1007/978-1-4939-9828-9_17](https://doi.org/10.1007/978-1-4939-9828-9_17). Citado 2 vezes nas páginas 15 e 16.
- CARDOSO, T. E. et al. Modelagem de sistema dinâmico para apoio à decisão no planejamento de resíduos sólidos urbanos recicláveis. 2019. Citado na página 9.
- CASTRO, A.; LIMA, D. Autômatos celulares aplicados a modelagem de dinâmica populacional em situação de risco. In: **Workshop of Applied Computing for the Management of the Environment and Natural Resources**. [S.l.: s.n.], 2013. Citado 3 vezes nas páginas 20, 22 e 25.
- CAVALCANTE, A. L. B.; BORGES, L. P. de F.; LEMOS, M. A. da C.; FARIAS, M. M. de; CARVALHO, H. S. Modelling the spread of covid-19 in the capital of brazil using numerical solution and cellular automata. **Computational biology and chemistry**, Elsevier, v. 94, p. 107554, 2021. DOI: [10.1016/j.compbiolchem.2021.107554](https://doi.org/10.1016/j.compbiolchem.2021.107554). Citado 2 vezes nas páginas 26 e 28.
- CHOWDHURY, S.; ROYCHOWDHURY, S.; CHAUDHURI, I. Cellular automata in the light of covid-19. **The European Physical Journal Special Topics**, Springer, v. 231, n. 18, p. 3619–3628, 2022. DOI: [10.1140/epjs/s11734-022-00619-1](https://doi.org/10.1140/epjs/s11734-022-00619-1). Citado 4 vezes nas páginas 29, 30, 31 e 34.
- CISSÉ, B.; YACOUBI, S. E.; GOURBIERE, S. The basic reproduction number for chagas disease transmission using cellular automata. In: SPRINGER. **Cellular Automata: 11th International Conference on Cellular Automata for Research and Industry, ACRI 2014, Krakow, Poland, September 22-25, 2014. Proceedings 11**. [S.l.], 2014. p. 278–287. Citado 2 vezes nas páginas 17 e 23.
- CONWAY, J. et al. The game of life. **Scientific American**, v. 223, n. 4, p. 4, 1970. Citado 2 vezes nas páginas 18 e 24.
- COVID-19 data source. 2022. Disponível em: [<https://www.covid19india.org/>](https://www.covid19india.org/). Citado na página 37.
- CUCINOTTA, D.; VANELLI, M. Who declares covid-19 a pandemic. **Acta bio medica: Atenei parmensis**, Mattioli 1885, v. 91, n. 1, p. 157, 2020. Citado na página 9.
- DAI, J.; ZHAI, C.; AI, J.; MA, J.; WANG, J.; SUN, W. Modeling the spread of epidemics based on cellular automata. **Processes**, MDPI, v. 9, n. 1, p. 55, 2020. DOI: [10.3390/pr9010055](https://doi.org/10.3390/pr9010055). Citado na página 27.

- DORAN, R. J.; LAFFAN, S. W. Simulating the spatial dynamics of foot and mouth disease outbreaks in feral pigs and livestock in queensland, australia, using a susceptible-infected-recovered cellular automata model. **Preventive veterinary medicine**, Elsevier, v. 70, n. 1-2, p. 133–152, 2005. DOI: [10.1016/j.prevetmed.2005.03.002](https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2005.03.002). Citado na página 10.
- FRAGA, L. M.; OLIVEIRA, G. M. de; MARTINS, L. G. Multistage evolutionary strategies for adjusting a cellular automata-based epidemiological model. In: IEEE. **2021 IEEE Congress on Evolutionary Computation (CEC)**. [S.l.], 2021. p. 466–473. DOI: [10.1201/9781439864150](https://doi.org/10.1201/9781439864150). Citado 2 vezes nas páginas 9 e 10.
- FRAGA, L. M. et al. Estratégias evolutivas para o ajuste de parâmetros de um modelo epidemiológico baseado em autômatos celulares probabilísticos. Universidade Federal de Uberlândia, 2021. Citado 3 vezes nas páginas 4, 20 e 21.
- GAGLIARDI, H. F.; ALVES, D. Small-world effect in epidemics using cellular automata. **Mathematical Population Studies**, Taylor & Francis, v. 17, n. 2, p. 79–90, 2010. DOI: [10.1080/08898481003689486](https://doi.org/10.1080/08898481003689486). Citado na página 23.
- GHOSH, S.; BHATTACHARYA, S. A data-driven understanding of covid-19 dynamics using sequential genetic algorithm based probabilistic cellular automata. **Applied Soft Computing**, Elsevier, v. 96, p. 106692, 2020. DOI: [10.1016/j.asoc.2020.106692](https://doi.org/10.1016/j.asoc.2020.106692). Citado na página 9.
- _____. Computational model on covid-19 pandemic using probabilistic cellular automata. **SN Computer Science**, Springer, v. 2, n. 3, p. 230, 2021. DOI: [10.1007/s42979-021-00619-3](https://doi.org/10.1007/s42979-021-00619-3). Citado 2 vezes nas páginas 27 e 28.
- GOMES, E. C. d. S. Conceitos e ferramentas da epidemiologia. 2015. Citado na página 9.
- JITHESH, P. A model based on cellular automata for investigating the impact of lockdown, migration and vaccination on covid-19 dynamics. **Computer methods and programs in biomedicine**, Elsevier, v. 211, p. 106402, 2021. DOI: [10.1016/j.cmpb.2021.106402](https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2021.106402). Citado 2 vezes nas páginas 9 e 10.
- KERMACK, W. O.; MCKENDRICK, A. G. A contribution to the mathematical theory of epidemics. **Proceedings of the royal society of london. Series A, Containing papers of a mathematical and physical character**, The Royal Society London, v. 115, n. 772, p. 700–721, 1927. DOI: [10.1098/rspa.1927.0118](https://doi.org/10.1098/rspa.1927.0118). Citado 4 vezes nas páginas 9, 10, 13 e 14.
- KOCK, K. de S.; DUARTE, G. C. R. Simulação computacional do covid19 por meio do modelo seir: efeito do isolamento social. **Saúde em Redes**, v. 7, n. 1Sup, p. 23–34, 2021. DOI: [10.18310/2446-4813.2021v7n1Sup23-34](https://doi.org/10.18310/2446-4813.2021v7n1Sup23-34). Citado na página 9.
- LEITE, I.; LINS, J. d. S.; CERQUEIRA, M. d. C. **Especificações na Construção de um Sistema Autômato Celular**. 2007. Citado 2 vezes nas páginas 19 e 22.
- LIMA, D. A. Análise do método de criptografia hca baseado em autômatos celulares segundo a teoria dos grafos. 2012. Citado 2 vezes nas páginas 18 e 23.

- MAY, R. M. **Infectious diseases of humans: dynamics and control**. [S.l.]: Oxford University Press, 1991. Citado 2 vezes nas páginas 15 e 16.
- METZIG, C. **A Model for a complex economic system**. Tese (Doutorado) — Université de Grenoble, 2013. Citado na página 9.
- NEUMANN, J. v. Theory of self-reproducing automata. **Edited by Arthur W. Burks**, 1966. Citado na página 18.
- PASCOAL, F. S. Sociedade artificial fight4life: Autômato celular modelando vida artificial. **Relatório Final de Projeto de Iniciação Científica-PIBIC/CNPq/INPE. Instituto Nacional de Pesquisas Espaciais**, 2005. Citado 2 vezes nas páginas 21 e 22.
- PASSARELLA, F. R. Previsão de casos de covid19 usando o modelo seird e técnicas de aprendizado de máquina. 2020. Citado 3 vezes nas páginas 14, 16 e 17.
- PEREIRA, F.; SCHIMIT, P. Dengue fever spreading based on probabilistic cellular automata with two lattices. **Physica A: Statistical Mechanics and its Applications**, Elsevier, v. 499, p. 75–87, 2018. DOI: [10.1016/j.physa.2018.01.029](https://doi.org/10.1016/j.physa.2018.01.029). Citado na página 23.
- PODOLSKI, P.; NGUYEN, H. S. Cellular automata in covid-19 prediction. **Procedia Computer Science**, Elsevier, v. 192, p. 3370–3379, 2021. DOI: [10.1016/j.procs.2021.09.110](https://doi.org/10.1016/j.procs.2021.09.110). Citado na página 26.
- SCHATTEN, A. **Cellular Automata Tutorial**. [S.l.]: Retrieved May, 2007. Citado na página 19.
- SCHIMIT, P. H. T.; MONTEIRO, L. H. A. On the basic reproduction number and the topological properties of the contact network: An epidemiological study in mainly locally connected cellular automata. **Ecological modelling**, Elsevier, v. 220, n. 7, p. 1034–1042, 2009. DOI: [10.1007/978-3-319-11520-7_29](https://doi.org/10.1007/978-3-319-11520-7_29). Citado 2 vezes nas páginas 10 e 13.
- SLIMI, R.; YACOUBI, S. E.; DUMONTEIL, E.; GOURBIERE, S. A cellular automata model for chagas disease. **Applied mathematical modelling**, Elsevier, v. 33, n. 2, p. 1072–1085, 2009. Citado na página 23.
- WALDMAN, E. A.; SATO, A. P. S. Trajetória das doenças infecciosas no Brasil nos últimos 50 anos: um contínuo desafio. **Revista de saúde pública**, SciELO Public Health, v. 50, p. 68, 2016. Citado na página 9.
- WOLFRAM, S. **Cellular automata and complexity: collected papers**. [S.l.]: crc Press, 2018. Citado na página 19.
- WOLFRAM, S. et al. **A new kind of science**. [S.l.]: Wolfram media Champaign, IL, 2002. v. 5. Citado 5 vezes nas páginas 10, 18, 23, 24 e 26.