

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE PONTA GROSSA
SETOR DE CIÊNCIAS EXATAS E NATURAIS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS

GUSTAVO ALEXANDRE DE SOUSA

ESTUDO DE MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS COMPARTIMENTAIS

PONTA GROSSA

2026

GUSTAVO ALEXANDRE DE SOUSA

ESTUDO DE MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS COMPARTIMENTAIS

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências, área de concentração Física, da Universidade Estadual de Ponta Grossa, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Orientador: Prof. Dr. Fernando da Silva Borges.

Coorientador: Prof. Dr. Antonio Marcos Batista.

PONTA GROSSA

2026

S725 Sousa, Gustavo Alexandre de
Estudo de modelos epidemiológicos compartimentais / Gustavo Alexandre
de Sousa. Ponta Grossa, 2026.
76 f.

Dissertação (Mestrado em Ciências - Área de Concentração: Física),
Universidade Estadual de Ponta Grossa.

Orientador: Prof. Dr. Fernando da Silva Borges.
Coorientador: Prof. Dr. Antonio Marcos Batista.

1. Autômatos celulares. 2. Equações diferenciais ordinárias. 3. Epidemiologia
matemática. I. Borges, Fernando da Silva. II. Batista, Antonio Marcos. III.
Universidade Estadual de Ponta Grossa. Física. IV.T.

CDD: 530.1

TERMO DE APROVAÇÃO

Gustavo Alexandre de Sousa

ESTUDO DE MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS COMPARTIMENTAIS

Dissertação aprovada como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciências no Programa de Pós-Graduação em Ciências, Área de Concentração: Física Teórica, da Universidade Estadual de Ponta Grossa, pela seguinte banca examinadora:

Orientador -

Fernando da Silva Borges - UEPG – Presidente

Sidney Tiago da Silva – UFPR– Titular

José Trobia – UEPG – Titular

Ponta Grossa, 22 de julho de 2026

Dedicado aos meus avós Otávio Rodrigues e Maria Clarice Calisz Rodrigues.

AGRADECIMENTOS

À minha família. Agradeço pelo apoio incondicional e pela compreensão. Um agradecimento especial à minha irmã pela presença constante e apoio psicológico.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Fernando da Silva Borges, pela confiança depositada desde o início, pela paciência nas orientações e, acima de tudo, pela amizade e pelos ensinamentos.

Ao Prof. Dr. Antonio Marcos Batista, pela generosidade em compartilhar seu conhecimento, pelo apoio e pela valiosa amizade desenvolvida ao longo deste trabalho.

Aos membros da banca de qualificação, Prof^ª. Dra. Kelly Cristiane Iarosz, Prof. Dr. José Trobia e Dr. Paulo Ricardo Protachevich, cujas críticas e sugestões foram essenciais para o amadurecimento deste trabalho.

Aos membros da banca de defesa, Prof. Dr. José Trobia, Dr. Sidney Tiago da Silva, Prof^ª. Dra. Kelly Cristiane Iarosz, Prof. Dr. Silvio Luiz Thomaz de Souza pela disponibilidade e pelas contribuições durante o exame final.

Aos meus amigos e colaboradores de pesquisa, Dr. Enrique C. Gabrick, MSc. Diogo Leonai Souza e MSc. Lucas Eduardo Bentivoglio. Este trabalho não seria o mesmo sem as nossas trocas de ideias e sem a ajuda de vocês para resolver os diversos desafios que surgiram pelo caminho.

Aos meus amigos, que tornaram a jornada do mestrado mais divertida e significativa: MSc. Ana Paula da Silva Koltun, MSc. Gabrielli Pietralla, Ana Luiza Rodrigues de Moraes, Juliano Zimmermann Ferreira, bem como aos já citados Diogo, Enrique e Lucas. Obrigado pelos cafés, pelas conversas fora de hora, pelo apoio emocional e por estarem presentes tanto nos momentos de celebração quanto nos de cansaço.

Aos demais integrantes do Grupo 105, pelo excelente ambiente de trabalho, pelo acolhimento que sempre encontrei entre vocês.

À Lana Del Rey, cujas composições serviram como a trilha sonora essencial desta jornada, foi uma ferramenta fundamental de concentração.

A todos que, de forma direta ou indireta, contribuíram para que este ciclo se encerrasse com êxito.

À Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG) e ao Programa de Pós-Graduação em Ciências/Física (PPGFIS), pela infraestrutura e oportunidade de formação.

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES).

A natureza humana, continuei, tem seus os seus limites ela pode suportar até um certo ponto a alegria, a dor; o sofrimento e sucumbe caso ele seja ultrapassado. A questão aqui não é, portanto, se alguém é fraco ou forte, mas sim se é capaz de aguentar a medida do seu sofrimento, seja moral, seja fisicamente. Acho tão espantoso chamar de covarde um homem que se suicida, como seria impertinente chamar de covarde alguém que está morrendo de uma febre maligna.

Johann Wolfgang von Goethe, Os Sofrimentos do Jovem Werther.

RESUMO

A modelagem matemática de epidemias requer ferramentas capazes de capturar a complexidade da propagação de doenças. Nesse contexto, o principal objetivo desta dissertação é investigar e comparar a dinâmica da propagação epidemiológica simulada sob dois modelos distintos: equações diferenciais ordinárias (EDOs) e autômatos celulares (ACs). Com base em modelos compartimentais clássicos (SI, SIR e SEIR), foram desenvolvidas implementações contínuas e discretas para examinar as diferenças estruturais, comportamentais e matemáticas entre as abordagens. Metodologicamente, enquanto os modelos baseados em EDOs operam sob a premissa de mistura homogênea e evoluem de forma determinística, os ACs rompem essa premissa ao incorporar interações locais, estocasticidade e estrutura espacial, permitindo a simulação de surtos localizados e dinâmicas emergentes. Além da análise qualitativa das curvas geradas, ajustes quantitativos foram aplicados às séries temporais usando três funções matemáticas: crescimento exponencial, lei de potência e tangente hiperbólica. Os resultados demonstram diferenças marcantes na velocidade de infecção: epidemias modeladas por EDOs tipicamente exibem crescimento exponencial em seus estágios iniciais, refletindo contágio global; em contraste, simulações via ACs seguem dinâmicas compatíveis com leis de potência, destacando o limite físico do avanço espacial da doença. Também foi constatado que a função tangente hiperbólica se destacou por sua alta precisão matemática, ajustando adequadamente o comportamento inicial de ambos os formalismos ao capturar a transição exata entre a fase de rápido crescimento e a saturação da epidemia. Conclui-se que a integração entre simulações contínuas e discretas, combinada com a escolha de funções de ajuste, expõe as limitações intrínsecas de cada modelo e fornece uma estrutura significativamente mais robusta para a compreensão das dinâmicas epidemiológicas.

Palavras-chave: Autômatos Celulares, Equações Diferenciais Ordinárias, Epidemiologia Matemática.

ABSTRACT

The mathematical modeling of epidemics requires tools capable of capturing the complexity of disease propagation. In this context, the primary objective of this dissertation is to investigate and compare the dynamics of epidemiological spread simulated under two distinct formalisms: ordinary differential equations (ODEs) and cellular automata (CAs). Drawing upon classical compartmental models (SI, SIR, and SEIR), continuous and discrete implementations were developed to examine the structural, behavioral, and mathematical differences between these approaches. Methodologically, while ODE-based models operate under the assumption of homogeneous mixing and evolve deterministically, CAs break this premise by incorporating local interactions, stochasticity, and spatial structure, thereby enabling the simulation of localized outbreaks and emergent dynamics. Beyond the qualitative analysis of the generated curves, quantitative fitting was applied to the time series using three mathematical functions: exponential growth, power law, and hyperbolic tangent. The results demonstrate marked differences in the infection rate: epidemics modeled by ODEs typically exhibit exponential growth in their early stages, reflecting global contagion. In contrast, CA-based simulations follow dynamics consistent with power laws, highlighting the physical boundaries of the disease's spatial spread. Furthermore, the hyperbolic tangent function proved to be highly precise mathematically, adequately fitting the initial behavior of both formalisms by capturing the exact transition between the rapid growth phase and the saturation of the epidemic. Ultimately, it is concluded that integrating continuous and discrete simulations, coupled with the selection of fitting functions, exposes the intrinsic limitations of each model and provides a significantly more robust framework for understanding epidemiological dynamics.

Keywords: Cellular Automata, Ordinary Differential Equations, Mathematical Epidemiology.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 -	Configuração das células em um autômato celular unidimensional.	21
Figura 2 -	Distribuição dos estados em um autômato celular unidimensional, destacando os sítios identificados por a_{n-5} até a_{n+5} ao redor de uma célula central.	21
Figura 3 -	Representações de estados possíveis para células em um AC unidimensional: (a) codificação por cores e (b) por valores binários.	22
Figura 4 -	Representação visual da dinâmica de diferentes regras de ACs unidimensionais.	23
Figura 5 -	Dinâmica de um autômato celular unidimensional regido pela Regra 90.	24
Figura 6 -	Evolução de ACs unidimensionais com semente central sob diferentes regras: (a) 30, (b) 54, (c) 73, (d) 90, (e) 110, (f) 184, (g) 222 e (h) 250.	25
Figura 7 -	Representação das vizinhanças a partir de uma célula central. Temos as seguintes representações: (a) célula central, (b) vizinhança randômica, (c) vizinhança de Neumann de primeiros vizinhos, considerando os quatro sítios ortogonais ao redor da célula central, (d) vizinhança de Neumann estendida, (e) vizinhança de Moore de primeiros vizinhos, (f) vizinhança de Moore expandida.	27
Figura 8 -	Padrão bidimensional gerado por autômato celular após 15 iterações, partindo de uma única célula central ativa. Células inativas ativam-se com 1 ou 2 vizinhos ativos, células ativas tornam-se inativas na iteração seguinte.	29

Figura 9 -	Resultados de múltiplas simulações de um autômato celular em dois grids distintos. (a) Resultado de quatro simulações distintas em um grid 10×10, com as células vivas coloridas conforme a origem da simulação. (b) Representação análoga em um grid 51×51, com maior densidade de pontos vivos. Cada cor indica uma simulação independente, permitindo observar padrões recorrentes ou divergências na evolução do sistema. Essa visualização facilita a análise comparativa entre diferentes execuções do modelo sob as mesmas regras.	30
Figura 10 -	Diagrama de compartimentos para o modelo de Bernoulli. . . .	33
Figura 11 -	Dinâmica de diferentes taxas de transmissão β . A curva em ciano (β_1) representa uma taxa de transmissão mais baixa, resultando em uma propagação mais lenta da infecção. A curva em vermelho pontilhado (β_2) corresponde a uma taxa de transmissão mais alta, levando a uma disseminação mais rápida da infecção.	36
Figura 12 -	Diagrama dos compartimentos para o modelo SI. β representa a taxa efetiva de infecção.	37
Figura 13 -	Soluções do modelo SI em um cenário epidêmico. Em (a), apresenta-se a solução numérica pelo método de Runge-Kutta de quarta ordem, em (b), a solução analítica correspondente. Ambas produzem o mesmo comportamento epidêmico.	39
Figura 14 -	Diagrama dos compartimentos para o modelo SIR. β representa a taxa efetiva de infecção e γ a taxa de recuperação.	39

Figura 15 -	Fração total de indivíduos infectados ao longo de uma epidemia em função do número básico de reprodução $\mathcal{R}_0$, segundo o modelo SIR. A curva mostra que, abaixo do limiar crítico $\mathcal{R}_0 = 1$, a doença não se propaga e a população permanece praticamente livre de infecção. Acima desse valor, a fração de infectados aumenta rapidamente com $\mathcal{R}_0$, indicando o surgimento de surtos epidêmicos significativos. A região destacada à esquerda ilustra o regime livre de doença.	48
Figura 16 -	Evolução temporal das proporções de indivíduos suscetíveis $s(t)$, infectados $i(t)$ e recuperados $r(t)$ em duas simulações distintas do modelo SIR. No painel (a), a taxa de transmissão é menor, resultando em uma epidemia mais lenta e de menor impacto, com $\beta = 0,16$ e $\gamma = 0,05$ e $\mathcal{R}_0 = 3,2$. No painel (b), observa-se uma taxa de transmissão mais elevada, ocasionando um surto mais rápido e intenso, com esgotamento acelerado dos suscetíveis com $\beta = 0,25$ e $\gamma = 0,05$ e $\mathcal{R}_0 = 5,0$. Em ambos os casos, a infecção desaparece com o tempo devido ao acúmulo de imunizados, evidenciando o papel da imunidade coletiva na contenção da propagação.	49
Figura 17 -	Diagrama dos compartimentos para o modelo SIR. β representa a taxa efetiva de infecção e γ a taxa de recuperação.	51

Figura 18 -	A figura apresenta a taxa de crescimento exponencial da infecção em função do período latente, dado por $1/(\omega + \mu)$, considerando diferentes valores do número reprodutivo básico $\mathcal{R}_0$. Para valores baixos de $\mathcal{R}_0$, o impacto do período latente sobre a taxa de crescimento é pequeno, resultando em um comportamento próximo ao do modelo <i>SIR</i> . Entretanto, conforme o período latente aumenta, observa-se uma redução significativa na taxa de crescimento, sobretudo para valores mais elevados de $\mathcal{R}_0$, podendo inclusive impedir a disseminação da infecção. Para essa análise, foram considerados os parâmetros $1/\mu = 70$ anos (esperança de vida) e $1/\gamma = 10$ dias (período infeccioso médio).	56
Figura 19 -	Evolução temporal das proporções de indivíduos suscetíveis $s(t)$, expostos $e(t)$, infectados $i(t)$, e recuperados $r(t)$ em duas simulações distintas do modelo SEIR. No painel (a) assumem-se os parâmetros $\beta = 0,5$, $\gamma = 0,1$, $\omega = 0,13$ e $\mathcal{R}_0 = 5$. No painel (b), utilizam-se $\beta = 0,5$, $\gamma = 0,19$, $\omega = 0,17$ e $\mathcal{R}_0 = 2,63$.	57
Figura 20 -	Evolução temporal e espacial do autômato celular para o modelo SI via AC. A cor verde exibe os indivíduos suscetíveis e a roxa os infectados, para os tempos 20, 30, e 50.	60
Figura 21 -	Evolução temporal para o modelo SI, tanto por meio de EDO em a), quanto AC em b), apresentando os ajustes determinados nas Equações 4.1, 4.2, 4.3.	61
Figura 22 -	Evolução temporal e espacial do autômato celular para o modelo SIR via AC. A cor verde exibe os indivíduos suscetíveis, em roxo os infectados e azul os recuperados, para os tempos 10, 20, e 35.	64
Figura 23 -	Evolução temporal para o modelo SIR, tanto por meio de EDO em a), quanto AC em b), apresentando os ajustes determinados nas Equações 4.1, 4.2, 4.3.	65

Figura 24 -	Evolução temporal e espacial do autômato celular para o modelo SEIR via AC. A cor verde exibe os indivíduos suscetíveis, em salmão os expostos, a roxa os infectados, e azul os recuperados para os tempos 10, 15, e 25.	67
Figura 25 -	Evolução temporal para o modelo SEIR, tanto por meio de EDO em a), quanto AC em b), apresentando os ajustes determinados nas Equações 4.1, 4.2, 4.3.	68

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AC	Autômato Celular.
ACs	Autômatos celulares.
EDO	Equação diferencial ordinária.
EDOs	Equações diferenciais ordinárias.
S	Suscetível.
E	Exposto.
I	Infectado.
R	Recuperado.
DST	Doença sexualmente transmissível.
HPV	Papilomavírus humano.
HIV	Vírus da imunodeficiência Humana.

LISTA DE SÍMBOLOS

B	Expoente na função de crescimento exponencial ou de potência
$\text{Contato}_{\text{indivíduos}}$	Número de contatos entre indivíduos
$\text{Contato}_{\text{suscetível}}$	Contatos estabelecidos com suscetíveis
CS	Número de contatos estabelecidos com indivíduos suscetíveis
C_t	Configuração global do autômato no instante t ($C_t : \mathbb{Z}^2 \rightarrow S$)
$C_{t+1}(x, y)$	Estado da célula na posição (x, y) no instante $t + 1$
E	Proporção ou número de indivíduos expostos (infectados, mas não contagiosos)
f	Função de transição local que define a regra de atualização ($f : S^{ N } \rightarrow S$)
I	Proporção ou número de indivíduos infectados
$\text{Indivíduos}_{\text{infectados}}$	Número de indivíduos infectados
(i, j)	Par ordenado que representa os deslocamentos relativos da vizinhança
K	Constante de ajuste na função exponencial ou de potência
N	Tamanho total da população considerada no modelo epidemiológico.
N	Conjunto que define a vizinhança relativa à célula central no Autômato Celular ($N \subset \mathbb{Z}^2$).
$\text{Probabilidade}_{\text{transmissão}}$	Probabilidade de transmissão em um contato eficaz
R	Proporção ou número de indivíduos recuperados (com imunidade permanente)
R^2	Coeficiente de determinação (qualidade do ajuste da função aos dados simulados)
S	Proporção ou número de indivíduos suscetíveis no modelo epidemiológico
S	Conjunto finito de estados possíveis de uma célula no Autômato Celular
s_0	Configuração inicial do sistema no tempo $t = 0$ ($s_0 : \mathbb{Z}^2 \rightarrow S$)
t	Tempo (passos discretos ou variável contínua, dependendo do modelo)
v	Vizinhança da célula em um autômato celular.

α	Taxa de crescimento ajustada na função tangente hiperbólica
β	Taxa de infecção (probabilidade de contágio por contato com um infectado)
γ	Taxa de recuperação (probabilidade de um infectado tornar-se recuperado)
ξ	Escala temporal associada à tangente hiperbólica
σ	Período de incubação
ω	Taxa de incubação (probabilidade de um exposto tornar-se infeccioso)
ϕ	Parâmetro de deslocamento da função tangente hiperbólica
$\mathcal{A}$	Autômato celular definido como $\mathcal{A} = (S, \mathbb{Z}^2, N, f, s_0)$
$\mathcal{R}_0$	Número básico de reprodução
$\mathbb{Z}^2$	Espaço discreto bidimensional das células (grade)

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	17
2	AUTÔMATO CELULAR	19
2.1	ASPECTO HISTÓRICO	20
2.2	UNIDIMENSIONAL	21
2.3	BIDIMENSIONAL E O JOGO DA VIDA	26
2.3.1	O Jogo da Vida de Conway	28
3	MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS	31
3.1	ORIGEM HISTÓRICA	32
3.2	MODELO SI	34
3.3	MODELO SIR	39
3.4	MODELO SEIR	50
4	EDOS E ACS: ABORDAGENS NA DINÂMICA DE EPIDEMIAS	59
4.1	O MODELO SI	59
4.2	O MODELO SIR	62
4.3	O MODELO SEIR	66
5	CONCLUSÃO	70
	REFERÊNCIAS	71

1 INTRODUÇÃO

A modelagem matemática de epidemias é uma das ferramentas mais importantes para entender e controlar doenças infecciosas, já que seu impacto na saúde pública global é significativo diante de surtos emergentes e reemergentes (1). Para explicar a dinâmica desses eventos, a literatura evoluiu de modelos clássicos baseados em Equações Diferenciais Ordinárias (EDOs) para modelos espaciais e estocásticos, como Autômatos Celulares (ACs). Devido às diferenças fundamentais entre esses métodos, o objetivo desta dissertação é comparar o desempenho e os resultados dos modelos EDO e AC para modelagem de epidemias. Para fornecer uma compreensão quantitativa das diferenças no desempenho do modelo e nos resultados de cada método, realizamos ajustes matemáticos das curvas de simulação usando diferentes funções, como crescimento exponencial, lei de potência e tangente hiperbólica, para destacar as forças e limitações de cada método.

Historicamente, a propagação de doenças tem sido descrita por modelos compartimentais (SI, SIR e SEIR), que dividem a população em estados de Suscetíveis, Expostos, Infectados e Recuperados de acordo com os sistemas EDO (3). O modelo matemático clássico é baseado na hipótese de campo médio, que assume uma mistura homogênea da população onde todos os indivíduos têm a mesma probabilidade de interação (4). Embora esses modelos sejam contínuos e fáceis de analisar, eles não levam em conta as propriedades básicas de epidemias reais, como a estrutura espacial das redes de contato, heterogeneidades locais e a aleatoriedade do contágio.

Para superar essas limitações, os autômatos celulares oferecem uma solução complementar. Ao discretizar o espaço, o tempo e o estado do indivíduo, os ACs nos permitem simular interações locais (5) e acompanhar a evolução da epidemia em termos de efeitos espaciais, aleatoriedade e dinâmicas emergentes (6). Em uma grade 2D, cada célula representa um indivíduo (ou grupo) e muda de estado de acordo com a vizinhança imediata e suas condições de infecção e recuperação. Dessa forma, podemos observar frentes de onda e surtos localizados que as equações contínuas não conseguem reproduzir.

Portanto, nosso objetivo não é apenas explicar o que é tecnicamente possível em cada método isolado, mas sim mostrar como a comparação de diferentes formalismos ajuda a entender o contágio. Ao compreendermos as curvas produzidas por cada modelo, seremos capazes de construir ferramentas de simulação mais confiáveis e prever o que acontece na saúde.

A estrutura desta dissertação é a seguinte. O Capítulo 2 desenvolve a teoria dos autômatos celulares e seus princípios básicos de modelagem: grade espacial, estados, vizinhanças, regras de transição e computação. Também discute a base matemática dos autômatos celulares em sistemas complexos.

O Capítulo 3 aborda os modelos epidemiológicos compartimentais clássicos. As EDOs que definem os modelos SI, SIR e SEIR são revisadas, discutindo suas propriedades analíticas, pontos de equilíbrio, número básico de reprodução ($\mathcal{R}_0$) e comportamento assintótico. A partir dessa base, estabelece-se um paralelo com a abordagem dos autômatos celulares, destacando

o papel dos parâmetros de transição, como taxas de infecção (β), recuperação (γ) e incubação (ω) (8).

O Capítulo 4 é dedicado à análise dos resultados. Nele, métodos contínuos e discretos são executados e comparados em simulações numéricas. O comportamento espaço-temporal é analisado, e as curvas epidêmicas são submetidas a funções de ajuste para descrever a dinâmica com maior precisão matemática. O desempenho de cada função é avaliado, bem como os efeitos que a estrutura espacial e a aleatoriedade causam nos dados gerados.

2 AUTÔMATO CELULAR

Autômatos celulares são modelos matemáticos que descrevem sistemas dinâmicos discretos (9). Eles constituem uma grade de células e cada célula pode ser transformada em diferentes estados ao longo do tempo (10). A evolução do sistema é regida por regras que determinam a transição de estados com base na interação das células vizinhas (11). Assim, a estrutura desse sistema permite que padrões complexos e comportamentos globais surjam de interações locais relativamente simples e são usados para modelagem e simulação.

A flexibilidade dos autômatos celulares é refletida na variação de sua estrutura com a dimensionalidade do sistema (12). Em modelos unidimensionais, as células são dispostas em uma linha e interagem apenas com seus vizinhos, e em modelos bidimensionais, elas são dispostas em uma grade. Isso facilita um comportamento mais aleatório e a simulação de fenômenos naturais. Modelos 3D e generalizações para dimensões superiores podem ser usados para análises muito mais ricas e no contexto de representação e processamento de informações.

Além da estrutura, a evolução dos autômatos celulares depende de regras de transição, que podem ser determinísticas ou probabilísticas. No primeiro caso, o estado futuro de uma célula é totalmente determinado pelo seu estado atual e pelos seus vizinhos, o que garante previsibilidade e reprodutibilidade no comportamento do sistema (13). No segundo caso, elementos aleatórios são integrados ao modelo para simular dinâmicas mais próximas de sistemas reais que são incertos e imprevisíveis. Além disso, as condições iniciais e de contorno desempenham um papel importante na evolução do sistema, de modo que se pode esperar ver padrões extremamente diferentes a partir de pequenas variações.

Esse poder de gerar padrões organizados e comportamentos globais a partir de regras simples é uma das coisas mais interessantes sobre os autômatos celulares. Graças a essa propriedade, eles se tornaram ferramentas de conhecimento em várias áreas. Na ciência da computação (14), são usados para o estudo da complexidade computacional e da computação natural, enquanto na arte digital são utilizados para gerar composições visuais dinâmicas e interativas (15). Eles também são úteis na modelagem de dinâmicas químicas (16), ecologia (17) e sistemas urbanos (18), estudando a dinâmica do sistema de interações locais e a partir das quais novas perspectivas também são obtidas.

Assim, os autômatos celulares podem ser usados como uma ferramenta flexível e eficiente para modelar sistemas dinâmicos devido à simplicidade estrutural, mas podem produzir fenômenos muito complexos. Isso os torna máquinas poderosas e também uma ponte entre a formalização matemática e a compreensão de processos naturais e artificiais, mostrando os padrões das dinâmicas no mundo real.

2.1 ASPECTO HISTÓRICO

A ideia do autômato celular nasceu na década de 1940 a partir do trabalho pioneiro do matemático John von Neumann e do físico Stanislaw Ulam (19). No contexto de sistemas dinâmicos e autorreplicação, von Neumann queria desenvolver uma estrutura matemática para descrever processos de reprodução artificial, enquanto Ulam estava interessado em modelos de crescimento de cristais baseados em grade. Ambos estavam tentando desenvolver um modelo que combinasse regras locais com dinâmicas globais.

Von Neumann foi responsável por desenvolver um dos primeiros modelos formais de ACs para entender como funciona a autorreplicação biológica (20). Seu modelo era baseado em uma grade bidimensional na qual cada célula poderia assumir diferentes estados e evoluir de acordo com as regras. Ele mostrou que um conjunto suficientemente complexo de regras que permitia a reprodução estrutural dos padrões, o que foi um grande avanço na teoria da computação e em sistemas auto-organizados (21).

Ulam usou grades celulares para estudar a formação de padrões geométricos a partir de regras simples (22). Seu foco na geração de estruturas complexas a partir de interações locais onde foi importante para a formalização matemática dos autômatos celulares e sua aplicação em várias ciências. Dessa forma, suas contribuições foram tão importantes quanto as de von Neumann para estabelecer as bases para o desenvolvimento da teoria.

Nos anos posteriores, numerosos pesquisadores desenvolveram e aprimoraram essa teoria. Um dos maiores desenvolvimentos ocorreu na década de 1970, quando Stephen Wolfram realizou o estudo sistemático dos autômatos celulares unidimensionais (9). Ele os classificou em diferentes categorias e demonstrou as capacidades desses sistemas como modelos computacionais.

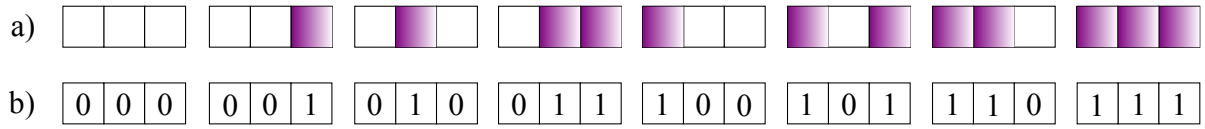
Outro marco importante foi a criação do Jogo da Vida por John Conway em 1970 (23). Este autômato celular bidimensional com regras de transição relativamente simples mostrou que podemos gerar um comportamento muito sofisticado a partir de configurações iniciais simples. O Jogo da Vida foi muito popular tanto na matemática quanto na computação e mostrou que sistemas baseados em regras locais podem gerar múltiplos padrões.

Atualmente, os ACs continuam sendo objeto de estudo e aprimoramento, impulsionados pelo avanço das técnicas computacionais e pelo crescente interesse na modelagem de sistemas complexos. Sua influência abrange múltiplas disciplinas, reafirmando sua relevância como um dos principais paradigmas para a compreensão de fenômenos naturais e computacionais. Desde suas origens teóricas até suas aplicações contemporâneas, esses modelos seguem demonstrando sua versatilidade e potencial para descrever a complexidade inerente a diversos sistemas dinâmicos.

2. Formação de padrões periódicos: O sistema desenvolve estruturas espaciais que se repetem em ciclos contínuos e previsíveis ao longo do tempo. Matematicamente, esse comportamento representa um ciclo limite (ou órbitas periódicas), em que o sistema atinge um estado de oscilação regular e sustentada.
3. Comportamento caótico: O sistema gera sequências pseudoaleatórias e desordenadas, caracterizadas por uma dependência extrema e sensível às condições iniciais (uma alteração em uma única célula muda todo o futuro). Essa classe reflete o caos determinístico.
4. Dinâmicas complexas: Representando uma fronteira tênue entre a ordem e o caos, o sistema produz estruturas localizadas que colidem e interagem de forma complexa, não sendo totalmente previsíveis nem totalmente aleatórias.

Em autômatos celulares determinísticos, as regras de transição são locais: o novo estado de uma célula depende apenas de seu estado atual e dos estados das células vizinhas. Para um autômato celular unidimensional com vizinhança de primeiro grau, o estado da célula a_n no próximo momento é determinado por a_{n-1} , a_n e a_{n+1} (26). A Figura 3 mostra esse tipo de sistema: as células podem ter dois estados (roxo para células ativas e branco para inativas) e valores binários (1 e 0).

Figura 3 – Representações de estados possíveis para células em um AC unidimensional: (a) codificação por cores e (b) por valores binários.



Fonte: adaptado de (5).

A regra de atualização pode ser expressa (26) por uma função f , tal que:

$$a_n^{t+1} = f(a_{n-1}^t, a_n^t, a_{n+1}^t). \quad (2.1)$$

Em um sistema binário com N células, existem 2^N possíveis configurações (11). Wolfram identificou 256 regras distintas para ACs unidimensionais com vizinhança de três células. No caso representado na Figura 3, existem $2^3 = 8$ combinações possíveis de entrada. Cada regra define o novo estado da célula central para cada uma dessas oito combinações. Como cada combinação pode assumir dois resultados (0 ou 1), o número total de regras possíveis é $2^8 = 256$ (26, 27). Essas regras podem ser numericamente representadas pela conversão de suas expressões binárias em números decimais. Por exemplo, a Regra 110 é definida pela sequência binária 01101110, que equivale a:

$$(2^7 \times 0) + (2^6 \times 1) + (2^5 \times 1) + (2^4 \times 0) + (2^3 \times 1) + (2^2 \times 1) + (2^1 \times 1) + (2^0 \times 0) = 110. \quad (2.2)$$

Essas regras também podem ser descritas por expressões booleanas. A álgebra Booleana, utilizada na modelagem dos ACs, baseia-se em operações fundamentais como a conjunção (E), denotada por $(\cdot)$, e a disjunção (OU), representada por $(+)$. O complemento de um elemento a_n é indicado por $\bar{a}_n$, onde $\bar{a}_n = 1$ se $a_n = 0$, e vice-versa (26,28).

Como exemplo, considere a Regra 30. Supondo que, no instante t , os estados dos vizinhos sejam $a_{-1} = 1$, $a_0 = 1$ e $a_1 = 1$. A expressão lógica da regra é:

$$f(a_{-1}, a_0, a_1) = (a_{-1} \cdot \bar{a}_0 \cdot \bar{a}_1) + (\bar{a}_{-1} \cdot a_0) + (\bar{a}_{-1} \cdot a_1),$$

calculando os complementos:

$$\bar{a}_{-1} = 0, \quad \bar{a}_0 = 0, \quad \bar{a}_1 = 0,$$

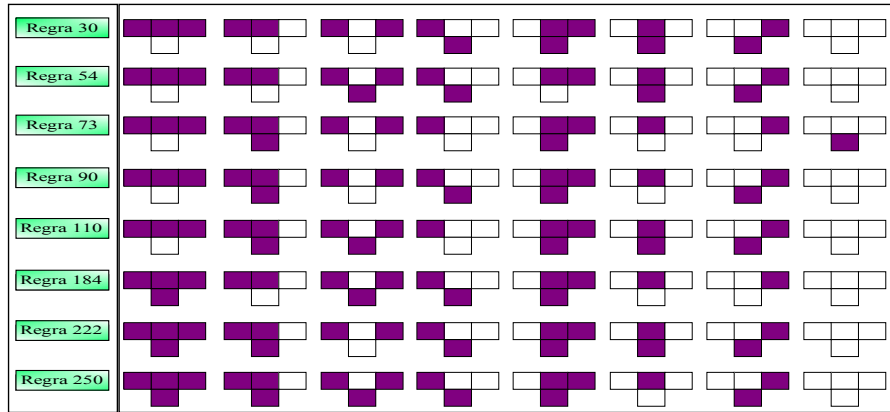
substituindo os valores:

$$(1 \cdot 0 \cdot 0) + (0 \cdot 1) + (0 \cdot 1) = 0.$$

Portanto, no instante $t + 1$, o sítio a_0 assumirá o valor 0 (26).

A representação visual também é útil para compreender o comportamento das regras. A Figura 4 apresenta esquemas gráficos das dinâmicas associadas às Regras 30, 54, 73, 90, 110, 184, 222 e 250 (29).

Figura 4 – Representação visual da dinâmica de diferentes regras de ACs unidimensionais.



Fonte: adaptado de (26).

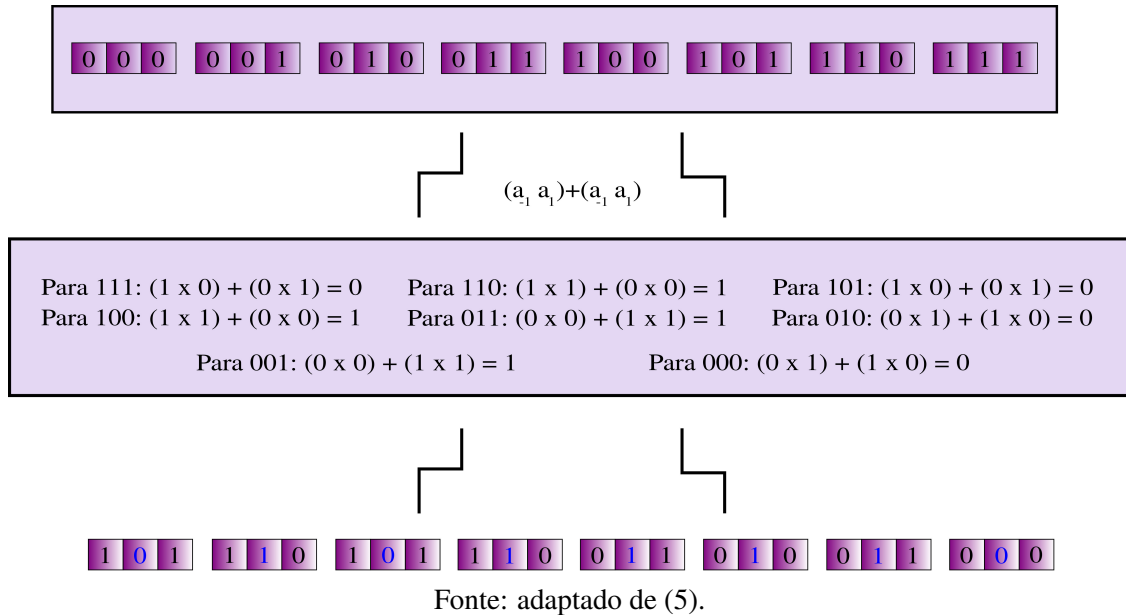
A Regra 90, por exemplo, é definida pela função booleana:

$$f(a_{-1}, a_1) = (a_{-1} \cdot \bar{a}_1) + (\bar{a}_{-1} \cdot a_1).$$

Ao aplicá-la às oito combinações possíveis sendo representadas na Figura 5, obtém-se a sequência binária 01011010 (5), que corresponde ao número decimal 90:

$$(2^7 \cdot 0) + (2^6 \cdot 1) + (2^5 \cdot 0) + (2^4 \cdot 1) + (2^3 \cdot 1) + (2^2 \cdot 0) + (2^1 \cdot 1) + (2^0 \cdot 0) = 90.$$

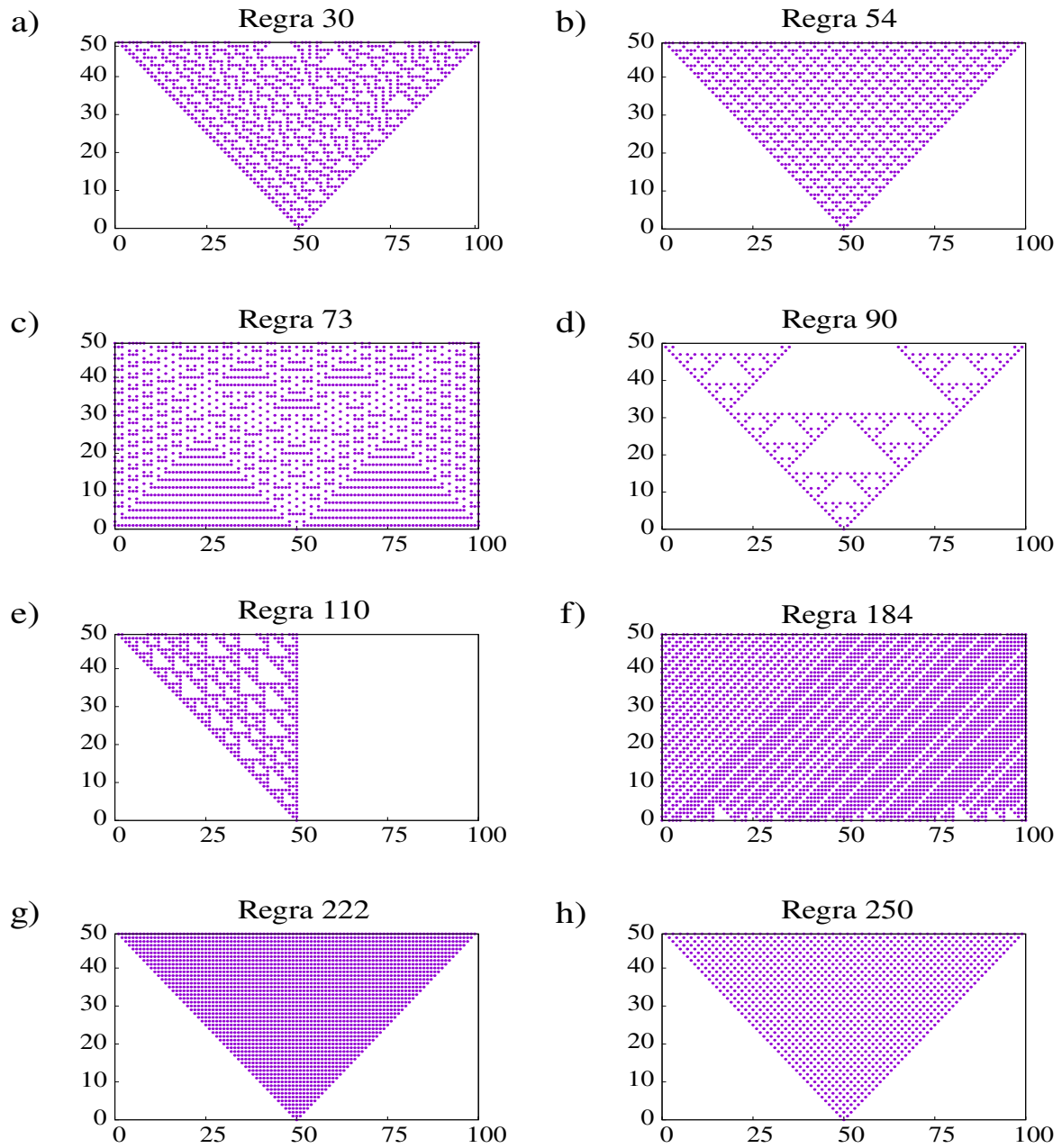
Figura 5 – Dinâmica de um autômato celular unidimensional regido pela Regra 90.



A Figura 6 ilustra a evolução de diferentes ACs unidimensionais sob a condição de uma semente central (11) uma configuração em que apenas uma célula ativa (estado 1) é posicionada no centro de um domínio preenchido por estados 0.

Esta simplicidade inicial esconde a complexidade das dinâmicas locais. Como vimos na evolução temporal, a Regra 30 é caótica, por isso é usada em protocolos criptográficos e geração de números pseudo-aleatórios (30). A Regra 90 gera padrões fractais auto-selhantes do tipo Sierpiński (31), enquanto a Regra 110 é a regra de computação universal que nos permite calcular os sistemas locais (32) e provar que sistemas locais simples podem ser usados para expressar lógica complexa. Além destas, a Regra 184 é uma regra de fluxo de tráfego unidimensional bem conhecida (33). O conjunto de regras nesta dissertação (54, 73, 222 e 250) mostra que padrões, sejam eles oscilatórios, estáveis ou complexos, são muito importantes para a modelagem de fenômenos naturais na física e na ciência da computação.

Figura 6 – Evolução de ACs unidimensionais com semente central sob diferentes regras: (a) 30, (b) 54, (c) 73, (d) 90, (e) 110, (f) 184, (g) 222 e (h) 250.



Fonte: O autor.

2.3 BIDIMENSIONAL E O JOGO DA VIDA

Os autômatos celulares bidimensionais são modelos definidos sobre uma malha regular de células, tipicamente representada por uma matriz bidimensional. Cada célula ocupa uma posição $(x, y) \in \mathbb{Z}^2$ e assume um estado pertencente a um conjunto finito S , como por exemplo $S = \{0, 1\}$, onde 0 representa uma célula "morta" e 1 uma célula "viva". O estado global do sistema evolui em passos de tempo discretos, sendo que o novo estado de cada célula $c_{x,y}^t$ é determinado por uma função de transição local f , aplicada sobre o estado atual da célula e de suas vizinhas (34).

Formalmente, um autômato celular bidimensional $\mathcal{A}$ pode ser descrito como uma 5-úpla (35):

$$\mathcal{A} = (S, \mathbb{Z}^2, N, f, s_0), \quad (2.3)$$

onde:

- S é o conjunto finito de estados,
- $\mathbb{Z}^2$ representa o espaço discreto bidimensional,
- $N \subset \mathbb{Z}^2$ é a vizinhança relativa à célula central,
- $f : S^{|N|} \rightarrow S$ é a regra de transição local,
- $s_0 : \mathbb{Z}^2 \rightarrow S$ define a configuração inicial do sistema.

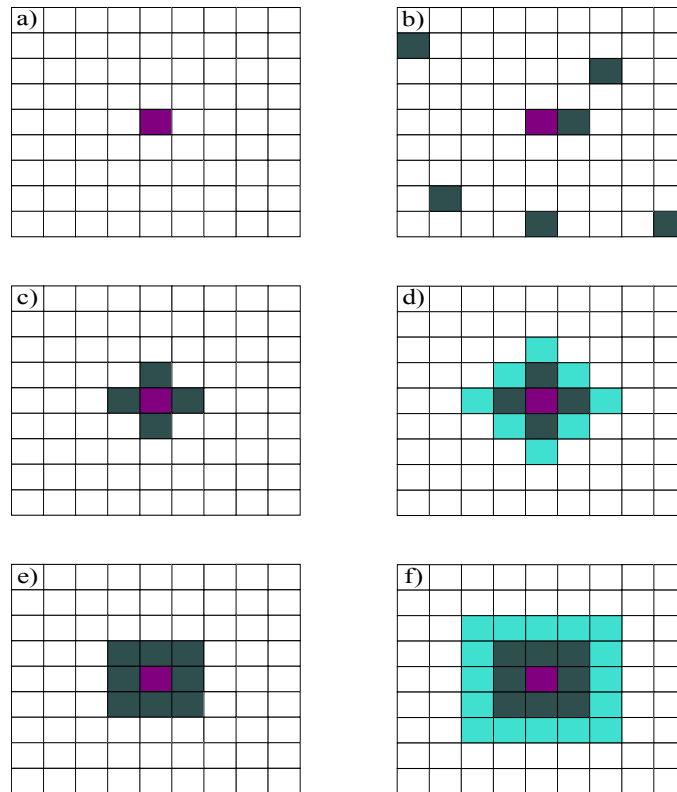
A dinâmica de evolução é definida pela aplicação simultânea da regra f em todas as células do autômato. Denotando o estado global no instante t por $C_t : \mathbb{Z}^2 \rightarrow S$, temos:

$$C_{t+1}(x, y) = f\left(\{C_t(x+i, y+j)\}_{(i,j) \in N}\right). \quad (2.4)$$

No caso de autômatos celulares bidimensionais, a definição da vizinhança de cada célula é um aspecto fundamental, pois influencia diretamente a dinâmica e a complexidade do sistema. A vizinhança determina quais células ao redor da célula central serão consideradas na aplicação da regra de transição.

Em geral, dois tipos clássicos de vizinhança são conhecidos por serem utilizados: a vizinhança de von Neumann e a vizinhança de Moore (35). Essas vizinhanças são particularmente importantes porque são usadas em muitos modelos computacionais diferentes, e a de Moore é a base para o famoso Jogo da Vida de Conway. Na tabela a seguir, mostramos as duas vizinhanças, ambas com a representação numérica a partir da célula central (0) para as posições dos vizinhos. Na Figura 7, apresentamos as vizinhanças que um autômato celular pode assumir, considerando (a) célula central, (b) vizinhança aleatória, (c) vizinhança de Neumann do primeiro vizinho considerando os quatro locais ortogonais ao redor da célula central, (d) vizinhança de Neumann estendida, (e) vizinhança de Moore do primeiro vizinho e (f) vizinhança de Moore expandida.

Figura 7 – Representação das vizinhanças a partir de uma célula central. Temos as seguintes representações: (a) célula central, (b) vizinhança randômica, (c) vizinhança de Neumann de primeiros vizinhos, considerando os quatro sítios ortogonais ao redor da célula central, (d) vizinhança de Neumann estendida, (e) vizinhança de Moore de primeiros vizinhos, (f) vizinhança de Moore expandida.



Fonte: adaptado de (26).

Tabela 2.1 – Vizinhanças de Von Neumann e Moore com posições relativas ao centro $C_{i,j}$.

Vizinhança	Células vizinhas de $C_{i,j}$
Von Neumann	$(-1, 0)$
	$(0, -1)$ $(0, +1)$
	$(+1, 0)$
Moore	$(-1, -1)$ $(-1, 0)$ $(-1, +1)$
	$(0, -1)$ $(0, +1)$
	$(+1, -1)$ $(+1, 0)$ $(+1, +1)$

A vizinhança de von Neumann considera apenas os quatro vizinhos ortogonais (acima, abaixo, à esquerda e à direita) da célula central, enquanto a vizinhança de Moore considera os vizinhos diagonais, que formam oito vizinhos da célula (34). O vizinhança de Moore é particularmente útil na descrição de fenômenos complexos.

O autômato celular bidimensional considerado neste estudo, ilustrado na Figura 8, é implementado em uma matriz quadrada com dimensões 40×40 , na qual cada célula pode estar ativa (1 e cor roxa) ou inativa (0 e cor preta). A configuração inicial consiste exclusivamente

na ativação da célula central, enquanto todas as outras permanecem inativas. A partir deste estado inicial, o sistema evolui ao longo de 15 iterações discretas, seguindo regras de transição locais baseadas na vizinhança de Moore, ou seja, considerando os oito vizinhos imediatamente adjacentes a cada célula.

A dinâmica do sistema é regida por um conjunto específico de regras, que, apesar de simples, resultam em padrões visuais complexos e altamente organizados. Essas regras estão descritas a seguir:

- **Regra de ativação:** Uma célula inativa torna-se ativa se, e somente se, possuir exatamente um ou dois vizinhos ativos. Essa condição restritiva evita a proliferação indiscriminada de ativações, promovendo um crescimento controlado e estruturado.
- **Regra de desativação:** Qualquer célula ativa torna-se inativa na iteração seguinte, independentemente da configuração de seus vizinhos. Essa regra introduz uma transitoriedade obrigatória no estado ativo, assegurando que nenhuma célula permaneça ativada por mais de uma geração.

O efeito combinado dessas duas regras dá origem a um comportamento característico: a ativação se propaga em ondas concêntricas a partir do centro da matriz. A cada iteração, a camada periférica é afetada pelas ativações da camada anterior, que por sua vez é imediatamente desativada. O processo de propagação, seguido pela extinção, impede estruturas estáticas e leva a padrões em camadas concêntricas ou anéis separados por lacunas, diretamente porque a regra de ativação é sensível ao número exato de vizinhos.

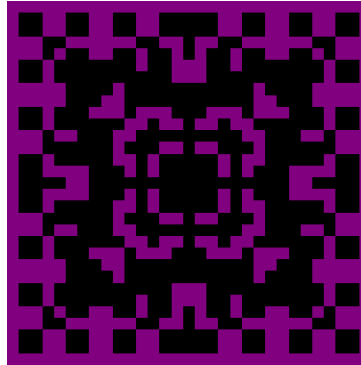
Após 15 iterações, encontramos um padrão final com simetria radial bem definida, refletindo a posição central da célula inicialmente ativada e a isotropia das regras de transição, que não favorecem nenhuma direção em particular. A textura é complexa, com bordas ramificadas e elementos que lembram estruturas fractais ou filamentosas. A região central permanece inativa nas iterações finais, uma vez que o aumento no número de vizinhos ativos desde a primeira ativação impede novas ativações nesse núcleo, de acordo com a restrição imposta pela regra de ativação.

O autômato celular apresentado aqui mostra de uma maneira muito simples que regras locais simples podem dar origem a padrões globais complexos e auto-organizados. A interação de uma regra de ativação seletiva e uma regra de mortalidade imediata fornece a base para estruturas simetricamente espaciais com crescimento auto-limitado e um alto grau de complexidade visual. Essas propriedades tornam este sistema especialmente relevante para fenômenos de auto-organização, dinâmicas de crescimento sob restrições e modelagem de padrões em sistemas discretos (27, 34).

2.3.1 O Jogo da Vida de Conway

Entre os modelos de autômatos celulares bidimensionais, o mais popular e mais estudado é o Jogo da Vida, proposto pelo matemático britânico John Conway em 1970 (36). Este modelo

Figura 8 – Padrão bidimensional gerado por autômato celular após 15 iterações, partindo de uma única célula central ativa. Células inativas ativam-se com 1 ou 2 vizinhos ativos, células ativas tornam-se inativas na iteração seguinte.



Fonte: O autor.

ganhou fama porque mostra como regras locais simples podem levar a padrões extremamente complexos e até mesmo a um comportamento universal.

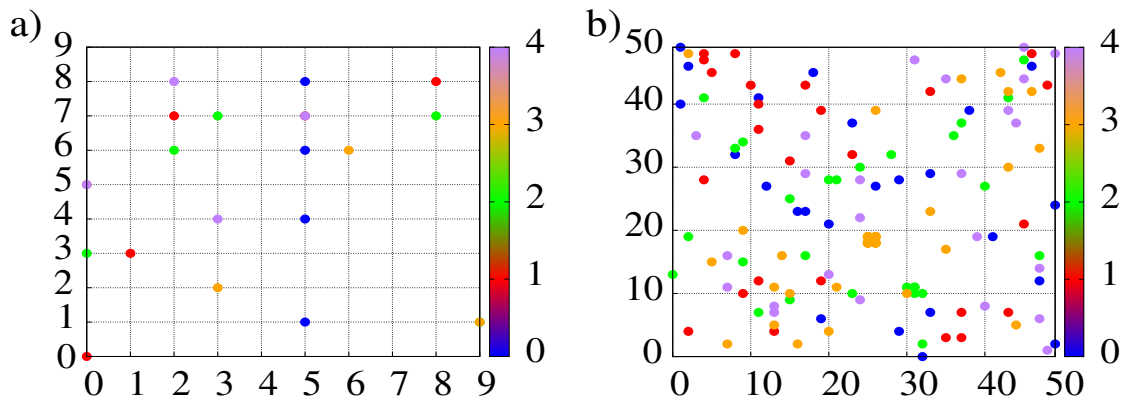
O Jogo da Vida é definido em uma grade bidimensional onde cada célula pode estar viva (1) ou morta (0), como pode ser visto na Figura 9. A vizinhança neste modelo é a de Moore, ou seja, cada célula é influenciada por 8 células ao seu redor. A dinâmica do sistema é governada pela aplicação das seguintes regras a cada célula na grade:

- Uma célula viva estará viva na próxima geração se tiver exatamente dois ou três vizinhos vivos. Caso contrário, ela morre: se tiver menos de dois vizinhos, morre de solidão, e se tiver mais de três, morre de superpopulação.
- Uma célula morta se tornará viva na próxima geração se tiver exatamente três vizinhos vivos. Esta regra representa o nascimento de uma nova célula.

As regras são suficientes para construir estruturas com diferentes dinâmicas de acordo com sua estabilidade e mobilidade na grade. Entre os padrões notáveis, destacam-se os seguintes:

- Estáticos (*Still Lives*): Como o *block* (bloco) (37), que constitui uma configuração invariante no tempo, onde $C_{t+1} = C_t$.
- Oscilatórios (*Oscillators*): Como o *blinker* (38), que apresenta periodicidade temporal $T > 1$. No caso do *blinker*, o sistema alterna entre dois estados ($T = 2$) sem que haja deslocamento do centro de massa da estrutura.
- Móveis (*Spaceships*): O *glider* (deslizador) é a estrutura mais emblemática, caracterizada por recuperar sua morfologia original após um número determinado de passos, porém deslocada espacialmente. Matematicamente, satisfaz a condição $C_{t+T}(x,y) = C_t(x - \Delta x, y - \Delta y)$ (39), o que permite a transmissão de informação através da grade.

Figura 9 – Resultados de múltiplas simulações de um autômato celular em dois grids distintos. (a) Resultado de quatro simulações distintas em um grid 10×10 , com as células vivas coloridas conforme a origem da simulação. (b) Representação análoga em um grid 51×51 , com maior densidade de pontos vivos. Cada cor indica uma simulação independente, permitindo observar padrões recorrentes ou divergências na evolução do sistema. Essa visualização facilita a análise comparativa entre diferentes execuções do modelo sob as mesmas regras.



Fonte: O autor.

Isso significa que, apesar de suas regras simples, o Jogo da Vida é um processador de informações universal (36). De fato, a interação das células pode ser organizada para realizar qualquer cálculo que um computador típico poderia fazer.

No Capítulo 3, discutiremos modelos epidemiológicos compartimentais que são de particular utilidade para o estudo da modelagem matemática da propagação de doenças infecciosas. Esses modelos levam em consideração a dinâmica de transmissão de diferentes grupos de pessoas, organizados em compartimentos como suscetíveis, infectados e recuperados. As equações diferenciais e os parâmetros epidemiológicos podem ser usados para descrever e prever fenômenos de surtos e epidemias e, como veremos neste capítulo, o efeito de intervenções como vacinação, isolamento e distanciamento social. Este capítulo será baseado nos principais modelos, suas variações e aplicações, e fornecerá um quadro teórico para relacioná-los aos processos para a propagação de doenças em populações humanas.

3 MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS

Neste trabalho, discutimos a aplicação de modelos compartimentais na compreensão e previsão da disseminação de doenças infecciosas em populações. Para esse propósito, utilizamos equações diferenciais ordinárias, que são determinísticas, e autômatos celulares, que são estocásticos. Esses modelos organizam uma população de tamanho N em compartimentos epidemiológicos (Suscetíveis (S), Infectados (I)) e descrevem de maneira simples a disseminação da doença. Estes modelos são usados para estudar a propagação da doença e para projetar medidas de controle, como exclusão social, medicamentos e campanhas de vacinação em larga escala.

As doenças são classificadas em infecciosas e não infecciosas (4). Doenças não infecciosas como hipertensão estão geralmente associadas a fatores genéticos, ambientais ou comportamentais ao longo da vida, enquanto doenças infecciosas como tuberculose podem ser transmitidas entre indivíduos (40). Em doenças não infecciosas, a epidemiologia está preocupada com fatores de risco e relações causais, como a relação entre o consumo excessivo de sal e a hipertensão. Em doenças infecciosas, a transmissão é impulsionada pela interação entre indivíduos suscetíveis e infectados, e este é um aspecto fundamental dos modelos matemáticos que visam descrever e prever a disseminação da doença.

Tais modelos consideram a imunidade pós-infecção, sua duração e mecanismos de transmissão, e assim podem ser uma representação mais precisa das características de diferentes doenças. Por exemplo, doenças como sarampo e varíola têm imunidade duradoura após a recuperação (41), enquanto a gonorreia é uma doença sexualmente transmissível (DST), que tem altas taxas de reinfecção (42). Em doenças transmitidas por vetores, como dengue (43) e o vírus zika (44), os modelos precisam levar em conta fatores geoespaciais e ambientais devido aos seus processos de transmissão. Essas diferenças tornam ainda mais importante adaptar os modelos às características particulares de cada patógeno e seu modo de disseminação.

Uma das diferenças fundamentais desta adaptação é que o agente infeccioso é biológico. Enquanto os macroparasitas precisam de modelos que considerem a carga parasitária individual, como as doenças infecciosas causadas por microparasitas se desenvolvem no organismo hospedeiro é geralmente descrito pela carga patogênica (ou seja, a taxa de replicação do patógeno e a resposta imunológica do hospedeiro) (4). Nesse sentido, modelos epidemiológicos sobre doenças microparasitárias transmitidas diretamente têm desempenhado um papel crítico na compreensão da dinâmica de tais infecções. Embora sejam apenas parte do amplo contexto da modelagem epidemiológica, os avanços feitos nas últimas décadas os tornaram cada vez mais influentes na previsão e mitigação de surtos epidêmicos.

Em contraste, doenças causadas por macroparasitas, como helmintos e esquistossomos, têm ciclos de transmissão mais complexos com estágios de desenvolvimento fora do hospedeiro principal (45). Muitas doenças também dependem de hospedeiros intermediários ou vetores, por exemplo, mosquitos, moscas tsé-tsé e carrapatos. Esses casos não são transmitidos di-

retamente, mas podem ser modelados como uma sequência (primeiro o agente infeccioso é transferido do hospedeiro primário para o vetor, depois o agente infeccioso é transferido do vetor para um novo hospedeiro (4).

A classificação epidemiológica dos estados suscetível, exposto, infeccioso e recuperado é baseada na capacidade de transmissão do agente infeccioso. Esta classificação tem algumas implicações práticas para a modelagem. Primeiro, o estado clínico de uma pessoa não determina necessariamente sua classificação epidemiológica, pois pessoas assintomáticas podem liberar grandes quantidades de patógenos e ajudar na propagação da infecção. Em segundo lugar, os limites entre exposição, infecciosidade e recuperação são frequentemente pouco claros porque a transmissibilidade não ocorre em um único instante (47). Isso é exacerbado pela variabilidade na resposta imunológica e na carga patogênica em diferentes pontos do curso da infecção.

3.1 ORIGEM HISTÓRICA

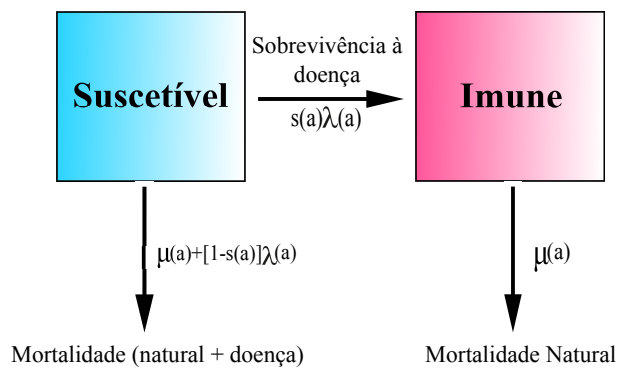
A epidemiologia é um campo da ciência que lida com padrões, causas e efeitos de condições de saúde e doenças em populações humanas (2). Foi desenvolvida a partir de palavras gregas, Epi (sobre), demos (pessoas) e logos (estudo ou discurso). É uma área de pesquisa para descobrir os fatores que afetam a propagação de doenças, o que, por sua vez, ajudará no desenvolvimento de medidas de controle. A epidemiologia desempenhou um papel fundamental na luta contra doenças infecciosas como HIV e hepatite B no passado, e em crises pandêmicas como H1N1 e COVID-19, atualmente (48,49). A propagação de tais doenças é influenciada por vários fatores, como a virulência do patógeno, hospedeiro, ambiente e medidas preventivas tomadas (1). Atualmente, a epidemiologia é mais do que doenças infecciosas e doenças crônicas, fatores genéticos e determinantes sociais da saúde fazem parte dela e também é uma disciplina central em saúde pública.

As doenças infecciosas têm sido um problema para os humanos desde o início dos tempos, mas somente com os avanços científicos dos séculos XVII e XVIII os humanos ganharam a capacidade de medi-las usando métodos quantitativos. Um momento importante foi em 1662, quando John Graunt (8) usou registros de mortalidade de Londres para conduzir uma das primeiras análises estatísticas das causas de morte e desenvolveu a teoria dos riscos competitivos (50). Esta teoria descreve como múltiplos fatores podem influenciar simultaneamente os desfechos de saúde, evidenciando a complexidade envolvida na análise das causas de morte dentro de uma população.

A varíola foi uma das maiores ameaças à saúde pública no século XVIII, em particular entre as crianças. Daniel Bernoulli (51), em 1760, propôs um modelo matemático que aplicava a teoria da probabilidade e risco à variolação. Ele mostrou que a inoculação com uma forma enfraquecida do vírus pode reduzir significativamente a mortalidade e este foi o primeiro passo no uso da modelagem matemática na epidemiologia (52). A ideia de imunização indireta foi desenvolvida e parte da proteção da população está em linha com a proteção coletiva (53). A

figura 10 ilustra um diagrama compartimental proposto por Bernoulli, que foi um dos primeiros a fazer uso da matemática e epidemiologia.

Figura 10 – Diagrama de compartimentos para o modelo de Bernoulli.



Fonte: adaptado de (52).

O desenvolvimento da epidemiologia quantitativa começou no século XIX com o trabalho de John Snow (54), que na epidemia de cólera em Londres em 1854 usou mapeamento geoespacial para encontrar a causa da doença (55). Seu trabalho estabeleceu a base para a epidemiologia espacial. Ao mesmo tempo, William Budd (56) usou o mesmo método para estudar a febre tifoide e enfatizou a importância dos dados empíricos para a análise epidemiológica. Ao mesmo tempo, a modelagem matemática de doenças infecciosas estava gradualmente sendo formalizada.

Em 1906, W. H. Hamer (57) introduziu a chamada lei da ação de massa (58), segundo a qual a taxa de novas infecções é proporcional ao número de suscetíveis e ao número de pessoas infectadas. Este princípio seria um bloco de construção fundamental para modelos compartimentais que permitem a descrição matemática de epidemias e a formulação de políticas de controle.

Entre 1900 e 1935, modelos compartimentais foram desenvolvidos por Ronald Ross, W. H. Hamer, A. G. McKendrick e W. O. Kermack. Ross, que ganhou o Prêmio Nobel de Medicina em 1902, descreveu a transmissão da malária e o modelo SI (Suscetível-Infetado) (59,60). Este modelo foi posteriormente renomeado para SIS (Suscetível-Infetado-Suscetível), enquanto Kermack e McKendrick propuseram o modelo SIR (61)(Suscetível-Infetado-Recuperado) em 1927, que é fundamental para entender a imunidade adquirida e sua influência na propagação.

O modelo SIR foi posteriormente estendido para incluir novos compartimentos, e o modelo SEIR foi criado, incluindo a fase de exposição, que é muito importante para doenças com período de incubação como sarampo e COVID-19 (60,62,63). Nas décadas de 1970 e 1980, Anderson e May (64) ampliaram essa estrutura, tornando-a uma ferramenta poderosa para estudar a transmissão de vírus em diferentes contextos. O modelo SEIRS também leva em consideração a perda de imunidade ao longo do tempo (65), o que é de particular interesse para doenças com reinfecção recorrente, como a gripe sazonal (66,67).

Neste trabalho, analisamos a dinâmica de doenças infecciosas por meio da integração de modelos compartimentais (68) e autômatos celulares (69). Utilizamos equações diferenciais para descrição da dinâmica epidemiológica (3) e autômatos celulares para modelagem espacial e interações locais.

3.2 MODELO SI

Um dos modelos mais bem estabelecidos, é o modelo compartimental, onde busca-se dividir uma população em grupos de acordo com o tipo de infecção. As regras que governam a transição entre compartimentos são determinadas pelas características da doença e pela taxa de transferência entre os grupos populacionais (70). A questão chave na formação desses modelos é entre doenças que são portadoras de imunidade e aquelas que não são, o que determina diretamente a escolha de uma estrutura compartimental.

Essa suposição é válida em casos onde há um grande número de pessoas em cada compartimento, e o problema das flutuações aleatórias é ignorado. No entanto, se os compartimentos são populações pequenas, então a hipótese de continuidade não é válida e é mais natural adotar abordagens estocásticas para capturar a incerteza da propagação epidêmica. Em geral, os modelos clássicos são formulados como sistemas de EDOs, e a evolução da doença é determinística (71), onde a população inicial e a interação entre compartimentos são completamente determinadas pela população e pelo número de compartimentos (68).

Dessa perspectiva determinística, a dinâmica é um problema de valor inicial no qual a evolução da infecção é governada por um conjunto de equações que descrevem as taxas de mudança populacional. O compartimento básico nesse processo é o dos suscetíveis, S , e aqui falaremos apenas sobre indivíduos em risco de serem infectados (3). A variação temporal de S é influenciada por nascimento e imigração, mas é principalmente determinada pela interação com indivíduos infectados. No modelo SI, todos os suscetíveis estão na mesma probabilidade de contato, e a taxa de transmissão é proporcional ao número de interações (72). Como este modelo não contempla a recuperação, a redução do contingente de suscetíveis ocorre exclusivamente via processo de infecção.

O compartimento dos infectados, I , inclui os indivíduos que contraíram a infecção e são capazes de transmiti-la a outros suscetíveis (58). Essa característica torna o modelo adequado para descrever infecções de longa duração, como certas doenças sexualmente transmissíveis ou infecções persistentes que não conferem imunidade efetiva.

Em muitos modelos epidemiológicos, é comum assumir uma população total constante, N , sem considerar nascimentos ou mortes durante o intervalo de tempo analisado. Sejam $S(t)$ e $I(t)$, respectivamente, os números de suscetíveis e infectados no tempo t , de forma que $S(t) + I(t) = N$ (3). Essa simplificação permite isolar a dinâmica da infecção sem interferências demográficas, focando na taxa de transmissão entre os grupos.

A propagação da doença se dá por meio de contatos entre indivíduos, mas apenas uma

proporção desses contatos é efetiva para a transmissão. A taxa com que indivíduos suscetíveis são expostos ao contato com agentes infecciosos em um instante t é expressa pelo produto entre a fração de suscetíveis na população, $\frac{S(t)}{N}$, e a taxa média de contato por indivíduo infectado nesse mesmo instante. Essa formulação reflete a suposição de homogeneidade nos contatos, segundo a qual cada indivíduo infectado tem a mesma probabilidade de interagir com qualquer outro membro da população. Essa relação estabelece a base para a modelagem da transmissão epidêmica.

Para formalizar essa dinâmica, introduzimos as seguintes notações: o número de contatos entre indivíduos é denotado por ($\text{Contato}_{\text{indivíduos}}$), o número de indivíduos infectados por ($\text{Indivíduos}_{\text{infectados}}$), os contatos estabelecidos com suscetíveis por ($\text{Contato}_{\text{suscetível}}$), o número de novos infectados por ($\text{Novos}_{\text{infectados}}$), e a probabilidade de transmissão em um contato eficaz por ($\text{Probabilidade}_{\text{transmissão}}$) (72). Com esses elementos, torna-se possível expressar de maneira estruturada a taxa de novos casos a partir da interação entre grupos populacionais.

Em síntese, podemos descrever esse mecanismo da seguinte forma:

$$\frac{\text{Contato}_{\text{indivíduos}}}{\text{Indivíduos}_{\text{infectados}} \cdot t} \cdot \frac{S(t)}{N} = \frac{\text{Contato}_{\text{suscetível}}}{\text{Indivíduos}_{\text{infectados}} \cdot t} \cdot \frac{S(t)}{N}, \quad (3.1)$$

ao multiplicar a taxa de contato entre indivíduos suscetíveis e infectados pela probabilidade de transmissão da doença em cada interação, obtém-se a taxa de geração de novos casos infecciosos por indivíduo infectado. Essa expressão quantifica o número esperado de novas infecções originadas por um único agente infeccioso, considerando tanto a frequência de contatos quanto a eficácia da transmissão em cada encontro, onde temos a seguinte expressão:

$$\frac{\text{Novos}_{\text{infectados}}}{\text{Indivíduos}_{\text{infectados}} \cdot t} = \frac{\text{Contato}_{\text{indivíduos}}}{\text{Indivíduos}_{\text{infectados}} \cdot t} \cdot \frac{S(t)}{N} \cdot \text{Probabilidade}_{\text{transmissão}}, \quad (3.2)$$

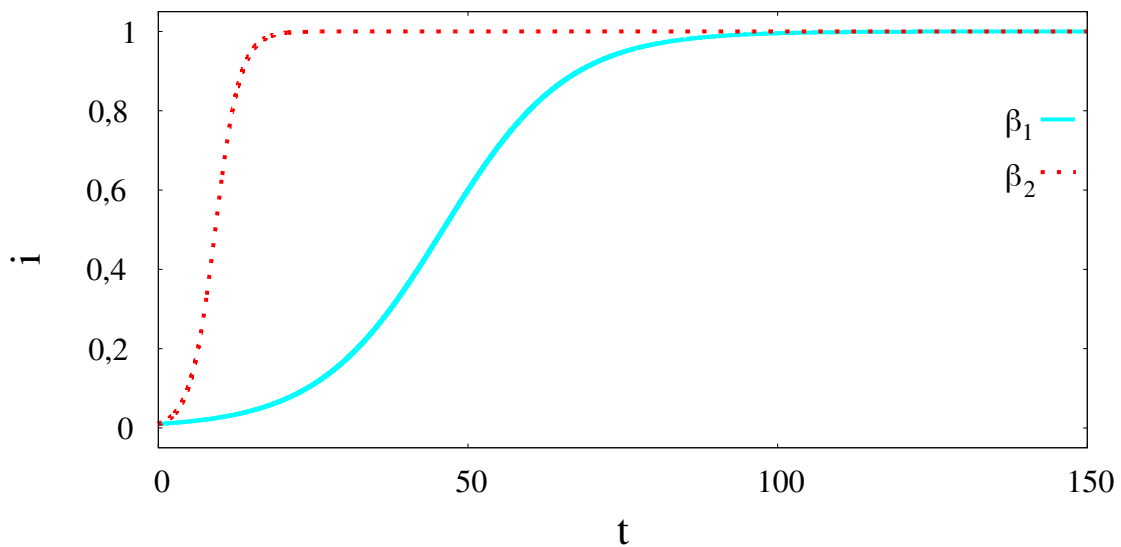
a partir dessa expressão, define-se a taxa de infecção, β , como:

$$\beta = \frac{\text{Contato}_{\text{indivíduos}}}{\text{Indivíduos}_{\text{infectados}} \cdot t} \cdot \frac{S(t)}{N} \cdot \text{Probabilidade}_{\text{transmissão}}. \quad (3.3)$$

Na modelagem epidemiológica, o parâmetro β representa a taxa de transmissão da infecção (73), definida como o produto entre a taxa de contatos entre indivíduos e a probabilidade de transmissão por contato. Esse parâmetro incorpora tanto aspectos comportamentais da população quanto características biológicas do agente infeccioso. Seu valor determina a velocidade de propagação da infecção: valores elevados indicam rápida conversão de suscetíveis em infectados, enquanto valores mais baixos refletem uma disseminação mais lenta, favorecendo a eficácia de intervenções de saúde pública. A Figura 11 ilustra como diferentes valores de β resultam em dinâmicas distintas de propagação. É importante destacar que devemos adotar $\beta \geq 0$, pois valores negativos não possuem interpretação física plausível no contexto epidemiológico. No caso limite $\beta = 0$, não ocorre transmissão da doença, tornando a definição

do parâmetro irrelevante. Assim, ao longo deste trabalho, será assumido que $\beta > 0$, assegurando consistência com os cenários reais de interesse.

Figura 11 – Dinâmica de diferentes taxas de transmissão β . A curva em ciano (β_1) representa uma taxa de transmissão mais baixa, resultando em uma propagação mais lenta da infecção. A curva em vermelho pontilhado (β_2) corresponde a uma taxa de transmissão mais alta, levando a uma disseminação mais rápida da infecção.



Fonte: o autor.

Queremos enfatizar que β não é um parâmetro fixo. Este parâmetro pode variar ao longo do tempo com mudanças sazonais, comportamentais ou de políticas de saúde (58). O distanciamento social, o uso de máscaras e as campanhas de conscientização têm impacto na taxa de contato e, portanto, na taxa de transmissão efetiva. As mutações no patógeno também podem afetar a infectividade, o que, por sua vez, afeta a probabilidade de transmissão e, conseqüentemente, o valor de β .

No modelo SI, a ausência de um compartimento de recuperação implica que, à medida que a infecção progride, o número de suscetíveis diminui continuamente enquanto o número de pessoas infectadas cresce. Isso pode levar a uma epidemia total da doença, na qual toda a população é infectada. Tais dinâmicas são particularmente relevantes para doenças crônicas ou infecções de longa duração quando não há imunidade à doença e, portanto, é necessário estudar a transmissibilidade que está por trás da evolução epidêmica.

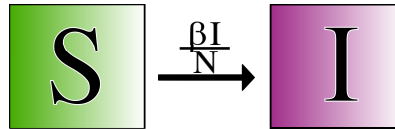
A taxa de novas infecções em toda a população é dada pela Equação (3.2) multiplicada pelo número de indivíduos infectados $I(t)$ (72), resultando na expressão que descreve a variação absoluta no número de novos casos ao longo do tempo:

$$\frac{\text{Novos}_{\text{infectados}}}{t} = \beta \cdot \frac{S(t)}{N} \cdot I(t). \quad (3.4)$$

Essa equação representa a taxa de crescimento do compartimento dos infectados, ou seja, dI/dt , e descreve a evolução temporal da epidemia. Modelos como o SI são amplamente

utilizados para simular a disseminação de doenças infecciosas em populações, incluindo o Papilomavírus Humano (HPV) (74). A estrutura conceitual do modelo pode ser ilustrada pelo fluxograma da Figura 12, que esquematiza as transições entre compartimentos e suas respectivas relações matemáticas.

Figura 12 – Diagrama dos compartimentos para o modelo SI. β representa a taxa efetiva de infecção.



Fonte: o autor.

Nesse modelo, indivíduos suscetíveis tornam-se infectados conforme entram em contato com a infecção. Supondo uma população total constante, a taxa de saída de indivíduos do compartimento S é igual à taxa de entrada em I , o que leva à seguinte formulação:

$$\frac{dS}{dt} = -\beta \frac{SI}{N}, \quad (3.5)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta \frac{SI}{N}. \quad (3.6)$$

As Equações (3.5) e (3.6), com condições iniciais $S(0) = S_0$ e $I(0) = I_0$, descrevem a dinâmica do modelo. Somando essas equações, obtém-se:

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} = 0, \quad (3.7)$$

o que implica que $S + I = N$ permanece constante ao longo do tempo. Essa conservação populacional permite reescrever o modelo em termos de frações da população, com as transformações $s = S/N$ e $i = I/N$, tornando o sistema independente de N . Assim, temos:

$$\frac{ds}{dt} = -\beta si, \quad (3.8)$$

$$\frac{di}{dt} = \beta si. \quad (3.9)$$

Com condições iniciais $s(0) = s_0$ e $i(0) = i_0$, o modelo SI está completamente definido em sua forma fracionária. Neste estudo, utilizamos a convenção de que letras maiúsculas em itálico representam o número absoluto de indivíduos, enquanto letras minúsculas denotam proporções da população.

Apesar da não linearidade das Equações (3.8) e (3.9), é possível obter uma solução analítica. Utilizando a conservação da quantidade $s + i = 1$, substituímos $s = 1 - i$ na Equação (3.8), resultando em:

$$\frac{di}{dt} = \beta(1 - i)i, \quad (3.10)$$

uma equação diferencial de primeira ordem separável, que reduz o sistema original a um espaço invariante.

A solução dessa equação pode ser obtida por separação de variáveis e integração por frações parciais. Com a condição inicial $i(0) = i_0$, obtém-se:

$$i(t) = \frac{i_0 e^{\beta t}}{1 + i_0(e^{\beta t} - 1)}. \quad (3.11)$$

Portanto, a solução completa do sistema dado pelas Equações (3.8) e (3.9) é determinada pela Equação (3.11), em conjunto com $s(t) = 1 - i(t)$ (75). Para que essa solução seja válida do ponto de vista epidemiológico, é necessário que $(s(t), i(t))$ pertença ao domínio:

$$D = \{(s, i) \in \mathbb{R}^2 \mid 0 \leq s \leq 1, 0 \leq i \leq 1, s + i = 1\}, \quad (3.12)$$

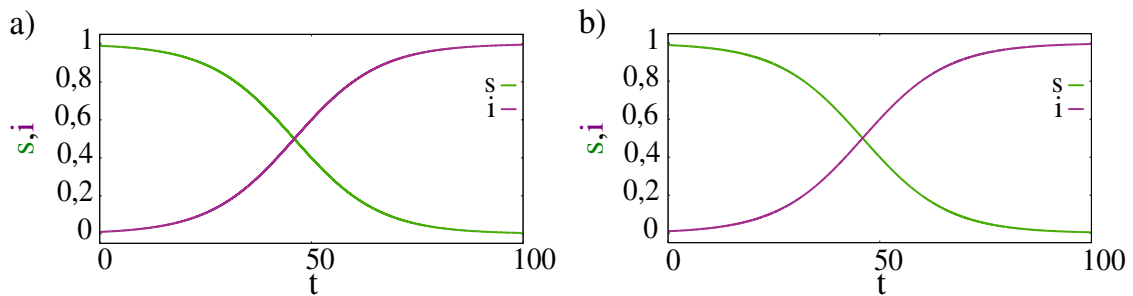
isto é, o par ordenado (s, i) deve estar contido no quadrado unitário do plano e satisfazer a condição $s + i = 1$, que expressa a conservação da população total ao longo do tempo. Essa restrição garante que os valores de $s(t)$ e $i(t)$ se mantenham fisicamente coerentes com a hipótese de população fechada e constante, o que é fundamental para a validade do modelo.

Para garantir que a Equação (3.11) permaneça dentro do domínio admissível D , é preciso verificar sua compatibilidade com as restrições do modelo. Como $\beta > 0$ e $e^{\beta t} > 0$ para todo $t \geq 0$, a única fonte de possíveis inconsistências seria o valor inicial i_0 . Exigir $i_0 \in [0, 1]$ assegura que $i(t) \in [0, 1]$ e que a condição $s(t) + i(t) = 1$ seja satisfeita em todo o intervalo de tempo.

Além da consistência física, a análise da Equação (3.11) permite estudar o comportamento assintótico do sistema. Quando $i(t) \rightarrow 0$, a solução converge para o ponto de equilíbrio trivial $(\hat{s}, \hat{i}) = (1, 0)$, denominado equilíbrio livre de doença. Esse cenário ocorre quando $i_0 = 0$, ou seja, na ausência inicial de infectados. Por outro lado, se $i_0 > 0$, a solução tende para $(s^*, i^*) = (0, 1)$, o equilíbrio endêmico, indicando uma população inteiramente infectada e sem suscetíveis restantes. Neste trabalho, utilizamos a notação com acento circunflexo para o estado de equilíbrio livre de doença e o asterisco para o estado endêmico.

A dinâmica temporal do modelo SI é ilustrada na Figura 13, na qual a linha verde representa a evolução da fração suscetível $s(t)$, enquanto a linha roxa mostra a fração infectada $i(t)$. As curvas foram obtidas com os parâmetros $i_0 = 0,01$, $\beta = 0,1$ e $s_0 = 1 - i_0$. Observa-se que $s(t)$ diminui continuamente e $i(t)$ cresce até uma estabilização e esgotamento do compartimento, refletindo a transição de suscetíveis para infectados. Para esses parâmetros, as curvas se cruzam no instante em que $s(t) = i(t)$. A partir desse ponto, $s(t)$ continua diminuindo até atingir zero, consolidando o estado endêmico $(s^*, i^*) = (0, 1)$.

Figura 13 – Soluções do modelo SI em um cenário epidêmico. Em (a), apresenta-se a solução numérica pelo método de Runge-Kutta de quarta ordem, em (b), a solução analítica correspondente. Ambas produzem o mesmo comportamento epidêmico.



Fonte: o autor.

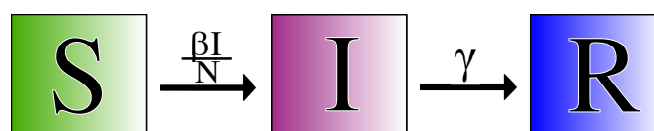
3.3 MODELO SIR

O modelo SIR é uma das realizações mais fundamentais na modelagem matemática em epidemiologia e é uma extensão do modelo SI. Este modelo foi desenvolvido por Kermack e McKendrick em 1927 (61) e introduz um novo compartimento de indivíduos recuperados, que reconhece a possibilidade de imunidade após a infecção. Este é um passo muito importante na descrição da dinâmica das epidemias, pois a recuperação pode proteger contra a reinfecção.

Neste contexto, a população total é dividida em três compartimentos interativos: suscetíveis (S), infectados (I) e recuperados (R). Esta estrutura compartimental é particularmente apropriada para descrever doenças que conferem imunidade após a infecção, como o sarampo (62), e permite uma análise mais próxima da realidade para as trajetórias epidêmicas ao longo do tempo.

A transição entre compartimentos ocorre em uma sequência: indivíduos suscetíveis que entram em contato com pessoas infectadas podem contrair a doença e mover-se para o compartimento I após um tempo infeccioso. Após um período infeccioso, essas pessoas se recuperam da doença e se movem para o compartimento R. Isso é representado na Figura 14, onde a taxa de recuperação é γ , ou seja, quão rápido os infectados deixam o estado infeccioso e se recuperam dele.

Figura 14 – Diagrama dos compartimentos para o modelo SIR. β representa a taxa efetiva de infecção e γ a taxa de recuperação.



Fonte: o autor.

Inicialmente, neste modelo, consideraremos apenas a dinâmica da população infectada, a qual será descrita por meio da seguinte relação matemática correspondente à classe dos

infectados no modelo SIR.

$$\frac{di}{dt} = \beta si - \gamma i. \quad (3.13)$$

O parâmetro γ , que controla a transição das pessoas do estado infeccioso para o estado recuperado, é uma parte fundamental da dinâmica do modelo SIR. Para entender seu papel mais precisamente, precisamos estudar a natureza de sua unidade e sua interpretação temporal.

Neste modelo, o tempo t é considerado em dias, enquanto as variáveis s , i e r representam, respectivamente, as proporções da população nos compartimentos suscetível, infeccioso e recuperado. Para que as equações diferenciais sejam dimensionalmente consistentes, os parâmetros β e γ devem ter dimensão de inverso do tempo, isto é, tempo^{-1} . Sob essa interpretação, o valor $\frac{1}{\gamma}$ corresponde à duração típica do período infeccioso de um indivíduo, antes que este se recupere (75).

Para ilustrar essa interpretação, consideremos um caso extremo, ou seja, toda a população está infectada $s(t) = 0$. Desta vez, obtemos a equação da fração de pessoas infectadas que muda com o tempo:

$$\frac{di}{dt} = -\gamma i, \quad (3.14)$$

com condição inicial $i(0) = 1$. A solução dessa equação diferencial é representada como:

$$i(t) = e^{-\gamma t},$$

esse resultado expressa uma diminuição exponencial da fração de infectados com o passar do tempo. Como consequência, a taxa de recuperação da população é dada por:

$$-\dot{i} = \gamma e^{-\gamma t}. \quad (3.15)$$

Essa expressão mostra que os indivíduos vão se recuperando continuamente ao longo do tempo, à medida que a quantidade de infectados diminui. O total de indivíduos que eventualmente se recuperam pode ser obtido integrando a taxa de recuperação ao longo do tempo. O resultado é:

$$\int_0^{\infty} \left(-\frac{di}{dt} \right) dt = 1, \quad (3.16)$$

esse valor confirma que, ao final do processo, toda a população originalmente infectada terá migrado para o compartimento dos recuperados, caracterizando o esgotamento completo da fase infecciosa nesse cenário.

A partir do resultado anterior, podemos interpretar a expressão $-\dot{i} = \gamma e^{-\gamma t}$ como uma função densidade de probabilidade (75). Isso se justifica pelo fato de que toda a população inicialmente infectada acaba eventualmente se recuperando, conforme indicado pela integral da taxa de

recuperação ao longo do tempo. Sendo assim, é natural definir o tempo médio até a recuperação como:

$$\int_0^{\infty} -t \frac{di}{dt} dt = \gamma \int_0^{\infty} t e^{-\gamma t} dt = \frac{1}{\gamma}. \quad (3.17)$$

ao integrar por partes a integral no lado direito da equação, obtemos $\frac{1}{\gamma}$, que quantifica o tempo que um indivíduo permanece no estado infeccioso e depois se recupera. Assim, γ é a taxa de transição do estado infeccioso para o estado recuperado e, para ser consistente com sua descrição biológica, deve ser um número real positivo.

Com a interpretação de γ devidamente estabelecida, voltamos nossa atenção agora à análise das equações diferenciais que descrevem a dinâmica da infecção. Por ora, desconsideraremos o compartimento R e concentraremos nossa análise exclusivamente nos compartimentos S e I, com base na estrutura do modelo SIS. A escolha de focar apenas nesses dois compartimentos se justifica pelo fato de que, no modelo SIS (72), a dinâmica de infecção e recuperação é descrita diretamente entre os estados suscetível e infectado, com a recuperação levando os indivíduos de volta ao estado suscetível. A abordagem simplificada, sem a inclusão do compartimento (R), visa explorar a solução do modelo e sua interpretação física, centrando-se no processo de infecção e reinfecção que caracteriza o comportamento dinâmico do sistema.

Considerando as Equações do modelo SIS (3.18 e 3.19), os pontos de equilíbrio do sistema SIS são obtidos a partir da resolução do seguinte sistema de equações:

$$\frac{ds}{dt} = -\beta si + \gamma i, \quad (3.18)$$

$$\frac{di}{dt} = \beta si - \gamma i. \quad (3.19)$$

Uma primeira solução possível é $s = 0$ e $i = 0$, a qual representa a extinção da doença. No entanto, essa solução não apresenta grande interesse do ponto de vista epidemiológico. A segunda solução, ao analisar o comportamento assintótico do modelo SIS, é fundamental identificar seus pontos de equilíbrio. Para determinar os pontos de equilíbrio, analisamos a equação que descreve a derivada de $i(t)$, isto é, a equação (3.19), sob a condição estacionária:

$$\frac{di}{dt} = \beta si - \gamma i = 0. \quad (3.20)$$

Fatorando a expressão acima, obtemos:

$$i(\beta s - \gamma) = 0. \quad (3.21)$$

A equação (3.19) mostra duas possibilidades distintas para que a derivada de $i(t)$ se anule, indicando os possíveis pontos de equilíbrio do sistema.

- (i) $i = 0$: nesse caso, a população infectada é nula. Substituindo na equação $s + i = 1$, obtemos $s = 1$, o que caracteriza o equilíbrio livre de doença ou (*disease-free equilibrium*), dado por:

$$(\hat{s}, \hat{i}) = (1, 0). \quad (3.22)$$

- (ii) $\beta s - \gamma = 0 \Rightarrow s = \gamma/\beta$: essa condição corresponde à existência de uma fração constante de suscetíveis capaz de manter uma proporção positiva de infectados. Substituindo esse valor de s na equação de conservação $s + i = 1$, obtemos:

$$i = 1 - s = 1 - \frac{\gamma}{\beta}. \quad (3.23)$$

Como $\frac{\gamma}{\beta} < 1$, ou seja, $\beta > \gamma$, a fração de indivíduos infectados no equilíbrio é estritamente positiva. Esse segundo ponto de equilíbrio é denominado equilíbrio endêmico (75), descrito por:

$$(s^*, i^*) = \left(\frac{\gamma}{\beta}, 1 - \frac{\gamma}{\beta} \right). \quad (3.24)$$

Esse resultado mostra a presença de dois estados estacionários possíveis no modelo SIS: um que representa uma população completamente livre de infecção e outro em que a doença se mantém persistentemente na população. A transição entre esses regimes depende diretamente da relação entre os parâmetros β e γ .

Diferentemente do modelo SI, em que o estado final tende a $i(t) = 1$, ou seja, toda a população eventualmente se infecta, no modelo SIS o valor final da fração de infectados é $1 - \frac{\gamma}{\beta}$. Para que essa solução seja factível do ponto de vista biológico, exigimos que $\frac{\gamma}{\beta} < 1$, o que equivale a dizer que $\gamma < \beta$. Essa condição indica que a taxa de infecção deve exceder a taxa de recuperação para que a doença consiga se manter de forma endêmica na população.

Por outro lado, quando $\gamma > \beta$, a taxa de recuperação supera a de infecção. Nessa situação, o sistema não evolui para um estado endêmico, mas converge para o equilíbrio livre de doença. Assim, o modelo apresenta dois pontos de equilíbrio possíveis, cuja existência está condicionada a valores iniciais positivos de s e i .

A equação diferencial do modelo SIS pode ser reduzida a uma única equação escalar para a variável $i(t)$, utilizando-se a restrição $s(t) + i(t) = 1$. Substituindo $s = 1 - i$ na equação da taxa de variação dos infectados, obtém-se:

$$\frac{di}{dt} = \beta i \left(1 - i - \frac{\gamma}{\beta} \right). \quad (3.25)$$

A equação (3.25) possui a forma de uma parábola com dois pontos de equilíbrio: $i = 0$ e $i^* = 1 - \frac{\gamma}{\beta}$. O primeiro corresponde ao estado livre de infecção (doença erradicada), enquanto

o segundo representa um estado endêmico, desde que $0 < i^* < 1$.

A estabilidade desses pontos pode ser investigada por meio da análise do sinal da derivada da função à direita da Eq. (3.25). Seja $f(i) = \beta i(1 - i - \frac{\gamma}{\beta})$. Aplicando a regra do produto, a derivada de f em relação a i é dada por:

$$\begin{aligned}
 f'(i) &= \frac{d}{di} \left[\beta i \left(1 - i - \frac{\gamma}{\beta} \right) \right] \\
 &= \beta \cdot \frac{d}{di} \left[i \left(1 - i - \frac{\gamma}{\beta} \right) \right] \\
 &= \beta \left[\left(1 - i - \frac{\gamma}{\beta} \right) + i(-1) \right] \\
 &= \beta \left(1 - i - \frac{\gamma}{\beta} - i \right) \\
 &= \beta \left(1 - 2i - \frac{\gamma}{\beta} \right) \\
 &= \beta - 2\beta i - \gamma \\
 &= -2\beta i + \beta - \gamma.
 \end{aligned} \tag{3.26}$$

A avaliação de $f'(i)$ nos pontos de equilíbrio permite caracterizar sua estabilidade linear local.

No ponto de equilíbrio $i = 0$: Substituindo na Eq. (3.26),

$$\begin{aligned}
 f'(0) &= -2\beta \cdot 0 + \beta - \gamma \\
 &= \beta - \gamma.
 \end{aligned} \tag{3.27}$$

No ponto de equilíbrio $i^* = 1 - \frac{\gamma}{\beta}$: Substituindo na Eq. (3.26),

$$\begin{aligned}
 f' \left(1 - \frac{\gamma}{\beta} \right) &= -2\beta \left(1 - \frac{\gamma}{\beta} \right) + \beta - \gamma \\
 &= -2\beta + 2\gamma + \beta - \gamma \\
 &= -\beta + \gamma \\
 &= -(\beta - \gamma).
 \end{aligned} \tag{3.28}$$

As expressões acima mostram os dois pontos de equilíbrio que apresentam sinais opostos para a derivada, que caracteriza estabilidades opostas. No caso em que $\beta < \gamma$, tem-se $f'(0) < 0$, o que indica que o ponto $i = 0$ é localmente estável, enquanto $f'(i^*) > 0$, embora nesse caso $i^* < 0$, o que torna o ponto biologicamente inviável. Por outro lado, se $\beta > \gamma$, então $f'(0) > 0$ (instabilidade em $i = 0$) e $f'(i^*) < 0$, garantindo a estabilidade local do ponto endêmico.

A estabilidade dos equilíbrios está, portanto, condicionada ao sinal de $\beta - \gamma$, ou, equi-

valentemente, ao valor do número básico de reprodução $\mathcal{R}_0 = \beta/\gamma$, que determina o regime epidemiológico dominante.

A análise de estabilidade linear revela que o comportamento do sistema próximo ao ponto de equilíbrio livre de infecção ($i = 0$) é ditado pelo sinal de $f'(0) = \beta - \gamma$. Para que a doença consiga se difundir na população, o estado $i = 0$ deve ser instável, o que ocorre quando:

$$f'(0) > 0 \implies \beta - \gamma > 0 \implies \beta > \gamma. \quad (3.29)$$

Essa desigualdade estabelece o limiar crítico para a persistência da infecção. Ao reorganizarmos os termos, podemos definir uma quantidade adimensional que expressa essa condição de crescimento inicial como:

$$\frac{\beta}{\gamma} > 1. \quad (3.30)$$

Em epidemiologia, essa razão é representada por uma das quantidades mais importantes na epidemiologia: o número básico de reprodução, $\mathcal{R}_0$. É o número médio de novas infecções causadas por um único indivíduo infectado em uma população completamente suscetível (3). No modelo SIS, é definido por $\mathcal{R}_0$ como um limiar crítico, que separa a extinção da doença daquela que continua a existir por um determinado tempo. Embora em ambos os modelos o número básico de reprodução seja a mesma expressão matemática para a mesma doença, o valor de $\mathcal{R}_0$ depende do modelo e da doença em questão.

$$\mathcal{R}_0 \equiv \frac{\beta}{\gamma}. \quad (3.31)$$

O valor de $\mathcal{R}_0$ permite classificar o comportamento do sistema quanto à disseminação da doença:

- Se $\frac{\gamma}{\beta} > 1$, então $\mathcal{R}_0 = \frac{\beta}{\gamma} < 1$. Nesse caso, observamos que $I(t)$ tende a decrescer até zero.
- Por outro lado, se $\frac{\gamma}{\beta} < 1$, então $\mathcal{R}_0 = \frac{\beta}{\gamma} > 1$. Nota-se que, quando $I(t)$ se inicia próximo de zero, ele cresce até atingir um valor de equilíbrio positivo, dado por

$$I = 1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}. \quad (3.32)$$

Assim, $\mathcal{R}_0$ funciona como um limiar crítico, diferenciando cenários de extinção da doença daqueles em que a infecção persiste ao longo do tempo. Vale ressaltar que, embora ambos os modelos compartilhem a mesma expressão matemática para o número básico de reprodução, o valor de $\mathcal{R}_0$ varia conforme o modelo específico e a doença em questão, com cada infecção apresentando um $\mathcal{R}_0$ distinto.

Após a definição e representação dos parâmetros relacionados à recuperação e ao número de casos secundários, podemos agora apresentar a formulação completa do modelo SIR, descrita

da seguinte forma:

$$\frac{ds}{dt} = -\beta si, \quad (3.33)$$

$$\frac{di}{dt} = \beta si - \gamma i, \quad (3.34)$$

$$\frac{dr}{dt} = \gamma i. \quad (3.35)$$

Adota-se a restrição estrutural do modelo SIR clássico, na qual a soma das frações de suscetíveis, infectados e recuperados permanece constante, ou seja, $s(t) + i(t) + r(t) = 1$ para todo $t \geq 0$. Considerando as condições iniciais $s(0) = s_0$, $i(0) = i_0$ e $r(0) = r_0 \geq 0$, e assumindo parâmetros $\beta, \gamma \geq 0$, as soluções do sistema estão contidas no domínio:

$$D = \{(s, i, r) \in \mathbb{R}^3 \mid 0 \leq s \leq 1, 0 \leq i \leq 1, 0 \leq r \leq 1, s + i + r = 1\}.$$

A presença do termo não linear si nas equações diferenciais, aliada à interdependência entre as variáveis, torna a obtenção de soluções analíticas do modelo SIR uma tarefa consideravelmente complexa.

Uma primeira solução de equilíbrio é a trivial, dada por $(s, i, r) = (1, 0, 0)$, a qual, embora matematicamente válida, carece de significado prático no contexto epidemiológico. De maior interesse é o equilíbrio livre de doença.

Para identificar esse ponto de equilíbrio, reescreve-se a equação governante da dinâmica dos infectados, na forma:

$$\dot{i} = i\beta \left(s - \frac{\gamma}{\beta} \right).$$

essa equação possui dois pontos de equilíbrio: $i = 0$ e $s = \gamma/\beta$. Quando $s > \gamma/\beta$, a derivada $\dot{i}$ é positiva, o que indica crescimento da população infectada. Esse comportamento é conhecido como fenômeno de limiar, biologicamente, o limiar epidêmico representa o ponto exato em que a taxa de novas infecções βs iguala-se à taxa de remoção ou recuperação γ e está associado ao número básico de reprodução $\mathcal{R}_0$ (72).

Para que a doença consiga se espalhar de forma efetiva na população hospedeira, é imprescindível que o número básico de reprodução satisfaça $\mathcal{R}_0 > 1$. Além disso, é necessário que a proporção inicial de indivíduos suscetíveis exceda o valor crítico γ/β . Quando essas condições são atendidas, o ponto de equilíbrio livre de infecção assume a forma $(\hat{s}, \hat{i}, \hat{r}) = (1, 0, 0)$. No contexto deste modelo, esse ponto constitui a única configuração de equilíbrio epidemiologicamente relevante.

A obtenção da solução assintótica do modelo SIR pode ser realizada por meio da divisão da Equação (3.33) pela Equação (3.35), resultando na seguinte relação diferencial:

$$\frac{ds}{dr} = -\frac{\beta s}{\gamma} \equiv -\mathcal{R}_0 s, \quad (3.36)$$

a partir da relação diferencial que descreve a variação da proporção de suscetíveis em função dos indivíduos recuperados, procede-se com o método de separação de variáveis para a obtenção da solução analítica do sistema. Isolando as variáveis de estado, obtém-se:

$$\frac{1}{s}ds = -\mathcal{R}_0 dr. \quad (3.37)$$

Integrando ambos os membros da equação desde o estado inicial $t = 0$, onde as frações populacionais são dadas por $s(0) = s_0$ e $r(0) = r_0$, até um instante de tempo arbitrário t , tem-se:

$$\int_{s_0}^{s(t)} \frac{1}{s} ds = -\mathcal{R}_0 \int_{r_0}^{r(t)} dr, \quad (3.38)$$

a avaliação das integrais definidas fornece a seguinte relação logarítmica:

$$\ln(s(t)) - \ln(s_0) = -\mathcal{R}_0(r(t) - r_0), \quad (3.39)$$

utilizando as propriedades operatórias dos logaritmos para agrupar os termos à esquerda da igualdade, a expressão pode ser reescrita na forma:

$$\ln\left(\frac{s(t)}{s_0}\right) = -\mathcal{R}_0(r(t) - r_0), \quad (3.40)$$

para isolar a variável de interesse $s(t)$, é aplicado a função exponencial em ambos os lados da equação, resultando em:

$$s(t) = s_0 e^{-\mathcal{R}_0(r(t) - r_0)}. \quad (3.41)$$

Admitindo a condição inicial $r_0 = 0$ onde é coerente com o cenário epidemiológico no qual, no limiar da introdução do patógeno, ainda não existem indivíduos na classe dos recuperados, a equação acima admite como solução a expressão exponencial:

$$s(t) = s_0 e^{-\mathcal{R}_0 r(t)}. \quad (3.42)$$

A solução obtida na Equação (3.42) descreve a evolução da fração de suscetíveis ao longo do tempo. Para compreender o desfecho da epidemia, é necessário analisar o comportamento assintótico do sistema dinâmico no limite em que $t \rightarrow \infty$.

Considerando a premissa fundamental do modelo SIR de que a população total permanece constante e as frações são normalizadas à unidade, tem-se a lei de conservação válida para qualquer instante t :

$$s(t) + i(t) + r(t) = 1. \quad (3.43)$$

Por definição, o fim do surto epidêmico é caracterizado pela extinção da classe infectada, uma vez que a ausência de novos suscetíveis ou a recuperação total interrompe a cadeia de transmissão. Assim, no limite assintótico de tempo infinito, a fração de indivíduos infectados

tende a zero:

$$\lim_{t \rightarrow \infty} i(t) = i(\infty) = 0, \quad (3.44)$$

aplicando este limite à equação de conservação da população, estabelece-se uma relação direta entre a fração final de suscetíveis, denotada por $s(\infty)$, e o tamanho final da epidemia (fração final de recuperados), denotado por $r(\infty)$:

$$s(\infty) + 0 + r(\infty) = 1 \implies s(\infty) = 1 - r(\infty), \quad (3.45)$$

em paralelo, avaliando a relação exponencial deduzida anteriormente para $s(t)$ neste mesmo limite $t \rightarrow \infty$, obtém-se o valor residual da população suscetível:

$$s(\infty) = s_0 e^{-\mathcal{R}_0 r(\infty)}, \quad (3.46)$$

substituindo a relação de conservação da Equação (3.45) no lado esquerdo desta última expressão, igualam-se as duas descrições para os suscetíveis no fim da epidemia:

$$1 - r(\infty) = s_0 e^{-\mathcal{R}_0 r(\infty)}, \quad (3.47)$$

por fim, rearranjando os termos para evidenciar os zeros da função, obtemos a relação que define o tamanho final da epidemia:

$$1 - r(\infty) - s_0 e^{-\mathcal{R}_0 r(\infty)} = 0. \quad (3.48)$$

Neste contexto, o termo $r(\infty)$ representa a fração de indivíduos que, ao final da epidemia, já se recuperaram. Em um modelo em que a mortalidade não é explicitamente separada, esse valor é equivalente à proporção total da população que foi infectada ao longo de todo o surto.

Lembrando da relação de conservação $r(\infty) = 1 - s(\infty)$, e assumindo o cenário epidemiológico clássico no qual a população inicial é quase inteiramente suscetível (isto é, $s_0 \approx 1$), a Equação (3.48) pode ser reescrita para descrever a fração final de suscetíveis na forma de uma equação implícita:

$$s(\infty) = e^{-\mathcal{R}_0(1-s(\infty))}. \quad (3.49)$$

A solução numérica da Equação (3.49) fornece o valor de $s(\infty)$, isto é, a proporção exata de indivíduos que não contraíram a doença e permaneceram na classe dos suscetíveis até o esgotamento do surto. Uma vez determinado esse valor residual, o tamanho final da epidemia que corresponde à fração total da população que foi efetivamente infectada é prontamente obtido pela diferença $1 - s(\infty)$.

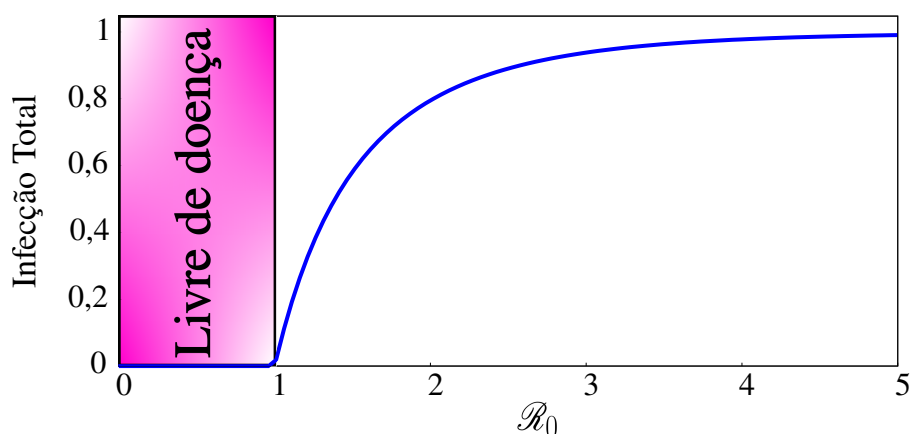
A Figura 15 ilustra a solução numérica desta relação, demonstrando como o número básico de reprodução $\mathcal{R}_0$ dita a gravidade do surto de acordo com as previsões do modelo clássico SIR. É observado uma transição crítica em $\mathcal{R}_0 = 1$, que atua como um limiar marcando a fronteira

entre dois regimes dinâmicos distintos.

Quando $\mathcal{R}_0 < 1$, a propagação da doença não é sustentada, resultando em uma fração de infectados macroscopicamente desprezível. Esse cenário de extinção rápida é identificado na figura pela região destacada em rosa, rotulada como “Livre de doença”.

Em contraste, quando $\mathcal{R}_0 > 1$, o surto epidêmico torna-se viável. A proporção de indivíduos infectados cresce de forma abrupta à medida que $\mathcal{R}_0$ ultrapassa o limiar, aproximando-se assintoticamente de 1 para valores suficientemente elevados do número de reprodução. Isso indica que, em cenários de alta transmissibilidade, praticamente toda a população será acometida pela infecção. O gráfico evidencia de forma inequívoca o papel determinante do $\mathcal{R}_0$ como parâmetro de bifurcação, separando os estados de supressão da doença daqueles de disseminação em larga escala.

Figura 15 – Fração total de indivíduos infectados ao longo de uma epidemia em função do número básico de reprodução $\mathcal{R}_0$, segundo o modelo SIR. A curva mostra que, abaixo do limiar crítico $\mathcal{R}_0 = 1$, a doença não se propaga e a população permanece praticamente livre de infecção. Acima desse valor, a fração de infectados aumenta rapidamente com $\mathcal{R}_0$, indicando o surgimento de surtos epidêmicos significativos. A região destacada à esquerda ilustra o regime livre de doença.



Fonte: o autor.

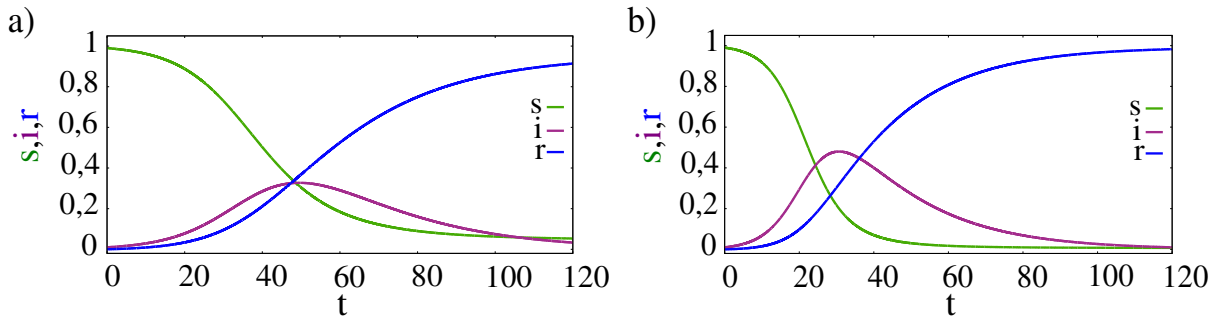
Enquanto a análise assintótica nos revela o tamanho final da epidemia, a dinâmica temporal do modelo SIR é igualmente fundamental para compreendermos como o surto se desenvolve e impacta a população ao longo do tempo. Para ilustrar essa evolução transitória, a figura 16 apresenta duas simulações distintas, correspondentes aos painéis (a) e (b). Em cada um deles são traçadas as curvas das proporções da população suscetível $s(t)$ (linha verde), infectada $i(t)$ (linha roxa) e recuperada $r(t)$ (linha azul), todas em função do tempo t .

No painel (a), observa-se um cenário impulsionado por uma taxa de transmissão moderada. A dinâmica ocorre de maneira gradual: a quantidade de suscetíveis diminui progressivamente, permitindo que os infectados atinjam um pico atenuado e mais tardio (por volta de $t = 50$), enquanto os recuperados aumentam de forma cadenciada. Epidemiologicamente, este padrão representa uma propagação menos agressiva, o que dilui a resposta temporal da infecção e evita um colapso abrupto do sistema em análise.

O painel (b), o comportamento epidêmico é mais intenso e abrupto, simulando o sistema sob uma taxa de transmissão consideravelmente mais elevada. Neste caso, a queda no número de suscetíveis é rápida, o número de infectados atinge seu valor máximo mais cedo (cerca de $t = 30$) e com uma amplitude superior, e a população recuperada cresce rapidamente até alcançar quase toda a população. Como consequência, embora a infecção desapareça mais cedo, o impacto inicial sobre a população hospedeira é muito mais severo.

A comparação entre os dois painéis evidencia o papel decisivo da taxa de transmissão na morfologia do curso de uma epidemia: taxas mais elevadas resultam em surtos intensos e breves, enquanto taxas mais baixas promovem uma propagação mais lenta. Adicionalmente, o aspecto mais notável em ambas as simulações é que a infecção não se mantém indefinidamente. Eventualmente, o número de infectados tende a zero em virtude do acúmulo de indivíduos recuperados (e, portanto, imunes). Isso reduz a densidade de suscetíveis a um valor inferior ao limiar crítico de propagação, gerando um efeito natural de imunidade coletiva que interrompe a continuidade da transmissão.

Figura 16 – Evolução temporal das proporções de indivíduos suscetíveis $s(t)$, infectados $i(t)$ e recuperados $r(t)$ em duas simulações distintas do modelo SIR. No painel (a), a taxa de transmissão é menor, resultando em uma epidemia mais lenta e de menor impacto, com $\beta = 0,16$ e $\gamma = 0,05$ e $\mathcal{R}_0 = 3,2$. No painel (b), observa-se uma taxa de transmissão mais elevada, ocasionando um surto mais rápido e intenso, com esgotamento acelerado dos suscetíveis com $\beta = 0,25$ e $\gamma = 0,05$ e $\mathcal{R}_0 = 5,0$. Em ambos os casos, a infecção desaparece com o tempo devido ao acúmulo de imunizados, evidenciando o papel da imunidade coletiva na contenção da propagação.



Fonte: o autor.

A estrutura matemática do modelo revela que a dinâmica do sistema gera um efeito natural de imunidade coletiva. Em cenários onde o número básico de reprodução $\mathcal{R}_0$ é maior que 1, a epidemia cresce até que o esgotamento contínuo de hospedeiros reduza a fração de suscetíveis ao valor crítico $s = \frac{\gamma}{\beta} = \frac{1}{\mathcal{R}_0}$. Neste exato ponto de inflexão o pico da curva epidêmica, a proporção da população que já se infectou e se recuperou (ou seja, a fração imune) atinge o valor de $1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}$. Essa quantidade não é apenas uma consequência matemática do modelo, mas define o que se conhece na epidemiologia limiar de imunidade de rebanho (3), ou seja, é a porcentagem mínima da população que precisa estar imune a uma doença para que ela pare de se espalhar livremente pela comunidade.

A imunidade de rebanho atua, portanto, como uma barreira física à propagação viral: se a fração de indivíduos imunes na população alcançar ou superar o limiar de $1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0}$, a taxa de novos casos entra em declínio assintótico, pois a escassez de hospedeiros torna impossível a sustentação das cadeias de transmissão. É sobre este princípio que se fundamentam as campanhas de vacinação. Ao transferir artificialmente indivíduos da classe suscetível diretamente para a classe recuperada (imune), a vacinação encurta o caminho até o limiar crítico. Como exemplo prático, no caso da rubéola, considerando uma estimativa conservadora de $\mathcal{R}_0 = 6$ (76), a fração mínima da população que deve estar imunizada para interromper a propagação da doença é de aproximadamente $1 - \frac{1}{6} = \frac{5}{6}$, ou seja, cerca de 83,3%.

Quando a vacinação não está disponível ou não atinge a cobertura necessária, a mitigação da epidemia depende da redução forçada do número básico de reprodução $\mathcal{R}_0$. Considerando que a taxa de recuperação γ é uma característica amplamente associada à biologia da doença e, portanto, constante, a única variável de controle prática é a taxa de transmissão β . Dois fatores principais influenciam β : o número médio de contatos diários por pessoa infectada e a probabilidade de transmissão em cada contato.

O primeiro fator é o número de contatos sociais realizados por indivíduos infectados. Esse número pode ser reduzido se as pessoas souberem da sua doença, seja por sintomas ou por terem contato com casos positivos. Tanto voluntariamente quanto por força legal, as pessoas tomam medidas de isolamento (4). Mas quando ocorrem infecções com uma alta taxa de casos assintomáticos (como a Covid-19), muitas pessoas não sabem que estão infectadas e, portanto, não conseguem interromper a cadeia de transmissão. Nesse caso, ações coletivas são necessárias, como o distanciamento social e, às vezes, o fechamento de locais (como em escolas, templos e outros lugares onde o risco de transmissão é alto).

O segundo fator está relacionado à probabilidade de infecção em cada contato. Essa probabilidade pode ser drasticamente reduzida pelo uso adequado de máscaras, tanto por indivíduos infectados (que são controle de fonte) quanto por pessoas suscetíveis (para se protegerem da propagação), o que é um passo fundamental no controle da disseminação do vírus.

Concluimos que o controle da dinâmica epidêmica em fases agudas de uma epidemia é limitado à diminuição de β . Isso pode resultar de uma combinação de intervenções comportamentais e de políticas públicas bem desenhadas, que se baseiam na redução de contatos e na eficiência de transmissão de cada interação.

3.4 MODELO SEIR

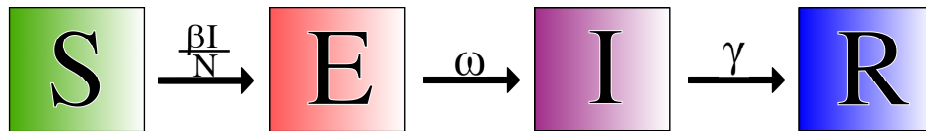
O modelo SEIR é uma extensão natural do modelo SIR porque possui um compartimento adicional chamado exposto, definido pela variável (E) (76). Este compartimento representa pessoas que foram infectadas, mas ainda não desenvolveram a capacidade de transmitir a doença, ou seja, ainda não se tornaram infecciosas.

Essa distinção é importante porque em muitos processos infecciosos o patógeno já está presente no organismo imediatamente após o contágio. Em geral, a transmissão começa com uma inoculação inicial com algumas unidades do patógeno (4). E durante um período de tempo chamado período de incubação (σ), o patógeno se replica tão fortemente no organismo hospedeiro que o sistema imunológico raramente consegue erradicá-lo imediatamente. Durante esse período, a carga patogênica ainda não é muito alta para que a infecção alcance outras pessoas suscetíveis. Assim, há uma infecção em andamento, mas o hospedeiro ainda não é contagioso. A transição desse estado latente para o estado infeccioso é feita a uma taxa de incubação (ω), que é o inverso do período de latência ($\sigma = \frac{1}{\omega}$). Portanto, essas pessoas não podem ser consideradas suscetíveis, infecciosas ou recuperadas, então o compartimento Exposto (E) é desenvolvido.

Um caso clássico de uma doença que foi modelada com essa estrutura é a catapora (76). A doença é incubada por um longo tempo (10-21 dias) durante o qual o indivíduo não está infectado e ainda é assintomático. Embora possa haver reativação do vírus na forma de herpes zoster anos depois, isso não interfere no modelo da fase aguda da epidemia e o modelo SEIR é adequado para a dinâmica inicial da catapora.

O modelo SEIR pode ser representado esquematicamente por meio de um fluxograma que descreve as transições entre os compartimentos:

Figura 17 – Diagrama dos compartimentos para o modelo SIR. β representa a taxa efetiva de infecção e γ a taxa de recuperação.



Fonte: o autor.

onde é descrito por um conjunto de quatro equações:

$$\frac{ds}{dt} = -\beta si, \quad (3.50)$$

$$\frac{de}{dt} = \beta si - \omega e, \quad (3.51)$$

$$\frac{di}{dt} = \omega e - \gamma i, \quad (3.52)$$

$$\frac{dr}{dt} = \gamma i, \quad (3.53)$$

sendo assim, a soma das derivadas das proporções de indivíduos em cada compartimento é nula, ou seja:

$$\dot{s} + \dot{e} + \dot{i} + \dot{r} = 0.$$

Isso significa que a proporção total da população permanece constante ao longo do tempo.

Portanto, vale a relação:

$$s(t) + e(t) + i(t) + r(t) = 1.$$

A partir dessa restrição, é possível reescrever a variável $r(t)$ em função das demais:

$$r(t) = 1 - s - e - i.$$

Desconsiderando efeitos demográficos como nascimentos e óbitos naturais, o número básico de reprodução $\mathcal{R}_0$ pode ser expresso como:

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\beta}{\gamma},$$

sendo β a taxa de transmissão da doença e γ a taxa de recuperação.

Admitindo que os parâmetros sejam estritamente positivos e que as condições iniciais sejam fisicamente admissíveis, as soluções do sistema permanecem contidas no seguinte subconjunto do espaço de estados:

$$D = \{(s, e, i, r) \in \mathbb{R}^4 \mid 0 \leq s \leq 1, 0 \leq e \leq 1, 0 \leq i \leq 1, 0 \leq r \leq 1, s + e + i + r = 1\}.$$

Durante os estágios iniciais de uma epidemia, é razoável considerar que a fração de indivíduos suscetíveis permanece praticamente constante e próxima da unidade, ou seja, $s = 1$. Com essa suposição, o modelo SEIR pode ser linearizado em torno do ponto de equilíbrio livre de infecção.

Nesse contexto, as equações diferenciais que descrevem a evolução dos compartimentos $E(t)$ e $I(t)$ assumem a forma:

$$\begin{aligned} \frac{dE}{dt} &= \beta I - \omega E, \\ \frac{dI}{dt} &= \omega E - \gamma I. \end{aligned}$$

Esse sistema pode ser representado na forma matricial:

$$\frac{d}{dt} \begin{pmatrix} E \\ I \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\omega & \beta \\ \omega & -\gamma \end{pmatrix} \begin{pmatrix} E \\ I \end{pmatrix}.$$

A taxa de crescimento exponencial da infecção, representada por Λ (77), corresponde ao maior autovalor da matriz acima. Para determiná-la, utiliza-se a equação característica associada à matriz do sistema linearizado, dada por:

$$\det \begin{pmatrix} -\omega - \Lambda & \beta \\ \omega & -\gamma - \Lambda \end{pmatrix} = 0.$$

A solução dessa equação fornece os autovalores do sistema, e o maior deles indica o

comportamento dinâmico da epidemia nas fases iniciais.

O que nos conduz à seguinte equação quadrática:

$$\Lambda^2 + (\omega + \gamma)\Lambda + \omega(\gamma - \beta) = 0. \quad (3.54)$$

Sabemos que $\mathcal{R}_0 = \beta/\gamma$. Com isso, podemos reescrever o termo $\omega(\gamma - \beta)$ como $-\omega\gamma(\mathcal{R}_0 - 1)$. Assim, a equação característica assume a forma:

$$\Lambda^2 + (\omega + \gamma)\Lambda - \omega\gamma(\mathcal{R}_0 - 1) = 0. \quad (3.55)$$

Resolvendo essa equação quadrática, obtemos:

$$\Lambda = \frac{1}{2} \left(-(\omega + \gamma) + \sqrt{(\omega + \gamma)^2 + 4\omega\gamma(\mathcal{R}_0 - 1)} \right). \quad (3.56)$$

Ou, de maneira mais usual:

$$\Lambda = \frac{1}{2} \left(\sqrt{4(\mathcal{R}_0 - 1)\omega\gamma + (\omega + \gamma)^2} - (\omega + \gamma) \right). \quad (3.57)$$

Essa é a expressão utilizada para estimar a taxa de crescimento exponencial da infecção em função da taxa de progressão ω , da taxa de recuperação γ , e do número reprodutivo básico $\mathcal{R}_0$.

Como o período latente está associado ao inverso de ω , ou seja, essa equação permite analisar diretamente a relação entre o tempo de latência da doença e a velocidade de expansão do surto epidêmico.

A formulação padrão do modelo SEIR, em que se assume uma taxa de mortalidade natural nula ($\mu = 0$), fornece uma representação robusta e adequada para descrever a dinâmica de curto prazo de muitos surtos epidêmicos. Contudo, para investigar patologias em populações humanas ou animais de longa duração, torna-se necessário considerar a dinâmica vital da população. Nesse contexto, a inclusão da taxa μ permite uma modelagem mais realista, pois evita que nascimentos e mortes naturais sejam negligenciados ao longo de períodos extensos.

O sistema SEIR com mortalidade é dado por:

$$\frac{dS}{dt} = \mu - (\beta I + \mu)S, \quad (3.58)$$

$$\frac{dE}{dt} = \beta IS - (\omega + \mu)E, \quad (3.59)$$

$$\frac{dI}{dt} = \omega E - (\gamma + \mu)I, \quad (3.60)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R. \quad (3.61)$$

Aqui, a taxa de natalidade é assumida igual à taxa de mortalidade natural μ , garantindo uma população total constante. A classe E representa indivíduos que foram infectados, mas ainda não são infecciosos, o que exige a inclusão de um período latente médio de duração $1/\omega$.

A análise do ponto de equilíbrio endêmico segue a abordagem padrão de estabilidade (4). Para determinar este estado, no qual a doença persiste na população de forma estacionária, igualamos as derivadas do sistema a zero ($dS/dt = dE/dt = dI/dt = 0$), assumindo que $I^* > 0$. Ignorando a equação para R , que não realimenta a dinâmica das demais classes, obtemos o seguinte sistema algébrico:

$$\mu - (\beta I^* + \mu)S^* = 0, \quad (3.62)$$

$$\beta I^* S^* - (\omega + \mu)E^* = 0, \quad (3.63)$$

$$\omega E^* - (\gamma + \mu)I^* = 0. \quad (3.64)$$

A partir da Equação (3.64), podemos expressar o número de indivíduos expostos E^* em função dos infectados I^* :

$$E^* = \frac{\gamma + \mu}{\omega} I^*. \quad (3.65)$$

Substituindo esta relação na Equação (3.63) e dividindo toda a expressão por I^* (o que é matematicamente válido, pois $I^* \neq 0$ no equilíbrio endêmico), obtemos a proporção de suscetíveis:

$$\beta S^* - \frac{(\omega + \mu)(\gamma + \mu)}{\omega} = 0 \quad \Rightarrow \quad S^* = \frac{(\mu + \gamma)(\mu + \omega)}{\beta \omega}. \quad (3.66)$$

Neste ponto da dedução, torna-se conveniente definir o número básico de reprodução, $\mathcal{R}_0$, que incorpora os efeitos da mortalidade natural, tanto na fase latente quanto na recuperação:

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\beta \omega}{(\mu + \gamma)(\mu + \omega)}. \quad (3.67)$$

Dessa forma, a proporção de suscetíveis no equilíbrio endêmico pode ser simplificada para a clássica relação:

$$S^* = \frac{1}{\mathcal{R}_0}. \quad (3.68)$$

Com o valor de S^* estabelecido, utilizamos a Equação (3.62) para determinar I^* . Isolando o termo que contém a infecção, temos:

$$\beta I^* S^* = \mu(1 - S^*). \quad (3.69)$$

Substituindo $S^* = 1/\mathcal{R}_0$, obtemos a fração de infectados no equilíbrio:

$$\beta I^* \left(\frac{1}{\mathcal{R}_0} \right) = \mu \left(1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0} \right) \quad \Rightarrow \quad I^* = \frac{\mu}{\beta} (\mathcal{R}_0 - 1). \quad (3.70)$$

Por fim, retornamos à expressão inicial de E^* e substituímos o valor recém-encontrado para

I^* , resultando em:

$$E^* = \frac{\gamma + \mu}{\omega} \left[\frac{\mu}{\beta} (\mathcal{R}_0 - 1) \right] \Rightarrow E^* = \frac{\mu(\mu + \gamma)}{\beta\omega} (\mathcal{R}_0 - 1). \quad (3.71)$$

O valor de $\mathcal{R}_0$ deduzido aqui representa o número médio de novos casos gerados por um único indivíduo infeccioso em uma população totalmente suscetível, levando em conta que tanto indivíduos expostos quanto infecciosos podem morrer antes de transmitir a infecção.

Antes de proceder com a análise de estabilidade, convém justificar a redução da dimensionalidade do sistema em análises dinâmicas. Embora o modelo fundamental seja composto por quatro compartimentos estruturais (SEIR), a premissa de conservação da população total, expressa pela relação $S + E + I + R = 1$, atua como uma restrição linear que reduz os graus de liberdade do sistema para três.

Do ponto de vista dinâmico, o compartimento R atua como um estado absorvente onde os indivíduos removidos não perdem a imunidade e, portanto, a variável R não realimenta as equações diferenciais que governam a evolução de S , E e I . Em virtude desse desacoplamento, a equação para dR/dt é estritamente redundante para a dinâmica do contágio, permitindo que a análise de estabilidade seja conduzida, sem perda de generalidade ou rigor matemático, no subespaço tridimensional (S, E, I) .

Para verificar a estabilidade local deste estado endêmico, avaliam-se os autovalores da matriz Jacobiana do subsistema linearizado (S, E, I) no ponto (S^*, E^*, I^*) . Este procedimento conduz à seguinte equação característica cúbica (4):

$$\Lambda^3 + (\mu\mathcal{R}_0 + 2\mu + \omega + \gamma)\Lambda^2 + \mu\mathcal{R}_0(2\mu + \omega + \gamma)\Lambda + \mu(\mu\mathcal{R}_0 - 1)(\mu + \omega + \gamma) = 0. \quad (3.72)$$

Por outro lado, para investigar a dinâmica da fase de invasão (o surto inicial da epidemia), deve-se analisar a estabilidade do ponto de equilíbrio livre de doença. Nesta fase, quando $I(t)$ e $E(t)$ são pequenos, a taxa de crescimento exponencial inicial Λ é governada pelo maior autovalor do subsistema infectado. Como discutido por Anderson e May (1991), quando ω e γ são muito maiores do que μ , uma premissa válida para a maioria das doenças agudas, uma aproximação analítica para o autovalor dominante é:

$$\Lambda \approx \frac{1}{2} \left[\sqrt{4(\mathcal{R}_0 - 1)\gamma\omega + (\omega + \gamma)^2} - (\omega + \gamma) \right]. \quad (3.73)$$

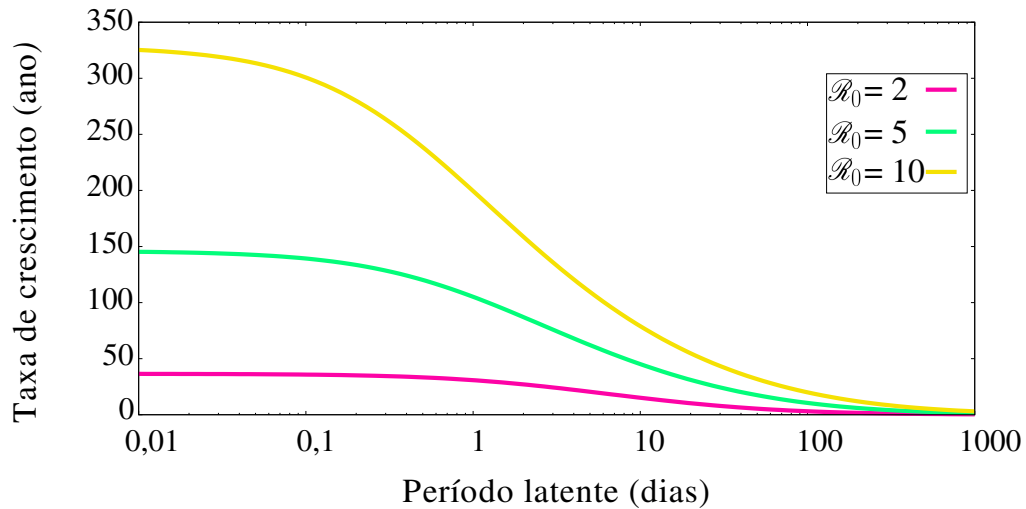
Este valor é sempre menor do que o correspondente autovalor no modelo SIR, que é simplesmente $\Lambda = (\beta - \gamma) = \gamma(\mathcal{R}_0 - 1)$ (4).

A presença da mortalidade natural μ pode ter um efeito ao reduzir o crescimento inicial da infecção, especialmente se o tempo médio de vida ($1/\mu$) for comparável ao tempo de latência ou infecciosidade. A inclusão da taxa μ no modelo SEIR proporciona uma análise epidemiológica sob cenários mais realistas, destacando que, mesmo que baixas, as taxas de mortalidade natural

podem impactar fortemente a dinâmica de curto prazo da epidemia.

Na Figura 18, o eixo horizontal corresponde ao período latente, definido por $1/(\omega + \mu)$, e está representado em escala logarítmica. Essa representação abrange desde valores extremamente reduzidos (por exemplo, 0,01 dias) até valores bastante elevados (até 1000 dias), acomodando tanto doenças de transmissibilidade quase imediata quanto aquelas com janelas de incubação muito extensas. O eixo vertical apresenta a taxa de crescimento exponencial inicial Λ , medida em unidades por ano, quantificando a velocidade de disparo do surto.

Figura 18 – A figura apresenta a taxa de crescimento exponencial da infecção em função do período latente, dado por $1/(\omega + \mu)$, considerando diferentes valores do número reprodutivo básico $\mathcal{R}_0$. Para valores baixos de $\mathcal{R}_0$, o impacto do período latente sobre a taxa de crescimento é pequeno, resultando em um comportamento próximo ao do modelo SIR. Entretanto, conforme o período latente aumenta, observa-se uma redução significativa na taxa de crescimento, sobretudo para valores mais elevados de $\mathcal{R}_0$, podendo inclusive impedir a disseminação da infecção. Para essa análise, foram considerados os parâmetros $1/\mu = 70$ anos (esperança de vida) e $1/\gamma = 10$ dias (período infeccioso médio).



Fonte: adaptado de (4).

A Figura 18 apresenta três curvas, cada uma associada a um valor de $\mathcal{R}_0$ (2, 5 e 10). A análise demonstra que embora valores maiores de $\mathcal{R}_0$ gerem um crescimento inicial mais rápido, o aumento do tempo de latência freia a velocidade de expansão da doença, independentemente do valor de $\mathcal{R}_0$.

Do ponto de vista dinâmico, um intervalo ampliado entre a infecção e o início da capacidade de transmissão funciona como um retardo inercial, dificultando a propagação da doença mesmo com alto potencial de disseminação. No limite de latências muito longas ($\omega \rightarrow 0$), a taxa de crescimento Λ decai assintoticamente em direção a zero, ilustrando a severa dificuldade de a infecção se alastrar. Em contraste, no limite de latência nula ($\omega \rightarrow \infty$), quando a transmissão ocorre quase instantaneamente após a infecção, o sistema degenera no modelo SIR, e a taxa de crescimento satura no valor teórico esperado $\gamma(\mathcal{R}_0 - 1)$.

Este resultado mostra que a introdução de um compartimento latente exerce um impacto drástico na fase de invasão, podendo inclusive impedir a disseminação do patógeno caso a

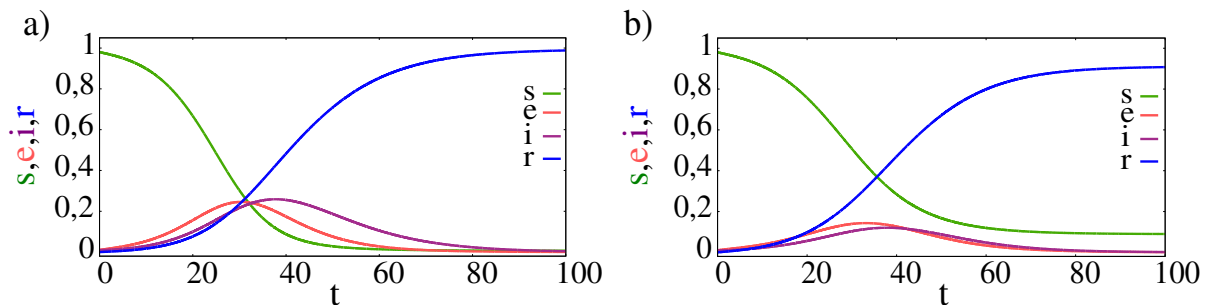
transição para a fase infecciosa seja lenta em comparação com a taxa de mortalidade natural.

Essa dependência estrutural mostra que a velocidade inicial de propagação de uma epidemia não depende apenas do valor de $\mathcal{R}_0$, mas também é fortemente dependente da duração do período de latência. Isso é crucial para esforços de saúde pública, como rastreamento de contatos e quarentenas. Em patógenos com latência curta, a janela de oportunidade para intervenção é pequena e precisamos agir rapidamente para controlá-la. Em doenças com latência mais longa, há uma janela de tempo maior para ação de saúde, mas o risco de disseminação generalizada ainda é alto se o limiar de transmissibilidade for elevado.

Para compreender de forma integral o desenrolar temporal dessa dinâmica, a Figura 19 ilustra a evolução dos compartimentos do modelo SEIR (suscetíveis, expostos, infectados e recuperados) sob duas condições distintas de transmissibilidade, assumindo para este caso prático uma escala de tempo em que a mortalidade natural pode ser desprezada ($\mu = 0$). No painel (a), representa-se um cenário de alta agressividade epidêmica é observado uma exaustão rápida da proporção de indivíduos suscetíveis e um pico acentuado na fração de infectados, resultando em uma rápida transição da maior parte da população para a classe imune.

Em contraste, o painel (b) ilustra um cenário de menor transmissibilidade. Nesse caso, o surto é menos severo, o pico de infecção é consideravelmente achatado e uma grande fração da população permanece suscetível até o final da simulação. O traço mais marcante em ambos os cenários, intrínseco à dinâmica do modelo SEIR, é o atraso temporal entre as curvas de expostos (e) e infectados (i). Essa atraso reflete o acúmulo populacional causado pelo período de incubação. A comparação entre os painéis reafirma que as variações na taxa de contágio afetam não apenas a intensidade do surto, mas também a sua distribuição no tempo e a sua extensão final.

Figura 19 – Evolução temporal das proporções de indivíduos suscetíveis $s(t)$, expostos $e(t)$, infectados $i(t)$, e recuperados $r(t)$ em duas simulações distintas do modelo SEIR. No painel (a) assumem-se os parâmetros $\beta = 0,5$, $\gamma = 0,1$, $\omega = 0,13$ e $\mathcal{R}_0 = 5$. No painel (b), utilizam-se $\beta = 0,5$, $\gamma = 0,19$, $\omega = 0,17$ e $\mathcal{R}_0 = 2,63$.



Fonte: o autor.

Tendo estabelecido os fundamentos matemáticos e o comportamento dinâmico através do modelo contínuo, a próxima seção será dedicada a uma análise comparativa de modelos epidemiológicos sob duas perspectivas estruturais distintas. Contrastaremos a abordagem con-

tinua, baseada em sistemas de Equações Diferenciais Ordinárias (EDOs), com uma abordagem discreta fundamentada em Autômatos Celulares (AC). Por meio dessa transição, buscando evidenciar as premissas e limitações inerentes a cada método, destacando como as heterogeneidades espaciais e as interações locais capturadas pelos autômatos celulares, introduzem novas e importantes dinâmicas na representação do fenômeno epidêmico, complementando a visão homogênea estabelecida até aqui.

4 EDOS E ACS: ABORDAGENS NA DINÂMICA DE EPIDEMIAS

4.1 O MODELO SI

Conforme introduzido nos capítulos anteriores, o modelo SI descreve cenários epidemiológicos onde não há recuperação, a exemplo da propagação viral em populações de mosquitos vetores (78). Tendo explorado sua dinâmica contínua por meio de Equações Diferenciais (EDOs), esta seção inaugura a análise comparativa ao simular o mesmo sistema sob a ótica discreta e espacialmente explícita dos Autômatos Celulares (AC).

Nessa abordagem discreta, a propagação da doença não é governada por uma taxa contínua global, mas por um processo local regido por duas etapas fundamentais: a oportunidade espacial de contágio e a probabilidade efetiva de transmissão. A malha bidimensional é populada por células que assumem, para este modelo, um de dois estados estruturais:

- Estado 1 (Suscetível): representa um indivíduo isolado (ou grupo) ainda não exposto ao agente patogênico. O risco de infecção desta célula depende estritamente da configuração do seu entorno imediato.
- Estado 3 (Infectado): representa a célula que contraiu a infecção. Uma vez que uma célula transita para este estado, ela adquire a capacidade de transmitir o patógeno aos seus vizinhos e, característica intrínseca do modelo SI, permanece neste estado de forma irreversível até o fim da simulação.

O primeiro requisito para que o contágio ocorra no autômato é a proximidade topológica. Todas as simulações deste trabalho adotam a vizinhança de von Neumann associada a condições de contorno periódicas, isto é, uma topologia em formato toroidal onde as bordas da malha se conectam, garantindo a homogeneidade espacial e eliminando efeitos de borda. Caso uma célula suscetível não possua vizinhos infectados em sua fronteira imediata, ela permanece efetivamente isolada e protegida. A presença de pelo menos um vizinho no *Estado 3* configura a condição mínima necessária para habilitar a via de transmissão.

Contudo, a proximidade apenas abre a "porta" para o contágio, a efetivação da transição depende do componente estocástico governado pela taxa de infecção β . Este parâmetro quantifica a agressividade do patógeno em cada interação local. Se $\beta = 0,1$, por exemplo, uma célula suscetível exposta a um ambiente infeccioso possui exatamente 10% de chance de contrair a doença a cada passo da simulação.

Computacionalmente, essa dinâmica é implementada gerando-se um valor pseudoaleatório uniformemente distribuído (entre 0 e 1) para cada célula em risco durante a iteração. A infecção se concretiza única e exclusivamente se este número sorteado for inferior a β . Nos demais 90% dos casos do nosso exemplo, a célula resiste à exposição e mantém-se no *Estado 1*.

Ajustar o valor de β atua, portanto, como o principal mecanismo de controle da velocidade de expansão das frentes de onda da epidemia no espaço discreto. A Figura 20 ilustra a evolução

espacial resultante da aplicação dessas regras locais. É fundamental ressaltar que, para garantir o rigor e a validade da análise comparativa entre as modelagens, todos os parâmetros dinâmicos, incluindo a fração inicial de indivíduos infectados e a taxa β , descritos na Tabela 4.1, são mantidos estritamente idênticos nas abordagens de AC e de EDO.

Figura 20 – Evolução temporal e espacial do autômato celular para o modelo SI via AC. A cor verde exibe os indivíduos suscetíveis e a roxa os infectados, para os tempos 20, 30, e 50.

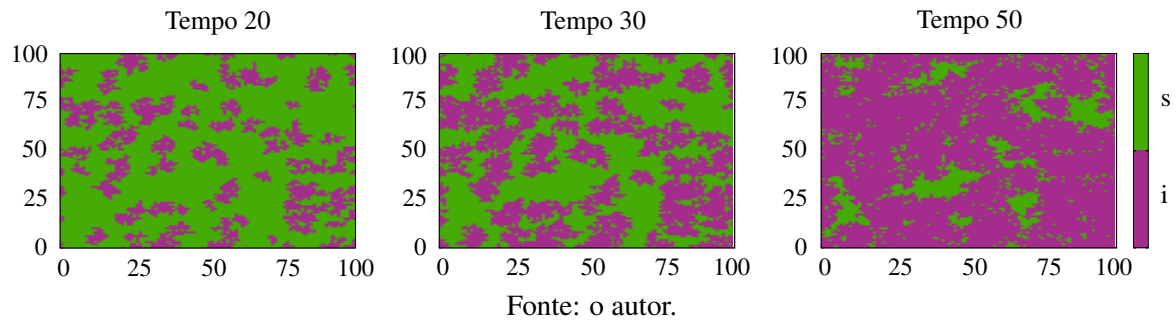


Tabela 4.1 – Parâmetros e condições iniciais dos modelos.

Parâmetro	AC	EDO	Condições Iniciais
N	10.000	1	-
β	0.1	0.1	-
$I(0)$	100 (0.01 N)	0.01	$I(0)$
$S(0)$	9.900	0.99	$S(0) = N - I(0)$

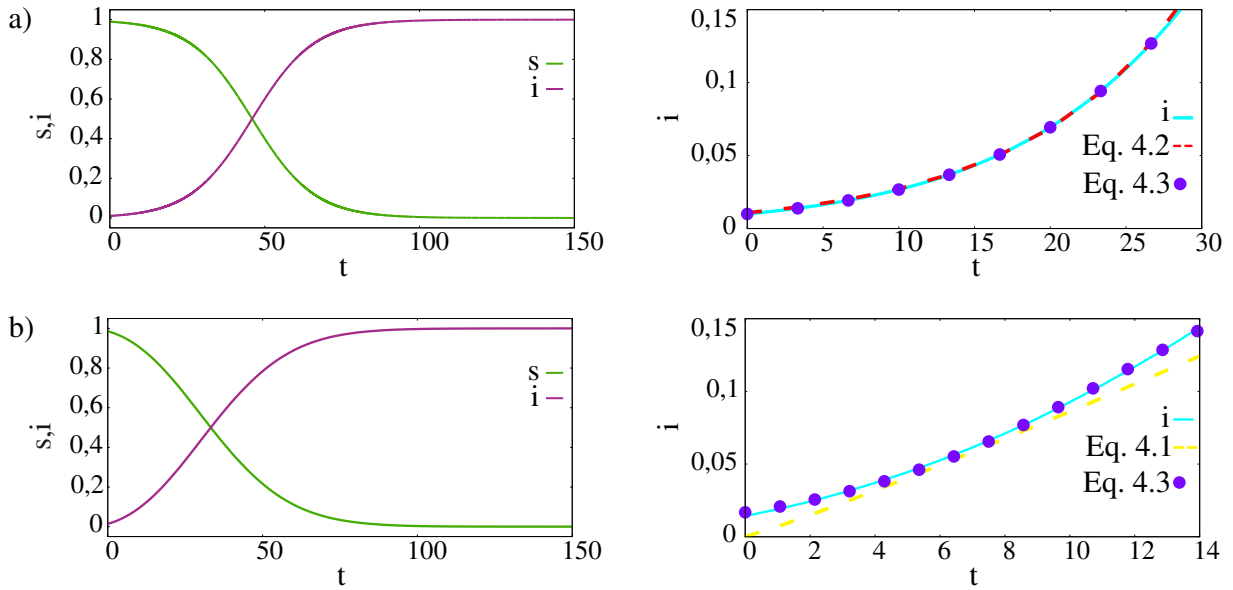
Para realizar a análise comparativa do modelo SI, simulações numéricas foram executadas empregando ambos os modelos (EDO e AC), garantindo a proporção dos parâmetros conforme especificado na Tabela 4.1. Na simulação espacial via autômatos celulares, observa-se a transição progressiva e irreversível dos indivíduos do compartimento S para o compartimento I, culminando na infecção total da malha populacional, padrão ilustrado na Figura 21.

Uma divergência fundamental surge na dinâmica temporal inicial entre os dois métodos. Como a atualização de estados no modelo de AC é de natureza estritamente local e topológica, a propagação da infecção é quase que imediatamente a partir da vizinhança direta da primeira célula infectada (o paciente zero). Esse mecanismo resulta em uma percepção de dinâmica acelerada nos estágios iniciais do surto.

Em contrapartida, a formulação por EDOs pressupõe uma população perfeitamente misturada a chamada aproximação de campo médio, na qual as taxas de infecção são calculadas a partir das densidades globais dos compartimentos (3). Esse pressuposto de homogeneidade dilui espacialmente e amortece o impacto inicial da introdução do patógeno. Consequentemente, o modelo contínuo apresenta um crescimento epidêmico inicial mais brando, passando a exibir o seu forte caráter exponencial apenas quando a proporção de indivíduos infectados atinge uma massa crítica na população total.

É importante destacar que este contraste dinâmico a rápida difusão espacial nos autômatos celulares em oposição ao crescimento inicial amortecido das EDOs não é exclusivo do sistema SI, mas manifesta-se como uma assinatura metodológica comum a todos os modelos epidemiológicos investigados neste trabalho.

Figura 21 – Evolução temporal para o modelo SI, tanto por meio de EDO em a), quanto AC em b), apresentando os ajustes determinados nas Equações 4.1, 4.2, 4.3.



Fonte: o autor.

Para avaliar comparativamente o crescimento inicial da infecção nas duas abordagens, é proposto uma função de lei de potência para descrever a evolução temporal no modelo AC (7):

$$I_{AC}(t) = Kt^B. \quad (4.1)$$

Para o modelo baseado em equações diferenciais ordinárias, a evolução do número de indivíduos infectados é descrita por uma função exponencial (7) da forma:

$$I_{EDO}(t) = K \exp(Bt). \quad (4.2)$$

A fim de estabelecer uma comparação entre os crescimentos observados nas duas abordagens, foi proposto uma função com forma de tangente hiperbólica (7) para descrever o comportamento geral da propagação da infecção:

$$\hat{I}(t) = \alpha (1 + \tanh(\xi t + \phi)). \quad (4.3)$$

Nessa expressão, $\alpha \in [0, 1]$ representa a amplitude máxima da curva, ξ é o parâmetro que controla a taxa de crescimento e ϕ é um parâmetro de fase que desloca a curva ao longo do tempo (7). A variável $\hat{I}(t)$ representa a proporção de indivíduos infectados no tempo t . Tanto $\tanh$ quanto ϕ são grandezas adimensionais, enquanto ξ possui unidade de inverso do tempo.

Dessa maneira, α pode ser interpretado como o número de indivíduos que adoecem dentro de um intervalo de tempo, funcionando como um fator de incidência.

A comparação entre as curvas obtidas a partir de ambas as formulações, para uma fração inicial de infectados de $I = 0,15N$, está apresentada na Figura 21.

- Painel do (AC): A curva ciano representa a função $i(t)$, enquanto o traço amarelo pontilhado corresponde ao ajuste conforme a Eq. (4.1), fornecendo os valores $K = 0,007 \pm 0,001$ e $B = 1,09 \pm 0,05$, com coeficiente de determinação $R^2 = 0,9966$. O marcador em forma de círculo roxo refere-se ao ajuste da Eq. (4.3), com os parâmetros estimados sendo $\alpha = 0,115 \pm 0,00$, $\xi = 0,108 \pm 0,003$, $\phi = -1,27 \pm 0,01$ e $R^2 = 0,9998$.
- Painel da (ODE): De forma análoga, realizamos o ajuste para o modelo contínuo baseado em ODE. Para a Eq. (4.2), os parâmetros obtidos foram $K = 0,01076 \pm 0,00001$, $B = 0,09262 \pm 0,00004$, com $R^2 = 0,99987$, representado pela curva vermelha pontilhada. Já o ajuste com base na Eq. (4.3), indicado pelo círculo roxo, forneceu os seguintes valores: $\alpha = 0,500 \pm 0,003$, $\xi = 0,05000 \pm 0,00003$, $\phi = -2,298 \pm 0,003$, resultando em um coeficiente de determinação $R^2 = 0,99998$.

Nas simulações realizadas, todos os ajustes apresentaram coeficientes de determinação R^2 elevados, indicando uma boa aderência entre os modelos propostos e os dados obtidos numericamente. No entanto, foi possível identificar diferenças significativas no padrão de crescimento das infecções em cada abordagem. A dinâmica observada no modelo baseado em autômatos celulares segue uma lei de potência, refletindo a influência das interações locais e da estrutura espacial do sistema. Por outro lado, o modelo contínuo, descrito por EDOs, apresenta um crescimento de natureza exponencial, característico de sistemas com mistura homogênea da população.

A função de ajuste baseada na tangente hiperbólica demonstrou-se eficaz em representar satisfatoriamente ambos os comportamentos, tanto no regime discreto quanto no contínuo. Essa função capturou com precisão a transição entre o crescimento inicial acelerado e a posterior estabilização do número de infectados. O objetivo principal desta análise foi investigar qual tipo de função de crescimento melhor se adapta aos diferentes modelos epidemiológicos, caracterizando a evolução da epidemia.

4.2 O MODELO SIR

A evolução do modelo SI para o modelo SIR representa um salto qualitativo fundamental rumo a uma simulação mais realista da dinâmica epidêmica. Ao incorporar o ciclo completo da doença, início, desenvolvimento e resolução, o modelo passa a capturar não apenas o avanço descontrolado da infecção, mas também o processo natural de contenção induzido pela aquisição de imunidade. Sob esta óptica espacial, o modelo se torna capaz de reproduzir local

e globalmente a clássica curva epidêmica, caracterizada por um súbito crescimento de casos seguido por um declínio.

O gatilho de propagação, representado pela transição do estado suscetível para o infectado ($S \rightarrow I$), mantém a mesma dinâmica descrita no modelo anterior: depende da proximidade topológica com vizinhos infecciosos e é governado estocasticamente pela taxa de transmissão β . A grande inovação metodológica do modelo SIR reside na introdução da transição inversa ($I \rightarrow R$), um mecanismo de dissipação que drena a "energia" do surto.

Ao contrário do contágio, que é um processo estritamente interativo e dependente da vizinhança, a recuperação é modelada como um decaimento espontâneo (3). Essa transição de estado é controlada exclusivamente pela taxa de recuperação γ , refletindo a capacidade fisiológica intrínseca do indivíduo de eliminar o patógeno. Para acomodar esse fenômeno, a malha de autômatos celulares passa a admitir um novo comportamento estrutural:

- Estado 4 (Recuperado): representa as células que erradicaram a infecção e adquiriram imunidade permanente. Uma vez atingido este estado, a célula se torna inerte para fins de contágio: não pode ser reinfectada nem atuar como vetor transmissor. Fisicamente, no espaço da grade bidimensional, essas células passam a atuar como "barreiras isolantes" mortas, bloqueando os caminhos de propagação, protegendo os suscetíveis ilhados em seu entorno e induzindo, de forma natural e espacialmente explícita, o fenômeno de imunidade de rebanho.

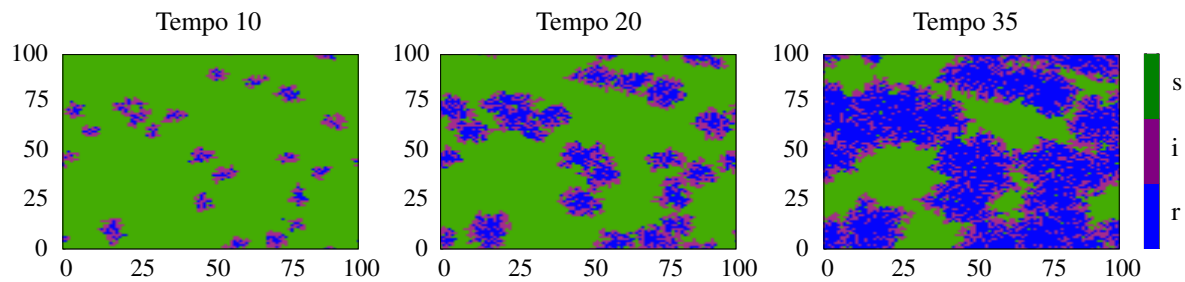
A dinâmica computacional da recuperação opera de forma simultânea e independente para toda a população doente. A cada passo de tempo (iteração), todas as células que se encontram no compartimento de infectados são avaliadas. Para cada uma delas, o algoritmo gera um valor pseudoaleatório uniforme. A transição para o estado imune ocorre única e exclusivamente se este valor for inferior ao limiar definido pela taxa γ .

Se considerarmos, por exemplo, $\gamma = 0,1$, cada célula infectada experimenta uma probabilidade de 10% de transitar para o *Estado 4* a cada instante discreto de tempo. Caso o sorteio seja desfavorável (o que ocorre em 90% dos casos), a célula permanece ativa no compartimento I, continuando a ameaçar seus vizinhos suscetíveis, e será submetida a um novo teste independente na iteração subsequente.

O maior mérito dessa abordagem estocástica, baseada em probabilidade de transição em vez de um tempo de cura fixo determinístico, é a geração de uma distribuição temporal realista dos períodos infecciosos. Embora a duração média da doença convirja matematicamente para o valor esperado de $1/\gamma$, o tempo de permanência de cada indivíduo flutua naturalmente, refletindo a variabilidade imunológica observada em cenários clínicos reais. A evolução temporal e a consequente formação das frentes de onda, bem como as barreiras de imunes deixadas para trás, podem ser visualizadas na sequência espacial da Figura 22.

Utilizando as duas formulações matemáticas, por AC e por EDO, para o modelo SIR, realizamos simulações numéricas considerando os mesmos parâmetros, conforme especificado

Figura 22 – Evolução temporal e espacial do autômato celular para o modelo SIR via AC. A cor verde exibe os indivíduos suscetíveis, em roxo os infectados e azul os recuperados, para os tempos 10, 20, e 35.



Fonte: o autor.

na Tabela 4.2. A Figura 23 representa os resultados do AC e EDO utilizando as equações 4.1, 4.2 e 4.3, com os seguintes parâmetros para o ajuste:

Tabela 4.2 – Parâmetros do modelo SIR para AC e EDOs.

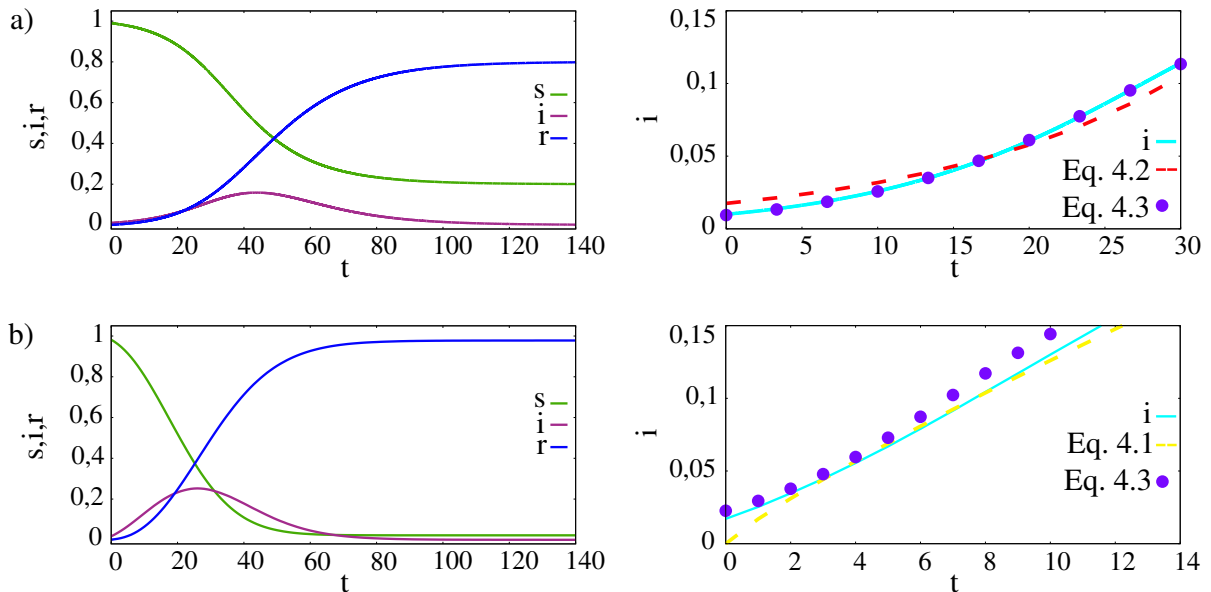
Parâmetro	Valores (AC)	Valores (EDO)	Condições Iniciais
N	10.000	1	-
β	0.2	0.2	-
γ	0.1	0.1	-
$I(0)$	100 (0,01 N)	0.01	$I(0)$
$R(0)$	0	0	$R(0)$
$S(0)$	9.900	0.99	$S(0) = N - I(0)$

Outra diferença relevante refere-se ao crescimento do número de indivíduos infectados. Seguindo a mesma estratégia anterior, ajustamos a curva até o momento em que I atinge $0,15N$. Os ajustes realizados foram os seguintes:

- Painel do (AC): A curva ciano representa a evolução de $i(t)$, enquanto a linha pontilhada amarelo corresponde ao ajuste realizado conforme a Eq. (4.1). O ajuste forneceu os seguintes valores: $K = 0,017 \pm 0,001$ e $B = 0,87 \pm 0,03$, com coeficiente de determinação $R^2 = 0,9987$. O marcador em forma de círculo roxo refere-se ao ajuste com base na Eq. (4.3), cujos parâmetros estimados foram $\alpha = 0,090 \pm 0,003$, $\xi = 0,150 \pm 0,006$, $\phi = -1,030 \pm 0,019$, com $R^2 = 0,9996$. Ambas as abordagens descrevem de forma consistente a fase inicial de crescimento da população infectada no modelo SIR utilizando autômatos celulares.
- Painel da (EDO): De maneira análoga, foi realizado o ajuste para o modelo contínuo baseado em equações diferenciais ordinárias. Para a Eq. (4.2), os parâmetros obtidos foram $K = 0,0175 \pm 0,0001$ e $B = 0,0597 \pm 0,0001$, com coeficiente de determinação $R^2 = 0,9926$, sendo o ajuste representado pela linha pontilhada vermelho. O marcador em

círculo roxo representa o ajuste com base na Eq. (4.3), cujos parâmetros estimados foram $\alpha = 0,10027 \pm 0,00007$, $\xi = 0,05447 \pm 0,00003$, $\phi = -1,5027 \pm 0,0003$, resultando em $R^2 = 0,99996$.

Figura 23 – Evolução temporal para o modelo SIR, tanto por meio de EDO em a), quanto AC em b), apresentando os ajustes determinados nas Equações 4.1, 4.2, 4.3.



Fonte: o autor.

Na modelagem epidemiológica, o emprego de diferentes funções de ajuste matemático é fundamental para capturar os diferentes regimes dinâmicos da propagação de doenças infecciosas. Cada tipo de ajuste exponencial, lei de potência e tangente hiperbólica refletem a assinatura fenomenológica dos dados e oferece uma perspectiva complementar sobre a evolução temporal do surto.

O ajuste exponencial é característico de modelos baseados em Equações Diferenciais Ordinárias (EDOs) durante a fase de invasão da doença. Nesse estágio inicial, assumindo uma população perfeitamente misturada (campo médio), a quantidade de indivíduos suscetíveis é vasta e não impõe restrição imediata ao contágio. Consequentemente, a taxa de novos casos é proporcional ao número de indivíduos já infectados, justificando a precisão do modelo exponencial. Contudo, a validade desse ajuste é estritamente de curto prazo, extrapolações para estágios mais avançados resultam em superestimativas severas, uma vez que a função exponencial não contempla os limites físicos do sistema, como o esgotamento de hospedeiros, a aquisição de imunidade ou a implementação de medidas não farmacológicas de contenção.

Em contraste, a lei de potência na modelagem espacial explícita por Autômatos Celulares (AC), onde a transmissão é restrita por interações estritamente locais e pela topologia da rede de contatos. A justificativa desse ajuste indica a presença de invariância de escala e de dinâmicas não lineares complexas decorrentes da heterogeneidade espacial. A desaceleração da taxa

de crescimento epidêmico, capturada pela lei de potência antes mesmo do esgotamento total dos suscetíveis, pode ser atribuída a efeitos estruturais do sistema, onde infectados competem pelo mesmo conjunto limitado de vizinhos suscetíveis e a formação de aglomerados (*clusters*) imunes que bloqueiam as frentes de onda da doença.

A função tangente hiperbólica, por sua vez, representa um comportamento limitante mais abrangente e biologicamente realista. Essa função acomoda os dois regimes dinâmicos: um crescimento inicial tipicamente exponencial, seguido por um ponto de inflexão que marca uma fase de desaceleração até a estabilização assintótica, resultando na clássica curva epidêmica de formato sigmoidal (curva S). Essa morfologia torna a tangente hiperbólica particularmente eficaz na representação da curva de incidência acumulada ou do total de recuperados, capturando o platô imposto pela imunidade de rebanho ou pelo contágio.

A principal diferença entre os modelos de EDO e AC está nos mecanismos que levam a epidemia à saturação. No formalismo contínuo (EDOs), a estabilização decorre exclusivamente da diluição global da densidade de suscetíveis. No espaço discreto (AC), a saturação (o ponto em que a doença não consegue mais encontrar indivíduos suscetíveis em número suficiente para continuar acelerando) é antecipada pela compartimentação natural do espaço: fragmentos da malha com indivíduos suscetíveis podem ficar completamente isolados (quarentenados topologicamente) por anéis de indivíduos imunes, impossibilitando a continuidade da infecção. Isso gera dinâmicas onde surtos abruptos são sufocados rapidamente pela geometria do sistema, divergindo do esgotamento suave e homogêneo previsto pelas EDOs.

Dessa forma, enquanto as funções exponencial e de lei de potência decodificam as fases de arranque em sistemas homogêneos e espaciais, respectivamente, a função tangente hiperbólica consolida-se como uma ferramenta versátil. Ela proporciona uma representação analítica robusta dos padrões sigmoidais inerentes a diversos cenários epidemiológicos, integrando a explosão inicial e os mecanismos naturais de contenção da doença.

4.3 O MODELO SEIR

A progressão para o modelo SEIR insere uma camada de complexidade temporal e espacial crítica à simulação: a latência (76). Ao introduzir o compartimento de indivíduos expostos, o modelo incorpora uma defasagem biológica fundamental entre o momento do contágio e o início efetivo da transmissibilidade.

Além do novo estado, esta etapa da modelagem implementa um refinamento na regra de vizinhança. Nos modelos espaciais anteriores (SI e SIR), a presença de um único vizinho infectado acionava a taxa de transmissão com uma probabilidade isolada. No modelo SEIR implementado, assume-se que o risco de infecção ($S \rightarrow E$) é proporcional à intensidade da exposição. Computacionalmente, a força de infecção local passa a depender da densidade do entorno: uma célula suscetível cercada por múltiplos indivíduos infecciosos apresenta uma probabilidade de contágio cumulativamente maior. Essa alteração mecânica resulta em

uma disseminação mais agressiva no interior de aglomerados densos, reforçando a profunda influência da topologia espacial na propagação da doença.

Para acomodar essa dinâmica, a malha celular passa a admitir o seguinte estado estrutural:

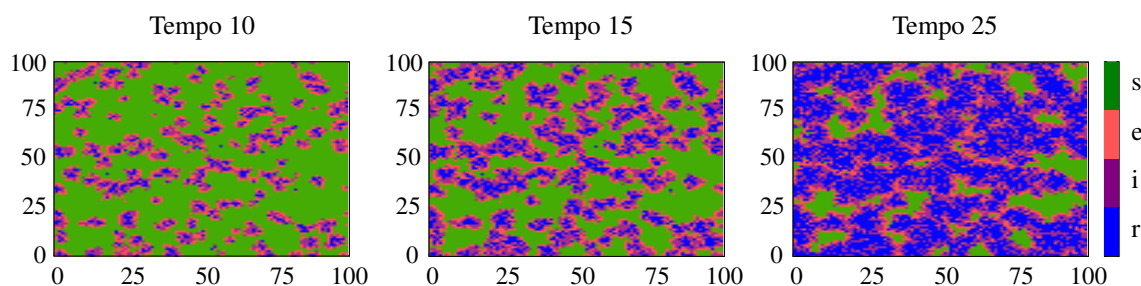
- Estado 2 (Exposto): representa os indivíduos que já contraíram o agente patogênico, mas que ainda se encontram no período de incubação. Células neste estado atuam como reservatórios silenciosos no espaço bidimensional: elas não influenciam diretamente a propagação imediata, pois não infectam seus vizinhos. No entanto, a sua transição para o estado infeccioso representa um potencial latente massivo, precedendo e acelerando explosões locais de contágio.

O mecanismo de incubação introduz uma janela de tempo variável antes do início da transmissibilidade, cuja duração média esperada é matematicamente descrita por $1/\omega$. Para refletir essa métrica no ambiente discreto dos Autômatos Celulares, a transição ($E \rightarrow I$) não obedece a um cronômetro determinístico global. Em vez disso, ela é modelada como um processo estocástico de decaimento resolvido a cada iteração.

Por exemplo, considerando uma taxa $\omega = 0,2$, cada célula exposta possui 20% de chance de se tornar ativamente infecciosa a cada passo temporal. Caso a variável pseudoaleatória sorteada indique sucesso, a célula transita para a classe dos infectados (Estado 3). Caso contrário, ela permanece no compartimento latente, inofensiva ao seu redor, aguardando um novo teste de transição no passo seguinte.

Em vez de impor um tempo de latência rígido e uniforme para toda a malha, o caráter estocástico dessa transição induz uma assincronia natural no processo de contágio. Essa formulação preserva o tempo médio de incubação esperado para a população, mas adota um sistema numérico dos graus de liberdade necessários para desenvolver frentes de onda marcadamente irregulares e dispersas. Esse descompasso temporal fenômeno capturado pela evolução espacial da Figura 24, parametrizada segundo a Tabela 4.3 reflete o avanço insidioso e muitas vezes silencioso característico de epidemias reais.

Figura 24 – Evolução temporal e espacial do autômato celular para o modelo SEIR via AC. A cor verde exibe os indivíduos suscetíveis, em salmão os expostos, a roxa os infectados, e azul os recuperados para os tempos 10, 15, e 25.



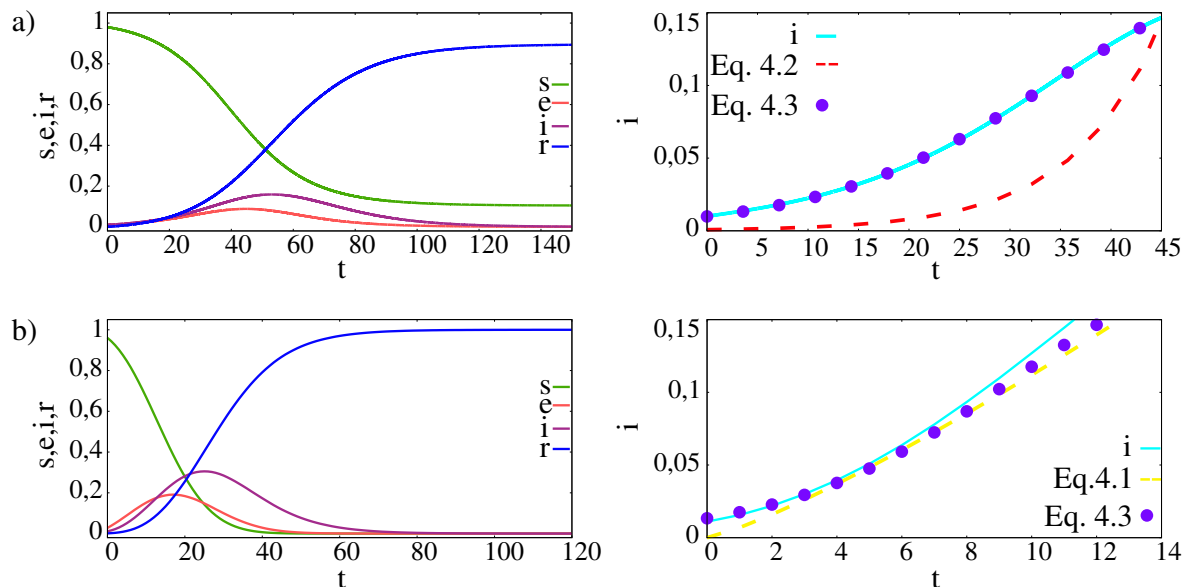
Fonte: o autor.

Tabela 4.3 – Parâmetros e condições iniciais dos modelos.

Parâmetro	AC	EDO	Condições Iniciais
N	10.000	1	-
β	0,25	0,25	-
γ	0,1	0,1	-
ω	0,2	0,2	-
$E(0)$	100 (0,01 N)	0,01	$E(0)$
$I(0)$	100 (0,01 N)	0,01	$I(0)$
$R(0)$	0	0	$R(0)$
$S(0)$	9.800	0,98	$S(0) = N - I(0) - E(0)$

A comparação entre os modelos baseados em autômatos celulares e equações diferenciais ordinárias para o modelo SEIR na Figura 25 revela que, apesar das diferentes metodologias, as curvas geradas por ambas as abordagens apresentam formas qualitativamente semelhantes ao longo do tempo. No entanto, observa-se uma diferença significativa no início do surto. No modelo AC, o número de indivíduos no compartimento exposto cresce de maneira mais rápida, enquanto na abordagem por EDO esse crescimento é mais lento durante os primeiros instantes ($t < 20$), passando posteriormente a exibir uma tendência exponencial.

Figura 25 – Evolução temporal para o modelo SEIR, tanto por meio de EDO em a), quanto AC em b), apresentando os ajustes determinados nas Equações 4.1, 4.2, 4.3.



Fonte: o autor.

Inicialmente, foi utilizada a Eq. (4.1) para ajustar os dados provenientes do modelo AC, e a Eq. (4.2) para o modelo EDO. Em seguida, ambos os conjuntos de dados foram também ajustados por meio da Eq. (4.3), correspondente à função tangente hiperbólica, os painéis apresentam os parâmetros utilizados:

- Painel do (AC): A curva ciano representa a evolução de $i(t)$, enquanto a linha pontilhada

amarelo corresponde ao ajuste obtido pela Eq. (4.1). Os parâmetros estimados foram $K = 0,0069 \pm 0,0005$ e $B = 1,21 \pm 0,03$, com coeficiente de determinação $R^2 = 0,9987$. O marcador em forma de círculo roxo representa o ajuste pela Eq. (4.3), com os seguintes parâmetros: $\alpha = 0,106 \pm 0,003$, $\xi = 0,142 \pm 0,004$, $\phi = -1,35 \pm 0,01$, e $R^2 = 0,9997$.

- Paineis da (EDO): A curva mostra a evolução de $i(t)$ no modelo contínuo, com ajuste via Eq. (4.2) representado pela linha pontilhada vermelho. Os parâmetros ajustados foram $K = 0,00077 \pm 0,00008$ e $B = 0,116 \pm 0,002$, com $R^2 = 0,7509$, indicando um menor grau de aderência em relação ao modelo AC. O ajuste pela Eq. (4.3), indicado pelo círculo roxo, forneceu os seguintes valores: $\alpha = 0,10360 \pm 0,00007$, $\xi = 0,04334 \pm 0,00002$, $\phi = -1,4970 \pm 0,0003$, com excelente concordância estatística $R^2 = 0,99996$.

Esses resultados reforçam a conclusão de que, para o modelo SEIR, as funções exponencial e lei de potência não oferecem um bom ajuste para a curva $i(t)$, sobretudo na fase inicial do surto. Por outro lado, a função tangente hiperbólica mostra-se robusta e eficaz em ambas as abordagens, refletindo adequadamente o comportamento de crescimento seguido de saturação, característico de epidemias reais com fase latente.

5 CONCLUSÃO

A presente dissertação dedicou-se à investigação sistemática e comparativa da dinâmica de propagação de epidemias, estudando dois modelos matemáticos complementares: os modelos contínuos, baseados em Equações Diferenciais Ordinárias (EDOs), e os modelos discretos, fundamentados em Autômatos Celulares (AC). Ao longo do trabalho, a exploração progressiva das topologias compartimentais desde o modelo SI, passando pela contenção imune do SIR, até a introdução do atraso biológico no SEIR permitiu estudar como a adição de estados transicionais modifica de forma não linear o comportamento dinâmico e os pontos de equilíbrio do sistema.

Do ponto de vista da física estatística e da modelagem de sistemas dinâmicos, a adoção destas dois modelos foi possível mostrar as limitações da premissa de mistura homogênea. As simulações evidenciaram que os modelos baseados em EDOs, por operarem sob a aproximação de campo médio, tendem a manifestar um crescimento exponencial nos estágios iniciais de invasão da epidemia. Neste regime contínuo, a ausência de fronteiras físicas permite que o contágio escale globalmente em função das densidades populacionais puras.

Por outro lado, ao introduzir a dimensão espacial por meio dos autômatos celulares, o sistema revelou uma fenomenologia radicalmente distinta. A propagação da doença, movidas por meio das interações de vizinhança na malha bidimensional, perde seu caráter exponencial contínuo e passa a exibir comportamentos de crescimento regidas por leis de potência. Essa transição reflete o surgimento de correlações espaciais, onde o contágio sofre efeitos onde indivíduos infectados competem pelo mesmo conjunto limitado de vizinhos suscetíveis, e o surgimento de aglomerados (*clusters*) de células recuperadas atua como barreiras topológicas que causam conflitos entre as frentes de onda da epidemia, mesmo quando a fração global de suscetíveis ainda é alta.

Com o intuito de quantificar e extrair assinaturas matemáticas dessas trajetórias dinâmicas, o ajuste numérico de curvas demonstrou ser uma ferramenta de diagnóstico importante. Confirmou-se que o modelo exponencial clássico possui uma janela de validade extremamente estreita, restrita aos instantes inaugurais das EDOs, falhando criticamente em acomodar os efeitos de saturação e esgotamento de hospedeiros. A lei de potência, por sua vez, mostrou-se intrínseca ao regime de propagação espacial dos autômatos celulares, capturando os efeitos de difusão e a desaceleração gerada pela geometria da rede.

No entanto, o resultado analítico mais importante desta análise comparativa está na aplicabilidade da função tangente hiperbólica. Dentre os ajustes testados, o comportamento sigmoidal desta função provou-se superior e metodologicamente confiável. Demonstrou a capacidade analítica de acoplar as duas fases críticas da evolução epidêmica: a explosão de contágio inicial e a transição de fase (ponto de inflexão) rumo ao platô de saturação, parametrizando a exaustão do surto independentemente do formalismo (contínuo ou discreto).

Apesar da robustez dos resultados apresentados, reconhece-se que as premissas adotadas

oferecem oportunidades para expansões futuras. A utilização de redes em grade regular (malhas quadradas) nos autômatos celulares restringe o número de contatos a um grau fixo, algo que difere da heterogeneidade social humana. Como perspectiva de trabalhos futuros, a transição destes modelos espaciais para a topologia de Redes Complexas como redes de mundo pequeno (*small-world*) e redes livres de escala (*scale-free*) desponta como um caminho natural. A introdução de indivíduos altamente conectados (*hubs*) e redes de mobilidade espacial interconectadas permitiria avaliar o impacto de eventos de superespalhamento (*superspreading*) sob a ótica dos mesmos parâmetros biológicos aqui estudados. Adicionalmente, a implementação de taxas de transição dinâmicas (como um $\beta(t)$ que varia no tempo simulando a imposição e o relaxamento temporal de políticas de quarentena) traria uma camada extra de aplicabilidade às políticas públicas.

Conclui-se, portanto, que a escolha do formalismo matemático na epidemiologia molda ativamente as conclusões físicas e sociais que podem ser extraídas do sistema. A EDO nos fornece o limite teórico e a gravidade do cenário homogeneizado, enquanto o Autômato Celular revela as resiliências ocultas na estrutura espacial. A integração sistêmica dessas abordagens contínuas e discretas, aliada a mecanismos de ajuste unificadores como a tangente hiperbólica, fornece não apenas um modelo descritivo mais rigoroso, mas uma análise analítica para a predição, a contenção e a mitigação de surtos infecciosos complexos.

REFERÊNCIAS

- 1 ZHOU, Fei; YU, Ting; DU, Ronghui et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. **The Lancet**, v. 395, n. 10229, p. 1054–1062, 2020.
- 2 ALLEN, Linda J. S. An introduction to stochastic epidemic models. In: BRAUER, F.; VAN DEN DRIESCHE, P.; WU, J. (Org.). **Mathematical epidemiology**. Lecture Notes in Mathematics, v. 1945. Berlin: Springer, 2008. p. 81–130.
- 3 LÓPEZ-FLORES, Marlon M. et al. **Equações diferenciais e modelos epidemiológicos**. Rio de Janeiro: Editora do IMPA, 2021.
- 4 KEELING, Matt J.; ROHANI, Pejman. **Modeling infectious diseases in humans and animals**. Princeton, NJ: Princeton University Press, 2008.
- 5 IAROSZ, Kelly C. **Autômatos celulares em biofísica**. 2013. Tese (Doutorado em Ciências/Física) – Universidade Estadual de Ponta Grossa, Ponta Grossa, 2013.
- 6 MUGNAINE, Michele; BATISTA, Antonio M.; IAROSZ, Kelly C. et al. Control attenuation and temporary immunity in a cellular automata SEIR epidemic model. **Chaos, Solitons and Fractals**, v. 155, p. 111784, 2022.
- 7 SOUSA, Gustavo A. et al. Continuous and discrete compartmental models for infectious disease. **Brazilian Journal of Physics**, v. 55, n. 3, p. 137, 2025.
- 8 SUSSER, Mervyn; STEIN, Zena. **Eras in epidemiology: the evolution of ideas**. New York: Oxford University Press, 2009.
- 9 WOLFRAM, Stephen. Universality and complexity in cellular automata. **Physica D**, v. 10, p. 1–35, 1984.
- 10 AGUIAR, M. S.; COSTA, A. C. R. Autômatos celulares para análise da monotonicidade da declividade de áreas geológicas. In: WORKSHOP BRASILEIRO DE GEOINFORMÁTICA, 3., 2001, Rio de Janeiro. **Anais [...]**. Rio de Janeiro: SBC, 2001. p. 87–94.
- 11 WOLFRAM, Stephen. Cellular automata: mathematical systems of simple construction are found capable of highly complex behavior with many universal features. **Los Alamos Science**, Fall, 1983.
- 12 GOLES, Eric; MARTINEZ, Servet. **Neural and automata networks: dynamical behavior and applications**. Berlin: Springer Science & Business Media, 2013.
- 13 KARI, Jarkko. **Cellular Automata**. University of Turku: Spring, 2013.
- 14 KARI, Jarkko. Theory of cellular automata: A survey. **Theoretical Computer Science**, v. 334, n. 1–3, p. 3–33, 2005.
- 15 BURRASTON, Dave; EDMONDS, Ernest. Cellular automata in generative electronic music and sonic art: a historical and technical review. **Digital Creativity**, v. 16, n. 3, p. 165–185, 2005.

- 16 WEIMAR, Jörg R. Cellular automata for reaction-diffusion systems. **Parallel Computing**, v. 23, n. 11, p. 1699–1715, 1997.
- 17 HOGEWEG, Paulien. Cellular automata as a paradigm for ecological modeling. **Applied Mathematics and Computation**, v. 27, n. 1, p. 81–100, 1988.
- 18 BATTY, Michael; COUCLELIS, Helen; EICHEN, Mark. Urban systems as cellular automata. **Environment and Planning B: Planning and Design**, v. 24, n. 2, p. 159–164, 1997.
- 19 SARKAR, Palash. A brief history of cellular automata. **ACM Computing Surveys (CSUR)**, v. 32, n. 1, p. 80–107, 2000.
- 20 SCHIFF, J. L. **Introduction to Cellular Automata**. Disponível em: <http://psoup.math.wisc.edu/pub/Schiff_CAbok.pdf>. Acesso em: 25 fev. 2025.
- 21 SCHIFF, Joel L. **Cellular automata: a discrete view of the world**. Hoboken: John Wiley & Sons, 2011.
- 22 MCINTOSH, Harold V. **One dimensional cellular automata**. Frome: Luniver Press, 2009.
- 23 AGUENA, M. L. S.; CASTRO, R. O. Autômatos celulares: implementações de von Neumann, Conway e Wolfram. **Revista de Ciências Exatas e Tecnologia**, v. 3, n. 3, dez. 2008.
- 24 MELOTTI, G. **Aplicação de Autômatos Celulares em Sistemas Complexos: Um estudo de caso em espalhamento de epidemias**. 2009. Dissertação (Mestrado em Engenharia Elétrica) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2009.
- 25 COOK, Matthew et al. Universality in elementary cellular automata. **Complex Systems**, v. 15, n. 1, p. 1–40, 2004.
- 26 PROTACHEVICZ, P. R. **Estudo da faixa dinâmica em redes neuronais modeladas por autômato celular**. 2016. Dissertação (Mestrado em Ciências/Física) – Universidade Estadual de Ponta Grossa, Ponta Grossa, 2016.
- 27 WOLFRAM, Stephen. **Theory and Applications of Cellular Automata: Table of Cellular Automaton Properties**. Singapore: World Scientific Publishing Co. Ltd., 1986.
- 28 GÜNTZEL, J. L.; NASCIMENTO, F. A. **Introdução aos Sistemas Digitais: 2 Álgebra Booleana e Circuitos Lógicos**. Disponível em: <<http://www.inf.ufsc.br/j.guntzel/isd/isd2.pdf>>. Acesso em: 8 abr. 2025.
- 29 WEISSTEIN, Eric W. **Cellular Automaton**. Wolfram MathWorld. Disponível em: <<https://mathworld.wolfram.com/CellularAutomaton.html>>. Acesso em: 8 abr. 2025.
- 30 KOPRA, Johan. Rapid left expansivity, a commonality between Wolfram’s Rule 30 and powers of p/q . **Theoretical Computer Science**, v. 946, p. 113668, 2023.
- 31 KAWAHARADA, Akane. Cellular automata that generate symmetrical patterns give singular functions. **Physica D: Nonlinear Phenomena**, v. 439, p. 133428, 2022.

- 32 NEARY, Turlough; WOODS, Damien. P-completeness of cellular automaton Rule 110. In: **International Colloquium on Automata, Languages, and Programming**. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2006. p. 132–143.
- 33 HIGASHI, Kohei; SATSUMA, Junkichi; TOKIHIRO, Tetsuji. Rule 184 fuzzy cellular automaton as a mathematical model for traffic flow. **Japan Journal of Industrial and Applied Mathematics**, v. 38, p. 579–609, 2021.
- 34 ILACHINSKI, Andrew. **Cellular Automata: A Discrete Universe**. Singapore: World Scientific Publishing Company, 2001.
- 35 TOFFOLI, Tommaso; MARGOLUS, Norman. **Cellular Automata Machines: A New Environment for Modeling**. Cambridge, MA: MIT Press, 1987.
- 36 ADAMATZKY, Andrew (Ed.). **Game of Life Cellular Automata**. London: Springer, 2010.
- 37 BERLEKAMP, E. R.; CONWAY, J. H.; GUY, R. K. **Winning ways for your mathematical plays**. Nova York: Academic Press, 1982. v. 2.
- 38 GARDNER, Martin. Mathematical games. **Scientific American**, Nova York, v. 222, n. 6, p. 132-140, 1970.
- 39 EPPSTEIN, David. Searching for spaceships. **MSRI Publications**, Berkeley, v. 42, p. 433-452, 2002.
- 40 DANON, Leon et al. Networks and the epidemiology of infectious disease. **Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases**, v. 2011, n. 1, p. 284909, 2011.
- 41 ARSAL, Shinta R.; ALDILA, Dipo; HANDARI, Bevina D. Short review of mathematical model of measles. In: APRI, Mochamad; AKIMENKO, Vitalii (Org.). **Symposium on Biomathematics 2019, SYMOMATH 2019**. AIP Conference Proceedings, v. 2264. United States: American Institute of Physics Inc., 2020. p. 020003.
- 42 GARNETT, Geoff P. An introduction to mathematical models in sexually transmitted disease epidemiology. **Sexually Transmitted Infections**, v. 78, n. 1, p. 7–12, 2002.
- 43 DA SILVA, Sidney T. et al. When climate variables improve the dengue forecasting: a machine learning approach. **The European Physical Journal Special Topics**, p. 1–15, 2024.
- 44 BONYAH, Ebenezer et al. A theoretical model for Zika virus transmission. **PLoS One**, v. 12, n. 10, p. e0185540, 2017.
- 45 JORDAN, Peter; WEBBE, Gerald. **Schistosomiasis: epidemiology, treatment and control**. 1982.
- 46 GORDIS, Leon. **Epidemiology**. Elsevier Health Sciences, 2013.
- 47 ROTHMAN, K. J. **Modern epidemiology**. Boston: Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
- 48 BATISTA, Antonio M. et al. Simulation of deterministic compartmental models for infectious diseases dynamics. **Revista Brasileira de Ensino de Física**, v. 43, 2021.

- 49 MCGOVERN, Barbara H. The epidemiology, natural history and prevention of hepatitis B: implications of HIV coinfection. **Antiviral Therapy**, v. 12, n. 3 suppl., 2007.
- 50 LAURENTI, Ruy. Análise da informação em saúde: 1893–1993, cem anos da Classificação Internacional de Doenças. **Revista de Saúde Pública**, v. 25, p. 407–417, 1991.
- 51 KEPHART, Jeffrey O.; WHITE, Steve R. Directed-graph epidemiological models of computer viruses. In: METCALFE, M.; GLEICK, J. (Org.). **Computation: the micro and the macro view**. New York: World Scientific, 1992. p. 71–102.
- 52 DIETZ, Klaus; HEESTERBEEK, J. A. P. Daniel Bernoulli's epidemiological model revisited. **Mathematical Biosciences**, v. 180, n. 1–2, p. 1–21, 2002.
- 53 KRETZSCHMAR, Mirjam; WALLINGA, Jacco. Mathematical models in infectious disease epidemiology. In: HUPPERT, A.; KATZ, R. (Org.). **Modern infectious disease epidemiology: concepts, methods, mathematical models, and public health**. Dordrecht: Springer, 2010. p. 209–221.
- 54 TULCHINSKY, Theodore H. John Snow, cholera, the broad street pump; waterborne diseases then and now. In: **Case studies in public health**. Amsterdam: Academic Press, 2018. p. 77.
- 55 JUNGCK, John R. Incorporating quantitative reasoning in common core courses: mathematics for the ghost map. **Numeracy**, v. 5, n. 1, 2012.
- 56 BUDD, William. **Typhoid Fever: Its Nature. Mode of Spreading, and Prevention**. 1873.
- 57 ALMEIDA FILHO, Naomar de. Bases históricas da epidemiologia. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 2, p. 304–311, 1986.
- 58 BRAUER, Fred; CASTILLO-CHAVEZ, Carlos; FENG, Zhilan. **Mathematical models in epidemiology**. New York: Springer, 2019.
- 59 CHERNIN, Eli. Sir Ross, malaria, and the rewards of research. **Medical History**, v. 32, n. 2, p. 119–141, 1988.
- 60 SMITH, David L. et al. Ross, Macdonald, and a theory for the dynamics and control of mosquito-transmitted pathogens. **PLoS Pathogens**, v. 8, n. 4, p. e1002588, 2012.
- 61 KERMACK, William O.; MCKENDRICK, Anderson 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**, v. 115, n. 772, 1927.
- 62 BJØRNSTAD, Ottar N.; FINKENSTÄDT, Bärbel F.; GRENFELL, Bryan T. Dynamics of measles epidemics: estimating scaling of transmission rates using a time series SIR model. **Ecological Monographs**, v. 72, n. 2, p. 169–184, 2002.
- 63 SIDE, Syafruddin et al. A SEIR model for transmission of tuberculosis. In: **AIP Conference Proceedings**. Melville, NY: AIP Publishing, 2017.
- 64 ANDERSON, Roy M.; MAY, Robert M. Population biology of infectious diseases: Part I. **Nature**, v. 280, n. 5721, p. 361–367, 1979.

- 65 COOKE, Kenneth L.; VAN DEN DRIESCHE, P. Analysis of an SEIRS epidemic model with two delays. **Journal of Mathematical Biology**, v. 35, p. 240–260, 1996.
- 66 GAO, Shujing; CHEN, Lansun; TENG, Zhidong. Impulsive vaccination of an SEIRS model with time delay and varying total population size. **Bulletin of Mathematical Biology**, v. 69, p. 731–745, 2007.
- 67 MUMMERT, Anna; OTUNUGA, Olusegun M. Parameter identification for a stochastic SEIRS epidemic model: case study influenza. **Journal of Mathematical Biology**, v. 79, p. 705–729, 2019.
- 68 TOLLES, Juliana; LUONG, ThaiBinh. Modeling epidemics with compartmental models. **JAMA**, v. 323, n. 24, p. 2515–2516, 2020.
- 69 FUENTES, Miguel A.; KUPERMAN, Marcelo N. Cellular automata and epidemiological models with spatial dependence. **Physica A: Statistical Mechanics and its Applications**, v. 267, n. 3–4, p. 471–486, 1999.
- 70 DIEKMANN, Odo; HEESTERBEEK, J. A. P.; ROBERTS, Michael G. The construction of next-generation matrices for compartmental epidemic models. **Journal of the Royal Society Interface**, v. 7, n. 47, p. 873–885, 2010.
- 71 ALLEN, Linda J. S.; BRAUER, Fred; VAN DEN DRIESCHE, P.; WU, Jianhong. **Mathematical Epidemiology**. Lecture Notes in Mathematics, v. 1945. Berlin: Springer, 2008.
- 72 GABRICK, E. C.; LENZI, E. K.; BATISTA, A. M. Fractional and fractal extensions of epidemiological models. In: SINGH, H.; SRIVASTAVA (Org.). **Mathematical Methods in Medical and Biological Sciences**. 1. ed. Cambridge, MA: Morgan Kaufmann, 2024. p. 39–60.
- 73 HETHCOTE, Herbert W. Three basic epidemiological models. In: **Applied Mathematical Ecology**. Berlin: Springer, 1989.
- 74 RAJAN, Praveen Kumar; KUPPUSAMY, Murugesan; EGBELOWO, Oluwaseun F. A mathematical model for human papillomavirus and its impact on cervical cancer in India. **Journal of Applied Mathematics and Computing**, v. 69, n. 1, p. 753–770, 2023.
- 75 GABRICK, E. C. **Dinâmica complexa em um modelo para doenças infecciosas sazonais**. 2025. Tese (Doutorado em Ciências/Física) – Universidade Estadual de Ponta Grossa, Ponta Grossa, 2025.
- 76 ANDERSON, Roy M.; MAY, Robert M. Directly transmitted infections diseases: control by vaccination. **Science**, v. 215, n. 4536, p. 1053–1060, 1982.
- 77 DALEY, Daryl J.; GANI, Joseph Mark. **Epidemic modelling: an introduction**. Cambridge: Cambridge University Press, 2001.
- 78 ASWI, Aswi et al. Bayesian spatial and spatio-temporal approaches to modelling dengue fever: a systematic review. **Epidemiology & Infection**, v. 147, p. e33, 2019.