

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE MARINGÁ  
CENTRO DE CIÊNCIAS EXATAS - CCE  
PÓS-GRADUAÇÃO EM FÍSICA - PFI

ADRIANO HENRIQUE DANHONI NEVES

# Estocasticidade e Percolação em Modelos Epidêmicos Espaciais

Maringá  
Agosto, 2023

ADRIANO HENRIQUE DANHONI NEVES

# Estocasticidade e Percolação em Modelos Epidêmicos Espaciais

Dissertação de mestrado apresentada como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Física, do Programa de Pós-graduação em Física, da Universidade Estadual de Maringá.

Orientador:  
Prof. Dr. Breno Ferraz de Oliveira

Maringá  
Agosto, 2023

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)  
(Biblioteca Central - UEM, Maringá - PR, Brasil)

N518e

Neves, Adriano Henrique Danhoni

Estocasticidade e percolação em modelos epidêmicos espaciais / Adriano Henrique Danhoni Neves. -- Maringá, PR, 2023.  
ix, 74 f.: il.

Orientador: Prof. Dr. Breno Ferraz de Oliveira.  
Dissertação (Mestrado) - Universidade Estadual de Maringá, Centro de Ciências Exatas, Programa de Pós-Graduação em Física, 2023.

1. Modelos matemáticos (Epidemiologia). 2. Modelo SIR. 3. Modelos epidêmicos estocásticos. 4. Percolação. I. Oliveira, Breno Ferraz de, orient. II. Universidade Estadual de Maringá. Centro de Ciências Exatas. Programa de Pós-Graduação em Física. III. Título.

CDD 23.ed. 530.15

Síntique Raquel Eleutério - CRB 9/1641

ADRIANO HENRIQUE DANHONI NEVES

# ESTOCASTICIDADE E PERCOLAÇÃO EM MODELOS EPIDÊMICOS ESPACIAIS

Dissertação apresentada à Universidade Estadual de Maringá, como requisito parcial para a obtenção do título de mestre.

Aprovado em: Maringá, 31 de agosto de 2023.

## BANCA EXAMINADORA

---

Prof. Dr. Breno Ferraz de Oliveira  
Universidade Estadual de Maringá – UEM

---

Prof. Dr. Luiz Gustavo Davanse da Silveira  
Universidade Federal do Paraná – UFPR

---

Prof. Dr. Miguel Jorge Bernabé Ferreira  
Universidade Estadual de Maringá – UEM

---

*Dedico este trabalho aos meus pais, José Adriano e Marlene, e à minha namorada, Giovanna, pelo apoio e carinho ao longo destes anos.*

---

# Agradecimentos

Quero agradecer meu orientador, Professor Breno Ferraz de Oliveira, por me aceitar como aluno e aceitar desenvolver este trabalho junto comigo, com um tema que tanto me agrada. Foram dois anos de orientação com bastante paciência, ainda mais pela minha inexperiência com a linguagem de programação utilizada, provendo momentos leves e de descontração em suas sugestões. Obrigado também por se comprometer a aceitar desde já a continuidade deste trabalho de orientação.

Gostaria de agradecer também à secretária da pós-graduação, Mônica, por nos auxiliar constantemente com pendências administrativas na secretaria e com a divulgação de conteúdo voltado aos alunos e professores da pós-graduação.

À minha namorada, Giovanna, por ser minha maior companheira durante todos esses anos em que estivemos juntos, me apoiando e celebrando comigo todas as conquistas alcançadas nesse tempo. Sou muito grato por uma pessoa tão incrível assim fazer parte da minha vida. Espero trilharmos este caminho juntos durante a vida toda.

Aos meus pais, por sempre estarem presentes em minha vida, fornecendo amor e me incentivando nas decisões importantes que tive ao longo desta jornada.

Aos meus amigos, com os quais partilho longos anos de amizade, e que estiveram presentes em momentos muito preciosos para mim.

---

*Living if worthwhile if one can contribute in some small way to this endless chain of progress.*

Paul Dirac.

---

# Resumo

Neste trabalho, é estudada a família de modelos epidêmicos *SIR* deterministas, que descrevem a dinâmica infecciosa de propagação de uma doença numa população por um conjunto de equações diferenciais ordinárias com uso do princípio da lei de ação das massas para simular o contato entre os indivíduos de forma global, separados em compartimentos com respeito ao *status* dos mesmos em relação à doença estudada, cujo nome do modelo é usualmente um acrônimo dos compartimentos usados, como *SIR* (Suscetível-Infetado-Recuperado). Foram obtidas as soluções numéricas destes modelos pelo método de Runge-Kutta de quarta ordem, e seus respectivos números de reprodução básicos  $\mathcal{R}_0$ , principal indicador de um surto epidêmico, pelo método da matriz de próxima geração. Estudou-se, também, variações do *SIR* determinista pautadas em equações diferenciais parciais, que levam em conta o caráter espacial deste fenômeno epidêmico com a introdução de termos difusivos no conjunto de equações do modelo, estendendo-o, em seguida, para considerar uma dinâmica difusiva que resulta na formação de padrões espaciais, chamados de padrões de Turing, por meio da equação de reação-difusão. Analisou-se, posteriormente, a aplicação de modelos epidêmicos em uma estrutura espacial organizada chamada de rede quadrada, o qual tiveram sua dinâmica determinista adaptada estocasticamente, dando surgimento a um sistema chamado de *individual-based model*, que substitui a interação global dada pela lei de ação das massas por interações locais individuais. Subsequentemente, empregou-se estes modelos estocásticos para a análise da percolação na rede quadrada, efeito caracterizado pela capacidade de um fluido, objeto ou fenômeno de atravessar por completo meios materiais ou espaciais, formando um caminho contínuo entre extremidades opostas do meio utilizado. Identificou-se o ponto crítico do modelo *SIR* usual e de um modelo vacinal chamado *SIV* (Suscetível-Infetado-Vacinado), com este ponto sendo responsável pela transição de fase que permite extrair a probabilidade de um surto ultrapassar as fronteiras de uma região, permitindo assim determinar uma lei de potência associada a este fenômeno. O algoritmo responsável por produzir estes resultados está disponível no repositório da plataforma GitHub pelo URL [https://github.com/ahdn913/Mestrado\\_Adriano\\_Neves/tree/main](https://github.com/ahdn913/Mestrado_Adriano_Neves/tree/main).

**Palavras-chave:** Modelo *SIR*, Número de reprodução básico, Matriz de próxima geração, Difusão, Reação-difusão, Padrões de Turing, Rede quadrada, Percolação, Transição de fase

---

# Abstract

In this work, the family of deterministic *SIR* epidemic models is studied, which describe the infectious dynamics of the spread of a disease in a population by a set of ordinary differential equations using the principle of the law of mass action to simulate contact between individuals globally, separated into compartments with respect to their status regarding the disease studied. The model name is usually an acronym of the compartments used, such as *SIR* (Susceptible-Infected-Recovered). Numerical solutions of these models were obtained by the fourth-order Runge-Kutta method, with their basic reproduction number  $\mathcal{R}_0$ , the main indicator of an epidemic outbreak, being attained by the next-generation matrix method. It was also studied variations of the deterministic *SIR* model based on partial differential equations, which take into account the spatial character of this epidemic phenomenon with the introduction of diffusive terms in the set of equations of the model, then extending it to consider a diffusive dynamic that results in the formation of spatial patterns, called Turing patterns, through the reaction-diffusion equation. It was analyzed the epidemic models in an organized spatial structure called square lattice, which had its deterministic dynamics adapted stochastically, giving rise to a system called individual-based model, which replaces the global interaction given by the law of mass action with individual local interactions. Subsequently, these stochastic models were employed for the analysis of percolation in the square lattice, an effect characterized by the ability of a fluid, object or phenomenon to completely traverse material or spatial media, forming a continuous path between opposite ends of the medium used. The critical point of the usual *SIR* model and of a vaccine model called *SIV* (Susceptible-Infected-Vaccinated) model, with this critical point being responsible for the phase transition that allows extracting the probability of an outbreak crossing the borders of a region, thus allowing to determine a power law associated with this phenomenon. The algorithm responsible for producing these results is available on the repository of the GitHub platform at the URL [https://github.com/ahdn913/Mestrado\\_Adriano\\_Neves/tree/main](https://github.com/ahdn913/Mestrado_Adriano_Neves/tree/main).

**Key words:** *SIR* model, Basic reproduction number, Next-generation matrix, Diffusion, Reaction-Diffusion, Turing patterns, Square lattice, Percolation, Phase transition

---

## Lista de Figuras

---

1.1	Fluxograma do modelo <i>SIR</i> . . . . .	6
1.2	Simulação do modelo <i>SIR</i> . . . . .	8
1.3	Fluxograma do modelo <i>SIR</i> com dinâmicas vitais . . . . .	10
1.4	Simulação do modelo <i>SIR</i> com dinâmicas vitais . . . . .	11
1.5	Fluxograma do modelo <i>SEIR</i> . . . . .	14
1.6	Simulação do modelo <i>SEIR</i> . . . . .	15
1.7	Simulação do modelo <i>SIR vector-borne</i> . . . . .	19
1.8	Simulação do modelo <i>SIV</i> . . . . .	22
2.1	Evolução temporal do modelo <i>SIR</i> difusivo . . . . .	26
2.2	Padrões de Turing no modelo <i>SIR</i> para $\beta$ distintos . . . . .	29
2.3	Padrões de Turing no modelo <i>SIR</i> para $\gamma$ distintos . . . . .	30
2.4	Padrões de Turing no modelo <i>SIR</i> para $d$ distintos . . . . .	31
2.5	Padrões de Turing no modelo <i>SIR</i> para $\mathcal{B}$ distintos . . . . .	32
3.1	Estimativa de $\pi$ pelo método de Monte Carlo . . . . .	35
3.2	Conversão elemento matricial-sítio . . . . .	36
3.3	Exemplo de uma vizinhança de Von Neumann . . . . .	37
3.4	Evolução temporal do <i>IBM SIR</i> estocástico . . . . .	39
3.5	Média da evolução temporal dos compartimentos do <i>IBM SIR</i> estocástico . . . . .	40
3.6	Comparação entre o modelo <i>SIR</i> determinista e o <i>IBM SIR</i> estocástico . . . . .	41
3.7	Evolução temporal do <i>IBM SIV</i> estocástico . . . . .	43

3.8	Média da evolução temporal dos compartimentos do <i>IBM</i> <i>SIV</i> estocástico . . . . .	44
4.1	Rede quadrada $10 \times 10$ de uma floresta . . . . .	47
4.2	Exemplo de percolação numa rede quadrada $10 \times 10$ . . . . .	48
4.3	Circuito elétrico com esferas condutoras e isolantes . . . . .	49
4.4	Probabilidade de percolação de sítios aleatórios . . . . .	50
4.5	Probabilidade de percolação no modelo <i>SIR</i> estocástico . . . . .	52
4.6	Percolação no modelo <i>SIR</i> com $L = 50$ . . . . .	54
4.7	Percolação no modelo <i>SIR</i> com $L = 80$ . . . . .	55
4.8	Probabilidade de percolação no modelo <i>SIV</i> estocástico . . . . .	57
4.9	Convergência induzida na percolação do modelo <i>SIV</i> . . . . .	58
4.10	$\epsilon_c$ em função de $L$ no modelo <i>SIV</i> estocástico . . . . .	59
4.11	Gráfico de $\ln(\epsilon_c)$ em função de $\ln(L)$ . . . . .	61
5.1	Soluções numéricas dos modelos deterministas básicos . . . . .	64
5.2	Comparação entre o modelo <i>SIV</i> determinista e estocástico . . . . .	66
5.3	Resultados iniciais da percolação do modelo <i>SIV</i> . . . . .	67
5.4	Resultado dos pontos críticos $\epsilon_c$ em função de $L$ do modelo <i>SIV</i> . . . . .	68

---

## Lista de Tabelas

---

1.1	Informações sobre $\mathcal{R}_0$ e $H$ de doenças infecciosas . . . . .	9
4.1	Dados de $\epsilon_c$ de $L = 30$ a $L = 60$ para diferentes $\beta$ . . . . .	60
4.2	Dados de $\epsilon_c$ de $L = 65$ a $L = 100$ para diferentes $\beta$ . . . . .	60
4.3	Regressão dos dados de $\epsilon_c$ por $L$ para cada $\beta$ . . . . .	60

---

## Sumário

---

<b>Introdução</b>	<b>1</b>
<b>1 Modelos Matemáticos Tradicionais em Epidemiologia</b>	<b>4</b>
<b>2 Difusão em Modelos Epidêmicos</b>	<b>23</b>
<b>3 Modelos Epidêmicos Estocásticos em Rede</b>	<b>34</b>
<b>4 Percolação Aplicada à Epidemiologia</b>	<b>46</b>
<b>5 Resultados e Discussões</b>	<b>63</b>
5.1 Modelos Deterministas . . . . .	63
5.2 Modelos Difusivos . . . . .	65
5.3 Modelos Estocásticos . . . . .	65
5.4 Percolação nos Modelos Epidêmicos . . . . .	66
<b>Conclusões</b>	<b>69</b>
<b>Referências</b>	<b>71</b>

---

## INTRODUÇÃO

---

Ao longo da história, doenças infecciosas estiveram presentes em populações de seres vivos em geral, coexistindo e propagando-se por meio da interação entre os indivíduos afetados, ocasionando surtos locais, fenômenos epidêmicos e até mesmo pandêmicos. O exemplo mais recente deste tipo de fenômeno foi observado com a pandemia do SARS-CoV-2, mais conhecido como COVID-19, sendo considerada pela Organização Mundial da Saúde em 2020 uma emergência de saúde pública de interesse internacional [1], causando mais de 650 milhões de casos positivos e mais de 6 milhões de óbitos [2], cujos 700 mil deste montante foram contabilizados no Brasil. Isto ilustra a necessidade de compreender e descrever matematicamente a dinâmica de transmissão de doenças na elaboração e planejamento de medidas sanitárias a serem tomadas pelos entes públicos a fim de controlar surtos epidêmicos atuais e futuros.

Em comparação com outros sistemas dinâmicos de interesse biológico, como a dinâmica populacional, que precedem desde meados do século XIII, o emprego matemático rigoroso na descrição de epidemias, cuja área é atualmente chamada de matemática epidemiológica, surgiu no início do século XX, com os trabalhos de William Heaton Hamer “*Epidemic Diseases in England*”<sup>1</sup> [3, 4]. Foi proposto que a propagação de doenças infecciosas depende do número de indivíduos não imunes e do número de indivíduos infectados, o qual usou de um artifício químico chamado lei de ação das massas como alicerce para a construção de uma teoria rudimentar capaz de descrever tais fenômenos epidêmicos. Este conceito, que estabelece interações globais entre os indivíduos de uma população, perdura até os dias atuais em diversos modelos epidêmicos modernos, devido à simplicidade elegante de sua aplicação. Al-

---

<sup>1</sup>Doenças Epidêmicas na Inglaterra

guns anos mais tarde, em 1911, Ronald Ross, em seus trabalhos com relação a surtos de malária, propôs um modelo que subdivide uma população em classes, chamado de modelo compartimental, com o qual descreveu a dinâmica de surtos de malária da região e demonstrou que para erradicar esta doença não seria necessário acabar por completo com a população de mosquitos vetores, apenas reduzir esta população abaixo de um nível crítico relacionado ao parâmetro mais fundamental dos modelos compartimentais deterministas na matemática epidemiológica, chamado de número de reprodução básico [5]. Este trabalho foi o primeiro a introduzir tal parâmetro, baseado em características da doença analisada, capaz de determinar se haverá de fato um surto da referida doença ou não. Em 1927, William Ogilvy Kermack e Anderson Gray McKendrick criaram uma hipótese para a descrição da evolução temporal do número de casos de uma doença infecciosa, que fundamenta a base para a descrição da dinâmica de propagação de doenças moderna, aprofundando assim o rigor matemático do trabalho de Ross, permitindo a modelagem dos dados da epidemia de peste de 1906 em Bombaim, Índia, culminando na família de modelos matemáticos denominada *SIR* (suscetível-infectado-recuperado). Este modelo *SIR* permanece contemporâneo até os dias atuais para a modelagem matemáticas de doenças infecciosas, com ênfase em populações humanas, como foi possível determinar pela experiência prévia com matemática epidemiológica do autor desta dissertação, por meio da monografia intitulada “Sistemas Dinâmicos de Transmissão Para Doenças Infectocontagiosas”, realizando assim a modelagem da pandemia de COVID-19 para diversos países e estados brasileiros, incluindo o ajuste de alguns parâmetros infecciosos dependentes do tempo associados ao modelo.

Com base nestes modelos *SIR* tradicionais, surgiram diversas variações e adaptações destes, de modo a mimetizar aspectos encontrados em surtos reais, como a presença de interações locais em substituição das globais em modelos espacialmente estruturados, eventos estocásticos que afetem a dinâmica infecciosa numa população, medidas individuais ou governamentais tomadas para frear a propagação de uma doença e até mesmo a presença de características intrínsecas da própria doença. Avanços recentes da área contam com o emprego de modelos que consideram o caráter espacial da propagação das doenças e as interações locais entre os indivíduos que permeiam uma população, sendo seus principais expoentes modelos baseados nos indivíduos, chamados de *Agent-Based models* ou *Individual-Based models*, em que cada ser vivo age individualmente numa população, não estando sujeito a equações que determinem sua dinâmica, mas a regras previamente estabelecidas; e modelos pautados em redes complexas, cujos indivíduos são representados por nós e suas interações com outrem são dadas por arestas que os ligam, descritos pela teoria de

grafos, como as redes de Erdős-Rényi e Watts-Strogatz, cujas distribuições de arestas entre os indivíduos alteram-se em sua condição inicial ou durante a dinâmica do modelo em si. Ambas as novas perspectivas sob o modelo *SIR* original fazem parte da área de sistemas complexos, devido à natureza interligada entre as ações de um indivíduo com a ação de todos os outros indivíduos deste modelo.

Então, a presente dissertação está estruturada da seguinte forma para o estudo da dinâmica destes modelos epidêmicos: No capítulo 1 é realizada uma revisão com respeito à dinâmica dos modelos epidêmicos deterministas encontrados na literatura, tal qual o modelo *SIR* e algumas de suas variantes, pertinente à características de doenças infecciosas amplamente reconhecidas de forma geral, pautados em um conjunto de equações diferenciais para descrever a dinâmica epidêmica da população, junto com a proposição de um modelo vacinal hipotético chamado de *SIV*, com taxas simples. Em seguida, no capítulo 2, adapta-se o modelo *SIR* em conforme com a literatura, de forma incluir o aspecto espacial no mesmo, sendo relevante para a introdução de dinâmicas locais ao modelo com termos de difusão inseridos nas equações diferenciais do modelo encontrado no capítulo 1. Introduz-se também a interação entre classes difusivas diferentes, dando origem à formação de padrões espaciais chamados de padrões de Turing, cuja transição de fase acerca de seus regimes epidêmicos é demonstrada. No capítulo 3, analisou-se modelos epidêmicos espacialmente estruturados de forma organizada num mecanismo chamado de rede quadrada para verificar as diferenças produzidas pela adaptação estocástica do modelo *SIR*, já reconhecida pela publicação de diversos artigos com respeito ao modelo, no que é conhecido como *Individual-Based model*. Inseriu-se também o modelo vacinal hipotético *SIV* neste método, responsável por alterar a forma de contenção da doença em questão. No capítulo 4, submeteu-se estes *Individual-Based models* ao fenômeno chamado de percolação, responsável por determinar a probabilidade em média de um surto epidêmico conseguir atravessar por completo os limites da rede quadrada empregada. Verificou-se também o ponto crítico do modelo *SIR* responsável pela transição de fase com respeito à percolação encontrado na literatura. Ao verificar o novo modelo vacinal *SIV*, descobriu-se os pontos críticos relativos à percolação e determinou-se uma lei de potência associada ao parâmetro crítico encontrado e ao tamanho da rede quadrada do sistema. Por fim, exaltam-se os resultados obtidos no trabalho no capítulo 5, levando às conclusões, citando os feitos atingidos ao longo do mesmo e algumas perspectivas futuras quanto ao tema e aos resultados encontrados.

---

## Modelos Matemáticos Tradicionais em Epidemiologia

---

Em 1927, William Ogilvy Kermack e Anderson Gray McKendrick desenvolveram, a partir do modelo matemático proposto por Ronald Ross e Hilda Phoebe Rudson [6], uma teoria capaz de descrever matematicamente a dinâmica de transmissão de doenças em seres vivos por meio de um conjunto de equações diferenciais ordinárias, apelidado de modelo *SIR* [7], acrônimo este que subdivide os indivíduos da população estudada em três grupos ou compartimentos:

- *Suscetíveis (S)* - Indivíduos não imunes à doença. Podem ser infectados se expostos.
- *Infectados (I)* - Indivíduos que propagam a doença para os suscetíveis da população estudada com quem tiverem contato.
- *Recuperados (R)* - Aqueles que apresentam imunidade perante a doença.

Esta teoria determinista usufrui da lei de ação das massas, da química, para justificar a taxa de contato entre os indivíduos em uma determinada população. Na química, esta lei estabelece a proporcionalidade na taxa de ocorrência de uma reação química de acordo com o produto da concentração dos reagentes. Diante disto, é possível utilizar este conceito, aplicável aos gases ideais, para descrever as interações ou contatos contínuos de seres vivos numa sociedade. Imaginando cada ser vivo como uma molécula num gás ideal, a quantidade de contatos efetivos, isto é, a quantidade de contatos aleatórios entre um suscetível e um infectado que acarretam em uma nova infecção descrita pela reação catalítica  $S + I \rightarrow I + I$  será proporcional ao

produto entre todos os indivíduos suscetíveis  $S(t)$  e todos os indivíduos infectados  $I(t)$ . Portanto, segue a expressão:

$$T(t) \propto S(t) I(t), \quad (1.0.1)$$

em que  $T(t)$  representa a taxa com que estes contatos ocorrem ao longo do tempo na população. Considerando que a taxa com que esses contatos efetivos ocorrem implica na transição de indivíduos do grupo dos suscetíveis para os infectados, é possível estabelecer um conjunto de equações que descreve essas transições intercambiáveis entre cada um dos grupos, por meio de equações diferenciais para representar a variação destes compartimentos em função do tempo. Desta forma, dada uma constante de proporcionalidade  $\beta$  correspondente à taxa de transmissão de uma doença, têm-se que a variação de suscetíveis com relação ao tempo é dada por:

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t) I(t), \quad (1.0.2)$$

com o sinal negativo, dado que este grupo diminui à medida que a infecção se propaga nesta população. Como estes indivíduos estão passando do grupo suscetível para o infectado nesta proporção, este termo deve ter o sinal trocado na equação que descreve a variação no grupo dos infectados em função do tempo. Além disso, esses infectados recuperam-se espontaneamente ( $I \rightarrow R$ ) ao longo de um intervalo de tempo médio de acordo com um parâmetro  $\gamma$ , conhecido como a taxa de recuperação da doença. Para a compreensão da forma com que  $\gamma$  se relaciona com o intervalo de tempo médio em que um indivíduo permanece infectado, considera-se o seguinte: denotando  $u(s)$  o número de indivíduos infectados que continuam infectados  $s$  unidades de tempo após serem infectados e assumindo que uma fração  $\gamma$  destes indivíduos é exonerada da classe infectiva por unidade de tempo, então a taxa com que  $u$  varia em relação a  $s$  é:

$$\frac{du}{ds} = -\gamma u, \quad (1.0.3)$$

equação diferencial esta cuja solução é:

$$u(s) = u(0) e^{-\gamma s}. \quad (1.0.4)$$

Por conseguinte, a fração de infectados que permanecem com o mesmo status  $s$  unidades de tempo após tornarem-se assim é  $e^{-\gamma s}$ , levando este período infeccioso a

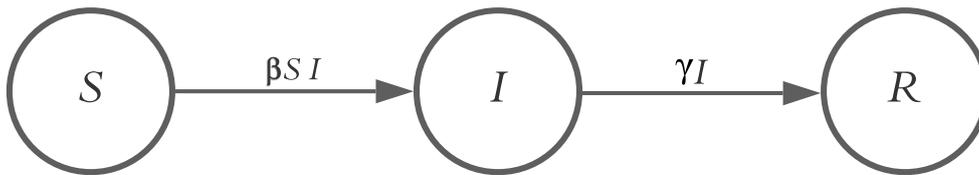
ser distribuído exponencialmente com média  $\int_0^{\infty} e^{-\gamma s} ds = \frac{1}{\gamma}$ . Dado que este processo espontâneo de recuperação independe da interação com outros grupos de indivíduos, e que há a transição de infectados para recuperados, têm-se a equação que descreve a dinâmica do grupo dos infectados:

$$\frac{dI(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) - \gamma I(t). \quad (1.0.5)$$

Por fim, como são adicionados indivíduos continuamente ao grupo dos recuperados na mesma proporção em que são subtraídos do grupo dos infectados, encontra-se:

$$\frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t). \quad (1.0.6)$$

A Figura 1.1 demonstra o fluxograma deste sistema dinâmico. Então, o conjunto de



**Figura 1.1: Fluxograma do modelo *SIR*.** É exibida a dinâmica de transição dos indivíduos entre os compartimentos, com a respectiva expressão matemática que induz este comportamento.

equações diferenciais (1.0.2), (1.0.5) e (1.0.6) constitui este modelo epidemiológico determinista em sua forma mais básica. Para resolver numericamente este modelo matemático, emprega-se o método de Runge-Kutta de quarta ordem. Os métodos de Runge-Kutta compõem uma família de métodos numéricos que visa gerar soluções aproximadas para equações diferenciais. É uma alternativa para o método da série de Taylor, que requer determinar as derivadas de ordem superior de uma função, tornando-o muito exigente computacionalmente. Já o método de Runge-Kutta contorna este problema, requerindo apenas um conjunto de equações de primeira ordem para encontrar a solução numérica almejada. De forma a otimizar a acurácia da solução não sobrecarregando o computador com cálculos, usa-se o método de Runge-Kutta de quarta ordem, que aproxima a curva de uma função  $f(x, t)$  entre dois pontos por um polinômio de grau 4, o que requer a estimativa de 4 inclinações de curva diferentes. O método consiste de determinar a média destas inclinações

como uma aproximação da curva entre os dois pontos. A expressão que descreve o próximo passo temporal desta solução aproximada é:

$$x_{n+1} = x_n + \frac{\Delta t}{6}(k_1 + 2k_2 + 2k_3 + k_4), \quad (1.0.7)$$

$$t_{n+1} = t_n + \Delta t, \quad (1.0.8)$$

em que  $n = 0, 1, 2, 3 \dots$  refere-se aos incrementos do passo temporal  $\Delta t$  e  $k_1, k_2, k_3$  e  $k_4$  representam as estimativas da inclinação tangente dos respectivos intervalos, em que encontra-se:

$$k_1 = f(x_n, t_n), \quad (1.0.9)$$

$$k_2 = f\left(x_n + \frac{\Delta t}{2} k_1, t_n + \frac{\Delta t}{2}\right), \quad (1.0.10)$$

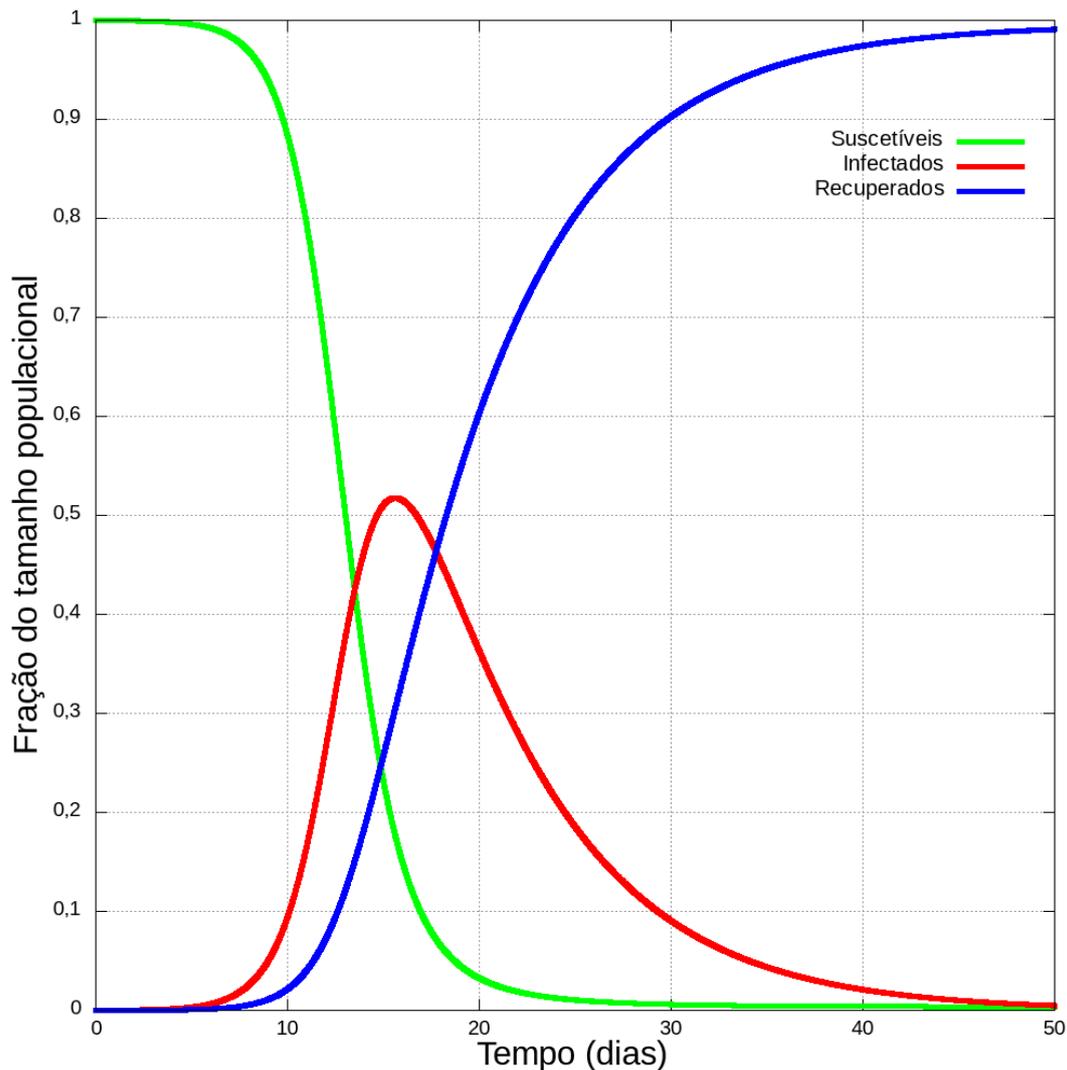
$$k_3 = f\left(x_n + \frac{\Delta t}{2} k_2, t_n + \frac{\Delta t}{2}\right), \quad (1.0.11)$$

$$k_4 = f(x_n + \Delta t k_3, t_n + \Delta t). \quad (1.0.12)$$

Resolvendo numericamente este conjunto de equações diferenciais pelo método de Runge-Kutta de quarta ordem, é possível demonstrar graficamente a dinâmica temporal de cada compartimento pertinente ao modelo *SIR*, como mostra a Figura 1.2. Ainda no âmbito de explorar mais este modelo básico, determina-se, por meio dos parâmetros  $\beta$  e  $\gamma$  relativos à doença e à população em questão, o quão contagiosa é esta mazela a partir de uma quantidade chamada número básico de reprodução  $\mathcal{R}_0$ . A definição de  $\mathcal{R}_0$  é a quantidade média de infecções secundárias causadas por um único infectado introduzido em uma população completamente suscetível durante todo seu período infeccioso médio, sendo dado pela igualdade  $\mathcal{R}_0 = \beta/\gamma$ . Este valor corresponde apenas ao momento inicial de um surto epidêmico, mas é o suficiente para descrever se é provável que esta doença ocasione um surto epidêmico ou não. Portanto, para  $\mathcal{R}_0 > 1$ , isto é,  $\beta > \gamma$ , haverá, de forma determinista, um surto epidêmico nesta população, enquanto que  $\mathcal{R}_0 \leq 1$  indica que não o haverá. Após o início de um surto ( $t > 0$ ), o número de reprodução depende de como  $\beta$  e  $\gamma$  variam no tempo de acordo com propriedades internas, inerentes à doença e aos indivíduos, ou externas, como medidas públicas e coletivas de contenção e combate ao surto epidêmico, resultando em:

$$\mathcal{R}(t) = \frac{\beta(t)}{\gamma(t)}. \quad (1.0.13)$$

Sabe-se que, baseado em  $\mathcal{R}_0$ , é possível estimar a razão de uma população que precisa estar imunizada para conter esta doença, razão esta chamada de limiar da imunidade coletiva  $H$ , visto que o número de novos casos registrados após atingir



**Figura 1.2: Simulação do modelo *SIR*.** Introduz-se um único infectado em uma população totalmente suscetível como condição inicial e mantêm-se a taxa de transmissão  $\beta = 0,85$  e a taxa de recuperação  $\gamma = 0,15$  constantes durante toda a simulação. Os compartimentos estão descritos pelas curvas, com verde representando os suscetíveis, vermelho os infectados e azul os recuperados.

este patamar cai drasticamente. Esta razão é dada por

$$H = 1 - \frac{1}{\mathcal{R}_0} = 1 - \frac{\gamma}{\beta}. \quad (1.0.14)$$

A Tabela 1.1 apresenta algumas doenças amplamente conhecidas com seus respectivos  $\mathcal{R}_0$  e  $H$ .

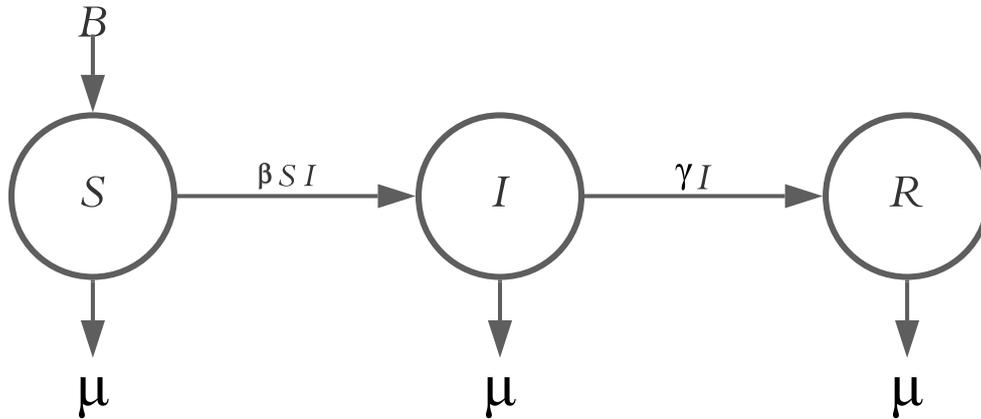
Embora o modelo consista de equações diferenciais acopladas sem solução analítica, é razoável dizer que o mesmo seja consideravelmente simples, isto por se tratar de um dos casos mais gerais possíveis de surto epidêmico em uma população, isto é, os infectados espalham a doença adiante para suscetíveis e eventualmente se re-

**Tabela 1.1: Informações sobre  $\mathcal{R}_0$  e  $H$  de doenças infecciosas.**

Doença	$\mathcal{R}_0$	$H$
Sarampo	12-18	92-94%
COVID-19 (variante Ômicron)	9,5	89%
Rubéola	6-7	83-86%
Poliomielite	5-7	80-86%
COVID-19 (variante Delta)	5,1	80%
Varíola	3,5-6	71-83%
COVID-19 (variante Alfa)	4-5	75-80%
HIV	2-5	50-80%
Ebola	1,4-1,8	31-44%
Gripe comum	1,2-1,4	17-29%

cuperam. Esta generalização, apesar de simples, é muito elegante, uma vez que é possível modificar ou até adicionar equações e parâmetros ao modelo de forma a considerar aspectos mais específicos intrínsecos à doença ou a efeitos sociais da população em questão. À luz desta possibilidade, serão introduzidas a seguir características frequentemente analisadas em variantes do modelo *SIR*. A priori, no estudo da propagação de doenças infecciosas, é usual assumir que não há acréscimo nem decréscimo no número total de indivíduos, ou seja,  $N(t)$  permanece constante. Porém, para doenças endêmicas de certas regiões, isto não mais se aplica, visto que as mesmas se fazem presente no local por intervalos de tempo muito longos, como décadas, devido a fatores particulares da doença (alto teor de mutabilidade em doenças virais) e do meio (ciclo de vida dos vetores que a transmitem e/ou aumento sazonal de incidência), *e.g.*, sarampo, dengue, H1N1 e malária. Portanto, deve-se considerar também a presença de dinâmicas vitais ao modelo, com taxas de natalidade  $\mathcal{B}$  e de mortalidade natural  $\mu$  sendo adicionadas ao conjunto de equações diferenciais [8, 9]. A menos que se esteja lidando com doenças com transmissão vertical, que são transmitidas da mãe para o filho ainda no útero, esta taxa  $\mathcal{B}$  será associada somente ao compartimento  $S(t)$ , multiplicada por  $N(t)$ , uma vez que o filho de pais infectados nasce suscetível pela premissa anterior, enquanto que todos os outros compartimentos estarão à mercê da taxa  $\mu$ , já que a mortalidade natural da população independe da doença neste caso. A Figura 1.3 descreve o fluxograma desta dinâmica.

Desta forma, o conjunto de equações do modelo *SIR* que leva em conta esta



**Figura 1.3: Fluxograma do modelo *SIR* com dinâmicas vitais.** É exibida a dinâmica de transição dos indivíduos entre os compartimentos com a inclusão de dinâmicas vitais, tal qual a adição da taxa de natalidade  $\mathcal{B}$  e a taxa de mortalidade natural  $\mu$ .

dinâmica torna-se:

$$\frac{dS(t)}{dt} = \mathcal{B}N(t) - \beta S(t)I(t) - \mu S(t), \quad (1.0.15)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) - \gamma I(t) - \mu I(t), \quad (1.0.16)$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t) - \mu R(t), \quad (1.0.17)$$

cuja dinâmica temporal é expressa pela Figura 1.4. Considerando que o número total de indivíduos de uma população representa a soma dos compartimentos que a constituem para todo  $t \in \mathbb{N}$ , têm-se  $N(t) = S(t) + I(t) + R(t)$ . Então, é possível determinar o quanto  $N(t)$  varia no tempo de acordo com os parâmetros  $\mathcal{B}$  e  $\mu$ . Logo, encontra-se:

$$\frac{dN(t)}{dt} = \frac{dS(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt} + \frac{dR(t)}{dt}, \quad (1.0.18)$$

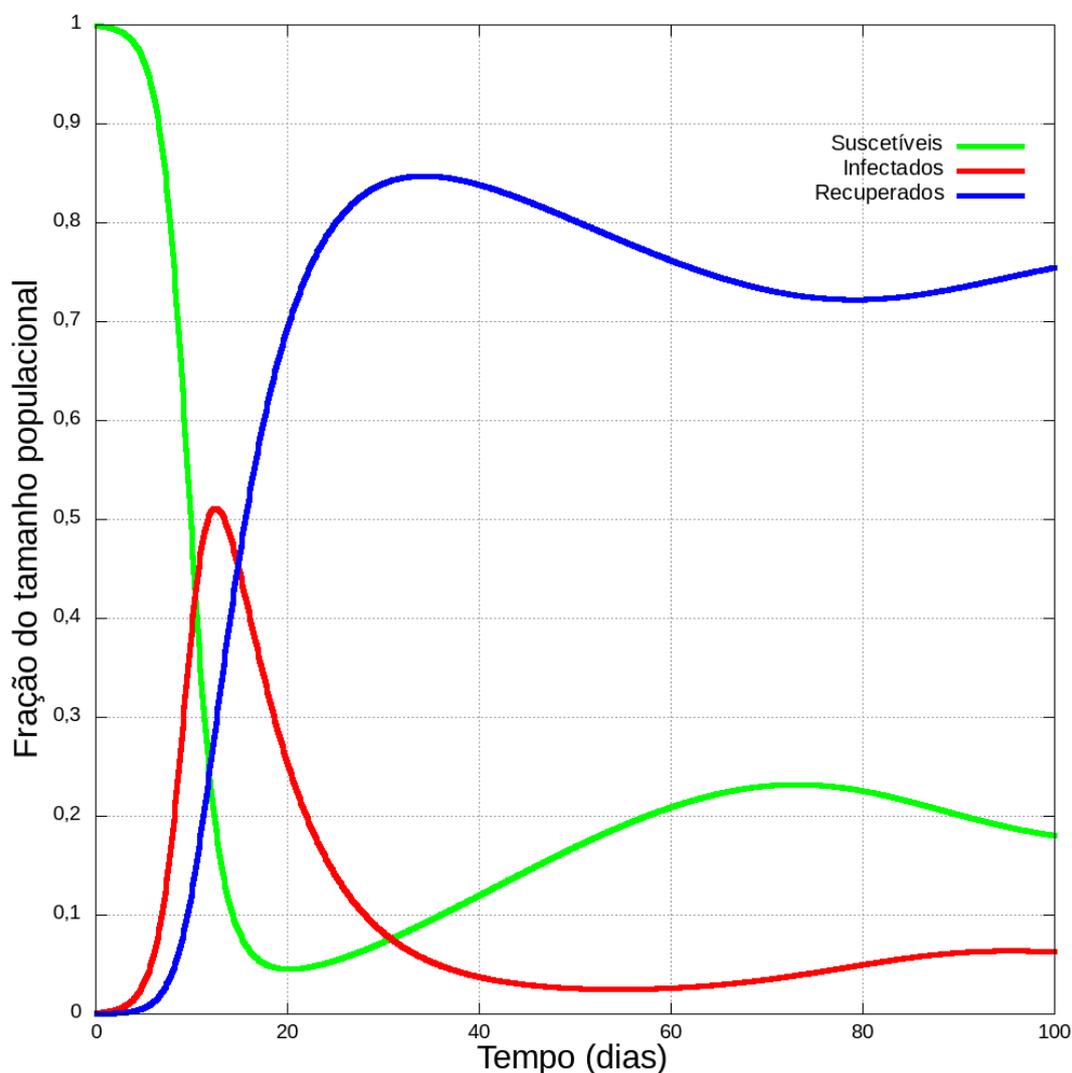
o que, ao abrir cada uma das expressões, resulta em:

$$\frac{dN(t)}{dt} = \mathcal{B}N(t) - \beta S(t)I(t) - \mu S(t) + \beta S(t)I(t) \quad (1.0.19)$$

$$- \gamma I(t) - \mu I(t) + \gamma I(t) - \mu R(t) \quad (1.0.20)$$

$$\frac{dN(t)}{dt} = \mathcal{B}N(t) - \mu S(t) - \mu I(t) - \mu R(t). \quad (1.0.21)$$

Considerando que  $\mu S(t) + \mu I(t) + \mu R(t) = \mu N(t)$ , pode-se dividir ambos os lados



**Figura 1.4: Simulação do modelo *SIR* com dinâmicas vitais.** Introduz-se um único infectado em uma população totalmente suscetível como condição inicial e mantêm-se a taxa de transmissão  $\beta = 0,85$ , a taxa de recuperação  $\gamma = 0,15$ , a taxa de natalidade e mortalidade natural  $\mathcal{B} = \mu = 0,01$  constantes durante toda a simulação. Os compartimentos estão descritos pelas curvas, com verde representando os suscetíveis, vermelho os infectados e azul os recuperados. Diferentemente do modelo *SIR* usual, neste o sistema não mais tende a um equilíbrio livre de infectados, visto que há a entrada contínua de suscetíveis na população devido à taxa de natalidade  $\mathcal{B}$  e a saída de indivíduos de todas as populações devido à taxa de mortalidade natural  $\mu$ , mantendo assim essa dinâmica infecciosa na população. Logo, o equilíbrio atingido pelo modelo é o de coexistência de suscetíveis, infectados e recuperados.

da equação por  $N(t)$  e multiplicar por  $dt$ , para que se possa integrar o lado esquerdo da igualdade em  $N$  e o lado direito em  $t$ . Portanto:

$$\frac{dN(t)}{N} = (\mathcal{B} - \mu)dt \quad (1.0.22)$$

$$\int_{N_0}^N \frac{1}{N} dN = \int_{t_0=0}^t (\mathcal{B} - \mu) dt \quad (1.0.23)$$

$$\ln \left( \frac{N(t)}{N_0} \right) = (\mathcal{B} - \mu)t, \quad (1.0.24)$$

em que pode-se aplicar a exponencial de ambos os lados, resultando finalmente em:

$$N(t) = N_0 e^{(\mathcal{B}-\mu)t}, \quad (1.0.25)$$

o que representa uma lei de crescimento populacional definida pela lei de Malthus<sup>1</sup>. Nota-se que, neste modelo, os infectados também estão sob efeito do parâmetro de mortalidade natural, reduzindo assim o número de indivíduos nesta classe de acordo com  $\mu$ . Desta forma, é esperado que o número básico de reprodução sofra uma redução em comparação com o evidenciado na equação (1.0.13), devido a possibilidade de um infectado vir a óbito antes de transmitir a doença adiante. Para determiná-lo, terá que ser empregado um método da matemática epidemiológica conhecido como matriz próxima geração. Considerando um sistema mais geral com diversos tipos de vetores infectados que interagem entre si, como a dengue com humanos e mosquitos, define-se a matriz próxima geração como a matriz quadrada  $G$  cujo elemento  $g_{ij}$  corresponde ao número esperado de infecções secundárias da doença de tipo  $i$  causadas por um único infectado de tipo  $j$  [10, 11]. Tomando o exemplo da dengue, seria o mesmo que analisar a quantidade média de humanos infectados com dengue transmitida por um único mosquito, considerando a população humana totalmente suscetível. Outra forma razoavelmente mais complicada e que será utilizada na determinação de  $\mathcal{R}_0$  de todos os outros modelos porvir é em função do raio espectral de  $G$ , isto é, o maior autovalor absoluto entre todos da matriz  $G$ . Exemplificando a determinação do raio espectral de uma matriz  $2 \times 2$ , têm-se:

$$G = \begin{bmatrix} 4 & 2 \\ 1 & 3 \end{bmatrix} \quad (1.0.26)$$

---

<sup>1</sup>Estabelecida por Thomas Robert Malthus em seu livro “*An Essay on the Principle of Population*” de 1798. Apesar de ser um dos primeiros e mais influentes trabalhos em dinâmica populacional, Pierre François Verhulst refinou esta ideia ao introduzir uma limitação de recursos das espécies em relação ao meio, originando assim o crescimento logístico.

Para encontrar os autovalores de  $G$ , basta subtrair pelo produto entre matriz identidade de mesma dimensão e  $\lambda$ , calcular o determinante desta nova expressão, igualá-la a zero e definir as raízes de  $\lambda$ . Então:

$$\det(G - \lambda I) = \begin{vmatrix} 4 - \lambda & 2 \\ 1 & 3 - \lambda \end{vmatrix} = \lambda^2 - 7\lambda + 12 = 0 \quad (1.0.27)$$

Sendo as raízes desta expressão  $\lambda_1 = 5$  e  $\lambda_2 = 2$ , o raio espectral corresponde a 5, visto que  $|\lambda_1|$  é o maior autovalor absoluto dentre os dois da matriz. Define-se a existência de  $n$  compartimentos ou classes num modelo teórico das quais  $m$  estão infectadas, define-se também que  $\vec{x} = x_i$ , onde  $i = 1, 2, \dots, n$ , em que  $x_i$  representa a quantidade de indivíduos no  $i$ -ésimo compartimento. Considerando  $F_i(\vec{x})$  a taxa de aparição de novas infecções no compartimento  $i$  e  $V_i(\vec{x}) = V_i^-(\vec{x}) - V_i^+(\vec{x})$ , cujo  $V_i^+(\vec{x})$  é a taxa de transferência de indivíduos para dentro do compartimento  $i$  por quaisquer efeitos e  $V_i^-(\vec{x})$  é a vazão dos indivíduos para fora deste  $i$ -ésimo compartimento. Então, a expressão  $F_i(\vec{x}) - V_i(\vec{x})$  fornece a taxa de variação de  $x_i$ . A partir disto, forma-se o operador ou matriz próxima geração por  $FV^{-1}$ , que são obtidos pela matriz das derivadas parciais de  $F_i$  e  $V_i$ :

$$F = \left[ \frac{\partial F_i(x_0)}{\partial x_j} \right] \text{ e } V = \left[ \frac{\partial V_i(x_0)}{\partial x_j} \right], \quad (1.0.28)$$

em que  $i, j = 1, \dots, m$  e  $x_0$  é o momento em que o sistema atinge o ponto de equilíbrio livre de doença. As entradas de  $G$  ou  $FV^{-1}$  fornecem a taxa com que infectados em  $x_j$  produzem novas infecções em  $x_i$ , multiplicada pelo período médio de tempo que um indivíduo permanece no compartimento  $j$ . Então, considerando que  $\mathcal{R}_0$  é dado pelo raio espectral de  $G$  ou  $FV^{-1}$ , calcula-se primeiro a matriz  $F$  e a inversa de  $V$ . Visto que o modelo *SIR* conta com um único compartimento infectado ou com tendência a se tornar infectado, a matriz correspondente será  $1 \times 1$ . Logo, o único elemento de  $F$ ,  $f_{11}$ , é:

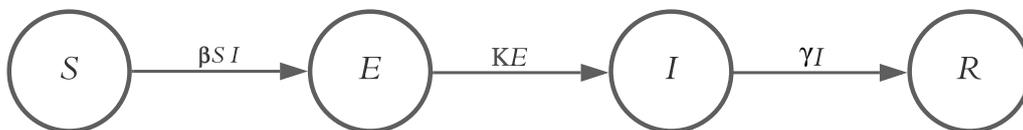
$$f_{11} = \frac{\partial[\beta S(x_0)I(x_0)]}{\partial I} = \beta S(x_0), \quad (1.0.29)$$

em que  $S(x_0)$  corresponde a  $S(0)\frac{\mathcal{B}}{\mu}$ . Para populações cujo número inicial de suscetíveis é muito próximo do total de indivíduos,  $S(0) \approx N = 1$ , é possível aproximar  $S(x_0)$  para  $\frac{\mathcal{B}}{\mu}$ , resultando em  $F = \left[ \frac{\beta \mathcal{B}}{\mu} \right]$ . Agora, considerando que  $V$  também será uma matriz  $1 \times 1$  e que  $V_i = V_i^- - V_i^+$ , têm-se:

$$v_{11} = \frac{\partial[(\mu + \gamma)I(x_0)]}{\partial I} = (\mu + \gamma). \quad (1.0.30)$$

Por meio do produto  $FV^{-1} = \left[ \frac{\beta\mathcal{B}}{\mu(\mu+\gamma)} \right]$  chega-se no autovalor dominante que representa  $\mathcal{R}_0$  para este modelo, que corresponde ao próprio resultado encontrado. A mesma abordagem será realizada nos modelos deterministas que não de vir.

Este modelo é suficiente para representar como se dá a introdução de parâmetros no *SIR* original para reproduzir os diversos efeitos observados naturalmente na dinâmica de propagação de doenças. A posteriori, em contrapartida, é também possível o incremento e/ou substituição das variáveis  $S(t)$ ,  $I(t)$  e  $R(t)$  a fim de representar melhor o status dos indivíduos com relação à doença estudada. Em função disto, será apresentado um modelo responsável por acessar o comportamento de incubação nos indivíduos que certas doenças possuem, chamado de *SEIR*. Tomando como exemplo a COVID-19, após o contato efetivo entre um indivíduo suscetível e um infectado, o status do primeiro em relação à doença é alterado, apesar de não manifestar sintomas clínicos de forma imediata, uma vez que a doença passa a ser incubada no corpo do sujeito. A progressão do estado suscetível para o infectado, após a exposição do contato efetivo, se dá pela classe dos expostos ( $E(t)$ ), e indivíduos dessa classe evoluem naturalmente de forma espontânea, assim como um infectado evolui para recuperado, a partir de um período de tempo médio de evolução desta classe. O parâmetro responsável por isto é  $\kappa$ , que representa o inverso do período de incubação médio da doença. Portanto, a transição de estado dos que estão sujeitos a este tipo de dinâmica é descrito no fluxograma da Figura 1.5, enquanto a Figura 1.6 descreve o quantitativo dos compartimentos do *SEIR*. Em disposição deste fluxograma, é razoável determinar o conjunto de equações que



**Figura 1.5: Fluxograma do modelo *SEIR*.** O fluxo de indivíduos do compartimento suscetível ao compartimento infectado é mediado pelo compartimento dos expostos, realizado por meio da taxa de incubação  $\kappa$  da doença.

descrevem este comportamento:

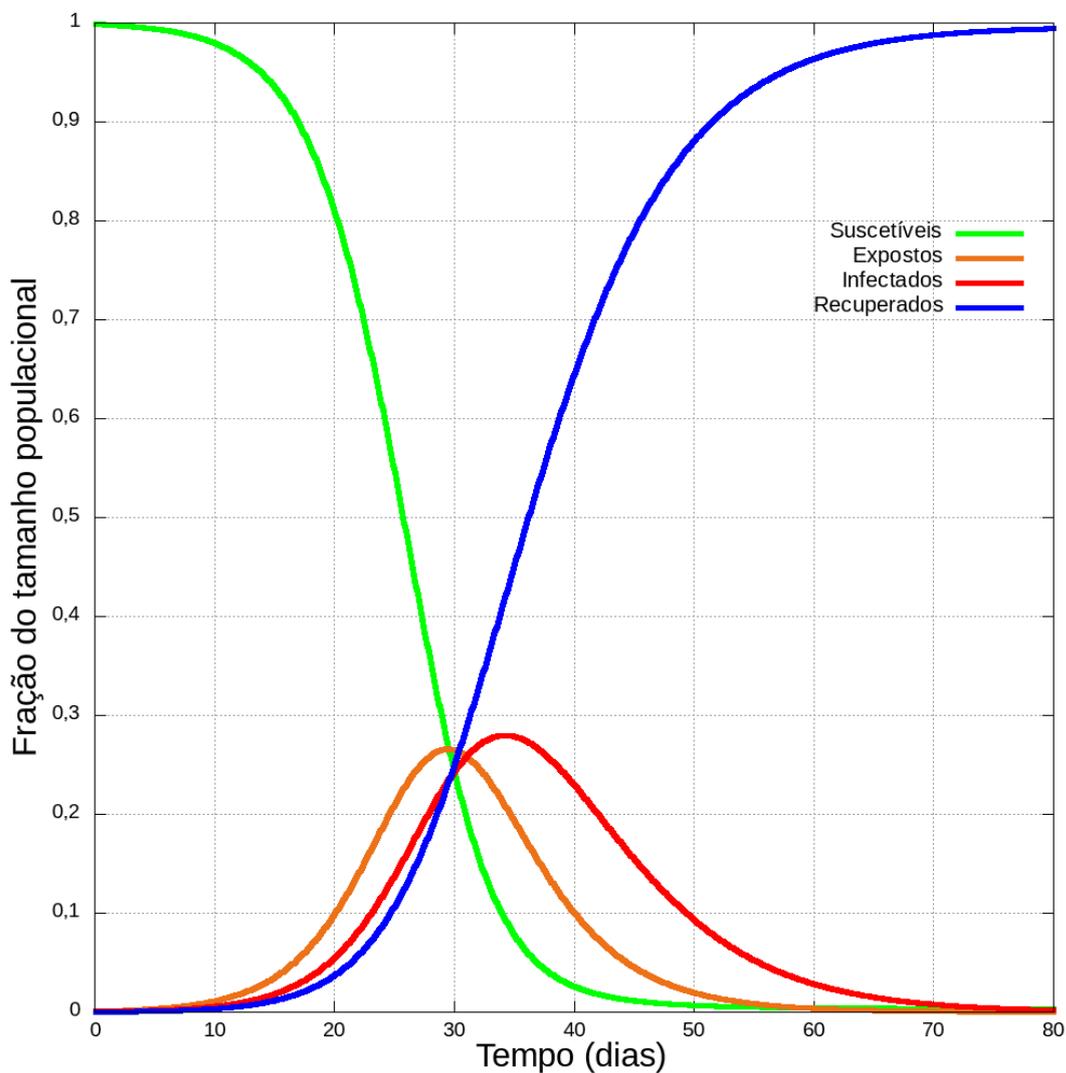
$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)I(t), \quad (1.0.31)$$

$$\frac{dE(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) - \kappa E(t), \quad (1.0.32)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = \kappa E(t) - \gamma I(t), \quad (1.0.33)$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t). \quad (1.0.34)$$

Utiliza-se o método da matriz de próxima geração para calcular  $\mathcal{R}_0$  do *SEIR* básico.



**Figura 1.6: Simulação do modelo *SEIR***, em que introduz-se um único indivíduo infectado numa população completamente suscetível como condição inicial, mantendo as taxas de transmissão  $\beta = 0,85$ , recuperação  $\gamma = 0,15$  e de incubação  $\kappa = 0,2$ . Devido à progressão do exposto para infectado, observa-se um pico em  $E(t)$  antecedente ao de  $I(t)$ .

Portanto, como há duas classes infectadas e/ou que progridem espontaneamente para o estado infectado, as matrizes  $F$  (taxa de aparição de novas infecções) e  $V$  (taxa de transferência intercompartimental de indivíduos) serão  $2 \times 2$ , assim como a matriz de próxima geração  $G$ . Desta forma, determina-se  $F$ :

$$F = \begin{bmatrix} f_{11} & f_{12} \\ f_{21} & f_{22} \end{bmatrix}. \quad (1.0.35)$$

Considerando que a primeira linha está relacionada com a equação (1.0.32) e a segunda com (1.0.33), que a primeira coluna envolve o compartimento  $E$  enquanto a outra envolve  $I$  e que o elemento  $f_{ij} = \frac{\partial E_i}{\partial x_j}$  com  $x_j$  sendo sua respectiva classe infectiva, têm-se:

$$f_{11} = \frac{\partial[\beta S(x_0)I(x_0)]}{\partial E} = 0, \quad (1.0.36)$$

$$f_{12} = \frac{\partial[\beta S(x_0)I(x_0)]}{\partial I} = \beta S(x_0) \approx \beta, \quad (1.0.37)$$

$$f_{21} = 0, \quad (1.0.38)$$

$$f_{22} = 0, \quad (1.0.39)$$

com os elementos  $f_{21}$  e  $f_{22}$  sendo nulos porque não há o surgimento de novas infecções nas expressões que constituem a equação da dinâmica dos infectados (1.0.33) para este modelo. Estas estão contidas tanto em (1.0.31), que não é infectado ou que progride para o estágio infectado, e (1.0.32), que abrange os dois primeiros elementos da matriz. Agora, considerando apenas as transferências de indivíduos dos compartimentos  $E(t)$  e  $I(t)$  ( $\beta SI$  representa o surgimento, não uma transferência) para a determinação de  $V$ , encontra-se:

$$V = \begin{bmatrix} v_{11} & v_{12} \\ v_{21} & v_{22} \end{bmatrix}. \quad (1.0.40)$$

Atentando-se à mesma disposição de regras para as linhas e colunas da matriz  $F$  e ao fato que  $v_{ij} = \frac{\partial V_i}{\partial x_j}$ , obtém-se:

$$v_{11} = \frac{\partial[\kappa E(x_0)]}{\partial E} = \kappa, \quad (1.0.41)$$

$$v_{12} = \frac{\partial[\kappa E(x_0)]}{\partial I} = 0, \quad (1.0.42)$$

$$v_{21} = \frac{\partial[-\kappa E(x_0) + \gamma I(x_0)]}{\partial E} = -\kappa, \quad (1.0.43)$$

$$v_{22} = \frac{\partial[-\kappa E(x_0) + \gamma I(x_0)]}{\partial I} = \gamma. \quad (1.0.44)$$

Considerando a matriz inversa de  $V$ :

$$V^{-1} = \begin{bmatrix} \frac{1}{\kappa} & 0 \\ \frac{1}{\gamma} & \frac{1}{\gamma} \end{bmatrix}, \quad (1.0.45)$$

e o produto matricial  $FV^{-1}$ :

$$FV^{-1} = \begin{bmatrix} \frac{\beta}{\gamma} & \frac{\beta}{\gamma} \\ 0 & 0 \end{bmatrix}, \quad (1.0.46)$$

determina-se os autovalores deste produto a fim de obter seu maior autovalor absoluto, isto é,  $\mathcal{R}_0$ :

$$\det(FV^{-1} - \lambda I) = \begin{vmatrix} \frac{\beta}{\gamma} - \lambda & \frac{\beta}{\gamma} \\ 0 & -\lambda \end{vmatrix} = \lambda^2 - \frac{\lambda\beta}{\gamma} = 0. \quad (1.0.47)$$

A única solução não-nula para o autovalor em questão resulta no mesmo para o modelo *SIR* básico, com  $\mathcal{R}_0 = \frac{\beta}{\gamma}$ . Apesar de ser decepcionante chegar ao mesmo resultado de um modelo mais simplório como o *SIR*, isto é algo razoavelmente ordinário quando não há dinâmicas vitais, outros tipos de infectados (doenças transmitidas por vetores), sazonalidade, efeitos sociais (eventos superespalhadores, quarentena e isolamento, demais medidas sanitárias, dentre outros) ou outras dinâmicas mais complexas.

Para uma melhor apreciação deste método, será introduzido o que é conhecido como *vector-borne models*, ou modelos com transmissão por vetor. Este modelo é útil para a descrição da propagação de doenças que não transmitem-se entre indivíduos de uma mesma espécie, mas sim por espécies diferentes entre si. No Brasil, como exemplos notáveis deste tipo de doença endêmica têm-se a dengue [12, 13], o Zika vírus [14], a chikungunya [15] e a malária, com prevalência maior na região da bacia amazônica (cerca de 99,8% dos casos do país [16]), todas cujo vetor para a transmissão humana é dada por um mosquito. Tipicamente, a picada de um mosquito infectado transmite a doença para os seres humanos e, enquanto doentes, quaisquer mosquitos de mesma espécie que picarem o humano doente estarão propensos a contraí-la, tornando-se assim um vetor da mesma. Portanto, o contato entre um humano suscetível e um mosquito infectado gera uma infecção, assim como o contato entre um humano infectado e um mosquito suscetível, com base em suas respectivas taxas de transmissão  $\beta_H$  e  $\beta_M$ . É evidente que, para determinar a dinâmica deste sistema, é necessário levar em conta o conjunto de equações que descrevem os compartimentos referente à espécie do vetor em questão, dada a interação

entre as duas espécies. Portanto, têm-se:

$$\frac{dS_H(t)}{dt} = -\beta_M S_H I_M + \mathcal{B}_H N_H - \mu_H S_H, \quad (1.0.48)$$

$$\frac{dI_H(t)}{dt} = \beta_M S_H I_M - (\mu_H + \gamma_H) I_H, \quad (1.0.49)$$

$$\frac{dR_H(t)}{dt} = \gamma_H I_H - \mu_H R_H, \quad (1.0.50)$$

$$\frac{dS_M(t)}{dt} = -\beta_H S_M I_H + \mathcal{B}_M N_M - \mu_M S_M, \quad (1.0.51)$$

$$\frac{dI_M(t)}{dt} = \beta_H S_M I_H - \mu_M I_M, \quad (1.0.52)$$

com a presença de dinâmicas vitais, visto o caráter endêmico da doença e com os subíndices “H” e “M” representando a população humana e a população de mosquitos, respectivamente. É notável que não há o compartimento  $R_M$  da recuperação de mosquitos infectados, uma vez que seu tempo de vida é muito curto. A solução numérica para este modelo é apresentada na Figura 1.7. Aplicando o método da matriz de próxima geração e levando em conta que os únicos compartimentos infectados presentes são  $I_H$  e  $I_M$ , determina-se a matriz  $F_{2 \times 2}$  do surgimento de novas infecções do modelo. Considerando a primeira linha relacionada com a equação (1.0.49) e a segunda com (1.0.52), a primeira coluna relacionada com o compartimento  $I_H$  e a segunda com  $I_M$ , determinam-se os elementos  $f_{ij} = \frac{\partial F_i}{\partial x_j}$  de  $F$ :

$$f_{11} = \frac{\partial[\beta_M S_H I_M]}{\partial I_H} = 0, \quad (1.0.53)$$

$$f_{12} = \frac{\partial[\beta_M S_H I_M]}{\partial I_M} = \beta_M S_H(x_0), \quad (1.0.54)$$

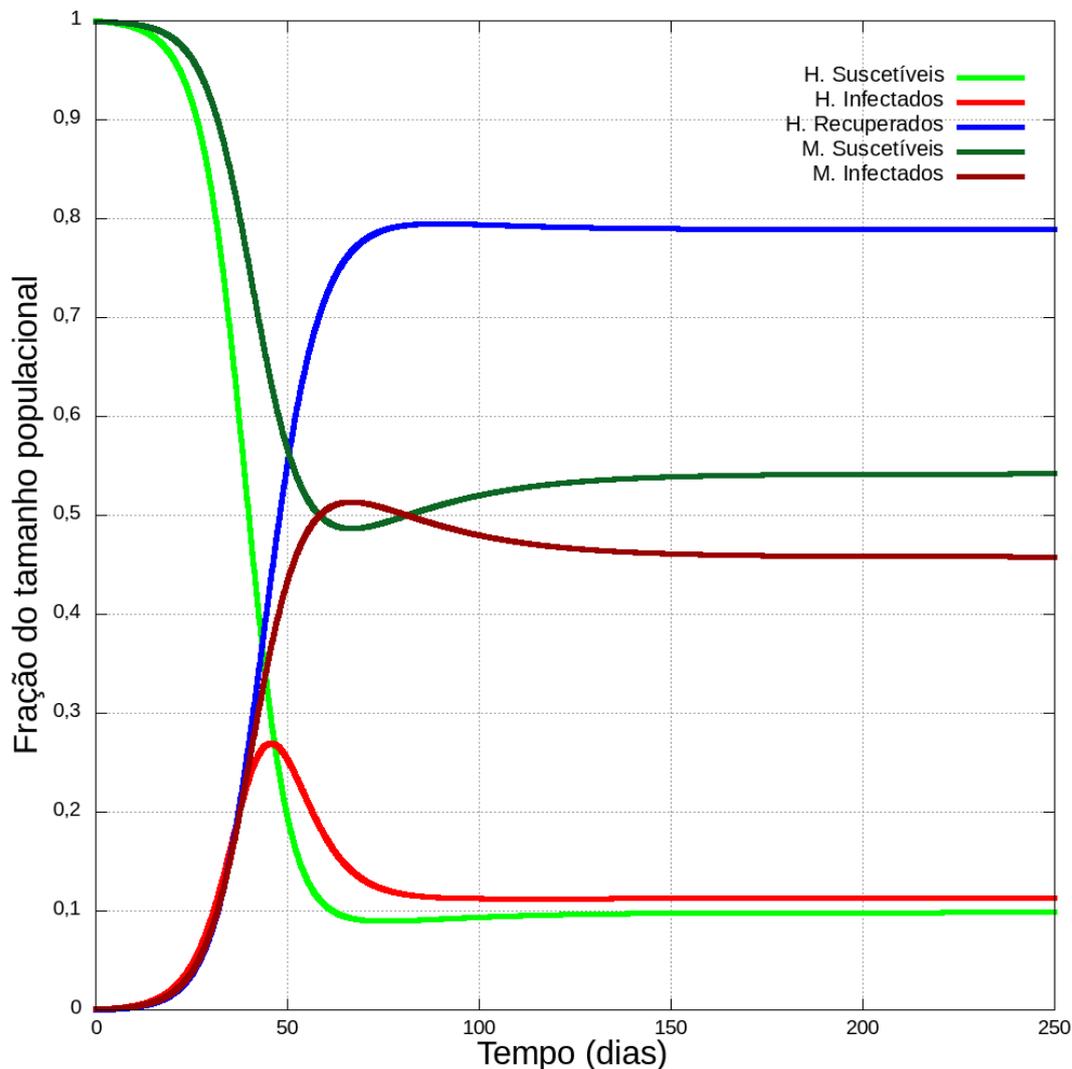
$$f_{21} = \frac{\partial[\beta_H S_M I_H]}{\partial I_H} = \beta_H S_M(x_0), \quad (1.0.55)$$

$$f_{22} = \frac{\partial[\beta_H S_M I_H]}{\partial I_M} = 0, \quad (1.0.56)$$

com  $F$  sendo:

$$F = \begin{bmatrix} f_{11} & f_{12} \\ f_{21} & f_{22} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 0 & \beta_M S_H(x_0) \\ \beta_H S_M(x_0) & 0 \end{bmatrix}. \quad (1.0.57)$$

Calculando-se os elementos  $v_{ij} = \frac{\partial V_i}{\partial x_j}$  da matriz  $V_{2 \times 2}$  de transferência intercompar-



**Figura 1.7:** Simulação do modelo *SIR vector-borne*, em que introduz-se um único humano infectado numa população humana completamente suscetível e dez mosquitos infectados numa população de mosquitos completamente suscetíveis como condição inicial, mantendo as taxas de transmissão  $\beta_H = 0,35$  e recuperação  $\gamma_H = 0,14$  em humanos e  $\beta_M = 0,15$  em mosquitos, com as taxas de natalidade e mortalidade natural de ambas as espécies sendo  $\mathcal{B}_H = \mathcal{B}_M = \mu_H = \mu_M = 0,02$ . Devido à presença de dinâmicas vitais, o sistema tende ao equilíbrio com a coexistência de indivíduos suscetíveis e infectados de ambas as espécies, preservando a manutenção contínua de novas infecções graças à natalidade de novos suscetíveis.

timental de indivíduos infectados e calculando sua inversa, encontra-se:

$$v_{11} = \frac{\partial[(\mu_H + \gamma_H)I_H]}{\partial I_H} = \mu_H + \gamma_H, \quad (1.0.58)$$

$$v_{12} = \frac{\partial[(\mu_H + \gamma_H)I_H]}{\partial I_M} = 0, \quad (1.0.59)$$

$$v_{21} = \frac{\partial[(\mu_M)I_M]}{\partial I_H} = 0, \quad (1.0.60)$$

$$v_{22} = \frac{\partial[(\mu_M)I_M]}{\partial I_M} = \mu_M, \quad (1.0.61)$$

$$V = \begin{bmatrix} v_{11} & v_{12} \\ v_{21} & v_{22} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \mu_H + \gamma_H & 0 \\ 0 & \mu_M \end{bmatrix}, \quad (1.0.62)$$

$$V^{-1} = \begin{bmatrix} \frac{1}{(\mu_H + \gamma_H)} & 0 \\ 0 & \frac{1}{\mu_M} \end{bmatrix}. \quad (1.0.63)$$

Ainda falta determinar o raio espectral do produto matricial  $FV^{-1}$ :

$$\det(FV^{-1} - \lambda I) = \begin{vmatrix} -\lambda & \beta_M \frac{S_H(x_0)}{\mu_M} \\ \beta_H \frac{S_M(x_0)}{(\mu_H + \gamma_H)} & -\lambda \end{vmatrix} = 0, \quad (1.0.64)$$

$$\lambda^2 = \beta_H \beta_M \frac{S_H(x_0) S_M(x_0)}{\mu_M (\mu_H + \gamma_H)}, \quad (1.0.65)$$

$$\lambda = \sqrt{\beta_M \beta_H \frac{S_H(x_0) S_M(x_0)}{\mu_M (\mu_H + \gamma_H)}}, \quad (1.0.66)$$

o que representa o número de reprodução básico  $\mathcal{R}_0$  deste modelo.

Diferentemente dos modelos anteriores, facilmente encontrados na literatura, constrói-se um modelo vacinal hipotético, cujo período de recuperação dos indivíduos é tão longo que a classe dos recuperados pode ser até mesmo negligenciada, de forma que o único método de cuidado contra a doença é pela imunização por administração de vacinas nos indivíduos suscetíveis, possibilitando a modificação do modelo *SIR* de modo a substituir o compartimento dos recuperados pelo dos vacinados. Este novo modelo é chamado de *SIV*, acrônimo formado pela inicial dos compartimentos presentes. Nele, os suscetíveis tornam-se vacinados espontaneamente ( $S \rightarrow V$ ) de acordo com uma taxa de vacinação  $\epsilon$ , que representa o inverso do intervalo de tempo médio para um suscetível tornar-se vacinado. Esta é a única dinâmica nova introduzida neste modelo em comparação ao modelo *SIR*, visto que a transmissão age de maneira exatamente igual. Então, o conjunto de equações

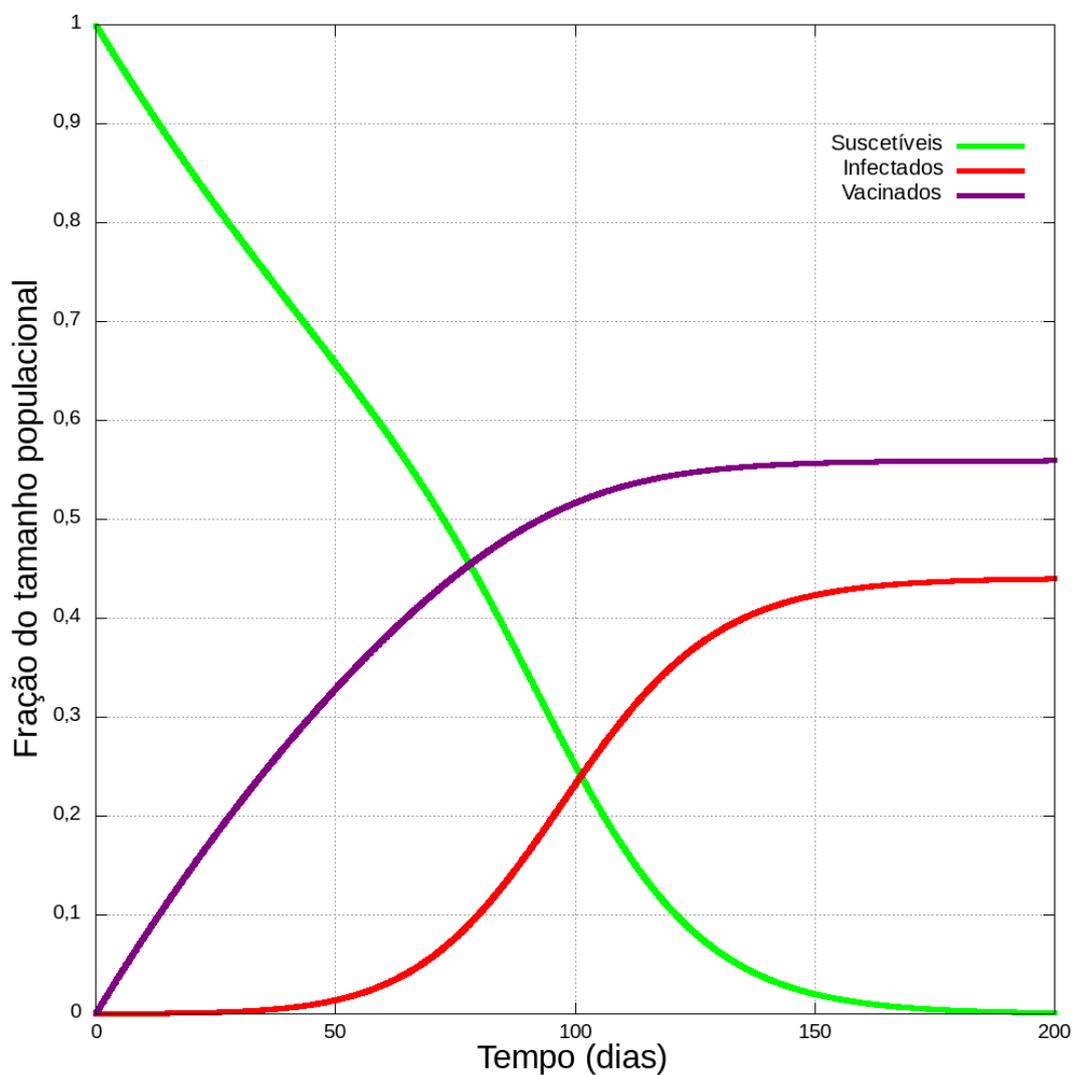
diferenciais que rege este sistema é dado por:

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta SI - \epsilon S, \quad (1.0.67)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = \beta SI, \quad (1.0.68)$$

$$\frac{dV(t)}{dt} = \epsilon S, \quad (1.0.69)$$

em que a Figura 1.8 demonstra graficamente uma simulação do modelo *SIV* cuja solução foi obtida pelo método de Runge-Kutta de quarta ordem. Diferentemente dos outros modelos, não faz sentido levar em conta o número de reprodução básico  $\mathcal{R}_0$  do *SIV* uma vez que o conceito de infectar uma quantidade de pessoas em média antes de se recuperar não é mais aplicável.



**Figura 1.8: Simulação do modelo *SIV***, em que introduz-se um único humano infectado numa população humana completamente suscetível, em que a taxa de transmissão é  $\beta = 0,12$  e a taxa de vacinação na população suscetível é  $\epsilon = 0,008$ . Os valores escolhidos foram especialmente baixos porque, a exemplo de  $\epsilon$ , uma taxa ligada diretamente na equação dos suscetíveis que depende exclusivamente deste compartimento tende a drená-lo rapidamente. Por conseguinte, foi determinado este valor de  $\beta$  para acompanhar o valor baixo de  $\epsilon$ , de modo a não crescer muito rapidamente antes de evidenciar a dinâmica dos vacinados.

---

### Difusão em Modelos Epidêmicos

---

Para um surto epidêmico real, o modelo *SIR* já se provou capaz de fazer estimativas precisas do número total de infectados esperados diversas vezes ao longo da história desde a sua concepção, o que pôde ser observado mais recentemente pela extensa quantidade de trabalhos científicos produzidos com respeito ao modelo desde a pandemia do SARS-CoV-2 em 2020 [17]. Para compreender de maneira mais aprofundada o quão simples porém sofisticado é este modelo, será introduzido ao mesmo a presença de um comportamento difusivo aos indivíduos que o constituem, ou seja, levar-se-á em conta a parte espacial, além da temporal, no conjunto de equações. Esta modificação é amplamente utilizada na literatura, sendo este capítulo uma revisão do modelo *SIR* com dinâmicas difusivas.

A abordagem adotada é capaz de derivar, a partir de uma movimentação discretizada, uma equação contínua no limite contínuo. Por questão de simplificação da demonstração, o movimento se dará unidimensionalmente. Considerando a probabilidade de um indivíduo encontrar-se na posição  $x$  no instante  $t$ , dado por  $p(x, t)$ , e também que o espaço é discretizado em passos  $\Delta x$  e o tempo em intervalos  $\Delta t$ , a probabilidade de um indivíduo estar na posição  $x$  no instante de tempo seguinte  $t + \Delta t$  é a soma das probabilidades de estar em  $x - \Delta x$  em  $t$  e mover-se para a direita com probabilidade  $\alpha$  e a de estar em  $x + \Delta x$  em  $t$  e mover-se para a esquerda com probabilidade  $(1 - \alpha)$ :

$$p(x, t + \Delta t) = p(x - \Delta x, t)\alpha + p(x + \Delta x, t)(1 - \alpha). \quad (2.0.1)$$

Subtraindo  $p(x, t)$ , dividindo por  $\Delta t$  e rearranjando os termos, têm-se:

$$\begin{aligned} \frac{p(x, t + \Delta t) - p(x, t)}{\Delta t} &= \frac{1}{\Delta t} [p(x - \Delta x, t)\alpha - p(x, t) + p(x + \Delta x, t)(1 - \alpha)] \\ \frac{p(x, t + \Delta t) - p(x, t)}{\Delta t} &= \frac{1}{\Delta t} [p(x - \Delta x, t)\alpha + \frac{1}{2}p(x - \Delta x, t) - \frac{1}{2}p(x - \Delta x, t) \\ &\quad - p(x, t) - p(x + \Delta x, t)\alpha + \frac{1}{2}p(x + \Delta x, t) - \frac{1}{2}p(x + \Delta x, t)] \\ \frac{p(x, t + \Delta t) - p(x, t)}{\Delta t} &= \frac{1}{2\Delta t} [p(x - \Delta x, t) - 2p(x, t) + p(x + \Delta x, t)] \\ &\quad + \frac{1/2 - \alpha}{\Delta t} [p(x + \Delta x, t) - p(x - \Delta x, t)], \end{aligned}$$

em que  $\Delta x$  e  $\Delta t$  possuem uma correlação por meio de uma constante de difusão  $\mathcal{D} = \frac{(\Delta x)^2}{2\Delta t}$  e uma constante de direcionamento  $\nu = 2(1/2 - \alpha)\frac{\Delta x}{\Delta t}$ . Logo:

$$\begin{aligned} \frac{p(x, t + \Delta t) - p(x, t)}{\Delta t} &= \mathcal{D} \left[ \frac{p(x - \Delta x, t) - 2p(x, t) + p(x + \Delta x, t)}{(\Delta x)^2} \right] \\ &\quad + \nu \left[ \frac{p(x + \Delta x, t) - p(x - \Delta x, t)}{2\Delta x} \right]. \end{aligned}$$

Tendendo ao limite  $\Delta t \rightarrow 0$  e  $\Delta x \rightarrow 0$ , obtém-se a equação diferencial:

$$\frac{\partial p(x, t)}{\partial t} = \mathcal{D} \frac{\partial^2 p}{\partial x^2} + \nu \frac{\partial p}{\partial x}, \quad (2.0.2)$$

que representa a equação de difusão direcionada devido a presença do termo  $\nu$ . Para  $\nu = 0$  a probabilidade de um indivíduo se mover para um lado ou para o outro são iguais, com  $\alpha = 1/2$ . Trabalhando com a difusão aleatória ( $\nu = 0$ ), incorporando ao modelo a dinâmica epidemiológica presente no modelo *SIR* e assumindo que os indivíduos estão distribuídos espacialmente num plano, isto é,  $S(x, y, t)$  e  $I(x, y, t)$ , define-se o modelo epidêmico *SIR* de reação-difusão:

$$\frac{\partial S(x, y, t)}{\partial t} = \mathcal{D}_S \nabla^2 S - \beta SI, \quad (2.0.3)$$

$$\frac{\partial I(x, y, t)}{\partial t} = \mathcal{D}_I \nabla^2 I + \beta SI - \gamma I, \quad (2.0.4)$$

$$\frac{\partial R(x, y, t)}{\partial t} = \mathcal{D}_R \nabla^2 R + \gamma I, \quad (2.0.5)$$

com  $\mathcal{D}_S$ ,  $\mathcal{D}_I$  e  $\mathcal{D}_R$  sendo o respectivo coeficiente de difusão dos compartimentos empregados, representando o parâmetro de mobilidade individual de cada um deles. Portanto, modelos deste tipo terão uma solução única se for especificada a condição inicial (distribuição dos indivíduos em  $t = 0$ ) e a respectiva condição de borda usada

no modelo. Então, considerando um domínio espacial finito contido num quadrado de lados  $[0, L]$ , a condição a ser usada em todas as simulações epidêmicas espaciais futuras, a menos que especificado o contrário, é a condição de bordas periódicas, condição esta que, diferentemente de Dirichlet, não absorve os indivíduos presentes nas bordas, e diferentemente de Neumann, permite o fluxo de indivíduos pelas bordas, surgindo na outra extremidade deste domínio espacial. É descrita pelas expressões:

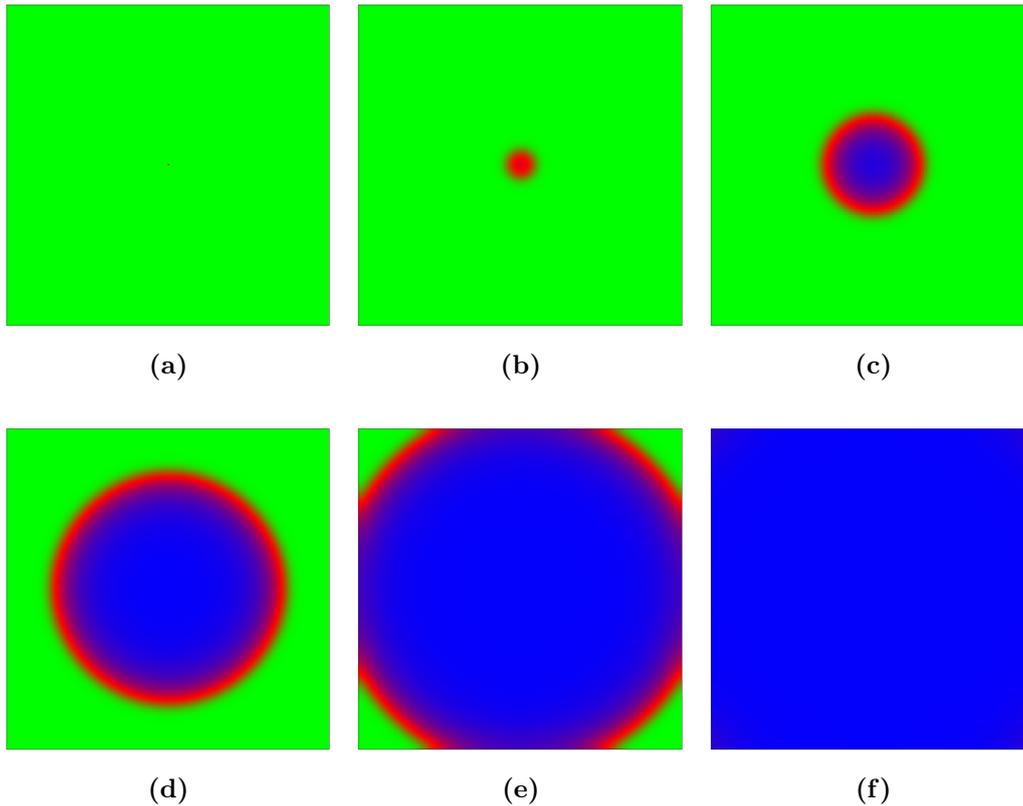
$$\begin{aligned} S(0, y, t) &= S(L, y, t); I(0, y, t) = I(L, y, t); R(0, y, t) = R(L, y, t), \\ S(x, 0, t) &= S(x, L, t); I(x, 0, t) = I(x, L, t); R(x, 0, t) = R(x, L, t), \end{aligned}$$

e por suas derivadas espaciais de primeira ordem:

$$\begin{aligned} \frac{\partial S(0, y, t)}{\partial x} &= \frac{\partial S(L, y, t)}{\partial x}; \frac{\partial I(0, y, t)}{\partial x} = \frac{\partial I(L, y, t)}{\partial x}; \frac{\partial R(0, y, t)}{\partial x} = \frac{\partial R(L, y, t)}{\partial x}, \\ \frac{\partial S(x, 0, t)}{\partial y} &= \frac{\partial S(x, L, t)}{\partial y}; \frac{\partial I(x, 0, t)}{\partial y} = \frac{\partial I(x, L, t)}{\partial y}; \frac{\partial R(x, 0, t)}{\partial y} = \frac{\partial R(x, L, t)}{\partial y}, \end{aligned}$$

com a Figura 2.1 descrevendo a dinâmica temporal de uma simulação do modelo *SIR* difusivo numa rede espacial quadrada de lado  $[0, 1]$ .

A introdução do caráter difusivo ao modelo *SIR* torna-o um sistema de reação-difusão, um tipo de modelo matemático geral, com aplicações em química [18], biologia [19], ecologia [20], epidemiologia [21] e física [22], descrito pela variação temporal e espacial da concentração de uma ou mais substâncias químicas. A primeira parte de seu nome condiz com a presença de reações químicas locais que transformam uma substância em outra, enquanto a última é relativa ao espalhamento de tais substâncias no espaço. Sob a ótica de modelos epidêmicos, as concentrações de indivíduos nos compartimentos substituem as concentrações de substâncias químicas, transformando indivíduos de um compartimento em outro, à depender das dinâmicas impostas ao modelo. Uma das características mais peculiares deste sistema é com respeito à sua capacidade de criar padrões espaciais que indicam tendências de espalhamento na dinâmica coletiva do sistema, de acordo com o parâmetro de difusão ou mobilidade do fenômeno analisado. Tais sistemas e seus padrões formados podem ser observados ostensivamente na natureza, como é o caso dos padrões de Turing, cuja pesquisa fora publicada em 1952 por Alan Turing [23], o qual estabeleceu que a difusão de reagentes químicos (com coeficientes de difusão diferentes) numa solução uniforme poderia desenvolver padrões de concentração estáveis e periódicos espacialmente [24]. Durante a morfogênese (processo de formação dos tecidos e órgãos em animais), os morfogênicos (moléculas solúveis responsáveis pela diferenciação das cé-



**Figura 2.1: Evolução temporal do modelo *SIR* difusivo.** Os parâmetros utilizados nesta simulação foram  $\beta = 0,85$ ,  $\gamma = 0,15$  e os coeficientes difusivos  $\mathcal{D}_S = \mathcal{D}_I = \mathcal{D}_R = 1,0$ . As imagens (a), (b), (c), (d), (e) e (f) correspondem a  $t = 1, 100, 250, 500, 750$  e  $1100$ , respectivamente. Por conta do termo difusivo nas equações, é notável a propagação desta doença no espaço, com o aumentar da borda externa deste círculo correspondente aos infectados. O sistema tende ao estado absorvente totalmente recuperado com os parâmetros utilizados.

lulas na formação dos tecidos) difundem-se nos tecidos de forma a induzir respostas celulares na região de atuação, promovendo o controle do crescimento e a formação de padrões do mesmo [25]. A construção do modelo geral de reação-difusão de Turing dá-se ao considerar uma substância  $S$  difundindo-se ao longo de um embrião animal e ao considerar também uma função  $c(x, t)$  que descreve a concentração de  $S$  na região ao longo do tempo. Partindo da lei de Fick em que  $\vec{J}$  representa o fluxo de difusão da concentração  $c(x, t)$  e  $\mathcal{D}$  o coeficiente de difusão, têm-se:

$$\vec{J} = -\mathcal{D}\nabla c(x, t). \quad (2.0.6)$$

Adicionando um termo  $s(x, t)$  a esta equação que condiz com a produção ou síntese de morfogénos no meio e partindo do princípio da conservação de massa o qual rege que o gradiente de matéria presente num volume  $V$  do espaço é igual ao fluxo da mesma, delimitada por uma superfície  $S$  somado à quantidade de matéria produzida em  $V$ , obtém-se:

$$\int_V \frac{\partial c(x, t)}{\partial t} dV = - \int_S (\vec{J} \cdot \hat{n}) dS + \int_V s(x, t) dV, \quad (2.0.7)$$

em que  $\hat{n}$  é o vetor normal à superfície  $S$ . Aplicando o teorema da divergência no termo com o fluxo de difusão e substituindo  $\vec{J}$  pelo termo da lei de Fick, encontra-se:

$$\int_V \frac{\partial c(x, t)}{\partial t} dV = \int_V \nabla \cdot (\mathcal{D}\nabla c(x, t)) dV + \int_V s(x, t) dV. \quad (2.0.8)$$

Considerando que todos os termos possuem a mesma variável de integração, é possível agrupar os gradientes e reescrever a equação (2.0.8) da seguinte forma:

$$\int_V \frac{\partial c(x, t)}{\partial t} dV = \int_V [\mathcal{D}\nabla^2 c(x, t) + s(x, t)] dV, \quad (2.0.9)$$

o que resulta na equação geral da reação-difusão:

$$\frac{\partial c(x, t)}{\partial t} = \mathcal{D}\nabla^2 c(x, t) + s(x, t). \quad (2.0.10)$$

Nos anos seguintes, este conceito foi aprimorado a partir de estudos sobre a embriogênese dos animais [26], processo de desenvolvimento do embrião que abrange a fase da morfogênese, até culminar no Modelo Síntese-Difusão-Degradação (SDD), em que leva-se em conta uma taxa de degradação  $k_{deg}$  na concentração de morfogénos

na equação de reação-difusão, que corresponde à perda destes ocorrendo no meio ao longo do tempo, de forma que a equação (2.0.10) torne-se:

$$\frac{\partial c(x, t)}{\partial t} = \mathcal{D}\nabla^2 c(x, t) + s(x, t) - k_{deg}c(x, t). \quad (2.0.11)$$

Na natureza, é possível observar padrões de listras, manchas ou uma combinação de ambos na pele de diversos animais, ocasionados pela interação entre a difusão de morfogênicos com parâmetros diferentes. Dentre estes, alguns exemplos notáveis são: leopardos, onças, girafas, zebras, galinhas-d'angola e sépias.

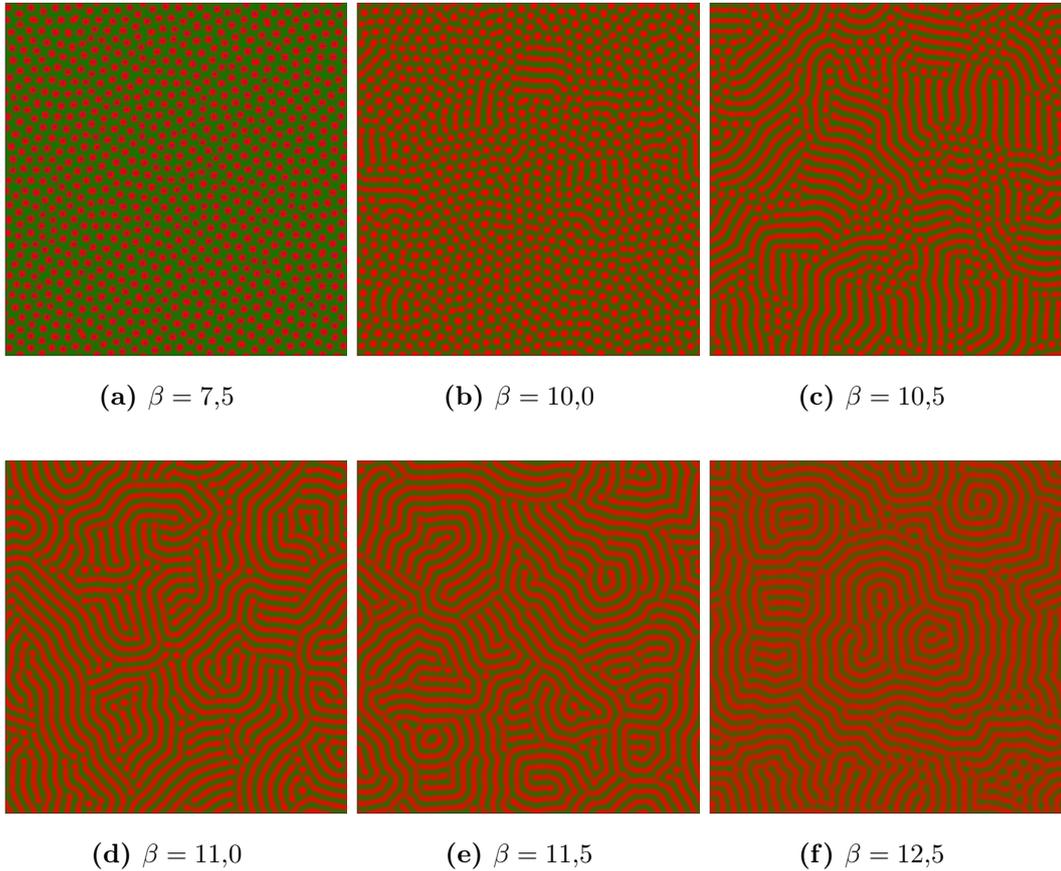
Considerando a estrutura geral da equação de reação-difusão apresentada e a estrutura do Modelo de Síntese-Difusão-Degradação, é possível induzir o modelo *SIR* difusivo a apresentar tais padrões de Turing ao utilizar valores diferentes para o coeficiente de difusão de cada compartimento [27] ou alterar as regras de interação espacial (mais comumente empregado em redes espaciais) na difusão das concentrações dos compartimentos, a fim de criar instabilidades que se assemelhem à instabilidade provocada pela difusão de substâncias com diferentes coeficientes de difusão. Considerando dinâmicas vitais para simular os efeitos da síntese e da degradação e considerando também uma tendência natural dos indivíduos suscetíveis de perceberem indivíduos infectados e os evitarem, descrito pelo produto entre o coeficiente de difusão de *S* com relação a *I* ( $\mathcal{D}_{SI}$ ) e o laplaciano de *I* na equação que descreve a dinâmica dos suscetíveis, além de uma taxa de incidência  $\beta SI^2$  para simular múltiplos contatos antes de haver de fato uma transmissão e uma taxa de mortalidade *d* decorrente da doença, têm-se:

$$\frac{\partial S(x, y, t)}{\partial t} = \mathcal{D}_S \nabla^2 S + \mathcal{D}_{SI} \nabla^2 I - \beta SI^2 + \mathcal{B}N - \mu S, \quad (2.0.12)$$

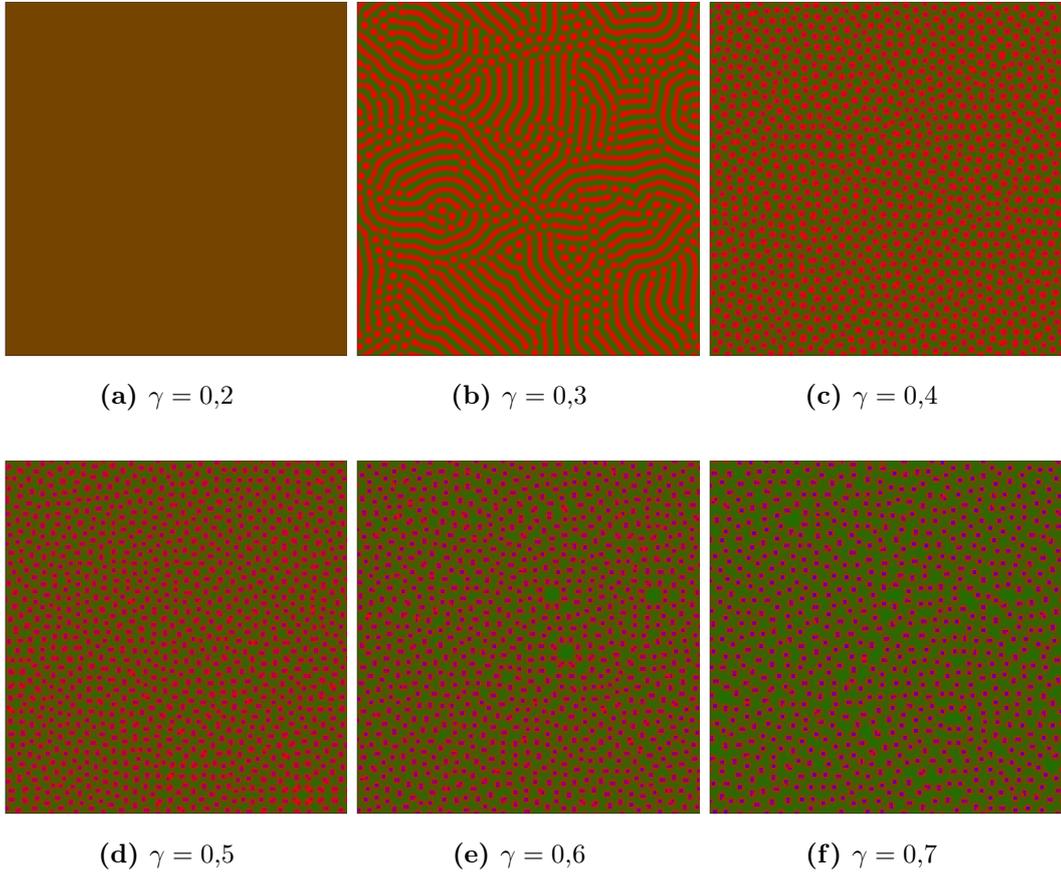
$$\frac{\partial I(x, y, t)}{\partial t} = \mathcal{D}_I \nabla^2 I + \beta SI^2 - \gamma I - \mu I - dI, \quad (2.0.13)$$

$$\frac{\partial R(x, y, t)}{\partial t} = \mathcal{D}_R \nabla^2 R + \gamma I - \mu R. \quad (2.0.14)$$

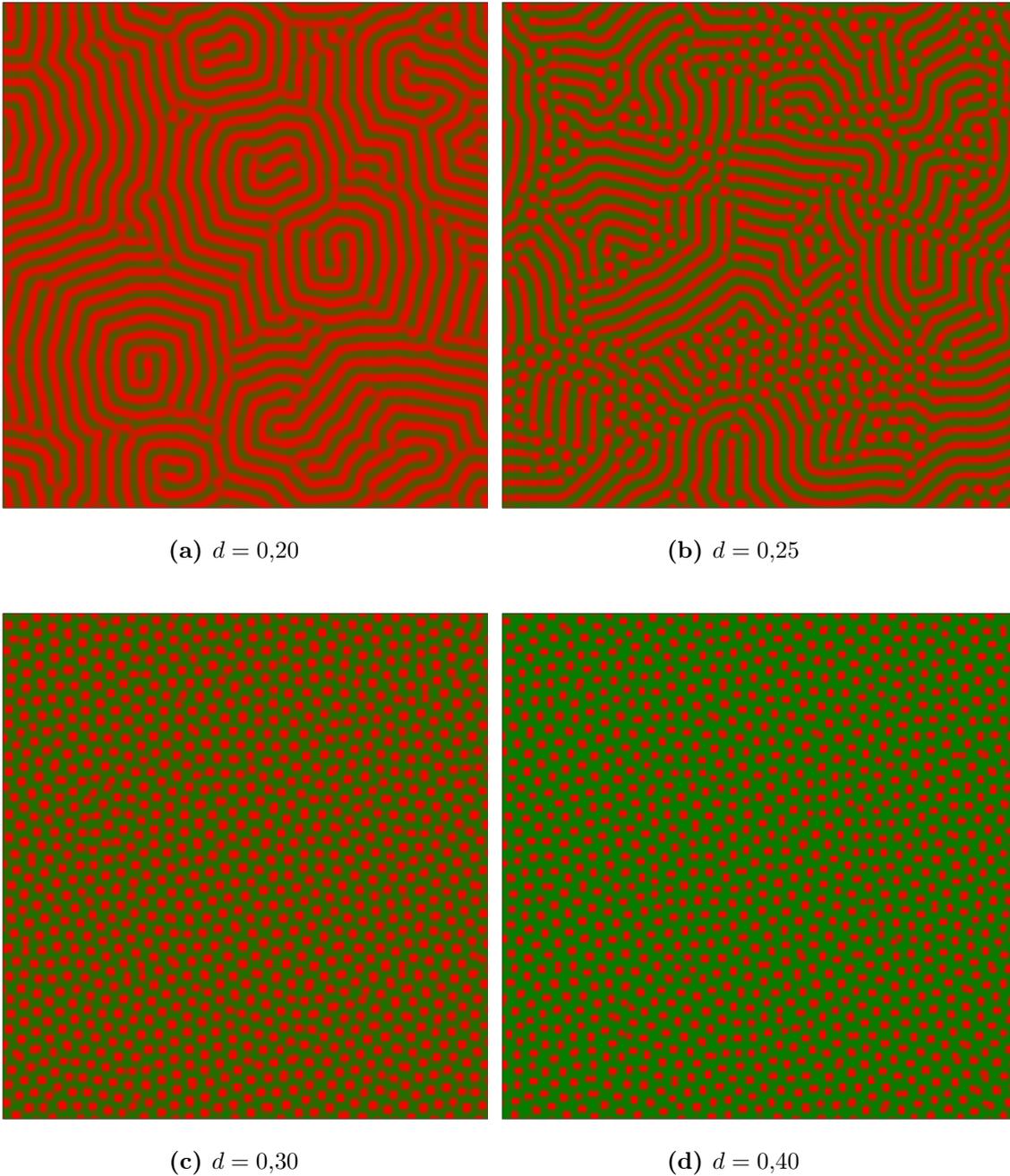
O coeficiente  $\mathcal{D}_{SI}$  é chamado de coeficiente de difusão cruzada e quando  $\mathcal{D}_{SI} > 0$  denota-se uma tendência de difusão de suscetíveis em direção a áreas com menor concentração de infectados, enquanto  $\mathcal{D}_{SI} < 0$  representa o contrário, uma tendência de difusão de suscetíveis em direção a áreas com maior concentração de infectados. A Figura 2.2 demonstra a formação dos padrões de Turing pelo modelo *SIR* difusivo em  $t = 1000$  para diversos valores de  $\beta$ , para conferir como eles alteram-se, assim como a Figura 2.3, a Figura 2.4 e a Figura 2.5 mantêm todos os parâmetros constantes, com exceção de  $\gamma$ , *d* e  $\mathcal{B}$ , respectivamente. Conclui-se, então, que é possível



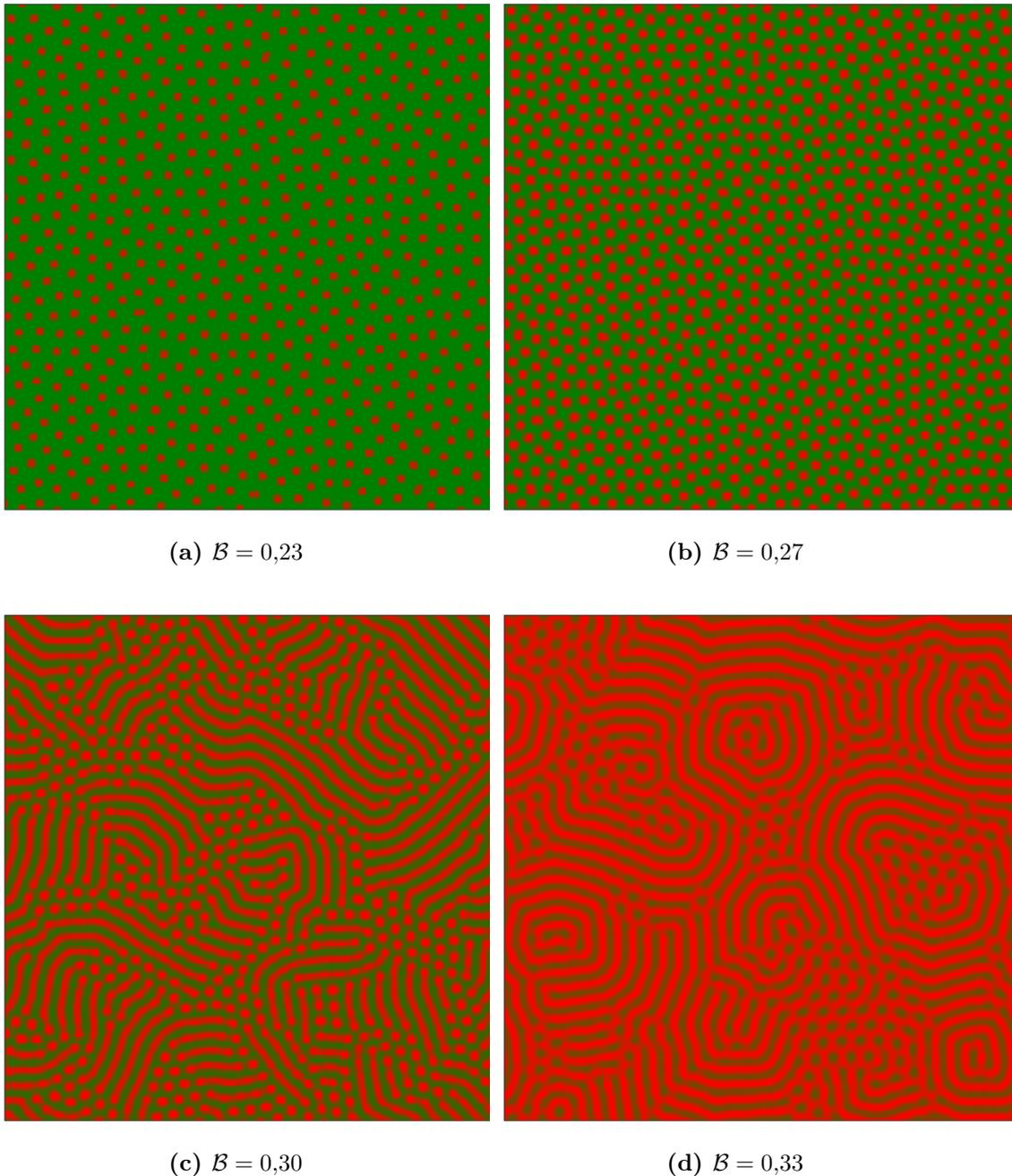
**Figura 2.2: Padrões de Turing no modelo *SIR* para  $\beta$  distintos.** Todas as simulações utilizam como condição inicial uma população completamente suscetível, com exceção de 20 indivíduos infectados distribuídos aleatoriamente no espaço, possuindo o mesmo valor dos parâmetros, exceto  $\beta$ , com  $\gamma = 0,3$ ,  $\mu = 0,3$ ,  $d = 0,25$ ,  $\mathcal{B} = 0,3$ ,  $\mathcal{D}_S = \mathcal{D}_R = 1,8$ ,  $\mathcal{D}_I = 0,3$  e  $\mathcal{D}_{SI} = 0$ , com as imagens sendo formadas em  $t = 1000$ . É evidente que o aumentar de  $\beta$  induz uma transição de fase no sistema, passando de um padrão de pontos com alta densidade de infectados para corredores ou listras de infectados. Em  $\beta = 10,5$  têm-se a presença de muitos pontos e listras coexistindo.



**Figura 2.3: Padrões de Turing no modelo *SIR* para  $\gamma$  distintos.** Todas as simulações utilizam como condição inicial uma população completamente suscetível, com exceção de 20 indivíduos infectados distribuídos aleatoriamente no espaço, possuindo o mesmo valor dos parâmetros, exceto  $\gamma$ , com  $\beta = 10,5$ ,  $\mu = 0,3$ ,  $d = 0,25$ ,  $\mathcal{B} = 0,3$ ,  $\mathcal{D}_S = \mathcal{D}_R = 1,8$ ,  $\mathcal{D}_I = 0,3$  e  $\mathcal{D}_{SI} = 0$ , com as imagens sendo formadas em  $t = 1000$ . A imagem (a) mostra a coexistência de indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados sem qualquer formação de padrão, apenas com todos os compartimentos difundidos no espaço. Com o aumentar de  $\gamma$ , padrões mais complexos começam a surgir, primeiro com o corredor de infectados evoluindo posteriormente para o padrão de pontos. Nota-se que a densidade de recuperados nas imagens (e) e (f) torna-se aparente, tomando o espaço da alta concentração de infectados do local.



**Figura 2.4: Padrões de Turing no modelo *SIR* para  $d$  distintos.** Todas as simulações utilizam como condição inicial uma população completamente suscetível, com exceção de 20 indivíduos infectados distribuídos aleatoriamente no espaço, possuindo o mesmo valor dos parâmetros, exceto  $d$ , com  $\beta = 10,5$ ,  $\gamma = 0,3$ ,  $\mu = 0,25$ ,  $\mathcal{B} = 0,3$ ,  $\mathcal{D}_S = \mathcal{D}_R = 1,8$ ,  $\mathcal{D}_I = 0,3$  e  $\mathcal{D}_{SI} = 0$ , com as imagens sendo formadas em  $t = 1000$ . O aumentar da mortalidade  $d$  induzida pela doença produz um resultado esperado, apresentando uma menor densidade de infectados nas simulações. Percebe-se que uma maior densidade de infectados conduz a formação de padrões de listras ou corredores, enquanto menores densidades provocam o padrão de pontos já observado anteriormente.



**Figura 2.5: Padrões de Turing no modelo *SIR* para  $\mathcal{B}$  distintos.** Todas as simulações utilizam como condição inicial uma população completamente suscetível, com exceção de 20 indivíduos infectados distribuídos aleatoriamente no espaço, possuindo o mesmo valor dos parâmetros, exceto  $\mathcal{B}$ , com  $\beta = 10,5$ ,  $\gamma = 0,3$ ,  $\mu = 0,25$ ,  $\mu = 0,3$ ,  $\mathcal{D}_S = \mathcal{D}_R = 1,8$ ,  $\mathcal{D}_I = 0,3$  e  $\mathcal{D}_{SI} = 0$ , com as imagens sendo formadas em  $t = 1000$ . Apesar da taxa de natalidade estar aplicada somente aos suscetíveis, o aumento nesta taxa provoca um aumento na densidade de infectados, promovendo a transição de fase do estado de pontos para o de corredores. A natalidade dos suscetíveis age como se fosse um combustível para os infectados, continuamente renovando-os e os tornando também infectados.

induzir diferentes padrões de Turing na adaptação com relação à equação de reação-difusão do modelo difusivo *SIR*. O equilíbrio atingido pelo modelo após um tempo  $t$  muito longo mostra a formação do padrão de pontos e do de listras ou corredores, a depender dos parâmetros utilizados na simulação. Um aumento nas características transmissivas do modelo, tal qual um valor para a taxa de transmissão  $\beta$  maior, a diminuição da taxa de recuperação  $\gamma$  (limitado até certo valor para não ocorrer a difusão completa dos compartimentos), a diminuição da mortalidade provocada pela doença  $d$  ou até mesmo o aumento na natalidade de suscetíveis deste modelo tendem a provocar um aumento na densidade de infectados no espaço e conseqüentemente a formação do padrão de listras ou corredores, enquanto que o contrário é válido para a formação do padrão de pontos, levando à diminuição na densidade de infectados no espaço.

Os modelos epidêmicos apresentados até o momento possuem uma característica fundamental que os unem, suas dinâmicas são pautadas em equações diferenciais, isto é, são contínuos no tempo. Os modelos mais simples, descritos por equações diferenciais ordinárias, não possuem interações locais entre indivíduos distintos, apenas interações globais, produzidas por meio da lei de ação das massas, ou seja, é como se a população como um todo estivesse sob o efeito de uma mente coletiva na qual não há decisões individuais. Os modelos descritos por equações diferenciais parciais alteram esta primeira parte, levando em conta interações locais, visto a difusão da concentração dos compartimentos no espaço e a interação entre a difusão de concentrações de compartimentos distintos com diferentes coeficientes de difusão e presença de difusão cruzada, porém, ainda não consideram decisões próprias ou comportamento adaptativo dos indivíduos. Por meio desta lacuna existente e do interesse na utilização de um procedimento que considerasse a natureza estocástica intrínseca de cada indivíduo, houve, entre a década de 1970 e 1990 [28–30], o desenvolvimento de um tipo de modelo centrado no indivíduo chamado de *agent-based model* (*ABM*) ou *individual-based model* (*IBM*), como é mais utilizado no tópico da ecologia, que será elaborado no capítulo seguinte.

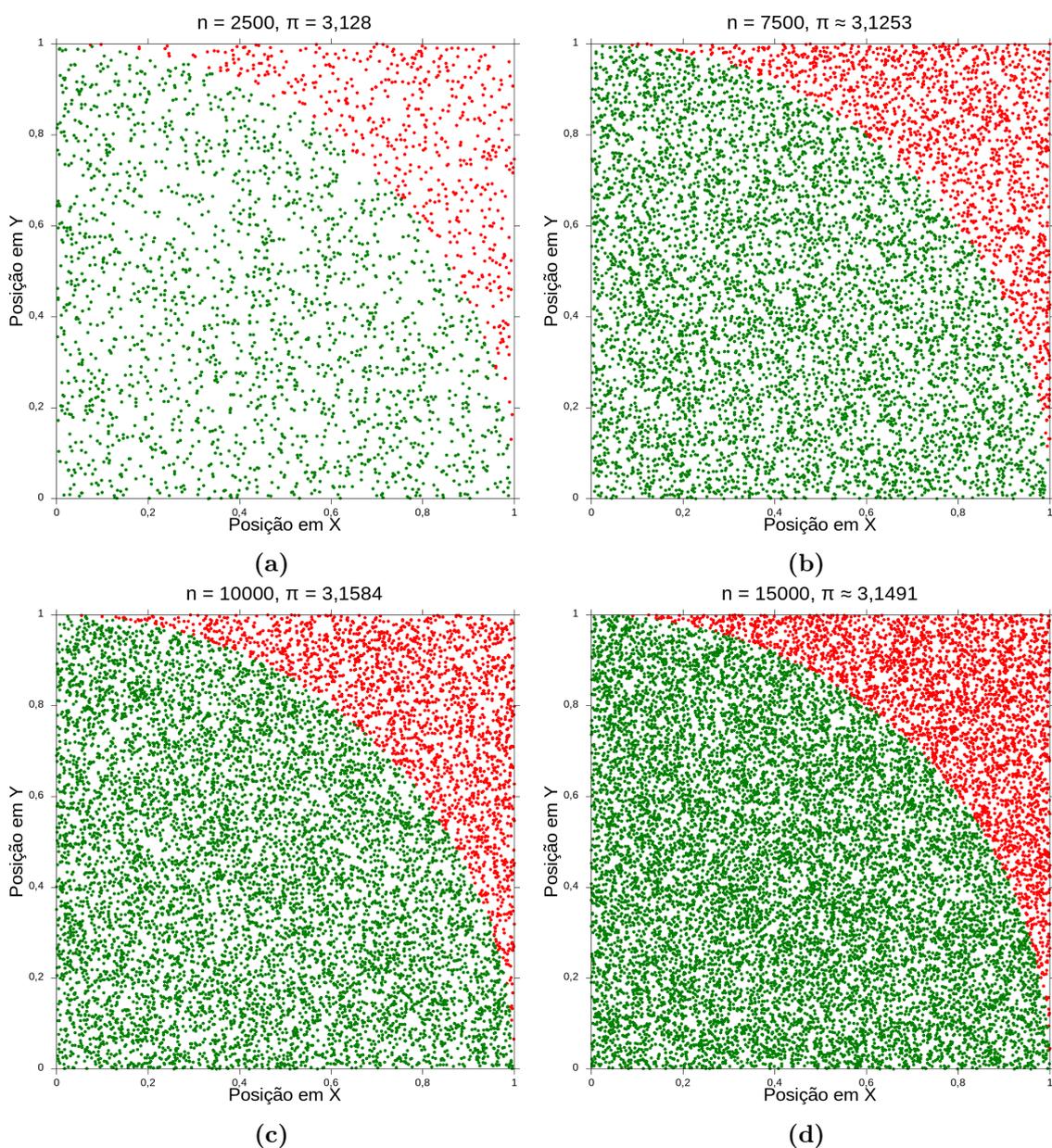
---

## Modelos Epidêmicos Estocásticos em Rede

---

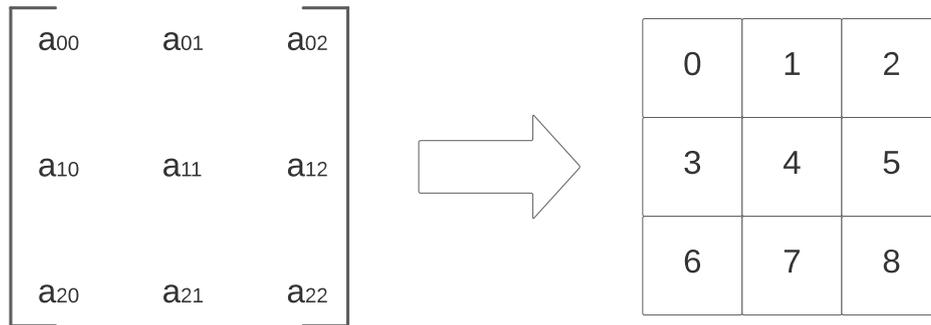
O modelo baseado no indivíduo, o *IBM*, tem o intuito de simular computacionalmente a interação de uma grande quantidade de indivíduos entre si ao longo de gerações (passos temporais discretizados). O modelo é baseado em regras preestabelecidas a fim de adaptar estocasticamente a dinâmica contínua proposta pelos conjuntos de equações apresentados anteriormente em função do método de Monte Carlo, algoritmo computacional que consiste no emprego de dados massivos determinados aleatoriamente com o objetivo de extrair resultados numéricos destes [31, 32]. Uma demonstração simples de como o método de Monte Carlo é eficiente na obtenção de resultados numéricos é realizada por meio do problema de como chegar no valor aproximado de  $\pi$ . Sendo a área de uma circunferência com raio unitário  $A = \pi r^2 = \pi$ , inscrita num quadrado de lado  $l = 2$  e área  $A = l^2 = 4$ , são selecionados pontos com coordenadas  $(x, y)$  aleatórias dentro de um dos quadrantes deste quadrado, como mostrado na Figura 3.1. Após selecionar uma grande quantidade de pontos, verifica-se a razão entre a quantidade destes que está presente dentro do quadrante e o total de pontos da simulação, o que equivale a uma aproximação da razão entre as duas áreas, isto é,  $\frac{\pi}{4}$ . Desta forma, basta multiplicar este resultado por 4 para obter o valor aproximado de  $\pi$ , com incremento na precisão de acordo com o aumentar no número de pontos da simulação.

Para adaptar o modelo *SIR* básico à dinâmica do *IBM*, deve-se primeiro estabelecer o meio de alocação dos indivíduos, determinar suas regras de interação e esquematizar as etapas a serem seguidas em cada passo temporal a fim de construir esta simulação. Utiliza-se uma estrutura matricial chamada de rede quadrada, com



**Figura 3.1:** Estimativa de  $\pi$  pelo método de Monte Carlo por meio das imagens (a), (b), (c) e (d) para 2500, 7500, 12500 e 15000 pontos, respectivamente. Para determinar se um ponto está dentro do quadrante selecionado, verifica-se se sua distância euclidiana, denotada por suas coordenadas  $(x, y)$ , é menor ou igual ao raio unitário desta circunferência. É notável que a precisão de  $\pi$  aumenta conforme o número de pontos  $n$  também aumenta.

sítios ou células discretas uniformemente distribuídas no espaço para alocar os indivíduos deste modelo, como se fossem os elementos de uma matriz. Considerando que o algoritmo responsável pela simulação computacional destes modelos não reconhece os elementos de uma matriz definidos por sua respectiva linha e coluna, mas sim como números singulares, deve-se realizar a conversão  $i N_j + j$  que identifica um elemento  $a_{ij}$  qualquer neste tipo de estrutura, em que  $N_j$  representa a quantidade de colunas presente na matriz. A Figura 3.2 exemplifica como é feita esta conversão de elemento matricial para sítio da rede. Usa-se também um conceito chamado de

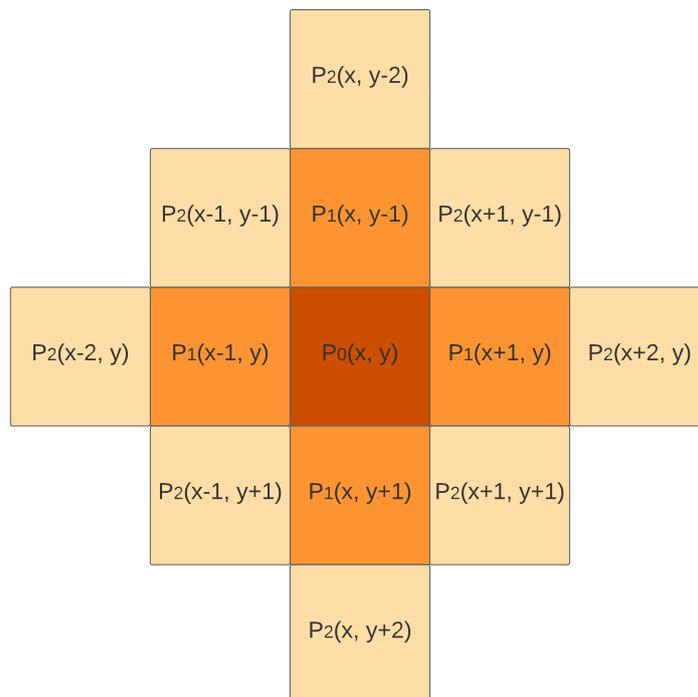


**Figura 3.2: Conversão elemento matricial-sítio.** realizada para os elementos  $a_{ij}$  desta matriz  $3 \times 3$  por meio da expressão  $i N_j + j$ . É importante notar que as linhas e colunas iniciam-se a partir do 0, assim como a representação do primeiro sítio desta rede quadrada, devido a forma como a linguagem de programação utilizada para as simulações armazena números em sequência.

vizinhança de Von Neumann para descrever interações locais entre sítios adjacentes ortogonalmente ou na vizinhança uns dos outros. A vizinhança de Von Neumann, delimitada pelo seu raio de interação  $r$  entre os outros indivíduos de acordo com a distância de Manhattan<sup>1</sup>, distância essa que substitui a métrica euclidiana, de forma que a distância entre dois pontos distintos é a soma do módulo das diferenças entre suas coordenadas, isto é, a distância entre os pontos  $P(x_1, y_1)$  e  $P(x_2, y_2)$  é  $|x_1 - x_2| + |y_1 - y_2|$ . A Figura 3.3 demonstra a distância e o raio da vizinhança de Von Neumann entre diferentes sítios numa grade. Todas as simulações *IBM* a serem apresentadas até o final deste trabalho considerarão a vizinhança de Von Neumann com raio  $r = 1$ .

Considerado tanto o meio ao qual os indivíduos permearão quanto suas distâncias de interação, basta determinar como ocorrerá a transmissão da infecção de um

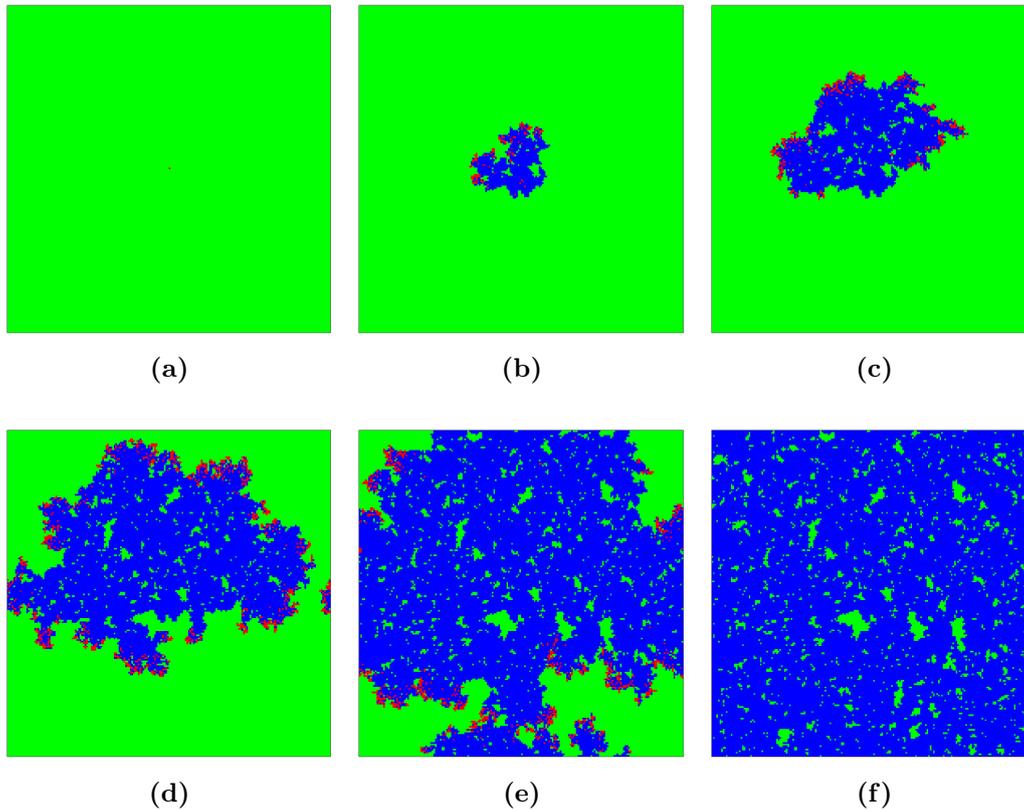
<sup>1</sup>A distância de Manhattan ou métrica do táxi é uma das diversas métricas desenvolvidas e publicadas pelo matemático alemão Hermann Minkowski. Ela tem esse nome porque, diferentemente da distância euclidiana, um carro só pode se locomover de um ponto a outro pelas ruas, contornando as quadras, além do fato que a disposição dos sítios numa rede quadrada se parecer com as ruas dos bairros de Manhattan.



**Figura 3.3: Exemplo de uma vizinhança de Von Neumann.** A distância de Manhattan dos sítios em relação à célula central desta grade é representada por seus respectivos subíndices. Em âmbar, nas coordenadas  $(x, y)$ , encontra-se o sítio central. Seus vizinhos imediatos, com raio  $r = 1$ , estão representados em laranja, enquanto os mais externos, com  $r = 2$ , estão numa tonalidade de cor mais clara.

indivíduo para seus vizinhos e como ocorrerá sua recuperação. Para tal, a cada geração desta simulação, serão escolhidos  $N$  indivíduos aleatoriamente, sendo  $N$  o tamanho total desta população. Quando um indivíduo é escolhido, ele passa a ser chamado de indivíduo ativo. O indivíduo ativo, no caso de estar infectado, tem uma probabilidade  $\gamma$  de se recuperar, tornando-se assim um recuperado pelo processo espontâneo  $I \rightarrow R$ , e uma probabilidade  $\beta = 1 - \gamma$  de selecionar um de seus 4 vizinhos ortogonais e, se este for suscetível, infectá-lo, pelo processo autocatalítico  $I + S \rightarrow I + I$ . Após isto, escolhe-se um novo indivíduo aleatoriamente e o processo é repetido mais  $N - 1$  vezes. Realizadas as  $N$  ações dos indivíduos escolhidos, se ainda houverem infectados, inicia-se uma nova geração (incremento  $\Delta t$  no passo temporal) fazendo um gráfico do estado atual desta rede e repetindo o processo anteriormente mencionado, até que o estado absorvente ( $I_{total} = 0$ ) deste sistema seja atingido. Novamente, são empregadas as condições periódicas de contorno nas bordas desta rede, de forma que haja uma conexão direta entre os sítios da aresta superior e os da aresta inferior da rede, assim como ocorre com os sítios da aresta esquerda com os da direita. A Figura 3.4 mostra a evolução temporal dos estados dos sítios de uma simulação do *IBM SIR* numa rede quadrada  $200 \times 200$ , enquanto a Figura 3.5 descreve a evolução dos compartimentos deste mesmo teste ao longo do tempo. A Figura 3.5 apresenta uma diferença explícita em relação ao modelo *SIR* determinista, o tamanho do pico de indivíduos infectados e o quão longo é este surto epidêmico. A Figura 3.6 evidencia esta comparação colocando lado a lado ambas as simulações, portanto mesmos parâmetros e números de indivíduos. Esta distinção ocorre por conta da própria natureza destas simulações. Enquanto o modelo determinista é pautado na lei de ação das massas, apresentando médias de interações globais entre cada um dos indivíduos, o modelo *IBM* estocástico conta somente com interações locais entre um indivíduo ativo e seus vizinhos, o que se traduz em uma maior quantidade de gerações até ser atingido o estado absorvente do sistema, achatando assim o pico infeccioso desta simulação. Este modelo estocástico pode ser descrito matematicamente atribuindo uma variável  $\eta_i = 1, 2, 3$  aos sítios, que descreve os estados *S*, *I* e *R*, respectivamente [33]. A taxa de transição de estado desses sítios é descrita pela função  $w_i(\eta)$ , que rege a susceptibilidade dos sítios desta simulação de alterarem sua classe infectiva  $\eta \rightarrow \eta'$ , cuja distinção entre  $\eta$  e  $\eta'$  se dá pelo estado deste sítio  $i$ . A transição natural destes indivíduos ocorre de forma que  $1 \rightarrow 2 \rightarrow 3$ , isto é, as transições  $\eta \rightarrow \eta'$  possíveis são  $1 \rightarrow 2$  e  $2 \rightarrow 3$ . Portanto, têm-se a seguinte taxa de transição:

$$w_i(\eta) = \beta \delta(\eta_i, 1) \sum_j \delta(\eta_j, 2) + \gamma \delta(\eta_i, 2), \quad (3.0.1)$$



**Figura 3.4:** Evolução temporal do *IBM SIR* estocástico numa rede  $200 \times 200$ , em que as imagens (a), (b), (c), (d), (e) e (f) correspondem às gerações 1, 100, 200, 300, 400 e 530, respectivamente. O estado inicial do sistema constitui uma população completamente suscetível, representada pela cor verde, com exceção de um único indivíduo central infectado, representado pela cor vermelha, que com o passar das gerações torna-se um recuperado, denotado pela cor azul. Conforme o avançar das gerações, o sistema evolui para um estado absorvente livre de infectados, sendo majoritariamente recuperado devido à escolha de probabilidade dos parâmetros de infecção e recuperação  $\beta = 0,85$  e  $\gamma = 0,15$ . É perceptível a existência de condições periódicas de contorno neste sistema por meio da imagem (d), uma vez que há a passagem de indivíduos da borda esquerda para a direita.

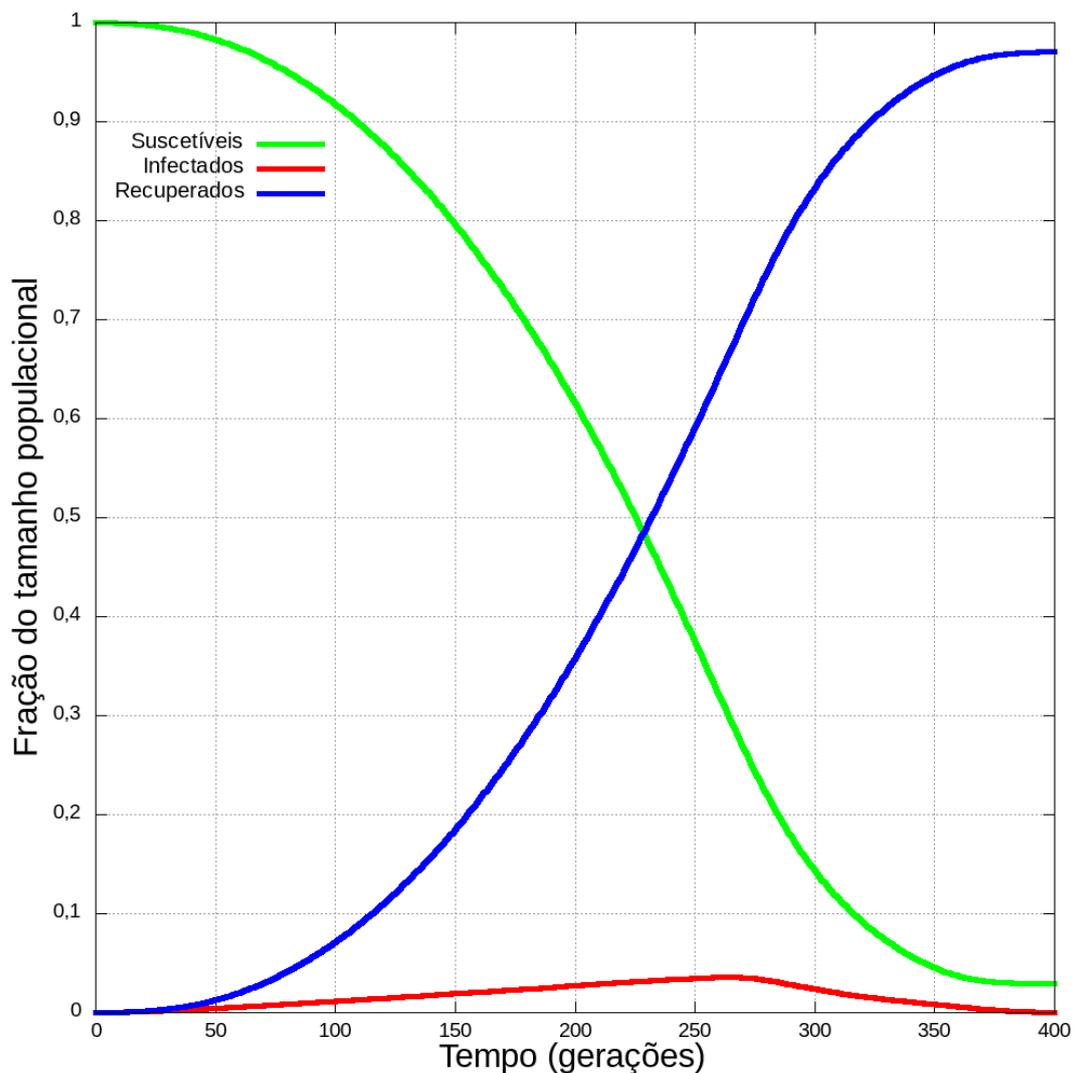
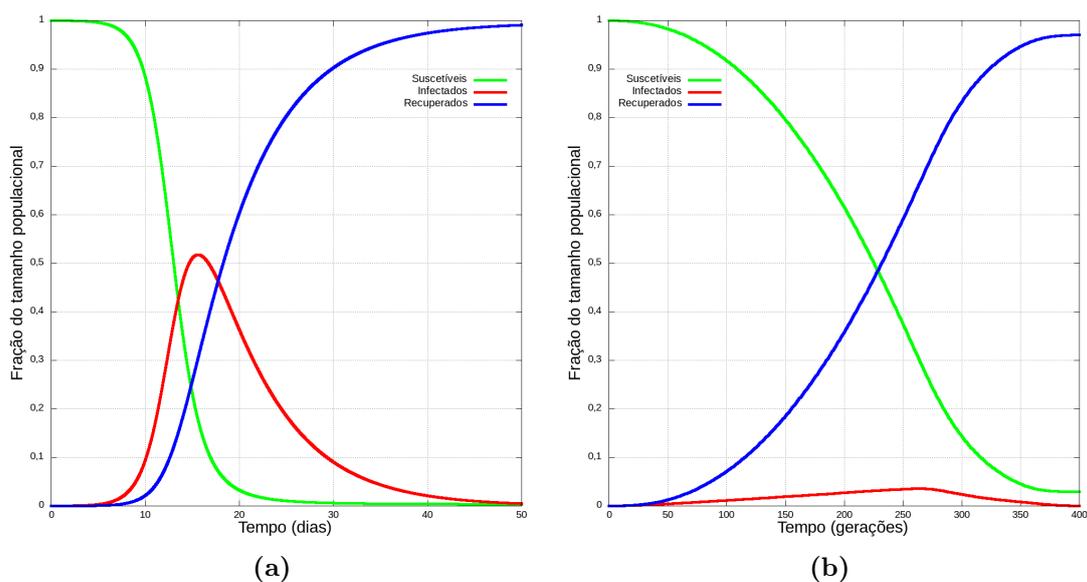


Figura 3.5: Média da evolução temporal dos compartimentos do *IBM SIR* estocástico, com o resultado de 100 simulações numa rede  $200 \times 200$  desde seu estado inicial até o estado absorvente livre de infectados desta simulação. Os parâmetros utilizados são descritos pela probabilidade de transmissão  $\beta = 0,85$  e a probabilidade de recuperação  $\gamma = 0,15$ .



**Figura 3.6: Comparação entre o modelo *SIR* determinista e o *IBM SIR* estocástico.** Percebe-se que a diferença entre os modelos é abismal mesmo com o emprego dos mesmos parâmetros para as duas simulações,  $\beta = 0,85$  e  $\gamma = 0,15$ . Isto ocorre porque a propagação da infecção entre vizinhos ocorre de forma muito mais lenta que o modelo determinista, cujos indivíduos infectados não estão limitados a um confinamento espacial. Esta limitação é observada ao comparar o pico de infectados, sendo mais proeminente sob um curto intervalo de tempo em (a), enquanto em (b) representa uma curva bem achatada, que se estende por um longo intervalo de tempo. Apesar destas diferenças, nota-se que o número de recuperados ao final do surto epidêmico é razoavelmente próximo, para um mesmo conjunto de parâmetros.

em que  $\beta$  representa a probabilidade de transmissão de infecção,  $\gamma$  a probabilidade de recuperação,  $\eta$  a configuração microscópica dos estados do sistema e  $\delta(x, y)$  a delta de Kronecker com  $x$  sendo análogo ao indivíduo ativo e  $y$  análogo ao indivíduo passivo em relação ao explicado anteriormente sobre o *IBM SIR*. A equação mestra que rege a evolução temporal da probabilidade de distribuição  $P(\eta, t)$  é dada por:

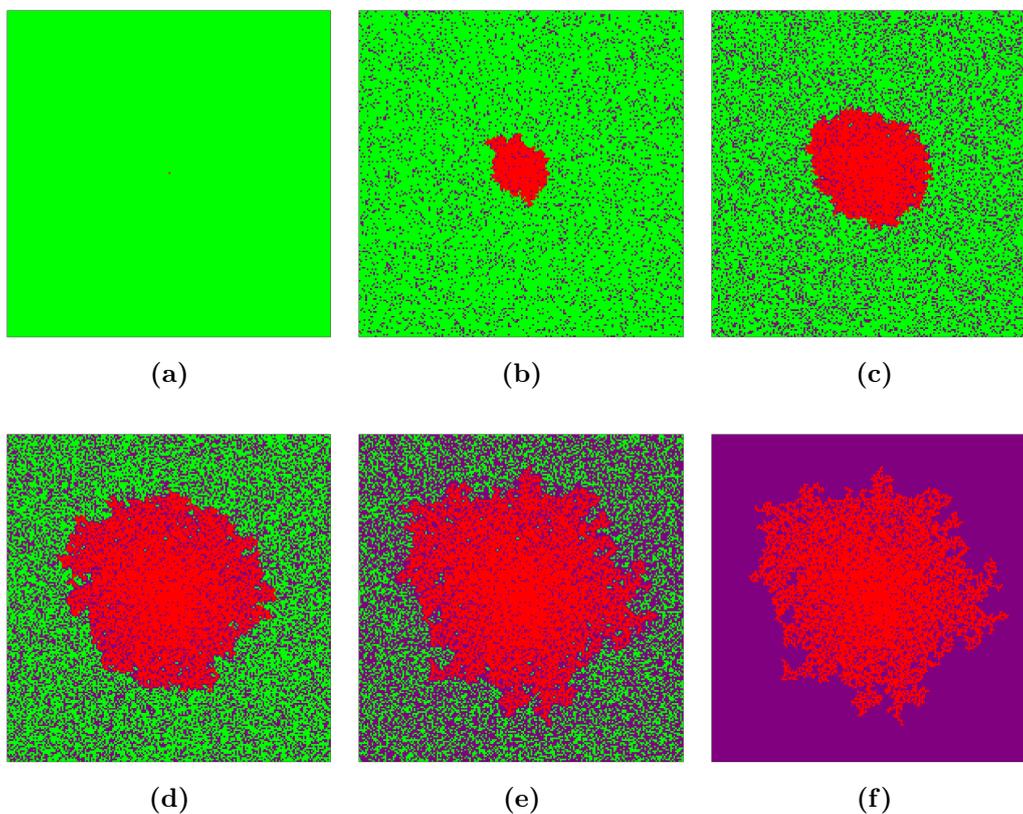
$$\frac{dP(\eta, t)}{dt} = \sum_i [w_i(\eta^i)P(\eta^i, t) - w_i(\eta)P(\eta, t)], \quad (3.0.2)$$

cuja configuração  $\eta^i$  é alcançada a partir de uma permutação anticíclica (em relação ao sítio de estado  $i$ ) da transição natural  $1 \rightarrow 2 \rightarrow 3$ , ou seja,  $3 \rightarrow 2 \rightarrow 1$ .

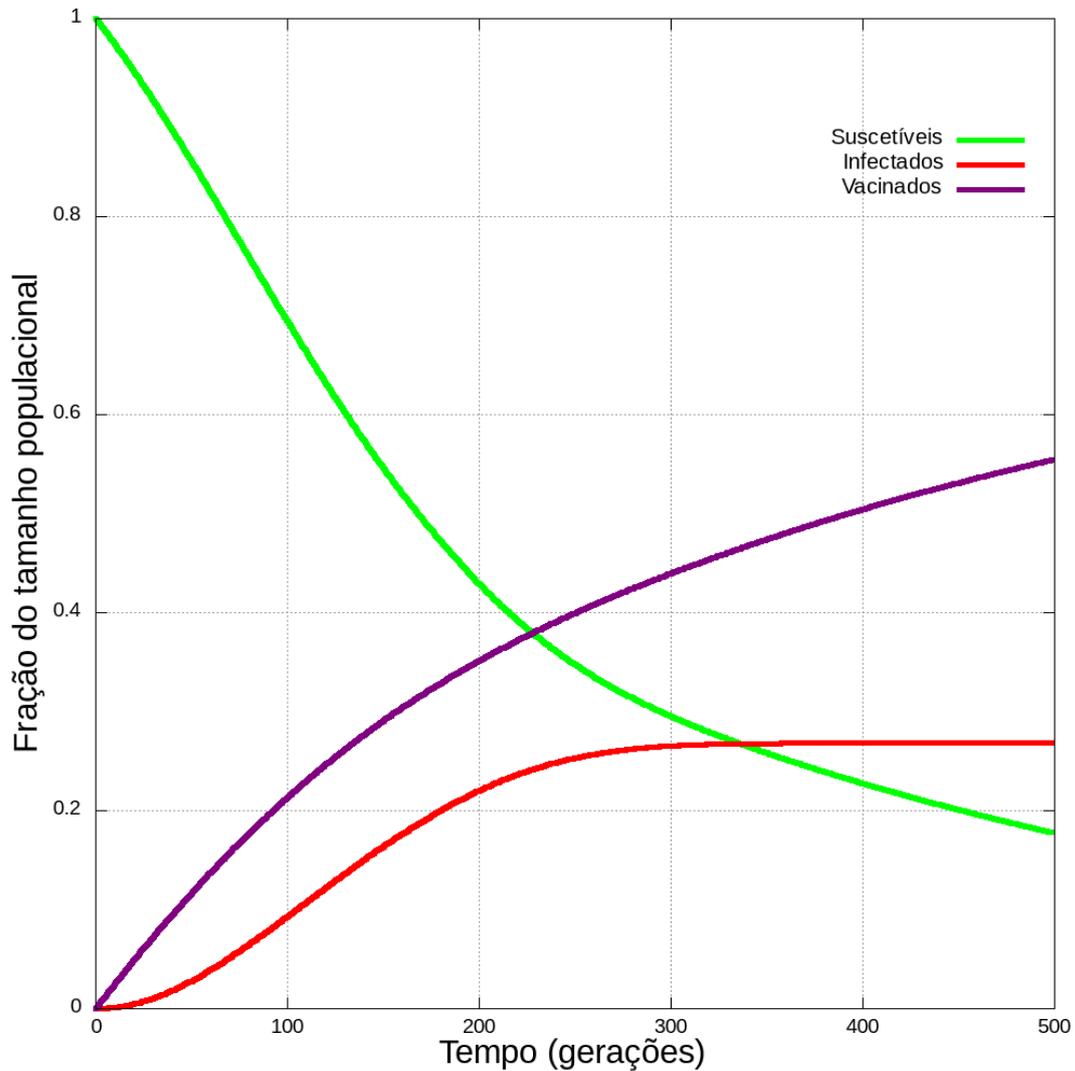
Assim como mencionado no Capítulo 1, diferentemente do modelo *SIR* estocástico, já empregado amplamente na literatura, propõe-se a aplicação deste método *IBM* no modelo vacinal hipotético *SIV* apresentado neste trabalho. As regras de interação são as mesmas do modelo anterior, a diferença é que os indivíduos suscetíveis possuem uma probabilidade  $\epsilon$  de se vacinarem, representado pelo processo espontâneo  $S \rightarrow V$ , e os indivíduos infectados possuem uma probabilidade fixa  $\beta$  de infectarem outrem de acordo com a reação autocatalítica  $S + I \rightarrow I + I$ , uma mudança quanto à relação  $\beta + \gamma = 1$  do modelo *SIR*. Quanto maior esta probabilidade  $\epsilon$ , maior será a capacidade desta população de barrar a propagação deste surto para os outros indivíduos da rede, conseguindo assim atingir o estado de imunidade coletiva ou de rebanho e conter este cluster de infectados com origem no indivíduo central da mesma. A Figura 3.7 descreve a evolução temporal dos estados dos sítios de uma simulação do *IBM SIV* numa rede quadrada  $200 \times 200$ , ao passo que a Figura 3.8 mostra a variação no tamanho dos compartimentos de um teste deste modelo em função do tempo. Assim como realizado anteriormente, é possível descrever este modelo matematicamente por meio da taxa de transição quanto aos estados dos sítios deste sistema, cuja variável  $\eta_i = 1, 2, 4$  dos sítios corresponde aos estados  $S, I$  e  $V$ , cujas transições possíveis  $\eta \rightarrow \eta'$  são  $1 \rightarrow 2$  e  $1 \rightarrow 4$ . Desta forma, encontra-se:

$$w_i(\eta) = \beta \delta(\eta_i, 1) \sum_j \delta(\eta_j, 2) + \epsilon \delta(\eta_i, 1). \quad (3.0.3)$$

A partir deste ponto, já está suficientemente claro como empregar e modificar o modelo *SIR* determinista de acordo com o imaginário de quem o estuda, sendo versátil e maleável o suficiente para ser adaptado além do determinismo ao qual ele inicialmente se propõe, sendo possível empregar variações estocásticas dele em meios discretos, tal qual o ambiente descrito como rede quadrada visto anteriormente. Esta característica o permite ser utilizado como suporte para diversas ramificações da



**Figura 3.7: Evolução temporal do *IBM SIV* estocástico** numa rede  $200 \times 200$ , em que as imagens (a), (b), (c), (d), (e) e (f) correspondem às gerações 1, 50, 100, 200, 373 e 1000, respectivamente. O estado inicial deste sistema é constituído da mesma forma do modelo *SIR*, apresentando uma população inicialmente completamente suscetível representada pela cor verde, exceto pelo indivíduo central infectado, representado pelo vermelho. Os indivíduos vacinados estão caracterizados em roxo. Diferentemente no modelo anterior, em que o estado absorvente era atingido com o cessar de infectados na simulação, este estado é atingido no modelo *SIV* quando não há mais suscetíveis, restando apenas vacinados e infectados como descrito na figura (f). A partir da figura (e), o sistema converge monotonicamente para um estado livre de suscetíveis, porque não há mais a adjacência entre quaisquer infectados e suscetíveis, o cluster infectado foi totalmente cercado por indivíduos vacinados. Os parâmetros de infecção e vacinação escolhidos foram  $\beta = 0,85$  e  $\epsilon = 0,0025$ . Percebe-se a característica de imunidade coletiva do modelo na formação de obstáculos para a propagação desta doença, formados por clusters de indivíduos vacinados.



**Figura 3.8:** Média da evolução temporal dos compartimentos do *IBM SIV* estocástico, com o resultado de 100 simulações numa rede  $200 \times 200$  desde seu início até atingir o estado de imunidade coletiva, em que não há mais adjacência entre suscetíveis e infectados. Os parâmetros empregados nesta simulação correspondem à probabilidade de transmissão  $\beta = 0,85$  e à probabilidade de vacinação  $\epsilon = 0,0025$ .

matemática, física e biologia, assim como o que há de ser visto no próximo capítulo, com o emprego da teoria de percolação aplicada à família do modelo *SIR* estocástico aqui apresentada.

---

### Percolação Aplicada à Epidemiologia

---

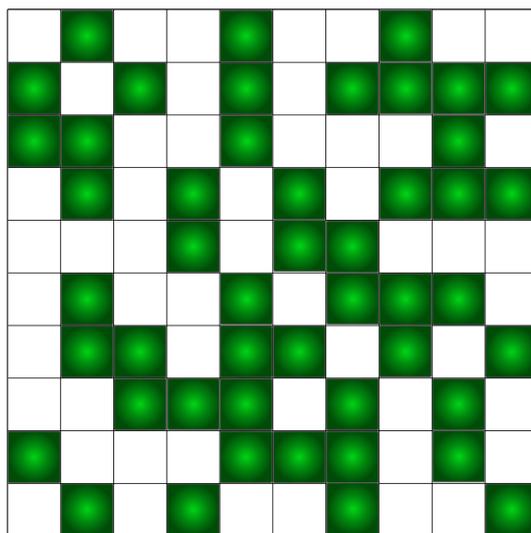
Devido ao extenso emprego do carvão como recurso energético e sua significância na economia das grandes potências desde a revolução industrial, em 1938 era fundada a *British Coal Utilisation Research Association*<sup>1</sup> (BCURA), uma associação de companhias industriais sem fins lucrativos com financiamento do departamento de pesquisa científica e industrial da Grã-Bretanha. Durante a segunda guerra mundial, o carvão era de suma importância como recurso estratégico também, visto que era o principal elemento presente em máscaras de gás por causa da porosidade do material, característica que permite a filtração do ar pela absorção de gases tóxicos para o ser humano. Durante a década de 1950, o estatístico Simon Broadbent, trabalhando para a BCURA, pesquisou como um fluido pode se difundir pelos poros presentes no carvão, imaginando que as conexões entre estes poros no interior do material poderiam ser modelados como uma rede de labirintos formados aleatoriamente, até se juntar ao matemático John Michael Hammersley, no qual propuseram métodos numéricos capazes de descrever este modelo, publicando em 1957 um artigo [34] que descreve matematicamente este fenômeno, chamado de percolação, uma teoria matemática que explica a transição de fase ao longo de um certo valor crítico referente ao número de poros pertinentes à esse meio. Realizando um experimento mental, imagine uma torneira aberta com um sólido maciço embaixo dela, como um bloco metálico. Como este objeto é maciço, a água que cai nele escorre sobre sua superfície em direção às bordas do mesmo até romper a tensão superficial do líquido e transbordar. Em seguida, o objeto maciço é trocado por um extrema-

---

<sup>1</sup>Associação Britânica de Pesquisa em Utilização de Carvão

mente poroso, como uma esponja. Ao ligar o fluxo de água, a mesma infiltra-se pelo material por meio da grande distribuição de poros em seu interior e permite a travessia completa pelo interior da esponja. Claro que a diferença mais relevante para essa mudança de comportamento é a presença destes pequenos canais intrínsecos ao material. Considerando agora outro objeto, cujo possua poros ou canais sendo formados aleatoriamente no espaço com certa probabilidade para sua ocorrência, é possível afirmar se esse fluxo de água infiltrar-se-á no meio até atravessá-lo completamente dentre seu interior, dada esta probabilidade na geração dos canais? É este tipo de problema que convém à teoria da percolação explicar.

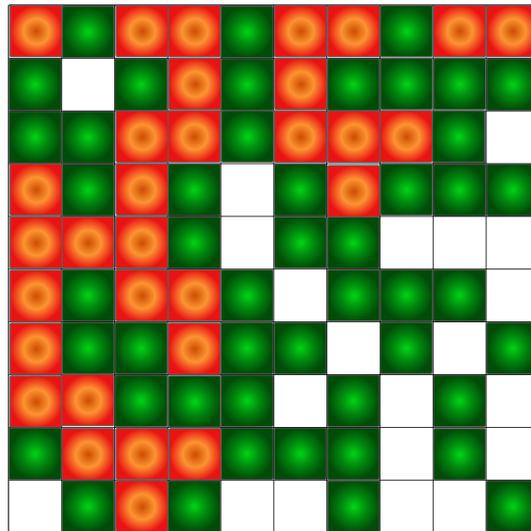
Este problema pode ser descrito de diversas outras maneiras em áreas completamente distintas. Suponha que exista floresta, representada por uma rede quadrada, cujos espaços sejam discretos e distribuídos de maneira uniforme. Suponha agora que os quadrados, ou sítios, coloridos em verde nesta rede, de acordo com a Figura 4.1, correspondam às árvores e folhagens verdes desta floresta, enquanto as regiões vazias representam regiões abertas, apenas com folhas secas no chão. Se,



**Figura 4.1: Rede quadrada  $10 \times 10$  de uma floresta**, com distribuição de sítios uniforme ao longo da mesma. O tipo de cada sítio foi escolhido aleatoriamente, produzindo o padrão apresentado. Os sítios verdes representam folhagens e árvores saudáveis, enquanto os sítios vazios ou em branco representam vegetação morta e folhagens secas.

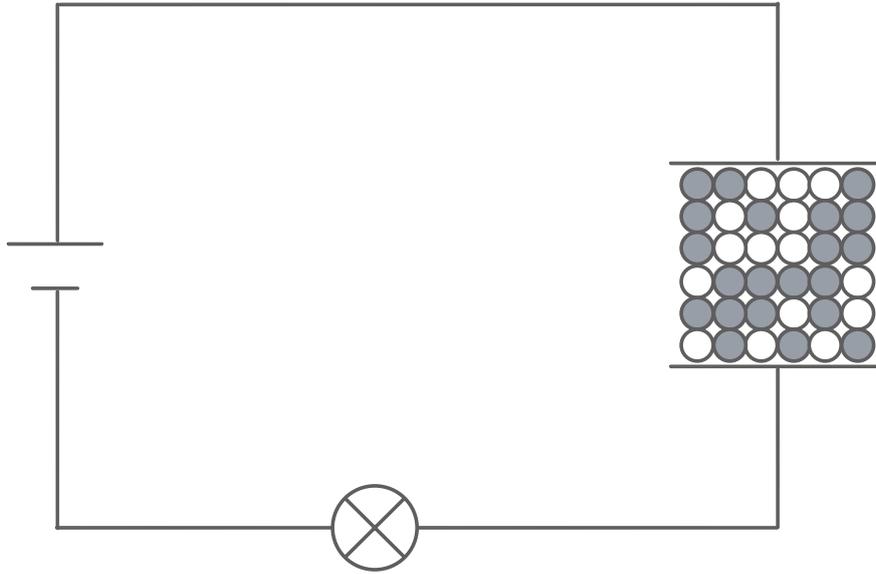
na extremidade superior desta rede houver um foco de incêndio, que se propaga pelos espaços vazios e extingue-se ao tentar se propagar pelas regiões em verde, qual é a probabilidade deste incêndio conseguir atravessar completamente esta floresta, isto é, iniciar em um extremo e percorrer toda a rede até o extremo oposto como exemplificado na Figura 4.2, dada uma probabilidade de existência destes espaços

vazios interligados nesta rede? Para compreender melhor como relacionar a pro-



**Figura 4.2: Exemplo de percolação numa rede quadrada  $10 \times 10$** , em que o incêndio iniciado pela extremidade superior da rede propaga-se pelos sítios vazios (mostrado com a coloração que remete a fogo), formando um caminho conectado por sítios adjacentes entre si. Os caminhos de fogo que possuem dois ou mais sítios são chamados de clusters. É possível ver que um destes caminhos percolou, uma vez que partiu da extremidade superior da rede e chegou até a inferior, percorrendo completamente a mesma.

babilidade deste tipo de fenômeno ocorrer com a probabilidade dos sítios de uma rede estarem vazios ou não, será descrito um último exemplo. Nele, apresenta-se um circuito elétrico, o qual consiste de um conjunto de esferas contidas por um capacitor de placas paralelas e uma lâmpada ( $\otimes$ ) [35], como mostrado na Figura 4.3. As esferas condutoras (cheias) e isolantes (vazias) estão distribuídas entre as placas do capacitor de maneira a formar um caminho contínuo de esferas condutoras que possibilite a passagem de corrente elétrica de uma extremidade à outra, permitindo assim que a lâmpada se acenda. Distribuindo aleatoriamente esferas condutoras com probabilidade  $p$  e isolantes com probabilidade  $q = 1 - p$  entre as placas, fica claro que, para  $p$  muito grande, certamente a corrente elétrica percolará neste sistema e ligará a lâmpada, enquanto para valores pequenos de  $p$ , certamente a lâmpada não acenderá. Portanto, há um valor crítico da probabilidade  $p$  para o qual ocorre uma transição de fase no sistema, em que o resultado esperado passe de a lâmpada permanecer apagada para tornar-se acesa. Este ponto crítico  $p_c$  é o ponto no qual a probabilidade de ocorrer a percolação num sistema é de exatamente 50%.

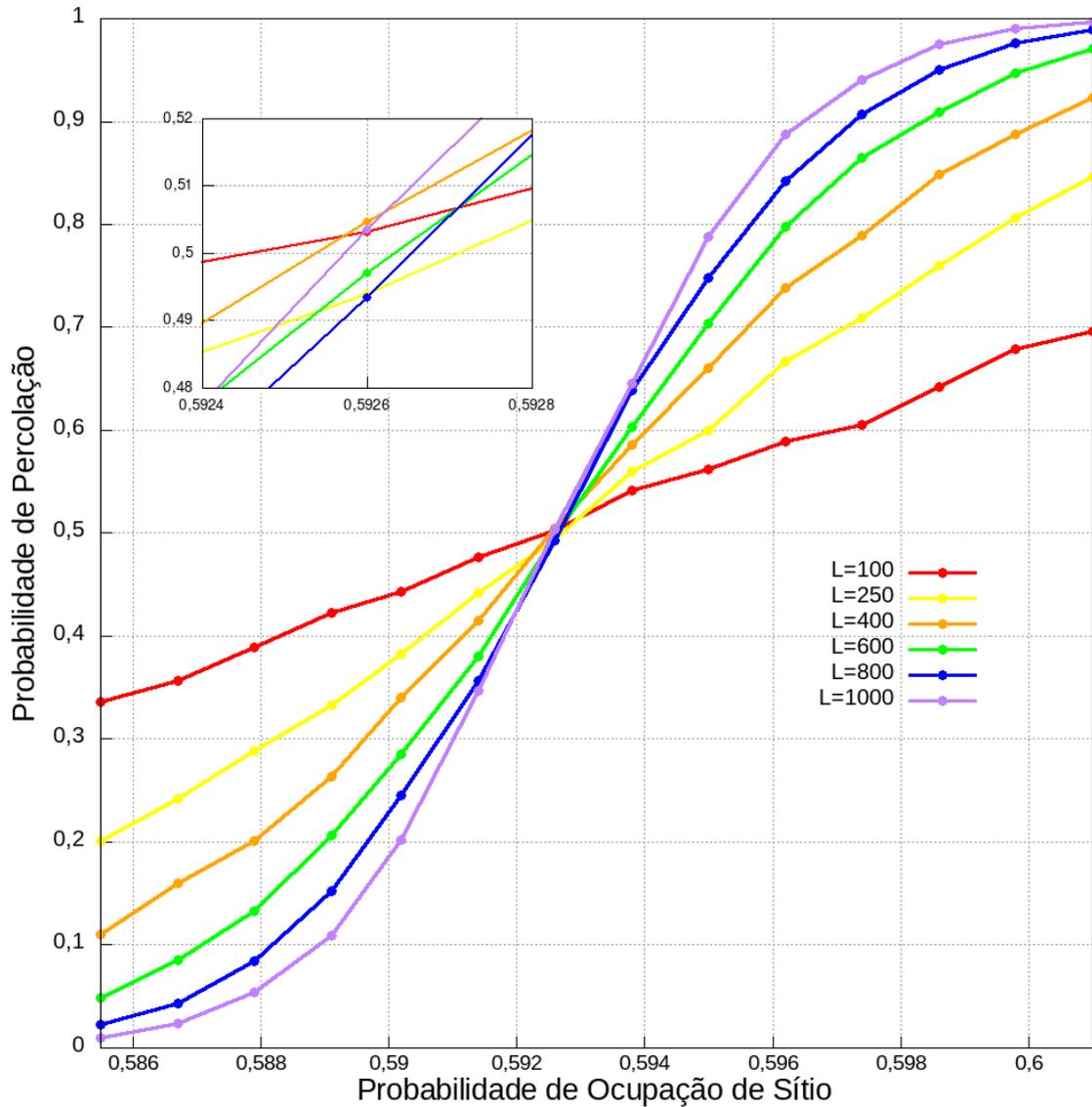


**Figura 4.3: Circuito elétrico com esferas condutoras e isolantes,** contidas por um capacitor de placas paralelas. As esferas preenchidas são formadas por um material condutor, enquanto as vazias são formadas por um material isolante. A passagem de corrente elétrica por este capacitor provoca o acender da lâmpada.

Pelo método de Monte Carlo, é possível obter o valor crítico para o tipo de sistema do exemplo anterior, distribuindo aleatoriamente sítios cheios com probabilidade  $p$  e vazios com probabilidade  $q = 1 - p$  em redes quadradas  $L \times L$  de tamanhos distintos. Realizando um conjunto grande de simulações, é descrito na Figura 4.4 o resultado obtido para  $L = 100, 250, 400, 600, 800, 1000$  sítios, em que foram realizadas 10000 simulações para cada um dos dados apresentados. A probabilidade de percolação é definida aqui como a média da quantidade de vezes em que houve uma percolação nas simulações realizadas, ou, matematicamente, como

$$\langle P \rangle = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N P_i, \quad (4.0.1)$$

em que  $N$  é a quantidade de simulações realizadas e  $P_i$  vale 1 se houve percolação na simulação  $i$  e 0 caso contrário. Percebe-se que, quanto maior a rede utilizada, mais acentuada a curva que descreve a transição de fase do sistema, o que evidencia cada vez mais o ponto crítico  $p_c$  deste sistema. Portanto, é de se esperar que, para uma rede infinita, esta transição de fase represente um degrau, com  $\langle P \rangle = 0$  para  $p < p_c$  e  $\langle P \rangle = 1$  para  $p > p_c$ . Encontra-se na literatura o ponto crítico  $p_c = 0,592746$  para

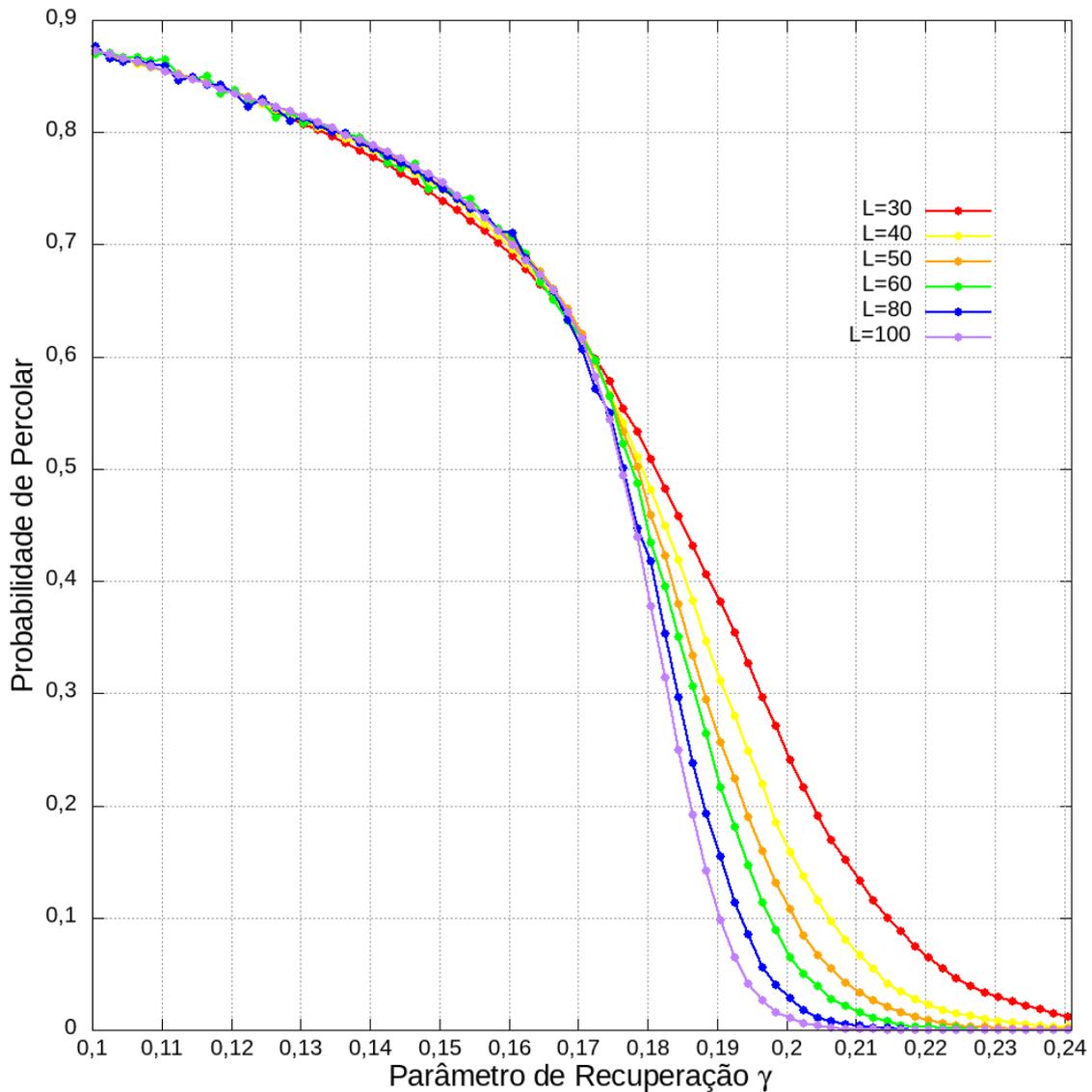


**Figura 4.4:** Probabilidade de percolação de sítios aleatórios para diferentes tamanhos de rede, em que cada ponto corresponde à media do resultado de 10000 simulações para cada  $p$ . Independente do tamanho da rede utilizada na simulação, é evidente que todas as curvas tendem a convergir em um ponto específico, o ponto crítico  $p_c$  correspondente à probabilidade de percolação  $\langle P \rangle = 0,5$ . Nota-se também que quanto maior a rede, mais acentuada a transição de fase do sistema ao redor de  $p_c$ . O ponto crítico de todas as simulações analisadas deste modelo estão no intervalo  $p_c = 0,5926 \pm 0,0001$ .

uma rede quadrada infinita [36], enquanto que para redes quadradas finitas grandes, encontra-se  $p_c = 0,5927 \pm 0,0001$  [35].

Dada a natureza geral da percolação, pode-se estender este conceito para diversos sistemas dinâmicos em que exista a capacidade de um fluido, objeto ou fenômeno de atravessar por completo meios materiais ou espaciais, formando um caminho contínuo entre extremidades opostas do ambiente analisado. Portanto, é natural considerar que o mesmo possa ser aplicável aos modelos epidêmicos descritos ao longo deste trabalho, em especial os *IBM* estocásticos, cujo meio utilizado para a propagação é a rede quadrada. Desta forma, será empregado novamente o referido modelo devido a rede quadrada utilizada, em que a probabilidade de percolação nele descreve o quão capaz uma doença é de provocar um surto grande o suficiente para ultrapassar os limites deste espaço, como se propagasse adiante a transmissão desta doença para outras populações ou colônias de indivíduos. O estudo da percolação aplicado à família de modelos *SIR* é extenso e amplamente encontrado na literatura, com muitos trabalhos sendo produzidos constantemente à respeito desta aplicação até os dias atuais.

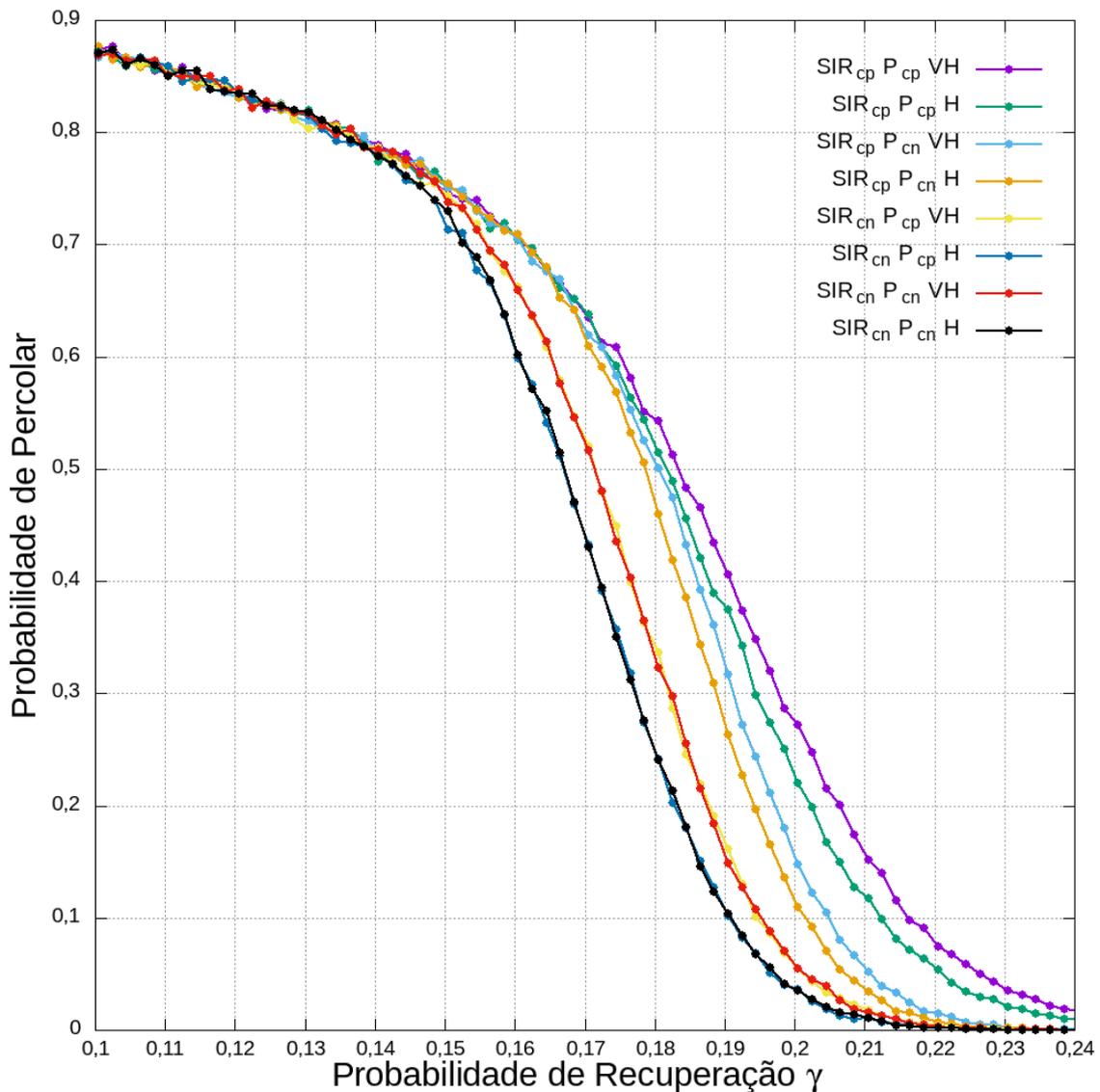
Então, partindo do modelo *SIR*, é interessante analisar a transição de fase que ocorre entre a fase epidêmica do sistema, a qual a doença consegue percolar pela rede, formando um grande cluster de indivíduos recuperados ao atingir seu estado absorvente livre de infectados; e a fase endêmica, cuja doença foi contida antes de atingir as extremidades da rede. O parâmetro que controla em qual fase o sistema se encontra é a probabilidade de recuperação  $\gamma$ , que, no *SIR IBM* estocástico apresentado ao longo do trabalho, pode ser representado também como  $\gamma = 1 - \beta$ . Portanto, quanto menor for este parâmetro, maior é o intervalo de tempo médio que um sítio permanece infectado e maior a probabilidade de infectar outrem, corroborando com a manutenção da fase epidêmica do sistema, enquanto para valores maiores de  $\gamma$  ocorre justamente o contrário, com menores intervalos de tempo de infecção em média para os sítios e apresentando uma menor probabilidade de infectar indivíduos na vizinhança, determinando a fase endêmica no sistema. Em suma, há um ponto crítico para esta probabilidade de recuperação  $\gamma$  para o qual a probabilidade de percolação  $\langle P \rangle$  seja de 50%. Realizando um conjunto de simulações para tentar identificar  $\gamma_c$  da mesma forma que foi feito para a probabilidade de percolação de sítios aleatórios da Figura 4.4, obteve-se o seguinte resultado, mostrado na Figura 4.5. Comparado com o modelo de sítios aleatórios, o tamanho da rede utilizada nas simulações do *SIR* é muito inferior, isto se dá devido ao aumento na complexidade da simulação, levando a um tempo de processamento muito maior em comparação. É conhecido na literatura que o modelo *SIR* admite  $\langle P \rangle = 0,5$  com  $\gamma_c = 0,1765005$



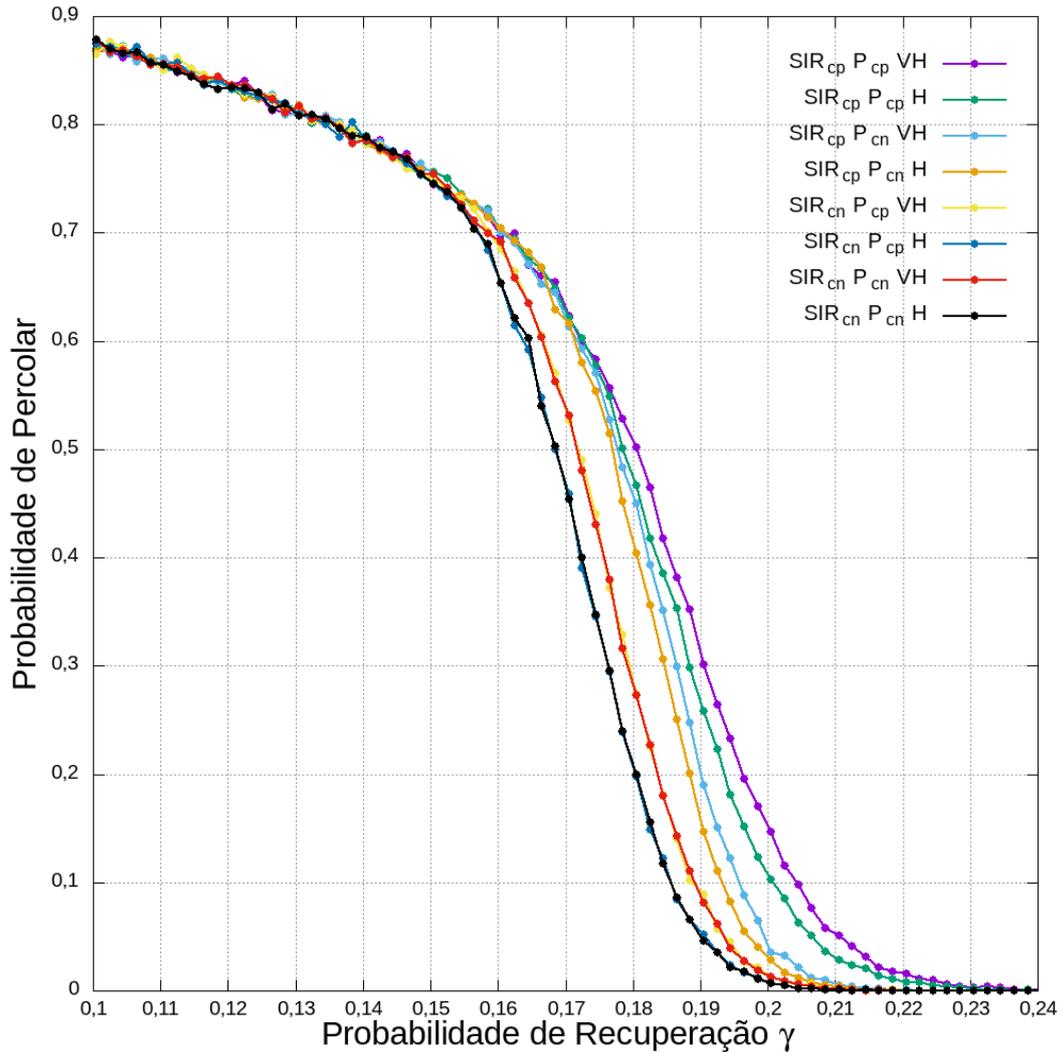
**Figura 4.5: Probabilidade de percolação no modelo *SIR* estocástico** para diferentes tamanhos de rede, em que cada ponto corresponde ao número médio de vezes em que houve a percolação como resultado em 10000 simulações. Diferentemente do modelo descrito no experimento anterior, o ponto de convergência das curvas não está situado em  $\langle P \rangle = 0,5$ . Os pontos críticos do parâmetro de recuperação  $\gamma$  encontram-se ao redor de pontos distintos de acordo com o tamanho  $L$  das simulações. Para  $L = 30$ ,  $\gamma_c = 0,1810 \pm 0,0005$ , para  $L = 40, 50$  e  $60$ ,  $\gamma_c = 0,1790 \pm 0,0005$  e para  $L = 80$  e  $100$ ,  $\gamma_c = 0,1765 \pm 0,0005$ . Devido à falta de convergência, nota-se que  $\gamma_c$  diminui com o aumentar de  $L$ , cuja transição de fase torna-se cada vez mais sensível.

[37] para redes muito grandes, levando a uma curva cada vez mais acentuada ao redor deste ponto crítico, o que está de acordo com o resultado obtido para  $L = 80$  e 100. A falta de convergência em  $\langle P \rangle = 0,5$  e a diferença de valores de  $\gamma_c$  para as simulações apresentadas pode se dar pelo fato que o tamanho da rede empregada nas curvas menores é consideravelmente pequeno, admitindo distorções no resultado esperado, apesar do grande número de testes realizados para cada ponto. Todas as curvas da Figura 4.5 foram geradas utilizando condições periódicas de contorno para a adjacência dos sítios do modelo *SIR* estocástico, a condição de Neumann para a contagem do cluster percolante e a percolação unidirecional, que só contabiliza a mesma se o tal cluster conseguir formar um caminho contínuo entre as extremidades esquerda e direita da rede, porém, foram realizados vários testes para determinar como estas curvas se alteravam ao modificar essas características fundamentais da simulação. Para tal, testou-se todas as combinações possíveis nestas três modalidades: condição de borda periódica ou não do modelo *SIR* estocástico, condição de borda periódica ou não do cluster percolante e se a percolação seria detectada apenas de forma unidirecional ou se seria detectada para qualquer uma das duas direções. O resultado é apresentado na Figura 4.6 e 4.7 para  $L = 50$  e  $L = 80$ , respectivamente. Baseado no resultado destas figuras, é possível afirmar que o emprego de diferentes condições de borda para a detecção da percolação só possui mudanças perceptíveis quando o modelo *SIR* apresenta condições periódicas de contorno, visto que as curvas azul escuro e preta e vermelha e amarela estão superpostas com seus respectivos pares, não sendo possível distinguir alterações visíveis além de flutuações estocásticas. Com relação à esta configuração do modelo *SIR*, percebe-se graficamente que, quanto mais permissivas as outras condições, maior a probabilidade de percolar para valores maiores de  $\gamma$ . Ao adicionar restrições à vizinhança dos indivíduos com a imposição das condições de Neumann ao modelo *SIR*, nota-se um *gap* em relação ao modelo com condições periódicas, mostrando que  $\langle P \rangle$  reduz drasticamente para valores próximos de  $\gamma_c$ .

O que obtém-se disto é que é possível analisar o fenômeno da percolação aplicado à transição de fase da família de modelos *SIR* espaciais, bastando analisar um dos parâmetros que compõem a dinâmica do sistema. No caso anterior, os parâmetros  $\beta$  e  $\gamma$  partilhavam da mesma expressão,  $\gamma = 1 - \beta$ , o que não permite a análise separada de um em relação ao outro. Para tal, investigou-se a aplicação da teoria de percolação ao modelo vacinal hipotético *IBM SIV* estocástico apresentado neste trabalho, de modo a averiguar se é possível encontrar resultados similares aos expostos na literatura para modelos similares, permitindo a análise para diferentes valores de  $\epsilon$  e  $\beta$ , sendo  $\epsilon$  o parâmetro cuja criticalidade há de ser



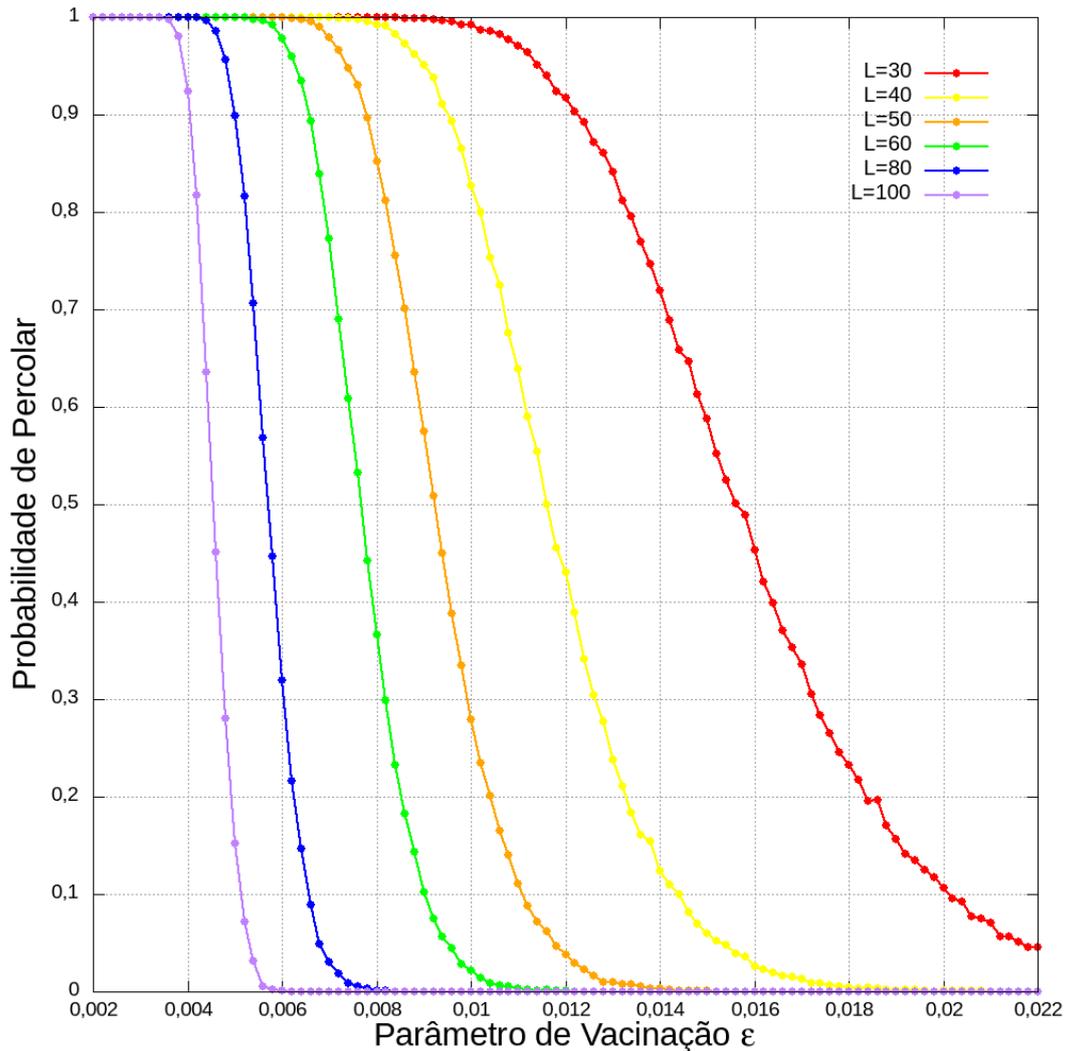
**Figura 4.6: Percolação no modelo *SIR* com  $L = 50$  para configurações distintas.** Foram testadas combinações do modelo *SIR* usando condições periódicas de contorno ( $SIR_{cp}$ ) e condições de Neumann ( $SIR_{cn}$ ), condições periódicas de detecção do cluster percolante ( $P_{cp}$ ) e condições de Neumann de detecção do cluster percolante ( $P_{cn}$ ) e se a mesma seria detectada apenas entre as extremidades horizontais (H) ou tanto nas extremidades verticais quanto nas horizontais (VH). Nota-se que a curva laranja, correspondendo ao emprego de condições periódicas para o modelo *SIR*, condições de Neumann para a detecção de percolação e a ocorrência de percolação em uma direção, é de fato a que mais se aproxima numericamente do resultado encontrado na literatura, contando com  $\langle P \rangle = 0,5$  para aproximadamente  $\gamma = 0,1790$ , com cada ponto do gráfico representando a média do resultado de 10000 simulações.



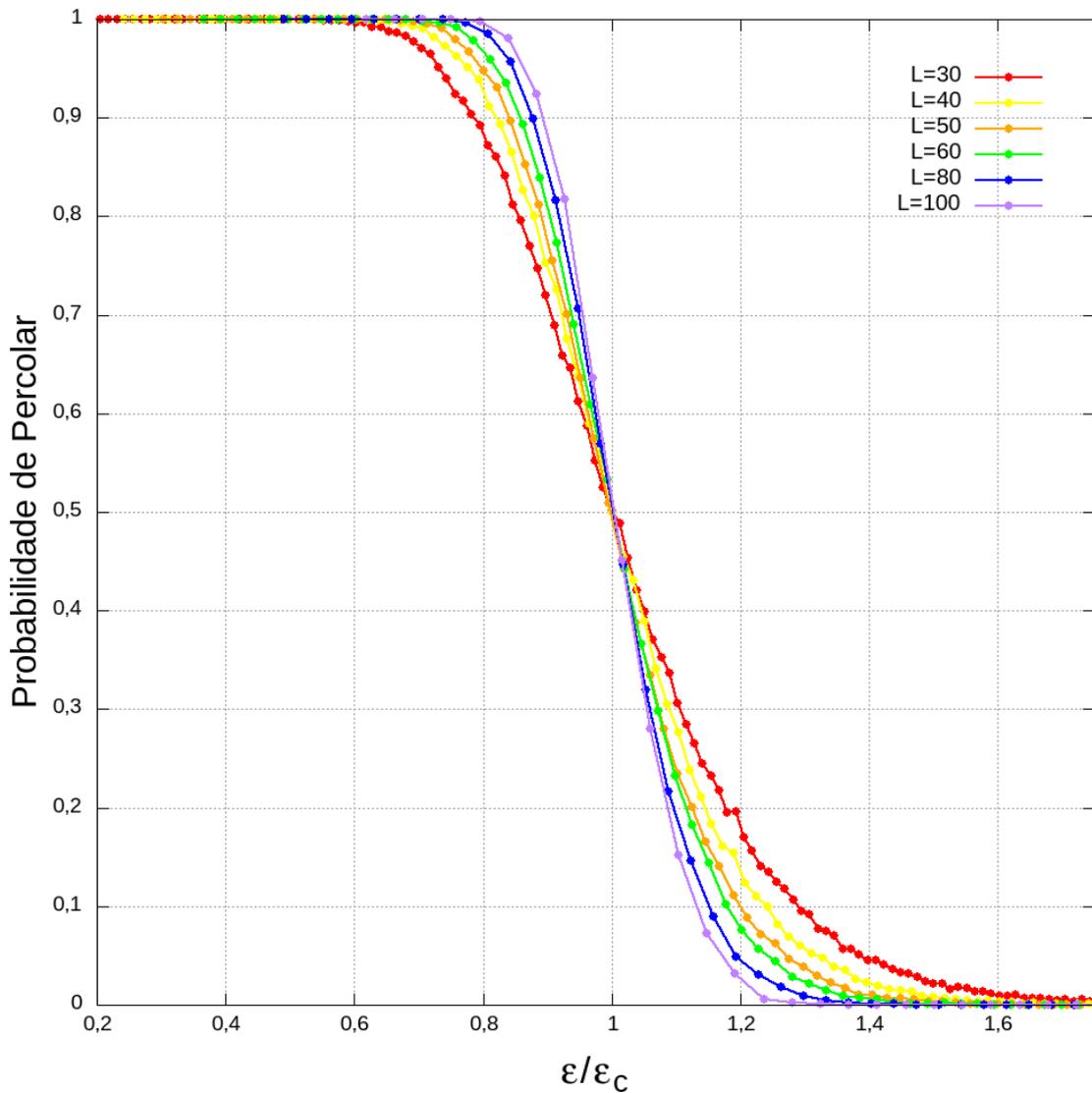
**Figura 4.7: Percolação no modelo *SIR* com  $L = 80$  para configurações distintas.** Foram testadas combinações do modelo *SIR* usando condições periódicas de contorno ( $SIR_{cp}$ ) e condições de Neumann ( $SIR_{cn}$ ), condições periódicas de detecção do cluster percolante ( $P_{cp}$ ) e condições de Neumann de detecção do cluster percolante ( $P_{cn}$ ) e se a mesma seria detectada apenas entre as extremidades horizontais (H) ou tanto nas extremidades verticais quanto nas horizontais (VH). Nota-se que, novamente, a curva laranja, correspondendo ao emprego de condições periódicas para o modelo *SIR*, condições de Neumann para a detecção de percolação e a ocorrência de percolação em uma direção, é a que mais se aproxima numericamente do resultado encontrado na literatura, contando com  $\langle P \rangle = 0,5$  para aproximadamente  $\gamma = 0,1770$ , com cada ponto do gráfico representando a média do resultado de 10000 simulações.

determinada em seguida, não havendo  $\epsilon_c$  na literatura para que possa ser comparado com os resultados obtidos neste trabalho.

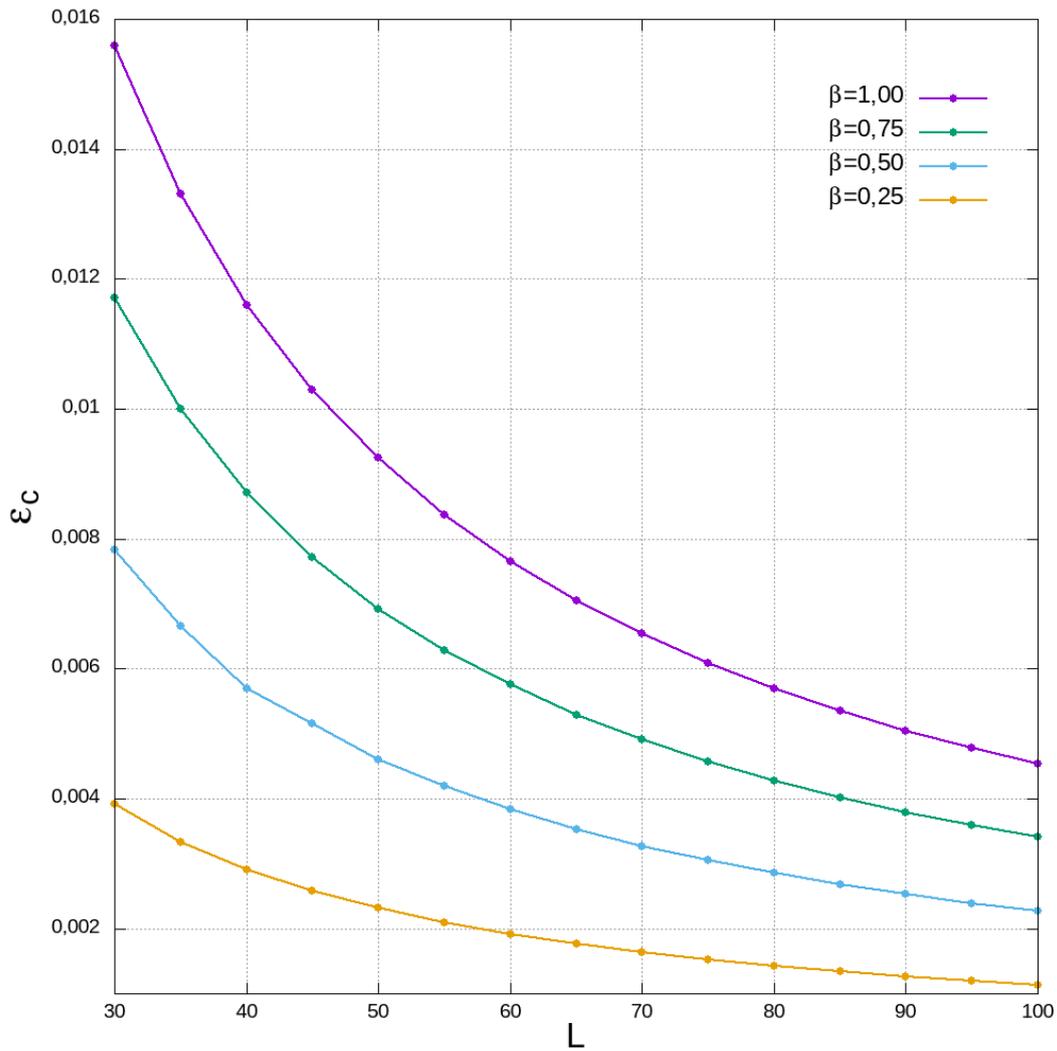
Diferentemente do modelo *SIR*, cujo bloqueio da percolação ocorre de maneira interna ao cluster percolante com a recuperação dos sítios infectados, no modelo *SIV*, este bloqueio acontece de maneira externa ao respectivo cluster, com os vacinados criando uma barreira, não permitindo o contato deste cluster com as paredes da rede quadrada. Isto se dá pela probabilidade de vacinação  $\epsilon$  dos suscetíveis. Apesar da diferença neste mecanismo de bloqueio, ainda espera-se que seja possível inferir um ponto crítico  $\epsilon_c$  ao modelo, a depender do tamanho  $L$  da rede utilizada. Ao selecionar um *range* de  $\epsilon$  grande o suficiente para cobrir toda a transição de fase deste sistema, foi possível determinar o ponto crítico deste parâmetro, mantendo  $\beta = 1,0$ , para vários  $L$  distintos, que apresenta-se na Figura 4.8. A maior diferença em relação ao comportamento da percolação no modelo *SIR* é a inexistência de uma convergência entre as curvas, o que estabelece uma relação entre o parâmetro crítico  $\epsilon_c$  e  $L$  diferente do que foi visto anteriormente. Cada curva tem seu próprio  $\epsilon_c$ , o que faz sentido, graças ao desacoplamento dos parâmetros  $\beta$  e  $\epsilon$  envolvidos. Os pontos críticos  $\epsilon_c$  foram determinados para cada curva, sendo  $\epsilon_c = 0,0156$  para  $L = 30$ ,  $\epsilon_c = 0,0116$  para  $L = 40$ ,  $\epsilon_c = 0,00925$  para  $L = 50$ ,  $\epsilon_c = 0,00765$  para  $L = 60$ ,  $\epsilon_c = 0,0057$  para  $L = 80$  e  $\epsilon_c = 0,00453$  para  $L = 100$ . Tomando a razão  $\epsilon/\epsilon_c$  para cada curva é possível obter, pela Figura 4.9, o gráfico que estabelece a transição de fase dos modelos ao redor do ponto crítico de  $\epsilon$ , visto que esta razão deve ser unitária independente de  $L$ . Como as curvas apresentam diferentes valores de  $\epsilon_c$  dependendo do tamanho da rede  $L \times L$  utilizada, é interessante analisar o comportamento de um em relação ao outro, mas empregando probabilidades distintas de  $\beta$ , para compará-las entre si e entender o que a alteração deste parâmetro ocasiona na dinâmica desta simulação. Portanto, apresenta-se na Figura 4.10 o resultado obtido de  $\epsilon_c$  em relação a  $L$ . Por meio desta, encontram-se dois pontos de interesse notáveis neste resultado, sendo o primeiro a proporcionalidade entre as curvas com base no  $\beta$  utilizado. Analisando numericamente estes dados, mais detalhadamente encontrados na Tabela 4.1 e na Tabela 4.2, percebe-se que  $\beta \propto \epsilon_c$  como uma aproximação razoavelmente precisa. O segundo ponto é no comportamento das curvas, agindo de modo parecido a uma lei de potência entre  $L$  e  $\epsilon_c$ . Para muitas análises envolvendo fenômenos ligados à percolação é comum encontrar leis de potência associadas aos parâmetros envolvidos, a  $\langle P \rangle$  ou até mesmo aos momentos das distribuições de sítios da rede envolvida, o que corrobora com a presente hipótese. O resultado esperado destas curvas num gráfico log-log, se condizente com a relação proposta, deve produzir uma reta ou, pelo menos, pontos distribuídos ao redor de uma. O



**Figura 4.8:** Probabilidade de percolação no modelo *STV* estocástico para diferentes tamanhos de rede, em que o resultado de cada ponto corresponde à média de 10000 simulações realizadas. O elemento mais impactante desta imagem é a falta de convergência entre as curvas, apesar de ser um resultado esperado por como o modelo comporta-se, considerando que a dinâmica local de infecções torna o espalhamento da doença lento, dando mais oportunidade para os suscetíveis mais distantes do centro da rede se vacinarem. Para todas as curvas, o parâmetro  $\beta$  foi fixado em 1,0, representando uma probabilidade de 100% de infecção caso um infectado interaja com um suscetível. Nota-se que quanto maior a rede, mais cedo a transição de fase acontece com o aumentar de  $\epsilon$ .



**Figura 4.9:** Convergência induzida na percolação do modelo *SIV* pelo método que consiste em tomar a razão entre o parâmetro analisado e seu ponto crítico. Aqui nota-se bem o aumento da sensibilidade na transição de fase do modelo nas vizinhanças de  $\epsilon_c$  com o aumento de  $L$ . Os parâmetros e dados utilizados são os mesmos da Figura 4.8.



**Figura 4.10:**  $\epsilon_c$  em função de  $L$  no modelo *SIV* estocástico para quatro valores distintos de  $\beta$ , com cada ponto representando o valor médio de  $\epsilon_c$  para 10000 simulações. É interessante notar que os pontos das curvas para um mesmo  $L$  aparentam ser múltiplos entre si, com os resultados de  $\beta = 0,25$  sendo aproximadamente metade em comparação com  $\beta = 0,50$ , aproximadamente um terço em comparação com  $\beta = 0,75$  e aproximadamente um quarto para  $\beta = 1,00$ . Os valores de  $\epsilon_c$  correspondem a  $\langle P \rangle = 0,5 \pm 0,005$ , dada a natureza estocástica da simulação.

mesmo deve ocorrer se, ao invés de ser empregado um gráfico log-log, converter-se os valores de  $\epsilon_c$  e  $L$  para  $\ln(\epsilon_c)$  e  $\ln(L)$  e usá-los, visto que uma lei de potência pode ser expressa como:

$$y = ax^k, \quad (4.0.2)$$

a qual aplica-se o logaritmo de ambos os lados, a fim de obter a seguinte expressão:

$$\ln y = \ln a + k \ln x, \quad (4.0.3)$$

que, substituindo  $\ln y$  por  $Y$ ,  $\ln a$  por  $A$  e  $\ln x$  por  $X$ , encontra-se:

$$Y = A + kX, \quad (4.0.4)$$

o que representa uma equação da reta, com a variável dependente  $Y$  e a independente  $X$  retratando logaritmos. Desta forma, a Figura 4.11 apresenta a versão da Figura 4.10 convertendo os valores para logaritmos, enquanto a Tabela 4.3 mostra

**Tabela 4.1: Dados de  $\epsilon_c$  de  $L = 30$  a  $L = 60$  para diferentes  $\beta$ .**

$\beta \setminus L$	30	35	40	45	50	55	60
1,00	0,01560	0,01331	0,01160	0,01030	0,00925	0,00837	0,00765
0,75	0,01171	0,01000	0,00871	0,00773	0,00692	0,00629	0,00576
0,50	0,00783	0,00666	0,00570	0,00515	0,00461	0,00420	0,00383
0,25	0,00392	0,00333	0,00290	0,00257	0,00231	0,00209	0,00191

**Tabela 4.2: Dados de  $\epsilon_c$  de  $L = 65$  a  $L = 100$  para diferentes  $\beta$ .**

$\beta \setminus L$	65	70	75	80	85	90	95	100
1,00	0,00706	0,00654	0,00609	0,00570	0,00535	0,00505	0,00478	0,00453
0,75	0,00529	0,00491	0,00457	0,00428	0,00402	0,00379	0,00359	0,00341
0,50	0,00353	0,00327	0,00305	0,00285	0,00268	0,00253	0,00239	0,00227
0,25	0,00176	0,00164	0,00152	0,00143	0,00134	0,00126	0,00120	0,00114

Utilizando a equação 4.0.4 para construir a regressão linear com base nos dados 4.1 e 4.2, encontra-se a Tabela 4.3: em que  $k$  é a inclinação da curva,  $A$  é a

**Tabela 4.3: Regressão dos dados de  $\epsilon_c$  por  $L$  para cada  $\beta$ .**

	$\beta = 0,25$	$\beta = 0,50$	$\beta = 0,75$	$\beta = 1,00$
$k$	$-1,026 \pm 0,001$	$-1,022 \pm 0,004$	$-1,026 \pm 0,001$	$-1,027 \pm 0,001$
$a$	0,13493	0,25924	0,39270	0,52121
$A$	-2,0030	-1,3500	-0,9347	-0,6516
$R^2$	1,0	0,9998	1,0	1,0

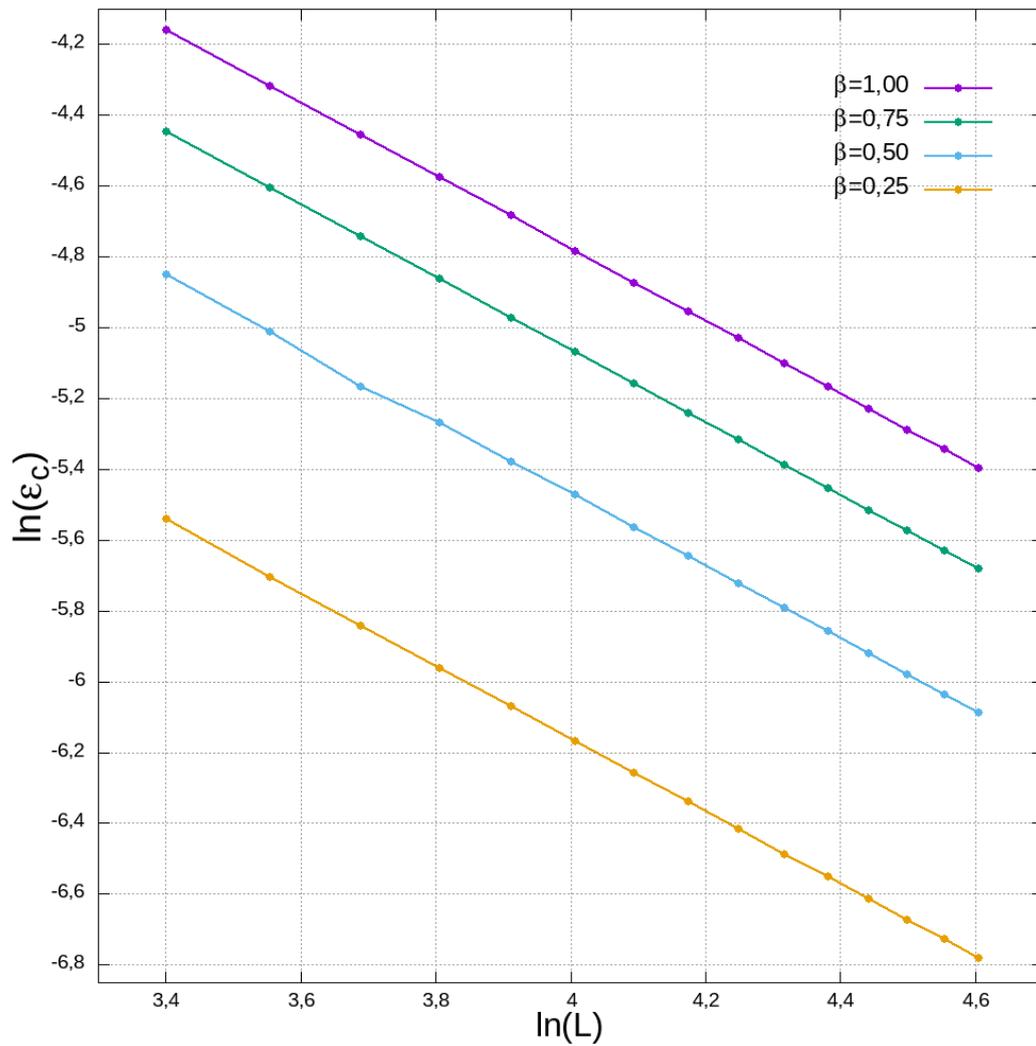


Figura 4.11: Gráfico de  $\ln(\epsilon_c)$  em função de  $\ln(L)$ . Observa-se que, além de um ponto isolado para  $\beta = 0,50$ , todos os demais pontos comportam-se muito bem para cada uma das curvas, reforçando a ideia de que haja uma lei de potência que governe esta relação.

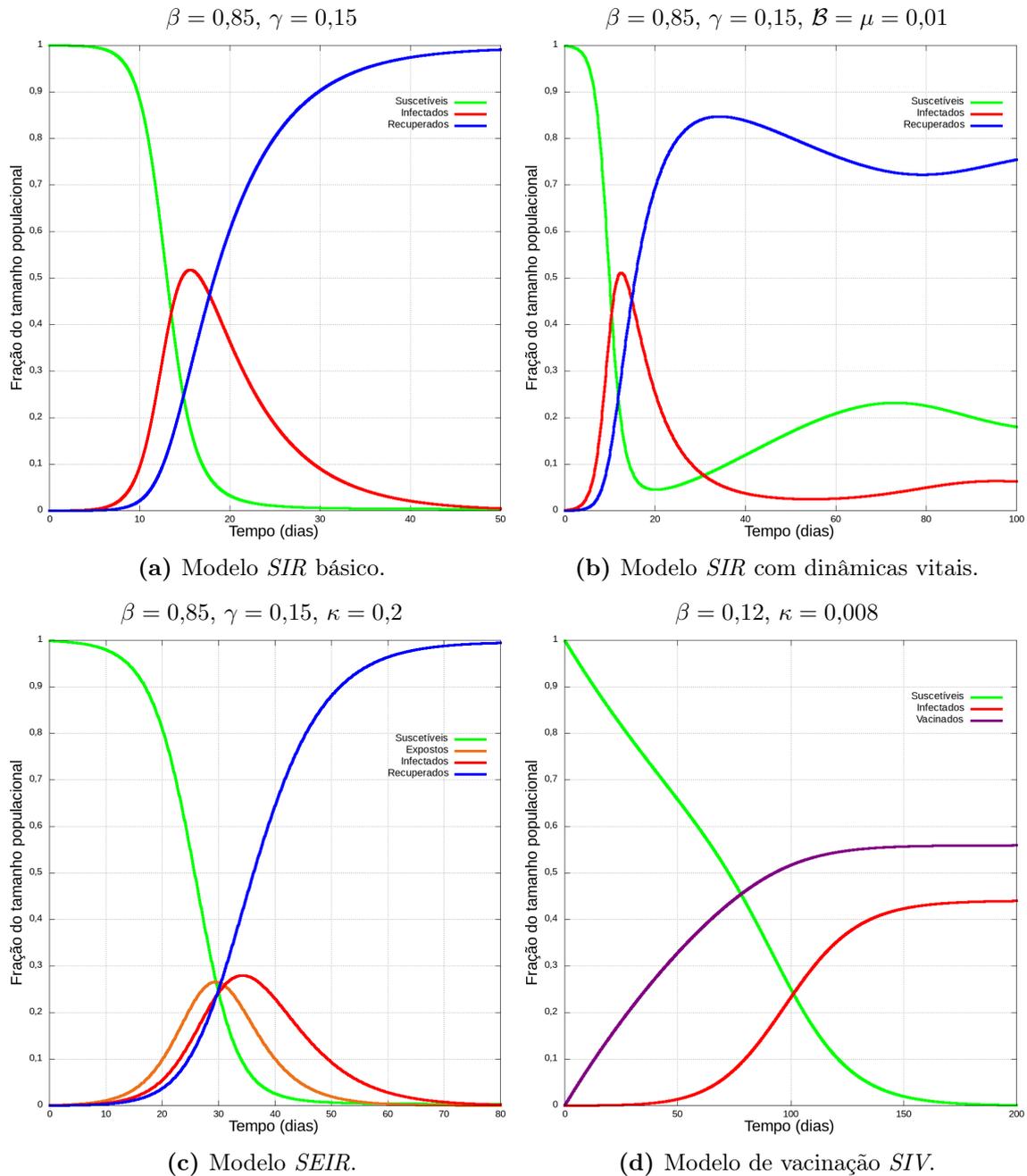
intersecção da reta com o eixo vertical,  $a$  representa  $e^A$  e  $R^2$  é o coeficiente de determinação da reta, que quanto mais próximo de 1, mais a regressão se ajusta aos dados obtidos. Portanto, a partir destes resultados, é possível inferir o ponto crítico  $\epsilon_c$  para tamanhos de rede distintos usando o modelo *SIV*, apresentando até mesmo uma proporcionalidade entre  $\beta$  e  $a$  ou  $\beta$  e  $\epsilon_c$ , demonstrada a partir dos gráficos e tabelas apresentadas ao longo desta seção.

Viu-se então que é possível investigar o fenômeno da percolação para um modelo ausente da literatura como o *SIV* e determinar seus pontos críticos para quaisquer tamanhos de rede, tanto de forma experimental como o demonstrado à força pela Figura 4.5 ou a partir da regressão dos dados da Figura 4.11, o qual exprime quantitativamente a mudança de regime neste tipo de sistema.

Será apresentado a seguir os resultados alcançados ao longo deste trabalho, indo desde os resultados obtidos pelo emprego do método de Runge-Kutta de quarta ordem aos modelos deterministas até as análises realizadas com respeito à percolação do modelo *SIR* e *SIV*, tendo uma ênfase no último dado os padrões interessantes encontrados em seus resultados. Os algoritmos usados na obtenção dos resultados presentes em todos os capítulos foram disponibilizados no repositório da plataforma GitHub, acessível pelo URL [https://github.com/ahdn913/Mestrado\\_Adriano\\_Neves/tree/main](https://github.com/ahdn913/Mestrado_Adriano_Neves/tree/main).

### 5.1 Modelos Deterministas

Os modelos deterministas, baseados na lei de ação das massas, foram resolvidos com o auxílio de um algoritmo capaz de solucionar numericamente o conjunto de equações diferenciais responsável pela dinâmica de cada um dos modelos abordados pelo método de Runge-Kutta de quarta ordem descrito no Capítulo 1, em que têm-se como condição inicial a introdução de apenas um indivíduo infectado em uma população completamente suscetível. Os modelos mais básicos, que compreendem dinâmicas simples para uma única espécie, são apresentados na Figura 5.1. Foi possível resolver numericamente um modelo *SEIR* razoavelmente mais complexo, introduzindo assim uma nova espécie ao mesmo, descrevendo uma dinâmica vetor-hospedeiro não observada nos modelos anteriores, mostrado na Figura 1.7. Estes modelos com muitos compartimentos ou parâmetros são difíceis de lidar, sendo me-



**Figura 5.1:** Soluções numéricas dos modelos deterministas básicos, exemplificando a facilidade na introdução ou remoção de parâmetros ou classes ao modelo original.

nos utilizados para a modelagem de surtos epidêmicos reais, dada a dificuldade em estimar o valor dos parâmetros que não sejam baseados em períodos médios de recuperação, incubação e afins. Devido à maleabilidade e versatilidade deste tipo de modelo epidêmico, construiu-se um modelo vacinal hipotético chamado de *SIV* pautado num conjunto de equações diferenciais.

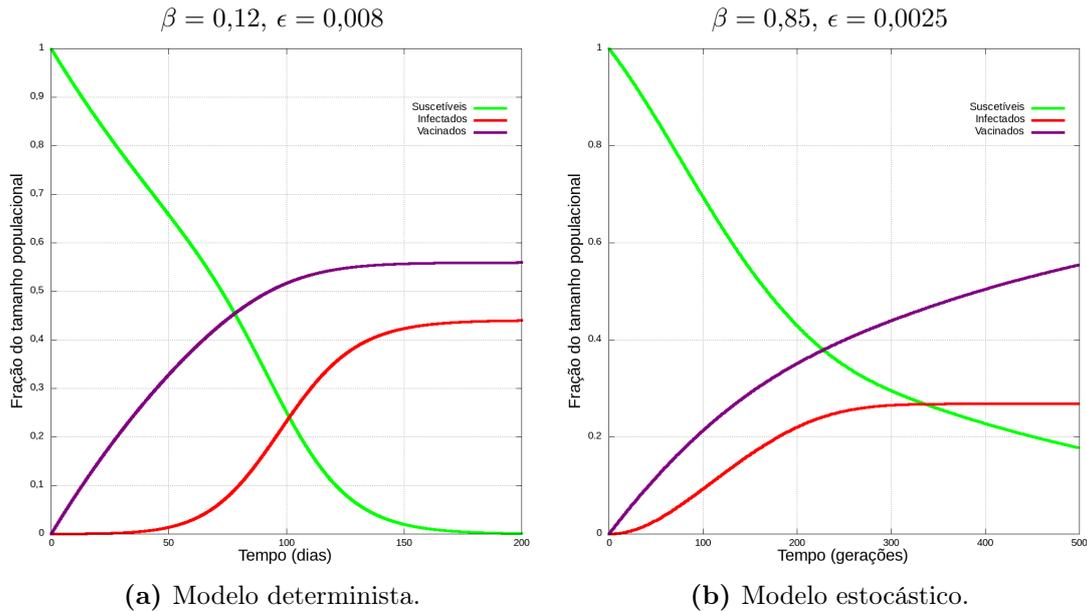
## 5.2 Modelos Difusivos

Em seguida, de modo a incorporar dinâmicas espaciais ao modelo tradicional, introduziu-se termos difusivos ao conjunto de equações diferenciais do modelo *SIR*, sendo ainda mais expandido e adicionando-o dinâmicas vitais, de forma que a difusão dos compartimentos interagissem entre si, formando o modelo chamado de reação-difusão, que produz os padrões espaciais de Turing, dependendo dos parâmetros utilizados. Foi mostrado, nas Figuras 2.2, 2.3 2.4 e 2.5, que é possível induzir uma transição de fase no sistema, por meio da variação dos parâmetros da simulação, alterando assim seu regime epidêmico de pontos para o de corredores, produto do aumento da densidade de infectados na população estudada.

## 5.3 Modelos Estocásticos

Com a introdução dos modelos *IBM*, do método de Monte Carlo e com a dinâmica espacial instituída pela vizinhança da rede quadrada, adaptou-se os modelos *SIR* e *SIV* previamente descritos no Capítulo 1 para levar em conta a estocasticidade do novo modelo, o que produziu diferenças significativas na evolução temporal dos compartimentos, com os modelos estocásticos apresentados representando a média de 100 simulações. Com taxas e probabilidade  $\beta$  e  $\gamma$  adotando o mesmo valor, notou-se que o modelo *IBM*, devido ao curto alcance da vizinhança de Von Neumann, perpetua sua dinâmica infecciosa por muito mais tempo em comparação com o modelo determinista, expresso pela Figura 3.6, o que promove, por consequência, na distribuição de infectados ao longo deste período, exibindo um pico de infecção baixíssimo em comparação. Apesar das diferenças entre interação global e local, vê-se que o número de recuperados ao término de ambas as simulação tende a ser muito próximo. Construiu-se também a adaptação *IBM* para o modelo vacinal hipotético *SIV*, que, como visto no Capítulo 4, foi de grande importância para este trabalho. Diferentemente do caso do *SIR*, teve-se que reduzir consideravelmente  $\beta$  na simulação determinista descrita pela Figura 1.8, para poder gerar resultados parecidos, caso contrário o número de infectados crescerá muito rapidamente em

comparação com os indivíduos vacinados, enquanto que a probabilidade de vacinação do modelo estocástico teve que ser reduzida pelo mesmo motivo, mas em relação ao compartimento vacinado. É mostrado na Figura 5.2 a comparação entre o modelo *SIV* determinista e o estocástico. Este modelo, introduzido neste trabalho, evidencia a contenção de um surto infeccioso pela imunidade coletiva ou imunidade de rebanho, o que abre margem para um estudo mais detalhado deste tipo de dinâmica.



**Figura 5.2: Comparação entre o modelo *SIV* determinista e estocástico.**

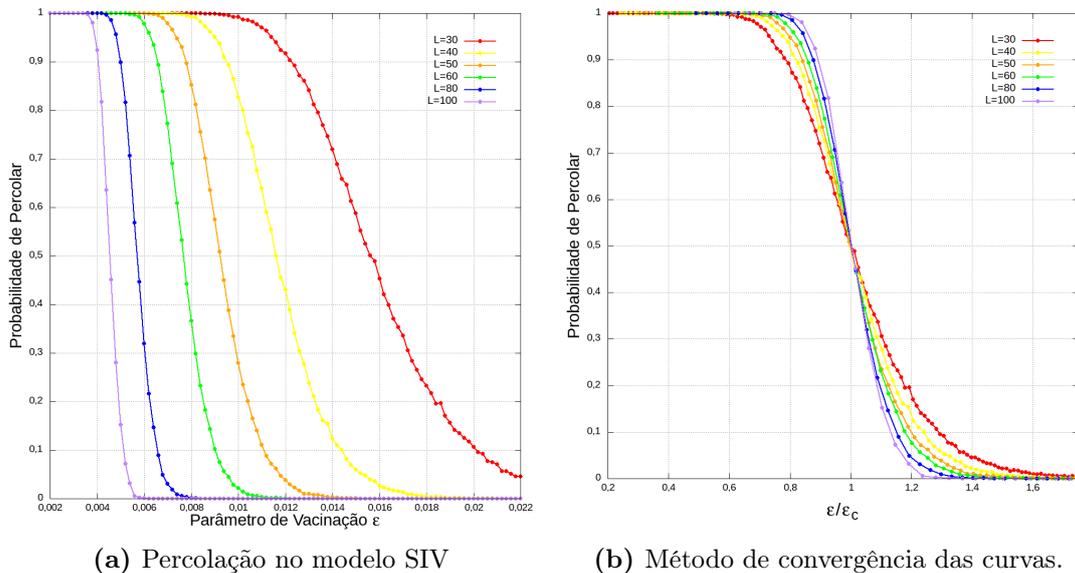
Para além do valor utilizado dos parâmetros, uma diferença que chama a atenção é que, mesmo com um aumento em  $\beta$  e uma diminuição em  $\epsilon$ , o número de indivíduos acometidos pela infecção é menor que no modelo determinista. Isto se dá pela ação espontânea de se vacinar com probabilidade  $\epsilon$  a qual todos os indivíduos suscetíveis se submetem a cada intervalo de tempo, enquanto a infecção só pode ser passada adiante no raio da vizinhança dos indivíduos infectados. A partir do ponto em que o cluster infeccioso está totalmente cercado por vacinados, o compartimento dos suscetíveis tende a ser lentamente esvaziado no tempo, visto que a única dinâmica restante é a de vacinação.

## 5.4 Percolação nos Modelos Epidêmicos

Com respeito à percolação, buscou-se primeiro reproduzir resultados já consolidados encontrados na literatura, a começar pela percolação de sítios aleatórios demonstrada na Figura 4.4. Encontrou-se um resultado extremamente próximo com o já consolidado, em que o ponto crítico  $p_c$  para tal encontra-se dentro da margem de erro apontada. Em seguida, buscou-se reproduzir resultados já consolidados também

com respeito ao modelo *SIR* estocástico, exibido na Figura 4.5, porém, trazendo variações desde com relação às condições de contorno do próprio modelo epidêmico, do cluster percolante e da direção de detecção da percolação. Notou-se que o resultado mais próximo ao encontrado nos artigos estudados a respeito do tópico era utilizando condições periódicas de contorno para a dinâmica de transmissão do modelo *SIR*, usando condições de Neumann para a contagem do cluster percolante e usando que a detecção da percolação é realizada em apenas uma direção, com tal cluster tendo que atravessar completamente a rede, desde o extremo de um lado específico até seu lado oposto, como é mostrado nas Figuras 4.6 e 4.7. Foi observado que, para valores maiores de  $L$  (80 e 100), o ponto crítico  $\gamma_c$  mantém-se com a margem de erro dentro do aceitável pela literatura, enquanto que redes com  $L$  menor tendem a elevar  $\gamma_c$ .

Em seguida, buscou-se extrair o mesmo tipo de resultado para o modelo vacinal hipotético *SIV* estocástico concebido neste trabalho, o que surpreendeu inicialmente pela falta de convergência entre os tamanhos de rede diferentes, explicável pela forma como o modelo foi construído. O resultado parecido com o do modelo *SIR*, apresentando convergência entre as curvas, é obtido de forma forçada pela razão  $\epsilon/\epsilon_c$ . Estes resultados são descritos na figura 5.2. Realizando inicialmente uma análise de



**Figura 5.3: Resultados iniciais da percolação do modelo SIV**

$\epsilon_c$  em função de  $L$ , para diferentes valores de  $\beta$ , verificou que as curvas resultantes demonstravam um comportamento já conhecido no tópico da percolação, o de uma lei de potência. Aplicando o logaritmo de ambos os eixos, ou simplesmente colocando o resultado encontrado num gráfico log-log, verificou-se o que já era esperado, com as curvas anteriores produzindo uma reta neste novo gráfico. Os resultados descritos

são mostrados na Figura 5.4. Efetuou-se, então, partindo do pressuposto que o

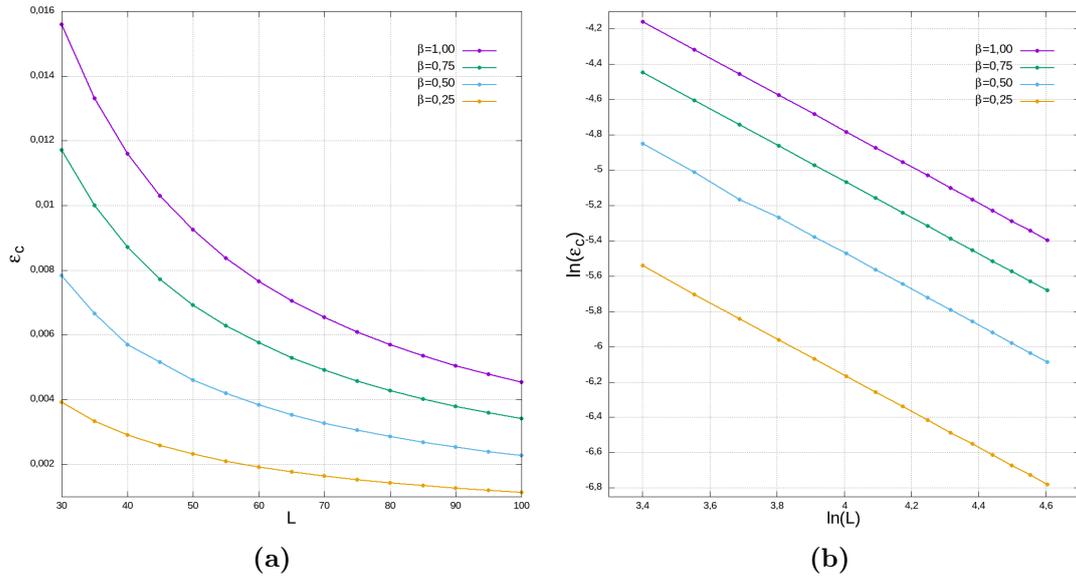


Figura 5.4: Resultado dos pontos críticos  $\epsilon_c$  em função de  $L$  do modelo *SIV*.

resultado anterior decorre de uma lei de potência tal que  $y = ax^k$ , a regressão linear pela transformação desta equação numa equação da reta pela aplicação do logaritmo de ambos os lados. Foi encontrado, desta forma, uma proporcionalidade entre  $a$  e  $\beta$ , mostrada na Tabela 4.3. Também mostrada nessa tabela encontra-se a inclinação da regressão  $k$ , cujo valor aparenta estar nas vizinhanças de  $k = -1,026$ , com a respectiva margem de erro de cada curva. Por meio dos coeficientes de determinação da reta encontrados, assume-se que os dados tendem a se ajustar muito bem nesta regressão, sendo possível utilizá-la para prever o valor crítico  $\epsilon_c$  deste modelo para redes de tamanhos diferentes ou até com o outras probabilidades de transmissão  $\beta$ , dada a proporcionalidade com  $a$ .

---

## Conclusões

---

Neste trabalho, foram abordadas diversas formas de se analisar fenômenos epidêmicos sob a ótica matemática dos sistemas dinâmicos. Nisto, analisou-se a família mais tradicional de modelos, pautados na lei de ação das massas como alicerce para a construção do mesmo, com explicações e exemplos de como modificá-lo de modo a simular mecanismos reais de propagação de doenças ou de combate das mesmas, sendo ainda, quase um século depois de sua concepção, amplamente empregado no ajuste de dados reais de surtos epidêmicos ou pandêmicos.

Foi também abordado um outro ponto de vista para o estudo da matemática epidemiológica, o de sistemas estocásticos, com a possibilidade de compreender como a propagação de doenças ocorre pelas vizinhanças de uma população espacialmente estruturada como uma rede quadrada, o qual pôde se perceber que a principal diferença entre o modelo da lei de ação das massas e o estocástico em rede é com respeito à longevidade do surto e ao pico de infectados, dados pela diferença entre dinâmicas locais e globais.

Analisou-se, também, um modelo vacinal hipotético cuja contenção do surto ocorre externamente à população infectada, característica antagônica aos modelos *SIR* tradicionais.

À luz destes sistemas dinâmicos, descreveu-se também suas aplicações no estudo da percolação, que demonstra a transição de fase entre o regime de surto contido e o de propagação para além da estrutura espacial adotada. Nisto, baseado em métodos encontrados na literatura, foi possível determinar o parâmetro crítico responsável por esta mudança no regime no sistema do modelo vacinal introduzido, sendo realizado até mesmo uma regressão sob a lei de potência que rege a relação entre o parâmetro crítico e o tamanho da rede empregada, o que permite avaliar quanto deve ser o

parâmetro de vacinação para amenizar a probabilidade deste surto exceder o espaço proposto.

Em suma, verificou-se que a teoria proposta em 1927 por Kermack e McKendrick ainda serve de alicerce para a construção de modelos matemáticos mais complexos capazes de descrever surtos locais, epidêmicos e pandêmicos, auxiliando a compreensão de autoridades responsáveis quanto às possíveis medidas cabíveis e investimentos necessários para o controle da transmissão de doenças infecciosas em seres vivos, dada a estimativa da extensão de tais eventos.

À luz dos resultados obtidos neste trabalho, têm-se, como perspectivas futuras, a análise do modelo vacinal hipotético *SIV* aplicado à percolação sob a ótica de diferentes parâmetros. Dentre eles, têm-se a verificação do número médio de gerações necessário para a obstrução do cluster infeccioso para diferentes  $\epsilon$ ,  $\beta$  e  $L$ . Têm-se também a verificação do tamanho médio do cluster infeccioso para estes mesmos parâmetros e a comparação com o termo  $H$  de imunidade coletiva ou imunidade de rebanho. Com respeito ao modelo de reação-difusão, espera-se empregá-lo como uma adaptação ao modelo de predação *RPS*, um modelo dinâmico pautado por equações diferenciais que tratam da dinâmica cíclica de predação entre indivíduos no espaço, conhecido por formar padrões espirais neste meio.

Ressalta-se que os algoritmos em linguagem C responsáveis por gerar os resultados descritos neste trabalho estão disponíveis no repositório da plataforma GitHub, acessível pelo URL [https://github.com/ahdn913/Mestrado\\_Adriano\\_Neves/tree/main](https://github.com/ahdn913/Mestrado_Adriano_Neves/tree/main).

---

## Referências

---

- [1] Statement on the second meeting of the international health regulations (2005) emergency committee regarding the outbreak of novel coronavirus (2019-ncov). URL <https://bit.ly/3kZslWx>.
- [2] Coronavirus pandemic (covid-19) – the data: <https://ourworldindata.org/coronavirus-data>. URL <https://ourworldindata.org/coronavirus-data>.
- [3] Hamer, W. H. *The milroy lectures on epidemic diseases in england: The evidence of variability and of persistency of type; delivered before the royal college of physicians of london, march 1st, 6th, and 8th, 1906* (Bedford Press, 1906).
- [4] Heesterbeek, J. & Roberts, M. How mathematical epidemiology became a field of biology: a commentary on anderson and may (1981)‘the population dynamics of microparasites and their invertebrate hosts’. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* **370**, 20140307 (2015).
- [5] Brauer, F. Mathematical epidemiology: Past, present, and future. *Infectious Disease Modelling* **2**, 113–127 (2017).
- [6] Ross, R. & Hudson, H. P. An application of the theory of probabilities to the study of a priori pathometry.—part iii. *Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Containing papers of a mathematical and physical character* **93**, 225–240 (1917).
- [7] Kermack, W. O. & McKendrick, A. G. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the royal society of london. Series A, Containing papers of a mathematical and physical character* **115**, 700–721 (1927).

- [8] Kermack, W. O. & McKendrick, A. G. Contributions to the mathematical theory of epidemics. ii.—the problem of endemicity. *Proceedings of the Royal Society of London. Series A, containing papers of a mathematical and physical character* **138**, 55–83 (1932).
- [9] Kermack, W. O. & McKendrick, A. 10.1098/rspa.1933.0106. *Proc. Roy. Soc. London A* **141**, 94–122 (1933).
- [10] Heffernan, J. M., Smith, R. J. & Wahl, L. M. Perspectives on the basic reproductive ratio. *Journal of the Royal Society Interface* **2**, 281–293 (2005).
- [11] Jones, J. H. Notes on  $r_0$ . *California: Department of Anthropological Sciences* **323**, 1–19 (2007).
- [12] Fares, R. C., Souza, K. P., Añez, G. & Rios, M. Epidemiological scenario of dengue in brazil. *BioMed research international* **2015** (2015).
- [13] Nogueira, R. M. R., Araújo, J. M. G. d. & Schatzmayr, H. G. Dengue viruses in brazil, 1986-2006. *Revista Panamericana de Salud Publica* **22**, 358–363 (2007).
- [14] Heukelbach, J., Alencar, C. H., Kelvin, A. A., de Oliveira, W. K. & de Góes Cavalcanti, L. P. Zika virus outbreak in brazil. *The Journal of Infection in Developing Countries* **10**, 116–120 (2016).
- [15] Faria, N. R. *et al.* Epidemiology of chikungunya virus in bahia, brazil, 2014-2015. *PLoS currents* **8** (2016).
- [16] Oliveira-Ferreira, J. *et al.* Malaria in brazil: an overview. *Malaria journal* **9**, 1–15 (2010).
- [17] Riccaboni, M. & Verginer, L. The impact of the covid-19 pandemic on scientific research in the life sciences. *PLoS One* **17**, e0263001 (2022).
- [18] Vanag, V. K. & Epstein, I. R. Stationary and oscillatory localized patterns, and subcritical bifurcations. *Physical review letters* **92**, 128301 (2004).
- [19] Duran-Nebreda, S. *et al.* Synthetic lateral inhibition in periodic pattern forming microbial colonies. *ACS Synthetic Biology* **10**, 277–285 (2021).
- [20] Holmes, E. E., Lewis, M. A., Banks, J. & Veit, R. Partial differential equations in ecology: spatial interactions and population dynamics. *Ecology* **75**, 17–29 (1994).

- 
- [21] Murray, J. D., Stanley, E. A. & Brown, D. L. On the spatial spread of rabies among foxes. *Proceedings of the Royal society of London. Series B. Biological sciences* **229**, 111–150 (1986).
- [22] Osborne, A. G. & Deinert, M. R. Stability instability and hopf bifurcation in fission waves. *Cell Reports Physical Science* **2**, 100588 (2021).
- [23] Turing, A. M. The chemical basis of morphogenesis. *Bulletin of mathematical biology* **52**, 153–197 (1990).
- [24] Szalai, I., Cuinas, D., Takács, N., Horváth, J. & De Kepper, P. Chemical morphogenesis: recent experimental advances in reaction–diffusion system design and control. *Interface Focus* **2**, 417–432 (2012).
- [25] Smith, J., Hagemann, A., Saka, Y. & Williams, P. Understanding how morphogens work. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* **363**, 1387–1392 (2008).
- [26] Driever, W. & Nüsslein-Volhard, C. A gradient of bicoid protein in drosophila embryos. *Cell* **54**, 83–93 (1988).
- [27] Chang, L., Duan, M., Sun, G. & Jin, Z. Cross-diffusion-induced patterns in an sir epidemic model on complex networks. *Chaos: An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science* **30**, 013147 (2020).
- [28] Schelling, T. C. Dynamic models of segregation. *Journal of mathematical sociology* **1**, 143–186 (1971).
- [29] Colman, A. M. The complexity of cooperation: Agent-based models of competition and collaboration (1998).
- [30] Holland, J. H. & Miller, J. H. Artificial adaptive agents in economic theory. *The American economic review* **81**, 365–370 (1991).
- [31] Raeside, D. Monte carlo principles and applications. *Physics in Medicine & Biology* **21**, 181 (1976).
- [32] Kroese, D. P. & Rubinstein, R. Y. Monte carlo methods. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Computational Statistics* **4**, 48–58 (2012).
- [33] De Souza, D. R. & Tomé, T. Stochastic lattice gas model describing the dynamics of the sirs epidemic process. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* **389**, 1142–1150 (2010).

- [34] Broadbent, S. R. & Hammersley, J. M. Percolation processes: I. crystals and mazes. In *Mathematical proceedings of the Cambridge philosophical society*, vol. 53, 629–641 (Cambridge University Press, 1957).
- [35] Wanzeller, W. G., Cucchieri, A., Mendes, T. & Krein, G. Percolation of monte carlo clusters. *Brazilian Journal of Physics* **34**, 247–250 (2004).
- [36] Stauffer, D. & Aharony, A. *Introduction to percolation theory* (CRC press, 2018).
- [37] Tomé, T. & Ziff, R. M. Critical behavior of the susceptible-infected-recovered model on a square lattice. *Physical Review E* **82**, 051921 (2010).