

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

CARLA REGINA KUSS FERREIRA

SIMULAÇÃO DO ESPALHAMENTO  
GEOGRÁFICO DA DOENÇA MENINGITE  
VIRAL UTILIZANDO AUTÔMATOS CELULARES

CURITIBA  
2009

CARLA REGINA KUSS FERREIRA

**SIMULAÇÃO DO ESPALHAMENTO  
GEOGRÁFICO DA DOENÇA MENINGITE  
VIRAL UTILIZANDO AUTÔMATOS CELULARES**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Métodos Numéricos em Engenharia, Área de Concentração: Programação Matemática, Setores de Tecnologia e Ciências Exatas, Universidade Federal do Paraná, como parte das exigências para a obtenção do título de Mestre em Ciências.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Liliana Madalena Gramani Cumin

**CURITIBA  
2009**

# TERMO DE APROVAÇÃO

CARLA REGINA KUSS FERREIRA

## SIMULAÇÃO DO ESPALHAMENTO GEOGRÁFICO DA DOENÇA MENINGITE MENINGOCÓCICA VIRAL UTILIZANDO AUTÔMATOS CELULARES

Dissertação aprovada como requisito parcial à obtenção de grau de Mestre em Ciências no Programa de Pós-Graduação em Métodos Numéricos em Engenharia - Área de Concentração: Programação Matemática - Setores de Tecnologia e Ciências Exatas da Universidade Federal do Paraná, pela seguinte banca examinadora:

---

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Liliana Madalena Gramani Cumin  
Departamento de Matemática - UFPR

---

Prof. Dr. Dario Noll  
Diretor Geral - Centro de Educação Superior do Alto Vale do Itajaí - UDESC

---

Prof. Dr. Volmir Eugênio Wilhelm  
Departamento de Matemática - UFPR

---

Prof. Dr. Eloy Kaviski  
Departamento de Matemática - UFPR

Curitiba, 08 de maio de 2009.

# DEDICATÓRIA

*A meu marido Robson pela paciência e a minha mãe Luzia pelo estímulo.*

# AGRADECIMENTOS

À professora Liliana Madalena Gramani Cumin, pela compreensão e dedicação com que orientou este trabalho, tornando possível a realização do mesmo.

Ao Alberto Manuel Martinho Vale que contribuiu com seus conhecimentos, os quais foram essenciais para este trabalho. E também pela disponibilidade do uso do software SimProEpi.

Aos professores do DMAT-UFPR, que contribuíram com seus conhecimentos, os quais foram essenciais para minha formação.

A minha amiga Carmelita pelas inesgotáveis horas de estudo.

Ao Guilherme Brunel bolsista da área de Biomédica do professor Ayrton do Departamento de Engenharia Elétrica pela disponibilidade e paciência.

À minha família pelos longos dias de espera e privações.

A todas as pessoas que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho.

E por fim a todas as pessoas que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho e dessa grande vitória pessoal o meu mais profundo agradecimento.

# EPÍGRAFE

*... não há nada em ciência mais provocativo que predições claramente definidas e surpreendentes, e nada mais valoriza do que as mesmas predições quando confirmadas pela prática e observação.*

Wilson

# RESUMO

Na simulação do espalhamento geográfico ao longo do tempo e do espaço, do vírus da meningite viral é utilizada a técnica do autômatos celulares. A propagação da epidemia é apresentada de forma visual através de uma grade regular bidimensional sobre o mapa da cidade de Joinville, no Estado de Santa Catarina, no Brasil. O objetivo deste trabalho é descrever um processo capaz de, numa situação de epidemia causada por um vírus transmitido por contato direto ou através de ar contaminado (em espaços confinados), simular o seu desenvolvimento ao longo do tempo e do espaço. A simulação decorre em um espaço bidimensional discreto onde se encontra definido um conjunto inicial de características, cujas alterações no decorrer da simulação são simuladas recorrendo a autômatos celulares. Quando se detecta um novo caso (infectado) admite-se que entre as pessoas que convivem com o indivíduo infectado pode existir um ou mais portadores assintomáticos e, eventualmente, um outro indivíduo susceptível, que à semelhança do infectado já identificado, possa adoecer gravemente ("vítima potencial"). Desta forma, um indivíduo que transporte consigo o vírus, quer esteja na fase de incubação, quer na fase de infecção, pode contaminar o vizinho, mesmo sem adoecer. Se esse mesmo indivíduo não for vítima mortal do vírus, tornar-se-à imune se medicado, não voltando a ser contaminado se o seu sistema imunológico estiver alto. Como o grau de contágio é bastante elevado, a maioria dos vizinhos é afetado. Visto que a taxa de mortalidade ser reduzida, grande parte da população sobrevive e passa a ser imunizada. Os resultados são obtidos para dois tipos de grades regulares e dois períodos de análise.

Palavras-chave: Autômato Celular. Simulação. Epidemiologia. Espalhamento Geográfico.

# ABSTRACT

On simulation of the geographic scattering through the year time and of the space, of the virus from meningitis she veers is used the technique of the automatons cellular. The spread of the epidemic is presented in visual form through a network of two-dimensional map of the city of Joinville, in the state of Santa Catarina, in Brazil. The objective of this work is able to describe a process in a situation of epidemic caused by a virus transmitted by direct contact or through contaminated air (in confined spaces), simulate its development over time and space. The simulation runs in a discreet two-dimensional space where it is defined an initial set of characteristics, whose changes during the simulation are simulated using cellular automata. When it detects new case (patient) it is accepted that among people living with the infected individual may have one or more asymptomatic carriers, and possibly one other person liable, which like the patient already identified, can seriously sicken ("potential victims"). Thus, a person who can transport the virus, whether in the incubation stage, or at the stage of infection, can contaminate the neighbor, even without becoming ill. If this same individual is not victim of the deadly virus, become immune to be vaccinated, not again be contaminated. Because the degree of contagion is quite high, most neighbors is affected. Since the mortality rate be reduced, most of the population survives and becomes immunized. The results are in line with experimental data and will be confronted with actual data of the city.

Key-words: Cellular Automata. Simulation. Epidemiology. Geographic Scattering.

# Lista de Figuras

2.1	ESQUEMA GERAL DE MODELOS . . . . .	7
2.2	TÁBUA DE MORTALIDADE . . . . .	9
2.3	CRESCIMENTO EXPONENCIAL . . . . .	11
2.4	FUNÇÃO DENSIDADE-DEPENDÊNCIA LOGÍSTICA . . . . .	13
2.5	MODELO DE COMPARTIMENTOS SI, SIS E SIR . . . . .	16
2.6	AC COM 30 ESTADOS . . . . .	18
2.7	PROPAGAÇÃO DOS AC NA VIZINHANÇA . . . . .	19
2.8	DIMENSÕES DOS AUTÔMATOS CELULARES . . . . .	19
2.9	GRADE QUADRADA . . . . .	20
2.10	GRADE HEXAGONAL . . . . .	21
2.11	GRADE TRIANGULAR . . . . .	21
2.12	VIZINHANÇA DE NEUMANN . . . . .	21
2.13	VIZINHANÇA DE MOORE . . . . .	22
3.1	GRADE REGULAR $nl \times nc$ . . . . .	24
3.2	SÍMBOLOS DO FLUXOGRAMA . . . . .	30
3.3	TABELA DE CORES NO MATLAB . . . . .	31
3.4	CARACTERÍSTICA DE CADA CÉLULA . . . . .	31
3.5	MATRIZ FUNÇÃO VIZINHOS . . . . .	33
3.6	SOFTWARE SIMPROEPI . . . . .	39
3.7	TELA DO SOFTWARE SIMPROEPI . . . . .	40
3.8	MAPA DA CIDADE DE JOINVILLE/SC VISUALIZADO NA TELA DO PROGRAMA . . . . .	41
3.9	ALTERAR GRADE . . . . .	42
3.10	PROPRIEDADES DA CÉLULA $(i, j)$ . . . . .	43
3.11	GRAVAR PROJETO . . . . .	44
3.12	VOLTAR AO MENU SIMULAÇÃO . . . . .	45

3.13	PROPRIEDADES DO VÍRUS . . . . .	46
3.14	INICIAR SIMULAÇÃO . . . . .	47
3.15	PROPRIEDADES DA CÉLULA $(i, j)$ . . . . .	48
3.16	IMUNIZADOS DA CÉLULA $(i, j)$ . . . . .	49
3.17	DEBILIDADE DA CÉLULA $(i, j)$ . . . . .	50
3.18	NÍVEL ETÁRIO DA CÉLULA $(i, j)$ . . . . .	51
3.19	NÍVEL ECONÔMICO DA CÉLULA $(i, j)$ . . . . .	52
3.20	ALIMENTAÇÃO DA CÉLULA $(i, j)$ . . . . .	53
3.21	HÁBITOS DE HIGIENE DA CÉLULA $(i, j)$ . . . . .	54
3.22	TEMPERATURA DA CÉLULA . . . . .	55
3.23	INFECTADOS DA CÉLULA . . . . .	56
3.24	ÁREA DE INFLUÊNCIA DA CÉLULA . . . . .	57
3.25	PROPRIEDADES DO VÍRUS . . . . .	58
A.1	THOMAS ROBERT MALTHUS . . . . .	77
A.2	CHARLES DARWIN . . . . .	79
A.3	STEPHEN WOLFRAM . . . . .	80
A.4	JOHN VON NEUMANN . . . . .	81
A.5	JOHN HORTON CONWAY . . . . .	83
A.6	STANISLAW ULAM . . . . .	84

# Lista de Tabelas

3.1	SINTOMAS DA MENINGITE VIRAL . . . . .	28
3.2	CARACTERÍSTICAS INTRÍNSECAS DA MENINGITE VIRAL . . . . .	45
3.3	RESUMO DAS SIMULAÇÕES . . . . .	47

# Sumário

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b>	<b>1</b>
1.1	OBJETIVOS GERAIS . . . . .	3
1.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS . . . . .	3
1.3	JUSTIFICATIVA . . . . .	3
1.4	MÉTODO . . . . .	4
1.5	LIMITAÇÕES DO TRABALHO . . . . .	4
1.6	ESTRUTURA DO TRABALHO . . . . .	5
<b>2</b>	<b>FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA DE MODELOS E AUTÔMATOS CELULARES</b>	
2.1	POPULAÇÕES <i>versus</i> MATEMÁTICA . . . . .	7
2.1.1	Definição de Modelos . . . . .	7
2.1.2	Modelo de Crescimento Exponencial . . . . .	8
2.1.3	Modelo Logístico . . . . .	11
2.2	EPIDEMIAS <i>versus</i> MATEMÁTICA . . . . .	13
2.2.1	Modelos de Compartimento . . . . .	13
2.3	MODELO COMPUTACIONAL . . . . .	17
2.3.1	Autômatos Celulares . . . . .	17
<b>3</b>	<b>MODELAGEM DO PROCESSO EPIDÊMICO</b>	<b>23</b>
3.1	PROPRIEDADES INDIVIDUAIS DE CADA CÉLULA . . . . .	23
3.2	DOENÇA VIRAL E MODELO COMPUTACIONAL . . . . .	27
3.2.1	Vírus e Meningite Viral . . . . .	27
3.2.2	Técnica Computacional . . . . .	29
3.3	A SIMULAÇÃO DA EPIDEMIA . . . . .	39
3.3.1	Simulação 1 . . . . .	47

3.3.2	Simulação 2 . . . . .	53
3.3.3	Simulação 3 . . . . .	60
<b>4</b>	<b>DISCUSSÕES GERAIS E CONCLUSÕES</b>	<b>64</b>
4.1	RECOMENDAÇÕES . . . . .	69
	<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>71</b>
	<b>GLOSSÁRIO</b>	<b>75</b>
<b>A</b>	<b>ELEMENTOS BIOGRÁFICOS</b>	<b>77</b>
<b>B</b>	<b>FIGURAS</b>	<b>85</b>

# Capítulo 1

## INTRODUÇÃO

Desde o começo deste século há um interesse crescente no estudo e desenvolvimento de modelos epidemiológicos e da dinâmica de populações dos agentes de doenças infecciosas [1] e [2]. Em particular, a integração de métodos teóricos com métodos computacionais tem desempenhado um papel fundamental no desenvolvimento dessa área e, com efeito, existe uma vasta e sofisticada literatura relacionada com a teoria de processos epidemiológicos em uma população e a dinâmica dos fenômenos epidêmicos<sup>1</sup> (micro)biologia<sup>2</sup> e endêmicos<sup>3</sup> de uma infecção [1], [3] e [4]. Entretanto, boa parte desta literatura tem um caráter extremamente formal e abstrato, afastando essa área de pesquisa de sua base empírica. Realmente, uma parte relativamente pequena dos trabalhos nessa área tem sido direcionados no sentido de modelar e analisar problemas teóricos de interesse prático em saúde pública. Somente nos últimos anos começaram a aparecer os primeiros sinais de uma concordância entre os teóricos sobre a necessidade de confrontar suas predições com os dados epidemiológicos observados, como também de dar uma atenção maior aos detalhes biológicos da interação entre o hospedeiro e o agente de uma infecção [3]. Diante desse cenário, apresenta-se neste trabalho um desenvolvimento de técnica matemática e computacional de modelagem de processo epidêmico evolucionário, de maneira a fazer uma ponte entre o espalhamento da dinâmica populacional [4] de uma infecção considerando a dinâmica de crescimento do agente infeccioso e seus aspectos evolucionários. O objetivo deste trabalho é descrever um processo capaz de, em uma situação de epidemia causada

---

<sup>1</sup>Que diz respeito a epidemia. Que atinge ao mesmo tempo grande número de pessoas de uma região.

<sup>2</sup>Ciência que estuda os micróbios.

<sup>3</sup>Próprio a uma região ou população específica (popular).

por um vírus transmitido por contato direto ou através de ar contaminado (em espaços confinados), simular o seu desenvolvimento ao longo do tempo e do espaço. A simulação decorre em um espaço bidimensional discreto onde se encontra definido um conjunto inicial de características, cujas alterações no decorrer da simulação são efetuadas recorrendo a autômatos celulares (ver seção 2.3.1).

A investigação epidemiológica é desenvolvida para a infecção meningocócica (ver seção 3.2) em forma de **meningite viral**. Essa infecção viral atinge a membrana que envolve a medula espinhal e o cérebro, tendo como principais sintomas uma dor de cabeça persistente, rigidez de nuca em alguns casos, febre baixa e contínua e vômitos que podem ser constantes. Há ocorrência em pessoas de qualquer faixa etária, porém é mais comum em crianças de até nove anos e mais rara em idosos [5]. Na simulação de propagação desta epidemia, meningite viral, considera-se o seu **espalhamento geográfico** com base na planta de uma cidade ou região, interpretado como um conjunto de células bidimensionais de uma grade regular. No início da **simulação com base nas propriedades individuais de cada célula** e na sua respectiva área, atribuí-se um conjunto de características por célula, tais como, número de habitantes, número de portadores, número de infectados, número de imunizados, nível etário, nível de debilidade, temperatura média do ambiente e vizinhança, etc. As características intrínsecas deste vírus também são necessárias para definir a sua interação com a população, tais como taxa de mortalidade, grau de contágio, nível etário alvo, densidade populacional, temperatura ambiente a partir da qual é atingido o grau de contágio máximo do vírus, período de incubação, período de infecção, etc. Se o vírus está definido e como consequência as células estão caracterizadas, todas as condições para a determinação da reação para o aparecimento de um habitante ou conjunto de habitantes portadores do vírus, são conhecidos. É este o papel do autômato celular implementado em cada uma das células, onde o risco desta infecção é mais significativo apenas para pessoas que tiveram contato muito próximo com uma pessoa infectada (portadora assintomática ou infectada). Quando se detecta um novo caso (infectado) admite-se que entre as pessoas que convivem com o indivíduo infectado pode existir um ou mais portadores assintomáticos e, eventualmente, um outro indivíduo suscetível. Um indivíduo que transporte consigo o vírus, quer esteja na fase de incubação, quer na fase de infecção, pode contaminar o vizinho, mesmo sem adoecer. Como o grau de contágio é bastante elevado, a maioria dos vizinhos é afetada.

Para tentar evitar a sua transmissão, a limpeza, a higiene e os ambientes arejados são fundamentais.

## 1.1 OBJETIVOS GERAIS

- Estudar a propagação da epidemia meningite viral com o espalhamento geográfico na cidade de Joinville pertencente ao Estado de Santa Catarina com área de 1.135 km<sup>2</sup> [6].
- Usar a técnica computacional dos autômatos celulares (ver seção 2.3.1) na modelagem do processo epidêmico<sup>4</sup> e evolucionário da meningite viral, simulando com o software SimProEpi<sup>5</sup> a propagação da meningite viral em forma de espalhamento geográfico em uma cidade de até 500.000 habitantes.
- Analisar numericamente os resultados.

## 1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Para a consecução do objetivo geral, o estudo atende as seguintes etapas:

- Utilizar um modelo mais realístico voltado para as áreas de interface entre, epidemiologia e evolução molecular, utilizando tópicos de relevância experimental de problemas em (micro)biologia e saúde pública.

## 1.3 JUSTIFICATIVA

Com o objetivo de descrever um modelo mais realístico, a técnica dos autômatos celulares (ver seção 2.3.1) para o espalhamento geográfico da epidemia é adequado. Ressalta-se que a aplicação de autômatos celulares na resolução de problemas de sistemas elementares aos mais complexos, tem como principal vantagem o uso de regras e condições iniciais muito simples. Esta característica torna os autômatos celulares extremamente interessantes.

---

<sup>4</sup>Que diz respeito a epidemia. Que atinge ao mesmo tempo grande número de pessoas de uma região.

<sup>5</sup>Simulação de Propagação de Epidemias.

Também, é importante enfatizar que novos métodos matemáticos que contam com a derivação de uma matemática geral para este estudo e a descrição da evolução de sistemas celulares multi-componentes representam uma ferramenta adicional ao estudo de sistemas biológicos complexos.

Um modelo matemático ainda não representa uma cópia da realidade do surto epidêmico, mas com a interação entre as áreas biológica e exatas poderá cada vez mais aproximar-se do comportamento real do sistema estudado.

## 1.4 MÉTODO

A técnica dos autômatos celulares (ver seção 2.3.1) com o software SimProEpi será utilizada com o objetivo de fazer uma ligação entre os modelos clássicos de espalhamento contando com a dinâmica de crescimento do agente infeccioso. Nas simulações realizadas procurar-se-á observar o avanço de um pequeno foco da meningite viral sobre uma população de suscetíveis. A evolução dos contingentes populacionais ao longo do tempo para o modelo abordado será apresentada sobre o mapa da cidade de Joinville/SC contendo as escolas municipais. O espaço físico naturalmente contínuo e tridimensional, compreendido por esta cidade será representado por uma grade regular bidimensional constituída de células. Cada célula representa uma região do espaço físico, definindo as suas características específicas concretiza-se a transformação do espaço tridimensional original para o bidimensional. Nesta representação alguns tipos de população são identificados: população de portadores, população de infectados e população de imunizados. O surto começa a se espalhar através da contaminação das células vizinhas. Como o período de infecção da meningite viral é de sete dias, após esse tempo, uma célula inicialmente contaminada torna-se imune. Este método demonstra a preocupação do desenvolvimento de novas técnicas e métodos matemáticos para uma melhor descrição de sistemas biológicos complexos, tais como a meningite viral.

## 1.5 LIMITAÇÕES DO TRABALHO

- As simulações realizadas para a cidade de Joinville/SC são feitas no software SimProEpi em “2” D. A grade é colocada sobre o mapa da cidade e observa-se a simulação do avanço de um pequeno foco da infecção nas escolas municipais sobre

uma população de suscetíveis. A princípio duas dificuldades técnicas podem ser salientadas:

a) a escolha da dimensão “2D” das células de grade.

b) a precisão nos dados representativos das propriedades individuais de cada célula.

## **1.6 ESTRUTURA DO TRABALHO**

A forma de organização dessa pesquisa segue uma sequência lógica para familiarizar o leitor com todos os pormenores necessários para o entendimento do modelo proposto. O estudo é desenvolvido através de mais três capítulos além da introdução acima.

O capítulo 2 aborda uma revisão da teoria clássica de modelos biológicos epidêmicos presentes na literatura e uma fundamentação teórica dos autômatos celulares.

O capítulo 3 apresenta a exposição do problema, a solução do processo epidêmico com o uso de autômatos celulares. Os resultados das simulações são apresentados.

O último capítulo destina-se às conclusões e recomendações para trabalhos futuros.

## Capítulo 2

# FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA DE MODELOS E AUTÔMATOS CELULARES

Uma abordagem de modelos matemáticos é definida por um processo de atividades complexas que representam um modelo real, sendo composto de variáveis e parâmetros sujeitos a condições iniciais (ou de contorno) [3]. Quanto a classificação dos modelos pode-se destacar além dos modelos matemáticos, os modelos estatísticos, que analisam informações e fazem uma previsão do comportamento futuro do mesmo, em outras palavras, estimam a precisão de um método de ensaio, para prever riscos em biologia, com o objetivo de controle estratégico, por exemplo, de uma epidemia [7]. Alguns autores tratam os modelos matemáticos como modelos estocásticos ou determinísticos.

Os modelos estocásticos são utilizados com pequenas populações e os modelos determinísticos apresentam uma dinâmica caótica, somente modelos dinâmicos, não lineares que apresentarem comportamentos instáveis e aperiódicos (atratores estranhos, por exemplo [8]). Modelos estocásticos usam variáveis aleatórias por considerar as diversas fontes de incertezas no mundo real (chuva, por exemplo). A saída de um modelo estocástico é uma distribuição de variável aleatória. Modelos determinísticos as variáveis não são consideradas como variáveis aleatórias. Os modelos determinísticos se dividem em: modelos analíticos ou dinâmicos e modelos computacionais [9]. Também são chamados de modelos dinâmicos, e quando comparados com os modelos computacionais se tornam relativamen-

te simples. Por outro lado, os modelos computacionais tendem a incorporar um número maior de variáveis explicativas do sistema.

Em resumo, os modelos são fundamentais para a descrição matemática de um evento. A classificação dos modelos encontra-se esquematizada na Fig. (2.1).

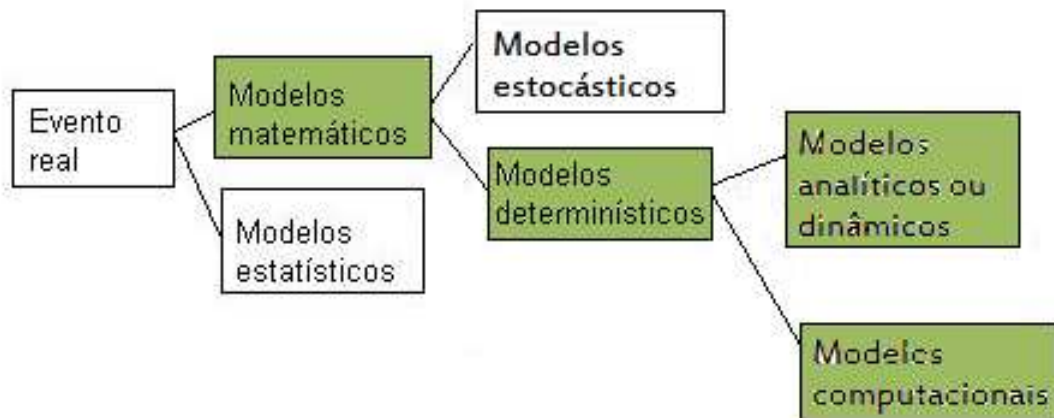


Figura 2.1: ESQUEMA GERAL DE MODELOS

FONTE: O autor (2009)

Sendo assim, apresenta-se neste capítulo dois modelos analíticos clássicos da biomatemática, o crescimento populacional e o logístico. Os modelos de compartimentos SI, SIS e SIR também serão discutidos para propagação de epidemias<sup>1</sup>. Quanto aos modelos computacionais, os autômatos celulares serão enfatizados. Para este desenvolvimento, inicia-se pela definição de modelo.

## 2.1 POPULAÇÕES *versus* MATEMÁTICA

Um evento real pode ser representado matematicamente através de um modelo.

### 2.1.1 Definição de Modelos

Apresenta-se abaixo duas definições de modelos conforme Massad [3]:

**Definição 1.1** Um modelo pode ser definido como “uma representação conveniente de algo importante”. Esta é uma definição operacional e quando a representação consiste

<sup>1</sup>Doença que ataca ao mesmo tempo muitas pessoas da mesma terra ou região.

de componentes quantitativos, este modelo é chamado de modelo matemático.

**Definição 1.2** O processo de modelagem consiste em “uma série de atividades complexas associadas ao desenho de modelos representando o mundo real e sua solução”.

Para qualquer definição, um modelo é sempre composto dos seguintes itens:

- **Variáveis:** as quantidades de interesse que variam com o tempo ou com a idade, tais como, o número (proporção) de suscetíveis a uma dada infecção;
- **Parâmetros:** quantidades que definem o comportamento dinâmico do sistema, tais como, as taxas de incidência de uma infecção;
- **Condições iniciais e de contorno:** valores iniciais das variáveis com o tempo ( $t = 0$ , condições iniciais) ou com a idade ( $id = 0$ , condições de contorno).

Com as definições 1.1 e 1.2 pode-se definir como propósitos da modelagem em biologia:

1. O auxílio na compreensão do evento real;
2. Um instrumento para prever um comportamento futuro do evento.

A seguir apresentam-se dois tipos clássicos de modelos matemático analíticos e logísticos de crescimento populacional.

### 2.1.2 Modelo de Crescimento Exponencial

O estudo da dinâmica das populações é a origem da biomatemática. Em 1694, o astrônomo Edmond Halley (1656-1742) sugeriu um processo de cálculo de tábuas de mortalidade conforme Fig. (2.2) [10]. Tais cálculos foram baseados nos nascimentos e óbitos que foram registrados em Breslaw, no ano de 1691. Através de Halley começou-se a contagem das populações e só com o fim das tábuas no século XIX passou-se a responsabilidade de registro para o Estado, começando com isto os estudos demográficos.

Não se pode começar este estudo, sem enfatizar a obra do economista britânico Thomas Robert Malthus (TRM) (1766-1834) “An Essay on the Principle of Population”. Nesta obra TRM descreve a dinâmica de crescimento de uma população por um modelo exponencial [3], como desenvolvido abaixo.

No crescimento exponencial de uma determinada população de tamanho  $N$ , tem-se uma taxa de nascimento  $a$  e uma taxa de óbitos  $b$ , onde a diferença  $a - b$  representa a taxa líquida de crescimento, denotada pelo parâmetro  $r$ . O parâmetro  $r$  é conhecido como o parâmetro malthusiano, onde  $r$  tem valores positivos, ou seja,  $r > 0$ , se a taxa de

												<b>Age.</b>	<b>Persons.</b>
<b>Age. Curt.</b>	<b>Per sons.</b>	<b>Age. Curt.</b>	<b>Per sons.</b>	<b>Age. Curt.</b>	<b>Per sons.</b>	<b>Age. Curt.</b>	<b>Per sons.</b>	<b>Age. Curt.</b>	<b>Per sons.</b>	<b>Age. Curt.</b>	<b>Per sons.</b>		
1	1000	8	680	15	628	22	585	29	539	36	481	7	5547
2	855	9	670	16	622	23	579	30	531	37	472	14	4584
3	798	10	661	17	616	24	573	31	523	38	463	21	4270
4	760	11	653	18	610	25	567	32	515	39	454	28	3964
5	732	12	646	19	604	26	560	33	507	40	445	35	3604
6	710	13	640	20	598	27	553	34	499	41	436	42	3178
7	692	14	634	21	592	28	546	35	490	42	427	49	2709
<b>Age. Curt.</b>	<b>Per sons.</b>	<b>Age. Curt.</b>	<b>Per sons.</b>	<b>Age. Curt.</b>	<b>Per sons.</b>	<b>Age. Curt.</b>	<b>Per sons.</b>	<b>Age. Curt.</b>	<b>Per sons.</b>	<b>Age. Curt.</b>	<b>Per sons.</b>	56	2194
43	419	50	346	57	272	64	202	71	131	78	58	63	1694
44	409	51	335	58	262	65	192	72	120	79	49	70	1204
45	397	52	324	59	252	66	182	73	109	80	41	77	692
46	387	53	313	60	242	67	172	74	98	81	34	84	253
47	377	54	302	61	232	68	162	75	88	82	28	100	107
48	367	55	292	62	222	69	152	76	78	83	23		
49	357	56	282	63	212	70	142	77	68	84	20		
												<b>Sum</b>	<b>Total.</b>
													<b>34000</b>

Figura 2.2: TÁBUA DE MORTALIDADE  
 FONTE: HALLEY (1693)

nascimento for maior que a taxa de óbitos. Neste caso, a população crescerá infinitamente se, é claro, não houver limitações: por exemplo, epidemias, etc.

Considerando inicialmente uma população  $N$  em um tempo  $t$ , denotada por  $N(t)$ , e a taxa  $r$  positiva, então a cada instante de tempo  $t + 1$ , a população terá um tamanho  $N(t + 1)$  conforme a relação abaixo

$$N(t + 1) = rN(t). \quad (2.1)$$

Como na eq. (2.1) a população se reproduz em certas épocas do ano, e não em intervalos de tempo, portanto podemos dizer que a população se reproduz em tempo discreto. Após  $\tau$  gerações, se  $r$  permanecer constante, a população será  $r^\tau N(t)$ , onde para  $r > 1$ , significa um crescimento explosivo. Entretanto, uma população não cresce infinitamente, para isto, inicialmente analisa-se a situação em que uma população se reproduz o ano inteiro, em tempo contínuo. Com  $N(t)$  (tamanho da população no instante  $t$ ), tem-se

$$\frac{N(t + \Delta t) - N(t)}{\Delta t}. \quad (2.2)$$

Aplicando a definição de derivada na eq. (2.2), vem

$$\frac{dN(t)}{dt} = \lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{N(t + \Delta t) - N(t)}{\Delta t}, \quad (2.3)$$

onde  $\frac{dN(t)}{dt} \times \frac{1}{N(t)}$  é a taxa per capita de crescimento da população. Se esta taxa for constante, a eq. (2.3) tem a forma

$$\frac{dN(t)}{dt} = rN(t), \quad (2.4)$$

e reagrupando

$$\frac{dN(t)}{N(t)} = r dt. \quad (2.5)$$

Integrando ambos os lados da eq. (2.5), encontra-se a solução do nosso modelo de crescimento populacional como segue:

$$\int_{N(0)}^{N(t)} \frac{dN(t)}{N(t)} = r \int_0^t dt, \quad (2.6)$$

equivalente a

$$\ln(N(t)) = \ln(N(0)) + rt, \quad (2.7)$$

onde aplicando o conceito de função inversa obtem-se

$$N(t) = N(0) \exp(rt). \quad (2.8)$$

A eq. (2.8) representa uma função crescente, o que contraria a lógica de que nenhuma população cresce infinitamente. Sendo assim, esta equação deve ser modificada através de limitações de crescimento da população. Este procedimento transforma o modelo de crescimento exponencial em modelo logístico. A representação gráfica da eq. (2.8) está expressa na Fig. (2.3).

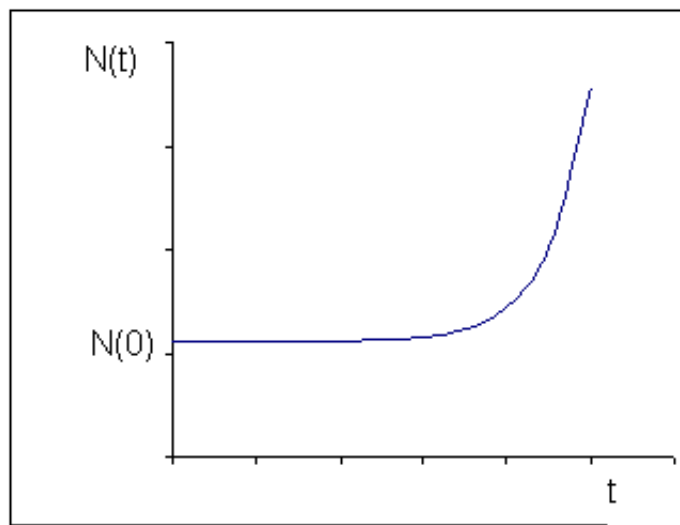


Figura 2.3: CRESCIMENTO EXPONENCIAL  
FONTE: MASSAD (2004)

### 2.1.3 Modelo Logístico

Desde 1798, a população vem tendo um crescimento limitado, devido a escassez de alimentos, conforme o estudo de Malthus. No entanto, o maior limitante populacional ainda são as infecções e as guerras, que causam um grande impacto no crescimento da população. Pode-se citar a peste negra no século XIV e a gripe espanhola em 1918, que exterminaram entre 25 e 50 % da população europeia, assim como, os períodos pós-guerras que são percursores da tuberculose e infecções. A taxa per capita de crescimento populacional  $\frac{dN(t)}{dt} \times \frac{1}{N(t)}$  de qualquer população real, acaba dependendo do número de indivíduos presentes em cada instante de tempo. Esta função densidade-dependência

logística [3]  $f[N(t)]$  pode ser escrita como

$$\frac{dN(t)}{dt} \times \frac{1}{N(t)} = f[N(t)], \quad (2.9)$$

onde

$$f[N(t)] = \begin{cases} 0, & \text{se } N \rightarrow \infty, \\ r, & \text{se } N \rightarrow 0. \end{cases} \quad (2.10)$$

Considerando  $N$  muito pequeno e um limitante populacional representado por  $gN(t)$ , a eq. (2.4) transforma-se em

$$\frac{dN(t)}{dt} = rN(t) - g(N(t))^2. \quad (2.11)$$

Quando  $N$  é muito pequeno pode-se desprezar  $g$ , e a população cresce exponencialmente com  $r$ . A medida que  $N$  cresce o termo  $g(N(t))^2$  tende a dominar e a taxa per capita de crescimento populacional diminui, de modo a atingir um certo limite. Neste instante a eq. (2.11) tem como solução o valor zero e assim tem-se

$$N_{max} = \frac{r}{g} = k, \quad (2.12)$$

onde o parâmetro  $k$  é a capacidade de suporte do meio, correspondendo ao número máximo de indivíduos que este ambiente consegue suportar. Reescrevendo a eq. (2.11) em termos de  $k$  obtém-se

$$\frac{dN(t)}{dt} = rN(t) - \frac{r}{k}(N(t))^2, \quad (2.13)$$

equivalente ao modelo de crescimento populacional de Verhulst [11] conforme a eq. (2.14)

$$\frac{dN(t)}{dt} = rN(t)\left(1 - \frac{N(t)}{k}\right), \quad (2.14)$$

cujas soluções são

$$N(t) = \frac{k N(0) \exp(rt)}{k + N(0)(\exp(rt) - 1)}. \quad (2.15)$$

A eq. (2.15) mostra o tamanho da população em relação ao tempo e verifica-se que: se  $0 < N(0) < k$ ,  $N$  crescerá com  $t$ , e se  $N(0) > k$ ,  $N$  decrescerá com  $t$ , conforme observado na Fig. (2.4) que descreve o modelo de Lotka-Volterra [11] e [12], também conhecido como sistema presa-predador, representa uma dinâmica populacional em que a evolução de populações em um certo meio ambiente depende da interação entre espécies, presas e predadores.

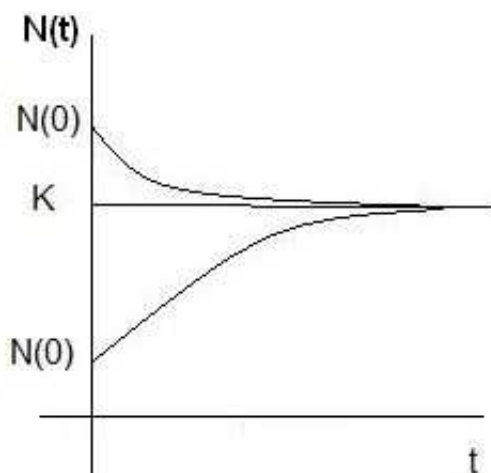


Figura 2.4: FUNÇÃO DENSIDADE-DEPENDÊNCIA LOGÍSTICA  
 FONTE: MASSAD (2004)

## 2.2 EPIDEMIAS *versus* MATEMÁTICA

Para o estudo da propagação de epidemias utiliza-se os modelos de compartimentos. Os modelos dinâmicos simples de compartimentos são caracterizados onde a troca de indivíduos entre compartimentos se faz através de equações diferenciais (tempo contínuo) ou de equações de diferença (tempo discreto). A população é subdividida em compartimentos e cada uma representando uma categoria do processo epidêmico, como indivíduos suscetíveis à infecção<sup>2</sup>, infectados<sup>3</sup>, imunes<sup>4</sup>, recuperados<sup>5</sup>, etc. Considerando a população dividida em dois compartimentos,  $X$  representa os indivíduos suscetíveis e  $Y$  representa os indivíduos infectados, onde o diagrama de compartimento é representado pela Fig. (2.5).

A seguir apresenta-se três modelos clássicos de compartimento para a propagação de epidemias.

### 2.2.1 Modelos de Compartimento

A seguir será deduzido o sistema de equações diferença, formados inicialmente pelo **Modelo de Compartimento SI (Suscetível-Infectado)**, representando o modelo di-

<sup>2</sup>MEDICINA ação mórbida originada por agentes microbianos patogênicos introduzidos no organismo.

<sup>3</sup>Que sofreu infecção. Contagiado.

<sup>4</sup>Que tem imunidade. Isento. Livre de moléstias.

<sup>5</sup>Voltar ao estado de saúde normal.

nâmico mais simples, descrito por duas populações (compartimentos) de indivíduos  $X(t)$  suscetíveis e  $Y(t)$  infectados com uma força de infecção  $\lambda(t)$ , conforme Fig. (2.5). Depois apresenta-se o **Modelo de Compartimento SIS (Suscetível-Infecioso-Suscetível)**, utilizado para representar infecções bacterianas, pois os indivíduos após recuperarem-se da infecção, tornam-se suscetíveis novamente. Logo após, o **Modelo de Compartimento SIR (Suscetível-Infecioso-Recuperado)**, será utilizado para representar infecções virais, pois uma vez os indivíduos recuperados da infecção, tornam-se imunes a ela.

### Modelo SI

Nas equações de diferença, onde o tempo varia em intervalos inteiros (discreto), pode-se escrevê-las através de cada membro da seqüência. Considera-se a equação de diferença de primeira ordem do  $k$ -ésimo termo [3]

$$y_k = k(y_{k-1})^2 \quad (k = 2, 3, 4, \dots) \quad (2.16)$$

e a condição inicial  $y_1 = 1$  e  $y_5$  representando a solução. Por exemplo: fazendo-se interações sucessivas da equação de diferença na eq. (2.16), tem-se em Neves (2003) [13]

$$\begin{aligned} y_2 &= 2y_1^2 = 2 \times 1 = 2, \\ y_3 &= 3y_2^2 = 3 \times 2^2 = 12, \\ y_4 &= 4y_3^2 = 4 \times (12)^2 = 576, \\ y_5 &= 5y_4^2 = 5 \times (576)^2 = 1658880. \end{aligned}$$

No modelo de equações diferenciais o tempo varia continuamente, onde as equações são descritas pelo sistema

$$\begin{aligned} \frac{dx(t)}{dt} &= -\lambda(t)x(t), \\ \frac{dy(t)}{dt} &= \lambda(t)x(t), \end{aligned} \quad (2.17)$$

onde  $x(t)$  e  $y(t)$  expressam os contingentes populacionais. Representando  $X(t)$  e  $Y(t)$  como  $X(t) + Y(t) = N(t)$ , onde  $N$  expressa o tamanho da população, define-se as relações  $x(t)$  e  $y(t)$  como  $x(t) = X(t)/N$  e  $y(t) = Y(t)/N$ , onde  $x(t) + y(t) = 1$ .  $\lambda(t)$  representa

uma taxa denominada força de infecção. A solução do sistema de equações diferenciais (2.17) é

$$x(t) = x(0) \exp\left(-\int_0^t \lambda(t) dt\right). \quad (2.18)$$

Para relacionar  $\lambda(t)$ , denominada força de infecção, com  $x(t)$  e  $y(t)$  pode-se utilizar o princípio de ação das massas de Hamer, no qual  $\lambda(t)$  é dado por

$$\lambda(t) = \beta y(t), \quad (2.19)$$

sendo que  $\beta$  denota a taxa de contatos entre os indivíduos suscetíveis e infecciosos. Sugerindo agora, que todo indivíduo infectado é também infeccioso, o sistema de equações (2.17) transforma-se em

$$\frac{dx(t)}{dt} = -\beta y(t)x(t),$$

$$\frac{dy(t)}{dt} = \beta y(t)x(t). \quad (2.20)$$

De acordo com a condição de contorno,  $x(t) = 1 - y(t)$ , pode-se reescrever o sistema (2.20) como

$$\frac{dy(t)}{dt} = \beta y(t)(1 - y(t)). \quad (2.21)$$

A solução da eq. (2.21) é

$$y(t) = \frac{\exp(\beta t)}{\exp(\beta t) + k}, \quad (2.22)$$

onde a constante  $k$  é determinada pelas condições iniciais do problema. Na Fig. (2.5) observa-se o **Modelo SI** e sua generalização com mais categorias.

### **Modelo SIS (Suscetível-Infeccioso-Suscetível)**

O **Modelo SIS**, é representado pelo sistema de equações (2.23) utilizado para representar infecções bacterianas, pois os indivíduos após recuperarem-se da infecção, tornam-se suscetíveis novamente [3].

$$\frac{dx(t)}{dt} = -\beta y(t)x(t) + \gamma y(t),$$

$$\frac{dy(t)}{dt} = \beta y(t)x(t) - \gamma y(t). \quad (2.23)$$

sendo  $\beta y(t)$  a taxa de contatos entre os indivíduos suscetíveis e infecciosos e  $\gamma y(t)$  é a taxa média de recuperação dos indivíduos infectados.

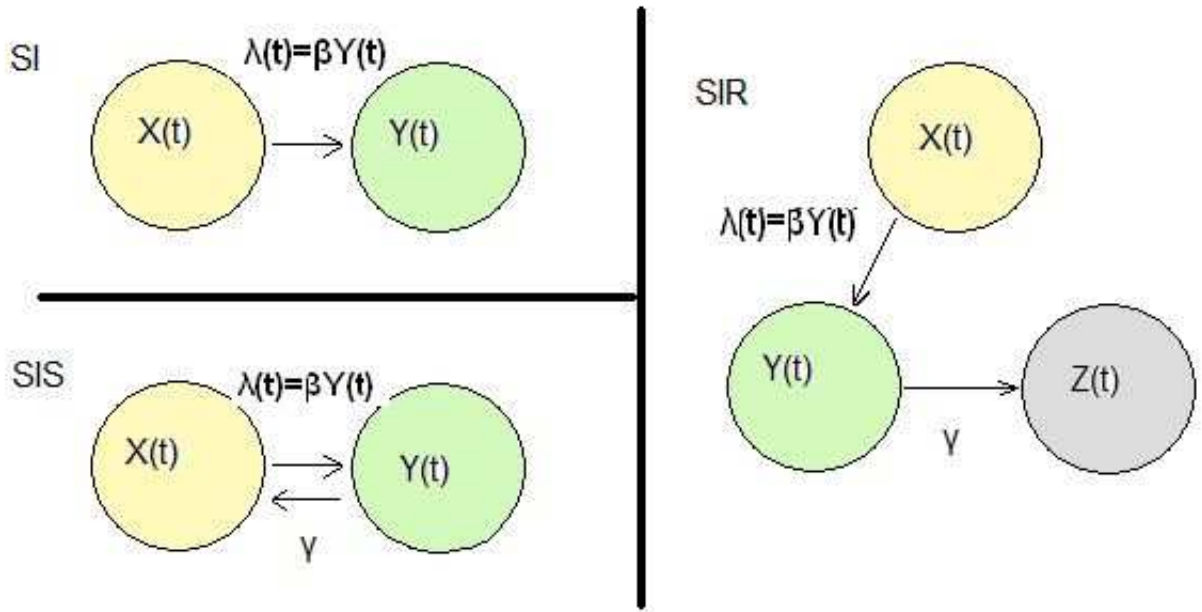


Figura 2.5: MODELO DE COMPARTIMENTOS SI, SIS E SIR

FONTE: MASSAD (2004)

### Modelo SIR (Suscetível-Infeccioso-Recuperado)

O **Modelo SIR**, é representado pelo sistema de equações (2.24) utilizado para representar infecções virais, pois uma vez os indivíduos recuperados da infecção, tornam-se imunes a ela [3].

$$\frac{dx(t)}{dt} = -\beta y(t)x(t),$$

$$\frac{dy(t)}{dt} = \beta y(t)x(t) - \gamma y(t), \quad (2.24)$$

$$\frac{dz(t)}{dt} = \gamma y(t),$$

onde sendo  $\beta y(t)$  a taxa de contatos entre os indivíduos suscetíveis e infecciosos,  $\gamma$  é a taxa média de recuperação dos indivíduos infectados e  $z(t)$  representa os indivíduos imunes ou recuperados.

## 2.3 MODELO COMPUTACIONAL

Os fenômenos epidemiológicos, que em grande parte das vezes são complexos conforme o artigo de Bellomo, Carbonaro e Cumin (2008) [14], desafiam os profissionais da área quanto a necessidade em desenvolver novas técnicas, que descrevam de forma satisfatória o evento real. Devido ao uso rotineiro dos computadores tem-se a possibilidade de se entender os fenômenos complexos, desenvolvendo ferramentas que ajudem a testar hipóteses e observá-las. Colocando em prática o conjunto de regras, os efeitos conhecidos podem ser determinados. Em geral, há muitas resistências quanto a eficácia dos modelos, no entanto para a validação de um modelo computacional, a comparação com dados reais é imprescindível.

### 2.3.1 Autômatos Celulares

Os Autômatos Celulares (AC) foram introduzidos para tentar simular a auto-reprodução de processos naturais nos anos 50 pelo matemático John von Neumann e com sugestões de Stanislaw Ulam [15].

Nos anos 40, Stanislaw Ulam estudou o crescimento dos cristais no Laboratório Nacional de Los Alamos, modelados usando uma grade. John von Neumann, colega de Ulam em Los Alamos, trabalhava com sistemas auto-replicativos e encontrou dificuldades para explicitar o seu modelo inicial, o de um robô, que fosse capaz de se copiar sozinho a partir de um conjunto de peças separadas. Ulam sugeriu a Neumann que se inspirasse nos seus trabalhos, concebendo assim, um modelo matemático abstrato, para seu problema [13]. O resultado foi o “copiador e construtor universal”, o primeiro autômato celular, baseado em uma grade com duas dimensões onde cada célula podia estar em um dos 30 estados [13] e [15] (ver Fig. (2.6)).

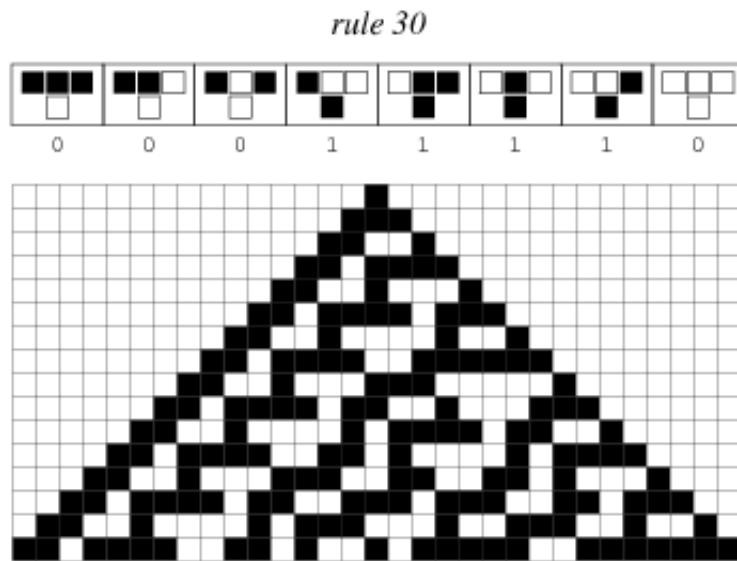


Figura 2.6: AC COM 30 ESTADOS

FONTE: PASCOAL (2005)

Em 1969, Konrad Zuse publicou o livro *Rechner Raum*, onde apresenta a hipótese de que os fatos das leis físicas são discretas e que o universo é o resultado de um gigantesco AC. Também pode-se citar um AC em duas dimensões e dois estados, chamado “o jogo da vida”, inventado por John Conway, popularizado por Martin Gardner num artigo da revista *Scientific American* [16] obtendo um grande sucesso entre a comunidade de informática.

Em 1983, Stephen Wolfram publicou a primeira de uma série de suas publicações, onde analisou de uma maneira sistemática um tipo de AC muito simples. A complexidade do seu comportamento, induzida por regras elementares, levou-o a reunir mecanismos similares que poderiam esclarecer fenômenos físicos complexos, idéias que desenvolveu no seu livro “*A New Kind of Science*”, publicado em 2002 [13].

No livro “*The Lifebox, The Seashell and The Soul*”, publicado em 2005, o Dr. Rudy Rucker expandiu as teorias de Wolfram para uma teoria do Automatismo Universal, onde usa os AC como um modelo de regras muito simples, podendo gerar resultados complexos. Segundo esta teoria, tudo que existe no universo (o tempo meteorológico, a forma das folhas das árvores ou dos continentes, o movimento das estrelas, os processos da mente, etc) tem por base algoritmos simples capazes de gerar a complexidade que é visto nos mundos da física, da biologia, da sociedade, da cultura e até da psicologia.

Considerando uma célula ou região infectada, a propagação de uma epidemia se faz

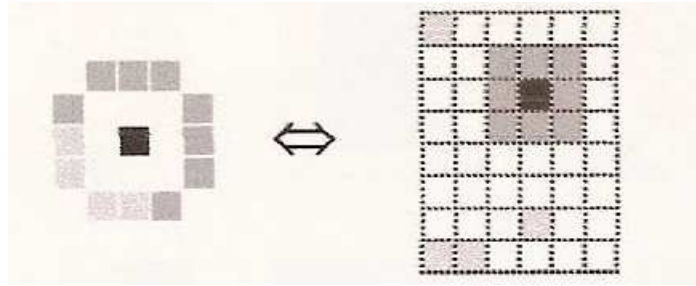


Figura 2.7: PROPAGAÇÃO DOS AC NA VIZINHANÇA  
 FONTE: PASCOAL (2005)

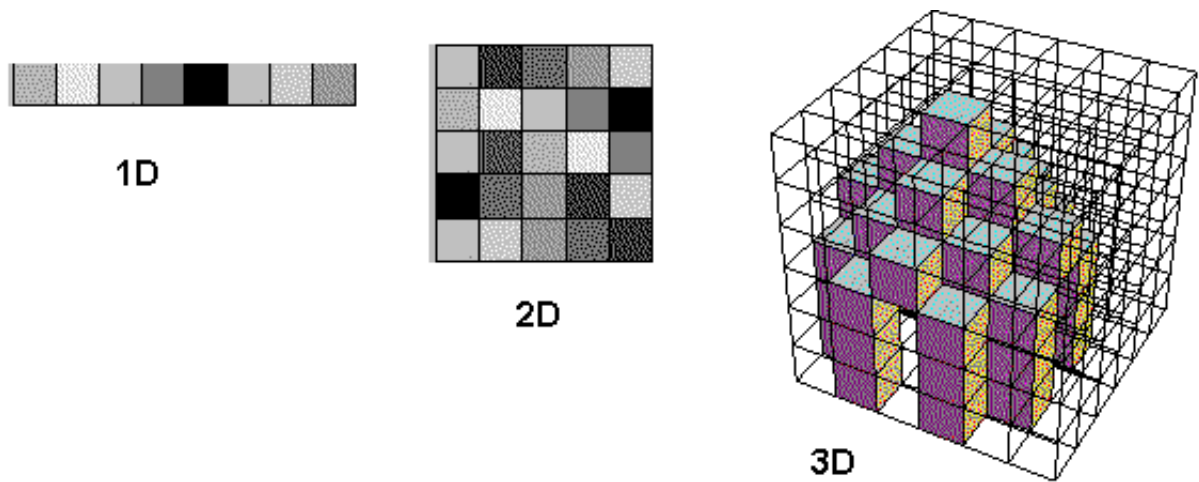


Figura 2.8: DIMENSÕES DOS AUTÔMATOS CELULARES  
 FONTE: PASCOAL (2005)

através de sua vizinhança, conforme Fig. (2.7).

Os AC podem ser definidos como sistemas discretos dinâmicos, tendo seu comportamento em termos de relações (ou regras) locais. Assim, em um AC é necessário que o espaço seja criado para que este possa conter os indivíduos que formarão a população que se pretende estudar, será utilizado uma grade regular, na qual cada célula assume um conjunto discreto de estados. Para construção de um AC, deve-se escolher as regras:

1- Dimensões da grade: unidimensional, bidimensional ou tridimensional conforme Fig. (2.8).

2- Geometria da grade: quadrada, hexagonal, ou triangular, etc. Representados nas

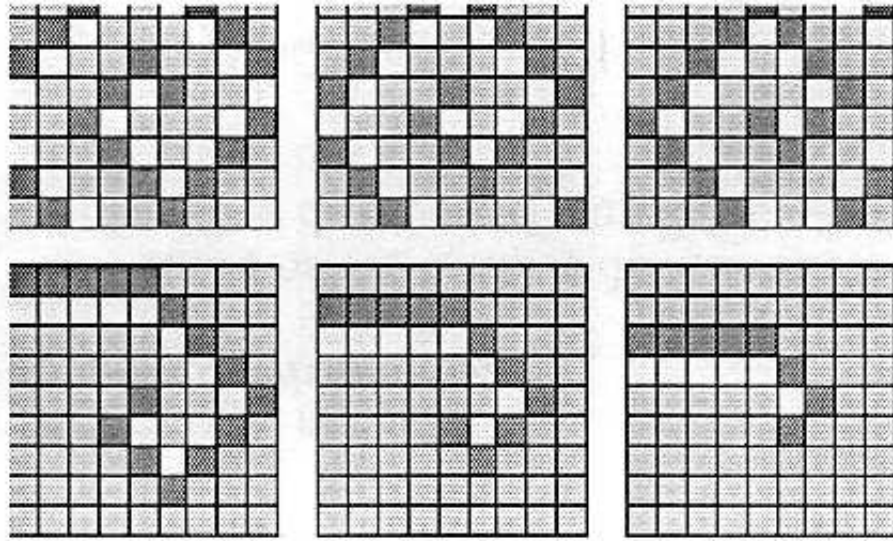


Figura 2.9: GRADE QUADRADA

FONTE: PASCOAL (2005)

Figs. (2.9), (2.10) e (2.11).

3- A vizinhança: para uma grade bidimensional utiliza-se a vizinhança de von Neumann, onde são consideradas vizinhas as células que compartilham suas arestas com os vizinhos (grade quadrada obtem-se quatro vizinhos) conforme Fig. (2.12); e a vizinhança de Moore, onde são considerados vizinhos, as células que têm arestas e têm vértices em comum com a célula que está sendo considerada (na grade quadrada elevando para oito o número de vizinhos) representada na Fig. (2.13).

Uma célula pode assumir estados descritos por um número discreto e finito, cada qual é definido por um número ou propriedade. As regras de transição no AC são aquelas que fazem com que um estado, que representa um indivíduo da população, em determinada célula possa mudar. Essas transições dependem do estado atual desta célula e também de seus vizinhos. As regras podem ser: determinísticas, quando há dependência quanto a configuração do sistema (a partir da vizinhança); totalísticas, quando estas regras não dependem da configuração das células vizinhas (dependem somente do número de vizinhos em um estado específico) e regras probabilísticas, na qual não existe uma configuração específica para cada vizinhança, mas possibilita vários resultados associados a uma probabilidade.

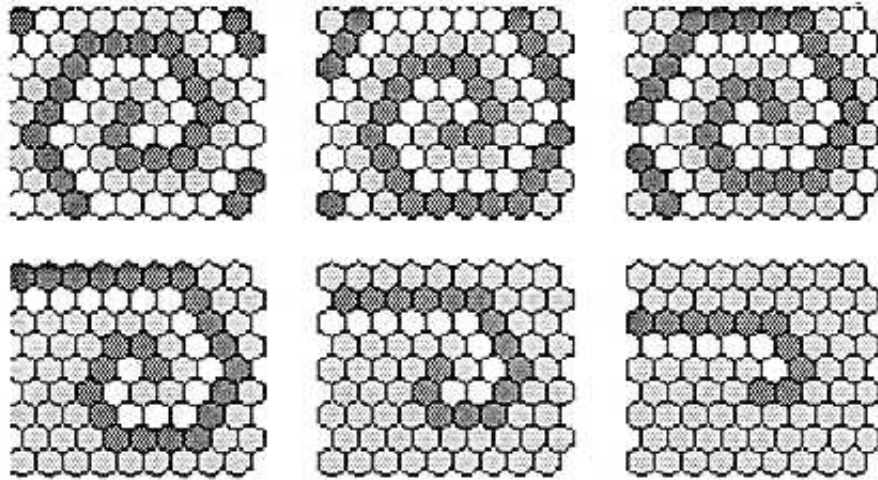


Figura 2.10: GRADE HEXAGONAL

FONTE: PASCOAL (2005)

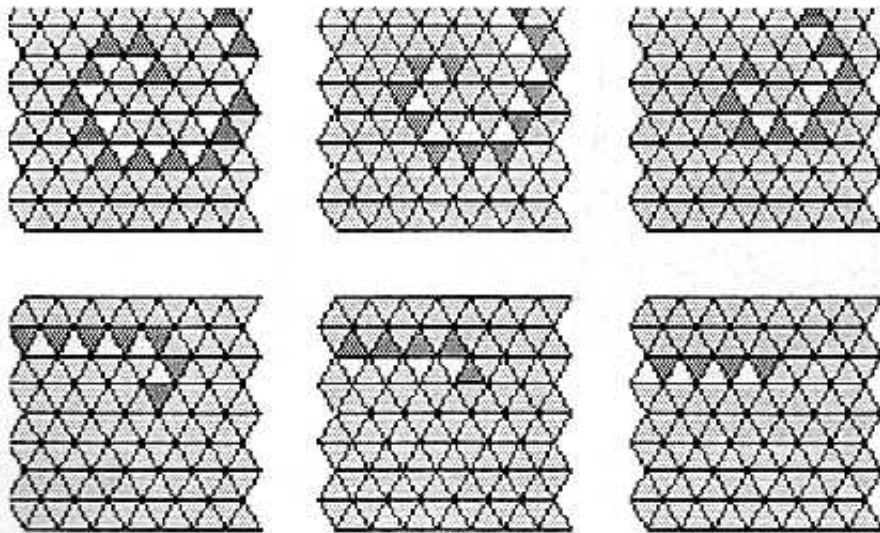


Figura 2.11: GRADE TRIANGULAR

FONTE: PASCOAL (2005)

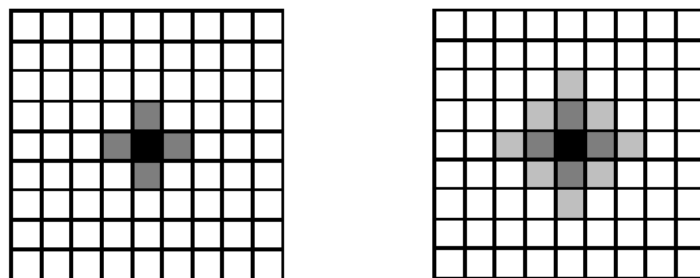


Figura 2.12: VIZINHANÇA DE NEUMANN

FONTE: PASCOAL (2005)

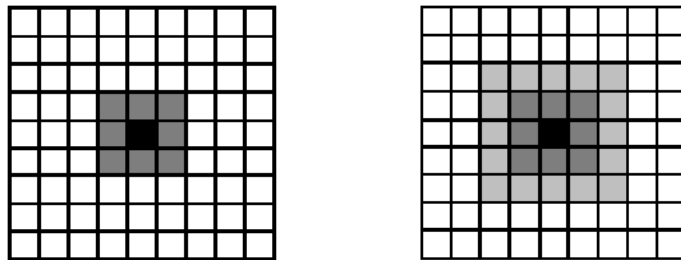


Figura 2.13: VIZINHANÇA DE MOORE

FONTE: PASCOAL (2005)

## Capítulo 3

# MODELAGEM DO PROCESSO EPIDÊMICO

Nem sempre é possível obter a solução analítica ou exata de um sistema de equações diferenciais sendo, então, necessária a aplicação de métodos numéricos. Através da utilização de modelos computacionais, a visualização da simulação de eventos reais pode ser observada no computador e vivenciada a probabilidade da “animação”. A seguir, será explicado o simulador, considerando as entradas de dados reais sobre a cidade de Joinville/SC com área de 1.135 km<sup>2</sup> conforme [6].

### 3.1 PROPRIEDADES INDIVIDUAIS DE CADA CÉLULA

Na simulação de propagação da meningite viral considera-se o seu espalhamento geográfico conforme o artigo de Vale, Inácio e Antunes (1999) [17], com base na planta de uma cidade ou região interpretado como um conjunto bidimensional de células tridimensionais. Utiliza-se uma grade regular de dimensão  $nl \times nc$ , onde  $nl$  representa o número de linhas e  $nc$  o número de colunas conforme a Fig. (3.1), onde  $i = 2, \dots, nl - 1$ , e  $j = 2, \dots, nc - 1$ , pois as células azuis escuras não possuem a vizinhança de Moore conforme Fig. (2.13). No início da simulação com base nas propriedades individuais de cada célula  $(i, j)$  e na sua respectiva área, atribui-se um conjunto de características a estas células, tais como:

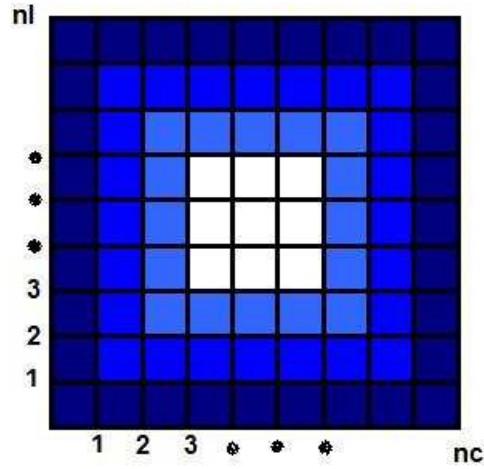


Figura 3.1: GRADE REGULAR  $nl \times nc$   
 FONTE: O autor (2009)

- $S_{(i,j)}$  número de habitantes existentes: População (pessoas);
- $P_{(i,j)}$  número de habitantes existentes portadores do vírus: Portadores (pessoas);
- $I_{(i,j)}$  número de habitantes que estão infectados: Infectados (pessoas);
- $R_{(i,j)}$  número de habitantes imunizados contra o vírus: Imunizados (pessoas);
- $\Delta N_{etario(i,j)}$  nível etário médio dos habitantes: Nível etário (anos);
- $\Delta N_{economico(i,j)}$  nível econômico dos habitantes: Nível econômico (percentual);
- $AL_{(i,j)}$  representa a capacidade de ter uma má ou boa alimentação dos habitantes da célula: Alimentação (percentual);
- $HG_{(i,j)}$  hábitos de higiene: Hábitos de higiene (percentual);
- $D_{(i,j)}$  debilidade dos habitantes: Debilidade (percentual);
- $A_{(i,j)}$  área em metros quadrados da região analisada, como será considerado uma grade regular, as áreas de todas as células serão iguais. Adota-se  $A_{(i,j)} = A$ ;
- $J_{(i,j)}$  função taxa de transferência que proporciona o número de dias que a infecção começa a se propagar;
- $T_{(i,j)}$  temperatura média do ambiente da célula: Temperatura ( $^{\circ}\text{C}$ );

- $v_{(i,j)}$  vizinhos das células que fazem parte da vida cotidiana dos habitantes da célula: Vizinhos (células). A área ocupada por todos os vizinhos de uma célula  $(i, j)$  representa a *área de influência* desta célula;
- $v_{portadores(i,j)}$  vizinhos das células que se encontram contaminados: Vizinhos (células);
- $v_{infectados(i,j)}$  vizinhos das células que se encontram infectados: Vizinhos (células).

As características intrínsecas deste vírus também são necessárias para definir a sua interação com a população, tais como:

- $\gamma_{mortalidade}$  taxa de mortalidade por infectado (percentual) representando o número médio de infectados que morrem vítimas da infecção;
- $\gamma_{infeccao}$  número de dias de infecção representando o número de dias durante o qual o portador do vírus sofre os efeitos da infecção, e a partir do qual se considera imunizado;
- $\gamma_{incubacao}$  número de dias de incubação representando o número de dias durante o qual o portador do vírus não sofre os efeitos da infecção, mas pode contribuir para a sua disseminação;
- $\gamma_{contagio}$  grau de contágio (percentual) representando o número médio de pessoas sãs que se tornam portadores do vírus quando entram em contato com um indivíduo infectado;
- $\gamma_{etario}$  nível etário preferencial (anos) representando o nível médio da população mais atingida pelo vírus;
- $\gamma_{densidade}$  a densidade populacional alvo (pessoas/m<sup>2</sup>) a partir da qual é atingido o grau de contágio (máximo) do vírus;

Considerando os itens acima, todas as células se encontram caracterizadas e o vírus a propagar se encontra definido, de forma que encontram-se reunidas as condições para determinar a reação ao aparecimento de um habitante ou conjunto de habitantes portadores do vírus. Esta determinação será definida com a geração das seguintes funções matrizes:

- $f_{densidade(i,j)}$
- $f_{sadia(i,j)}$

- $f_{habitante(i,j)}$
- $f_{hab. port. e inf.(i,j)}$
- $f_{parcela(i,j)}$
- $f_{etario(i,j)}$

também que dependem da definição de:

- $U_{portadores(i,j)}$
- $V_{infectados(i,j)}$
- $L_{portadores(i,j)}$
- $L_{infectados(i,j)}$
- $f_{portadores(i,j)}$
- $f_{infectados(i,j)}$

É este o papel do autômato celular implementado em cada uma das células. Como resultado, o risco desta infecção é mais significativo apenas para pessoas que tiveram contato muito próximo com uma pessoa infectada (portadora assintomática ou infectado) [2]. Quando se detecta um novo caso (infectado) admite-se que entre os seus contactantes próximos possam existir um ou mais portadores assintomáticos e, eventualmente, um outro indivíduo suscetível, que à semelhança do infectado já identificado, possa adoecer. Desta forma, um indivíduo que transporte consigo o vírus, quer esteja na fase de incubação, quer na fase de infecção, pode contaminar o vizinho, mesmo sem adoecer em um período médio de dias. Se esse mesmo indivíduo não for vítima mortal deste vírus, tornar-se-à imune a este vírus se vacinado, não voltando a ser contaminado. Como o grau

de contágio médio a ser considerado será bastante elevado, a maioria dos vizinhos é infectado. Visto que a taxa de mortalidade do vírus considerado nesta pesquisa ser reduzida, grande parte da população sobrevive e passa a ser imunizada.

## 3.2 DOENÇA VIRAL E MODELO COMPUTACIONAL

### 3.2.1 Vírus e Meningite Viral

A palavra **Vírus** é originária do latim e significa toxina ou veneno. O vírus é um organismo biológico com grande capacidade de automultiplicação, utilizando para isso sua estrutura celular. É um agente capaz de causar infecções em animais e vegetais. Um vírus sempre precisa de uma célula para poder replicar seu material genético, produzindo cópias da matriz. Portanto, ele possui uma grande capacidade de destruir uma célula, pois utiliza toda a estrutura da mesma para seu processo de reprodução. Podem infectar células eucarióticas (de animais, fungos, vegetais) e procarióticas (de bactérias). A transmissão pode ser feita pelo ar, por contato direto (gotículas de saliva ou muco, sangue e/ou produtos sanguíneos) e indireto (utensílios, água e alimentos contaminados ou picada de animais). O tratamento de uma infecção viral geralmente é restrito apenas ao alívio dos sintomas, com o uso de analgésicos e antitérmicos para diminuir a dor de cabeça e reduzir a febre. Há poucas drogas que podem ser usadas no combate de uma infecção viral, pois ao destruírem o vírus acabam por destruir também a célula. Algumas infecções causadas por vírus podem ser prevenidas com vacinas. Conforme a Revista de Saúde Pública [18] **Meningite** é a inflamação das meninges, membranas que se constituem numa espécie de revestimento do cérebro. Podem ser causadas por vários germes diferentes, principalmente bactérias e vírus. A **meningite meningocócica** é causada pela **bactéria** *Neisseria meningitidis* ou *Neisseria intracelullaris*. O meningococo é uma bactéria do tipo diplococo que só causa a infecção no ser humano, não infectando outros animais. É uma infecção que, de acordo com as estatísticas, ataca mais as crianças menores de 18 meses, pois não tem seus anticorpos tão desenvolvidos para sua defesa, mas o adulto corre também os seus riscos. A transmissão é feita pelo contato direto com secreções da garganta ou do nariz de pessoas portadoras ou convalescentes. Estas pessoas

liberam os agentes etiológicos no ar que podem ser inspirados por outros indivíduos e causar a infecção. Felizmente, os meningococos não sobrevivem muito na atmosfera. A meningite bacteriana é rara, mas pode ser muito séria necessitando de um tratamento urgente com antibióticos. A **meningite viral** é causada pelo grupo dos *Enterovírus* e também se destacam os *Echovírus*, os *Poliovírus* e os *Coxsackievírus* que atingem a membrana que envolve a medula espinhal e o cérebro, caracterizada por febre, de início repentino, vômitos, rigidez na nuca e dor de cabeça. É mais comum do que a meningite causada por bactérias. Embora raramente ofereça perigo de vida, ela pode debilitar gravemente uma pessoa. É uma infecção de maior incidência no inverno, devido a tendência de aglomeração de pessoas em ambientes fechados. A meningite viral caracteriza-se por um quadro clínico de alteração neurológica, que, em geral, evolui de forma benigna. Não é fácil de identificá-la a princípio porque os sintomas são semelhantes aos da gripe e estão representados na tabela (3.1). Pode ser causada por muitos tipos diferentes de vírus. Sua transmissão pode ocorrer por pessoas tossindo e espirrando, ou através de falta de higiene. Os casos podem acontecer isoladamente, embora o aglomerado de casos (surto) seja comum. Indivíduos de todas as idades são suscetíveis a esta infecção, porém a faixa etária de maior risco é a de menores de nove anos. Não se consegue tratar meningite viral com antibióticos e o tratamento é baseado em cuidados adequados com o paciente. A recuperação é habitualmente completa, mas podem persistir dores de cabeça, cansaço e depressão.

Vômitos	Febre
Dor de Cabeça	Intensa Rigidez de Nuca
Intolerância à luz	Sonolência
Letargia (moleza)	Dores nas Juntas
Convulsões	Septicemia

Tabela 3.1: SINTOMAS DA MENINGITE VIRAL  
 FONTE: REVISTA DE SAÚDE PÚBLICA (2006)

A transmissão dos *Enterovírus* pode ser oral-oral, oral-fecal e respiratória. Alimentos e água também são veículos de transmissão. O período de incubação entre a exposição e o aparecimento dos sintomas é de sete a quatorze dias. A prevenção se faz a partir da higiene e da limpeza que são primordiais. As medidas de prevenção e de controle são:

- As mãos devem ser lavadas:

(i) Depois de ir ao banheiro, depois de ajudar uma criança a utilizar o banheiro, antes de chegar no trabalho, antes de preparar, servir ou comer alimentos, depois de trocar uma fralda, depois de assoar o nariz, tossir ou espirrar.

(ii) A lavagem das mãos com sabão líquido de fácil utilização e pois os sabonetes em barra não são individuais.

(iii) A secagem das mãos deverá ser feita em toalhas de papel e nunca em toalhas úmidas.

- Desinfectar os ambientes como banheiros, pisos, bancadas, paredes e louças sanitárias duas vezes ao dia com solução clorada.

- Evitar o uso de ar condicionado.

- Preferir ambientes arejados.

Existem vacinas contra a meningite, mas, como apresentam algum tipo de problema, em testes com cobaias (ratos de laboratórios) nenhuma delas é amplamente utilizada. As mais conhecidas são desenvolvidas em Cuba, Noruega e Estados Unidos. Todas protegem apenas contra o meningococo do tipo B (meningite meningocócica - causada por uma bactéria) e não são eficientes em crianças com menos de quatro anos, justamente as que mais necessitam.

### 3.2.2 Técnica Computacional

Adota-se como símbolos geométricos para a construção de um fluxograma, os extraídos do programa BizAgi<sup>1</sup>, conforme Fig. (3.2). Durante a simulação, aplica-se o algoritmo cujo fluxograma está representado na Fig. 1 no Anexo B. Salienta-se que neste fluxograma o operador relacional  $\leq$  do Matlab conforme [19] é utilizado nos cálculos envolvendo grandezas que na prática não assumirão valores negativos. Uma melhor explicação sobre a utilização dos operadores relacionais encontra-se no item (2i) desta sessão.

---

<sup>1</sup>BizAgi Process Modeler é uma ferramenta para criação de fluxogramas, mapas mentais e diagramas em geral.




Símbolo	Significado
	Início
	Decisão
	Processo ou operação
	Fim

Figura 3.2: SÍMBOLOS DO FLUXOGRAMA  
 FONTE: O autor (2009)

Agora com base no fluxograma segue-se abaixo as explicações do mesmo.

**(1) Definir as condições gerais do problema.**

**(1a) Características da célula:**

- (i) Escolhe-se a dimensão da grade regular. A dimensão da grade regular é dada por  $nl \times nc$  onde  $nl$  e  $nc$  representam respectivamente o número de linhas e o número de colunas da mesma.

Entra-se com:

$v_{M(i,j)}$ ,  $S(i,j)$ ,  $P(i,j)$ ,  $I(i,j)$ ,  $R(i,j)$ ,  $\Delta N_{etario(i,j)}$ ,  $\Delta N_{economico(i,j)}$ ,  $AL(i,j)$ ,  $HG(i,j)$ ,  $D(i,j)$ ,  $A(i,j)$ ,  $J(i,j)$ ,  $T(i,j)$  que são os níveis de entrada de cada célula  $(i, j)$ ;

- (ii)  $v_{M(i,j)}$  como uma matriz linha  $nl$  representando a cor máxima da célula, conforme as Figs. (3.3) e (3.4) representando a tabela de cores descrita abaixo. A tabela (3.3) representa três cores básicas “RGB” do Matlab conforme [19]: o “red” (vermelho), o “green” (verde) e o “blue” (azul) usando valores de 0 até 1 intensificam-se as cores representadas no Matlab.
- (iii)  $S(i,j)$  como uma matriz  $nl \times nc$  unitária multiplicada por 20.
- (iv)  $P(i,j)$  como uma matriz  $nl \times nc$  de zeros e 1 mostrando a localização dos lugares: escolas e creches onde estão os indivíduos portadores da infecção.
- (v)  $I(i,j)$  como uma matriz  $nl \times nc$  nula.






R	G	B	Situação	Tonalidade
[0,80	0,80	0,80]	Azul escuro	
[0,00	0,00	1,00]	Azul	
[0,60	1,00	1,00]	Azul claro	
[1,00	0,00	0,00]	Vermelho	
[0,00	1,00	0,00]	Verde	

Figura 3.3: TABELA DE CORES NO MATLAB  
 FONTE: O autor (2009)

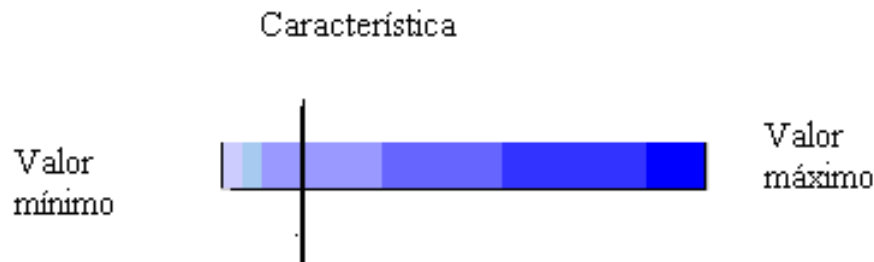


Figura 3.4: CARACTERÍSTICA DE CADA CÉLULA  
 FONTE: VALE, INÁCIO E ANTUNES (1999)

- (vi)  $R_{(i,j)}$  como uma matriz  $nl \times nc$  nula.
- (vii)  $\Delta N_{etario(i,j)}$  como uma matriz  $nl \times nc$  gerada pela média de idade em anos da população da célula  $(i, j)$ .
- (viii)  $\Delta N_{economico(i,j)}$  como uma matriz  $nl \times nc$  gerada pelo percentual econômico da população da célula  $(i, j)$ .
- (ix)  $AL_{(i,j)}$  como uma matriz  $nl \times nc$  gerada pelo percentual da alimentação da população da célula  $(i, j)$ .
- (x)  $HG_{(i,j)}$  como uma matriz  $nl \times nc$  gerada pelo percentual de higiene da população da célula  $(i, j)$ .
- (xi)  $D_{(i,j)}$  como uma matriz  $nl \times nc$  gerada pelo percentual de debilidade da população da célula  $(i, j)$ .
- (xii)  $A_{(i,j)}$  como uma matriz  $nl \times nc$  gerada pelo valor em  $m^2$  da região analisada.
- (xiii)  $T_{(i,j)}$  como uma matriz  $nl \times nc$  gerada pela média em  $^{\circ}C$  da temperatura da região analisada.

- (xiv)  $J_{(i,j)}$  como uma matriz  $nl \times nc$  nula.

(1b) Entradas iniciais para auxílio numérico:

- (i)  $L_{portadores(i,j)}$  como uma matriz  $nl \times nc$  unitária onde cada elemento é multiplicado pelo “ $\gamma_{incubacao} + 1$ ”, sendo 1 representando um outro dia.
- (ii)  $L_{infectados(i,j)}$  como uma matriz  $Ones_{nl \times nc}$  (todos os elementos  $(i, j)$  são iguais a um) onde cada elemento é multiplicado pelo “ $\gamma_{infeccao} + 1$ ”, sendo 1 representando mais um dia.
- (iii)  $f_{infectados(i,j)}$  como uma matriz  $nl \times nc$  nula.
- (iv)  $f_{portadores(i,j)}$  como uma matriz  $nl \times nc$  nula.

(1c) Entradas das características intrínsecas do vírus:

- $\gamma_{mortalidade}$
- $\gamma_{infeccao}$
- $\gamma_{incubacao}$
- $\gamma_{contagio}$
- $\gamma_{etario}$
- $\gamma_{densidade}$

Inicia-se o programa.

Visualiza-se o comando *While*. Este comando faz um loop no programa enquanto houverem dados fornecidos maiores que zero.

(2) Gerar matrizes:

- (i) Gera-se a matriz “função densidade”:

$$f_{densidade(i,j)} = Ones_{nl \times nc} \cdot *$$

$$\left[ \left| \frac{S(i,j)}{A} \leq \gamma_{densidade} \right| \cdot * \left[ \left| \frac{S(i,j) * \gamma_{densidade}}{A} \right| + \left| \frac{S(i,j)}{A} > \gamma_{densidade} \right| \right] \right], \quad (3.1)$$

$(i-1, j-1)$	$(i-1, j)$	$(i-1, j+1)$
$(i, j-1)$	$(i, j)$	$(i, j+1)$
$(i+1, j-1)$	$(i+1, j)$	$(i+1, j+1)$

Figura 3.5: MATRIZ FUNÇÃO VIZINHOS

FONTE: O autor (2009)

para  $i = 2, \dots, nl - 1$  e  $j = 2, \dots, nc - 1$ , pois a primeira e a última linha, assim como a primeira e a última coluna não possuem vizinhos, conforme Fig. (3.5).

Os  $\leq$  e  $>$  são operadores relacionais, onde o Matlab primeiramente executa as expressões e depois as compara. Se verdadeiro 1 ( $\neq 0$ ) e se falso 0, sendo que o símbolo  $.*$  denota a multiplicação de elemento por elemento correspondente das matrizes envolvidas.

Inicialmente, se introduz a matriz  $Ones_{nl \times nc}$ , cujos elementos  $(i, j)$  são todos iguais a um. Esta matriz representa a geração da grade considerada. Se em uma célula  $(i, j)$  for verificado que não existe habitantes, a  $f_{densidade}$  nesta célula (ou nesta posição da matriz) será igual a zero, acarretando na troca do número um da matriz  $Ones$  para o número zero. No entanto este número um poderá também ser trocado por um número positivo diferente de zero. A explicação desta possível troca é feita a seguir.

Primeiramente considera-se uma célula  $(i, j)$  e calcula-se a razão  $\frac{S_{i,j}}{A}$ , que representa a densidade demográfica da célula. A seguir, compara-se o resultado desta fração com a densidade populacional alvo,  $\gamma_{densidade}$ .

Se a condição  $\frac{S_{(i,j)}}{A} \leq \gamma_{densidade}$  for verdadeira, significa que a condição  $\frac{S_{(i,j)}}{A} > \gamma_{densidade}$  é falsa, então atribuí-se para a primeira o valor 1 e para a segunda o valor zero. Como o termo  $\frac{S_{(i,j)} * \gamma_{densidade}}{A}$ , que representa a população desta célula  $(i, j)$ , é diferente de zero, ao se fazer a multiplicação da eq. (3.1), encontrar-se-à um número positivo diferente de zero, e haverá a troca do número um da matriz  $Ones$  por este valor encontrado.

Se a condição  $\frac{S_{(i,j)}}{A} \leq \gamma_{densidade}$  for falsa, significa que a condição  $\frac{S_{(i,j)}}{A} > \gamma_{densidade}$  é verdadeira, então atribuí-se para a primeira o valor 0 e para a segunda o valor 1. Embora o termo  $\frac{S_{(i,j)} * \gamma_{densidade}}{A}$ , seja diferente de zero, e a sua multiplicação por 1 também seja

diferente de zero, o resultado da eq. (3.1) será igual a zero devido a primeira condição e haverá a troca do número um da matriz *Ones* pelo número zero.

- (ii) Gera-se a “função etário”:

$$f_{etario} = 1 - \frac{|\gamma_{etario} - \gamma_{contagio}|}{100}. \quad (3.2)$$

As entradas da meningite viral na função etário, podem ser representadas pelo exemplo  $f_{etario(i,j)} = 1 - |9 - 1|/100$ . A função etário é igual a 1 (que representa 100 %) menos o módulo de 9 (nível etário alvo dado em anos representando o nível médio da população mais atingida pelo vírus) menos 1 (grau de contágio quanto ao número médio de pessoas sãs que se tornam portadores do vírus quando entram em contato com um indivíduo infectado representando 100 %, pois todo indivíduo que entra em contato é contaminado) dividido por cem (100).

- (iii) Gera-se a matriz “função população sadia”:

$$f_{sadia(i,j)} = S_{(i,j)} - P_{(i,j)} - I_{(i,j)} - R_{(i,j)}. \quad (3.3)$$

A matriz função população sadia é igual ao número de habitantes existentes na célula menos o número de habitantes que estão infectados, menos o número de habitantes existentes portadores do vírus e menos o número de habitantes imunizados contra o vírus.

- (iv) Gera-se a “função vizinhos”:

$$v_{(i,j)} = \text{vizinhos da celula (i,j)}. \quad (3.4)$$

Para cada célula  $(i, j)$  gera-se todos os vizinhos que serão considerados. Então, segundo a Fig.(3.6) tem-se que para a célula “central”  $((i, j) (i \neq \{1, nl\} \text{ e } j \neq \{1, nc\}))$  considera-se as seguintes oito células vizinhas:  $(i-1, j-1)$ ,  $(i-1, j)$ ,  $(i-1, j+1)$ ,  $(i, j-1)$ ,  $(i, j+1)$ ,  $(i+1, j-1)$ ,  $(i+1, j)$  e  $(i+1, j+1)$ , conforme a vizinhança de Moore. Deve-se ressaltar que para uma célula “não central”  $(i = \{1, nl\} \text{ e } j = \{1, nc\})$  o número de vizinhos será três ou cinco.

Com a função  $v_{(i,j)}$  gera-se as funções  $v_{portadores(i,j)}$  e  $v_{infectados(i,j)}$  de cada célula.

- (v) Gera-se a matriz “função habitante”:

Dada uma célula  $(i, j)$ , se o número de habitantes existentes for diferente de zero,  $S_{(i,j)} \neq 0$ , considerando a função vizinhos, calcula-se a função habitante pela expressão:

$$f_{habitante_{(i,j)}} = \sum_{vizinhos\ da\ célula_{(i,j)}} S_{(i,j)}. \quad (3.5)$$

- (vi) Gera-se a matriz “função habitante portadores e infectados”:

Considerando-se uma célula  $(i, j)$  e os seus vizinhos, a função  $f_{hab\ port\ e\ inf_{(i,j)}}$  representa a soma de todos os habitantes portadores e infectados e seus respectivos vizinhos.

$$f_{hab\ port\ e\ inf_{(i,j)}} = \left( P_{(i,j)} + \sum_{v_{portadores\ da\ célula_{(i,j)}}} P_{(i,j)} \right) + \left( I_{(i,j)} + \sum_{v_{infectados\ da\ célula_{(i,j)}}} I_{(i,j)} \right). \quad (3.6)$$

- (vii) Gera-se a matriz “função parcela”:

$$f_{parcela_{(i,j)}} = round$$

$$\left( f_{sadia_{(i,j)}} * \gamma_{contagio} * \frac{f_{hab\ port\ e\ inf_{(i,j)}}}{f_{habitante_{(i,j)}}} f_{densidade_{(i,j)}} * f_{temperatura_{(i,j)}} * f_{debilidade_{(i,j)}} * f_{etario_{(i,j)}} \right). \quad (3.7)$$

A função  $f_{parcela_{(i,j)}}$  calculada para cada célula  $(i, j)$  representa a quantidade de pessoas contaminadas (aumenta o número de portadores), onde  $\gamma_{contagio}$  está diretamente ligado ao  $\gamma_{infeccao}$  e o comando *round* arredonda ao número inteiro mais próximo.

- (viii) Gera-se a matriz “função portadores”:

$$f_{portadores_{(i,j)}} = P_{(i,j)} + f_{parcela_{(i,j)}}. \quad (3.8)$$

A função  $f_{portadores_{(i,j)}}$  representa que para cada elemento  $(i, j)$  desta matriz acrescenta-se aos portadores o valor da função parcela.

- (3) Gera-se a matriz “função taxa de transferência”:

$$J_{(i,j)} = round\left( \left( \frac{\gamma_{incubacao}}{17} * \frac{J_{(i,j)} + f_{parcela_{(i,j)}}}{2} \right) * f_{parcela_{(i,j)}} > 0 \right) + J_{(i,j)} * \left( f_{parcela_{(i,j)}} \leq 0 \right). \quad (3.9)$$

Os operadores relacionais  $\leq$  e  $>$  executam as expressões e depois as comparam, se verdadeiro 1 ( $\neq 0$ ) e se falso 0. O símbolo  $.*$  denota a multiplicação de elemento por elemento correspondente das matrizes envolvidas.

Inicialmente, considera-se uma célula  $(i, j)$  e compara-se o valor da função parcela com o número zero. Se  $f_{parcela(i,j)} > 0$  for verdadeiro, atribui-se a este fator o valor 1 e ao fator  $f_{parcela(i,j)} \leq 0$  o valor 0, ou seja, a função taxa de transferência,  $J_{(i,j)}$ , será alterada. Se  $f_{parcela(i,j)} > 0$  for falso, atribui-se a este fator o valor 0 e ao fator  $f_{parcela(i,j)} \leq 0$  o valor 1, ou seja, a função taxa de transferência,  $J_{(i,j)}$ , não será alterada.

Quando for o caso, o novo valor da função taxa de transferência é calculado pelo produto de  $\left(\left(J_{(i,j)} + f_{parcela(i,j)}\right)/2\right)$  por  $(\gamma_{incubacao}/17)$  onde o número três representa a quantidade de dias que a infecção **meningite viral** fica incubada no indivíduo. Ainda o comando *round* arredonda ao número inteiro mais próximo. E a  $\left(J_{(i,j)} + f_{parcela(i,j)}\right)/2$  representa o aumento da epidemia.

A função taxa de transferência proporciona o número de dias que a infecção começa a se propagar.

**(4) Se  $P_{(i,j)} > 0$  gera-se:**

$$L_{portadores(i,j)} = L_{portadores(i,j)} - 1. \quad (3.10)$$

Então, se  $P_{(i,j)}$  é maior que zero cada elemento da matriz  $L_{portadores(i,j)}$  é diminuído de 1, portanto vai diminuindo a epidemia e controlando-a.

**(5) Se  $L_{portadores(i,j)} \leq 0$  e  $f_{portadores(i,j)} > 0$  e  $J_{(i,j)} > f_{portadores(i,j)}$  gera-se:**

$$J_{(i,j)} = f_{portadores(i,j)}, \quad (3.11)$$

$$f_{portadores(i,j)} = f_{portadores(i,j)} - J_{(i,j)}. \quad (3.12)$$

Se para um elemento  $(i, j)$  as condições  $L_{portadores(i,j)} \leq 0$  e  $f_{portadores(i,j)} > 0$  e  $J_{(i,j)} > f_{portadores(i,j)}$  forem ambas satisfeitas, tenta-se transferir  $L_{portadores(i,j)}$  mais do que pode  $f_{portadores(i,j)}$ , isto não é possível. Significa que a localização dos portadores  $(i, j)$ ,

$L_{portadores(i,j)}$  poderá exceder a  $f_{portadores(i,j)}$ , o que é impossível, pois a  $L_{portadores(i,j)}$  poderá ser somente  $\leq$  que a  $f_{portadores(i,j)}$ . Este é o limitante. Então toma-se  $J_{(i,j)} = f_{portadores(i,j)}$ , ou seja, só pode se transmitir para os  $f_{portadores(i,j)}$  considerados.

**(6) Se  $\left( J_{(i,j)} + f_{infectados(i,j)} \right) > v_{M(i,j)}$  ou seja, se atingir um valor maior, representado pela soma  $J_{(i,j)} + f_{infectados(i,j)}$ , do que o número no Matlab representado pela cor máxima  $v_{M(i,j)}$ , então começa-se clarear esta célula até o valor mínimo gerando-se:**

$$J_{(i,j)} = v_{M(i,j)} - f_{infectados(i,j)}, \quad (3.13)$$

$$f_{infectados(i,j)} = f_{infectados(i,j)} + J_{(i,j)}, \quad (3.14)$$

$$L_{infectados(i,j)} = L_{infectados(i,j)} - 1. \quad (3.15)$$

Primeiramente verifica-se a localização dos indivíduos infectados,  $L_{infectados(i,j)}$ , para depois calcular-se a  $f_{mortalidade(i,j)}$ , que diminui a epidemia. A seguir obtém-se  $f_{infectados(i,j)}$  e  $f_{populacao(i,j)}$  que dependem da  $f_{mortalidade(i,j)}$ .

$$f_{mortalidade(i,j)} = \text{round}(1 + \gamma_{mortalidade} * (\text{rand} - \gamma_{mortalidade})) \gamma_{mortalidade} * I_{(i,j)}, \quad (3.16)$$

onde  $\text{rand}$  cria uma matriz de números aleatórios com distribuição uniforme  $[0 \dots 1]$  e o  $\text{round}$  arredonda o valor para o número mais próximo, tornando esta matriz muito aleatória.

$$f_{infectados(i,j)} = f_{infectados(i,j)} - f_{mortalidade} \quad (3.17)$$

onde a matriz função infectados é diminuída do valor da função mortalidade;

$$f_{populacao(i,j)} = f_{populacao(i,j)} - f_{mortalidade} \quad (3.18)$$

onde a matriz função população é diminuída do valor da função mortalidade.

Verifica-se  $J_{(i,j)} + f_{infectados(i,j)}$  é maior do que  $v_{M(1)}$  que representa a cor da célula neste lugar a epidemia chegou ao seu máximo, agora deve diminuir.

Se a taxa de transferência de portadores é menor ou igual que zero, gera-se (3.16) randômica para se visualizar o crescimento da população virtual. A matriz da função infectados e a matriz da função população são geradas para abstrair o número de mortos.

**(7) Se  $L_{infectados(i,j)} \leq 0$  e  $f_{infectados(i,j)} > 0$  e  $J_{(i,j)} > f_{infectados(i,j)}$  gera-se:**

$$J_{(i,j)} = f_{infectados(i,j)}, \quad (3.19)$$

$$f_{infectados(i,j)} = f_{infectados(i,j)} - J_{(i,j)}, \quad (3.20)$$

onde a matriz da função infectados é diminuída da matriz taxa de transferência.

Se a  $L_{infectados(i,j)} \leq 0$  e  $f_{infectados(i,j)} > 0$  e  $J_{(i,j)} > f_{infectados(i,j)}$  significa que tem-se ainda uma taxa de transferência, no entanto não se localiza mais infectados nesta célula  $(i, j)$  então atribui-se um limitante, ou seja, atribui-se a taxa de transferência a função infectados. Com o objetivo de se reduzir a  $f_{infectados(i,j)}$  atribui-se a ela os valores da subtração da matriz da função infectados e da matriz taxa de transferência. Com isto se reduz o número de infectados.

**(8) Se  $(J_{(i,j)} + R_{(i,j)}) > v_{M(i,j)}$ , então gera-se:**

$$J_{(i,j)} = v_{M(i,j)} - f_{imunizados(i,j)}. \quad (3.21)$$

$$f_{imunizados(i,j)} = f_{imunizados(i,j)} + J_{(i,j)}. \quad (3.22)$$

Se os elementos da matriz  $J_{(i,j)} + I_{(i,j)}$  são maiores que o valor da cor máxima destinada a cada célula  $(i, j)$  não é possível aumentar mais o nível de epidemia da célula, então diminuimos a cor de cada célula  $(i, j)$  gradativamente.

Encerra-se o loop ( $i = 2 \dots nl - 1$ ).

Encerra-se o loop ( $j = 2 \dots nc - 1$ ).

Encerra-se o programa.

### 3.3 A SIMULAÇÃO DA EPIDEMIA

O método descrito na seção 3.2.2 será utilizado no programa “SimProEpi” (Simulação da Propagação de Epidemias) dos autores Vale, Inácio e Antunes (1999) [17], com base na planta da cidade de Joinville/SC, interpretado como um conjunto bidimensional de células.

Agora explicar-se-à como utilizar o programa para se fazer as simulações:

(1) Abre-se todos os programas. Clicar no programa *start.m* e depois na barra de ferramentas do Matlab em *Run*. Observe as Figs. (3.6) e (3.7).



Figura 3.6: SOFTWARE SIMPROEPI

(2) Clicar em *Projeto*. Veja Fig. (3.7).

(3) Gravar o mapa da cidade ou figura desejada no SimProEpi e salvar com terminação *.bio* e depois clicar neste mapa, por exemplo *teste4*. Veja Fig. (3.7).

(4) Clicar em *Projeto* e depois *Editar*. No computador observa-se a abertura do mapa e de uma nova barra de ferramentas. Veja Fig. (3.8).

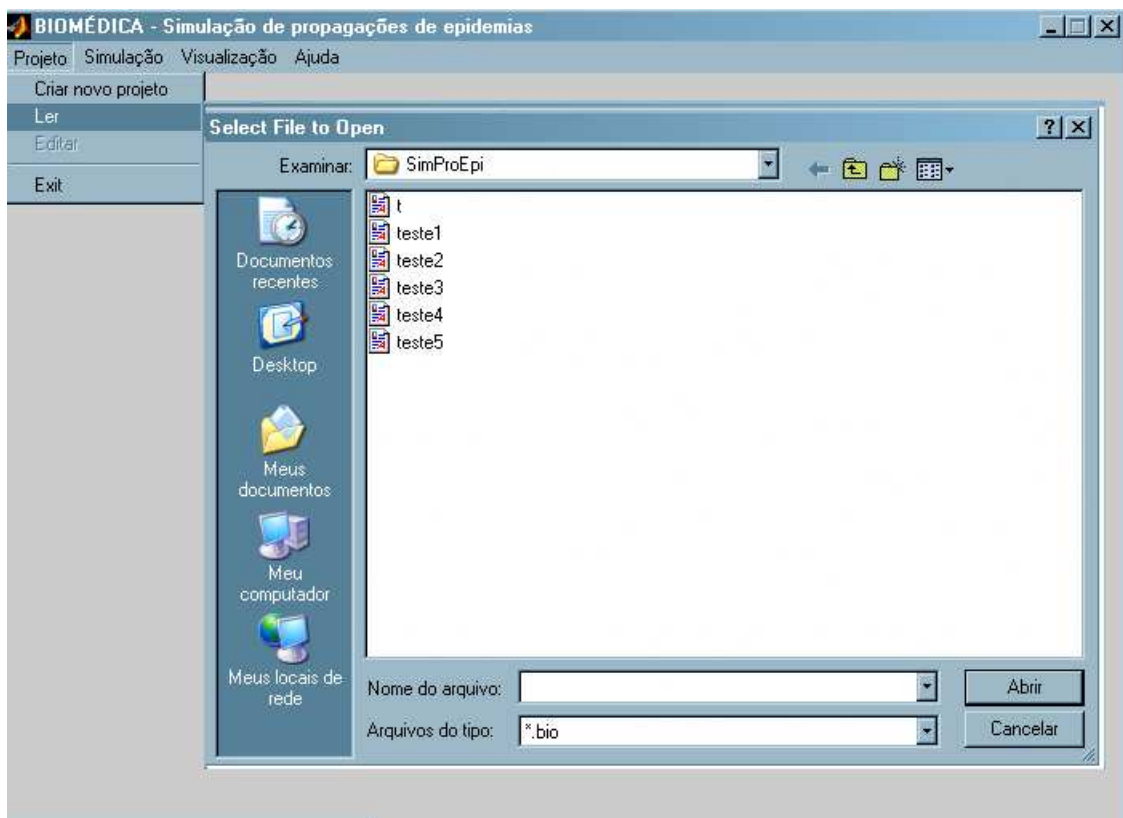


Figura 3.7: TELA DO SOFTWARE SIMPROEPI

- (5) Clicar em *Grelha*. Clicar em *Alterar*. Insere-se o número de linhas, o número de colunas e a área da quadrícula em metros quadrados. Veja Fig. (3.9).
- (6) Clicar em *Propriedades*. Clicar em *População*, abre-se outra tela onde digita-se os dados referentes a cidade em questão conforme Fig. (3.10).
- (7) Aplicar o processo do item (6) para *Imunizados*, *Debilidade*, *Nível Etário*, *Nível Econômico*, *Alimentação*, *Hábitos de Higiene*, *Temperatura*, *Infectados* e *Área de influência ou vizinhos*.
- (8) Clicar em *Projeto*, em *Gravar projeto*, gravar no mesmo *teste4* e depois *Salvar*. Veja Fig. (3.11).
- (9) Clicar em *Projeto* e em *Voltar ao menu simulação*. Veja Fig. (3.12).
- (10) Clicar em *Projeto*. Clicar em *Ler*. Clicar em *teste4*. Veja Fig. (3.13).
- (11) Clicar em *Visualização*. Abre-se uma janela para se definir as propriedades do vírus. Veja Fig. (3.13).
- (12) Clicar em *Projeto*, clicar em *Ler* e clicar em *teste2* ou *teste4*. Veja Fig. (3.8). *Teste2*:

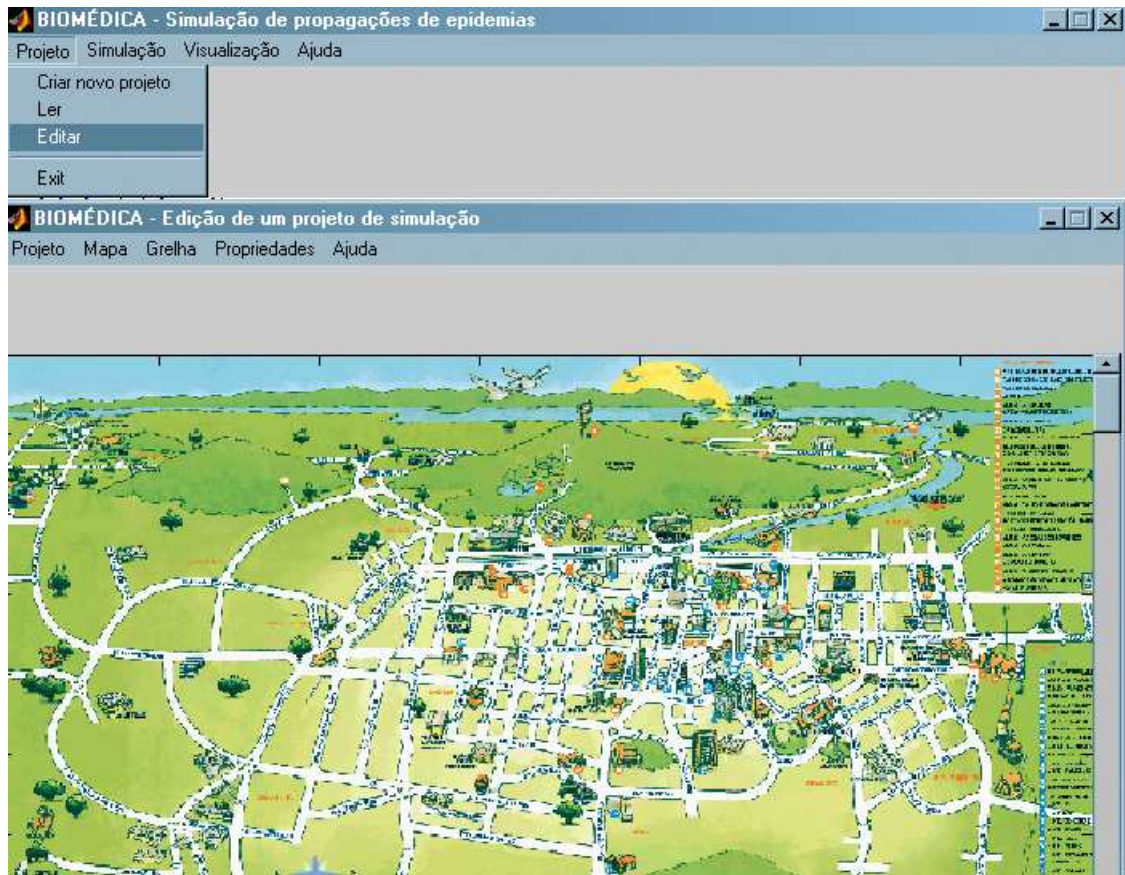


Figura 3.8: MAPA DA CIDADE DE JOINVILLE/SC VISUALIZADO NA TELA DO PROGRAMA

Grade regular  $10 \times 15$ , dados da cidade de Joinville/SC e características do vírus *Meningite Viral*.  
*Teste4*: Grade regular  $20 \times 30$ , dados da cidade de Joinville/SC e características do vírus *Meningite Viral*.

(13) Clicar em *Visualização*, escolhendo a simulação desejada. Exemplo: *Infectados*. Veja Fig. (3.13).

(14) Clicar em *Simulação*, clicar em *Começar*. Veja Fig. (3.14).

(15) Observa-se a tela inicial e as suas modificações com o decorrer do tempo, atribuindo-se propriedades a estas células.

O espaço de simulação representado na Fig. (3.15), tem as seguintes propriedades:

- **População**,  $S_{(i,j)}$ , representa o número de habitantes existentes na célula. Veja Fig. (3.15);
- **Imunizados**,  $I_{(i,j)}$ , representa o número de habitantes na célula imunizados contra o vírus que gera a infecção. Veja Fig. (3.16);

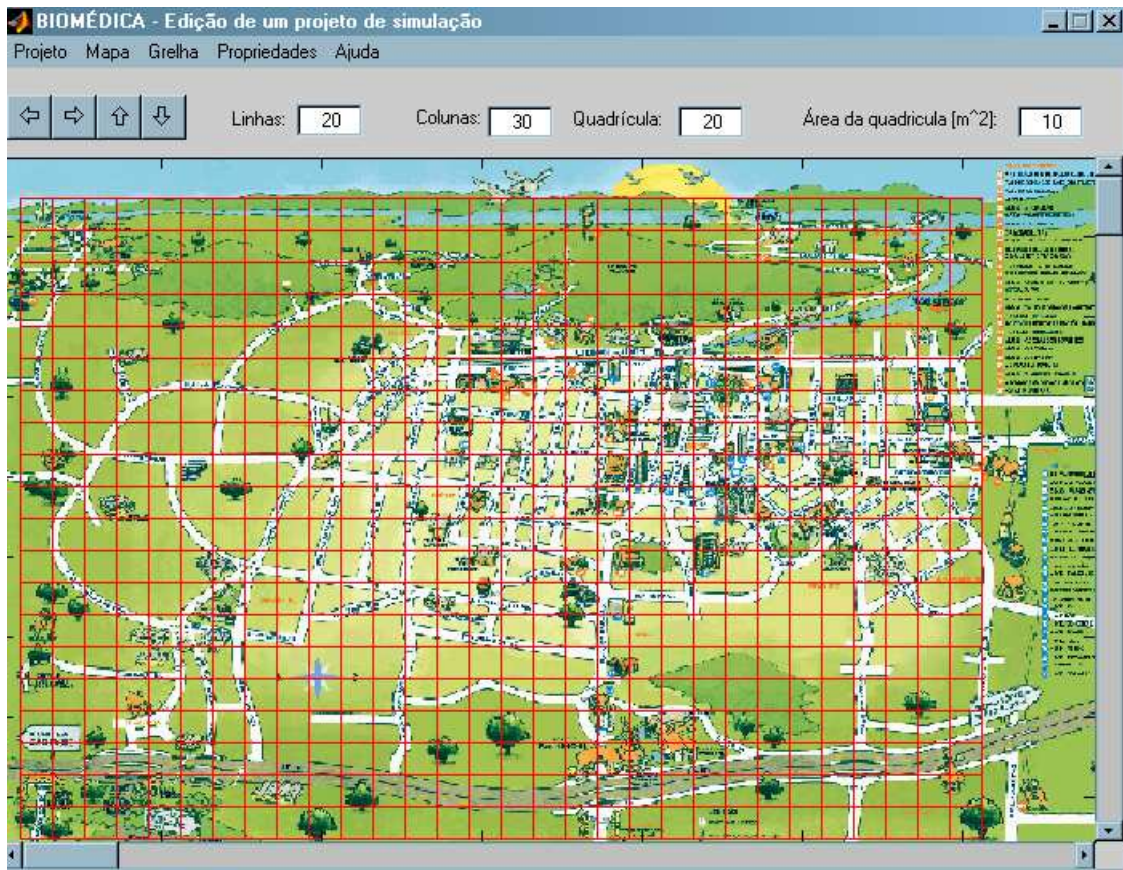


Figura 3.9: ALTERAR GRADE

- **Debilidade**,  $D_{(i,j)}$ , representa o nível de debilidade dos habitantes da célula, em relação a outras infecções que facilitem a entrada da infecção em questão. Veja Fig. (3.17);
- **Nível Etário**,  $\Delta N_{etario(i,j)}$ , representa a idade média em anos dos habitantes da célula. Veja Fig. (3.18);
- **Nível Econômico**,  $\Delta N_{economico(i,j)}$ , representa a capacidade de ter um mau ou bom grau de imunidade dos habitantes da célula, variando de zero (0), o valor mínimo que significa mau, até cem (100), o valor máximo que significa bom. Veja Fig. (3.19);
- **Alimentação**,  $AL_{(i,j)}$ , representa a capacidade de ter uma má ou boa alimentação dos habitantes da célula variando de zero (0), o valor mínimo que significa má alimentação, até cem (100), o valor máximo que significa boa alimentação. Veja Fig. (3.20);
- **Hábitos de Higiene**,  $HG_{(i,j)}$ , representa a capacidade de ter uma má ou boa higiene dos habitantes da célula variando de zero (0), o valor mínimo que significa má higiene, até cem (100), o valor máximo que significa boa higiene. Veja Fig. (3.21);

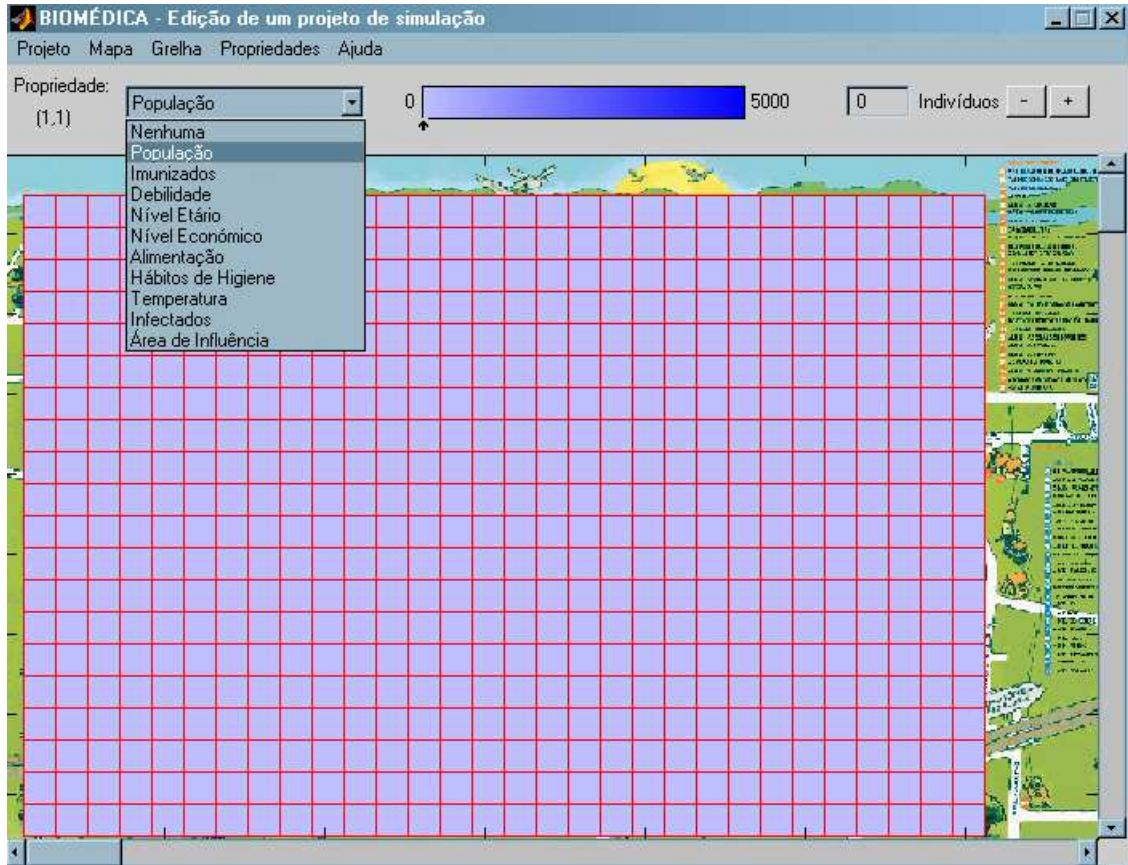


Figura 3.10: PROPRIEDADES DA CÉLULA  $(i, j)$

- **Temperatura**,  $T_{(i,j)}$ , representa a temperatura média em graus Celsius da célula variando de  $-40^{\circ}C$ , o valor mínimo da temperatura média, até  $40^{\circ}C$ , o valor máximo da temperatura média da região analisada. Veja Fig. (3.22);
- **Infectados**,  $I_{(i,j)}$ , representa o número de habitantes da célula que estão infectados. Veja Fig. (3.23);
- **Área de Influência ou Vizinhos**,  $v_{(i,j)}$ , a cor azul representa que os habitantes daquela célula estão em contato direto com os habitantes das células amarelas, podendo-os infectar. Veja Fig. (3.24);

As características da meningite viral necessárias para definir uma interação com a população, são representadas por um conjunto de propriedades visualizadas na Fig. (3.25):

- **Taxa de Mortalidade por Infectado**,  $\gamma_{mortalidade}$ , representa em percentual o número médio de habitantes infectados que vão a óbito;
- **Número de Dias de Infecção**,  $\gamma_{infeccao}$ , é o número de dias que o portador tem os sintomas, e ao final se torna imunizado ou novamente suscetível.

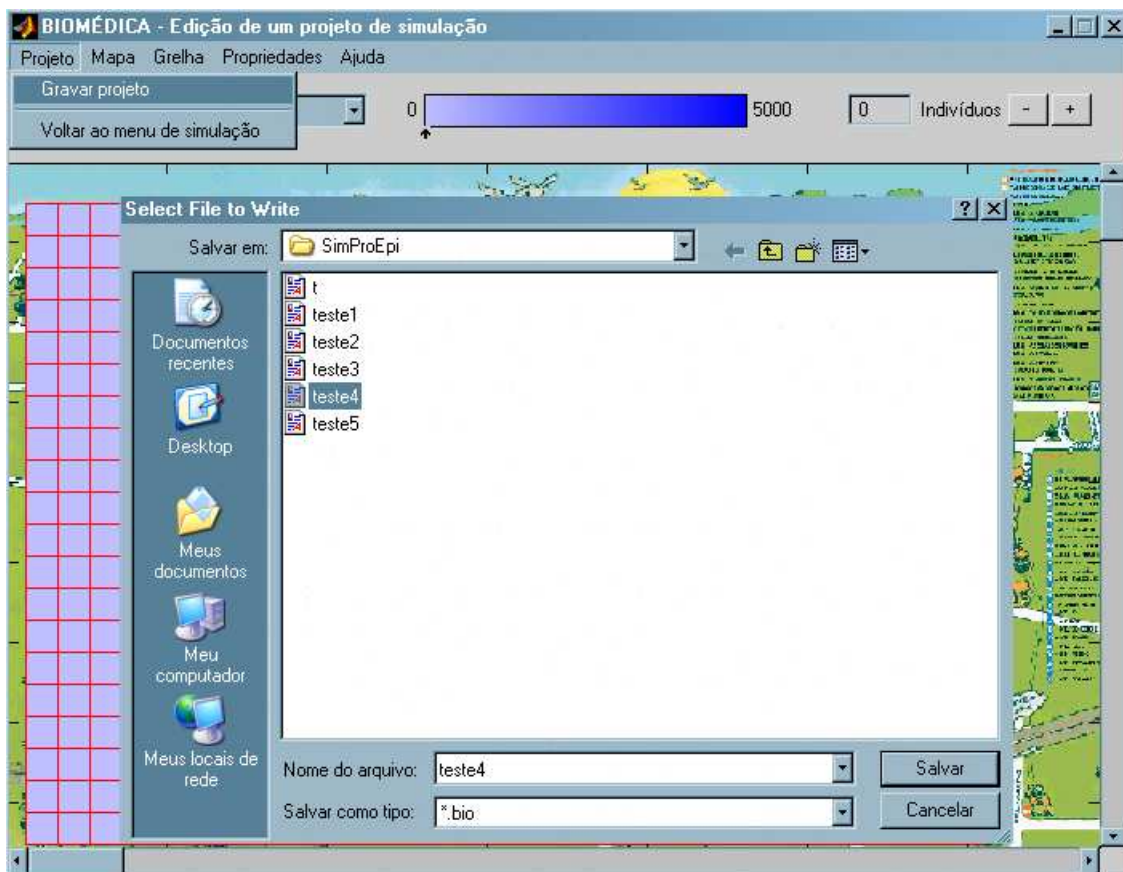


Figura 3.11: GRAVAR PROJETO

- **Número de Dias de Incubação**,  $\gamma_{incubacao}$ , é o número de dias que o portador está infectado mas não tem os sintomas, porém contamina as pessoas suscetíveis que entram em contato com ele;
- **Grau de Contágio**,  $\gamma_{contagio}$ , representa em percentual o número médio de habitantes suscetíveis a infecção que se tornam infectados quando entram em contato com um habitante infectado;
- **Nível Etário Preferencial**,  $\gamma_{etario}$ , representa o nível etário médio dado em anos, dos habitantes mais suscetíveis a infecção;
- **Densidade Populacional Alvo**,  $\gamma_{densidade}$ , representa a quantidade de habitantes por metro quadrado, através da qual é atingido o grau máximo de contágio da infecção.

Como considera-se apenas a meningite viral, este conjunto de propriedades da mesma permanece constante para todas as simulações e está representado pela tabela (3.2).

Estabelecidas as propriedades das células e as características do vírus, pode-se observar a evolução da epidemia, a geração de novos focos da infecção e a mortalidade da

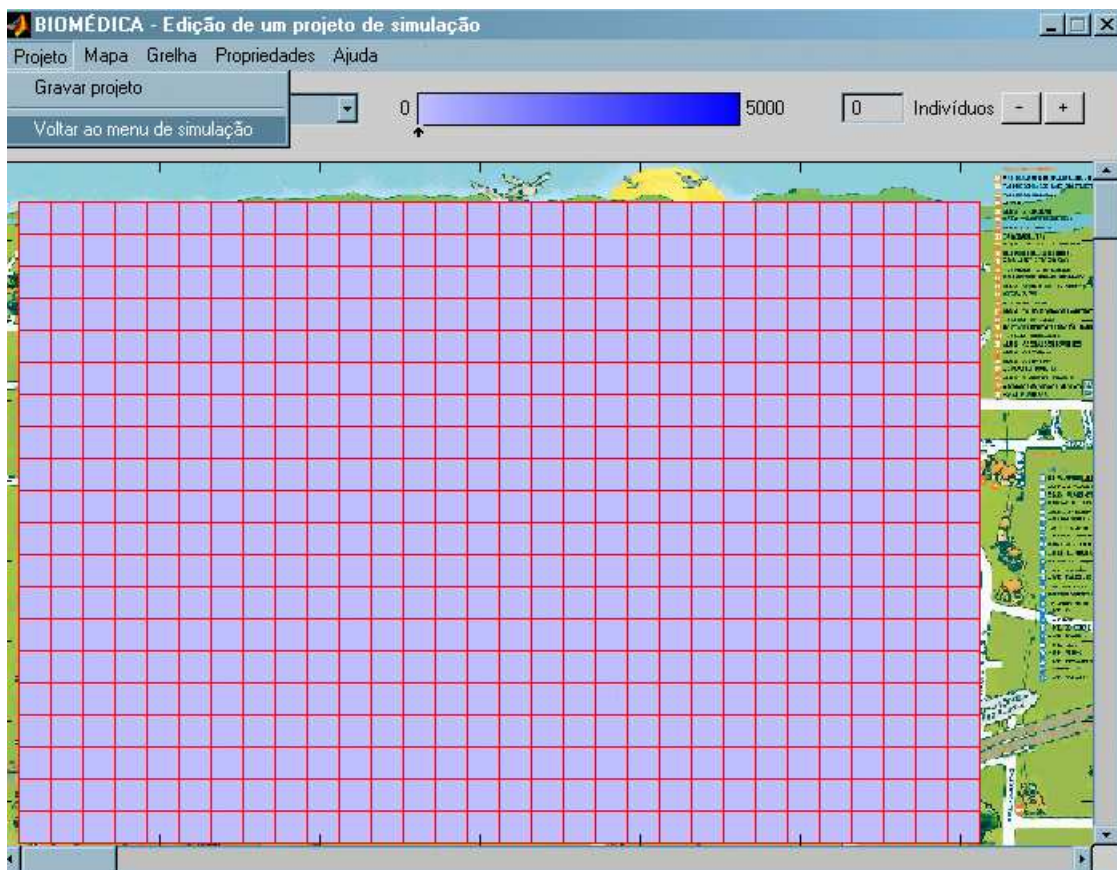


Figura 3.12: VOLTAR AO MENU SIMULAÇÃO

<b>Meningite Viral</b>	
Taxa de mortalidade por infectado	15 (%)
Número de dias de infecção	7 dias
Número de dias de incubação	17 dias
Grau de contágio	100 (%)
Nível etário preferencial	9 anos
Densidade populacional alvo	4 pessoas / m <sup>2</sup>

Tabela 3.2: CARACTERÍSTICAS INTRÍNSECAS DA MENINGITE VIRAL

FONTE: CIVIS (1997)

população. Através da evolução da população infectada, da população imunizada, da população portadora e da taxa de mortalidade que causa a diminuição da população,

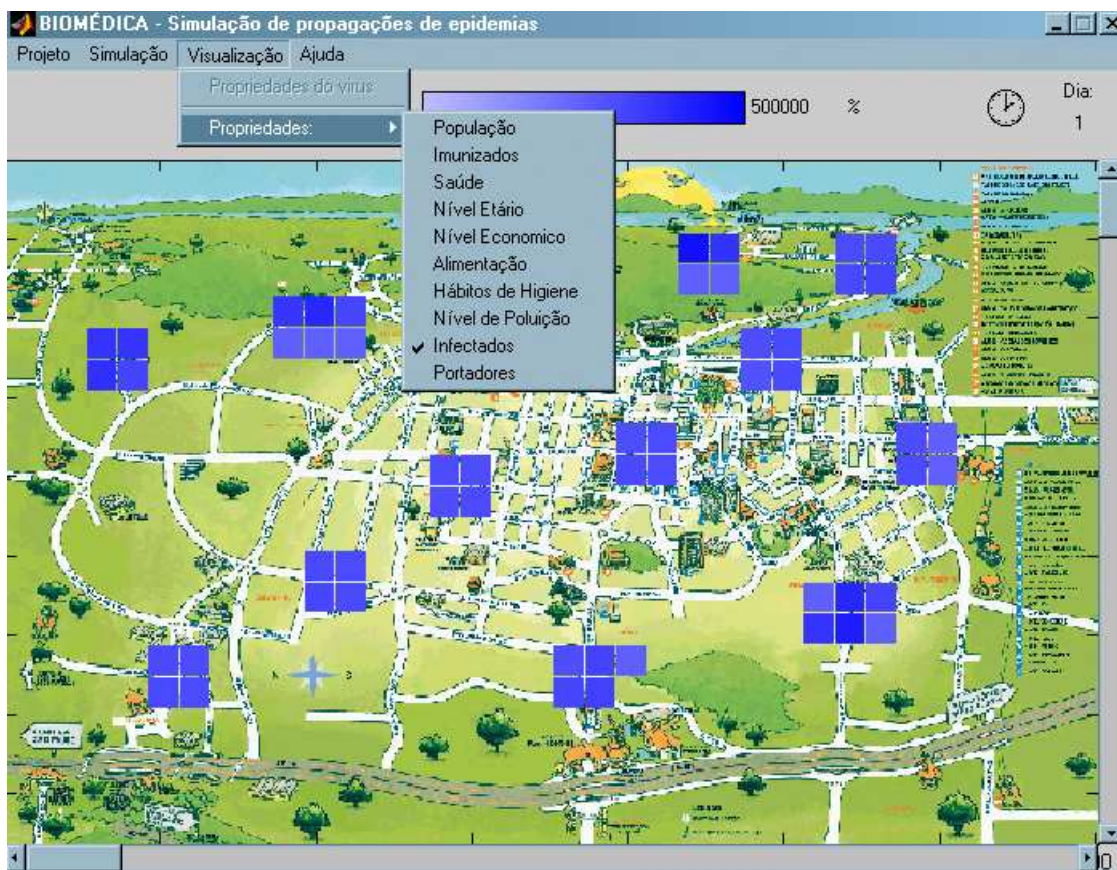


Figura 3.13: PROPRIEDADES DO VÍRUS

pode-se observar a propagação da epidemia.

A seguir será ilustrado três simulações ordenadas na tabela (3.3). As informações gerais e comuns a todas as simulações são:

- O mapa da cidade de Joinville/SC com uma população aproximadamente homogênea de 500.000 habitantes em relação a distribuição da população;
- O vírus da meningite com um período de incubação de 17 dias;
- Infecção com período de uma semana (7 dias);
- Taxa de mortalidade de 15 %;
- Grau de infecção muito elevado e influenciável pelas condições climáticas e pelo nível etário por volta de 9 anos.

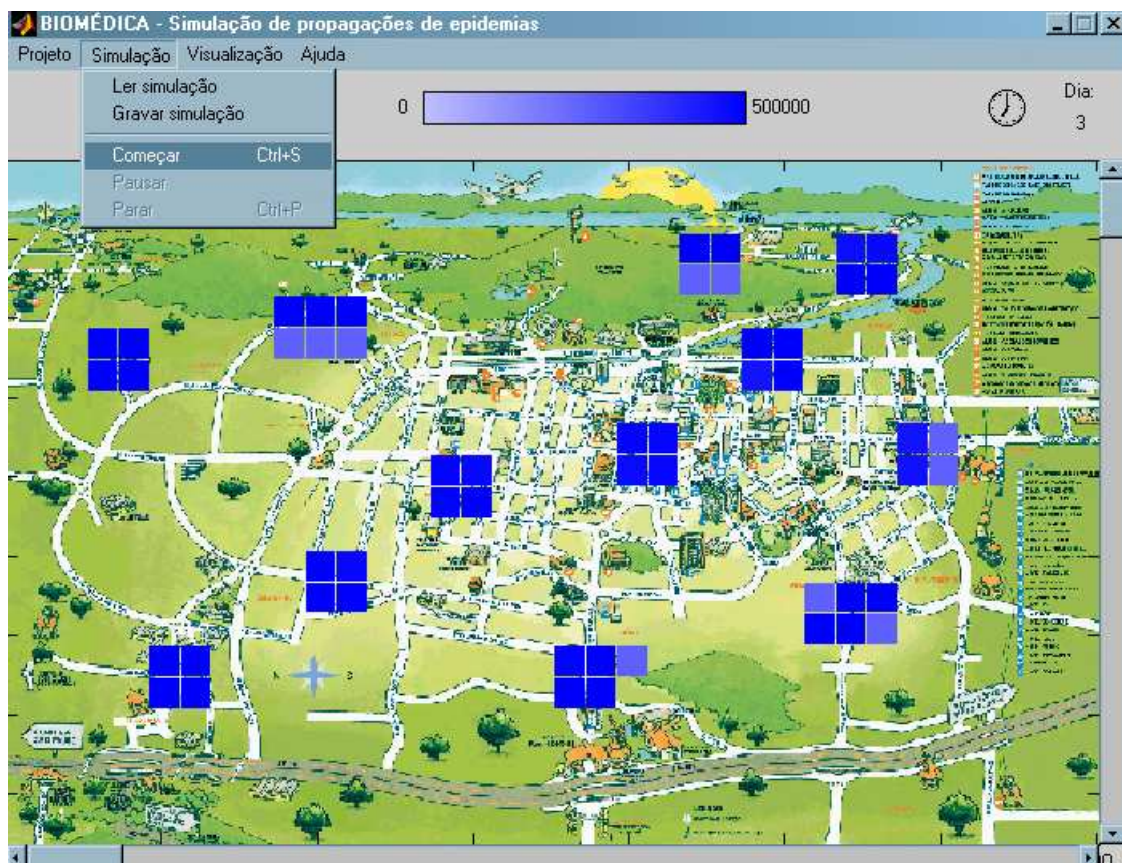


Figura 3.14: INICIAR SIMULAÇÃO

Simulação	Grade regular ( $n_l \times n_c$ )	Período (dias)	Resultados obtidos
1	$20 \times 30$	$6 \times 6$	Infetados
2	$20 \times 30$	$3 \times 3$	Portadores
3	$10 \times 15$	$6 \times 6$	Imunizados

Tabela 3.3: RESUMO DAS SIMULAÇÕES

FONTE: O autor (2009)

### 3.3.1 Simulação 1

**Grade regular:**  $n_l \times n_c = 20 \times 30$  de 6 em 6 dias.

Inser-se as características das células. Nos locais onde há um acúmulo de crianças como creches, escolas e lares, insere-se com um tom de azul escuro conforme Fig. (3.4).

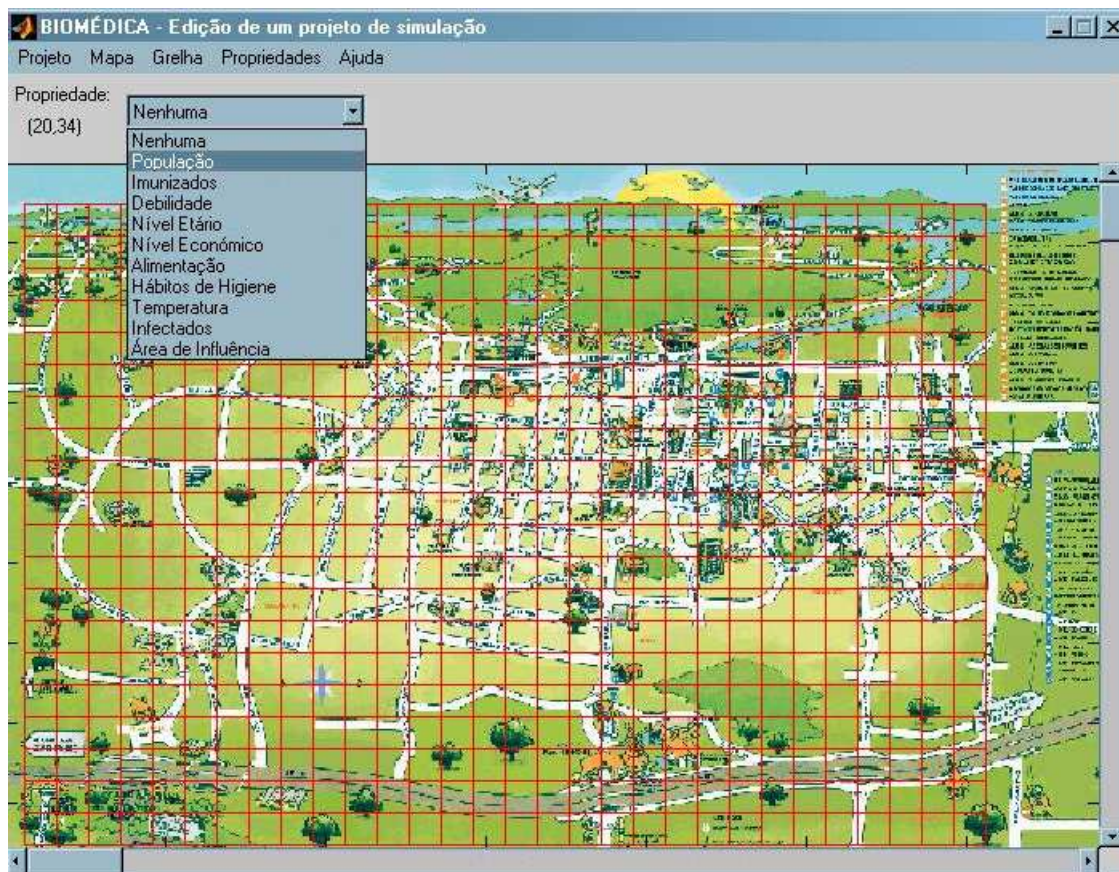


Figura 3.15: PROPRIEDADES DA CÉLULA  $(i, j)$

Resultados para os infectados (Figuras 2 e 3 no Anexo B)

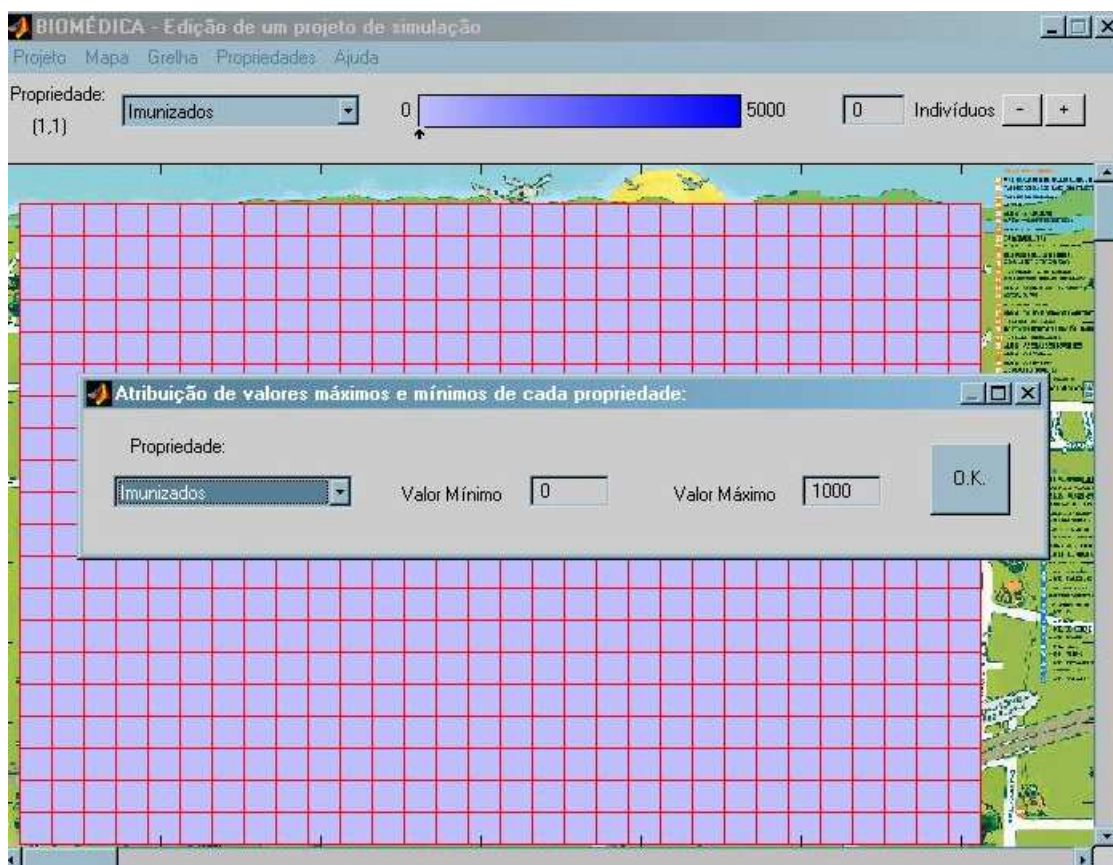


Figura 3.16: IMUNIZADOS DA CÉLULA  $(i, j)$

### Discussões: Infectados (Figuras 2 e 3 no Anexo B)

No primeiro dia observa-se as células com um tom de azul escuro, são as pessoas infectadas com a meningite viral em escolas, creches, lares que se aglomeram em ambientes fechados na faixa etária de 0 a 9 anos. No sétimo e no décimo terceiro dia a infecção ainda não começou a propagar-se devido ao seu grau de incubação de 17 dias e neste período a pessoa infectada que entra em contato com pessoas suscetíveis (células vizinhas) a esta infecção torna-se contaminada. Após 17 dias começa a ter os sintomas da infecção como observa-se no décimo nono dia, a pessoa permanece infectado após o aparecimento dos sintomas por 7 dias quando medicada. O auge da infecção ocorre aos 25 dias após o início da epidemia. Após este período começa-se a observar o controle da epidemia devido a ação do medicamento. As primeiras células infectadas alteram a tonalidade de azul escuro para azul claro. Tornam-se incolores a partir de 31 dias após a infecção. Com 37 e 43 dias os vizinhos mais próximos das primeiras células infectadas estão com um tom de azul mais claro e com o passar do tempo vão se tornando incolores até seu término com 91

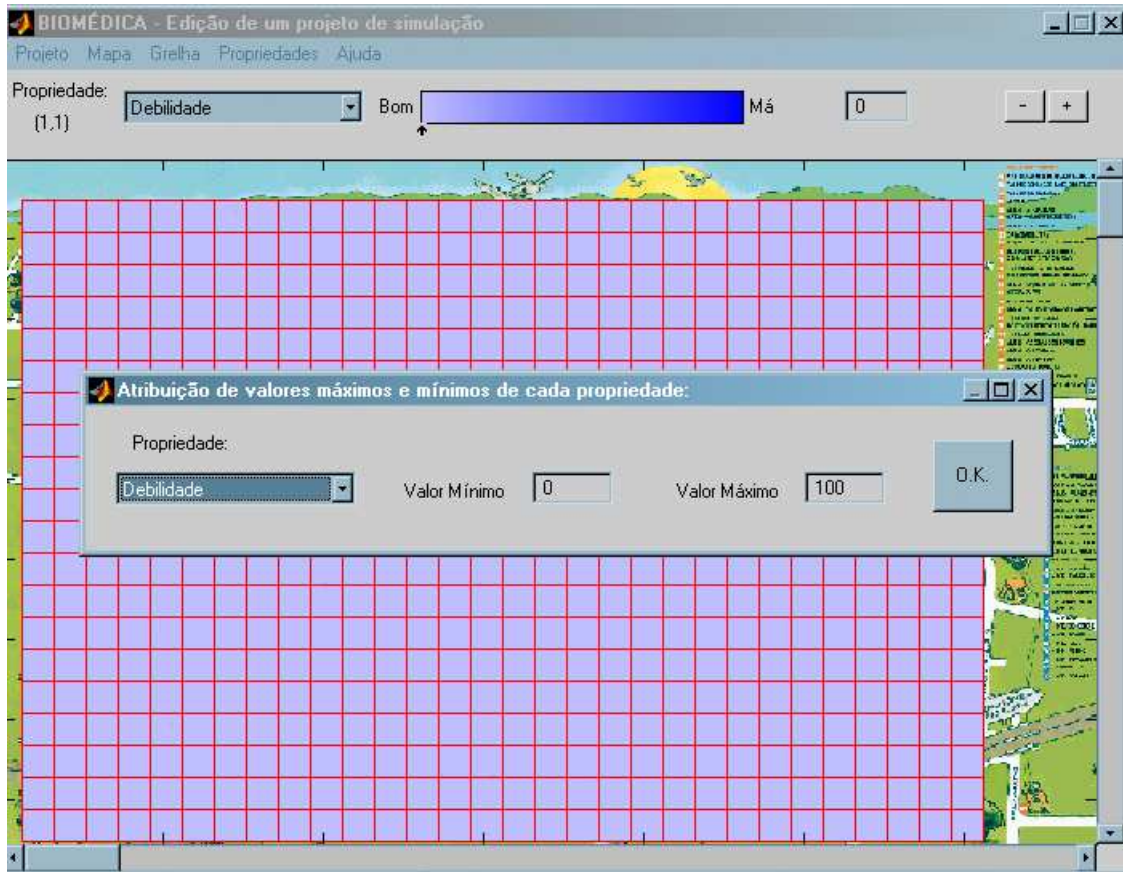


Figura 3.17: DEBILIDADE DA CÉLULA  $(i, j)$

dias após o seu início.

**Resultados para os portadores (Figuras 4 e 5 no Anexo B)**

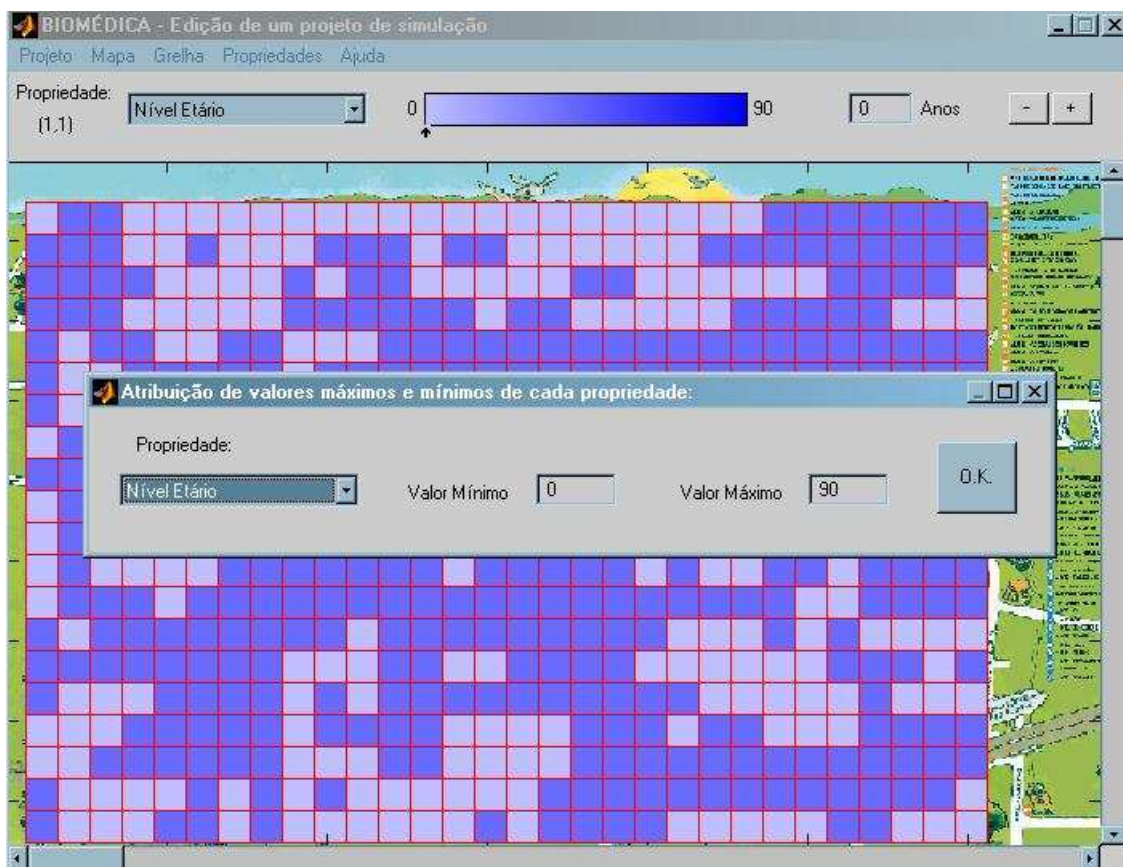


Figura 3.18: NÍVEL ETÁRIO DA CÉLULA  $(i, j)$

### Discussões: Portadores (Figuras 4 e 5 no Anexo B)

No primeiro dia observa-se que não há pessoas portadoras da meningite viral. No sétimo dia observa-se os primeiros casos da infecção. Após 17 dias de incubação e mais 7 dias de infecção começam a aparecer mais portadores chegando no seu auge e controle com 25 dias após o início da simulação. Com 31, 37 e 43 dias os primeiros portadores encontram-se curados e sendo assim as suas células tornando-se incolores. Seus vizinhos apresentam-se com uma tonalidade azul mais clara e com o passar do tempo vão se tornando incolores até seu término com 91 dias após o seu início. Observa-se também que de 73 dias até 79 dias a tonalidade do azul se torna mais clara e com 85 dias a infecção torna-se quase incolor e por fim com 91 dias a epidemia termina.

### Resultados para os imunizados (Figuras 6 e 7 no Anexo B)

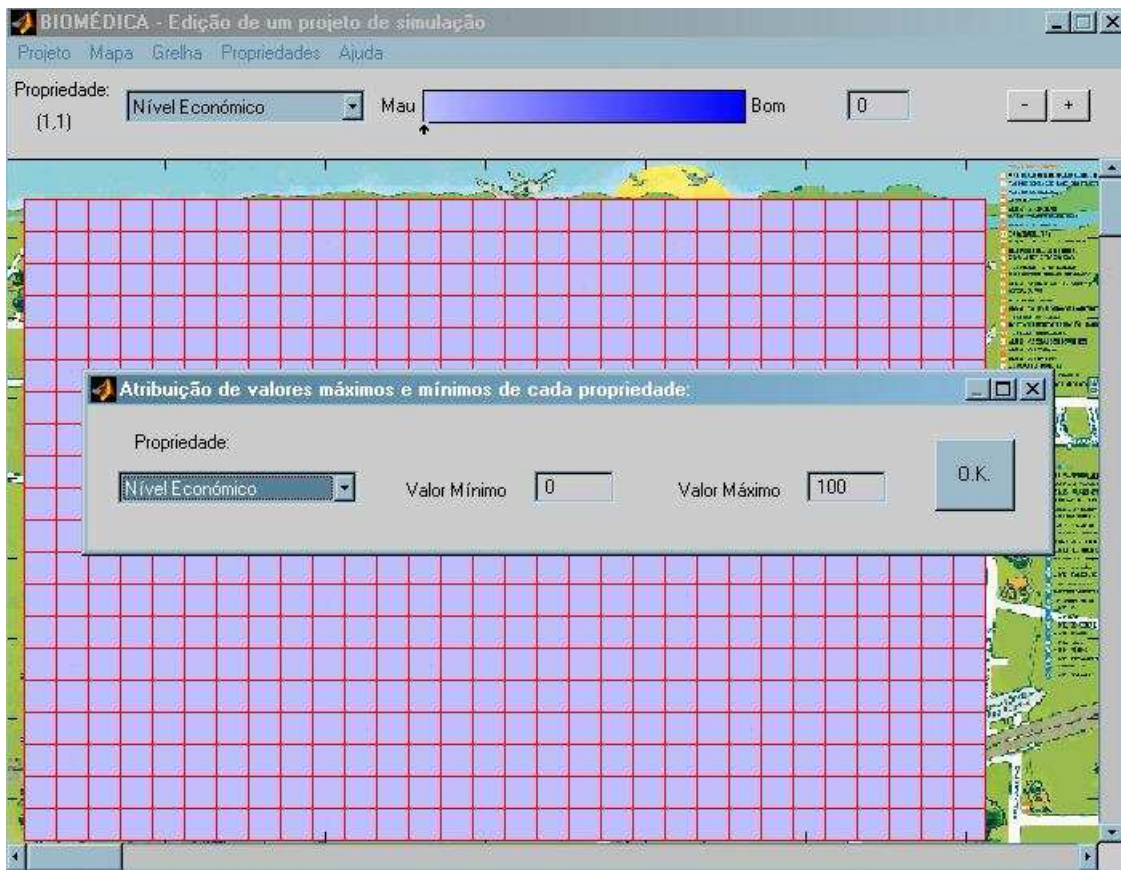


Figura 3.19: NÍVEL ECONÔMICO DA CÉLULA  $(i, j)$

### Discussões: Imunizados

No primeiro dia adota-se que não há pessoas imunizadas. Salienta-se que as pessoas portadoras da infecção destacadas nas (Figuras 6 e 7 no Anexo B), após a manifestação da infecção tornam-se imunizadas devido a ação do medicamento e enquanto o seu sistema imunológico estiver alto.

Entretanto o aparecimento de pessoas imunizadas ocorre devido a alguns fatores:

(1i) são pessoas portadoras que ao confundir a meningite viral com uma gripe, tornam-se imunizadas sem a utilização de medicamento específico para a meningite. Isto ocorre somente para o caso onde o grau da infecção é extremamente leve.

(2i) são pessoas portadoras que desenvolveram a infecção de forma não leve e que após a medicação apropriada tornaram-se imunes.

(3i) são pessoas com o sistema imunológico alto que são naturalmente imunes a esta infecção.

No sétimo dia as primeiras pessoas imunizadas começam a aparecer. No décimo nono

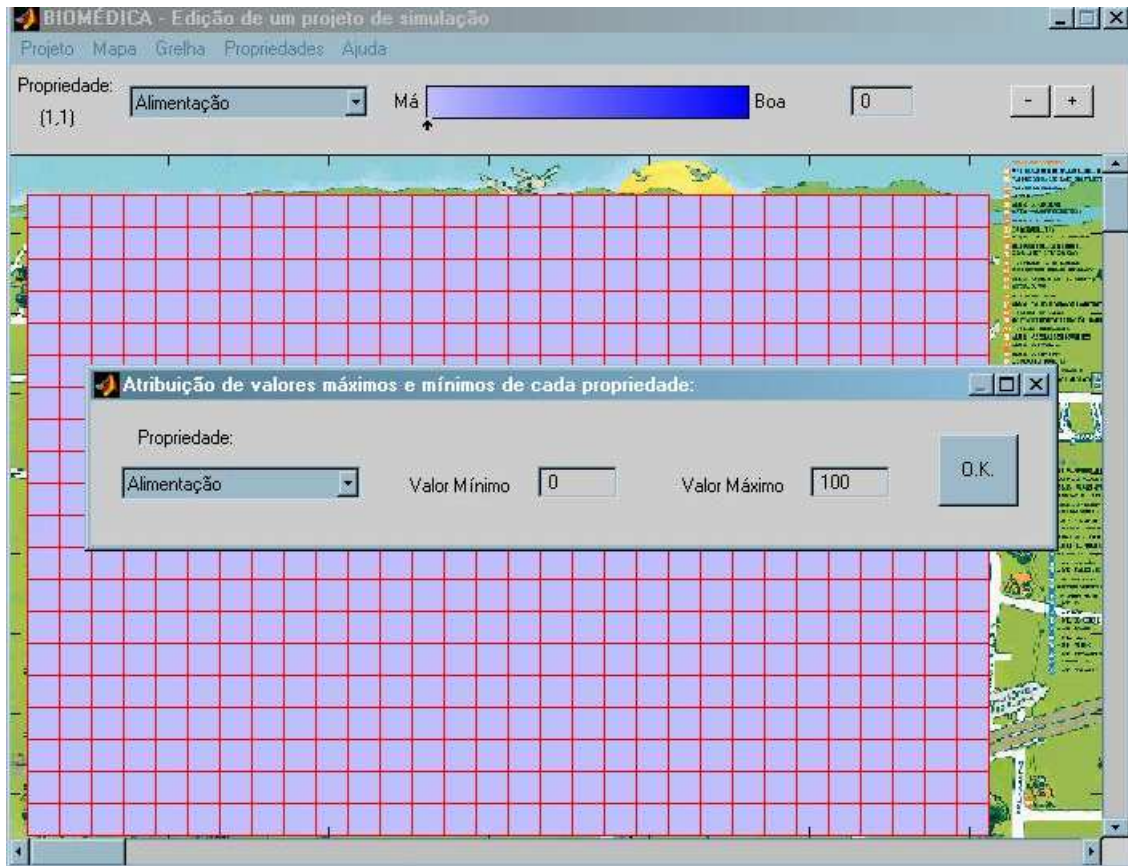


Figura 3.20: ALIMENTAÇÃO DA CÉLULA  $(i, j)$

dia observa-se que os vizinhos das pessoas imunizadas não manifestam a infecção. Com o auge de não manifestação aos 25 dias. A partir de 25 dias observa-se que o número de pessoas imunizadas começa a diminuir. Isto ocorre devido aos imunizados enquadrados no caso (1i). São pessoas falsamente imunes que poderão contaminar os seus vizinhos, pois na realidade são portadores. Do período de 79 dias a 85 dias as tonalidades de azuis escuros vão se tornando azuis claros. Neste período as pessoas vão se tornando imunes devido ao item (2i). Observa-se que de 85 a 91 dias as tonalidades do azul claro tornam-se incolores, representando o controle da infecção. Por fim com 97 dias a infecção está controlada e tem-se apenas poucos focos de pessoas falsamente imunes devido ao item (1i).

### 3.3.2 Simulação 2

**Grade regular:**  $nl \times nc = 20 \times 30$  de 3 em 3 dias

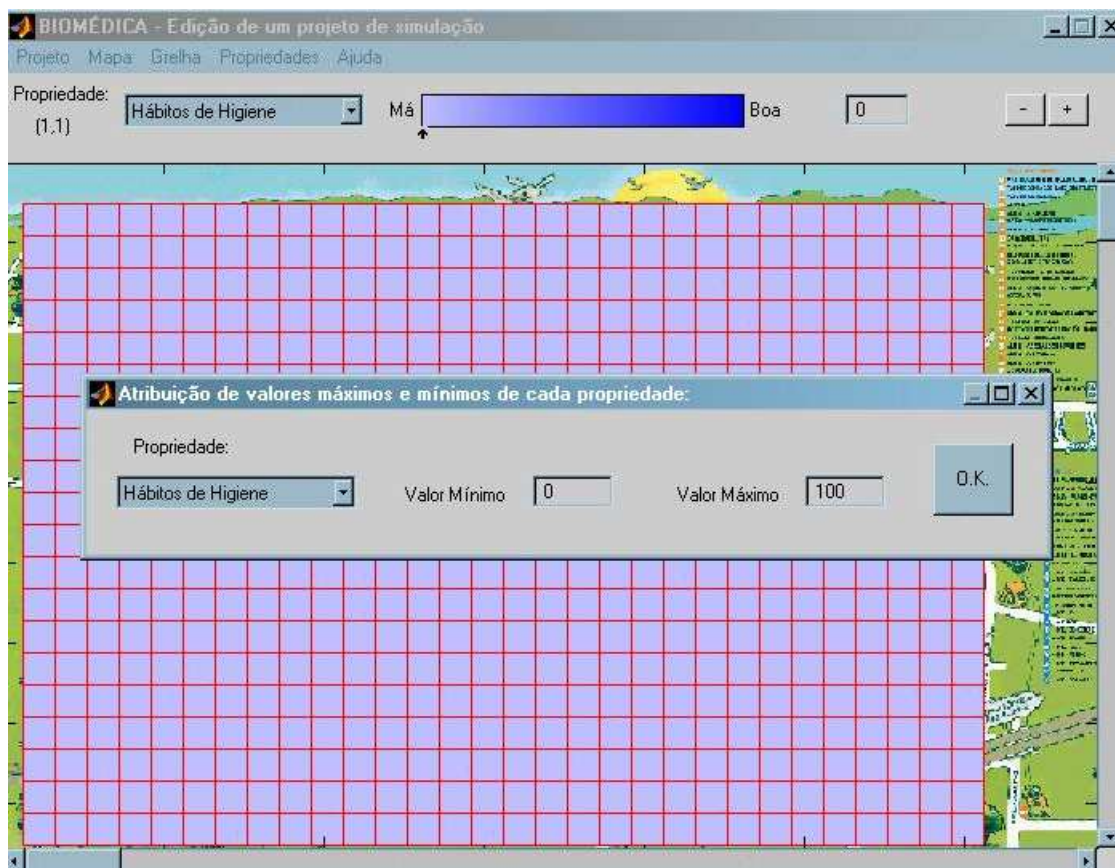


Figura 3.21: HÁBITOS DE HIGIENE DA CÉLULA  $(i, j)$

Resultados para os infectados (Figura 8 no Anexo B)

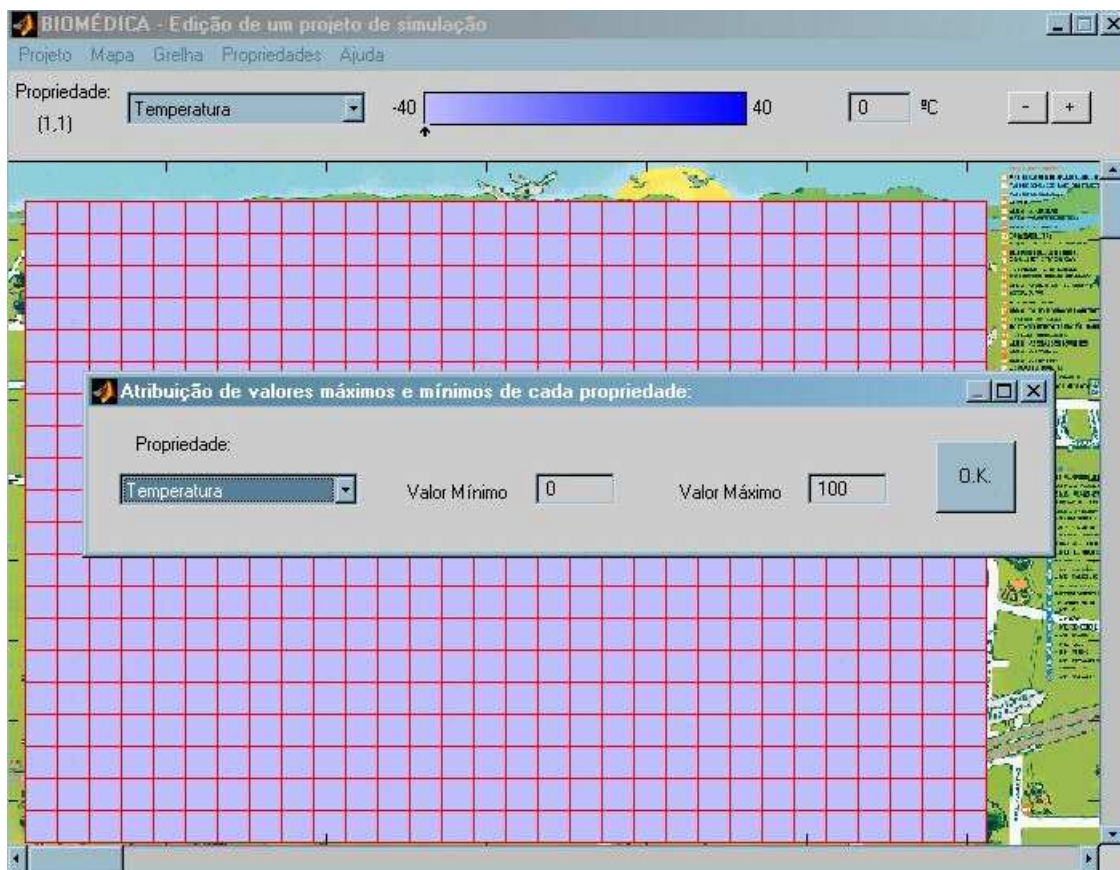


Figura 3.22: TEMPERATURA DA CÉLULA

### Discussões: Infectados (Figura 8 no Anexo B)

No primeiro e no quarto dia observam-se as células com um tom de azul escuro são as pessoas infectadas com a meningite viral em escolas, creches, lares que se aglomeram em ambientes fechados na faixa etária de 0 a 9 anos. No sétimo, no décimo, no décimo terceiro e no décimo sexto dia a infecção ainda não começou a propagar-se devido ao seu grau de incubação de 17 dias e neste período a pessoa infectada que entra em contato com pessoas suscetíveis (células vizinhas) a esta infecção torna-se contaminada. Após 17 dias começa a ter os sintomas como observa-se no décimo nono e no vigésimo segundo dia, a pessoa permanece infectado após o aparecimento dos sintomas por 7 dias quando medicada. O auge da infecção ocorre aos 25 dias após o início da epidemia. Após este período começa-se a observar o controle da epidemia devido a ação do medicamento. As primeiras células infectadas alteram a tonalidade de azul escuro para azul claro. Tornam-se incolores a partir de 31 dias após a infecção. Com 37, 40 e 43 dias os vizinhos mais próximos das primeiras células infectadas estão com um tom de azul mais claro e com

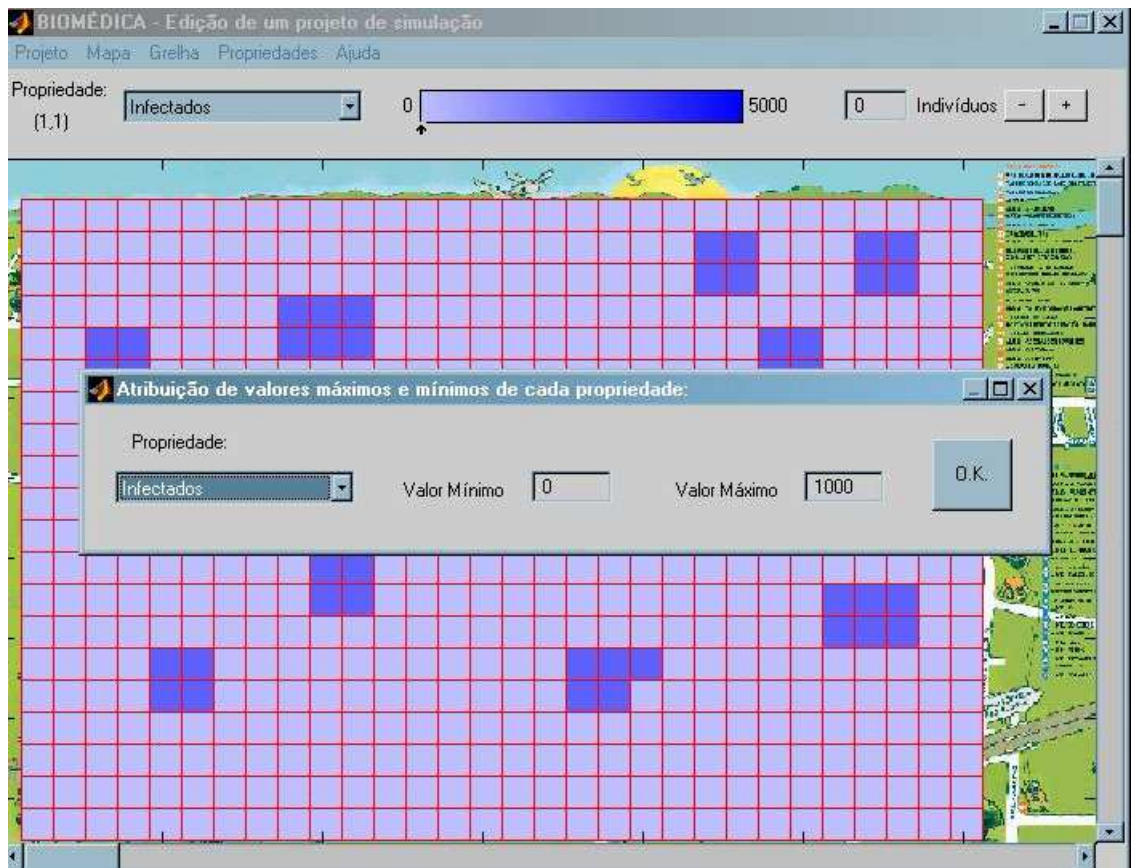


Figura 3.23: INFECTADOS DA CÉLULA

o passar do tempo vão se tornando incolores até seu término com 91 dias após o seu início. Como pode-se observar diminuindo o período de análise para 3 em 3 dias não temos muitas mudanças, pois os espalhamentos tornam-se repetidos.

**Resultados para os portadores (Figura 9 no Anexo B)**

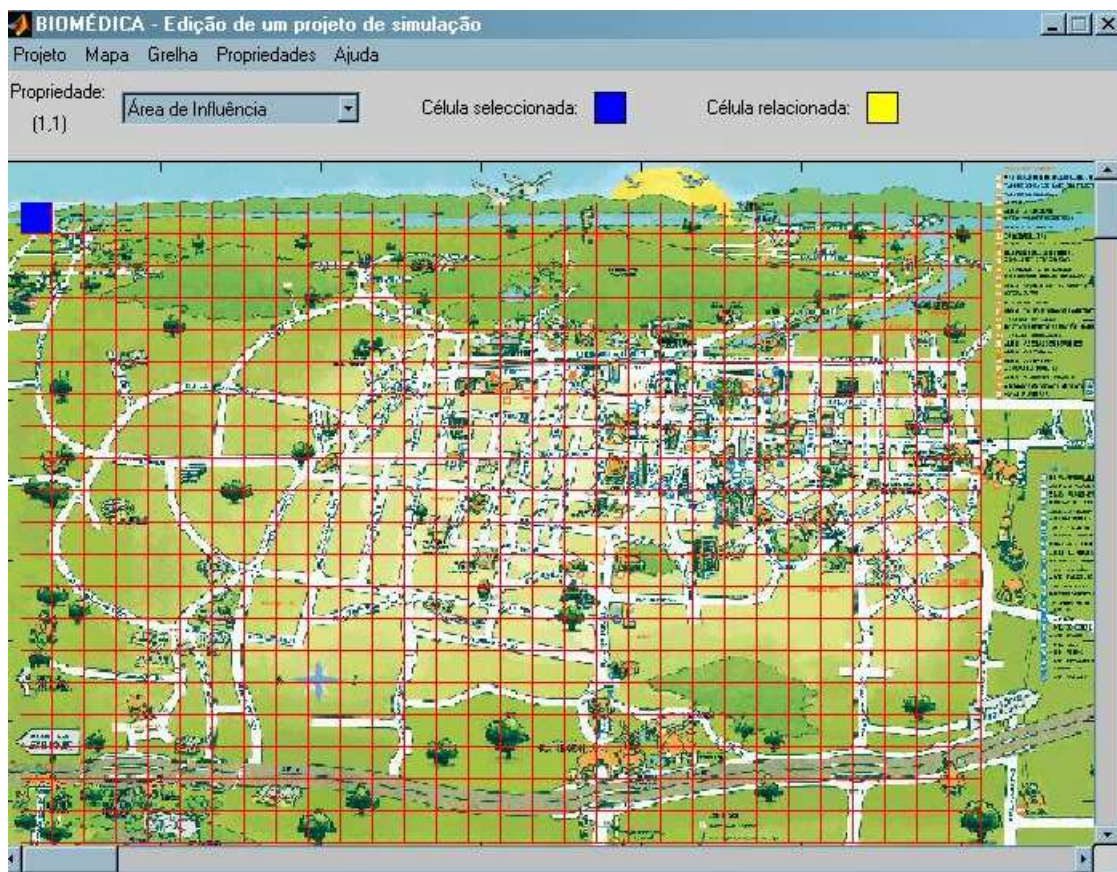


Figura 3.24: ÁREA DE INFLUÊNCIA DA CÉLULA

### Discussões: Portadores (Figura 9 no Anexo B)

No primeiro e no quarto dia observa-se que não há pessoas portadoras da meningite viral. No sétimo, no décimo, no décimo terceiro e no décimo sexto dia observam-se os primeiros casos da infecção. Após 17 dias de incubação e mais 7 dias de infecção começam a aparecer mais portadores chegando no seu auge e controle com 25 dias após o início da simulação. Com 31, 34, 37, 40 e 43 dias os primeiros portadores encontram-se curados e sendo assim as suas células tornando-se incolores. Seus vizinhos apresentam-se com uma tonalidade azul mais clara e com o passar do tempo vão se tornando incolores até seu término com 91 dias após o seu início. Observa-se também que de 73 dias até 79 dias a tonalidade do azul se torna mais clara e com 85 dias a infecção torna-se quase incolor e por fim com 91 dias a epidemia termina. Como pode-se observar diminuindo o período de análise para 3 em 3 dias não temos muitas mudanças, pois os espalhamentos tornam-se repetidos.



Figura 3.25: PROPRIEDADES DO VÍRUS

Resultados para os imunizados (Figura 10 no Anexo B)

## **Discussões: Imunizados**

No primeiro e no quarto dia adota-se que não há pessoas imunizadas. Salienta-se que as pessoas portadoras da infecção destacadas na (Figura 10 no Anexo B), após a manifestação da infecção tornam-se imunizadas devido a ação do medicamento e enquanto o seu sistema imunológico estiver alto conforme os fatores (1i), (2i) e (3i) da sessão 3.3.1.

No sétimo, no décimo, no décimo terceiro e no décimo sexto dia as primeiras pessoas imunizadas começam a aparecer. No décimo nono dia observa-se que os vizinhos das pessoas imunizadas não manifestam a infecção. Com o auge de não manifestação aos 25 dias. A partir de 25 dias observa-se que o número de pessoas imunizadas começa a diminuir. Isto ocorre devido aos imunizados enquadrados no caso (1i). São pessoas falsamente imunes que poderão contaminar os seus vizinhos, pois na realidade são portadores. Do período de 79 dias a 85 dias as tonalidades de azuis escuros vão se tornando azuis claros. Neste período as pessoas vão se tornando imunes devido ao item (2i). Observa-se que de 85 a 91 dias as tonalidades do azul claro tornam-se incolores, representando o controle da infecção. Por fim com 97 dias a infecção está controlada e tem-se apenas poucos focos de pessoas falsamente imunes devido ao item (1i). Como pode-se observar diminuindo o período de análise para 3 em 3 dias não temos muitas mudanças, pois os espalhamentos tornam-se repetidos.

### 3.3.3 Simulação 3

Grade regular:  $nl \times nc = 10 \times 15$  de 6 em 6 dias

Resultados para os infectados (Figura 11 no Anexo B)

### **Discussões: Infectados (Figura 11 no Anexo B)**

No primeiro dia observa-se as células com um tom de azul claro, são as pessoas infectadas com a meningite viral em escolas, creches, lares que se aglomeram em ambientes fechados na faixa etária de 0 a 9 anos. No sétimo e no décimo terceiro dia a infecção começou a propagar-se devido ao seu grau de incubação de 17 dias e neste período a pessoa infectada que entra em contato com pessoas suscetíveis (células vizinhas) a esta infecção torna-se contaminada. Após 17 dias começa a ter os sintomas da meningite viral como observa-se no décimo nono dia, a pessoa permanece infectado após o aparecimento dos sintomas por 7 dias quando medicada. O auge da infecção ocorre aos 25 dias após o início da epidemia. Após este período começa-se a observar o controle da epidemia devido a ação do medicamento. As primeiras células infectadas alteram a tonalidade de azul escuro para azul claro. Tornam-se incolores a partir de 31 dias após a infecção. De 55 até 73 dias os vizinhos mais próximos das primeiras células infectadas estão com um tom de azul mais claro e com o passar do tempo vão se tornando incolores até seu término com 85 dias após o seu início. Como pode-se observar com uma grade regular  $10 \times 15$  não consegue-se visualizar precisamente o espalhamento da epidemia devido cada célula representar uma área de  $40 \text{ m}^2$ .

### **Resultados para os portadores (Figura 12 no Anexo B)**

### **Discussões: Portadores (Figura 12 no Anexo B)**

No primeiro dia observa-se que há uma célula portadora da meningite viral com um tom de azul claro. No sétimo e no décimo terceiro dia observa-se que a primeira célula portadora da infecção torna-se azul escura e mais casos da meningite viral começam a aparecer com um tom de azul claro. Após 17 dias de incubação e mais 7 dias de infecção começam a aparecer mais portadores chegando no seu auge com 25 dias após o início da simulação. Com 43 dias a primeira célula portadora da infecção encontra-se curada e sendo assim torna-se incolor. Seus vizinhos apresentam-se com uma tonalidade azul mais clara e com o passar do tempo vão se tornando incolores até seu término com 85 dias após o seu início. Observa-se também que de 73 dias até 79 dias a tonalidade do azul se torna mais clara e com 85 dias a infecção torna-se incolor e a epidemia termina. Como pode-se observar com uma grade regular  $10 \times 15$  não consegue-se visualizar precisamente o espalhamento da epidemia devido cada célula representar uma área de  $40 m^2$ .

### **Resultados para os imunizados (Figura 13 no Anexo B)**

## Discussões: Imunizados

No primeiro dia há uma célula portadora da meningite viral com um tom de azul claro. Salienta-se que as pessoas portadoras da infecção destacadas na (Figura 13 no Anexo B), após a manifestação da infecção tornam-se imunizadas devido a ação do medicamento e enquanto o seu sistema imunológico estiver alto conforme os fatores (1i), (2i) e (3i) da sessão 3.3.1.

No sétimo e no décimo terceiro dia a primeira célula imunizada torna-se azul escura. No décimo nono dia observa-se que os vizinhos das pessoas imunizadas não manifestam a infecção. Com o auge de não manifestação aos 25 dias. A partir de 25 dias observa-se que o número de pessoas imunizadas começa a diminuir. Isto ocorre devido aos imunizados enquadrados no caso (1i). São pessoas falsamente imunes que poderão contaminar os seus vizinhos, pois na realidade são portadores. Do período de 55 dias a 61 dias as tonalidades de azuis escuros vão se tornando azuis claros. Neste período as pessoas vão se tornando imunes devido ao item (2i). Observa-se que de 67 a 73 dias as tonalidades do azul claro tornam-se incolores, representando o controle da infecção. Por fim com 79 dias a infecção está controlada e a epidemia termina. Como pode-se observar com uma grade regular  $10 \times 15$  não consegue-se visualizar precisamente o espalhamento da epidemia devido cada célula representar uma área de  $40 m^2$ .

## Capítulo 4

# DISCUSSÕES GERAIS E CONCLUSÕES

A meningite viral foi simulada computacionalmente através do programa SimProEpi<sup>1</sup> (Simulação da Propagação de Epidemias) desenvolvido na linguagem do Matlab conforme fluxograma Fig. (??). A planta da cidade de Joinville/SC foi interpretada como um conjunto bidimensional de células tridimensionais. A grade regular utilizada foi representada com uma dimensão  $nl \times nc$ . Para a definição das propriedades de cada célula (ver seção 3.3) atribuídas para iniciar a simulação foram marcadas com tonalidades de azul conforme a Fig. (3.5 e a vizinhança de Moore identificada na Fig. (2.13).

Três simulações foram realizadas conforme tabela (3.3).

A **simulação 1** com grade regular de  $20 \times 30$  e período de análise computacional de 6 em 6 dias apresentou os seguintes resultados:

(1) Para os infectados visualizados nas figuras 2 e 3 (Anexo B) no primeiro dia observa-se as células com um tom de azul escuro são as pessoas infectadas com a meningite viral em escolas, creches, lares que se aglomeram em ambientes fechados na faixa etária de 0 a 9 anos. No sétimo e no décimo terceiro dia a infecção ainda não começou a propagar-se devido ao seu grau de incubação de 17 dias e neste período a pessoa infectada que entra em contato com pessoas suscetíveis (células vizinhas) a esta infecção torna-se contaminada. Após 17 dias começa a ter os sintomas como observa-se no décimo nono dia, a pessoa permanece infectado após o aparecimento dos sintomas por 7 dias quando medicada. O

---

<sup>1</sup>Software que demonstra a simulação de uma epidemia, utilizando autômatos celulares.

auge da infecção ocorre aos 25 dias após o início da epidemia. Após este período começa-se a observar o controle da epidemia devido a ação do medicamento. As primeiras células infectadas alteram a tonalidade de azul escuro para azul claro. Tornam-se incolores a partir de 31 dias após a infecção. Com 37 e 43 dias os vizinhos mais próximos das primeiras células infectadas estão com um tom de azul mais claro e com o passar do tempo vão se tornando incolores até seu término com 91 dias após o seu início.

(2) Para os portadores visualizados nas figuras 4 e 5 (Anexo B) no primeiro dia observa-se que não há pessoas portadoras da meningite viral. No sétimo dia observa-se os primeiros casos da infecção. Após 17 dias de incubação e mais 7 dias de infecção começam a aparecer mais portadores chegando no seu auge e controle com 25 dias após o início da simulação. Com 31, 37 e 43 dias os primeiros portadores encontram-se curados e sendo assim as suas células tornando-se incolores. Seus vizinhos apresentam-se com uma tonalidade azul mais clara e com o passar do tempo vão se tornando incolores até seu término com 91 dias após o seu início. Observa-se também que de 73 dias até 79 dias a tonalidade do azul se torna mais clara e com 85 dias a infecção torna-se quase incolor e por fim com 91 dias a epidemia termina.

(3) Para os imunizados visualizados nas figuras 6 e 7 (Anexo B) no primeiro dia adota-se que não há pessoas imunizadas. Salienta-se que as pessoas portadoras da infecção destacadas nas figuras 4 e 5 (Anexo B), após a manifestação tornam-se imunizadas devido a ação do medicamento e enquanto o seu sistema imunológico estiver alto.

Entretanto o aparecimento de pessoas imunizadas ocorre devido a alguns fatores:

(1i) São pessoas portadoras que ao confundir a meningite viral com uma gripe, tornam-se imunizadas sem a utilização de medicamento específico para a meningite. Isto ocorre somente para o caso onde o grau da infecção é extremamente leve.

(2i) São pessoas portadoras que desenvolveram a infecção de forma não leve e que após a medicação apropriada tornaram-se imunes.

(3i) São pessoas com o sistema imunológico alto que são naturalmente imunes a esta infecção.

No sétimo dia as primeiras pessoas imunizadas começam a aparecer. No décimo nono dia observa-se que os vizinhos das pessoas imunizadas não manifestam a infecção. Com o auge de não manifestação aos 25 dias. A partir de 25 dias observa-se que o número de pessoas imunizadas começa a diminuir. Isto ocorre devido aos imunizados enquadrados

no caso (1i). São pessoas falsamente imunes que poderão contaminar os seus vizinhos, pois na realidade são portadores. Do período de 79 dias a 85 dias as tonalidades de azuis escuros vão se tornando azuis claros. Neste período as pessoas vão se tornando imunes devido ao item (2i). Observa-se que de 85 a 91 dias as tonalidades do azul claro tornam-se incolores, representando o controle da infecção. Por fim com 97 dias a infecção está controlada e tem-se apenas poucos focos de pessoas falsamente imunes devido ao item (1i).

A **simulação 2** com grade regular de  $20 \times 30$  e período de análise computacional de 3 em 3 dias apresentou os seguintes resultados:

(1) Para os infectados visualizados na figura 8 (Anexo B) no primeiro e no quarto dia observam-se as células com um tom de azul escuro são as pessoas infectadas com a meningite viral em escolas, creches, lares que se aglomeram em ambientes fechados na faixa etária de 0 a 9 anos. No sétimo, no décimo, no décimo terceiro e no décimo sexto dia a infecção ainda não começou a propagar-se devido ao seu grau de incubação de 17 dias e neste período a pessoa infectada que entra em contato com pessoas suscetíveis (células vizinhas) a esta infecção torna-se contaminada. Após 17 dias começa a ter os sintomas da meningite viral como observa-se no décimo nono e no vigésimo segundo dia, a pessoa permanece infectado após o aparecimento dos sintomas por 7 dias quando medicada. O auge da infecção ocorre aos 25 dias após o início da epidemia. Após este período começa-se a observar o controle da epidemia devido a ação do medicamento. As primeiras células infectadas alteram a tonalidade de azul escuro para azul claro. Tornam-se incolores a partir de 31 dias após a infecção. Com 37, 40 e 43 dias os vizinhos mais próximos das primeiras células infectadas estão com um tom de azul mais claro e com o passar do tempo vão se tornando incolores até seu término com 91 dias após o seu início. Como pode-se observar diminuindo o período de análise para 3 em 3 dias não temos muitas mudanças, pois os espalhamentos tornam-se repetidos.

(2) Para os portadores visualizados na figura 9 (Anexo B) no primeiro e no quarto dia observa-se que não há pessoas portadoras da meningite viral. No sétimo, no décimo, no décimo terceiro e no décimo sexto dia observam-se os primeiros casos da infecção. Após 17 dias de incubação e mais 7 dias de infecção começam a aparecer mais portadores chegando no seu auge e controle com 25 dias após o início da simulação. Com 31, 34, 37, 40 e 43 dias os primeiros portadores encontram-se curados e sendo assim as suas células

tornando-se incolores. Seus vizinhos apresentam-se com uma tonalidade azul mais clara e com o passar do tempo vão se tornando incolores até seu término com 91 dias após o seu início. Observa-se também que de 73 dias até 79 dias a tonalidade do azul se torna mais clara e com 85 dias a infecção torna-se quase incolor e por fim com 91 dias a epidemia termina. Como pode-se observar diminuindo o período de análise para 3 em 3 dias não temos muitas mudanças, pois os espalhamentos tornam-se repetidos.

(3) Para os imunizados visualizados na figura 10 (Anexo B) no primeiro e no quarto dia adota-se que não há pessoas imunizadas. Salienta-se que as pessoas portadoras da infecção destacadas na figura 9 (Anexo B), após a manifestação da infecção tornam-se imunizadas devido a ação do medicamento e enquanto o seu sistema imunológico estiver alto conforme os casos (1i), (2i) e (3i) da Simulação 1.

No sétimo, no décimo, no décimo terceiro e no décimo sexto dia as primeiras pessoas imunizadas começam a aparecer. No décimo nono dia observa-se que os vizinhos das pessoas imunizadas não manifestam a infecção. Com o auge de não manifestação aos 25 dias. A partir de 25 dias observa-se que o número de pessoas imunizadas começa a diminuir. Isto ocorre devido aos imunizados enquadrados no caso (1i). São pessoas falsamente imunes que poderão contaminar os seus vizinhos, pois na realidade são portadores. Do período de 79 dias a 85 dias as tonalidades de azuis escuros vão se tornando azuis claros. Neste período as pessoas vão se tornando imunes devido ao item (2i). Observa-se que de 85 a 91 dias as tonalidades do azul claro tornam-se incolores, representando o controle da infecção. Por fim com 97 dias a infecção está controlada e tem-se apenas poucos focos de pessoas falsamente imunes devido ao item (1i). Como pode-se observar diminuindo o período de análise para 3 em 3 dias não temos muitas mudanças, pois os espalhamentos tornam-se repetidos.

A **simulação 3** com grade regular de  $10 \times 15$  e período de análise computacional de 6 em 6 dias apresentou os seguintes resultados:

(1) Para os infectados contidos na figura 11 (Anexo B) no primeiro dia observa-se as células com um tom de azul claro são as pessoas infectadas com a meningite viral em escolas, creches, lares que se aglomeram em ambientes fechados na faixa etária de 0 a 9 anos. No sétimo e no décimo terceiro dia a infecção começou a propagar-se devido ao seu grau de incubação de 17 dias e neste período a pessoa infectada que entra em contato com pessoas suscetíveis (células vizinhas) a esta infecção torna-se contaminada. Após

17 dias começa a ter os sintomas da meningite viral como observa-se no décimo nono dia, a pessoa permanece infectado após o aparecimento dos sintomas por 7 dias quando medicada. O auge da infecção ocorre aos 25 dias após o início da epidemia. Após este período começa-se a observar o controle da epidemia devido a ação do medicamento. As primeiras células infectadas alteram a tonalidade de azul escuro para azul claro. Tornam-se incolores a partir de 31 dias após a infecção. De 55 até 73 dias os vizinhos mais próximos das primeiras células infectadas estão com um tom de azul mais claro e com o passar do tempo vão se tornando incolores até seu término com 85 dias após o seu início. Como pode-se observar com uma grade regular  $10 \times 15$  não consegue-se visualizar precisamente o espalhamento da epidemia devido cada célula representar uma área de  $40 \text{ m}^2$ .

(2) Para os portadores contidos na figura 12 (Anexo B) no primeiro dia observa-se que há uma célula portadora da meningite viral com um tom de azul claro. No sétimo e no décimo terceiro dia observa-se que a primeira célula portadora da infecção torna-se azul escura e mais casos da infecção começam a aparecer com um tom de azul claro. Após 17 dias de incubação e mais 7 dias de infecção começam a aparecer mais portadores chegando no seu auge com 25 dias após o início da simulação. Com 43 dias a primeira célula portadora da infecção encontra-se curada e sendo assim torna-se incolor. Seus vizinhos apresentam-se com uma tonalidade azul mais clara e com o passar do tempo vão se tornando incolores até seu término com 85 dias após o seu início. Observa-se também que de 73 dias até 79 dias a tonalidade do azul se torna mais clara e com 85 dias a infecção torna-se incolor e a epidemia termina. Como pode-se observar com uma grade regular  $10 \times 15$  não consegue-se visualizar precisamente o espalhamento da epidemia devido cada célula representar uma área de  $40 \text{ m}^2$ .

(3) Para os imunizados contidos na figura 13 (Anexo B) no primeiro dia há uma célula portadora da meningite viral com um tom de azul claro. Salienta-se que as pessoas portadoras da infecção destacadas na figura 12 (Anexo B), após a manifestação da infecção tornam-se imunizadas devido a ação do medicamento e enquanto o seu sistema imunológico estiver alto conforme os casos (1i), (2i) e (3i) da Simulação 1.

No sétimo e no décimo terceiro dia a primeira célula imunizada torna-se azul escura. No décimo nono dia observa-se que os vizinhos das pessoas imunizadas não manifestam a infecção. Com o auge de não manifestação aos 25 dias. A partir de 25 dias observa-se que o número de pessoas imunizadas começa a diminuir. Isto ocorre devido aos imunizados

enquadrados no caso (1i). São pessoas falsamente imunes que poderão contaminar os seus vizinhos, pois na realidade são portadores. Do período de 55 dias a 61 dias as tonalidades de azuis escuros vão se tornando azuis claros. Neste período as pessoas vão se tornando imunes devido ao item (2i). Observa-se que de 67 a 73 dias as tonalidades do azul claro tornam-se incolores, representando o controle da infecção. Por fim com 79 dias a infecção está controlada e a epidemia termina. Como pode-se observar com uma grade regular  $10 \times 15$  não consegue-se visualizar precisamente o espalhamento da epidemia devido cada célula representar uma área de  $40 \text{ m}^2$ .

Nas **simulações 1 e 2** foi utilizada a mesma grade regular,  $20 \times 30$ . O período de análise computacional foi variável, de 6 em 6 dias para a simulação 1 e de 3 em 3 dias para a simulação 2. O objetivo principal para o refinamento do tempo era concluir que diminuindo o tempo de intervalo de análise, poderia-se controlar melhor a epidemia. Entretanto, comparando-se que devido a meningite viral ter um período de incubação de 17 dias, a análise de 6 em 6 dias se torna mais adequada por representar um período no qual as alterações da saúde da população são mais evidentes.

Nas **simulações 1 e 3** foram utilizadas grades regulares diferentes,  $20 \times 30$  para a simulação 1 e  $10 \times 15$  para a simulação 3. O período de análise computacional foi o mesmo, de 6 em 6 dias. Considerando-se a grade regular  $20 \times 30$ , dividiu-se o mapa da cidade de Joinville/SC em 600 células regulares enquanto que, para a grade regular  $10 \times 15$ , em 150 células. Então, considerando-se o mapa da cidade de Joinville/SC com área de  $1.135 \text{ Km}^2$ , para a grade  $20 \times 30$ , cada uma das 600 células representa  $10 \text{ m}^2$  da cidade. Para a grade regular  $10 \times 15$ , cada uma das 150 células representa  $40 \text{ m}^2$  da cidade. A grade regular  $20 \times 30$ , por apresentar um número de células quatro vezes maior do que a grade regular  $10 \times 15$ , fornece informações mais precisas do desenvolvimento da infecção. Por esta infecção atingir o ser humano, considerando que em  $1 \text{ m}^2$  pode-se ter quatro indivíduos de porte médio, um melhor refinamento da malha sempre resultará em melhores informações para o controle de infecções.

## 4.1 RECOMENDAÇÕES

Uma **extensão desta linha de pesquisa** para trabalhos futuros seria:

- Comparar os resultados extraídos do programa com dados experimentais reais, quan-

tificar a exatidão do modelo apresentado na pesquisa, ou seja, fazendo testes de validação do modelo e do programa SimProEpi.

- Trabalhar computacionalmente com grades regulares de dimensões superiores a  $20 \times 30$  para um melhor acompanhamento do desenvolvimento da infecção.
- Desenvolver trabalhos semelhantes para o estudo e controle de infecções virais e bacterianas.
- Uso de outros modelos computacionais, como por exemplo o método de Monte Carlo.

# Referências Bibliográficas

- [1] ALVES, D.; GAGLIARDI, H. F. **Técnicas de Modelagem de Processos Epidêmicos e Evolucionários**. São Carlos, São Paulo: Sociedade Brasileira de Matemática Aplicada e Computacional (SBMAC) - Notas em Matemática Aplicada; v. 26, 2006.
- [2] BIER, O. **Bacteriologia e imunologia em suas aplicações à medicina e à higiene**. 14. ed. São Paulo: Melhoramentos, 1970.
- [3] MASSAD, E.; MENEZES, R. X.; SILVEIRA, P. S. P.; ORTEGA, N. R. S. **Métodos Quantitativos em Medicina**. São Paulo: Manole, 2004.
- [4] EMMENDORFER, L. R.; RODRIGUES, L. A. D. **Um Modelo de Autômatos Celulares para o Espalhamento Geográfico de Epidemias**. Unijuí, Programa de Pós-Graduação em Modelagem Matemática - Tendências em Matemática Aplicada e Computacional, n. 2, p. 73-80, 2001.
- [5] TROCÓLI, M. G. C. **Epidemiologia das Meningites Bacterianas e Virais Agudas Ocorridas no Instituto Estadual de Infectologia São Sebastião (IEISS)**. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública) - Subárea de Epidemiologia. Escola Nacional de Saúde Pública - FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Período: 11/11/96 a 10/06/97. Disponível em: <<http://teses.icict.fiocruz.br/pdf/trocolimgcm.pdf>>. Acesso em 28/04/09.
- [6] **ALMANAQUE ABRIL**, edição 2004, ano 30.
- [7] AGUIRRE, L. A. **Introdução à identificação de sistema**. 3. ed. UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS (UFMG), 2007.
- [8] MONTEIRO, L. H. A. **Sistemas Dinâmicos**. 2. ed. Editora livraria física, 2006.

- [9] GLEISER, I. **Caos e complexidade**: a evolução de pensamento econômico. Campus, 2002.
- [10] **Tábua de mortalidade**. 1693. Disponível em: <<http://www.pierre-marteau.com/editions/1693-mortality.html>>. Acesso em 26/06/09.
- [11] SEMINÁRIO TEMÁTICO, 2005, Viçosa. **Introdução à Modelagem de Sistemas Complexos**. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2005. Disponível em: <[www.econ.fea.usp.br/novo/econ/complex.htm](http://www.econ.fea.usp.br/novo/econ/complex.htm)>. Acesso em 24/06/09.
- [12] BASSANEZI, R. C. **Equações diferenciais com aplicações**. São Paulo: Harbra, 1988.
- [13] NEVES, R. P. de O. **Vida Artificial em Ambientes Virtuais**: Implementando uma plataforma computacional para estudos dos seres vivos e da dinâmica da vida. Dissertação (Mestrado em Engenharia Elétrica) – Departamento de Engenharia de Sistemas Eletrônicos, Escola Politécnica da Universidade de São Paulo. São Paulo, 2003. Disponível em: <<http://www1.capes.gov.br/estudos/dados/2003/33002010/014/2003>>. Acesso em: 16/07/09.
- [14] BELLOMO, N.; CARBONARO, B.; CUMIN, L. M. G. **On the Kinetic and Stochastic Theory for Active Particles some Reasonings on Open Large Living Systems**, Mathematical and Computer Modeling, 2008.
- [15] PASCOAL, F. S. **Sociedade Artificial FIGHT4LIFE**: Autômato Celular Modelando a Vida Artificial. São José dos Campos: INPE, 2005. Relatório Final de Projeto de Iniciação Científica (PIBIC/CNPq/INPE). Disponível em: <<http://mtc-m16.sid.inpe.br/col/sid.inpe.br>>. Acesso em 03/06/09.
- [16] GARDNER, M. Mathematical games: The fantastic combinations of John Conway's new solitaire game life. **Scientific American**, v. 223, p. 120-123, October 1970. Disponível em: <<http://math.uprm.edu>>. Acesso em 03/06/09.
- [17] VALE, A. M. M.; INÁCIO, P. J. G. A.; ANTUNES, N. F. F. Simulação da Propagação de Epidemias. Workshop on Biomedical in Engineering - BioMed 99, 1999.

- [18] REVISTA DE SAÚDE PÚBLICA. v. 40, n. 4. São Paulo: Agosto, 2006.
- [19] CHAPMAN, S. J. **Programação em Matlab para engenheiros**. Thomson Pioneira, 2003.
- [20] CASTINEIRAS, T. M. P. P.; PEDRO, L. G. F.; MARTINS, F. S. V. **CIVES- Centro de Informação em Saúde para Viajantes**, Rio de Janeiro, março de 1997. Criado pelo corpo docente da IESC (Núcleo de Estudos em Saúde Coletiva) da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Disponível em: <<http://www.cives.ufrj.br/informacao/cives.html>>. Acesso em 15/06/09.
- [21] ALVES, D.; FONTANARI, J. F. **Populational genetics approach to the quasi species model**. Phys. Rev. E, v. 54, n. 4, p. 4048-4053, october 1996.
- [22] ALVES, D.; FONTANARI, J. F. *Error threshold in finite population*. Phys. Rev. E, v. 57, n. 6, p. 7008-7013, june 1998.
- [23] ANDERSON, R.; MAY, R. M. **Infectious Diseases of Humans**. Oxford: University Press, 1991.
- [24] FERREIRA, A. B. de H. **Mini dicionário da língua portuguesa**. 3. ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1993.
- [25] BAYLEY, N. T. J. **The Mathematical Theory of Infectious Diseases and its Applications**. Charles Griffin e Co., 1975.
- [26] MATOS, C.; DINIZ, E. **PDAMED - Conteúdos em Computadores de mão para a área médica**. Disponível em: <<http://www.pdamed.com.br>>. Acesso em 03/06/09.
- [27] HENRIQUES, A. **Thomas Robert Malthus: A teoria malthusiana**. Instituto Politécnico de Coimbra. Instituto Superior de Engenharia de Coimbra. Junho, 2007. Disponível em: <<http://www.miniwebcursos.com.br/ciencias/artigos>>. Acesso em 15/06/09.
- [28] MAGALHÃES, G. **A evolução das espécies: da Natureza ao liberalismo econômico**. Prof. Associado, Livre-Docente em História da Ciência – Departamento de História, FFLCH/USP, dezembro, 2007.

- Disponível em: <<http://www.hcomparada.ifcs.ufrj.br/revistahc/vol2-n2-dez2007/evolucaopecies.pdf>>. Acesso em 15/06/09.
- [29] MELLO, L. F. de O. **Vinte e Um Matemáticos do Século Vinte**. Disponível em: <<http://www.ice.unifei.edu.br/luisfernando/arq>>. Acesso em 15/06/09.
- [30] UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ. Sistema de Bibliotecas. **Teses, dissertações, monografias e trabalhos acadêmicos**. Curitiba: Editora UFPR, 2000. (Normas para apresentação de documentos científicos, 2).
- [31] WASSERMAN, P. D. **Advanced Methods in Neural Computing**. Published for Van Nostrand Reinhold, may 1993.
- [32] BIOGRAFIA de Stephen Wolfram. Disponível em: <<http://www.stephenwolfram.com/about-sw/>>. Acesso em 15/06/09.
- [33] BIOGRAFIA de John Horton Conway. Disponível em: <<http://www.gap-system.org/history/Biographies/Conway.html>>. Acesso em 06/07/09.
- [34] COOPER, N. G.; ECKHARDT, R.; SHERA, N. **From cardinals to chaos: Reflections on the Life and Legacy of Stanislaw Ulam**. CUP Archive, 1989.

# GLOSSÁRIO

**ATRADORES ESTRANHOS:** Um atrator estranho é um atrator que possui dimensão de Hausdorff superior à sua dimensão topológica. Exemplos de atratores estranhos são os atratores de Henon e diversos tipos de ferradura de Smale.

**BIZAGI:** BizAgi Process Modeler é uma ferramenta para criação de fluxogramas, mapas mentais e diagramas em geral. Permite aos usuários organizarem graficamente vários processos e as relações existentes em cada etapa. Essa estruturação é uma maneira eficiente de visualizar um processo como um todo, identificando problemas e apontando a solução para eles.

**ENDÊMICO:** Próprio a uma região ou população específica (popular).

**INFECÇÃO:** Ação mórbida originada por agentes microbianos patogênicos introduzidos no organismo.

**INFECTADO:** Que sofreu infecção. Contagiado.

**IMUNE:** Que tem imunidade. Isento. Livre de moléstias.

**EPIDEMIA:** Doença que ataca ao mesmo tempo muitas pessoas da mesma terra ou região.

**EPIDÊMICO:** Que diz respeito a epidemia. Que atinge ao mesmo tempo grande número de pessoas de uma região.

**(MICRO)BIOLOGIA:** Ciência que estuda os micróbios.

**RECUPERADO:** Voltar ao estado de saúde normal.

**SAÚDE PÚBLICA:** Ramo da medicina voltado para a prevenção e o controle de doenças e deficiências, e para a promoção da saúde física e mental da população tanto nos níveis internacional e nacional, como no estadual ou municipal.

**SEPTICEMIA:** Processo infeccioso generalizado em que germes são vinculados pelo sangue e nele se multiplicam.

**SIMPROEPI:** Software que demonstra a simulação de uma epidemia, utilizando autômatos

celulares.

SUSCETÍVEL(IS): Qualquer pessoa ou animal que, supostamente, não possui resistência suficiente contra um determinado agente patogênico que a proteja da enfermidade, caso venha a entrar em contato com o agente.

# Apêndice A

## ELEMENTOS BIOGRÁFICOS

**Nome:** Thomas Robert Malthus (1766 - 1834)



Figura A.1: THOMAS ROBERT MALTHUS

FONTE: HENRIQUES (2007)

**Dados Pessoais:** Economista britânico, nasceu no condado de Surrey, na Inglaterra, em 14 de fevereiro de 1766 e faleceu em Bath, 23 de dezembro de 1834. Seu pai Daniel Malthus era adepto dos ideais de Jean-Jacques Rousseau e amigo pessoal de Godwin e David Hume. Em 1784, aos dezoito anos de idade foi admitido na Jesus College, Universidade de Cambridge onde estudou matemática, latim, grego, com formação sacerdotal. Casou-se em 1804, e em 1805. Tornou-se professor de História Moderna e Política Econômica no Colégio da Companhia das Índias Orientais, em Harleybury, Hertfordshire. Seu principal pensamento era: "Uma vez que a população cresce em progressão geométrica e a produção de alimentos cresce em progressão aritmética", segundo Malthus, a tendência é a fome, criando barreiras ao crescimento populacional. Segundo ele, seria preciso adotar medidas positivas e preventivas, como controle de fertilidade, no entanto, acreditava que a guerra e as catástrofes fossem mais contundentes para a redução populacional.

**Principais obras publicadas:** Em 1798, "An Essay on the Principle of Population, as it affects the Future Improvement of Society, with Remarks on the Speculations" de Mr. Godwin, M. Condorcet e outros autores; Em 1803, "An Essay on the Principle of Population; or a View of its past and present Effects on Human Happiness";

**Nome:** Charles Darwin (1809 - 1882)

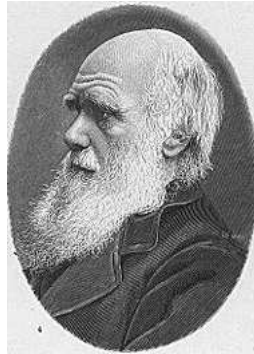


Figura A.2: CHARLES DARWIN

FONTE: MAGALHÃES (2007)

**Dados pessoais:** Naturalista inglês, nasceu em Shrewsbury em 12 de fevereiro de 1809 e faleceu em Downe, Kent em 19 de abril de 1882. Foi enterrado em Abadia de Westminster, ao lado de Isaac Newton, Charles Lyell e William Herschel. Seu pai Robert Darwin, era físico, filho de Erasmus Darwin que foi poeta, filósofo e naturalista. Com dezesseis anos, Darwin deixou Shrewsbury para estudar medicina na Universidade de Edinburgh. Repelido pelas práticas cirúrgicas sem anestesia (desconhecida na época), Darwin parte para a Universidade de Cambridge, imposto pelo pai com o objetivo de fazer parte do clérigo da Igreja da Inglaterra. A vida religiosa não agradava Darwin, e em 31 de dezembro de 1831 ele aceita um convite para tornar-se membro de uma expedição científica a bordo do navio Beagle. Passou cinco anos a bordo do Beagle, onde obteve reconhecimento como geólogo e fama como escritor. Suas observações da natureza levaram-no ao estudo da diversificação das espécies, e em 1838, ao desenvolvimento da teoria da Seleção Natural. Foi premiado em 1859 com a Medalha Wollaston, que é o prêmio de maior prestígio concedido pela Sociedade Geológica de Londres.

**Principal obra publicada:** Em 1859, Origem das Espécies - Sob o Conhecimento da Seleção Natural. (do original em inglês: "On The Origin of Species by Means of Natural Selection or The Preservation of Favoured Races in The Struggle for Life")

**Nome:** Stephen Wolfram (1959 - ...)



Figura A.3: STEPHEN WOLFRAM

FONTE: WOLFRAM (2009)

**Dados Pessoais:** Nasceu em Londres, em 29 de agosto de 1959. É um cientista famoso pelo seu trabalho em autômatos celulares (AC) e pela criação do programa de computador *Mathematica*. Seu primeiro artigo foi escrito aos quinze anos. Concluiu o doutorado com vinte anos, na Caltech, nos EUA, usando como base para a sua tese os seis artigos que já havia publicado. No ano de 1980, tornou-se professor desta mesma universidade e em 1981, foi agraciado como o mais jovem ganhador da MacArthur Fellowship, uma bolsa apelidada de "Genius Fellowship", pelo nível intelectual dos premiados. Nesta época, Wolfram já havia escrito vinte e cinco artigos científicos. Em 1986, descontente com o modo que as universidades distribuía seus recursos para pesquisas, resolveu criar uma ferramenta para estudar os autômatos celulares (AC). Largou a vida acadêmica, criando sua própria empresa, onde desenvolveu o programa Mathematica, que é usado hoje entre dois a três milhões de pessoas em todo mundo, inclusive por empresas como: a Shell, Boeing, GE, Dupont, Monsanto; por instituição de saúde nos EUA; e nas universidades de Harvard, Princeton e o MIT. Defende em sua principal obra publicada, que os programas simples podem explicar e ajudar a entender a natureza.

**Principal obra publicada:** Em 2002, "A New Kind of Science".

**Nome:** John von Neumann (1903 - 1957)



Figura A.4: JOHN VON NEUMANN

FONTE: MELLO (2001)

**Dados Pessoais:** Nasceu em Budapeste no Império Austro-Húngaro em 28 de dezembro de 1903 e faleceu em 08 de fevereiro de 1957 de um tumor no cérebro. Matemático húngaro de etnia judaica, que se naturalizou norte-americano, era considerado gênio da atualidade. Aos 6 anos já decorava listas telefônicas. Fez contribuições na Mecânica Quântica, na Teoria dos Jogos, na Teoria dos Conjuntos, na Economia e na Ciência da Computação. Foi um dos precursores do computador de alta velocidade. Ajudou na fabricação de muitas bombas nucleares, inclusive a de hidrogênio ou de fusão junto com Stanislaw Ulam e ficou exposto a muita radiação, com isso obteve o tumor no cérebro, o qual no final não conseguia mais pensar, passando os últimos dias de sua vida num quarto sendo vigiado dia e noite para não contar os segredos norte-americanos de bombas nucleares e etc., pois era sedado para aliviar as dores. Inventou os autômatos celulares. Em 1930 foi professor visitante da Universidade de Princeton. Em 1933, era professor de Matemática do Instituto de Estudo Avançado de Princeton em New Jersey. Foi conferencista em Gibbs em 1937, recebendo o Prêmio Bôcher. Participou de 1940 até 1957 do Comitê Consultivo Científico, Laboratórios de Pesquisa Balística, Campo de Provas de Aberdeen, Maryland. De 1941 até 1954 participou do Departamento de Material Bélico da Marinha em Washington. De 1943 até 1955 do Laboratório Científico de Los Alamos (AEC). Foi diretor do Projeto do Computador Eletrônico no Instituto de Estudo Avançado de 1945 até 1957 em Princeton, New Jersey. Recebeu em 1947 a Medalha por Mérito, um Prêmio por Serviços Cívicos Notáveis na Marinha dos EUA. Participou do laboratório Naval de Material Bélico em Silver Spring, Maryland de 1947 até 1955. Foi do Conselho de Pesquisa e Desenvolvimento em Washington de 1949 até 1953. De 1950 até 1955 atuou no projeto de Armamentos Especiais das Forças Armadas em Washington e do Grupo

de Avaliação de Sistemas de Armamentos também em Washington. De 1951 até 1953 foi Presidente da Sociedade Americana de Matemática. De 1952 até 1954 foi membro do Comitê Consultivo Geral da Comissão de Energia Atômica dos EUA em Washington, sendo uma nomeação presidencial. De 1955 até 1957 foi Delegado de Energia Atômica dos EUA, uma nomeação presidencial. Em 1956 recebeu a Medalha da Liberdade, um prêmio presidencial, o Prêmio Comemorativo Albert Einstein e o Prêmio Enrico Fermi.

**Principais obras publicadas:** Mais de 1000 obras publicadas, como por exemplo: em 1958, "The Computer and the brain".

**Nome:** John Horton Conway (1937 - ...)



Figura A.5: JOHN HORTON CONWAY

FONTE: CONWAY (2004)

**Dados Pessoais:** Nasceu 26 de dezembro de 1937 em Liverpool na Inglaterra. Seu pai foi assistente de laboratório de Química e sua mãe dizia que a partir dos quatro anos Conway já se interessava por números. Em 1964 foi nomeado professor de estudo na Universidade de Cambridge (onde estudou). E em 1986 deixou a Universidade de Cambridge para trabalhar como professor na Universidade de Princeton.

**Principais obras publicadas:** Em 1976, "On Numbers and Games", Em 1970, "Game of life" (Jogo da vida), Em 1982, "Winning ways for your Mathematical Plays".

**Nome:** Stanislaw Ulam (1909 - 1984)



Figura A.6: STANISLAW ULAM

FONTE: COOPER (1989)

**Dados Pessoais:** Nasceu em 13 de abril de 1909 em Lemberg na Polônia e faleceu em 13 de maio de 1984 em Santa Fé, Novo México nos EUA. Matemático polonês, tornou-se professor de Harvard em 1940. Em 1940 foi nomeado professor assistente na Universidade de Wisconsin. Em 1943 tornou-se um cidadão americano. Nesse ano von Neumann pediu que ele realizasse alguns trabalhos muito importantes para auxiliar na guerra (bomba atômica). Participou do projeto Manhattan, resolvendo o problema de como iniciar a fusão da bomba nuclear de hidrogênio em Los Alamos junto com John von Neumann. Propôs o projeto "Orion": veículos espaciais com propulsão nuclear. Ulam obteve seu doutorado no Instituto Politécnico de Lvov em 1933. Junto com John von Neumann idealizou os computadores. Formulou computacionalmente o Método de Monte Carlo. Idealizador dos métodos: para a solução problema do Caixeiro Viajante e do Simplex.

**Principais obras publicadas:** Nunca desenvolveu nenhum livro, pois dizia que sua cabeça trabalhava mais rápido que seus dedos.

# Apêndice B

## FIGURAS

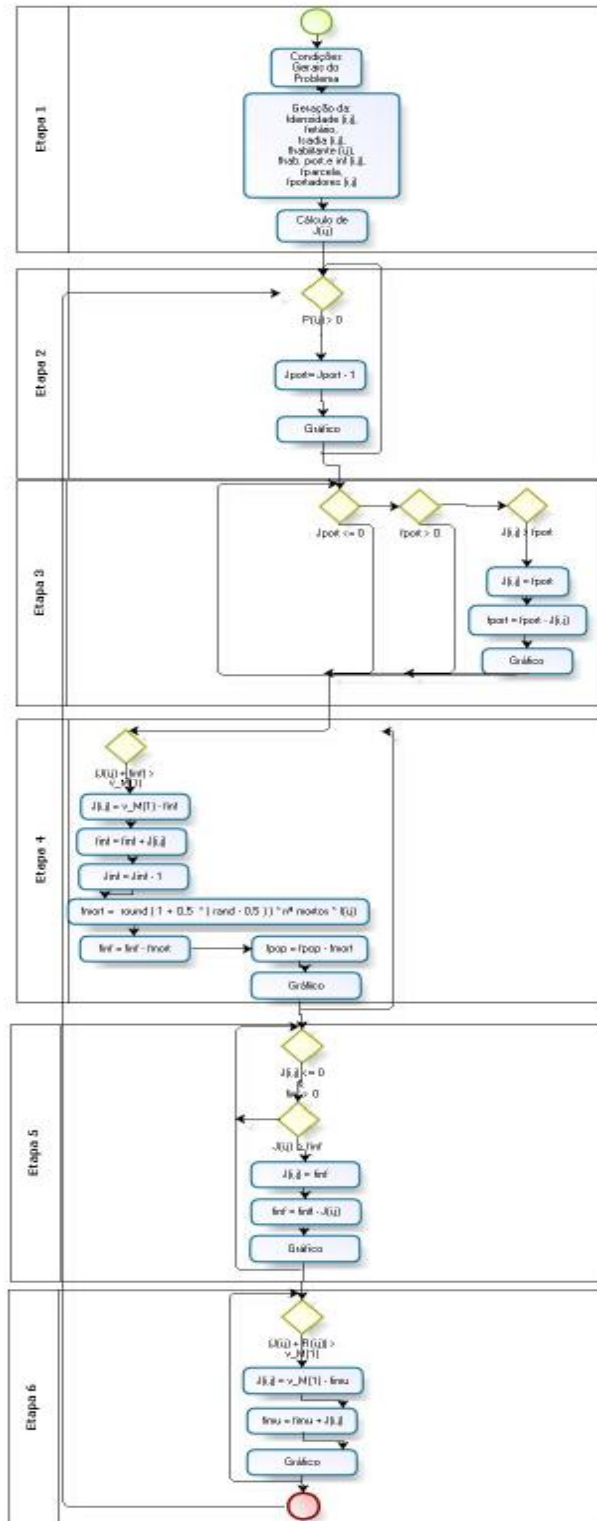
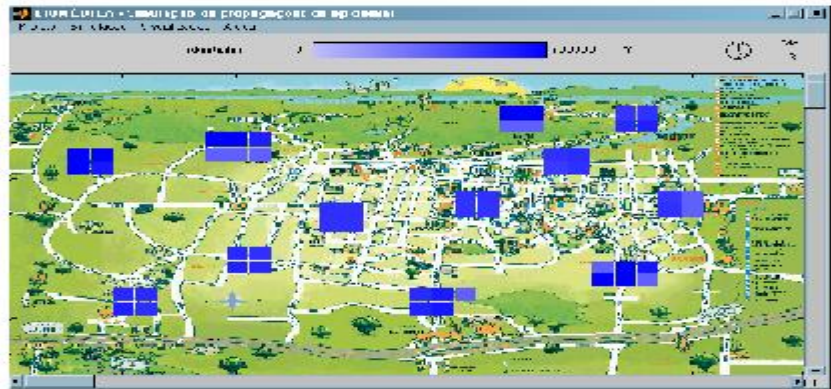
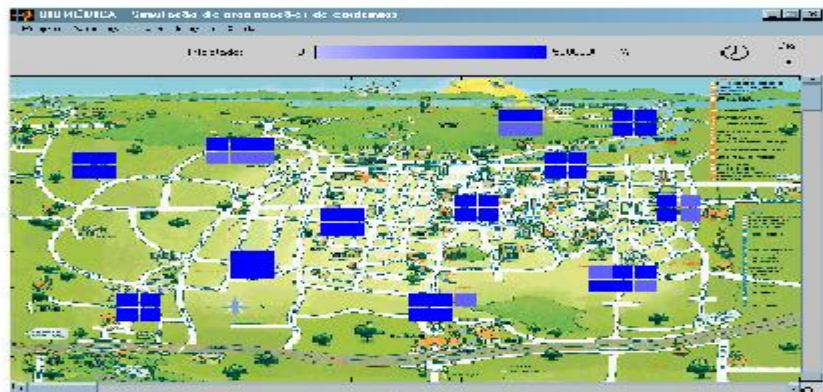


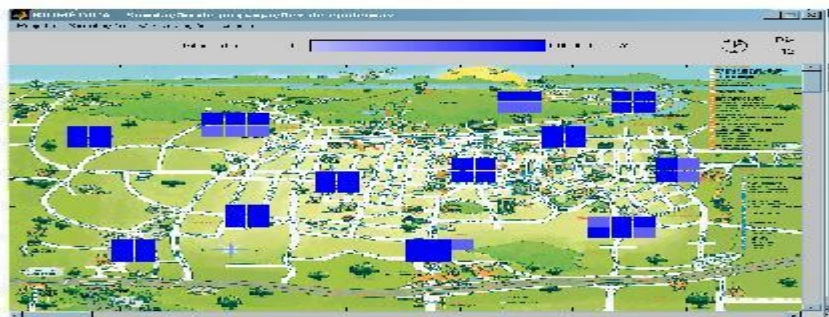
FIGURA 1 – FLUXOGRAMA  
 FONTE: O autor (2009)



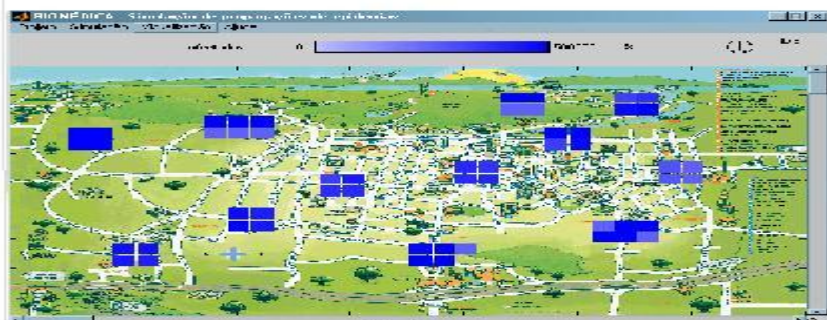
1 dia



7 dias



13 dias

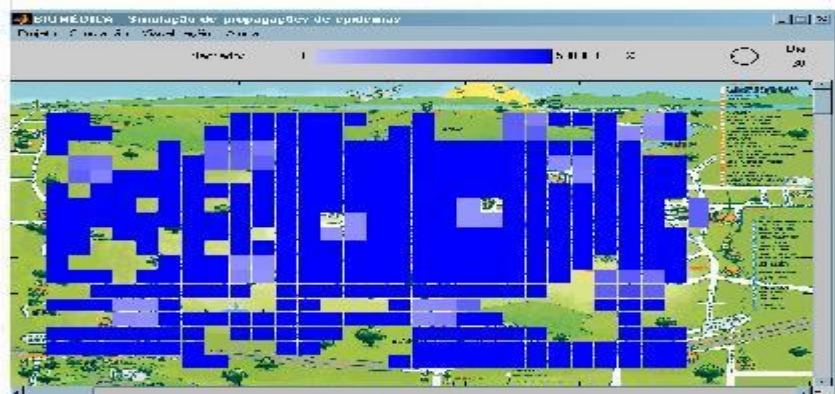


19 dias

FIGURA 2 - SIMULAÇÃO 1: INFECTADOS (VISUALIZAÇÃO AMPLIADA)



25 dias



31 dias

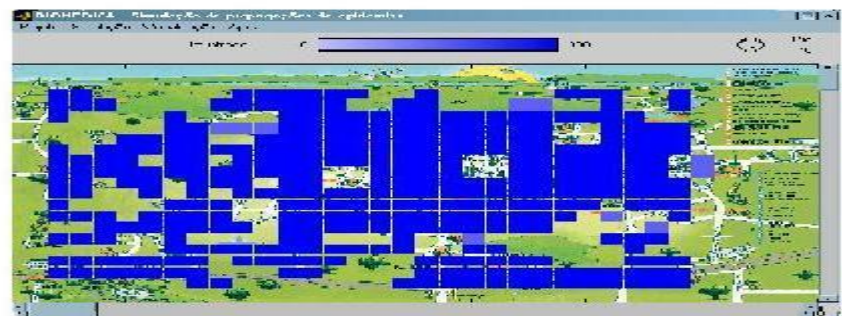


37 dias

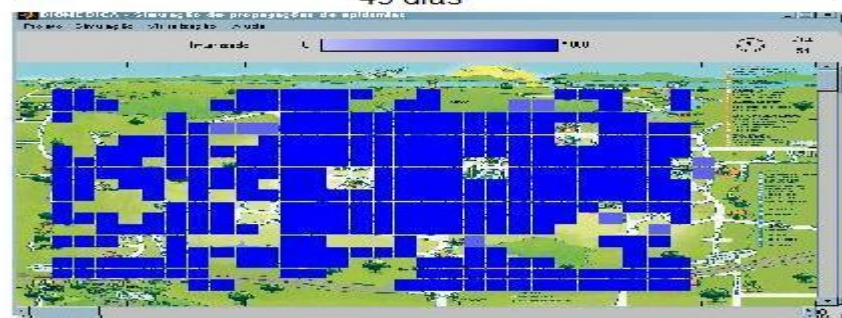


43 dias

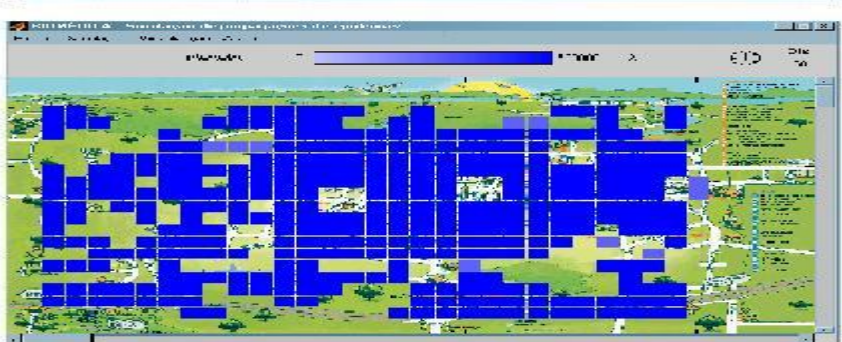
FIGURA 2 - SIMULAÇÃO 1: INFECTADOS (VISUALIZAÇÃO AMPLIADA)



49 dias



55 dias

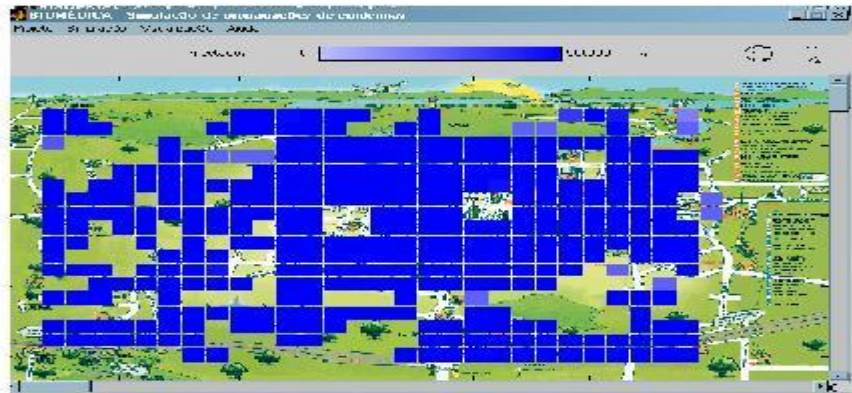


61 dias

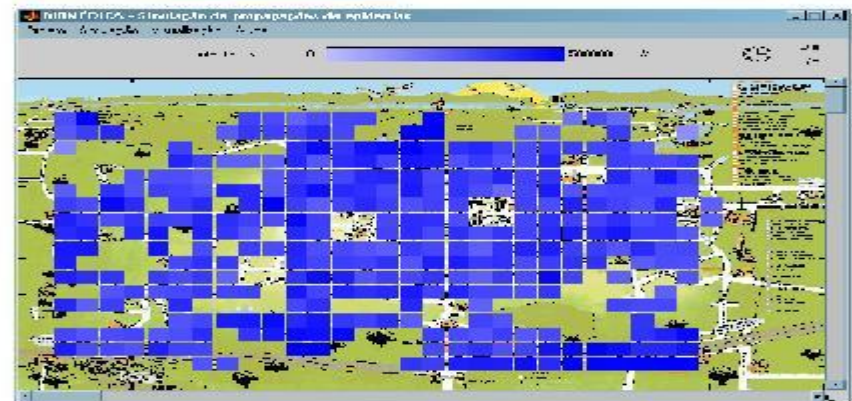


67 dias

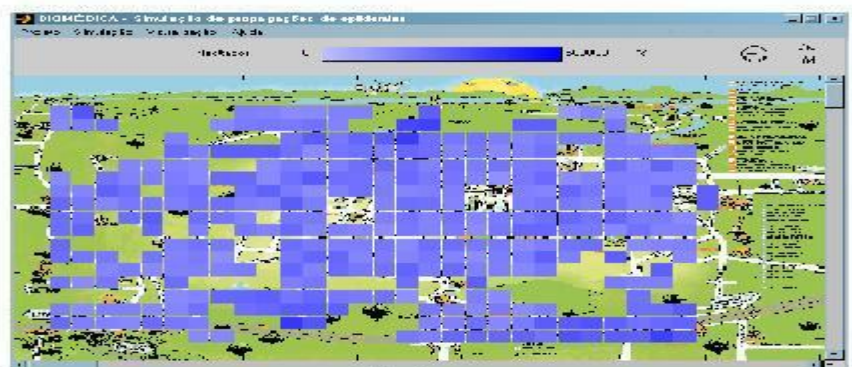
FIGURA 2 - SIMULAÇÃO 1: INFECTADOS (VISUALIZAÇÃO AMPLIADA)



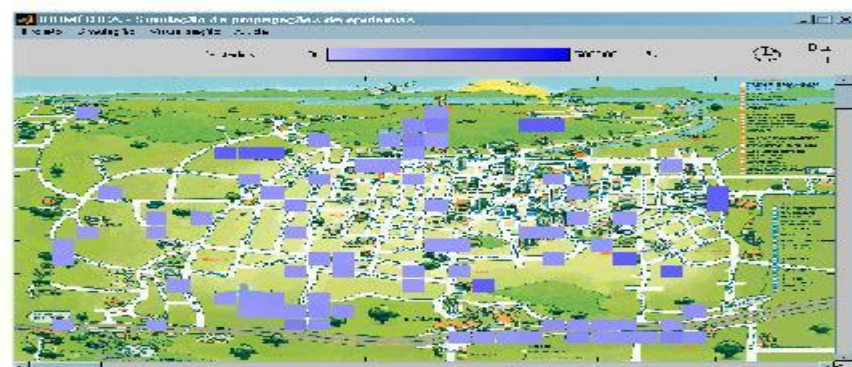
73 dias



79 dias



85 dias



91 dias

FIGURA 2 - SIMULAÇÃO 1: INFECTADOS (VISUALIZAÇÃO AMPLIADA)



FIGURA 2 - SIMULAÇÃO 1: INFECTADOS (VISUALIZAÇÃO AMPLIADA)

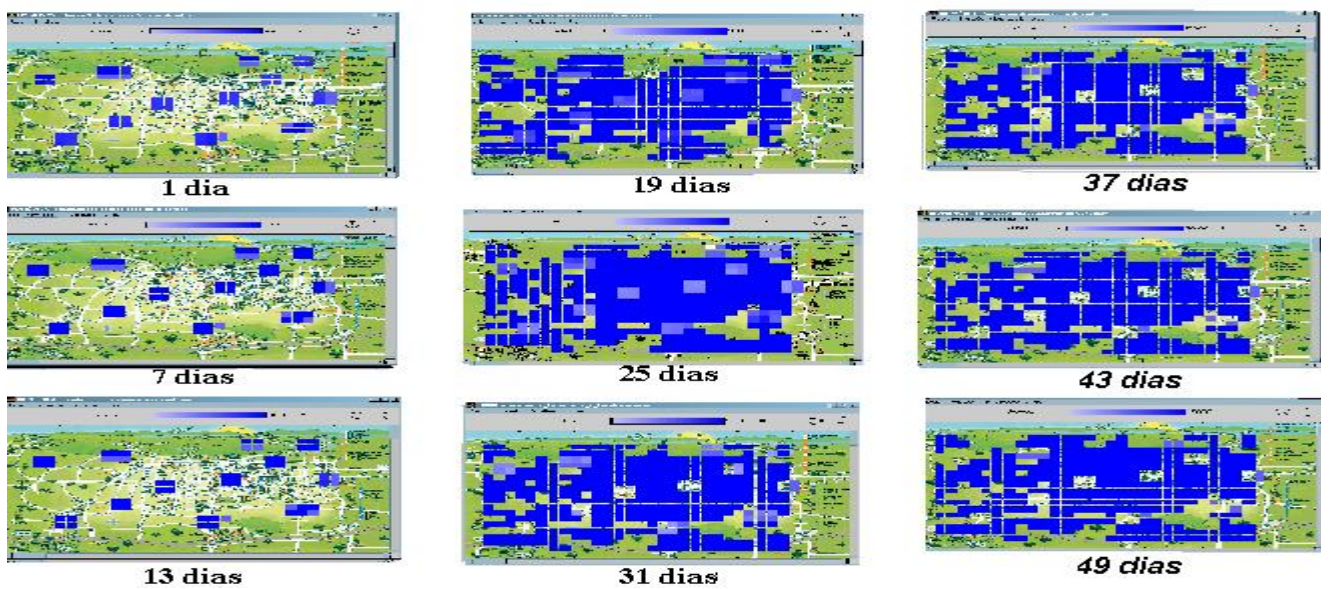


FIGURA 3 - SIMULAÇÃO 1: INFECTADOS (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

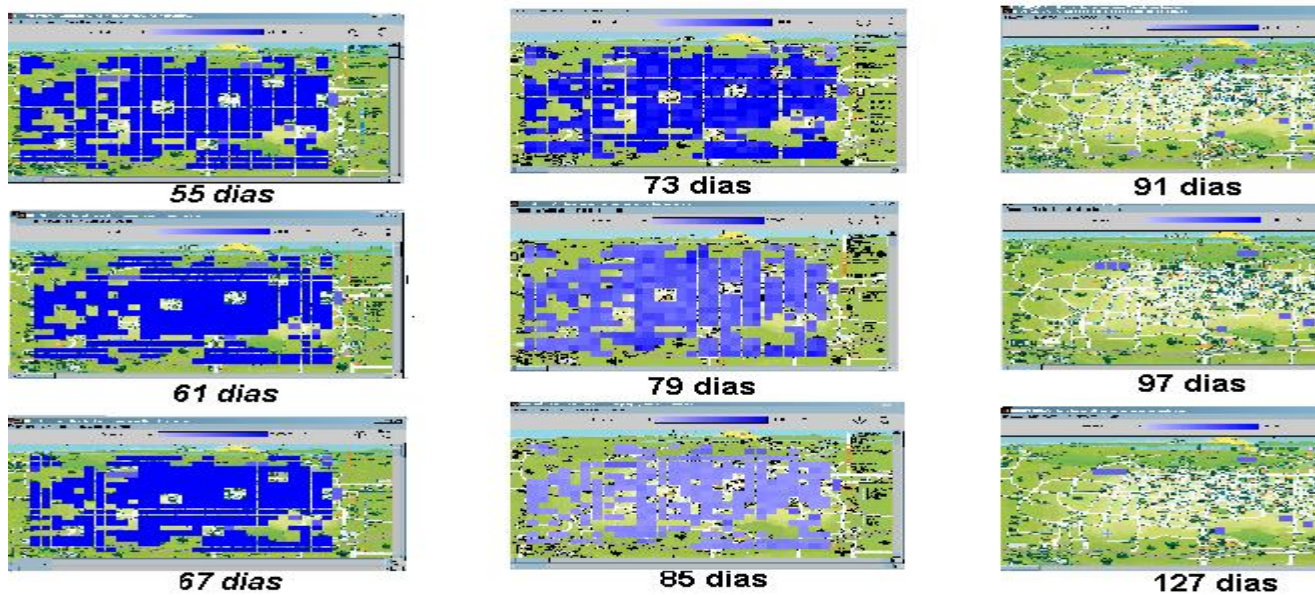


FIGURA 3 - SIMULAÇÃO 1: INFECTADOS (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

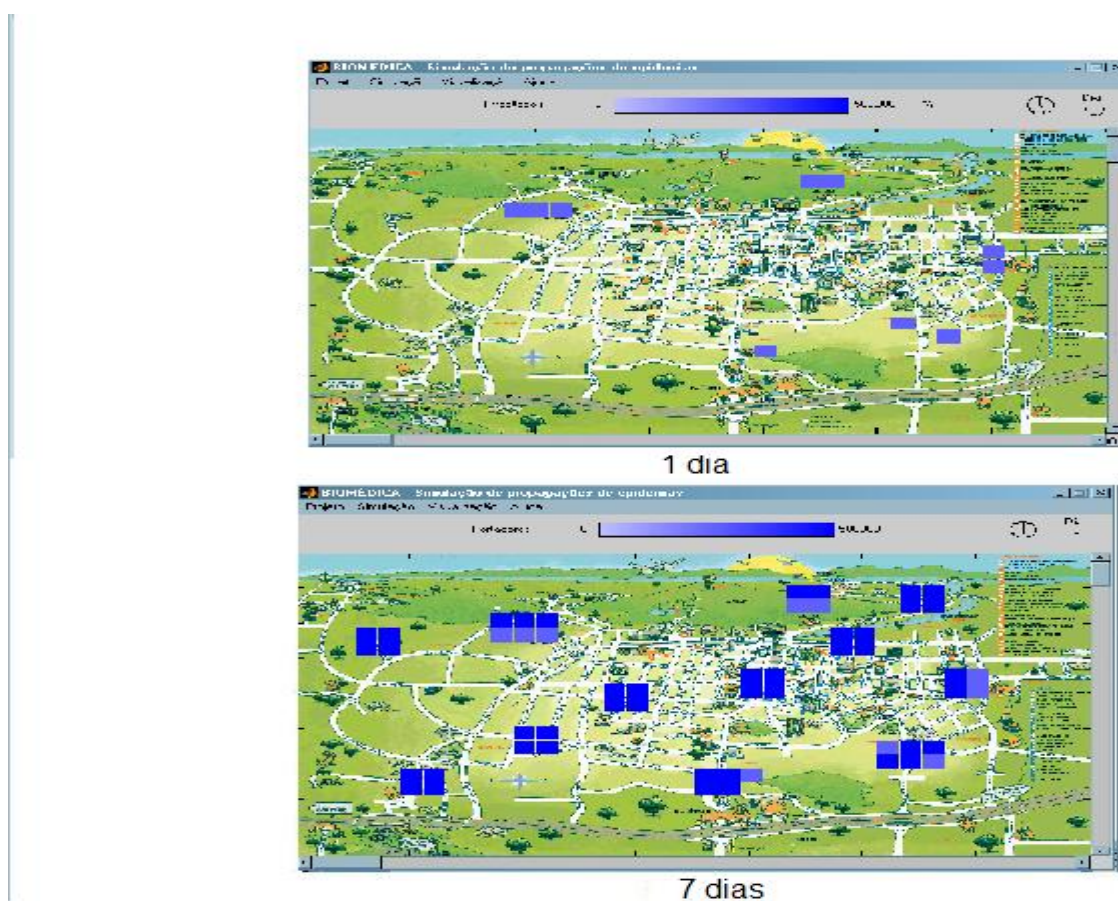
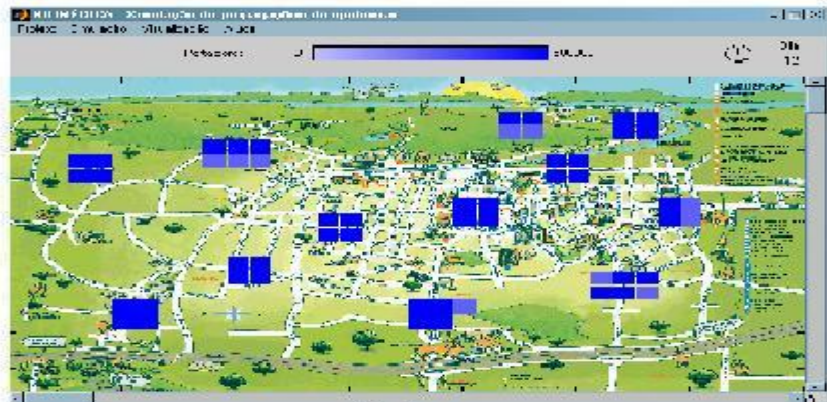
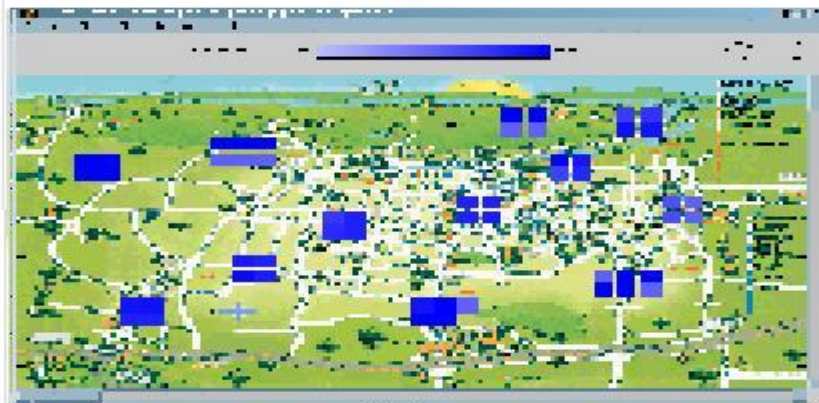


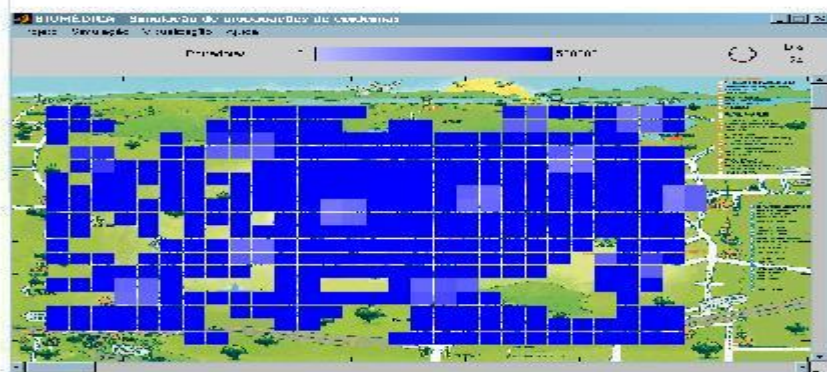
FIGURA 4 - SIMULAÇÃO 1: PORTADORES (VISUALIZAÇÃO AMPLIADA)



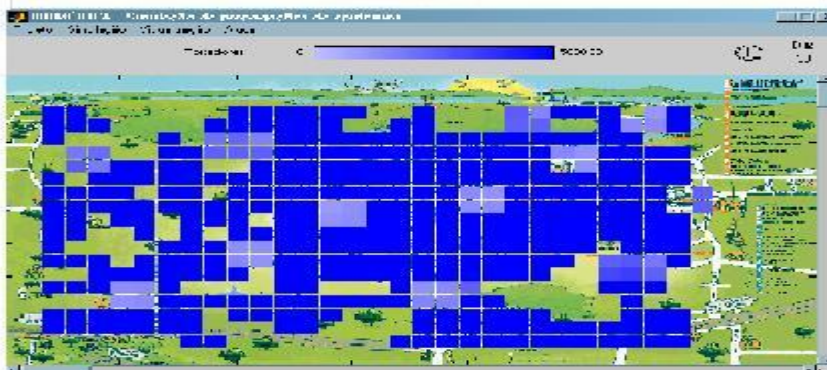
13 dias



19 dias



25 dias

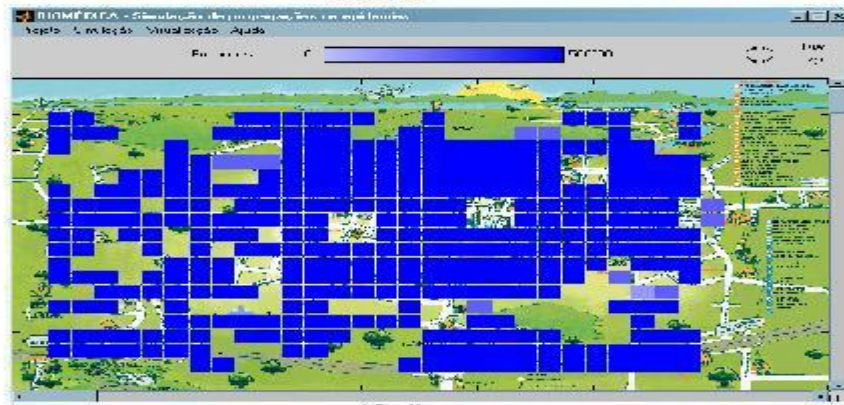


31 dias

FIGURA 4 - SIMULAÇÃO 1: PORTADORES (VISUALIZAÇÃO AMPLIADA)



37 dias



43 dias



49 dias

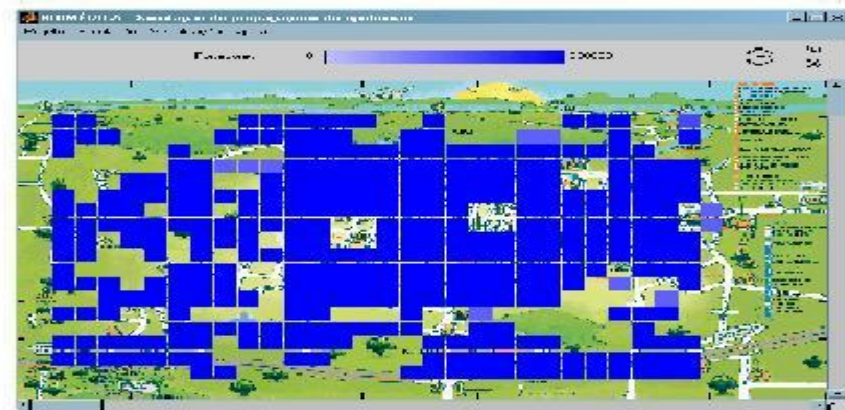


55 dias

FIGURA 4 - SIMULAÇÃO 1: PORTADORES (VISUALIZAÇÃO AMPLIADA)



61 dias



67 dias

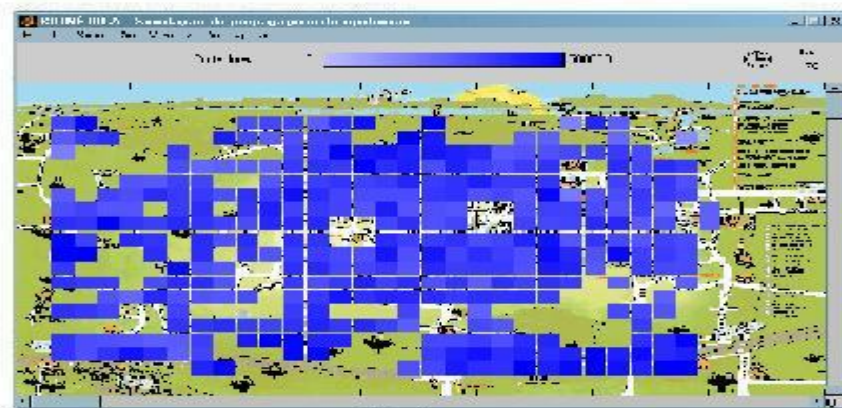


73 dias

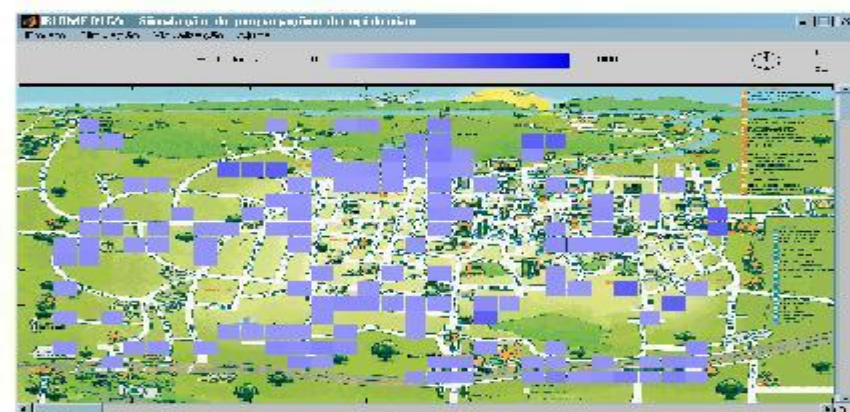


79 dias

FIGURA 4 - SIMULAÇÃO 1: PORTADORES (VISUALIZAÇÃO AMPLIADA)



85 dias



91 dias



97 dias



127 dias

FIGURA 4 - SIMULAÇÃO 1: PORTADORES (VISUALIZAÇÃO AMPLIADA)

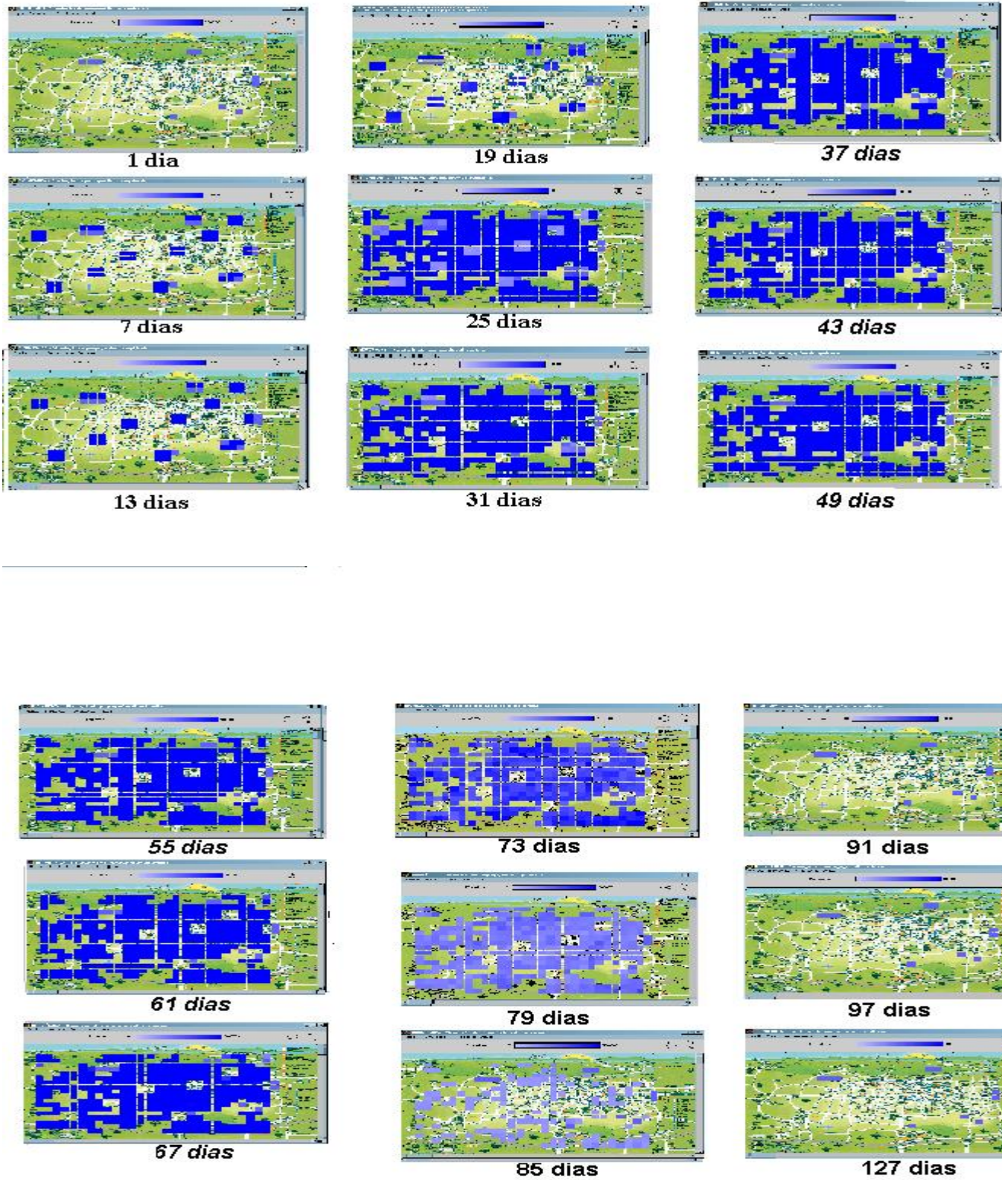
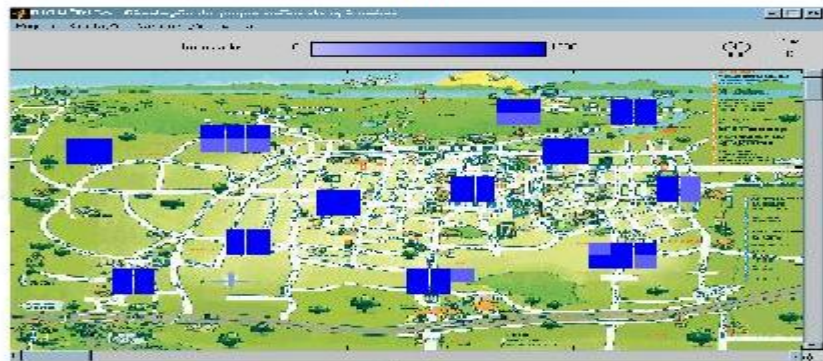


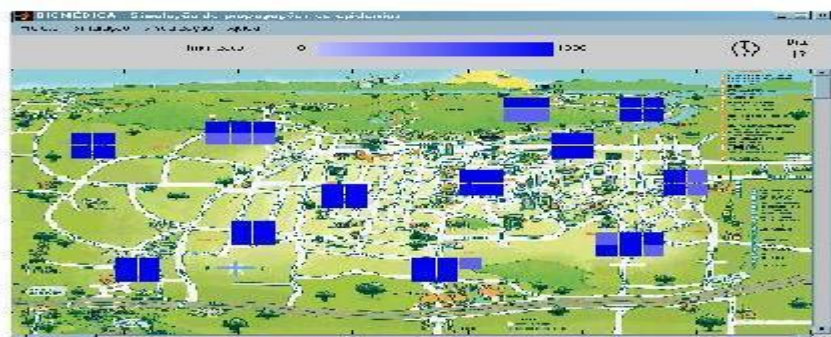
FIGURA 5 - SIMULAÇÃO 1: PORTADORES (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)



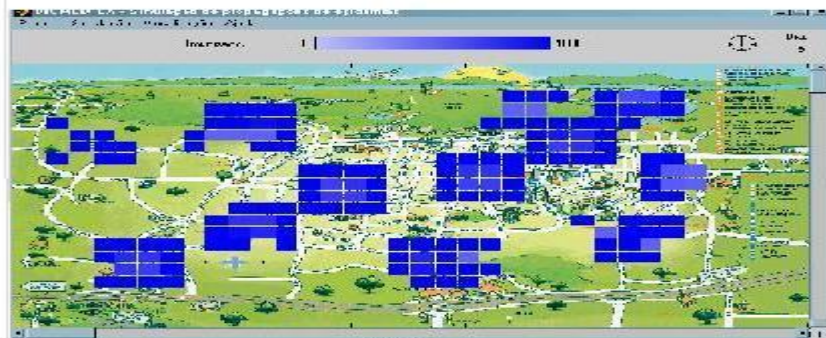
1 dia



7 dias



13 dias



19 dias

FIGURA 6 - SIMULAÇÃO 1: IMUNIZADOS (VISUALIZAÇÃO AMPLIADA)

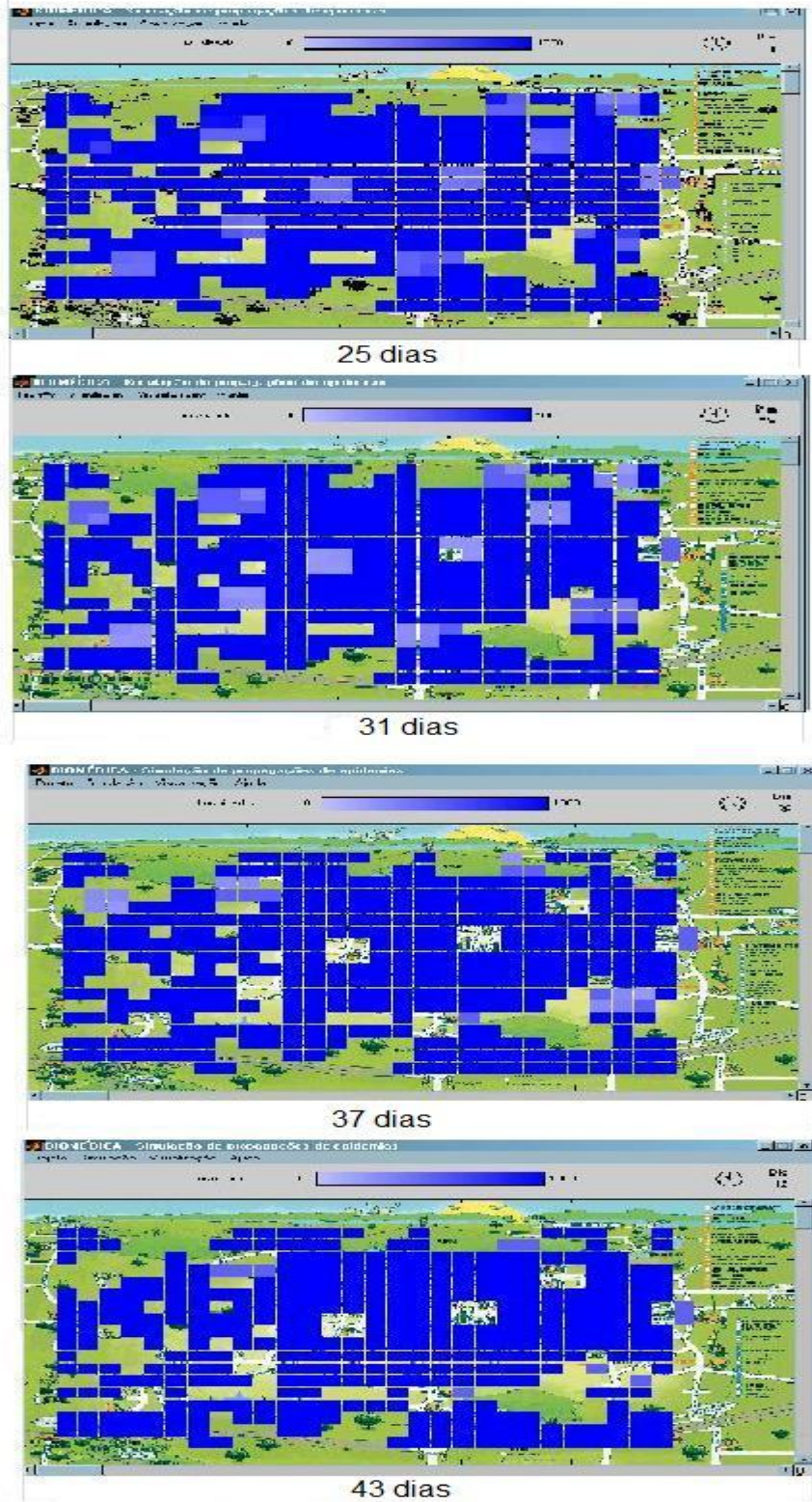


FIGURA 6 - SIMULAÇÃO 1: IMUNIZADOS (VISUALIZAÇÃO AMPLIADA)



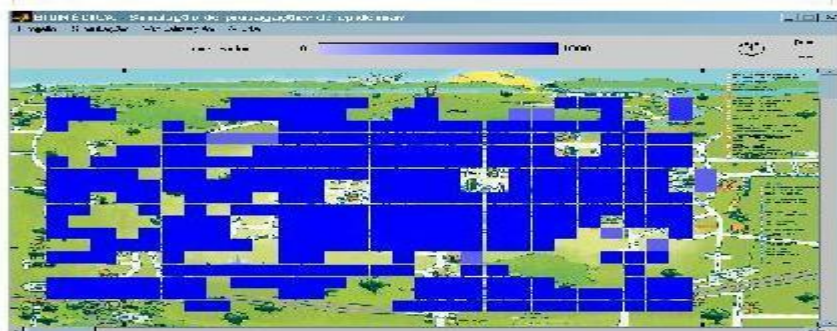
49 dias



55 dias



61 dias

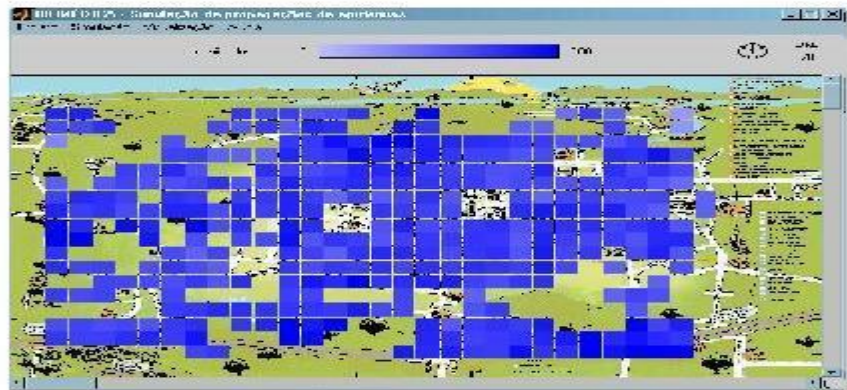


67 dias

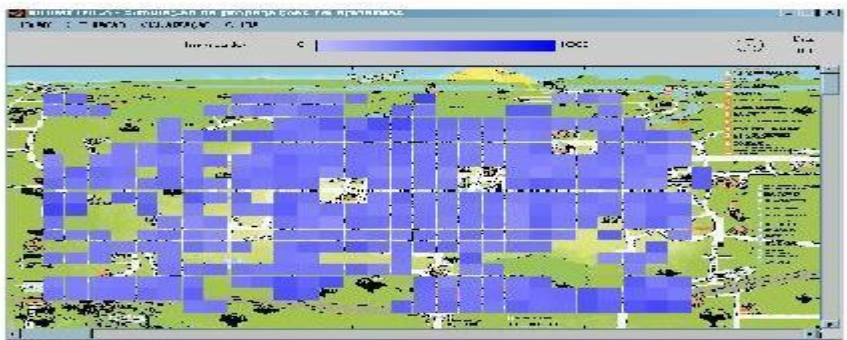
FIGURA 6 - SIMULAÇÃO 1: IMUNIZADOS (VISUALIZAÇÃO AMPLIADA)



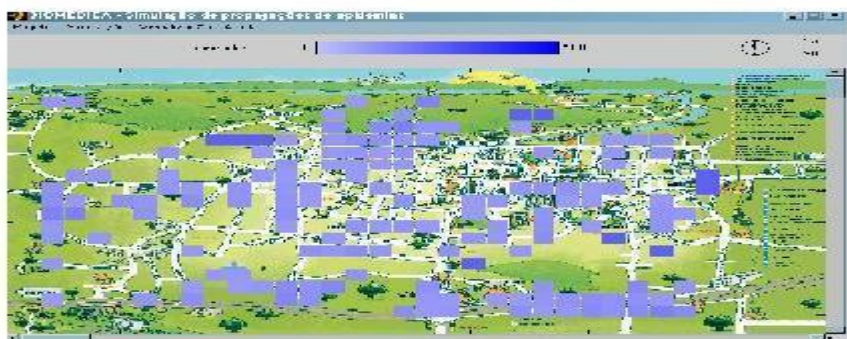
73 dias



79 dias



85 dias



91 dias

FIGURA 6 - SIMULAÇÃO 1: IMUNIZADOS (VISUALIZAÇÃO AMPLIADA)

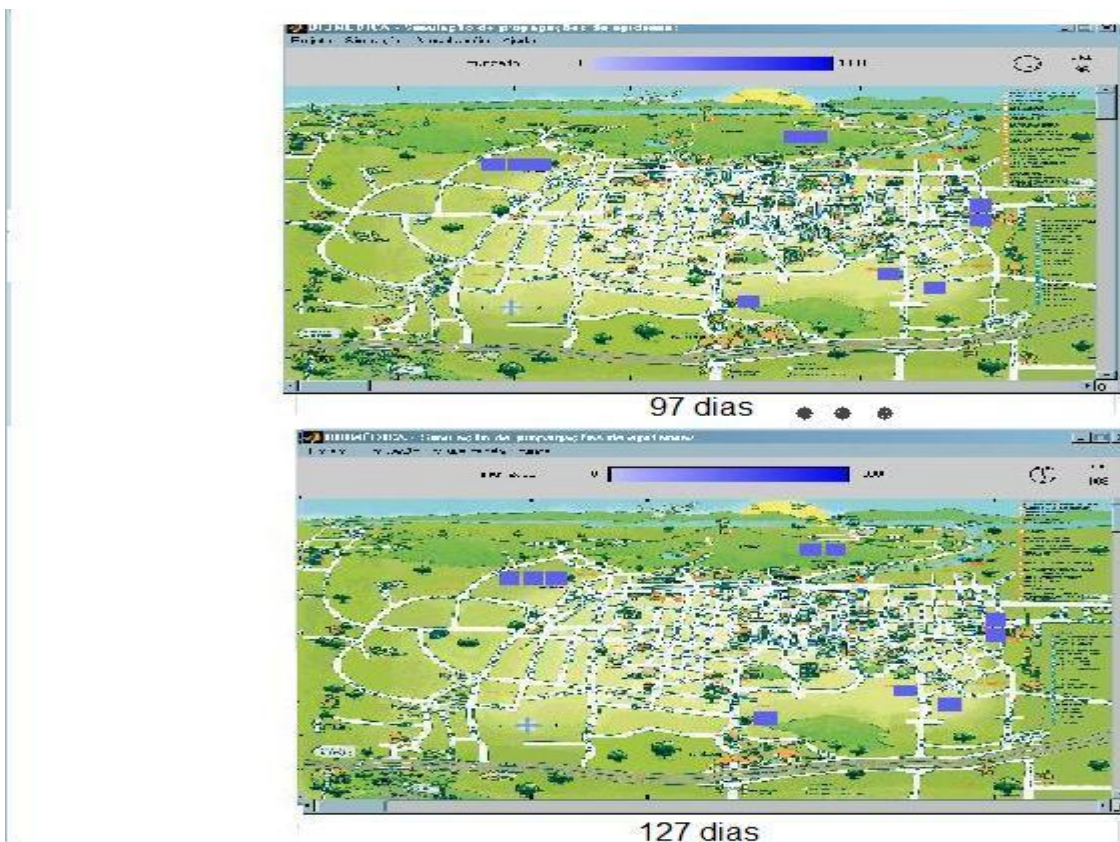


FIGURA 6 - SIMULAÇÃO 1: IMUNIZADOS (VISUALIZAÇÃO AMPLIADA)

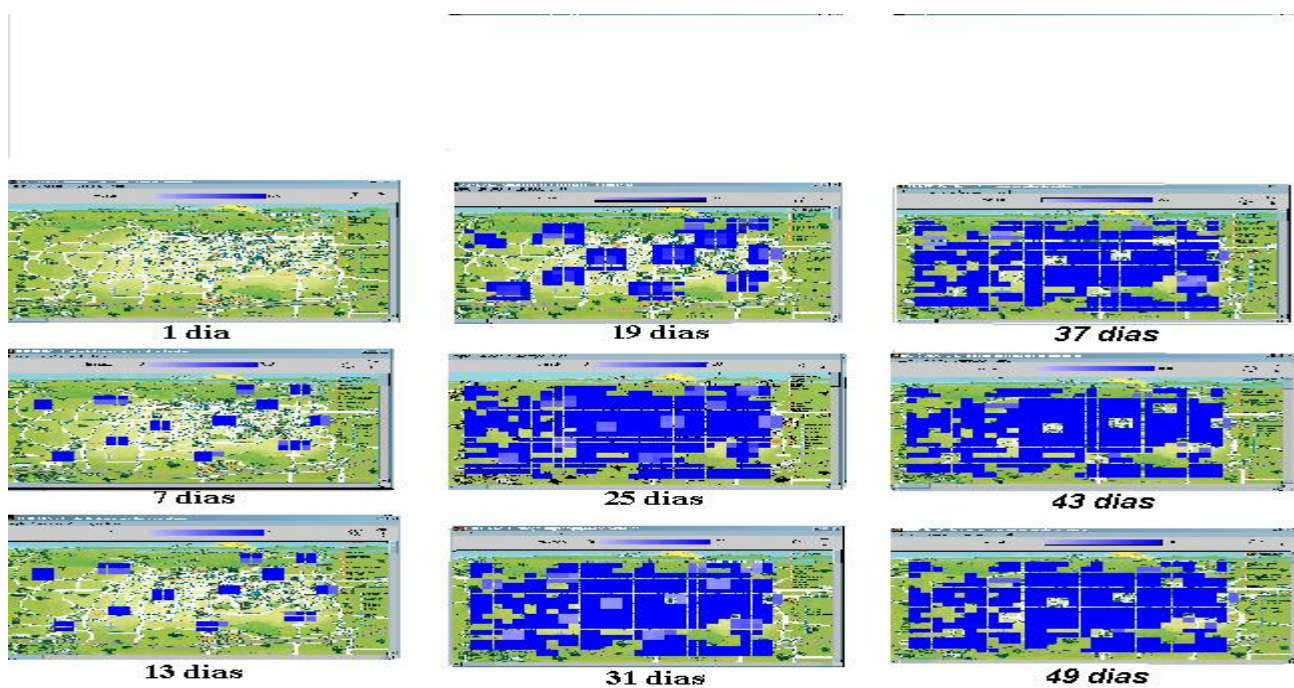


FIGURA 7 - SIMULAÇÃO 1: IMUNIZADOS (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

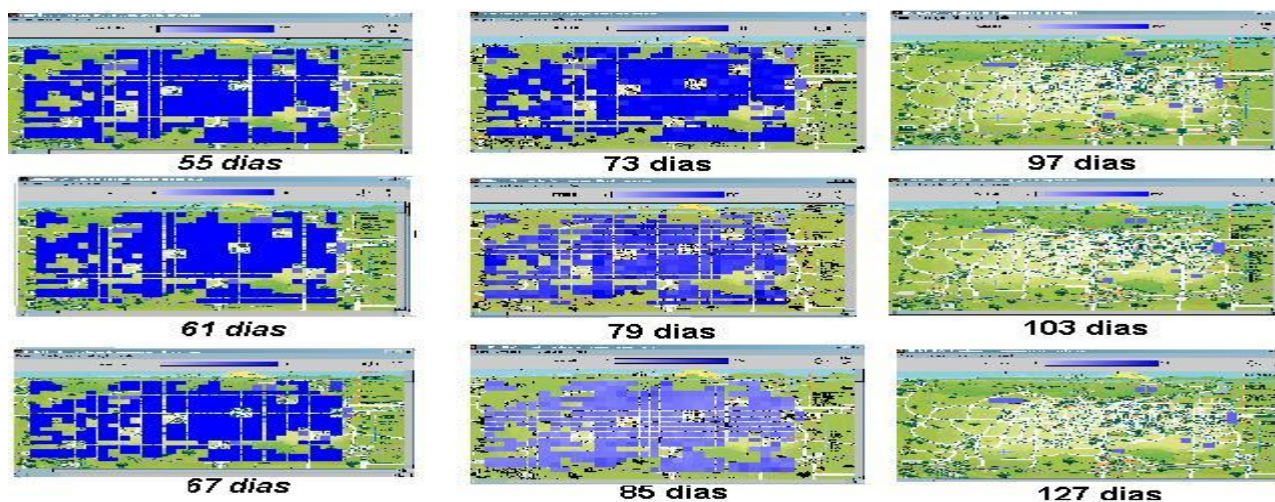


FIGURA 7 - SIMULAÇÃO 1: IMUNIZADOS (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

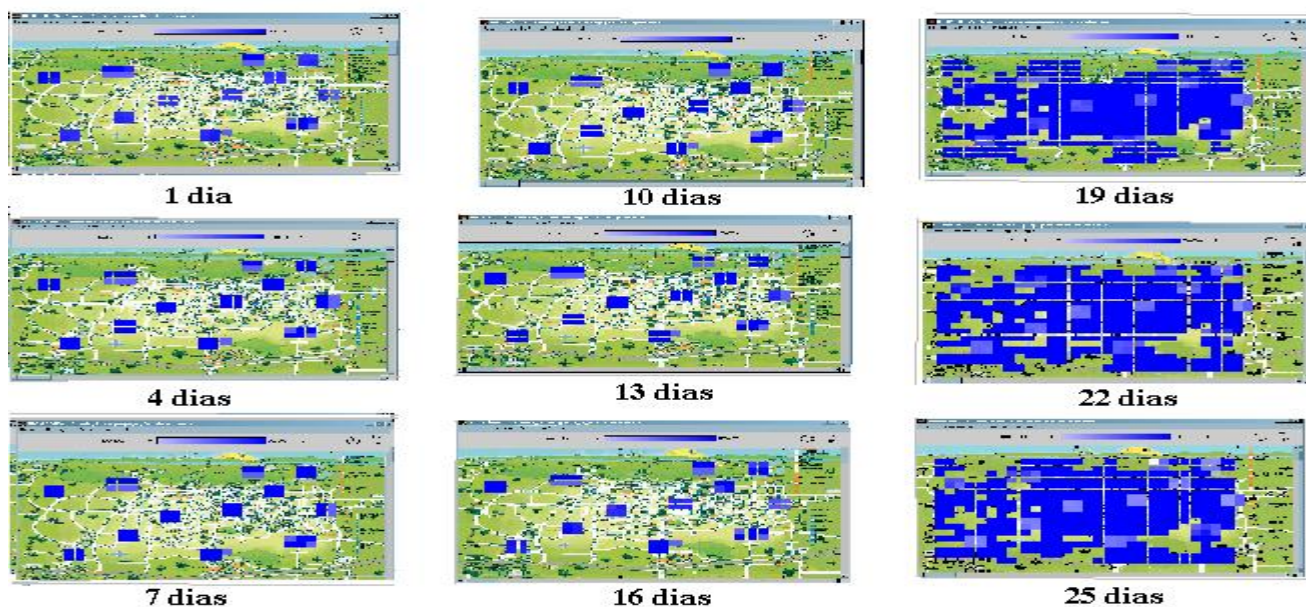


FIGURA 8 - SIMULAÇÃO 2: INFECTADOS (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

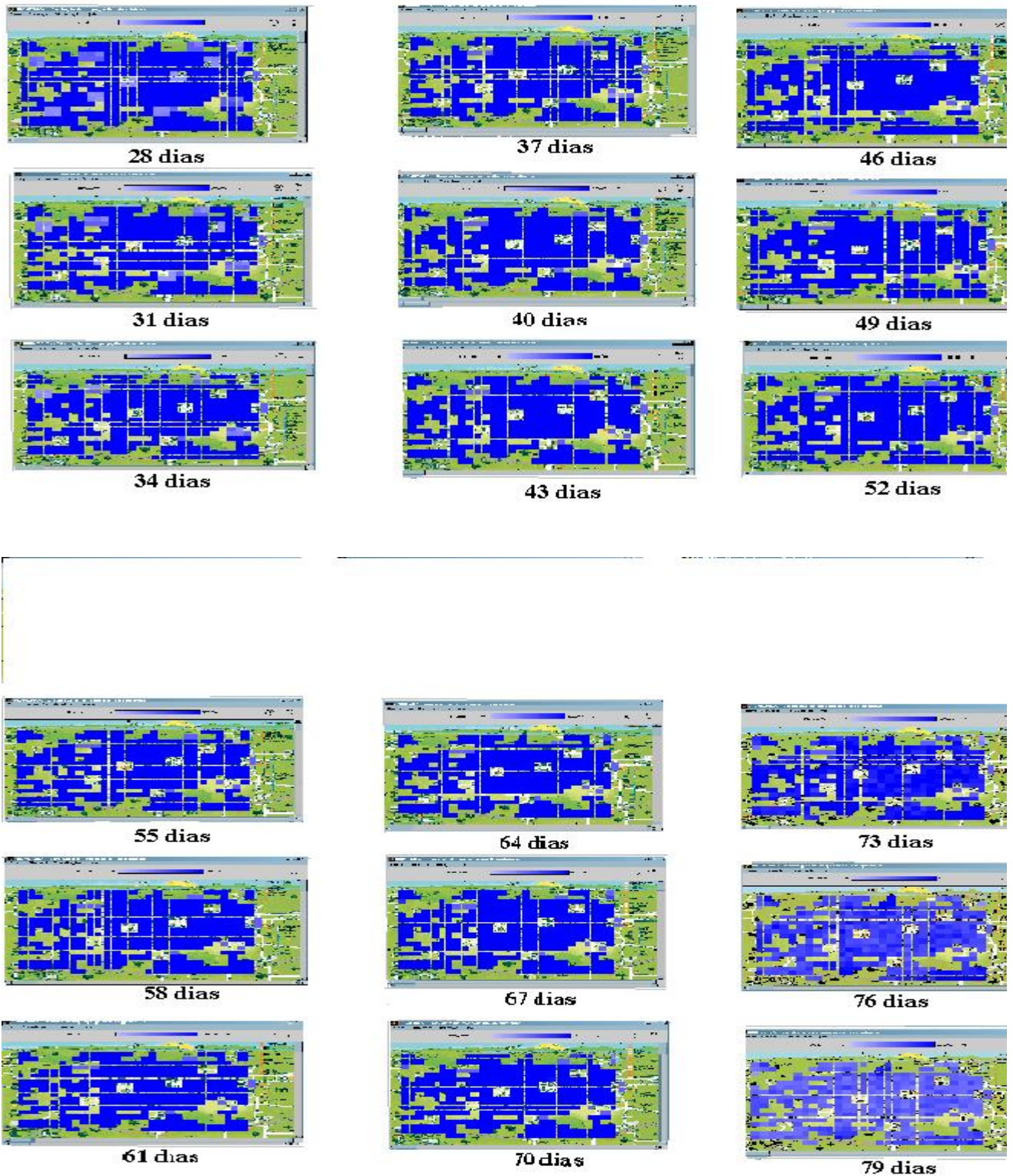


FIGURA 8 - SIMULAÇÃO 2: INFECTADOS (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

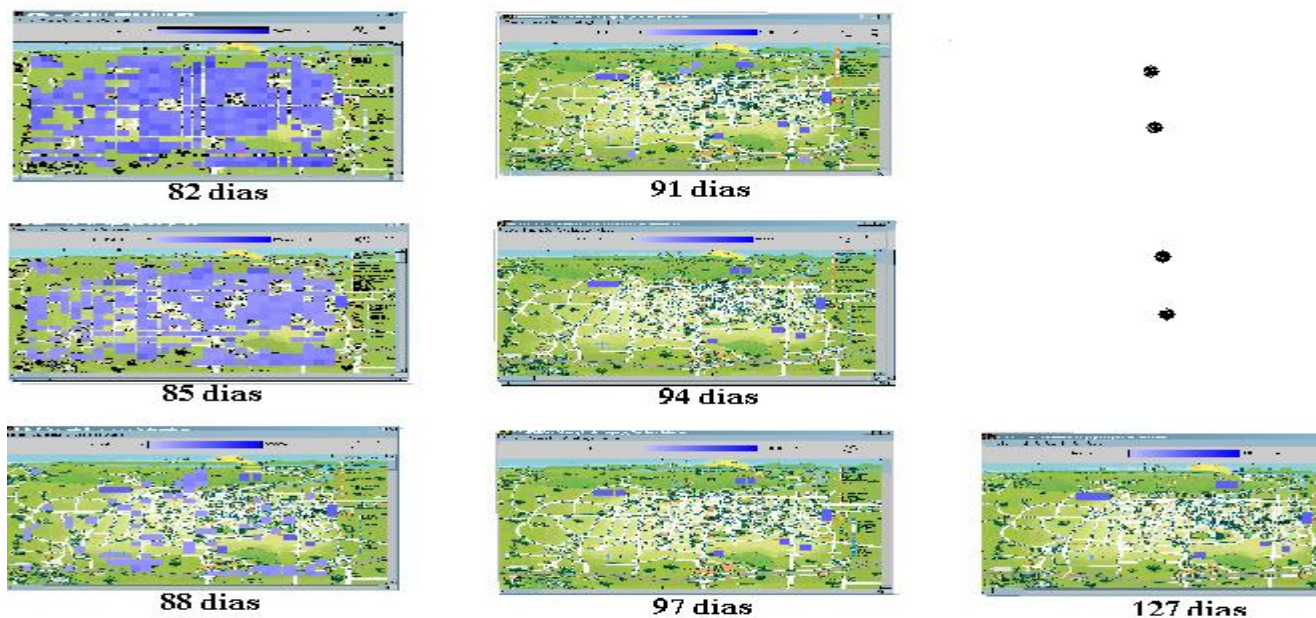


FIGURA 8 - SIMULAÇÃO 2: INFECTADOS (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

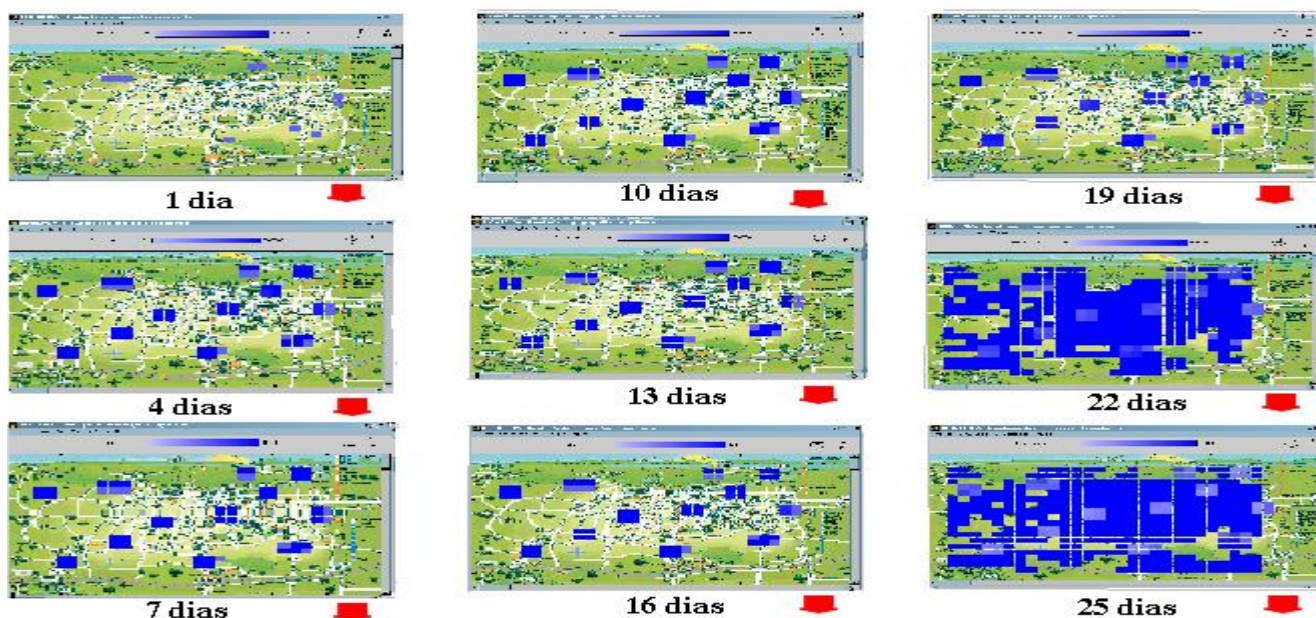


FIGURA 9 - SIMULAÇÃO 2: PORTADORES (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

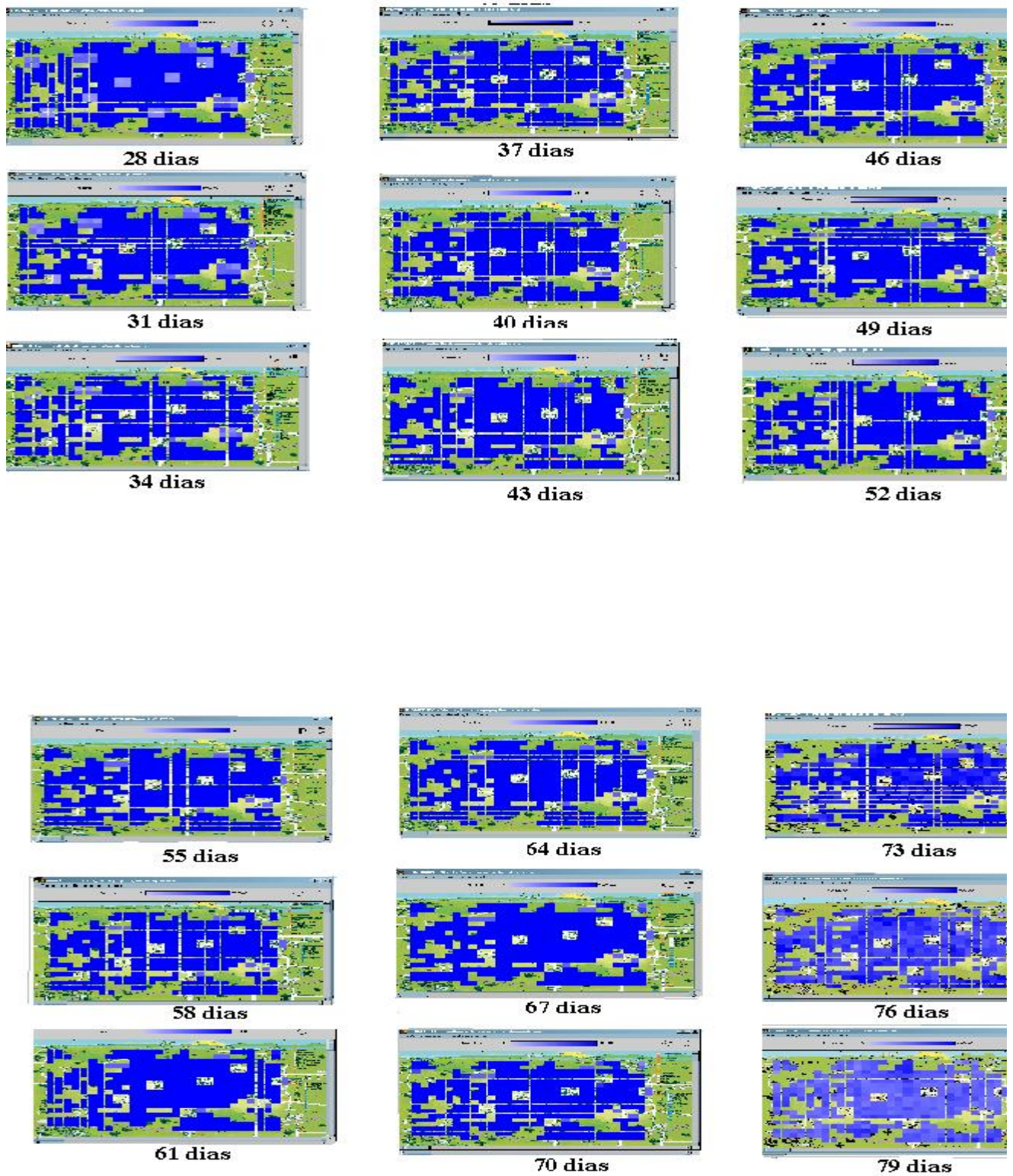


FIGURA 9 - SIMULAÇÃO 2: PORTADORES (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

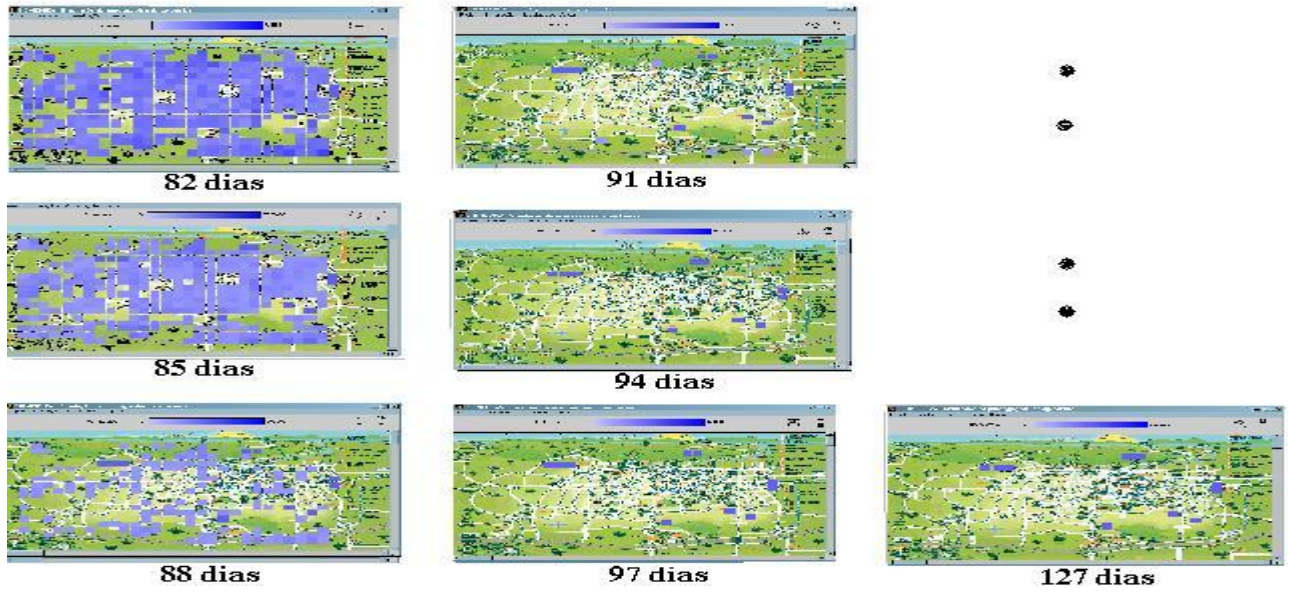


FIGURA 9 - SIMULAÇÃO 2: PORTADORES (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

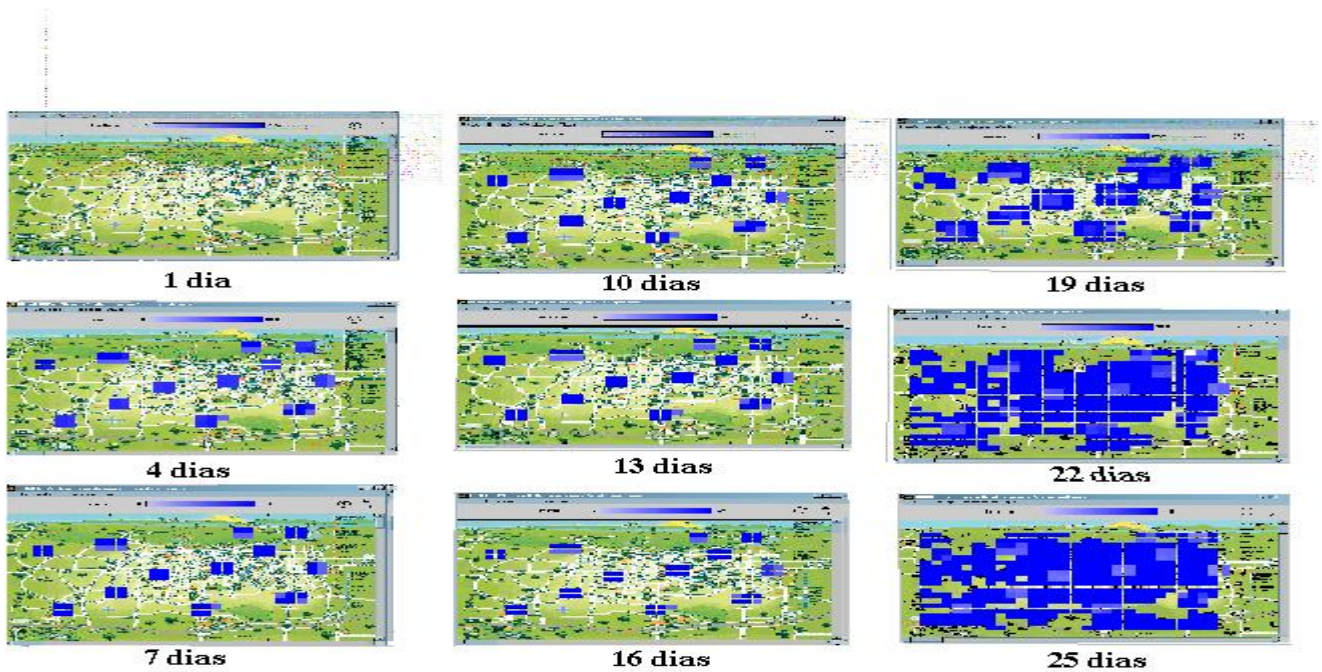


FIGURA 10 - SIMULAÇÃO 2: IMUNIZADOS (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

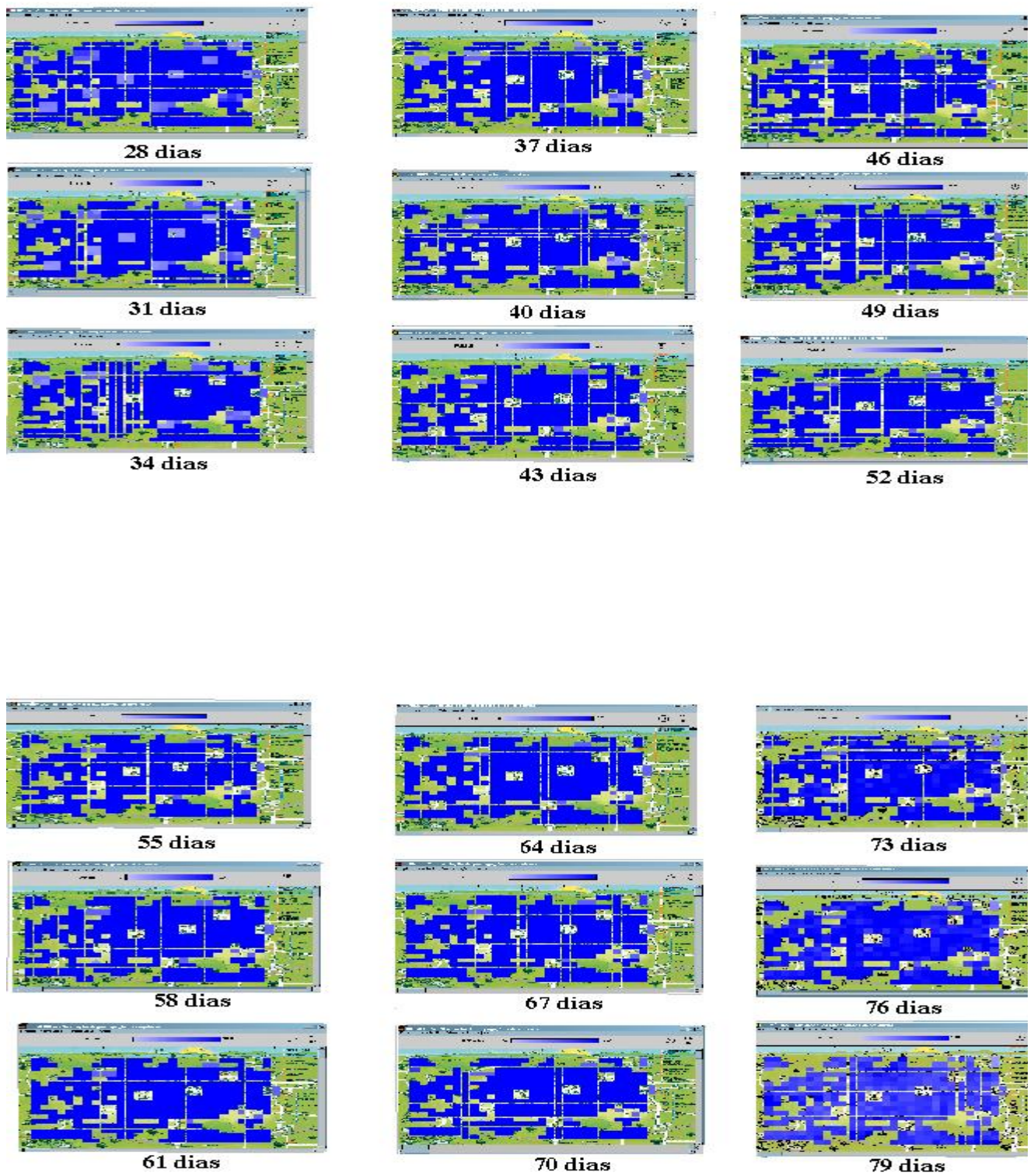


FIGURA 10 - SIMULAÇÃO 2: IMUNIZADOS (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

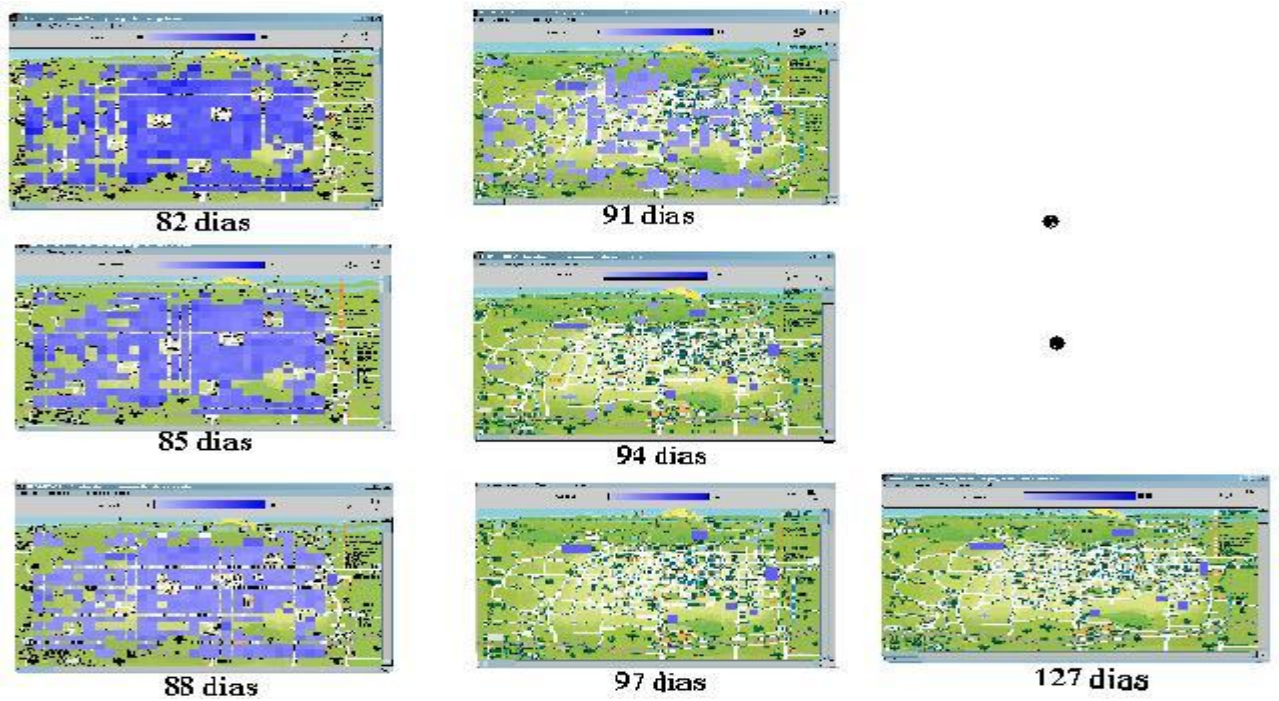


FIGURA 10 - SIMULAÇÃO 2: IMUNIZADOS (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

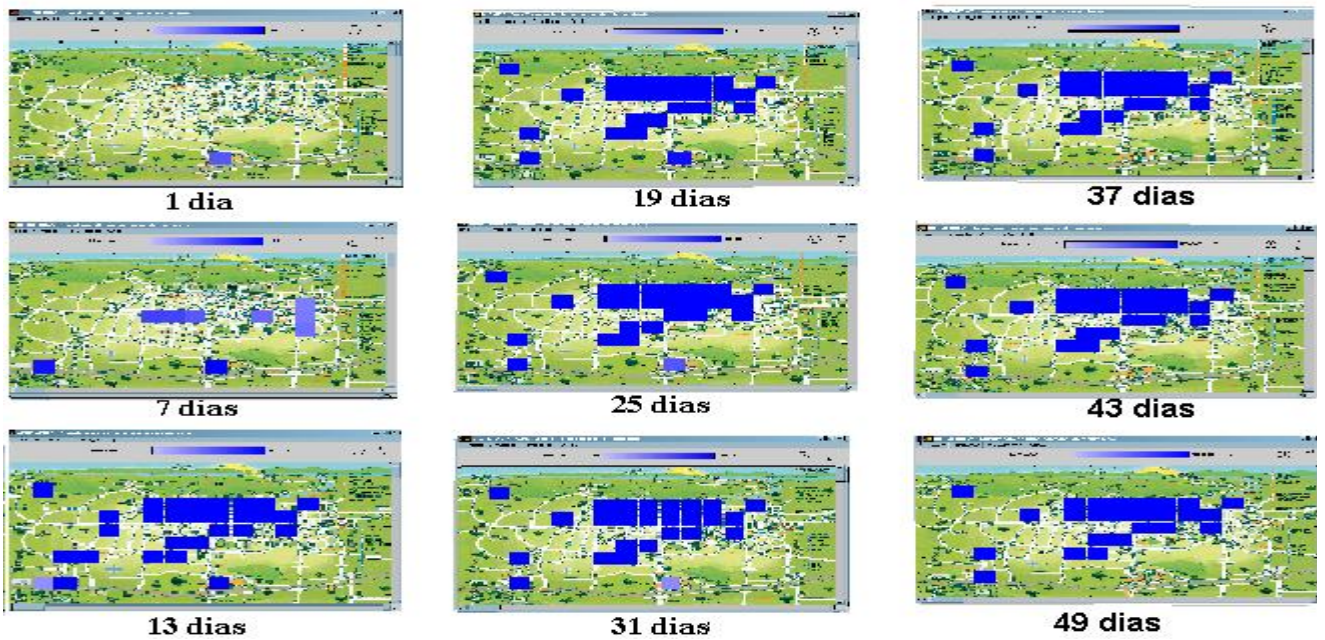


FIGURA 11 - SIMULAÇÃO 3: INFECTADOS (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

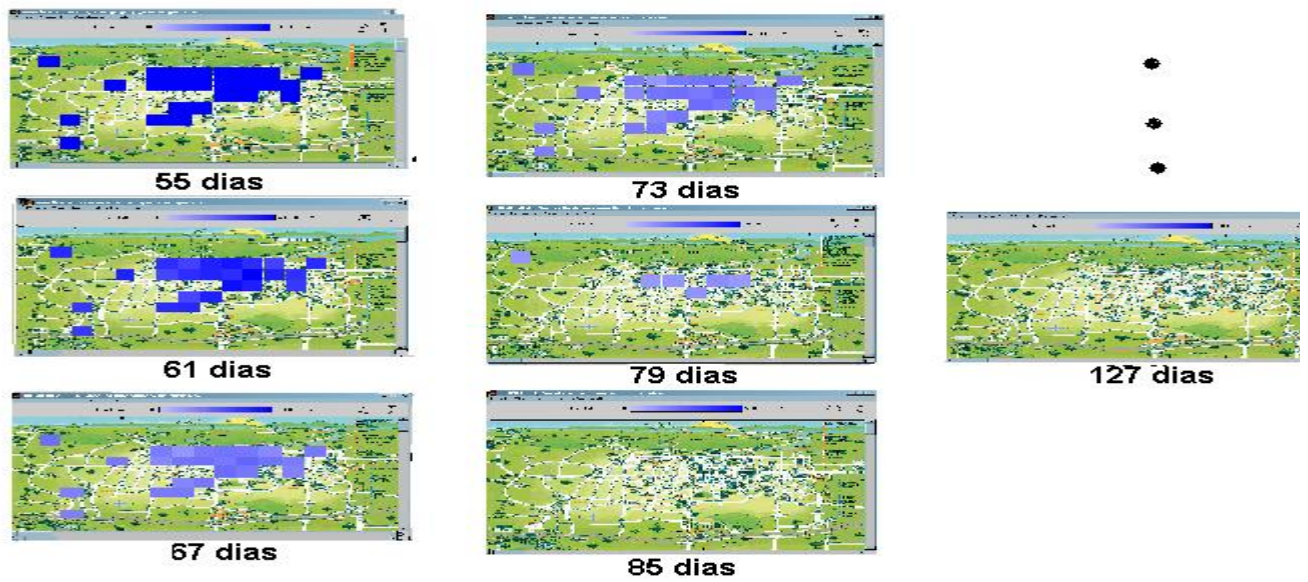


FIGURA 11 - SIMULAÇÃO 3: INFECTADOS (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

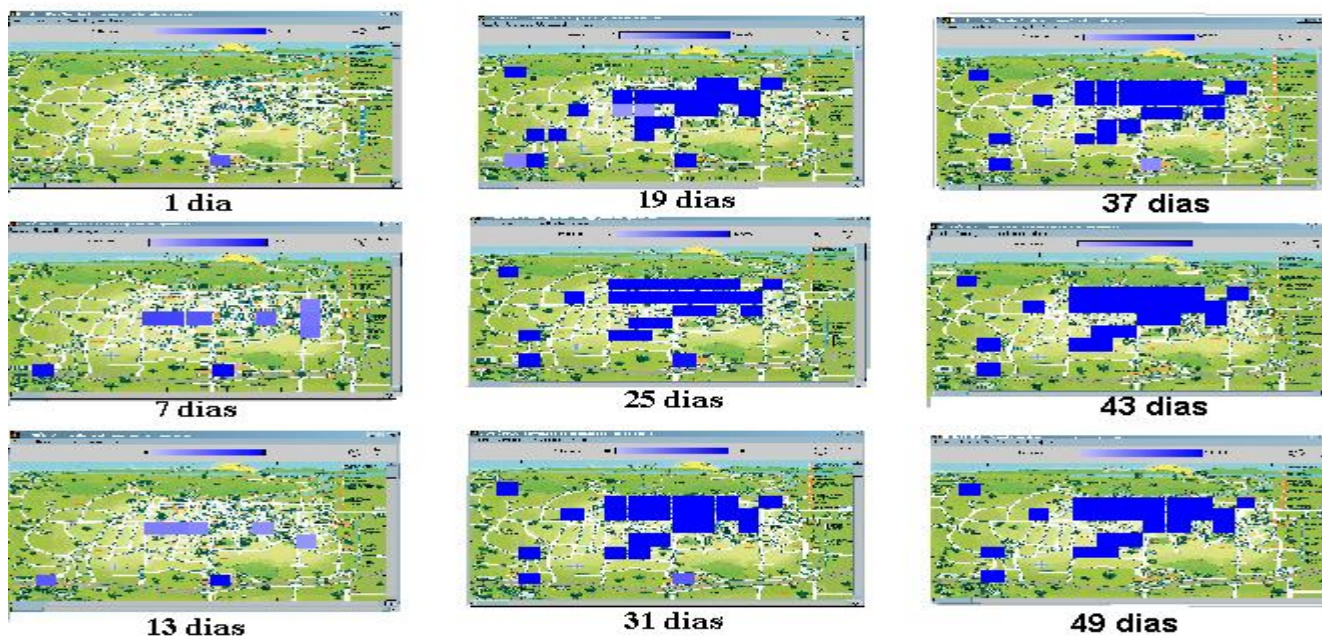


FIGURA 12 - SIMULAÇÃO 3: PORTADORES (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

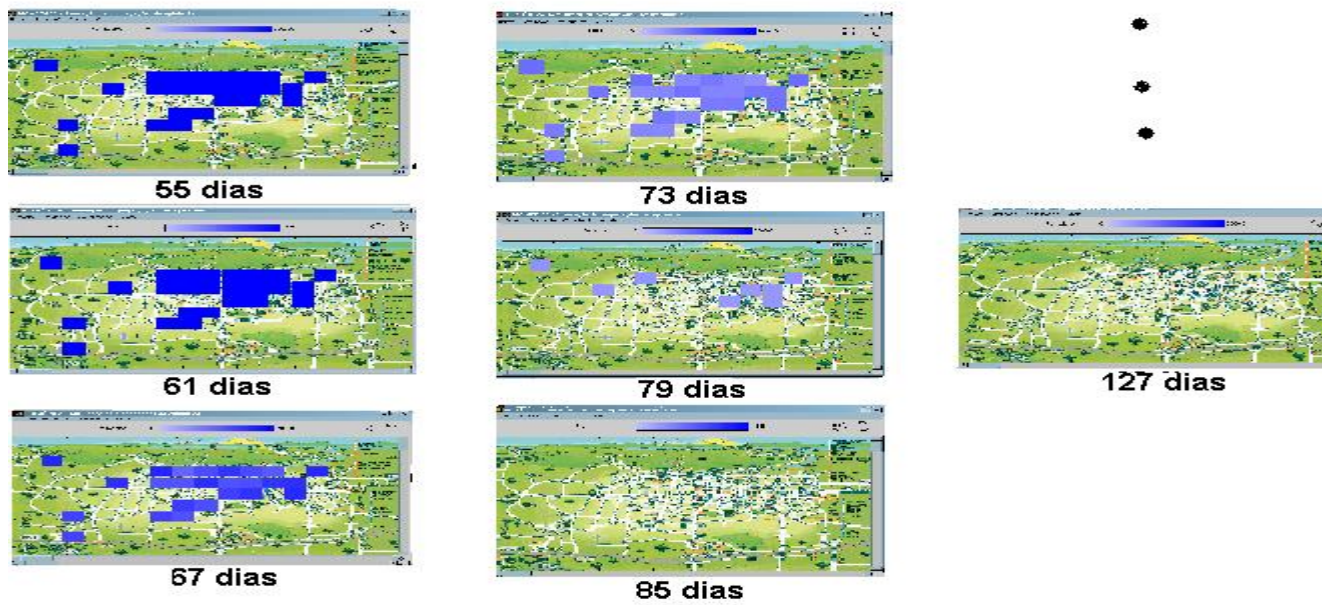


FIGURA 12 - SIMULAÇÃO 3: PORTADORES (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

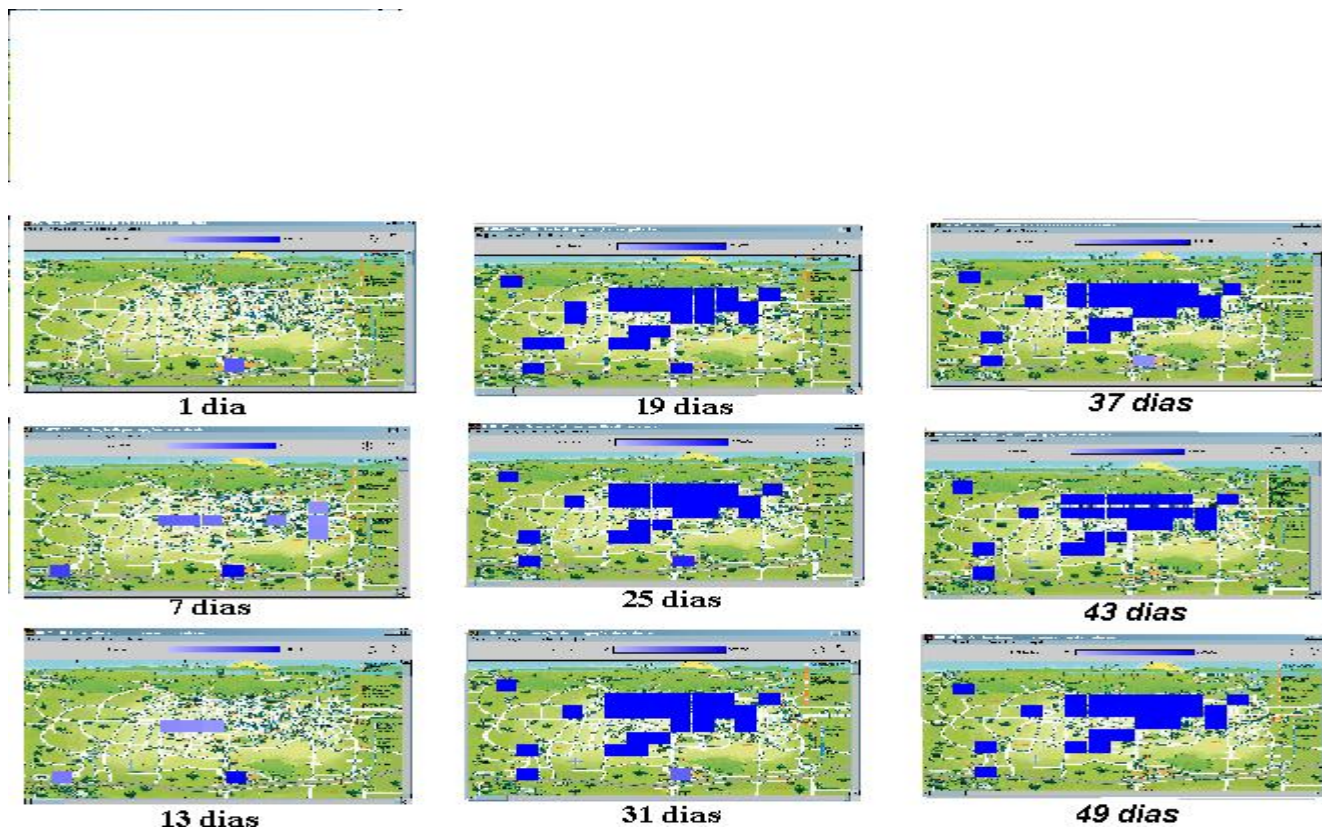


FIGURA 13 - SIMULAÇÃO 3: IMUNIZADOS (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)

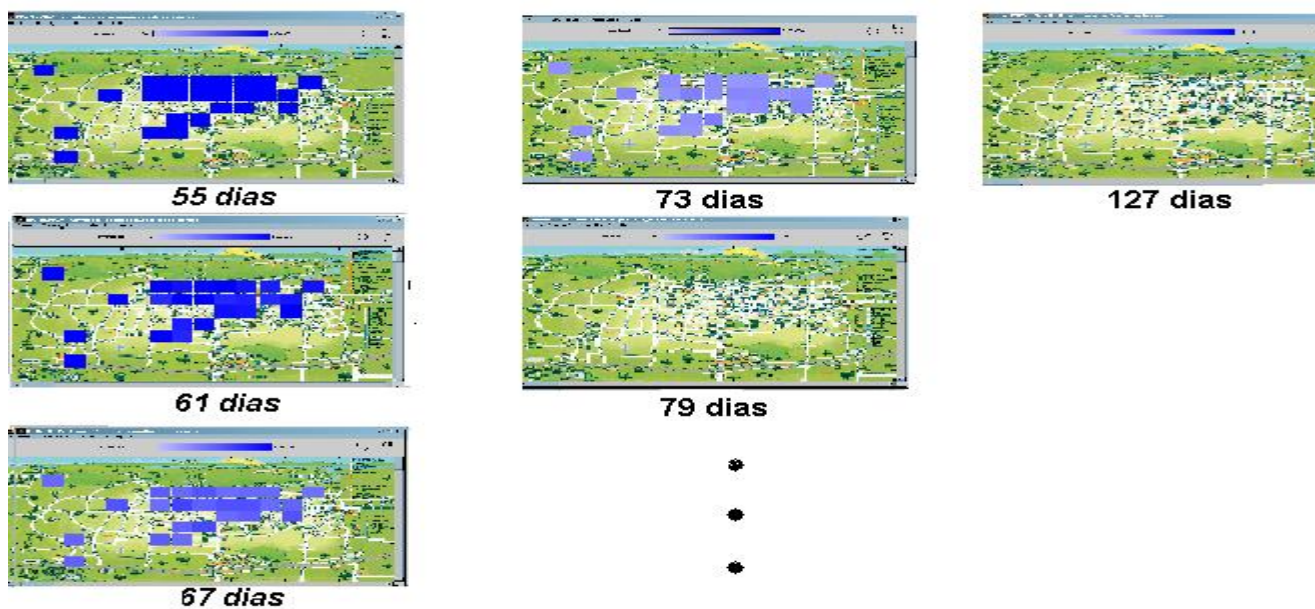


FIGURA 13 - SIMULAÇÃO 3: IMUNIZADOS (VISUALIZAÇÃO REDUZIDA)