

Iuri Emmanuel de Paula Ferreira

Modelagem matemática para a dispersão de  
fungos fitopatogênicos via autômatos  
celulares

Orientadora: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Cláudia Pio Ferreira

Botucatu - SP

2008

Iuri Emmanuel de Paula Ferreira

Modelagem matemática para a dispersão de  
fungos fitopatogênicos via autômatos  
celulares

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Instituto de Biociências de Botucatu, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Campus de Botucatu, para obtenção do título de Bacharel em Física Médica.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Cláudia Pio Ferreira

Botucatu - SP

2008

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉCNICA DE AQUISIÇÃO E TRATAMENTO  
DA INFORMAÇÃO  
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP  
*BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: SELMA MARIA DE JESUS*

Ferreira, Iuri Emmanuel de Paula.

Modelagem matemática para a dispersão de fungos fitopatogênicos via autômatos celulares / Iuri Emmanuel de Paula Ferreira. - Botucatu [s.n], 2008.

Trabalho de conclusão (bacharelado – Física médica) – Universidade Estadual Paulista, Instituto de Biociências de Botucatu, 2008

Orientadora: Cláudia Pio Ferreira

1. Produtos agrícolas - Aspectos biológicos 2. Fungos - Biotecnologia

Palavras-chave: Aproximação de campo médio; Autômatos celulares; Fungos fitopatogênicos; Modelagem matemática

# Dedicatória

Dedico este trabalho a minha família, a minha namorada, aos meus amigos e professores e a todos que me ajudaram a chegar aqui. Sem eles, nada seria feito!

# Agradecimentos

Primeiramente, agradeço à Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Cláudia P. Ferreira por me orientar neste trabalho de iniciação científica, sempre com muita paciência e atenção.

Agradeço também ao pessoal do Departamento de Bioestatística - IBB, aos professores, aos técnicos e aos amigos que fiz no departamento.

Também agradeço à colaboração do Prof<sup>o</sup> Dr<sup>o</sup> Edson Luiz Furtado, do Departamento de Defesa Fitossanitária - FCA/Botucatu, por auxiliar na compreensão do processo de disseminação de fungos no campo.

# Abstract

Brazil is a major world producer and exporter of agricultural products like soybeans, sugar, coffee, orange and tobacco. However, the action of phytopathogenic fungi has been one of the largest challenges encountered in the field as they are responsible for approximately 25 to 50 per cent of losses in crops of fruits and vegetables. The presence of these pathogens is always a problem, because the damage on the tissues and organs promote lesions which decreases growth vegetation and often leads the individual (host) to death. Therefore, it is crucial to understand the process of spreading of these pathogens in the field to develop strategies which prevent the epidemics caused by them. In this study, the dispersal of fungi phytopathogenic in the field was modeled using the automata cellular formalism. The growth rate of infected plants population was measured by the radius of gyration and the influence of host different susceptibility degrees into the disease spread was assessed. The spatial anisotropy related to the plant-to-plant space and the system's response to distinct seasonal patterns were also evaluated. The results obtained by a mean field model (spatially implicit models) emphasized the importance of the spatial structure on the spreading process, and dispersal patterns obtained by simulation (using a cellular automata) were in agreement with those observed in data. All computational implementation was held in language C.

Key words: mathematical modeling; cellular automata; phytopathogenic fungi; mean field.

# Resumo

O Brasil é um país de destaque no cenário mundial de produção agrícola, consolidando-se como um dos maiores exportadores de soja, açúcar, café, laranja e fumo. Contudo, a ação de fungos fitopatogênicos tem sido um dos grandes desafios encontrados no campo, sendo eles responsáveis por cerca de 25 a 50% das perdas nas safras de frutas e vegetais. A presença destes patógenos sempre é grave, devido às lesões provocadas nos tecidos jovens e órgãos aéreos, pois tais lesões diminuem o crescimento vegetativo e, muitas vezes, levam o indivíduo (hospedeiro) à morte. Portanto, é crucial compreender o processo de disseminação destes patógenos para introduzir políticas de manejo no campo que evitem o desenvolvimento de epidemias por eles causadas. Neste trabalho, a dispersão de fungos fitopatogênicos no campo foi modelada através do formalismo de autômatos celulares. A velocidade de crescimento da população de plantas infectadas foi medida pelo raio de giração e foi avaliada a influência de diferentes graus de susceptibilidade dos hospedeiros na dispersão da doença. A anisotropia de rede relativa aos espaçamentos planta-à-planta e a resposta do sistema a padrões sazonais distintos também foram avaliados. Os resultados obtidos pelo modelo de campo médio (modelos espacialmente implícitos) ressaltaram a importância da estrutura espacial no processo de dispersão e os padrões obtidos via simulação (autômatos celulares) se aproximaram em amplos aspectos dos observados no campo. A implementação computacional foi realizada em linguagem de programação C.

Palavras-chaves: modelagem matemática; autômatos celulares; fungos fitopatogênicos; aproximação de campo médio.

# Sumário

<b>Abstract</b>	<b>4</b>
<b>Resumo</b>	<b>5</b>
<b>1 Introdução</b>	<b>11</b>
<b>2 Fungos fitopatogênicos</b>	<b>13</b>
2.1 Introdução . . . . .	13
2.2 Ciclo de vida . . . . .	13
2.3 O processo de invasão biológica . . . . .	14
<b>3 Fundamentos teóricos</b>	<b>16</b>
3.1 Autômatos celulares . . . . .	16
3.1.1 Histórico . . . . .	16
3.1.2 Definição . . . . .	17
3.1.3 Tipos de células . . . . .	17
3.1.4 Tipos de redes . . . . .	18
3.1.5 Tipos de vizinhança . . . . .	18
3.1.6 Condições de contorno . . . . .	19
3.1.7 Condições iniciais . . . . .	20
3.1.8 Regras de atualização . . . . .	20
3.1.9 Classificação . . . . .	20
3.1.10 Exemplo - Modelo unidimensional . . . . .	22
3.2 Raio de giração . . . . .	24
3.2.1 Introdução . . . . .	24
3.2.2 Definição . . . . .	24
3.3 Teoria de campo médio . . . . .	24



3.3.1	Introdução . . . . .	24
3.3.2	Exemplo . . . . .	25
3.4	Equações de diferenças . . . . .	26
3.4.1	Introdução . . . . .	26
3.4.2	Exemplo . . . . .	26
<b>4</b>	<b>Metodologia</b>	<b>27</b>
4.1	Parte 1: Dispersão a curta distância . . . . .	27
4.1.1	Regras do modelo de autômatos celulares . . . . .	27
4.1.2	Aproximação de campo médio via modelo de dispersão infinita pelo formalismo de equações de diferenças . . . . .	28
4.2	Parte 2: Dispersão a longa distância . . . . .	29
4.2.1	Regras do modelo de autômatos celulares . . . . .	29
<b>5</b>	<b>Resultados e discussão</b>	<b>31</b>
5.1	Parte 1: Dispersão a curta distância . . . . .	31
5.1.1	Introdução . . . . .	31
5.1.2	Estudo de anisotropia da rede . . . . .	31
5.1.3	O uso do raio de giração . . . . .	33
5.1.4	Estudo de aproximação de campo médio . . . . .	34
5.1.5	Estudo do período de latência . . . . .	34
5.1.6	Estudo da sazonalidade . . . . .	36
5.1.7	Estudo de malhas com indivíduos de susceptibilidades diferentes . . . . .	39
<b>6</b>	<b>Parte 2: Dispersão a longa distância</b>	<b>40</b>
6.1	Introdução . . . . .	40
6.2	Influência do valor de $\alpha$ . . . . .	40
6.3	Influência da sazonalidade . . . . .	41

6.4	Influência de graus de susceptibilidade diferentes . . . . .	42
<b>7</b>	<b>Conclusões e Perspectivas</b>	<b>44</b>
	<b>Referências</b>	<b>45</b>

## Lista de Figuras

1	Tipos de células. . . . .	18
2	Tipos de redes. . . . .	18
3	Vizinhança de Von Neumann de raio (a) $r = 1$ e (b) $r = 2$ , de Moore com (c) $r = 1$ e (d) $r = 2$ , e (e) arbitrária. . . . .	19
4	Borda periódica. . . . .	19
5	Borda reflexiva. . . . .	19
6	Borda de valores fixos. . . . .	20
7	Regra de Wolfram número $122 = (01111010)_2$ . . . . .	22
8	Evolução temporal do modelo sob ação de condições iniciais distintas. Em (a), distribuiu-se aleatoriamente os sítios pretos e brancos no passo de tempo inicial; já em (b), três sítios pretos foram centrados no vetor e o restante foi preenchido com brancos. Observe que cada linha da figura corresponde a um passo de tempo. . . . .	23
9	Quando o valor da coordenada $i$ ou $j$ se aproxima de 3,6, que é a maior distância de dispersão na vizinhança de Moore e corresponde às diagonais, o valor de $p_i$ se aproxima de zero. . . . .	32
10	Em (a), propagação apenas nas linhas; em (b), apenas nas colunas; em (c), nas diagonais; em (d), propagação em todas as direções. . . . .	32
11	Número de infectados e raio de giração. Dados obtidos através de 10 simulações, numa malha de $I = 300$ e $F_i = 7, 15$ . . . . .	33
12	Curva de infectados obtida pelo modelo de campo médio e pelo modelo de autômatos celulares. Dados obtidos a partir de 15 simulações numa malha de $300 \times 300$ . . . . .	34
13	Números de infectados para diversos períodos de latência numa malha de $300 \times 300$ e com $F_i = 7, 15$ . . . . .	35
14	Raio de giração para diferentes direções de propagação numa malha de $300 \times 300$ e com $F_i = 7, 15$ . O resultado é média de 10 simulações. . . . .	36

15	Funções de sazonalidade com mesma área sob a curva. . . . .	38
16	Curvas de infectados para clima temperado e tropical. Em a) $S = 10$ e $A = 0, 15$ ; em b) $S = 20$ e $A = 0, 29$ . Dados para $F_i = 7, 15$ , via média de 50 simulações. . . . .	38
17	Raio de giração para diferentes porcentagens de indivíduos resistentes. Dados obtidos através de 50 simulações $I = 40$ e $T = 600$ . Foi utilizada a função de sazonalidade que caracteriza o crescimento em clima temperado. . . . .	40
18	Dispersão da doença no passo de tempo 730 em malhas que apresentam diferentes proporções de indivíduos susceptíveis (indicada na figura) e resistentes. . . . .	40
19	Curva de infectados para diferentes valores de $\alpha$ . Dados obtidos a partir de 10 simulações. . . . .	41
20	Padrão de dispersão espacial no passo de tempo 120 para diferentes valores de $\alpha$ . . . . .	41
21	Infectados para clima tropical e temperado. Em a) clima temperado com desvio $S$ de 10 passos de tempo; em b) clima temperado com desvio $S$ de 20 passos de tempo. . . . .	42
22	Padrão de dispersão espacial no passo de tempo 420 para malhas com diferentes proporções de resistentes. . . . .	43
23	Curva de infectados para diferentes proporções de sadios resistentes e susceptíveis. . . . .	43

# 1 Introdução

Atualmente, o Brasil é um país de destaque no cenário mundial de produção agrícola, se consolidando como um dos maiores exportadores de soja, açúcar, café, laranja e fumo. Só nos últimos 15 anos, a produção agrícola brasileira cresceu numa taxa média de 6% e as expectativas futuras indicam um crescimento igual ou superior [7].

Contudo, a ação de fungos fitopatogênicos tem sido um dos grandes desafios encontrados no campo. Sozinhos, eles são responsáveis por cerca de 25 a 50% das perdas nas safras de frutas e vegetais [9]. Estima-se que os fungos sejam os causadores de 70% das doenças que provocam danos agrícolas [5], constituindo um número que chega a 8.000 espécies de fitopatógenos [1]. A presença destes patógenos sempre é grave, devido às lesões provocadas nos tecidos jovens e órgãos aéreos, pois tais lesões diminuem o crescimento vegetativo e, muitas vezes, levam o indivíduo (hospedeiro) à morte.

Portanto, é crucial compreender o processo de disseminação destes patógenos para introduzir políticas de manejo no campo que evitem o desenvolvimento de epidemias por eles causadas. No entanto, são poucas as referências que citam modelos matemáticos para a disseminação deles no campo e, quando se encontram, medem a evolução temporal de doenças através de aproximações complicadas, que muitas vezes desprezam toda a estrutura espacial envolvida no problema. As vantagens que a modelagem via autômatos celulares evidencia são a facilidade na construção do modelo, em contrapartida aos intrincados cálculos dos quais se utilizam os modelos de equações diferenciais, e a possibilidade de observar a importância da configuração espacial no processo a ser modelado.

O modelo de autômatos celulares construído neste trabalho modela a dispersão de patógenos em duas escalas espaciais (curta e longa distância), assim simulando o fenômeno de propagação de inóculos às plantas sadias adjacentes àquelas que estão infectadas, que ocorre mediante à ação de ventos, chuvas e vetores. Questões como a influência dos espaçamentos planta-à-planta, do período de latência, de diferentes graus de resistência para hospedeiros, da sazonalidade, entre outras, também foram alvos de estudo, visto que contribuem significativamente para a dinâmica do processo. Para implementação computacional, utilizou-se a linguagem de programação C, devido a sua alta performance e versatilidade.

Este estudo se iniciou no mês de julho do ano de 2005, por meio de estágio realizado junto ao Departamento de Bioestatística do IBB da UNESP/Botucatu. Nas etapas preliminares do projeto, contamos com a ajuda do Prof<sup>o</sup> Edson Luiz Furtado, do Departamento de Defesa Fitossanitária da FCA da UNESP/Botucatu, a fim de esclarecer questões de caráter biológico sobre a disseminação de fungos fitopatogênicos.

Resultados referentes à modelagem da propagação da infecção a curta distância foram apresentados no XIX Congresso de Iniciação Científica da UNESP, na forma de um painel intitulado por "Modelagem matemática para a disseminação da ferrugem do eucalipto (*Puccinia psidii*) via autômatos celulares", em outubro do ano de 2007, na cidade de Presidente Prudente - SP. Em 2008, resultados obtidos para a modelagem da doença a longa distância foram apresentados no IV Congresso de Física Aplicada à Medicina de Botucatu, na forma de painel intitulado por "Modelagem matemática para a dispersão de fungos fitopatogênicos no campo via autômatos celulares".

No decorrer do trabalho, o leitor encontrará uma revisão literária (seção 2) sobre os fungos fitopatogênicos e o processo de disseminação de doenças no campo. Logo após, na seção 3, serão apresentados os fundamentos teóricos utilizados no estudo. Já na seção 4, a metodologia será detalhada. As seções 5 e 6 serão utilizadas para apresentação de resultados e suas discussões. Já a seção 7 encerrará o texto com as conclusões obtidas.

## 2 Fungos fitopatogênicos

### 2.1 Introdução

Quase todos os vegetais sofrem com os fungos fitopatogênicos. São, aproximadamente, cerca de 8.000 espécies diferentes deles [1], sendo que cada uma possui, geralmente, mais que um hospedeiro e, às vezes, até dezenas. No campo, se difundem com facilidade e podem percorrer grandes distâncias com o auxílio dos ventos. Além do mais, se utilizam dos gotejamentos causados pelas chuvas e do transporte de pequenos animais para romper barreiras biológicas e atingir novos ambientes.

Muitas vezes, são extremamente resistentes e, sob condições ideais, podem apresentar crescimento exagerado, resultando em epidemias. Juntos, contabilizam em perdas cerca de 12% dos produtos agrícolas cultivados em todo mundo. Não são raros os casos em que tais patógenos inviabilizam as safras, aumentando os preços no mercado e dificultando a obtenção de renda para o agricultor. Só para citar um exemplo dentro do Brasil, foi um fungo que fez declinar a produção de cacau nordestina e trouxe consigo um grande prejuízo para muitas povoações, as quais até os dias de hoje ainda não conseguiram se restabelecer [3].

### 2.2 Ciclo de vida

Geralmente, os fungos fitopatogênicos passam uma parte da vida em seus hospedeiros e outra parte da vida no solo ou em vegetais mortos. Contudo, algumas espécies só se desenvolvem em seus hospedeiros e, enquanto esporos, ficam no solo em estado de dormência até que atinjam o tecido sobre o qual possam germinar [9].

Os fungos fitopatogênicos, em sua maioria, apresentam um corpo vegetativo denominado micélio, que é formado pelas hifas. O crescimento dos fungos pode ser dividido em duas fases: a fase vegetativa e a fase reprodutiva. Na primeira, o fungo promove o aumento de seu corpo vegetativo, mediante um incremento do número e do comprimento de suas hifas. Já na fase reprodutiva, o fungo se reproduz de forma sexuada ou assexuada, de maneira que varia de espécie para espécie [1]. No entanto, o modo de reprodução mais comum é através da produção de esporos.

Para a reprodução sexuada ocorrer, é necessário que um núcleo haplóide de uma célula penetre no citoplasma de outra, de forma que os núcleos se fundam formando o zigoto, que é diplóide. Posteriormente, por intermédio da meiose, o núcleo diplóide dá origem a quatro núcleos haplóides. A maioria das espécies tem seu crescimento vegetativo acentuado apenas para as gerações haplóides, enquanto as diplóides são de caráter transitório, contudo existem exceções.

Já a reprodução assexuada pode ocorrer através de esporos, a partir de brotamentos ou por fragmentação das hifas. Quando os inóculos germinam distantes do corpo vegetativo que lhes deu origem, formam um novo organismo com o mesmo conteúdo genético.

Algumas espécies de fungos crescem somente como bolores, formando colônias filamentosas, e outras crescem somente como leveduras, com fragmentos separados uns dos outros. No entanto, são muitos os casos em que uma espécie apresenta os dois comportamentos quando colocada sob diferentes meios. Tal capacidade é denominada dimorfismo.

### **2.3 O processo de invasão biológica**

Para um fungo adentrar em uma plantação, é necessário que um propágulo da doença seja depositado no tecido alvo de uma planta sadia e germine. O processo necessita de condições ideais de umidade e temperatura. Contudo, as variações climáticas limitam o período propício para a germinação e, muitas vezes, impossibilitam a fixação do patógeno ao hospedeiro. No entanto, alguns fungos possuem a capacidade de retomar o crescimento após o período desfavorável à germinação. No decorrer do processo, o primeiro passo é a formação de um filamento longo e delgado, denominado tubo germinativo. Para que o tubo não se desprenda, é formado o apressório, estrutura dilatada em sua parte terminal. Do apressório surge uma hifa delgada, que adentra no tecido do hospedeiro e conclui o processo de fixação.

Após a penetração, há a formação e crescimento de inúmeras hifas que constituirão o corpo vegetativo (micélio) da colônia. As hifas crescem tanto em comprimento quanto em número, quando sob condições adequadas de temperatura, umidade e nutrição. Quando a colônia se encontra bem estabelecida, inicia-se o processo de reprodução.



Na fase reprodutiva ocorre a produção de inóculos (propágulos), na maioria esporos, que são responsáveis em perpetuar a doença sobre a plantação. O processo é altamente influenciado pela temperatura e umidade do ar, fato que tem como consequência a esporulação em picos, dada em curtos períodos que lhe são favoráveis.

Vários fatores são responsáveis pela disseminação dos inóculos de doenças fúngicas. O principal deles é o vento, que pode carregar inóculos a grandes distâncias. Outros fatores como as chuvas e o sistema de irrigação podem constituir um grande problema, pois as gotículas, além de carregarem os inóculos, causam o molhamento foliar necessário para a germinação. O solo também é considerado uma via de acesso, pois pode abrigar esporos no estado de dormência. O transporte de vetores é outro fator comum à disseminações de inóculos. Há inúmeros relatos de doenças fitopatogênicas que se espalharam devido à ação do homem, levadas junto às safras ou sementes transportadas de determinadas áreas para outras, distantes delas.

Outra fase do ciclo de vida do patógeno é a fase de sobrevivência, na qual as condições são desfavoráveis para a disseminação de ciclos sucessivos da doença, devido à umidade e à temperatura inadequadas para ocorrer a germinação. Neste período, as reservas de alimento são escassas e o metabolismo de todo o organismo entra em declínio. Garantir a sobrevivência nesse período é de fundamental importância para a espécie.

Em condições naturais, os fungos vivem de forma endêmica e não causam muitos danos. A regularidade no clima produz um regime adequado de períodos favoráveis e desfavoráveis, de forma que não há esporulação excessiva nem longo período de sobrevivência para os fungos, equilibrando, assim, as relações patógeno-hospedeiro.

Nas monoculturas é bem comum observar epidemias causadas por fungos. Tal fato ocorre devido à uniformidade das espécies plantadas, o que facilita a sobrevivência do patógeno, pois aumenta as chances do inóculo disperso encontrar um lugar adequado para germinar.

## 3 Fundamentos teóricos

### 3.1 Autômatos celulares

#### 3.1.1 Histórico

O termo autômato possui o significado de entidade e foi cunhado pelos precursores da cibernética para fazer referência às máquinas capazes de realizar determinadas tarefas por si só, seguindo uma sequência lógica de operações. Os autômatos celulares são entidades envolvidas numa dinâmica discreta e que, para isso, se alocam em sítios (células) de uma rede hipotética.

Eles foram introduzidos por John Von Neumann[4], em 1948, numa tentativa de simular processos de replicação biológica. A questão que Neumann tentava responder era: "Que tipo de organização lógica seria suficiente para que um autômato fosse capaz de auto-reproduzir-se?" [2]. Num trabalho inicial, Von Neumann aceitou a sugestão dada por Stanislaw Ulam de utilizar um sistema dinâmico discreto em substituição ao modelo contínuo. Por sua vez, o sistema adotado era constituído por uma malha bidimensional na qual cada célula alocava um autômato capaz de realizar auto-replicação - ou seja, capaz de povoar com um autômato filho um sítio adjacente desocupado. Os trabalhos de Von Neumann foram completados por Burks[4] e publicados em 1966.

Em 1967, Von Bertalanffy aplicou os autômatos celulares com sucesso em modelos que descreviam relações humanas. Esses modelos ganharam mais força quando, em 1969, Konrad Zuse publicou o livro "*Rechnender Raum*" [8], no qual considerou a hipótese das leis físicas serem discretas porque o universo era o resultado de uma gigantesca rede de autômatos celulares. A partir de tal premissa, introduziu-se a idéia de que qualquer fenômeno natural poderia ser reproduzido via modelos de autômatos celulares.

Posteriormente, nos anos 70, juntamente com a emergência dos computadores digitais, um modelo de autômatos celulares proposto por John Conway ganhou fama na comunidade científica. Ficou conhecido como "*The game of life*". Neste modelo os autômatos podiam assumir dois estados, 0 e 1, os quais representavam, respectivamente, espaço ocupados por indivíduos de uma população hipotética e espaços vazios. Sua dinâmica era rica e produzia estruturas auto-organizadoras que transitavam pela

rede de maneira imprevisível.

Já em 1983, com um modelo muito simples de autômatos celulares, Stephen Wolfram observou a emergência de comportamentos complexos, abrangendo os mais diferentes padrões nas mais variadas escalas de observação. Este fato ressaltou a capacidade dos autômatos de simular e elucidar fenômenos físicos de alta complexidade através regras simples. Tais idéias foram publicadas no livro "*A New Kind of Science*" [10], em 2002.

Recentemente, em seu livro "*The Lifebox, The Seashell and The Soul*" [6], Rudy Rucker complementou a teoria de Wolfram, levando-a a um nível universal. Ele afirma que tudo que existe no universo é fundamentado em algoritmos simples capazes de gerar complexidade.

### 3.1.2 Definição

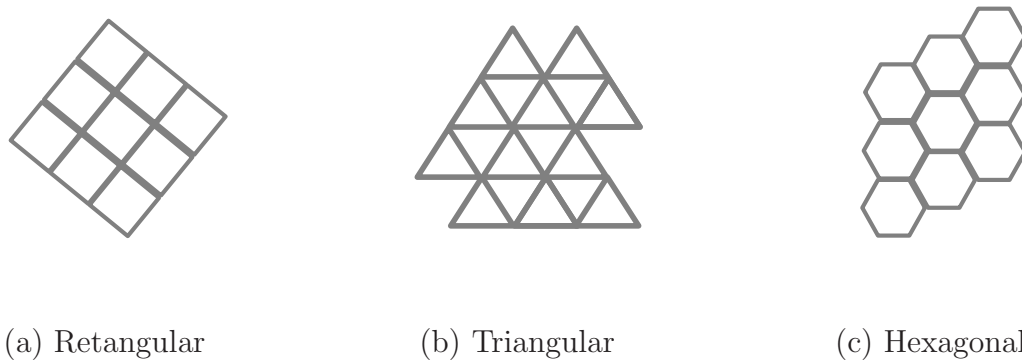
Os modelos de autômatos celulares são modelos matemáticos simples, constituídos por um grande número de entidades (autômatos) que interagem entre si através de regras bem definidas. O espaço é determinado por uma rede discreta (grade) na qual cada sítio aloca um autômato e a cada autômato são associados valores dentre um conjunto finito de valores que definem seu estado.

As regras de transição de estados (regras de atualização) que regem a evolução do sistema ocorrem mediante passos de tempo discretos e são definidas por um conjunto de elementos denominado vizinhança. A atualização pode ocorrer de forma síncrona (paralela) ou sequencial. Em suma, modelos de autômatos são sistemas dinâmicos discretos capazes de gerar padrões de alto nível de complexidade.

### 3.1.3 Tipos de células

As células ou sítios  $\sigma_i$ , sendo  $i = 1, \dots, N$  e  $N$  o número de sítios da rede  $L$ , são os elementos básicos da rede sobre a qual a dinâmica acontece. Possuem a função de memória, pois alocam as entidades e guardam valores de propriedades das mesmas.

A fim de criar um modelo que represente espacialmente o fenômeno estudado, as células podem adquirir qualquer conformação. No entanto, o mais comum é o uso de células regulares e de mesmo tamanho, como mostrado na figura 1.



(a) Retangular

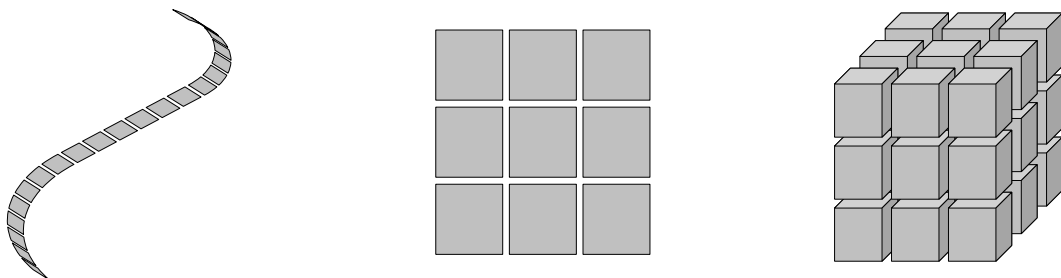
(b) Triangular

(c) Hexagonal

Figura 1: Tipos de células.

### 3.1.4 Tipos de redes

A grade ou rede do modelo é a coleção de  $N$  sítios dentre os quais os autômatos estão dispostos. As redes podem representar qualquer número de dimensões, contudo é mais comum o uso de redes unidimensionais, bidimensionais ou tridimensionais (figura 2). As grades também podem ser regulares ou irregulares e sua escolha depende, unicamente, do problema a ser tratado.



(a) Unidimensional

(b) Bidimensional

(c) Tridimensional

Figura 2: Tipos de redes.

### 3.1.5 Tipos de vizinhança

A vizinhança é uma coleção  $N\{i\}$  de elementos usada para determinar o estado do sítio alvo  $\sigma_i$  após o processo de atualização. Ela pode ser local (elementos adjacentes) ou não-local, pode ser previamente definida ou arbitrária (randômica), pode conter o sítio alvo ou não. Uma vizinhança pode assumir qualquer configuração espacial e sua escolha depende do processo a ser modelado. A figura 3 apresenta alguns dos tipos mais comuns de vizinhança utilizados.

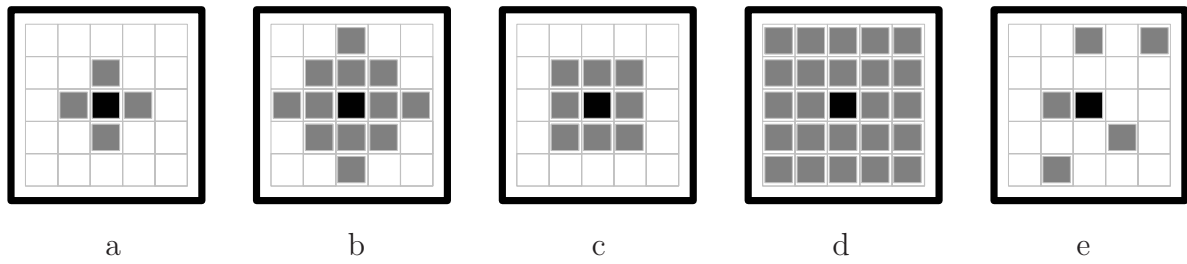


Figura 3: Vizinhança de Von Neumann de raio (a)  $r = 1$  e (b)  $r = 2$ , de Moore com (c)  $r = 1$  e (d)  $r = 2$ , e (e) arbitrária.

### 3.1.6 Condições de contorno

Durante a implementação computacional, um limite para o tamanho da rede é imposto e torna-se necessário determinar condições de contorno de acordo com o problema proposto. As condições de contorno mais utilizadas são:

1. contorno periódico - a borda de um dos lados da rede recebe o valor do último sítio do lado oposto (observe a figura 4) . Dessa forma, uma rede unidimensional com contorno periódico torna-se uma fita fechada sobre si mesma e uma rede bidimensional torna-se um toróide, por exemplo;

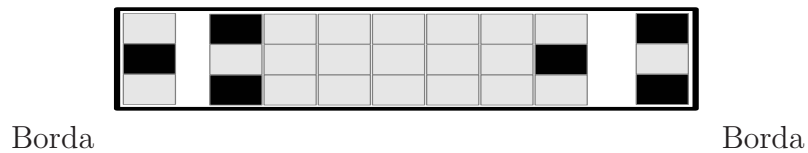


Figura 4: Borda periódica.

2. contorno reflexivo - os valores dos sítios que ocupam o contorno refletem os valores dos sítios que antecedem a borda (figura 5);

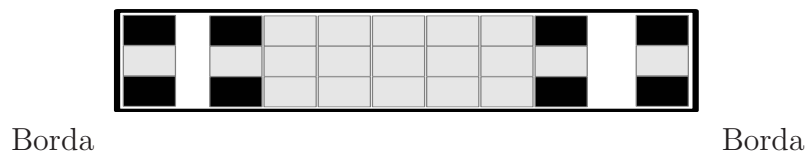


Figura 5: Borda reflexiva.

3. contorno de valores fixos - ocorre quando são determinados valores para o contorno que são constantes durante toda a simulação (figura 6).

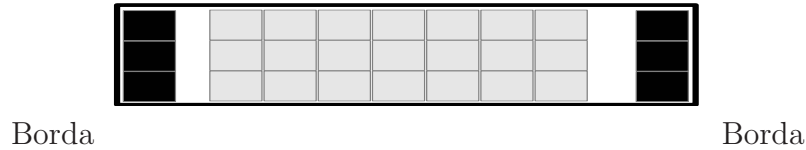


Figura 6: Borda de valores fixos.

### 3.1.7 Condições iniciais

São os valores atribuídos aos estados dos sítios no começo da simulação e o conjunto paramétrico adotado. Em modelos de autômatos celulares, pequenas variações nas condições iniciais são capazes de produzir efeitos drásticos após poucos passos de tempo.

### 3.1.8 Regras de atualização

São as regras  $\phi$  que definem o estado  $\sigma_i$  do sítio alvo de atualização no passo de tempo seguinte através dos estados dos sítios  $\sigma_j$  contidos em sua vizinhança  $N\{i\}$ . Quando a todos os sítios da rede se aplica a mesma regra de atualização, o modelo é dito homogêneo. Assim,

$$\sigma_i(t+1) = \phi(\sigma_j(t) \in N\{i\}).$$

Dado o conjunto de estados possíveis para um sítio  $\Sigma \equiv \{0, 1, 2, \dots, k-1\}$  e o tamanho da vizinhança ( $i$  elementos), o número de configurações possíveis para a vizinhança será  $k^i$  e o número de regras possíveis será  $k^{k^i}$ . Como a rede  $L$  possui  $N$  elementos, ela apresenta  $k^N$  configurações possíveis.

### 3.1.9 Classificação

Com base nos padrões espaço-temporais de evolução dos sistemas, Wolfram [11] propôs uma classificação:

Classe I: A evolução temporal leva todos os autômatos ao mesmo estado. Ou seja, o sistema converge para uma única solução. Em analogia ao modelos de equações diferenciais ordinárias (EDO) essa primeira classe corresponde a um modelo contínuo cuja solução converge para um ponto fixo estável;

Classe II: A evolução temporal leva à estabilidade e à periodicidade do sistema. Há a emergência de estruturas espacialmente separadas e que não transitam pela rede. O análogo de sistemas dinâmicos contínuos corresponderia a modelos cujas trajetórias no espaço de configurações converge para um ciclo limite;

Classe III: A evolução leva a uma sucessão aleatória de padrões caóticos não-periódicos. Apresenta uma dinâmica rica, porém não há comportamento emergente. O comportamento dessa classe de autômatos celulares é análogo ao comportamento caótico observado em sistemas de equações diferenciais não-lineares;

Classe IV: A evolução leva a formação de estruturas espacialmente separadas que se movimentam de maneira imprevisível e formam padrões de alta complexidade no espaço e no tempo. Não há análogo em sistemas de EDO.

Quando se pensa em sistemas biológicos, tem-se que os autômatos celulares dos tipos I e II são muito simples para serem usados na modelagem desses sistemas, enquanto que os da classe III, apesar de apresentarem uma dinâmica rica, não apresentam nenhum tipo de comportamento emergente, de modo que esse tipo de classe também não é considerado apropriado. Já os classe IV podem gerar estruturas que persistem, ou seja, levar a emergência de ordem a partir de interações locais, uma característica bastante comum em sistemas biológicos.

Uma técnica para se estudar a estabilidade do estados gerados pela aplicação recursiva de uma determinada regra, consiste em comparar a evolução conjunta do sistema original e de uma réplica dele na qual foi introduzida uma perturbação (mutação, dano) qualquer em um sítio. Por exemplo, a conversão do estado desse sítio de ativo para inativo. Comparando-se a trajetória das configurações original e perturbada, podemos definir a distância de Hamming ( $hd$ ) entre elas. A  $hd$  é o número total de sítios nos quais os estados na configuração original e na réplica perturbada diferem entre si dividido pelo número total de sítios  $N$ . Pode-se também distinguir as 4 classes de Wolfram a partir da distância de Hamming.

Classe I: A distância de Hamming se anula com o passar do tempo. Portanto o atrator da dinâmica é estável a qualquer perturbação.

Classe II: A distância de Hamming permanece constante e pequena no tempo.

Classe III: A distância de Hamming cresce rapidamente com o tempo, atingindo um valor de equilíbrio geralmente alto. Ainda que o dano inicial seja mínimo, ele se propaga por toda a rede.

Classe IV: A distância de Hamming apresenta um longo período transiente até que atinja o seu valor de equilíbrio.

### 3.1.10 Exemplo - Modelo unidimensional

O modelo unidimensional utilizado como exemplo possui sítios em dois estados possíveis  $\sigma_i \in \{0, 1\}$ , sendo apresentados nas figuras por 0=branco e 1=preto. A vizinhança  $N\{i\}$  de cada sítio é composta pelo próprio sítio e seus primeiros vizinhos adjacentes ao lado direito e esquerdo, que é denominada vizinhança de raio 1. Como

$$N\{i\} \equiv \{\sigma_{i-1}, \sigma_i, \sigma_{i+1}\},$$

então

$$\sigma_i(t+1) = \phi(\sigma_{i-1}(t), \sigma_i(t), \sigma_{i+1}(t)).$$

Logo, o número de configurações possíveis para a vizinhança é de  $2^3$ , que equivale a 8. Já o número de regras possíveis é de  $2^{2^3}$ , que equivale a 256. Para nomear a regra que um sistema unidimensional de dois estados utiliza, Wolfram propôs o seguinte:

$\sigma(t) = 111$	$110$	$101$	$100$	$011$	$010$	$001$	$000$
↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
$\sigma(t+1) = 0$	$1$	$1$	$1$	$1$	$0$	$1$	$0$



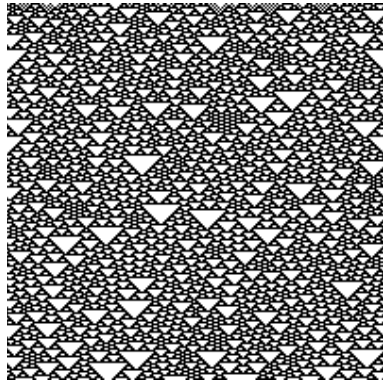
Figura 7: Regra de Wolfram número  $122 = (01111010)_2$ .

em que o número da regra  $R[\oplus_2]$  é obtido através do resultado da atualização a partir das configurações de vizinhança mostradas na figura 7. Os estados dos sítios no passo de tempo  $t+1$  correspondem aos algarismos do número de regras, que no exemplo são 0, 1, 1, 1, 1, 0, 1 e 0, respectivamente. Portanto:

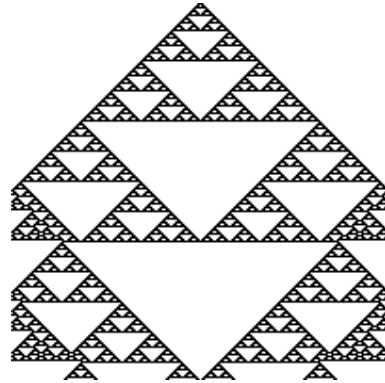
$$R[\oplus_2] = 0.2^0 + 1.2^1 + 1.2^2 + 1.2^3 + 1.2^4 + 0.2^5 + 1.2^6 + 0.2^7 = 122.$$



Quando são atribuídas condições iniciais diferentes para a rede, os padrões exibidos por uma evolução temporal podem variar em muito. A figura 8 mostra a formação de padrões no espaço (horizontal) e no tempo (vertical) do autômato unidimensional descrito anteriormente para diferentes condições iniciais. Observe que as regras de atualização são as mesmas.



(a)



(b)

Figura 8: Evolução temporal do modelo sob ação de condições iniciais distintas. Em (a), distribuiu-se aleatoriamente os sítios pretos e brancos no passo de tempo inicial; já em (b), três sítios pretos foram centrados no vetor e o restante foi preenchido com brancos. Observe que cada linha da figura corresponde a um passo de tempo.

## 3.2 Raio de giração

### 3.2.1 Introdução

O raio de giração é uma medida utilizada sob as mais variadas condições, como medidas de tamanho de objetos, superfícies ou conjunto de pontos no espaço e possui muitos campos de aplicação como a engenharia, a mecânica, a biofísica molecular, entre outros.

### 3.2.2 Definição

O raio de giração pode ser compreendido como a distância média dos elementos em relação ao centro de dispersão. Possui dimensão de comprimento, sendo obtido através da equação:

$$R_g = \left( \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n (\bar{r}_i - \bar{r}_{cm})^2 \right)^{\frac{1}{2}},$$

em que  $\bar{r}_{cm}$  é o vetor posição do centro do aglomerado,  $\bar{r}_i$  o vetor posição do indivíduo  $i$  e  $n$  o número de indivíduos.

## 3.3 Teoria de campo médio

### 3.3.1 Introdução

A teoria do campo médio emergiu na física diante da tentativa de descrever a ação de muitos corpos em um determinado ponto do espaço. A dificuldade de tais problemas se concentra na existência de muitos termos que não podem ser agregados numa formulação simples, sendo empecilhos para a computabilidade. A teoria de campo médio propõe a substituição dessas interações por uma propriedade média que reflita o mesmo resultado.

Os sistemas dinâmicos discretos são constituídos por um grande número de elementos que interagem entre si através de regras pré-determinadas. Quando tais sistemas são avaliados a partir de aproximações de campo médio, as correlações espaciais são ignoradas. A evolução do sistema é dada então, apenas em função da quantidade de elementos e da probabilidade de interação entre eles.

Assim, quando construímos uma aproximação de campo médio para um mod-

elo com dependência espacial estamos assumindo que a estrutura espacial não é importante. Esta simplificação pode ser feita de várias maneiras, por exemplo, assumindo dispersão infinita ou dispersão local.

### 3.3.2 Exemplo

Considere o modelo unidimensional de autômatos construído por Wolfram que evolui segundo a regra 122 descrita anteriormente. Seja  $\rho(1)$  a fração média de sítios com valor  $\sigma = 1$  no tempo  $t = 1$ . Para uma configuração desordenada (quando os estados de cada sítios são estatisticamente não correlacionados) a probabilidade de que o sítio assume valores 0 ou 1 é  $p = 1/2$  e cada uma das configurações possíveis ocorre com igual probabilidade, i.e.,  $\bar{p} = \frac{1}{8}$ . Logo, a fração de sítios com valor  $\sigma = 1$  após uma iteração da regra  $\phi$  é dada pela fração das oito possíveis configurações que resultam em  $\sigma = 1$

$$\rho(1) = \frac{\#_1(\phi)}{\#_1(\phi) + \#_0(\phi)} = \frac{5}{8}$$

onde  $\#_\sigma(\phi)$  é o número de configurações no tempo  $t$  que geram no tempo  $t + 1$  o estado  $\sigma$ .

A aproximação de primeira ordem ignora as correlações entre os sítios e parametriza as configurações em termos da densidade em cada tempo,  $\rho(t)$ . A evolução temporal de  $\rho$  é dada por:

$$\frac{\partial \rho(t)}{\partial t} = f_{0 \rightarrow 1} - f_{1 \rightarrow 0}$$

onde  $f_{i \rightarrow j}$  é a fração média de sítios que tinham valores  $\sigma = i$  no tempo  $t - 1$  e assumiram valores  $\sigma = j$  no tempo  $t$ . Uma forma explícita para estas frações são obtidas ao observarmos que a probabilidade  $p$  de obtermos o tripleto  $\bar{\sigma} = \sigma_1 \sigma_2 \sigma_3$  é dado por:

$$\bar{\sigma} = \sigma_1 \sigma_2 \sigma_3 = \rho^{\bar{\sigma}} (1 - \rho)^{3 - \bar{\sigma}}$$

onde  $\bar{\sigma}$  é o número de vezes que o valor 1 aparece na configuração  $\bar{\sigma}$ , assim

$$\begin{aligned} f_{0 \rightarrow 1} &= P(101) + P(001) + P(100) = \rho^2(1 - \rho) + 2(1 - \rho)^2\rho \\ f_{1 \rightarrow 0} &= P(010) + P(111) = \rho(1 - \rho)^2 + \rho^3 \end{aligned}$$

logo,

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} = -\rho(-1 + \rho + \rho^2).$$

O equilíbrio, ou estado estacionário  $\rho(t \rightarrow \infty)$ , é obtido impondo que  $\frac{\partial \rho}{\partial t} = 0$ , ou seja,  $\rho = 0$  ou  $\rho \sim 0.62$  (supondo  $\rho \geq 0$ ). A aproximação de campo médio, em geral, fornece valores que diferem em torno de 10% a 20% dos valores gerados pela evolução do autômato.

## 3.4 Equações de diferenças

### 3.4.1 Introdução

Equações de diferenças são modelos discretos dos quais cada termo é uma função dependente do termo anterior. As equações de diferenças tendem às equações diferenciais quando o limite da variação no domínio da função tende a zero.

### 3.4.2 Exemplo

Suponha que uma população cresça a uma taxa de 3% ano. Se o tamanho inicial da população for fixado em  $p_0$ , o tamanho da população  $p_n$  após o decorrer de  $n$  anos será de:

$$p_{n+1} = p_n + 0.03p_n,$$

ou seja, o tamanho da população em determinado ano é o incremento de 3% na população do ano anterior. Nelas, obtendo-se um termo da sequência, todos os outros termos são computáveis. Por exemplo, utilizando-se  $p_0 = 100$  como condição inicial, tem-se que:

$$p_1 = 100 + 0,03 \times 100 = 103,$$

$$p_2 = 103 + 0,03 \times 103 = 106,09,$$

$$p_3 = 106,09 + 0,03 \times 106,09 = 109,28,$$

logo, pode-se reduzir as expressões através da seguinte formulação:

$$p_n = p_0(1,03)^n.$$

## 4 Metodologia

### 4.1 Parte 1: Dispersão a curta distância

#### 4.1.1 Regras do modelo de autômatos celulares

No modelo proposto, utiliza-se uma rede quadrada de lado  $I$ , sendo cada célula da rede (a qual representa uma árvore) é vista como um hospedeiro. "A priori", é adotado um conjunto  $\Sigma$  de quatro estados possíveis para os autômatos, a saber,  $\Sigma \equiv \{ \text{imunes; permissivos; latentes; infecciosos} \}$ . Utiliza-se condições de contorno fixas, com indivíduos imunes na borda. A vizinhança utilizada é a de Moore de raio 1,  $N\{i, j\}$ , de forma que:

$$N\{i, j\} \equiv \{\sigma_{i-1, j-1}; \sigma_{i+1, j+1}; \sigma_{i, j-1}; \sigma_{i, j+1}; \sigma_{i-1, j}; \sigma_{i+1, j}; \sigma_{i-1, j+1}; \sigma_{i+1, j-1}\},$$

Observe que  $\sigma_{i, j}$  determina o estado do sítio posicionado na linha  $i$  e na coluna  $j$ . A atualização é simultânea (paralela) e atribuí-se à probabilidade de infecção  $P_i(t)$  um decaimento exponencial relativo à distância entre os sítios sadios e os infectados. As regras de atualização são:

1. Sítio permissivo tem probabilidade  $P_i(t)$  de se tornar latente, sendo:

$$P_i(t) = F_i f_s(t) \rho \leq 1,$$

sendo  $F_i$  um valor real atribuído à força de infecção, que define a permissividade do sítio,  $f_s(t)$  a função que define a sazonalidade do processo e  $\rho$  a função que relaciona a probabilidade de infecção com a distância e é dado por:

$$\rho = N_h e^{-h\alpha} + N_v e^{-v\alpha} + N_d e^{-\sqrt{h^2+v^2}\alpha}.$$

Observe que  $N_h$ ,  $N_v$ ,  $N_d$  são os números de vizinhos infectados que estão posicionados na mesma linha  $i$ , na mesma coluna  $j$  e nas diagonais do sítio alvo, enquanto  $h$  e  $v$  são os espaçamentos entre plantas da mesma linha  $i$  e da mesma coluna  $j$ , respectivamente; e  $\alpha$  é uma constante real  $\geq 0$  que determina o alcance da infecção.

2. Sítio latente torna-se sitio infectado após  $\Delta$  passos de tempo - correspondentes ao período de latência;

3. Sítio infectado não muda de estado até o fim da simulação.

A cada passo de tempo é feita a atualização de todos os sítios da rede e corresponde a 1 dia do ano.

#### 4.1.2 Aproximação de campo médio via modelo de dispersão infinita pelo formalismo de equações de diferenças

”A priori”, o modelo construído a partir de equações de diferenças desconsidera a existência de sítios imunes e do período de latência, a fim de simplificações. Sendo  $N_s(t)$  o número de sítios sadios e  $P_i(t)$  a probabilidade de infecção no tempo  $t$ , o modelo pode ser descrito da seguinte forma:

$$N_i(t + 1) = N_s(t) P_i(t) + N_i(t)$$

em que  $N_i(t)$  é o número de infectados no tempo  $t$ . Assim, o número de sítios sadios é obtido subtraindo-se a população de infectados da população total  $N$ ,

$$N_s(t) = N - N_i(t),$$

logo, obtém-se que:

$$N_i(t + 1) = (N(t) - N_i(t)) P_i(t) + N_i(t).$$

Já a probabilidade de infecção  $P_i(t)$  é expressa por:

$$P_i(t) = F_i f_s(t) \rho_i(t),$$

na qual  $F_i$  é uma constante arbitrária que define a força de infecção e  $f_s(t)$  é a sazonalidade do processo. Neste caso,  $\rho$  é expresso por:

$$\rho = P(N_h)e^{-h\alpha} + P(N_v)e^{-v\alpha} + P(N_d)e^{-\sqrt{h^2+v^2}\alpha},$$

em que  $P(N_h)$ ,  $P(N_v)$  e  $P(N_d)$  é a probabilidade de um sítio infectado se encontrar na mesma linha, na mesma coluna ou nas diagonais da vizinhança de qualquer sítio, respectivamente.

O modelo considera a distribuição de sítios infectados no espaço como uma distribuição uniforme. Dessa forma, a probabilidade de que qualquer sítio na vizinhança de um sítio sadio seja infectado é:

$$P(\sigma(t) \in N\{i, j\} = \textit{infectado} \mid \sigma_{i,j}(t) = \textit{sadio}) = \frac{N_i(t)}{N-1}.$$

Portanto, tem-se que:

$$2P(N_h) = 2P(N_v) = P(N_d) \text{ e } P(N_h) = \frac{2N_i(t)}{N-1}.$$

Então, define-se  $\rho$  por:

$$\rho(t) = \frac{2N_i(t)}{N-1} (e^{-h\alpha} + e^{-v\alpha} + 2e^{-\sqrt{h^2+v^2}\alpha}).$$

A partir do resultado anterior, pode-se afirmar que:

$$N_i(t+1) = N_i(t) + \frac{2 F_i f_s(t) N_i(t) (N - N_i(t)) (e^{-h\alpha} + e^{-v\alpha} + 2 e^{-\sqrt{h^2+v^2}\alpha})}{N-1}. \quad (1)$$

## 4.2 Parte 2: Dispersão a longa distância

### 4.2.1 Regras do modelo de autômatos celulares

O conjunto de estados possíveis para cada hospedeiro é  $\Sigma = \{\textit{sadio permissivo; sadio resistente; latente; infectado}\}$ . A probabilidade de infecção é dada por uma função exponencial da distância entre sítio sadio e infectado. O fator  $F_i$  define a força de infecção enquanto a função  $f_s(t)$  representa a sazonalidade no processo. Ambos têm contra-domínio em  $[0;1]$ . A atualização dos sítios ocorre de forma sincrônica e utiliza-se contorno de valores fixos. A cada passo de tempo, os sítios são atualizados mediante as seguintes regras:

1. Sítio sadio tem probabilidade  $Pi(t)$  de se tornar latente, sendo que

$$Pi(t) = \frac{F_i f_s(t) \sum_{i=1}^{N_i} e^{-\alpha d_i}}{I^2},$$

em que  $N_i$  é o número de infectados,  $d_i$  é a distância entre sítio sadio e infectado  $i$ ,  $\alpha$  é uma constante positiva que define o alcance médio da doença e  $I$  é a dimensão da malha.

2. Sítio latente torna-se infectado após  $\Delta$  passos de tempo.
3. Sítio infectado não muda de estado até o fim da simulação.



## 5 Resultados e discussão

### 5.1 Parte 1: Dispersão a curta distância

#### 5.1.1 Introdução

Na primeira etapa do estudo, avaliou-se apenas a dispersão à curta distância, a partir de um único foco centrado na rede. Os espaçamentos planta-à-planta representaram os que são utilizados no cultivo de eucalipto, sendo que o espaçamento adotado para as linhas foi de  $2m$  enquanto o adotado para as colunas foi de  $3m$ .

A motivação deste estudo é a caracterização da dispersão do fungo (*Puccinia psidii*), conhecido como a ferrugem do eucalipto, que se caracteriza por lesões foliares e má formação nos tecidos mais jovens. O cultivo de eucalipto em regiões tropicais tem sido severamente atacado por este fungo.

#### 5.1.2 Estudo de anisotropia da rede

A anisotropia no processo de disseminação de fungos fitopatogênicos possui muitos fatores causais. Entre eles pode-se citar a topologia do terreno, a disposição de ventos, a incidência de chuvas, a presença e movimentação de vetores e os espaçamentos planta-à-planta.

Todos são fatores de alta variabilidade e difíceis de se avaliar. No entanto, muitas culturas vegetais têm seus espaçamentos planta-à-planta bem definidos, o que facilita o manejo e padroniza metodologias de cultivo e o dimensionamento de máquinas agrícolas. Contudo, seus espaçamentos mantêm relações com padrões espaciais de dispersão de doenças no campo. Dessa forma, a anisotropia oriunda dos espaçamentos pode ser estudada com relativa facilidade.

Para implementar a função que define a relação entre força de infecção e distância, utilizou-se uma exponencial da seguinte forma:

$$pi = e^{-\alpha d},$$

na qual  $d$  representa a distância entre sítio vizinho infectado e o sítio alvo e  $\alpha = 1.5$  é uma constante. O valor de  $\alpha$  foi escolhido de maneira que a função  $pi$  se aproxima a zero

quando se considera as maiores distâncias possíveis da vizinhança de Moore, a saber, as das diagonais ( $\approx 3,6m$ ), portanto  $\alpha$  determina o alcance da infecção.

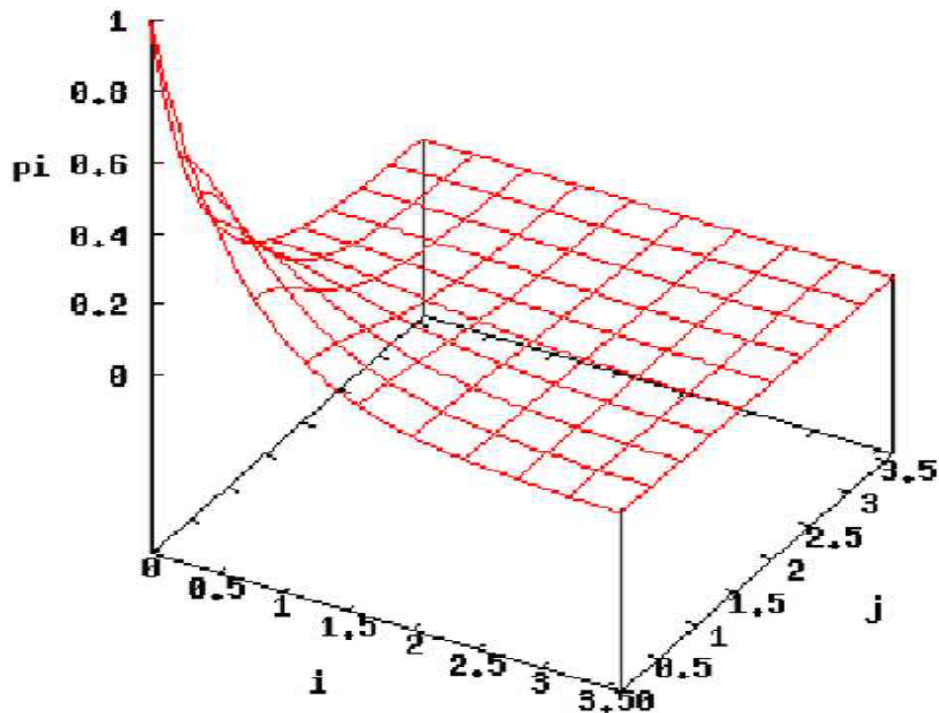


Figura 9: Quando o valor da coordenada  $i$  ou  $j$  se aproxima de 3,6, que é a maior distância de dispersão na vizinhança de Moore e corresponde às diagonais, o valor de  $pi$  se aproxima de zero.

A figura 10 mostra o padrão espacial observado após 100 passos de tempo, quando consideramos diferentes direções de propagação da doença.

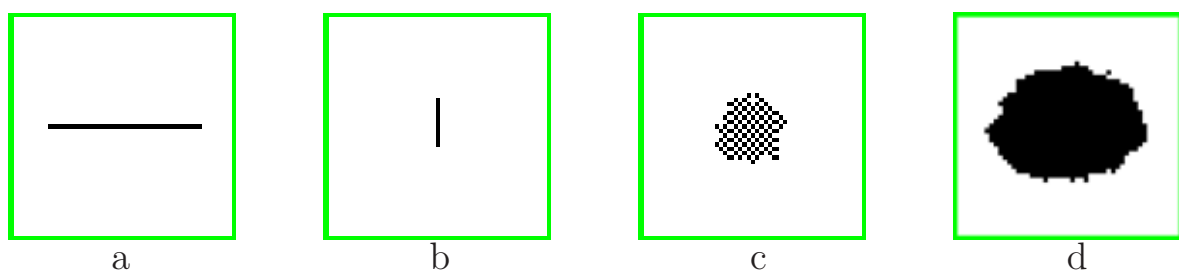


Figura 10: Em (a), propagação apenas nas linhas; em (b), apenas nas colunas; em (c), nas diagonais; em (d), propagação em todas as direções.

É possível relacionar o número de indivíduos infectados com a velocidade de propagação da doença, assim, qualitativamente, se olharmos a dispersão unidimensional, a velocidade de disseminação é maior nas linhas (direção  $i$ ), possui velocidade intermediária

nas colunas (direção  $j$ ) e é menor nas diagonais (na figura (c) consideramos que apenas os sítios infectados que estão na diagonal propagam a doença). Já, quando considera-se a dispersão em todas as direções, o aglomerado formado é compacto, possui alta velocidade de crescimento e apresenta uma assimetria decorrente das diferentes velocidades de propagação nas linhas e nas colunas. De maneira a quantificar a velocidade de propagação da doença utilizamos o raio de giração.

### 5.1.3 O uso do raio de giração

A partir da curva de infectados e do raio de giração  $R_g$  pôde-se avaliar a dispersão de infectados sobre a rede. Para isso, utilizou-se de uma rede quadrada de lado  $I = 300$ , ocupada somente por sítios permissivos e com força de infecção  $F_i = 7, 15$ . Foram feitas 10 simulações e observou-se que a curva de infectados apresentou caráter exponencial enquanto o raio de giração apresentou caráter linear (Figura 11).

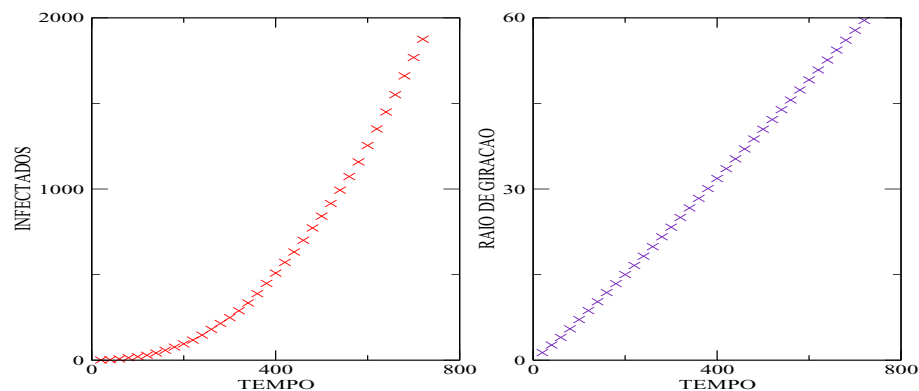


Figura 11: Número de infectados e raio de giração. Dados obtidos através de 10 simulações, numa malha de  $I = 300$  e  $F_i = 7, 15$ .

O raio de giração proporciona a idéia de alcance médio da doença, mas não possibilita fazer qualquer consideração sobre a sua severidade. A curva de infectados indica o crescimento da população de infectados, porém não apresenta nenhuma informação sobre a disposição espacial desses indivíduos. Contudo, tendo o  $R_g$  e o número de infectados em mãos, pode-se estimar a densidade populacional dos infectados e avaliar sua distribuição na rede.

### 5.1.4 Estudo de aproximação de campo médio

Nesse estudo, avaliou-se o crescimento da doença através do modelo de campo médio (dispersão infinita) descrito em 1. A fim de simplificar o problema, o período de latência e a sazonalidade não foram considerados. A força de infecção utilizada foi  $F_i = 1,0$  e a simulação progrediu por apenas 50 passos de tempo. Os dados foram obtidos a partir de 15 simulações.

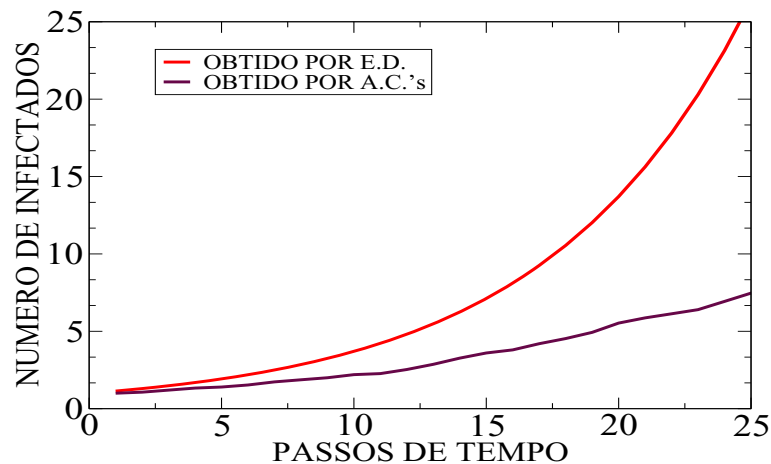


Figura 12: Curva de infectados obtida pelo modelo de campo médio e pelo modelo de autômatos celulares. Dados obtidos a partir de 15 simulações numa malha de  $300 \times 300$ .

Pela figura 12, é possível observar com clareza a diferença produzida pelo modelo de campo médio e o de autômatos. O modelo de campo médio super-estima o número de infectados por considerar uma distribuição uniforme dos mesmos sobre a rede. Tal fato não se assemelha a realidade, pois, no campo, enquanto alguns sítios infectados detêm em suas adjacências sítios sadios, outros possuem sítios infectados ou imunes e portanto, quase não participam do processo de disseminação da doença.

A diferença observada entre os dois modelos mostra a importância de considerarmos interações locais na modelagem da dispersão da doença.

### 5.1.5 Estudo do período de latência

O período de latência é o intervalo de tempo que se sucede entre a deposição do esporo no órgão susceptível até a disseminação secundária. Seu valor é consequência

das relações patógeno-hospedeiro e das condições ambientais. Quanto menor é o período de latência, maior é o número de ciclos sucessivos da doença e mais rápido ela se propaga.

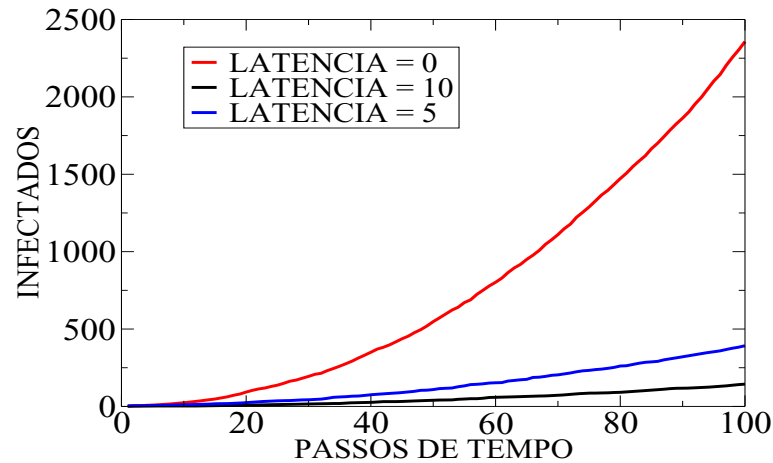


Figura 13: Números de infectados para diversos períodos de latência numa malha de  $300 \times 300$  e com  $F_i = 7, 15$ .

A fim de estudar a influência do período de latência  $\Delta$  no processo de dispersão, primeiramente fez-se variar o período de latência em valores discretos indo de 0 a 10 dias. Nos resultados obtidos, apresentados na figura 13, foi observado que o período de latência é negativamente correlacionado com o número de infectados. Observe que o período de latência pode ser definido como um termo de atraso no processo infeccioso. Se, a exemplo, pensarmos numa dispersão unidirecional com período de latência  $\Delta$  num tempo  $t$ , sendo que  $N^c(t)$  seja o número de infectados, ela corresponde a uma dispersão isenta de período de latência num tempo  $t-l$ ,  $N^s(t-l)$ , na qual  $l$  é o número de ciclos sucessivos da doença multiplicado por  $\Delta$ , assim:

$$N^c(t) = N^s(t-l).$$

Através da figura 14 é possível verificar que períodos de latência longos modificam o comportamento da curva e fazem-na se apresentar como seguimentos ascendentes intermeados por seguimentos em que o seu valor não varia. A parte constante corresponde ao período de latência enquanto a crescente à fase infecciosa. Isso se dá porque quando um sítio se torna capaz de infectar, ele infecta os seus vizinhos susceptíveis num mesmo passo de tempo e, como consequência, a disseminação subsequente também ocorre

de modo simultâneo. Observe que esse padrão é mais evidente nas propagações unidirecionais, pois quanto à propagação se dá nas diagonais, a presença de indivíduos em diferentes fases do ciclo suaviza a curva.

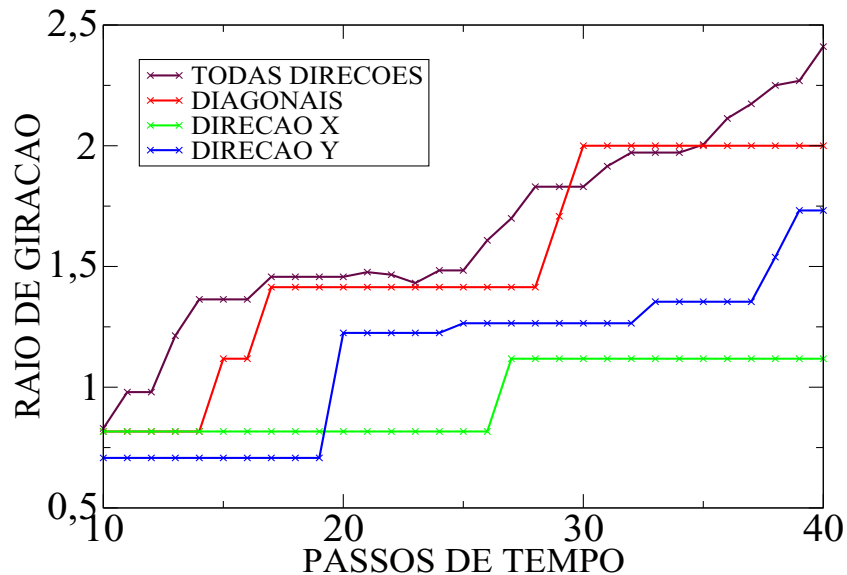


Figura 14: Raio de giroação para diferentes direções de propagação numa malha de  $300 \times 300$  e com  $F_i = 7,15$ . O resultado é média de 10 simulações.

### 5.1.6 Estudo da sazonalidade

A sazonalidade do processo é a variação na capacidade de propagação da doença por interferência de fatores climáticos que afetam as relações patógeno-hospedeiro. Os principais fatores são temperatura, umidade relativa do ar e incidência de chuvas. Todos esses fatores contribuem para a germinação dos esporos, crescimento da massa micelial e produção de propágulos disseminadores de infecções secundárias.

Referente à sazonalidade, serão tratados dois padrões bem distintos, a saber de clima tropical e clima temperado:

1. Clima tropical - é caracterizado por um largo período subdividido em pequenos intervalos, por vezes favoráveis e, em outras, desfavoráveis à instalação do patógeno. Isso ocorre porque o clima tropical é instável, com grandes variações climáticas.

2. Clima temperado - é determinado por dois regimes, sendo um de dispersão e o outro de sobrevivência da doença. Este fato é decorrente de estações bem definidas que as regiões temperadas apresentam.

Para comparar os dois tipos de sazonalidade, foram implementadas duas funções de contra-domínio fixado em  $[0;1]$ , construídas de maneira que as áreas sob as curva fossem equilaventes.

A fim de representar a sazonalidade do clima tropical foi implementada uma função senoidal da forma:

$$f_s(t) = A \sin(2\pi t/\psi) + A,$$

em que  $A/2$  é a amplitude da função e  $\psi$  é o período de oscilação. Os valores de  $A$  foram escolhidos entre  $[0; 0,5]$  de maneira que a função de sazonalidade estivesse limitada entre  $[0; 1]$ .

Já para representar a infecção de clima temperado, uma gaussiana foi implementada, assim

$$f_s(t) = e^{-\frac{1}{S^2}(t-T_0)^2},$$

onde  $S$  é o desvio padrão e  $T_0$  é centro do período infeccioso. Na simulação,  $\psi$  foi fixado em 20 e  $S$  em 10. Visto que o período infeccioso dura em média alguns meses, observamos a evolução da doença por 120 passos de tempo, onde cada passo de tempo corresponde a um dia.

A constante  $A$  que aparece na função de sazonalidade foi escolhida de maneira a igualar o poder de infecção durante o período infeccioso para os dois tipos de de clima:

$$\int_0^T (A \sin(2\pi t/\psi) + A) dt = \int_0^T e^{-\frac{1}{S^2}(t-T_0)^2} dt,$$

sendo  $T_0 = 60, T = 120, \psi = 20$  e  $S = 10$ .

Utilizando a regra do trapézio para o cálculo da integral, obtevé-se

$$\int_0^{120} (A \sin(2\pi t/20) + A) dt = 120,00A \quad e \quad \int_0^{120} e^{-\frac{1}{100}(t-60)^2} dt = 17,72,$$

com isso,  $A = 0,15$ . Posteriormente, numa outra simulação, o valor de  $S$  foi fixado em 20 e, conseqüentemente, a amplitude assumiu o valor de  $A = 0,29$ .

A figura 19 mostra as funções de sazonalidade construídas já com as áreas sob a curva normalizadas.

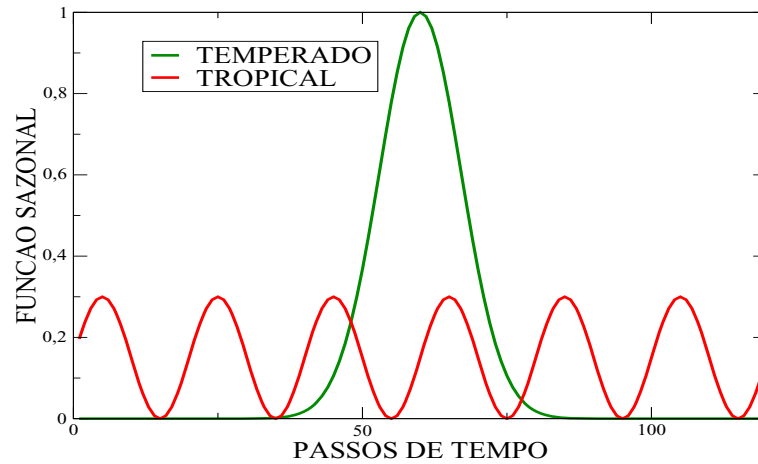


Figura 15: Funções de sazonalidade com mesma área sob a curva.

Através dos resultados apresentados na figura 16, pode-se notar que a curva senoidal promove um crescimento bem mais significativos que a gaussiana na maior parte da simulação.

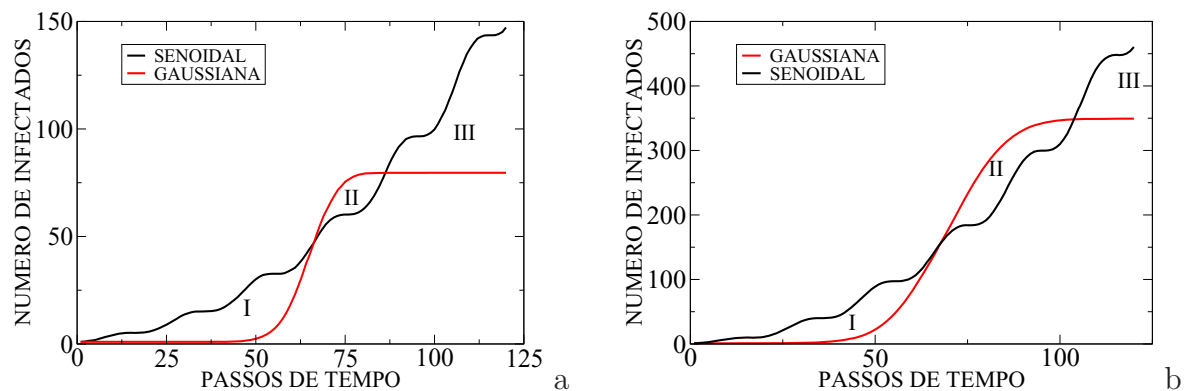


Figura 16: Curvas de infectados para clima temperado e tropical. Em a)  $S = 10$  e  $A = 0, 15$ ; em b)  $S = 20$  e  $A = 0, 29$ . Dados para  $F_i = 7, 15$ , via média de 50 simulações.

É fácil perceber que quando o desvio padrão sofre aumento, os pontos de intersecção entre as curvas (região II) se distanciam e por mais tempo a gaussiana oferece um maior crescimento da doença. Intuitivamente, também é possível afirmar que quanto mais uniforme for a distribuição temporal da função de sazonalidade, maior é o crescimento



que ela propicia.

Portanto, o padrão sazonal tropical apresenta uma dispersão gradual, que cresce a uma taxa quase constante durante todo o período infeccioso e, conseqüentemente, atinge um maior número de indivíduos que a de clima temperado.

O que explica uma dispersão diferente para clima tropical e temperado, quando fala-se em curta distância, é a existência de probabilidades de infecção diferentes para plantas posicionados nos eixos  $i, j$  e diagonais daquela que está infectada.

A dispersão sob clima temperado, por ser mais intensa, conta com maior número de indivíduos das diagonais. Com isso, o aglomerado de infectados fica mais compacto. Já a dispersão de clima tropical tem um crescimento radial grande e uma densidade menor.

Concluindo, as dispersões a curta distância são favorecidas pelo clima tropical e mesmo patógenos que tenham alcance moderado de emissão de esporos podem causar epidemias.

### 5.1.7 Estudo de malhas com indivíduos de susceptibilidades diferentes

Geralmente, são incluídas no campo variedades que possuem alto grau de resistência aos fitopatógenos, numa forma de controlar a disseminação de doenças na lavoura e de reduzir perdas.

Nesse estudo, mesclou-se indivíduos de  $F_i = 7,15$  (susceptíveis) e de  $F_i = 0,35$  (resistentes) em diferentes proporções. Na figura 17, pode-se observar a relação entre o raio de giração e a proporção de resistentes e susceptíveis.

Na figura 18 é apresentada a distribuição espacial da doença, fixado o passo de tempo, para as simulações com diferentes proporções de resistentes e susceptíveis. Nas simulações em que o número de resistentes ou de susceptíveis é pequeno em relação ao outro, tem-se o aglomerado de infectados numa forma compacta; já quando tem-se aproximadamente o mesmo número de indivíduos de cada tipo, observa-se uma estrutura mais ramificada e disforme, formada por trechos nos quais a evolução da doença ocorreu com mais rapidez quando comparados a outros.

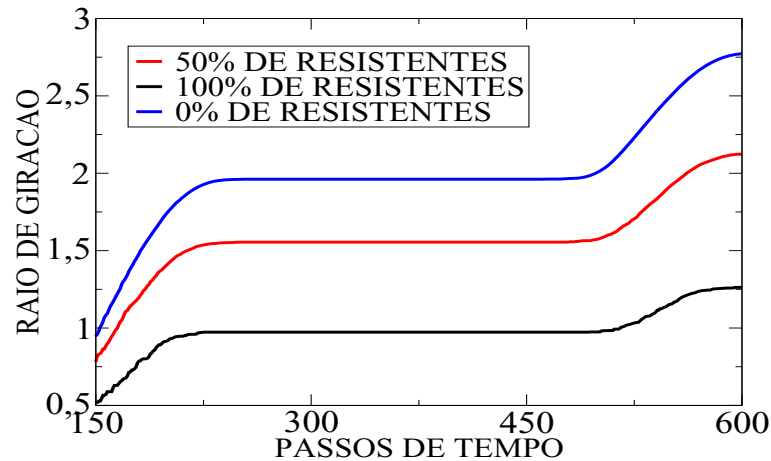


Figura 17: Raio de giração para diferentes porcentagens de indivíduos resistentes. Dados obtidos através de 50 simulações  $I = 40$  e  $T = 600$ . Foi utilizada a função de sazonalidade que caracteriza o crescimento em clima temperado.

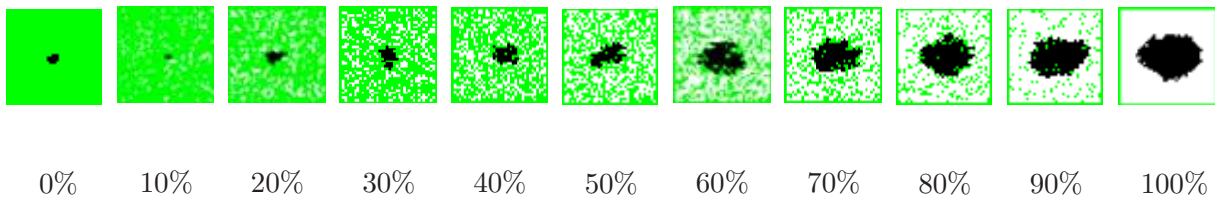


Figura 18: Dispersão da doença no passo de tempo 730 em malhas que apresentam diferentes proporções de indivíduos susceptíveis (indicada na figura) e resistentes.

## 6 Parte 2: Dispersão a longa distância

### 6.1 Introdução

Os estudos preliminares foram efetuados a partir de 9 sítios infectados e posicionados no centro da rede. Inicialmente, a sazonalidade e o período de latência não foram considerados, i. e.,  $f_s(t) = 1,0$  e  $\Delta = 0$ . A dimensão de malha utilizada foi de  $I = 40$ .

### 6.2 Influência do valor de $\alpha$

Nesta etapa, avaliou-se o crescimento da população de infectados para diferentes valores de  $\alpha$ , a saber, de 0,50, 0,65 e 0,80. A força de infecção dos sítios sadios foi fixada em 1,0. Os dados foram obtidos mediante 10 simulações.

Figura 19 mostra que o crescimento da população de infectados é inversamente

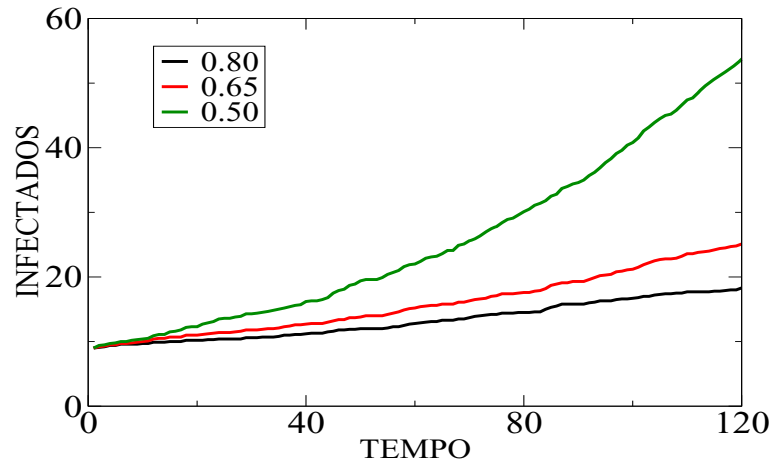


Figura 19: Curva de infectados para diferentes valores de  $\alpha$ . Dados obtidos a partir de 10 simulações.

proporcional a  $\alpha$ , visto que o alcance da propagação da doença é maior quanto menor for o valor de  $\alpha$ . Já na figura 20, o padrão de dispersão espacial ao passo de tempo 120 é apresentado. Observe que quanto menor é o valor de  $\alpha$ , mais dispersos estão os indivíduos infectados.

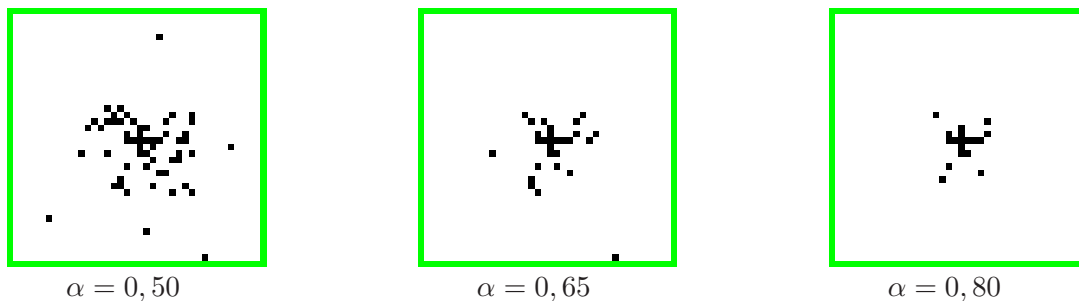


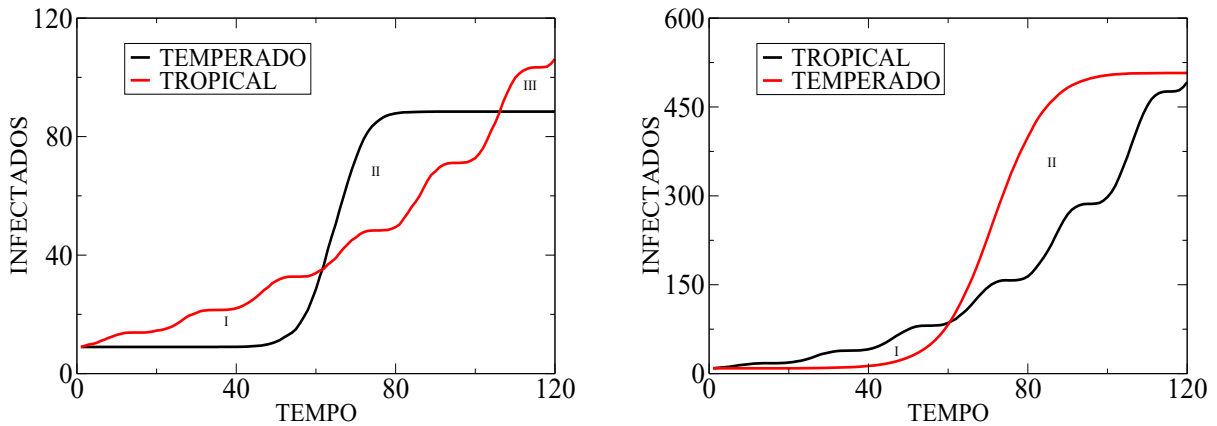
Figura 20: Padrão de dispersão espacial no passo de tempo 120 para diferentes valores de  $\alpha$ .

### 6.3 Influência da sazonalidade

Para avaliar a influência da sazonalidade na dispersão a longa distância, foi realizado um experimento similar ao apresentado na primeira parte dos resultados. A força de infecção utilizada foi de 1,0, numa malha de dimensões  $40 \times 40$ , com  $\alpha = 0,15$ . Os resultados apresentados são média de 30 simulações.

A partir dos resultados apresentados na figura 21, pôde-se observar que o crescimento da população de infectados sob o clima temperado depende do desvio (dado

em passos de tempo) da gaussiana. Quando comparamos clima temperado e tropical, podemos ter três situações: se o desvio da gaussiana é pequeno, a dispersão no clima tropical é mais acentuada; para determinado valor do desvio, as duas dispersões são numericamente iguais; para grandes valores de desvio, a dispersão no clima temperado é maior.



a)  $\psi = 20$ ,  $S = 10$  e  $A = 0,15$ .

b)  $\psi = 20$ ,  $S = 20$  e  $A = 0,29$ .

Figura 21: Infectados para clima tropical e temperado. Em a) clima temperado com desvio  $S$  de 10 passos de tempo; em b) clima temperado com desvio  $S$  de 20 passos de tempo.

## 6.4 Influência de graus de susceptibilidade diferentes

Aqui são apresentados resultados referentes às simulações com malhas de indivíduos de diferentes susceptibilidade. Enquanto os indivíduos susceptíveis possuem força de infecção igual a 1,0, os resistentes possuem  $F_i$  de 0,2. As simulações seguiram por 450 passos de tempo, atribuindo-se a  $\alpha$  o valor de 0,8. Os dados são médias de 3 simulações.

No campo, é comum o uso de variedades de plantas de resistências diferentes para o controle de doenças. Isso porque o patógeno que ataca com severidade um tipo de hospedeiro não é agressivo ao outro. Para ilustrar este fato, malhas com 0%, 50% e 100% de resistentes foram estudadas. Através da figura 22, pode-se ver o padrão de dispersão espacial no passo de tempo 420.

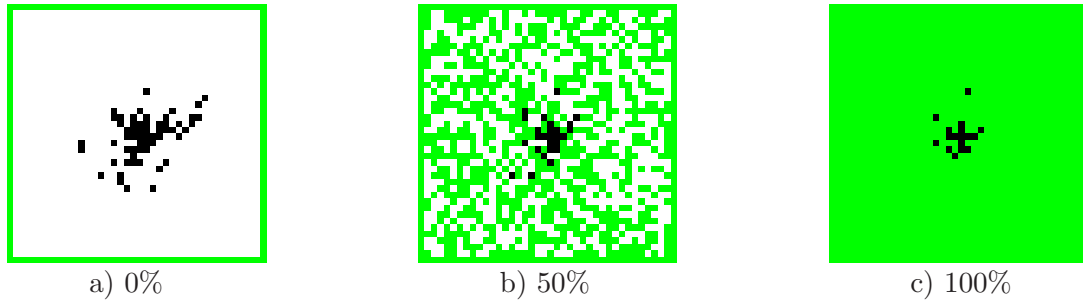


Figura 22: Padrão de dispersão espacial no passo de tempo 420 para malhas com diferentes proporções de resistentes.

Na malha de susceptíveis, o alcance da doença foi maior. Já na malha com resistentes, menor. Agora, quando a dispersão ocorre em malhas mescladas, seu valor é intermediário como mostrado na figura 23.

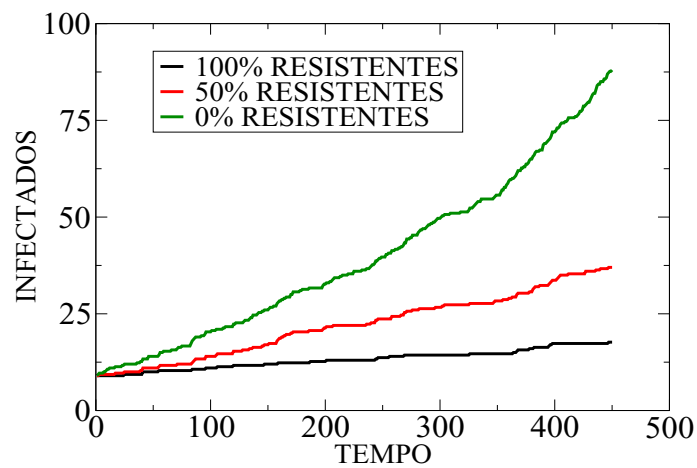


Figura 23: Curva de infectados para diferentes proporções de sadios resistentes e susceptíveis.

## 7 Conclusões e Perspectivas

Primeiramente, o raio de giração apresentou-se como uma medida adequada para calcular a dispersão da doença, visto que determinou o crescimento radial médio dos focos de infecção. Observou-se também a descontinuidade que o período de latência causa na curva de crescimento, diminuindo a velocidade de propagação de doenças no campo.

Já no estudo de anisotropia de rede, pôde-se verificar a direção preferencial de propagação da doença para o caso da ferrugem do eucalipto. Isto, mais o estudo da propagação da doença em malhas de diferentes susceptibilidades ressaltaram a importância de técnicas de plantio no processo de controle da disseminação da doença.

Outro estudo que apresentou resultados de relevância foi o de sazonalidade, pois, a partir dele, pôde-se notar como um clima pode prevalecer sobre outro quando comparados ao favorecimento à propagação de doenças.

Os estudos de campo médio apresentaram uma prova contundente de que é necessário considerar a disposição espacial dos indivíduos no processo de modelagem, indicando a técnica de autômatos celulares como a mais vantajosa devido a sua simplicidade e a sua eficiência.

Para o modelo a longa distância, o padrão que obtivê-se através das imagens demonstraram grande semelhança com o padrão de disseminação observado no campo para a propagação da ferrugem do eucalipto.

Em suma, a modelagem do processo de disseminação de fungos fitopatogênicos no campo através de autômatos celulares revelou um grande potencial para criar modelos preditivos e muito mais acessíveis que os modelos originados por equações diferenciais.

Como perspectivas citamos a obtenção de dados experimentais os quais são de suma importância para validação do modelo e possibilitam o estudo de medidas de controle para as doenças observadas no campo.

## Referências

- [1] AGRIOS, N. **Plant Pathology**. 4a ed. San Diego : Academic Press, 1997.
- [2] AGUIAR, M. S.; DIMURO, G. P.; COSTA, F. A. **Modelos Matemáticos Baseados em Autômatos Celulares para Geoprocessamento**. São Carlos-Sp, Brasil 2004. Disponível em: < <http://www.sbmac.org.br/index.php?notas/index.php> >. Acesso em: 25 fev. 2008.
- [3] ALVES, S. A. M.; POMELLA, A. W. V.; AITKEN, W. M.; BERGAMIN FILHO, A. Curvas de Progresso e Gradientes da Vassoura-de-Bruxa ( *Crinipellis pernicioso* ) em Cacaueiros Enxertados em Uruçuca, Bahia. **Fitopatologia Brasileira** 31:483-491. 2006.
- [4] NEUMANN, J. V. In: BURKS A.W. (Ed.). **Theory of Self-Reproducing automata**. Urbana: University of Illinois Press, 1966.
- [5] POZZA, E. A.; SOUZA P. E.; CASTRO, H. A.; POZZA, A. A. A. **Frequência da ocorrência de doenças da parte aérea de plantas na região de Lavras-MG**. Ciêc. e agrotec., Lavras, v. 23, n. 4, p. 1001-1005, 1999.
- [6] RUCKER, R. **The lifebox, the Seashell, and the soul: What gnarly computation taught me about ultimate reality. The meaning of life, and how to be happy**. Thunder's Mouth Press / Avalon Publishing Group, 2006.
- [7] SCOLARI, D. D. G. Produção agrícola mundial: o potencial do Brasil. **Embrapa, Roraima**. Disponível em: <[www.cpafr.embrapa.br/index.php/cpafr/publicacoes/documentos](http://www.cpafr.embrapa.br/index.php/cpafr/publicacoes/documentos)> Acesso em: 20 jun. 2008.
- [8] SUZE, K. **Rechnender Raum**. Springer-Verlag London, UK, 1991.
- [9] TORTORA, G. J.; FUNKE B. R.; CASE C. L. **Microbiologia**. 6a ed. Porto Alegre : Artmed, 2000.
- [10] WOLFRAM, S. **A New Kind of Science**. Wolfram media, Inc. 2002.
- [11] WOLFRAM, S.; **Theory and Applications of Cellular Automata**. **World Scientific**, (1986).