57º SBPO
SIMPÓSIO BRASILEIRO DE PESQUISA OPERACIONAL
Gramado • RS
DE 5 A 9 DE OUTUBRO DE 2025

Modelagem e Simulação da Disseminação de Doenças com o Modelo SIRD Baseado em Autômatos Celulares e Sistemas Multiagentes

Ramon Cândido Jales de Barros
UFRN
Campus Universitário Lagoa Nova, Natal - RN, 59078-900
ramon.jales.700@ufrn.edu.br

Matheus da Silva Menezes
UFRN
Campus Universitário Lagoa Nova, Natal - RN, 59078-900
matheus.menezes@ufrn.br

Anderson Carlos da Silva Morais email
UFERSA
R. Francisco Mota, 572 - Pres. Costa e Silva, Mossoró - RN, 59625-900
anderson.morais92395@alunos.ufersa.edu.br

Jeremias Pinheiro de Araújo Andrade
UFRN
Campus Universitário Lagoa Nova, Natal - RN, 59078-900
jeremias.pinheiro.703@ufrn.edu.br

José Eduardo Monteiro dos Santos
UFRN
Campus Universitário Lagoa Nova, Natal - RN, 59078-900
jose.santos.712@ufrn.edu.br

RESUMO

Este artigo apresenta um estudo e implementação computacional através do uso de autômatos celulares e sistemas multiagentes, do modelo SIRD (Susceptible-Infectious-Recovered-Death), visando simular a disseminação de doenças em um contexto teórico em nove cenáros distintos, considerando a distribuição espacial dos indivíduos, a resposta à infecção de cada agente, taxa de mortalidade e contágio. A abordagem proposta fornece ferramentas para auxiliar no controle e prevenção da disseminação de doenças, portanto auxiliando uma tomada de decisões mais fundamentada em um contexto de saúde pública.

PALAVRAS CHAVE. Teoria dos Autômatos, Autômatos celulares, Modelo SIRD, Sistema Multiagentes.

Tópicos (SIM – Simulação, SA – PO na Área de Saúde)

ABSTRACT

https://proceedings.science/p/212230?lang=pt-br

This paper presents a study and computational implementation, through the use of cellular automata and multi-agent systems, of the SIRD (Susceptible-Infectious-Recovered-Death) model, with the objective of simulating the spread of diseases in a theoretical context in nine different scenarios, considering the spatial distribution of individuals, the response to infection of each agent, the mortality rate and contagion. The proposed approach provides tools to assist in the control and prevention of the spread of diseases, thus aiding in making more informed decisions in a public health context.

KEYWORDS. Automata theory, Cellular automata, SIRD model, Multi-agent system.

Paper topics (SIM - Simulation, SA - OR in Health Area)

1. Introdução

A modelagem e simulação computacional são ferramentas que possibilitam representar com certo grau de precisão fenômenos do mundo físico. São fundamentais no contexto da tomada de decisões em cenários de análise e controle de doenças infecciosas, permitindo a projeção, previsão e investigação de diferentes cenários. Durante a pandemia de Covid-19, iniciada em 2019, esses modelos exerceram um papel essencial no estudo e contenção da doença[da Silva, 2020]. Embora simular o mundo real seja complexo, modelos simples conseguem se mostrar relevantes na abordagem do problema.

O uso de autômatos celulares em modelos de simulação tem se mostrado uma ferramenta poderosa para a representação de fenômenos complexos e espacialmente distribuídos, como a disseminação de doenças infecciosas. Ao permitir a modelagem de indivíduos ou grupos populacionais como células dispostas em uma grade, com regras de transição locais baseadas na vizinhança e em fatores ambientais, os autômatos celulares capturam dinâmicas não lineares, efeitos espaciais e heterogeneidades estruturais que muitas vezes são negligenciadas em modelos diferenciais tradicionais. Essa abordagem possibilita a incorporação de medidas como distanciamento social, quarentenas localizadas, barreiras geográficas e mobilidade limitada, tornando-se especialmente útil em contextos onde a estrutura do espaço e a interação local desempenham papel central na propagação da doença.

A ampla utilização dos modelos SIR (Susceptible-Infectious-Recovered) e suas variantes (como o SIRD) em contextos diversos — como infecções vegetais, doenças humanas virais e bacterianas, coinfecções, e mesmo aplicações computacionais — demonstra sua adaptabilidade. Esses modelos têm sido aplicados com sucesso na simulação da COVID-19 [Signes-Pont et al., 2021; Samiran Ghosh, 2023; Gatto e Schellhorn, 2021], na propagação da bactéria *Xylella fastidiosa [Pont et al., 2020]*, no estudo da coinfecção HIV–TB [Adeyemo et al., 2023], e na modelagem de doenças emergentes como o vírus Nipah [Shah et al., 2024].

Este trabalho implementará o modelo SIRD (*Susceptible-Infectious-Recovered-Death*) com o objetivo de simular e investigar o comportamento dos agentes e propagação de doenças com parâmetros predefinidos. Além disso, os sistemas multiagentes serão utilizados para aumentar a flexibilidade da modelagem, enquanto autômatos celulares representarão os agentes infecciosos e suas interações no sistema.

2. Fundamentação Teórica

Esta seção apresenta o modelo SIRD, a teoria dos autômatos celulares e, por fim, o sistema multiagentes que se une para propor uma abordagem de modelagem de propagação de doenças infecciosas.

2.1. SIRD

O modelo SIRD é usado para investigar o comportamento da disseminação de doenças em uma população através de equações diferenciais ordinárias em função do tempo. Diferentemente do modelo SIR(*Susceptible-Infectious-Recovered*), o SIRD adiciona a classe de mortos, permitindo modelar uma população não constante. Os indivíduos da população podem se enquadrar em uma das quatro classes: Suscetíveis S(t), Infectados I(t), Recuperados R(t) e Mortos D(t)[da Silva, 2020].

Modelos epidemiológicos compartimentais vêm sendo amplamente utilizados para representar a propagação de doenças infecciosas em populações humanas, animais e vegetais. Dentre esses modelos, destacam-se aqueles que incorporam dinâmicas do tipo SIRD, devido à sua simplicidade conceitual e capacidade de capturar o comportamento essencial de surtos epidêmicos [Gatto e Schellhorn, 2021].

Recentemente, o interesse por abordagens híbridas, que combinam modelos compartimentais com autômatos celulares (AC), tem crescido com o objetivo de considerar a espacialidade

da população e a heterogeneidade dos contatos entre indivíduos. A estrutura em grade dos autômatos celulares permite representar o ambiente como uma malha de células que evoluem ao longo do tempo de acordo com regras locais baseadas no estado dos vizinhos. Isso oferece uma forma natural de incorporar a propagação local da infecção, bem como aspectos como distanciamento físico, barreiras naturais e variáveis ambientais [Pont et al., 2020; Signes-Pont et al., 2021].

Por exemplo, [Pont et al., 2020] propõem um modelo SAID (Suscetível – Assintomático – Infectado – Morto) para a disseminação da bactéria *Xylella fastidiosa* em plantações de amendoeiras, considerando a influência de parâmetros ambientais como distância entre árvores e isolamento dos lotes. O modelo utiliza uma malha de AC, onde cada célula representa uma árvore e sua evolução segue regras baseadas em vizinhança e atrasos temporais. A mesma abordagem foi estendida para a modelagem da COVID-19 por [Signes-Pont et al., 2021], que desenvolveram um modelo SEIR/D baseado em AC e o aplicaram na comparação entre Itália, Alemanha e França. Os autores demonstraram a equivalência entre os parâmetros de modelos discretos e contínuos, destacando o papel dos atrasos e padrões de vizinhança na evolução da doença.

Avanços mais recentes têm buscado tornar os modelos mais realistas, por meio da introdução de fatores como idade dos indivíduos, carga viral e incertezas nos parâmetros. Em [Samiran Ghosh, 2023], é proposto um modelo imunológico-epidemiológico com taxas de recuperação e mortalidade distribuídas, dependentes do tempo desde a infecção e da faixa etária, o que influencia diretamente na dinâmica da transmissão. Por sua vez, [Gatto e Schellhorn, 2021] investigam o controle ótimo de uma epidemia considerando incertezas estocásticas na taxa de transmissão e na eficácia do tratamento.

Outros trabalhos exploram variantes do modelo SIRD com o objetivo de representar infecções múltiplas ou estruturas sociais complexas. [Adeyemo et al., 2023] propõem um modelo de coinfecção HIV–Tuberculose com base no modelo SIRD, incorporando dados epidemiológicos da África do Sul e simulando a dinâmica da coinfecção ao longo de 30 anos. [Shah et al., 2024] utilizam derivadas fracionárias por partes no sentido de Caputo para representar a dinâmica do vírus *Nipah*, apresentando uma formulação matemática mais refinada da evolução temporal da doença.

A versatilidade dos modelos inspirados em epidemias também se estende para áreas além da saúde pública. [Oyelade et al., 2022] desenvolveram o algoritmo metaheurístico *Ebola Optimization Search Algorithm (EOSA)*, baseado nos princípios de propagação do vírus Ebola, incluindo subgrupos como hospitalizados, vacinados e em quarentena. A modelagem epidemiológica foi usada como base para criar uma heurística eficiente para otimização em problemas complexos, como classificação de imagens médicas.

Dessa forma, o SIRD fornecerá a base dinâmica para a modelagem, complementado pelos autômatos celulares e sistemas multiagentes. As dinâmicas do modelo são descritas pelas seguintes equações:

$$\frac{dS}{dt} = -\beta SI, \tag{1}$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - \upsilon I - \mu I, \tag{2}$$

$$\frac{dR}{dt} = \upsilon I, \tag{3}$$

$$\frac{dD}{dt} = \mu I, \tag{4}$$

1. **A classe de Suscetíveis** representa indivíduos que podem contrair a doença, com sua variação calculada pela taxa de infecção de novos casos (Equação 1).

2. **A classe de Infectados** representa indivíduos doentes que transmitem a doença, com sua variação determinada pela taxa de infecção menos as taxas de recuperação e mortalidade (Equação 2).

3. **A classe de Recuperados** é composta por indivíduos que se recuperaram da doença e não a transmitem mais, com sua variação dada pela taxa de recuperação dos infectados (Equação 3).

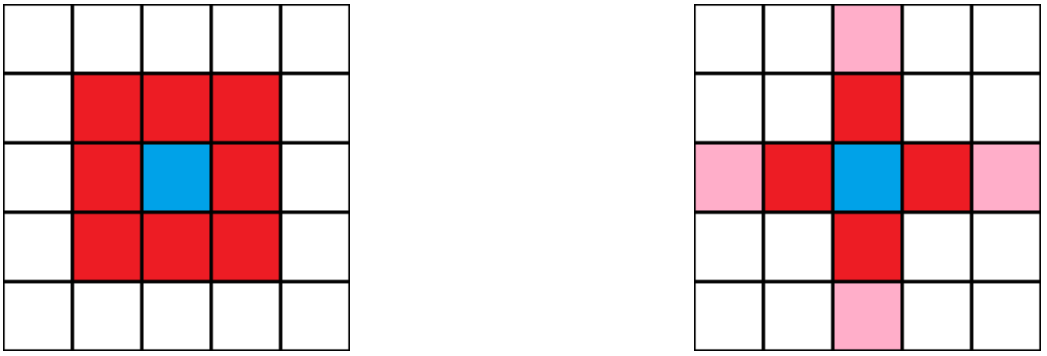
4. **A classe de Mortos** é composta por indivíduos infectados que faleceram, com sua variação descrita pela taxa de mortalidade dos infectados (Equação 4).

Os parâmetros β, υ e μ representam, respectivamente, a taxa de infecção, a taxa de recuperação e a taxa de mortalidade.

2.2. Autômato celular

Em sua gênese, os autômatos celulares tiveram, assim como em outras descobertas, dois fundadores trabalhando de maneira concomitante e, ao menos inicialmente, de forma independente. Stanislaw Ulam e John von Neumann estavam investigando o crescimento de cristais e sistemas autorreplicáveis, respectivamente [Pickover, 2009]. Ambos encontraram dificuldades em seus trabalhos e, após a sugestão de Ulam para Neumann usar sistemas discretos para criar um modelo reducionista e auto-replicado, os dois trabalharam em conjunto criando um método para calcular o movimento de líquidos, em 1950 [Schiff, 2011]. O cerne do método estava em considerar o liquido como um grupo discreto de unidades e calcular cada movimento baseado no comportamento dos vizinhos [Pickover, 2009; von Neumann, 1951]. Esse trabalho em conjunto marcou o nascimento dos autômatos celulares.

Um autômato celular é um modelo computacional discreto, composto por uma grade de células, cada qual com um número finito de estados. A grade celular(matriz) possui um número finito de dimensões e para cada célula são definidos seus vizinhos [Toffoli e Margolus, 1987]. Há uma variedade de tipos de vizinhança, onde as mais usadas são a vizinhança de Moore que para cada célula, considera o conjunto das células imediatamente adjacentes, em uma grade bidimensional (2D), incluindo as diagonais; a vizinhança de von Neumann que exclui as diagonais; e a vizinhança de von Neumann estendida, que considera a célula adjacente da adjacente. As células são modificadas a cada geração, em que uma geração ocorre em um tempo definido e corresponde a uma atualização da grade celular [von Neumann, 1951]. Na Figura 1, temos uma representação das vizinhanças de Moore e von Neumann.



(a) Vizinhança de Moore

(b) Vizinhanças de von Neumann

Figura 1: Três tipos de vizinhos: (a) Moore e (b)von Neumann (simples e estendida).

2.3. Sistema Multiagentes

Os Sistemas Multiagentes(SMA) consistem de agentes e um ambiente. Compõem uma abordagem simples, pois não necessitam de equações diferenciais em sua concepção, e são capazes de representar mais características do problema. Por essas características, são comumente usados na modelagem e simulação de disseminação de doenças [Silva et al., 2023].

No contexto dos SMA, os agentes tomam decisões com base nas condições do ambiente no momento atual [Biencourt, 2010]. O sistema é definido pela interação de variáveis, regras e conceitos ajustados para representar a disseminação de doenças infecciosas [Wooldridge, 2009].

A escolha dos SMA justifica-se por sua capacidade de modelar fatores espaciais e temporais, capturando a dinâmica das interações entre indivíduos e os aspectos biológicos da transmissão das doenças[Biencourt, 2010].

3. Metodologia

Foi desenvolvido um algoritmo computacional baseado em autômatos celulares atuando em um Sistema Multiagentes integrado ao modelo SIRD, representando as classes do modelo como agentes em um ambiente dinâmico. O algoritmo permite configurar a distribuição geográfica dos agentes, tipos de vizinhos e o valor das taxas do modelo SIRD.

Os estados que uma célula pode admitir são: suscetíveis(S), infectados(I), recuperados(R) e mortos(D). Além disso, foram usadas as métricas de disseminação de doença, como resposta imune(κ), tempo de recuperação de um indivíduo infectado(τ), exposição acumulada(υ), probabilidade de infecção(P), taxa de infecção(Υ), vizinhos infectados(χ), tempo de exposição(ω) e taxa de mortalidade(μ), presentes na Tabela 1. Diferentemente do modelo abordado por [Morais e Menezes, 2024], este trabalho adiciona a métrica taxa de mortalidade(μ) para incorporar o aspecto principal do modelo SIRD, cuja dinâmica está apresentada na Figura 2.

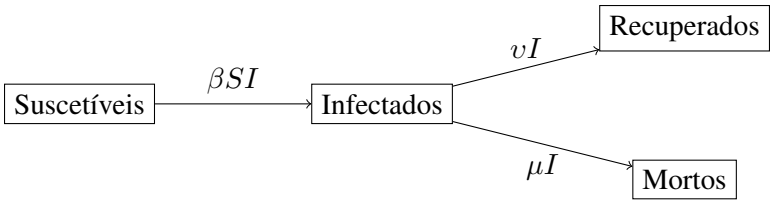


Figura 2: Diagrama de transição do modelo SIRD, representando as interações entre estados no SMA.

Para modelar a disseminação de doenças no SMA com base no modelo SIRD, foram utilizados os parâmetros apresentados na Tabela 1.

Tabela 1: Parâmetros considerados, adaptados de [Morais e Menezes, 2024].

Métrica	Símbolo	Descrição
Resposta imune	$\kappa \in [0, 1]$	Valor aleatório por agente, gerado inicialmente.
Taxa de infecção	$\gamma = 0.1$	Probabilidade fixa de transmissão em todos os cenários.
Vizinhos infectados	χ	Quantidade de agentes infectados na vizinhança de Moore.
Tempo de exposição	$\omega = 0.05$	Incremento à exposição acumulada por geração.
Tempo de recuperação	τ	Gerações até recuperação, com $\tau_k = \tau_{k-1} - 1$.
Exposição acumulada	$\nu \in [0, 0.3]$	Soma de exposição até 0.3 ($\nu = \min(\nu + \omega, 0.3)$).
Probabilidade de infecção	$p \in [0, 1]$	Chance de infecção ($p = \gamma\chi + \nu$).
Taxa de mortalidade	$\mu \in [0, 1]$	Probabilidade de morte; se $q < \mu$, o agente morre, senão recupera-se.

Para realização das simulações foram considerados 9 cenários baseados no artigo [Morais e Menezes, 2024], cada qual com 10 testes realizados, totalizando 90 simulações. A simulação considerou um grid 2D de tamanho (90 x 120) e vizinhança de Moore. A quantidade de agentes infectados iniciais é representada pela variável I_0. Os cenários, descritos na Tabela 2, e ilustrado na Figura 3, variam a quantidade inicial de agentes infectados (I_0) e sua disposição espacial, a fim de avaliar diferentes padrões de disseminação.

Tabela 2: Descrição dos cenários de simulação

Cenário	I_0	Descrição
1	1	Um agente infectado no centro do grid.
2	2	Dois agentes infectados equidistantes entre si no centro do grid.
3	3	Três agentes infectados equidistantes entre si no centro do grid.
4	4	Quatro agentes infectados no centro de cada quadrante do grid.
5	8	Dois agentes infectados equidistantes no centro de cada quadrante do grid.
6	12	Três agentes infectados equidistantes no centro de cada quadrante do grid.
7	120	Uma linha horizontal de agentes infectados no centro do grid.
8	90	Aproximação de uma diagonal principal formada por agentes infectados.
9	180	Aproximação de uma diagonal principal e secundária composta por agentes infectados.

Fonte: [Morais e Menezes, 2024]

O código foi implementado na linguagem Python 3.10. A configuração da máquina no qual os testes foram executados contempla o sistema Pop!OS 22.04 LTS, processador AMD Ryzen 5 5500u com placa de vídeo integrada radeon graphics × 12, 16GB de memória RAM DDR4 3200 MHz e 256GB de SSD nvme.

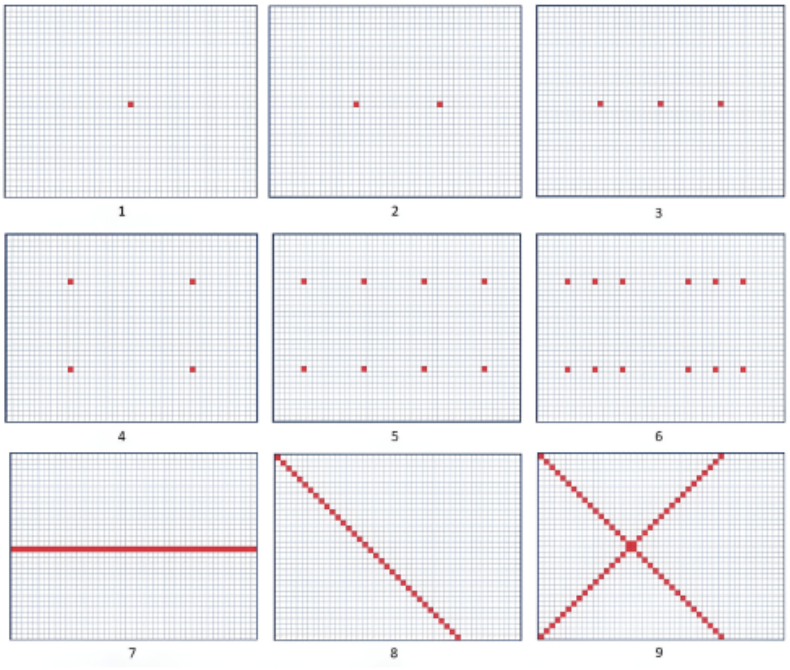


Figura 3: Disposição espacial dos cenários de simulação de 1 ao 9.

4. Resultados e Discussões

A partir dos experimentos realizados, foram feita análises com base nos dados obtidos das gerações, suscetíveis, infectados, recuperados e mortos para cada cenário, considerando como critério de parada a estabilidade da simulação, ou seja, quando não houver variação no número de suscetíveis, infectados, recuperados e mortos em duas iterações consecutivas. Os resultados estão apresentados nas Tabelas 3, 4, 5, 6 e 7.

As tabelas apresentam, para cada cenário, o padrão inicial de infectados, a quantidade inicial de infectados(I_0), e os resultados da média, desvio padrão, mínimo de infectados e máximo de infectados nas simulações realizadas.

Tabela 3: Métricas do total de mortos quando atingiu a estabilidade

Cenário	I_0	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo
1	1	115.00	122.39	0	276
2	2	204.00	75.92	51	279
3	3	215.50	56.30	111	271
4	4	256.20	21.10	226	286
5	8	253.80	26.74	213	290
6	12	267.00	28.19	212	305
7	120	247.50	36.15	166	297
8	90	257.80	42.73	169	314
9	180	276.40	28.76	226	336

Fonte: autoria própria

Na Tabela 3 observa-se um crescimento no número médio de mortes à medida que o número inicial de infectados I_0 aumenta. Com $I_0 = 1$, a média de mortes é de 115, enquanto com $I_0 = 180$ essa média sobe para 276, o que evidencia o impacto direto da quantidade inicial de infectados sobre a mortalidade total. Além disso, os desvios padrão tendem a diminuir nos padrões com maior I_0, sugerindo uma menor variabilidade nos desfechos quando o sistema inicia com um número maior de indivíduos infectados.

Tabela 4: Métricas do total de gerações quando atingiu a estabilidade

Cenário	I_0	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo
1	1	199.50	186.34	8	498
2	2	319.70	107.47	166	458
3	3	299.30	88.03	197	463
4	4	294.00	56.53	194	393
5	8	238.60	48.70	156	333
6	12	185.40	29.57	154	256
7	120	242.30	72.30	154	350
8	90	281.90	72.05	186	410
9	180	218.20	45.59	151	279

Fonte: autoria própria

Considerando os resultados apresentados na Tabela 4, temos que o número médio de gerações necessárias para atingir a estabilidade apresenta comportamento não monotônico. Os cenários

com I_0 baixos (1, 2 e 3) tendem a exigir mais iterações, indicando que surtos com poucos infectados iniciais demoram mais a se dissipar ou estabilizar, provavelmente devido à progressão mais lenta da transmissão. À medida que I_0 aumenta, especialmente nos cenários 5 a 9, há uma tendência de redução no número de gerações, refletindo uma propagação mais rápida e, consequentemente, um alcance mais ágil da estabilidade.

Tabela 5: Métricas do total de suscetíveis quando atingiu a estabilidade

Cenário	I_0	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo
1	1	8557.30	2362.74	5442	10798
2	2	6741.10	1502.09	5264	9718
3	3	6529.20	1051.65	5578	8490
4	4	5768.30	310.11	5332	6156
5	8	5627.10	617.83	4816	6534
6	12	5519.00	325.37	4839	6093
7	120	5877.80	656.22	5295	7310
8	90	5754.10	732.79	5177	7387
9	180	5199.20	402.29	4558	6051

Fonte: autoria própria

Como esperado, o número de suscetíveis restantes ao final da simulação, apresentado na Tabela 5, decresce à medida que I_0 aumenta. Em outras palavras, quanto maior o número de infectados no início da simulação, menor o número de pessoas que permanecem sem contato com a doença. Este comportamento mostra que a disseminação é mais agressiva com maior I_0, atingindo uma porção maior da população. O cenário 1, por exemplo, tem mais de 8.500 suscetíveis remanescentes, enquanto o cenário 9 apresenta pouco mais de 5.000.

Tabela 6: Métricas do total de infectados quando atingiu a estabilidade

Cenário	I_0	Média	Desvio Padrão	Máximo
1	1	40.33	29.25	306
2	2	77.73	52.88	320
3	3	89.06	63.40	374
4	4	106.87	78.01	442
5	8	133.73	109.03	423
6	12	174.06	137.77	538
7	120	129.19	84.66	447
8	90	111.58	84.92	410
9	180	159.43	167.91	756

Fonte: autoria própria

Com base nos resultados dispostos na Tabela 6, podemos inferir que a média de infectados residuais ao fim da simulação aumenta com I_0, chegando ao pico no cenário 6 ($I_0 = 12$) com média de 174.06. Contudo, nos cenários com I_0 ainda maiores (como 120 e 180), há certa oscilação, o que sugere que a infecção pode se espalhar tão rapidamente que o sistema atinge a estabilidade com uma proporção considerável de indivíduos já tendo se recuperado ou morrido. Destaca-se o alto desvio padrão nos cenários com número de infectados inicial mais altos, especialmente no cenário

9, indicando grande variabilidade na quantidade de infectados residuais entre simulações.

Tabela 7: Métricas do total de recuperados quando atingiu a estabilidade

Cenário	I_0	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo
1	1	2127.70	2240.84	2	5082
2	2	3854.90	1426.71	1031	5257
3	3	4055.30	996.38	2199	4956
4	4	4775.50	303.11	4382	5189
5	8	4919.10	595.87	4053	5709
6	12	5014.00	303.28	4495	5656
7	120	4674.70	623.32	3324	5235
8	90	4788.10	692.85	3244	5335
9	180	5324.40	377.69	4523	5906

Fonte: autoria própria

Na tabela 7, os resultados nos mostram que a média de indivíduos recuperados também cresce com o aumento de I_0, o que é compatível com a maior quantidade de pessoas que contraem e superam a infecção. Os cenários com menor I_0 têm maior variabilidade nos resultados, refletida nos altos desvios padrão, enquanto os cenários com I_0 mais elevado apresentam valores mais concentrados. Por exemplo, no cenário 1, o desvio padrão é praticamente do mesmo tamanho da média, ao passo que no cenário 9, a dispersão é muito menor.

Em um contexto geral, os resultados obtidos nas simulações sugerem uma forte correlação entre o número inicial de infectados e a severidade da disseminação: maiores valores de I_0 resultam em mais mortos, menos suscetíveis e mais recuperados. Além disso, a estabilidade tende a ser alcançada mais rapidamente com surtos iniciais maiores. Os altos desvios padrão em cenários com I_0 baixo indicam que o comportamento do sistema é mais sensível a pequenas variações iniciais.

5. Considerações finais

O presente estudo contemplou uma implementação computacional de um sistema baseado em autômatos celulares para a disseminação de doenças, considerando o modelo SIRD. Durante os experimentos, constatou-se que tanto a quantidade inicial de infectados, bem como a configuração espacial das células foram fatores relevantes para a disseminação. Considerando a taxa de mortalidade, destacaram-se o primeiro e sexto cenário, por apresentar valores elevados, mesmo com um número inicial de infectados baixo.

Com a adição da taxa de mortalidade, observou-se mudanças nos resultados das gerações, suscetíveis, infectados e recuperados em comparação com o modelo SIR no trabalho [Morais e Menezes, 2024], no qual menos gerações foram necessárias para atingir a estabilidade dos modelos. Além disso, obtive-se um menor desvio padrão nas simulações, sugerindo a consistência do modelo ao aumentar a complexidade da simulação.

Ressalta-se que o estudo apresentado utilizou parâmetros teóricos para a simulação dos cenários que, contudo, não foram específicos de nenhuma doença. Visando trabalhos futuros, propõe-se a calibração do modelo SIRD com parâmetros de doenças especificas e reais. Além disso, pode-se explorar configurações espaciais mais complexas e diferentes tipos de vizinhanças. A adição de variáveis demográficas como densidade populacional e/ou mobilidade e fatores comportamentais como adesão a medidas preventivas pode enriquecer o modelo, refletindo melhor a realidade. Também é possível inserir a simulação de intervenções de agentes públicos como vacinação e/ou quarentena para avaliar os efeitos na dinâmica da doença.

Referências

Adeyemo, S., Sangotola, A., e Korosteleva, O. (2023). Modeling transmission dynamics of tuberculosis–hiv co-infection in south africa. *Epidemiologia*, 4(4):408–419. ISSN 2673-3986. URL https://www.mdpi.com/2673-3986/4/4/36.

Biencourt, G. (2010). Modelagem e simulação de comportamento epidemiológico baseado em sistemas multiagentes. Master's thesis, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC, Brasil. Orientador: Ricardo Azambuja Silveira.

da Silva, R. M. (2020). Usando o modelo sird para caracterizar a disseminação da covid-19 nos estados do paraná, rio grande do sul e santa catarina. *Revista Brasileira de Ensino de Física*, 42 (1). ISSN 1806-1117.

Gatto, N. M. e Schellhorn, H. (2021). Optimal control of the sir model in the presence of transmission and treatment uncertainty. *Mathematical Biosciences*, 333:108539. ISSN 0025-5564. URL https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S002555642100002X.

Morais, A. C. d. S. e Menezes, M. d. S. (2024). Modelagem e simulação de disseminação de doenças baseado em autômatos celulares. *Anais do SBPO 2024*.

Oyelade, O. N., Ezugwu, A. E.-S., Mohamed, T. I. A., e Abualigah, L. (2022). Ebola optimization search algorithm: A new nature-inspired metaheuristic optimization algorithm. *IEEE Access*, 10: 16150–16177.

Pickover, C. A. (2009). *The Math Book: From Pythagoras to the 57th Dimension, 250 Milestones in the History of Mathematics*. Sterling Publishing Company, Inc. ISBN 978-1402757969.

Pont, M. T. S., Cortés-Plana, J. J., Mora, H., e Mollá-Sirvent, R. (2020). An epidemic model to address the spread of plant pests. the case of xylella fastidiosa in almond trees. *Kybernetes*, 50 (10):2943–2955.

Samiran Ghosh, M. B., Vitaly Volpert (2023). An age-dependent immuno-epidemiological model with distributed recovery and death rates. *Journal of Mathematical Biology*, 86(2).

Schiff, J. L. (2011). *Cellular Automata: A Discrete View of the World*. Wiley & Sons, Inc. ISBN 9781118030639.

Shah, K., Khan, A., Abdalla, B., Abdeljawad, T., e Khan, K. A. (2024). A mathematical model for nipah virus disease by using piecewise fractional order caputo derivative. *Fractals*, 32(02): 2440013.

Signes-Pont, M. T., Cortés-Plana, J. J., e Mora-Mora, H. (2021). An epidemic grid model to address the spread of covid-19: A comparison between italy, germany and france. *Mathematical and Computational Applications*, 26(1). ISSN 2297-8747. URL https://www.mdpi.com/2297-8747/26/1/14.

Silva, M. et al. (2023). Um sistema de simulação de epidemias utilizando sistemas multiagentes. In *Anais do XIV Computer on the Beach*, p. 17–24, Florianópolis, SC, Brasil.

Toffoli, T. e Margolus, N. (1987). *The Rule of the Game*, chapter 4, p. 27. MIT Press, Cambridge, MA. ISBN 9780262200608.

von Neumann, J. (1951). The general and logical theory of automata. In Jeffress, L. A., editor, *Cerebral Mechanisms in Behavior: The Hixon Symposium*, p. 1–41, New York. John Wiley & Sons. Held in 1948, published in 1951.

Wooldridge, M. (2009). *An Introduction to Multiagent Systems*. Wiley, Chichester, UK, 2 edition. ISBN 9780470519462.