



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
INSTITUTO DE FÍSICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FÍSICA

Alessandro Silva de Barros

Dinâmica Estocástica para Modelar o Efeito da Reinfecção em Doenças de Transmissão Direta

Salvador

2013

Alessandro Silva de Barros

Dinâmica Estocástica para Modelar o Efeito da Reinfecção em Doenças de Transmissão Direta

Dissertação apresentada ao Programa de Pesquisa e Pós-graduação em Física, Instituto de Física, Universidade Federal da Bahia, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Física.

Orientador: Dra. Suani Tavares Rubim de Pinho

Salvador

2013

Alessandro Silva de Barros

Dinâmica Estocástica para Modelar o Efeito da Reinfecção em Doenças de Transmissão Direta/ Alessandro Silva de Barros. – Salvador, 2013-

82 p. : il. (algumas color.) ; 30 cm.

Orientador: Dra. Suani Tavares Rubim de Pinho

Dissertação de Mestrado – , 2013.

1. Dinâmica Estocástica. 2. Doenças Transmissíveis. I. Suani Tavares Rubim de Pinho. II. Universidade Federal da Bahia III. Instituto de Física IV. Dinâmica Estocástica para Modelar o Efeito da Reinfecção em Doenças Transmissíveis

CDU 02:141:005.7

Alessandro Silva de Barros

Dinâmica Estocástica para Modelar o Efeito da Reinfecção em Doenças de Transmissão Direta

Dissertação apresentada ao Programa de Pesquisa e Pós-graduação em Física, Instituto de Física, Universidade Federal da Bahia, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Física.

Aprovado em 25 de outubro de 2013:

Dra. Suani Tavares Rubim de Pinho
Orientador – IF/UFBA

Dr. Sílvio da Costa Ferreira Júnior
Convidado – IF/UFV

Dra. Flora Souza Bacelar
Convidada – IF/UFBA

Salvador

A Jonas Abuchacra de Barros, pai, amigo e companheiro. Sempre ao meu lado, incentivando-me, fazendo-me acreditar e dando-me todo o suporte para que eu pudesse prosseguir. Apoiou-me em todos os momentos da minha vida e está presente em mais um objetivo alcançado.

Agradecimentos

Primeiro, quero agradecer a minha amada esposa por me incentivar, dar-me forças e me fazer acreditar que seria capaz de alcançar mais este objetivo.

A minha família, em especial aos meus pais por me darem todo o suporte, estrutura e tranquilidade necessárias para prosseguir os meus estudos.

A minha filha, que desde a sua chegada vem me servindo de inspiração.

A Prof^ª Dr^ª Suani Pinho pela orientação, pelos ensinamentos, por acreditar, pela dedicação, pela paciência e pelo tempo dedicado ao desenvolvimento deste trabalho.

Aos amigos da pós-graduação, Eric, Vinícios, Harlilton, “Seu Antônio”, Vitor Damião, Pedro, entre outros, pelo companherismo, ajuda e apoio nos momentos difíceis, além de tornar o ambiente e o convívio no Instituto ainda mais agradável.

Ao grupo de pesquisa FESC (Física Estatística e Sistemas Complexos) por disponibilizar os computadores e aos professores do grupo sempre solícitos.

Aos professores do Instituto de Física/UFBA que contribuíram para a minha formação acadêmica e profissional.

Aos professores Dr. Mário Oliveira, Dr^ª Tânia Tomé da Universidade de São Paulo (USP) e ao professor Dr. David Souza da Universidade Federal do Espírito Santo (UFES), pelos comentários e sugestões que tanto contribuíram para o enriquecimento deste trabalho.

A CAPES e ao Programa de Pós Graduação do IF pelo incentivo à pesquisa e apoio financeiro.

A todos que, de forma direta ou indireta, contribuíram para que este objetivo fosse cumprido.

Resumo

O uso de modelos estocásticos para estudar a dinâmica de doenças transmissíveis é uma importante ferramenta para compreender o processo epidemiológico. Diversas doenças de transmissão direta apresentam a possibilidade de reinfeção, que pode acontecer por reativação endógena do patógeno existente no indivíduo ou por reinfeção exógena devido ao contato direto com um indivíduo infectado. No âmbito da Dinâmica Estocástica, a reativação endógena é representada por uma reação espontânea, enquanto a reinfeção exógena, por uma reação catalítica. Neste trabalho examinamos o modelo estocástico Suscetível-Infectado-Recuperado-Infectado (SIRI), a fim de simular o efeito da reinfeção. A transição $SI \rightarrow II$ é catalítica com taxa de infecção β e a transmissão $I \rightarrow R$ corresponde a uma reação espontânea com taxa de recuperação γ . Assumimos que a taxa de reinfeção exógena é dada por $\sigma\beta$ ($RI \rightarrow II$) e a taxa de reativação endógena por α ($R \rightarrow I$). Obtivemos a equação mestra deste modelo estocástico espacialmente estruturado a partir da sua probabilidade de transição. Analisamos as aproximações de campo médio de um sítio (ACMS) e de pares de sítios (ACMP), inclusive para os casos particulares $\alpha = 0$ e $\sigma = 0$. Para o caso particular em que $\alpha = 0$, construímos os diagramas de fases para as aproximações de campo médio onde mostramos a transição da fase ativa (tipo SIS) para a fase ativa (tipo SIR); no caso da aproximação de um sítio, há uma região de coexistência da fase inativa e da fase ativa (tipo SIR). Através de simulações estacionárias do modelo numa cadeia, usando o método de Monte Carlo, obtivemos o ponto crítico da transição da fase ativa (tipo SIS) para a fase ativa (SIR) $\sigma_c(sim) = 0.212$, nas aproximações simples e de pares encontramos $\sigma_c(ACMS) = 0.056$ e $\sigma_c(ACMP) = 0.119$, respectivamente; portanto, a ACMP apresentou uma melhor aproximação do que a ACMS como era esperado. Obtivemos ainda os valores dos expoentes críticos $\bar{\beta} = 0.253$ e $\nu_{\perp} = 1.130$, que estão próximos aos valores teóricos do modelo de contato, o que pode ser um indicativo que o modelo SIRI, com $\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$, esteja na classe de universalidade da percolação direcionada. Finalmente para o caso particular em que $\sigma = 0$, não encontramos transição de fase na ACMS, para valores positivos das taxas, de modo que o sistema evolui para o estado endêmico; em pares, obtivemos a transição da fase ativa (tipo SIS) para a fase inativa. Esperamos que os resultados obtidos neste trabalho possam ser generalizados em trabalhos futuros para o modelo $SEIR_T^E$, em que o estado Exposto corresponde ao indivíduo infectado que não é infectante, descrevendo de forma mais realista doenças transmissíveis como a tuberculose, que apresenta um período de latência.

Palavras-chaves: Modelos epidêmicos (SIR, SIRI), dinâmica populacional, dinâmica estocástica, transições de fase, reinfeção.

Abstract

Using stochastic models to study the dynamics of infectious diseases constitutes an important tool to understand the epidemics process. Several directly transmitted diseases present the possibility of reinfection, which can occur by endogenous reactivation of the pathogen in the individual or by exogenous reinfection due to direct contact with an infected individual. According to the Stochastic Dynamics, the endogenous reactivation is represented by a spontaneous reaction, while exogenous reinfection by a catalytic reaction. In this work we examine the stochastic Susceptible-Infected-Recovered-Infected (SIRI) in order to simulate the effect of reinfection. The transition $SI \rightarrow II$ is catalytic with infection rate β and transmission $I \rightarrow R$ corresponds to a spontaneous reaction with rate γ . We assume that the rate of exogenous reinfection is given by $\sigma\beta$ ($RI \rightarrow II$) and the rate of endogenous reactivation by α ($R \rightarrow R$). We develop the master equation of this stochastic model spatially structured from its transition probability. We analyze the one-site (SMFA) and pair (PMFA) mean-field approximations even for particular cases when $\alpha = 0$ and $\sigma = 0$. For the particular case $\alpha = 0$, we set up the phase diagrams for the mean-field approximations, where we show the transition from active (type SIS) phase to active (type SIR) phase; for SMFA, there is a region of coexistence of inactive and active (type SIR) phases. Performing the stationary Monte Carlo simulations of the model on a chain, we establish the critical point at $\sigma_c(sim) = 0.212$ associated to the phase transition active (SIS) – active (SIR); in simple and pair approximations, we have found $\sigma_c(SMFA) = 0.056$ and $\sigma_c(PMFA) = 0.119$, respectively; so the PMFA provides a better approximation than SMFA as it was expected. As a consequence we obtain the values of the critical exponents $\bar{\beta} = 0.253$ and $\nu_{\perp} = 1.130$; since these values are near to the critical exponents of contact process, we have evidence that SIRI model, with $\alpha = 0$, is in the universality class of directed percolation. Finally for the particular case with $\sigma = 0$, there is no phase transition for positive rates in the simple approximation; so the system evolves to endemic state. However in pairs, there is a transition from active (type SIS) phase to inactive phase. We hope our results can be generalized in a future work for the $SEIR_I^E$ model, for which the Exposed compartment corresponds to infected individuals who are not infectious; by this way, we intend to describe more realistically transmitted diseases such as tuberculosis, with latent period.

Keywords: latex. abntex. text editoration.

Lista de ilustrações

Figura 1	– Transição entre os estados para o modelo SIS.	7
Figura 2	– Transição entre os estados para o modelo SIR.	8
Figura 3	– Transição entre os estados para o modelo SIRS.	8
Figura 4	– Transição entre os estados para o modelo SIRI	9
Figura 5	– Transição entre os estados para o modelo SIR_g^I	9
Figura 6	– Transição entre os estados para o modelo SEI	9
Figura 7	– Transição entre os estados para o modelo SEIR	10
Figura 8	– Transição entre os estados para o modelo SEIRS	10
Figura 9	– Transição entre os estados para o modelo SEIRE	10
Figura 10	– Transição entre os estados para o modelo $SEIR_I^E$	11
Figura 11	– Dinâmica entre os estados para o modelo SIR	22
Figura 12	– Representação das configurações possíveis do processo de contaminação do modelo SIR, em uma cadeia.	23
Figura 13	– Representação das configurações possíveis do processo de recuperação do modelo SIR, em uma cadeia.	24
Figura 14	– Evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para a ACMS em função do tempo, em que $\beta = 0.8(u.t.)^{-1}$ e $\gamma = 0.2(u.t.)^{-1}$	29
Figura 15	– Evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados da aproximação de campo médio por pares em função do tempo, em que $\beta = 0.8(u.t.)^{-1}$ e $\gamma = 0.2(u.t.)^{-1}$	34
Figura 16	– Dinâmica entre os estados para o modelo SIRI.	36
Figura 17	– Representação das configurações possíveis para o processo de contaminação e recuperação para o modelo SIRI em uma cadeia. A caixa representa sítios suscetíveis ou recuperados.	38
Figura 18	– Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para a ACMS do modelo SIRI em função do tempo, em que $\alpha = 0.2(u.t.)^{-1}$, $\beta = 0.4(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0,16(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0.6$	41
Figura 19	– Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para a ACMS do modelo SIRI em função do tempo, em que $\alpha = 0.05(u.t.)^{-1}$, $\beta = 0.4(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0,31(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0.6$	42
Figura 20	– Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para a ACMS do modelo SIRI em função do tempo, em que $\alpha = 0.001(u.t.)^{-1}$, $\beta = 0.4(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0,359(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0.6$	42
Figura 21	– Dinâmica entre os estados para o modelo SIRI, em que $\alpha = 0$	43

Figura 22	– Diagrama de fase do modelo SIRI ($\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$) na ACMS, em que $p = \beta(1 - \sigma)/2$	46
Figura 23	– Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para a aproximação de campo médio simples do modelo SIRI ($\alpha = 0$) em função do tempo, em que $\beta = 0.8(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0.16(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0.05$	47
Figura 24	– Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para a aproximação de campo médio simples do modelo SIRI ($\alpha = 0$) em função do tempo, em que $\beta = 0.45(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0.235(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0.7$	47
Figura 25	– Densidade estacionária de infectados ρ versus o coeficiente de reinfeção σ , na ACMS: $\rho = 1 - \gamma/\sigma\beta$, em que $\gamma = 0.05$ e $\beta = (1 - \gamma)/(1 + \sigma)$	48
Figura 26	– Dinâmica entre os estados para o modelo SIRI, em que $\sigma = 0$	49
Figura 27	– Diagrama de fase do modelo SIRI ($\alpha \neq 0$ e $\beta = 0$) na ACMS, em que $p = (b - a)/2$	50
Figura 28	– Curvas da evolução das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para a ACMS do modelo SIRI ($\sigma = 0$) em função do tempo, em que $\alpha = 0.001(u.t.)^{-1}$ e $\beta = 0.4$, $\alpha = 0.599(u.t.)^{-1}$	51
Figura 29	– Densidade estacionária de infectados ρ versus a taxa de reativação endógena α na ACMS do modelo SIRI ($\sigma = 0$): $\rho = \frac{1}{1 + \frac{\gamma}{\alpha}}$, em que $\gamma = 0.05$	52
Figura 30	– Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para ACMP do modelo SIRI em função do tempo, em que $\alpha = 0.2(u.t.)^{-1}$, $\beta = 0.4(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0.16(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0.6$	55
Figura 31	– Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para ACMP do modelo SIRI em função do tempo, em que $\alpha = 0.001(u.t.)^{-1}$, $\beta = 0.4(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0.359(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0.6$	55
Figura 32	– Diagrama de fase do modelo SIRI ($\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$) na ACMP para uma cadeia.	57
Figura 33	– Diagrama de fase do modelo SIRI ($\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$) na ACMP em um reticulado de coordenação $\zeta = 4$	58
Figura 34	– Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para ACMP, em que $\beta = 0.8(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0.16(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0.05$	59
Figura 35	– Curvas da evolução das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para ACMP, em que $\beta = 0.45(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0.235(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0.7$	59
Figura 36	– No modelo SIRI ($\alpha = 0$): densidade estacionária de infectados ρ versus o coeficiente σ , nas aproximações simples e de pares para uma cadeia, com $\gamma = 0.05(u.t.)^{-1}$, $x^* = 0$ e $\beta = (1 - \gamma)/(1 + \sigma)$	60

Figura 37 –Diagrama de fase do modelo SIRI na ACMP de uma cadeia.	62
Figura 38 –Diagrama de fase na ACMP para um reticulado com $\zeta = 4$	62
Figura 39 –Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para a ACMP do modelo SIRI, em que $\alpha = 0.2(u.t.)^{-1}$, $\beta = 0.4(u.t.)^{-1}$ e $\gamma = 0.4(u.t.)^{-1}$	63
Figura 40 –Modelo SIRI ($\sigma = 0$): densidade estacionária de infectados ρ versus a taxa de reativação endógena α na ACMP, com $\gamma = 0.05(u.t.)^{-1}$ e $\beta = 1 - \alpha - \gamma$	64
Figura 41 –Evolução em passos de MC da densidade média de infectados para uma rede $L = 640$, taxas $\alpha = 0(u.t.)^{-1}$, $\beta = 0.958(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0.05(u.t.)^{-1}$ e o coeficiente $\sigma = 0.2$	66
Figura 42 –Densidade estacionária de infectados ρ versus o coeficiente de reinfeção σ para vários tamanhos de rede L do modelo SIRI ($\alpha = 0$), usamos o parâmetro $\gamma = 0.05$ (fixo).	67
Figura 43 –Modelo SIRI ($\alpha = 0$): cumulante reduzido u versus o parâmetro de controle σ para diversos tamanho de redes L	68
Figura 44 –Modelo SIRI ($\alpha = 0$): densidade de infectados ρ versus o tamanho da cadeia L . Ajustamos a melhor reta e obtemos o expoente $\beta = 0.253(u.t.)^{-1}$. As simulações foram executadas para uma cadeia de tamanho $L = 640$, com $\gamma = 0.05$ (fixo).	68
Figura 45 –Modelo SIRI ($\alpha = 0$): densidade de infectados ρ versus a distância ao ponto crítico Δ . Ajustamos a melhor reta e obtemos a razão dos expoentes $\beta/\nu_{\perp} = 0.224$	69
Figura 46 –Diagramas de fase do modelo SIRI ($\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$) na ACMS e na ACMP.	72
Figura 47 –Densidade estacionária de infectados ρ versus a taxa de reativação endógena para aproximações e simulação (para uma rede $L = 640$).	73
Figura 48 –Diagramas de fase do modelo SIRI ($\alpha \neq 0$ e $\sigma = 0$) na ACMS e na ACMP.	74

Sumário

1	Introdução	1
2	Fundamentação Teórica	5
2.1	Epidemiologia	5
2.1.1	Definição e Objetivos	5
2.1.2	Modelos Matemáticos em Epidemiologia: um breve histórico	6
2.1.3	Descrição qualitativa de alguns modelos epidêmicos	7
2.2	Transições de Fase e Fenômenos Críticos	11
2.2.1	Classes de Universalidade	12
2.2.2	Relações de Escala e Expoentes Críticos	13
2.2.2.1	Sistemas em Equilíbrio Termodinâmico	13
2.2.2.2	Sistemas Fora do Equilíbrio	14
2.3	Equação Mestra	17
2.3.1	Aproximação de Campo Médio	18
2.4	Modelos Determinísticos x Modelos Estocásticos	19
2.4.1	Modelo SIR Determinístico	19
2.4.2	Modelo SIR Estocástico	22
2.4.2.1	Equação Mestra para o modelo SIR	24
2.4.2.2	Aproximação de Campo Médio de um Sítio	27
2.4.2.3	Aproximação de Campo Médio de Pares	29
3	Modelo SIRI	35
3.1	Descrição do Modelo	35
3.2	Aproximação de Campo Médio de um Sítio	38
3.2.1	Aproximação de Campo Médio Simples ($\alpha = 0$)	43
3.2.2	Aproximação de Campo Médio Simples ($\sigma = 0$)	48
3.3	Aproximação de Campo Médio de Pares	52
3.3.1	Aproximação de Campo Médio de Pares ($\alpha = 0$)	56
3.3.2	Aproximação de Campo Médio de Pares ($\sigma = 0$)	60
3.4	Simulações de Monte Carlo	64
3.4.1	Simulações Estacionárias	65
3.4.1.1	Simulações Estacionárias do modelo SIRI ($\alpha = 0$) em uma Cadeia	67
4	Discussão dos Resultados e Perspectivas	71

Referências 77

1 Introdução

O estudo de modelos epidemiológicos tem-se mostrado uma importante ferramenta para compreender a dinâmica de doenças transmissíveis. Desta maneira, o uso de modelos matemáticos para estudar a interação entre indivíduos da população na presença do patógeno de uma doença transmissível tem tido um grande avanço nos últimos anos. Para termos um modelo matemático realista, que represente bem a evolução da doença, faz-se necessário ter uma clara compreensão da relação entre o hospedeiro e o agente causador da infecção, conhecer o modo e a taxa de transmissão entre os indivíduos, e conhecer as características da população estudada [1], [3]. Com isto, podemos usar os modelos matemáticos para encontrar o número básico de reprodução da infecção \mathcal{R}_0 , a qual é de fundamental importância na Epidemiologia; estimar o número de indivíduos de certa população que devem ser vacinados para prevenir a epidemia [4]; servir de parâmetro para as políticas públicas no controle, prevenção e gerenciamento de doenças transmissíveis. [5] - [7].

O início do estudo da transmissão, em Epidemiologia, coincide com o início da Bacteriologia, responsável pelo estudo das doenças transmissíveis. Porém a primeira abordagem matemática para estudar os efeitos de uma doença transmissível foi feita por Daniel Bernoulli (1700-1782), que estudou os efeitos da técnica da variação¹ no controle da varíola [8], [9] mas a investigação de fenômenos epidemiológicos, com uso de modelos matemáticos, ficou limitado por causa do pouco conhecimento biológico dos agentes causadores da infecção. Apenas com o avanço do conhecimento biológico, no último século, que a epidemiologia matemática se desenvolveu [10].

A modelagem de uma dinâmica de transmissão, de modo geral, é feita através de um sistema de equações diferenciais, tais que sejam capazes de descrever a dinâmica envolvida na evolução da doença, assumindo homogeneidade nas relações entre os indivíduos suscetíveis e infectados [11] - [16]. O aumento do conhecimento sobre as doenças transmissíveis nos permite determinar os parâmetros associados à transmissão e modelar a evolução da doença com uma satisfatória precisão [3], [15], [17] - [19], além de sermos capazes de generalizar os modelos determinísticos propostos inicialmente por novos modelos estocásticos que, com as simulações computacionais, ganham cada vez mais generalidade e verossimilhança [10].

Inicialmente, os modelos teóricos das doenças transmissíveis baseavam-se apenas nas equações governadas por leis dinâmicas; o efeito das variações randômicas era igno-

¹ No início do século XVIII, a varíola era uma das doenças transmissíveis mais temidas no mundo. O controle surgiu com técnica de inocular patógenos vivos obtidos diretamente de um indivíduo infectado, com um caso leve da varíola. Este método ficou conhecido como “variação”.

rado. Desta forma, a representação das epidemias eram feitas por modelos matemáticos determinísticos [3], [20], [21]. Posteriormente, com a identificação de que os eventos são probabilísticos, paralelamente ao avanço na teoria das probabilidades, a modelagem é aperfeiçoada e passam a ser usado modelos estocásticos [20], [22] - [24].

Os processos estocásticos tem sido utilizados para representar a evolução de vários fenômenos biológicos, como o crescimento de populações, migração, competição entre espécies, processos epidêmicos, entre outros. Este último tem sido interesse constante para descrever a evolução de diversas doenças transmissíveis [25] - [28]. A complexidade do modelo depende do número de parâmetros necessários para investigar a transmissão, mas de modo geral, as relações entre os indivíduos suscetíveis e infectados caracteriza a dinâmica do processo [29]. O interesse deste trabalho é usar um modelo estocástico para investigar o efeito da reinfeção nas doenças de transmissão direta. Numa perspectiva da dinâmica estocástica, estes modelos nos permite investigar transições de fase fora do equilíbrio [30], [31], em que podemos obter a sua classe de universalidade. O estudo de transição de fase fora do equilíbrio tem sido utilizado em diversos problemas como percolação [32], [33], cinética química [34], [35] e dinâmica de população [36] - [38].

Desta forma, usando o formalismo da Mecânica Estatística fora do equilíbrio, estudamos preliminarmente o modelo estocástico SIR, revisando resultados já existentes na literatura [39] - [42]. A seguir, incluímos o efeito da reinfeção, sendo o modelo estocástico SIRI o foco do nosso trabalho. Consideramos os indivíduos da população residindo em reticulados, com interações locais e evoluindo no tempo de acordo com uma equação mestra. Nestes modelos cada indivíduo está associado a um sítio (ou nó) da rede e é classificado de acordo com o seu estado de saúde. Para uma investigação detalhada e completa da evolução de uma doença transmissível, temos de considerar a estrutura espacial [43], [44] e as particularidades de cada elemento da população. Neste, consideramos um reticulado em que cada sítio representa um único indivíduo. A variável estocástica está associada ao estado de saúde do indivíduo em relação à doença. Além disto, os processos de infecção e recuperação só envolvem os primeiros vizinhos e são estocásticos.

No capítulo 2 é feita uma revisão de literatura. Inicialmente, trazemos uma breve introdução histórica sobre a Epidemiologia Matemática e seu objetivo de estudo, apresentamos alguns modelos epidêmicos, de maneira qualitativa [45] - [50]. Na área da Física Estatística fazemos uma breve discussão sobre transições de fase de sistemas no equilíbrio termodinâmico [51] - [53] e fora do equilíbrio, ressaltando as relações de escala, os expoentes críticos e as classes de universalidade [31], [54] - [55]. No âmbito da dinâmica estocástica, apresentamos a equação mestra dos processos markovianos e as aproximações de campo médio de um sítio e de pares de sítios [56], [57]. Ainda neste capítulo, apresentamos o clássico modelo epidêmico de Kermack e Meckendrick, conhecido como o modelo Suscetível-Infectado-Recuperado (SIR) [2], nas suas descrições determinística e

estocástica do espalhamento de uma doença transmissível; muitas doenças transmissíveis são governadas por este ciclo ($S \rightarrow I \rightarrow R$) [3], [5], [12], [24], [49], [58]. Desta maneira, com um modelo simples, podemos prever um limiar em que a doença evolui ou cessa; obter curvas epidêmicas e estimar o número de indivíduos que devem ser imunizados (vacinados) para a epidemia não ocorrer [21], [59], [60].

No capítulo 3 estudamos o modelo estocástico Suscetível-Infetado-Recuperado-Infetado (SIRI), em que se encontram os resultados do nosso trabalho. Este modelo é uma generalização do modelo SIR e também está definido em uma rede regular, em que cada sítio (ou nó) está associado a uma variável estocástica, que representa o seu estado de saúde. No modelo SIRI, o indivíduo recuperado não adquire imunidade à doença, podendo se reinfectar espontaneamente por reativação endógena do patógeno que se alojou no indivíduo, com uma taxa α ($R \rightarrow I$) ou por reinfeção exógena, através do contato com os primeiros vizinhos infectados, com uma taxa $\sigma\beta$ ($RI \rightarrow II$), sendo β a taxa de infecção e σ um coeficiente de reinfeção pertencente ao intervalo $[0,1]$. Estudamos analiticamente o modelo no caso geral ($\alpha \neq 0$, $\sigma \neq 0$) e nos casos particulares ($\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$, $\alpha \neq 0$ e $\sigma = 0$); exibindo os diagramas de fase das aproximações de campo médio de um sítio e de pares para os casos particulares ($\alpha = 0$, $\sigma \neq 0$ e $\alpha \neq 0$, $\sigma = 0$). Através de simulações estacionárias, usando o método de Monte Carlo [61], obtemos o ponto crítico do modelo SIRI unidimensional, no caso $\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$, e os expoentes críticos [62], [63] relacionados com o parâmetro de ordem e com o comprimento de correlação, confrontando ainda com os resultados das aproximações de campo médio.

No capítulo 4 discutimos os resultados obtidos neste trabalho para o modelo SIRI geral e os seus casos particulares, apresentando um estudo comparativo, inclusive com respeito ao número de coordenação ζ do reticulado, além de apresentar as perspectivas e desdobramento deste trabalho.

2 Fundamentação Teórica

2.1 Epidemiologia

Os estudos de epidemias tem atraído o interesse de cientistas de diversas áreas do conhecimento, não apenas de biólogos, médicos e epidemiologistas, mas também de matemáticos, físicos e estatísticos. A Epidemiologia Matemática é uma área de caráter interdisciplinar, resultado da interação de estudiosos das áreas já citadas. Define-se epidemia como “o estado de incidência ou agravo à saúde, além do normalmente esperado dentro da faixa de endemicidade, em determinada área ou grupo populacional” [47]. É conveniente definir faixa de endemicidade, que é a “faixa de variação da prevalência da doença ou agravo à saúde das populações, definida por níveis considerados normais, para determinada área ou grupo populacional” [47]. O estudo da dinâmica de doenças transmissíveis, através de modelos matemáticos, visa compreender a sua dinâmica de propagação.

2.1.1 Definição e Objetivos

Etimologicamente, “epidemiologia” é um termo de origem grega (epí = em cima de, sobre; demos = população; logos = estudo) e significa o estudo que afeta a população, ou ainda, a ciência do que ocorre (se abate) sobre o povo.

Segundo a Associação Internacional de Epidemiologia (IEA), a epidemiologia tem três objetivos principais:

- i.** Descrever a distribuição e a magnitude dos problemas de saúde das populações humanas.
- ii.** Proporcionar dados essenciais para o planejamento, execução e avaliação das ações de prevenção, controle e tratamento das doenças, bem como para estabelecer prioridades.
- iii.** Identificar fatores etiológicos na gênese das enfermidades.

Portanto, podemos conceituar Epidemiologia como a ciência que estuda o processo saúde/doença na sociedade, analisando os fatores que causam e determinam as doenças. Desta maneira é possível propor medidas específicas de prevenção, controle ou erradicação de doenças, fornecendo indicadores que sirvam de suporte ao planejamento, administração e avaliação das ações de saúde e, por fim, traçar estratégias a serem adotadas e quais serão os seus impactos. Dentre as estratégias para estudar a distribuição das doenças e sua aplicação para o controle, a Epidemiologia Matemática apresentou-se como uma via importante. Em 2009, logo após a emergência da pandemia de H1N1 a Organização

Mundial de Saúde (World Health Organization-WHO) convocou uma rede de modelagem matemática em Saúde Pública formada por pesquisadores de diversas áreas a fim de avaliar o impacto das possíveis intervenções para controlar a pandemia [48].

2.1.2 Modelos Matemáticos em Epidemiologia: um breve histórico

Acredita-se que o primeiro modelo matemático elaborado em Epidemiologia tenha sido realizado por Daniel Bernoulli, em 1760, no qual usou um método matemático para avaliar os efeitos da técnica da varíola no controle da epidemia de varíola. Contudo, o pouco conhecimento médico sobre os agentes causadores das infecções limitou o desenvolvimento de modelos matemáticos aplicados a fenômenos à epidemiologia.

Somente depois do surgimento da bacteriologia, com Louis Pasteur e Robert Koch, e da descoberta do vírus no século XX, tornou-se possível identificar as causas das doenças infecciosas e, a partir daí, ocorreu o desenvolvimento de modelos matemáticos para descrever a dinâmica de propagação de doenças transmissíveis. Tais modelos são chamados de modelos Inter-Host. A identificação dos agentes causadores das infecções leva também ao desenvolvimento dos chamados modelos Intra-Host, em que se descreve a dinâmica da doença no indivíduo.

Em uma publicação, em 1906, W. H. Hamer postulou que o desenvolvimento de uma epidemia depende da taxa de contato entre suscetíveis e infectados, do número de suscetíveis e do número de infectados. Esse postulado é um dos conceitos mais importantes em epidemiologia e atualmente é conhecido como o princípio de ação das massas (em analogia às reações químicas), em que assumimos que a taxa de disseminação da epidemia em uma população será proporcional ao produto da densidade de indivíduos suscetíveis pela densidade de indivíduos infectados.

No início do século XX, Sir Ronald Ross, ao estudar a dinâmica de transmissão da malária, formulou a hipótese de que existe um limiar de densidade de mosquitos abaixo do qual ocorreria naturalmente a extinção da doença. Este pode ter sido o prenúncio do princípio do limiar, proposto por Kemack e McKendrick, segundo o qual a introdução de indivíduos infecciosos em uma comunidade não provoca, necessariamente, um surto epidêmico, a menos que a densidade de suscetíveis esteja acima de certo valor crítico. Tal limiar crítico depende de fatores como infectividade, recuperação da doença e taxa de mortalidade relativa àquela doença transmissível. Este princípio, em conjunto com o princípio de ação das massas, constitui a base da Epidemiologia Matemática moderna [2].

O princípio do limiar é apresentado usualmente através do conceito do número básico de reprodutibilidade \mathfrak{R}_0 , que é definido como o número médio de infecções secundárias geradas por um indivíduo infectado quando introduzido em uma população suscetível. Para muitos modelos epidemiológicos determinísticos, uma infecção pode co-

meçar numa população suscetível se e somente se $\mathfrak{R}_0 > 1$. Desta forma, o número básico de reprodução \mathfrak{R}_0 é muitas vezes considerado como a quantidade limite que determina quando uma infecção pode invadir e persistir em uma população suscetível [12].

Atualmente, com o avanço das ciências médicas, existe um conhecimento muito grande sobre diversas doenças: relação patógeno-hospedeiro, os ciclos de vida e a profilaxia da doença. Ao fazer esta análise, pode-se determinar o tempo de incubação, a durabilidade da infecção e imunidade, a taxa de transmissão, a resposta imunológica e outros fatores envolvidos. A partir destes estudos, a epidemiologia matemática se desenvolveu e cresceu rapidamente, o que nos permite determinar alguns parâmetros associados à transmissão com satisfatória precisão. Os primeiros modelos determinísticos foram generalizados e novos modelos estocásticos foram propostos e implementados computacionalmente, ganhando cada vez mais generalidade e verossimilhança.

2.1.3 Descrição qualitativa de alguns modelos epidêmicos

As doenças transmissíveis podem ocorrer de duas formas. A primeira delas é por transmissão indireta, nesse caso é necessário um transmissor infectado, por exemplo, um mosquito. A segunda é dada por transmissão direta e se dá por meio de contato físico ou proximidade entre indivíduos sadios e doentes. A análise dos modelos matemáticos pode ser feita considerando a população N constante ou variável. Para uma população constante, se a duração da epidemia for muito menor do que o tempo de vida médio de um indivíduo, não será considerada a dinâmica vital, ou seja, a dinâmica devido aos nascimentos e às mortes; mas se houver dinâmica vital, podemos assumir, para que o sistema seja conservativo, que a taxa de nascimento será igual à taxa de morte, e ainda, que os nascidos sejam sempre indivíduos saudáveis (ausência de transmissão vertical¹). Apresentamos a seguir o esquema dos principais modelos estudados na literatura.

Modelo SIS

O modelo SIS (Suscetível-Infetado-Suscetível) descreve uma doença em que cada indivíduo da população pode assumir dois estados: suscetível ou infectado. Os suscetíveis são aqueles que estão saudáveis e podem adquirir a doença, enquanto os infectados são aqueles que, ao adquirirem a doença, tornam-se instantaneamente infectantes. Após a recuperação o indivíduo não adquire imunidade a doença, tornando-se suscetíveis novamente. Na figura (1) mostramos a evolução dos estados $S \rightarrow I \rightarrow S$ para o modelo.

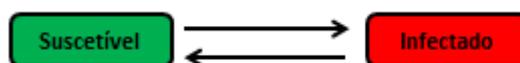


Figura 1 – Transição entre os estados para o modelo SIS.

¹ Transmissão vertical é a transmissão de uma doença a partir da mãe para o seu feto durante a gravidez, o parto ou a amamentação.

Modelo SIR

O modelo SIR (Suscetível-Infetado-Recuperado) também descreve uma doença, em que cada indivíduo da população é classificado conforme o seu estado de saúde, são três: Suscetível, Infetado e Recuperado. Analogamente ao modelo SIS, os suscetíveis são os indivíduos saudáveis e os infetados são os que contraíram a doença, mas neste modelo os indivíduos recuperados adquirem imunidade permanente a doença. A evolução dos estados $S \rightarrow I \rightarrow R$ pode ser vista na figura (2).



Figura 2 – Transição entre os estados para o modelo SIR.

Modelo SIRS

O modelo SIRS (Suscetível-Infetado-Recuperado-Suscetível) é uma generalização do modelo SIR, em que os indivíduos recuperados perdem sua imunidade e passam a se tornar suscetíveis novamente. Neste modelo a imunidade é temporária. Na figura (3) representamos as mudanças dos estados $S \rightarrow I \rightarrow R \rightarrow S$.

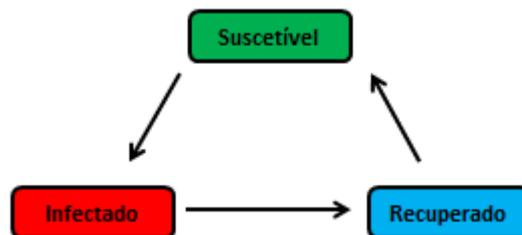


Figura 3 – Transição entre os estados para o modelo SIRS.

Modelo SIRI

O modelo SIRI (Suscetível-Infetado-Recuperado-Infetado) também é uma generalização do modelo SIR. Os indivíduos recuperados neste modelo mantêm o patógeno e não se tornam imunes. A reinfecção pode ocorrer de duas maneiras: a primeira é por reinfecção exógena, em que o indivíduo recuperado precisa ter contato novamente com um indivíduo infetado; e por reativação endógena, em que ocorre a reativação do patógeno presente no indivíduo. Nas referências [64] e [65] é apresentado um modelo SIRI, mas neste modelo não é considerada a reinfecção através da reativação endógena do patógeno. O nome mais apropriado para o modelo citado seria SIR_S^I , porque o indivíduo recuperado pode se tornar suscetível ou infetado. Na figura (4) mostramos a dinâmica do modelo $S \rightarrow I \rightarrow R \rightarrow I$, enquanto na figura (5) mostramos a dinâmica do modelo citado nas referências.

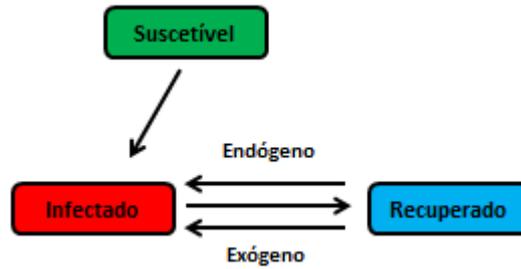
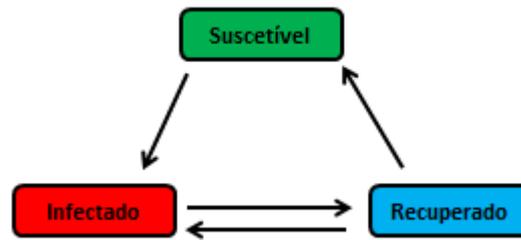


Figura 4 – Transição entre os estados para o modelo SIRI

Figura 5 – Transição entre os estados para o modelo SIR_s^I

Modelos com exposição: SEI, SEIR, SEIRS, SEIRE e $SEIR_I^E$

Os modelos mostrados anteriormente apresentam, principalmente, distinções na sua recuperação, ou seja, alguns indivíduos ficam imunes à doença, outros ganham uma imunidade temporária ou nem ganham imunidade. No entanto, existem estruturas de modelos mais complicados em que o indivíduo apresenta um período de exposição (latência) entre a infecção e se tornar infectante. Desse modo, nos modelos SEI, SEIR, SEIRS, SEIRE e $SEIR_I^E$ é acrescido o estado exposto, no qual os indivíduos saudáveis (suscetíveis) tiveram contato com indivíduos infectados e contraíram o patógeno, mas a doença ainda não evoluiu para o estágio infeccioso, ou seja, o indivíduo está infectado, mas não é infectante (não é transmissor da doença). Quando isso ocorre dizemos que o indivíduo foi exposto. As figuras posteriores (6), (7), (8), (9) e (10) esboçam a dinâmica dos modelos SEI, SEIR, SEIRS, SEIRE e $SEIR_I^E$, respectivamente.

Modelo SEI

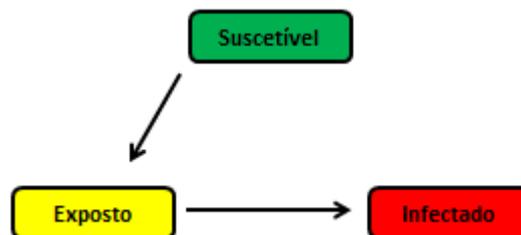


Figura 6 – Transição entre os estados para o modelo SEI

Modelo SEIR

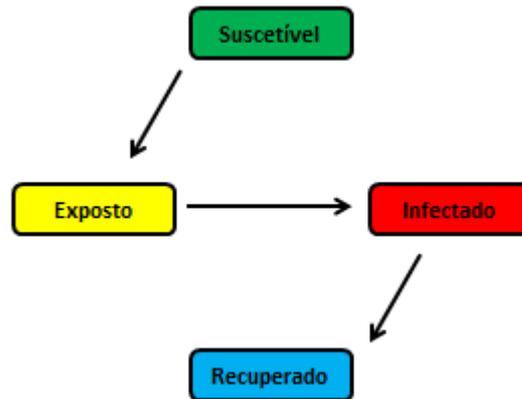


Figura 7 – Transição entre os estados para o modelo SEIR

Modelo SEIRS

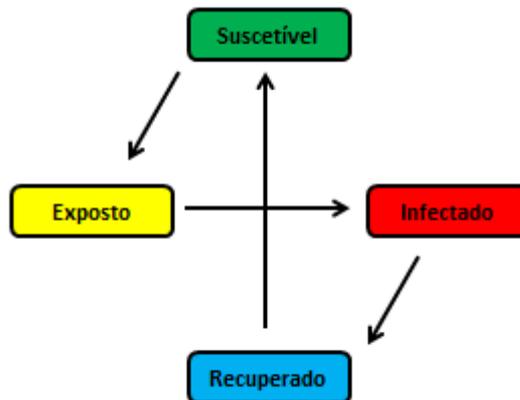


Figura 8 – Transição entre os estados para o modelo SEIRS

Modelo SEIRE

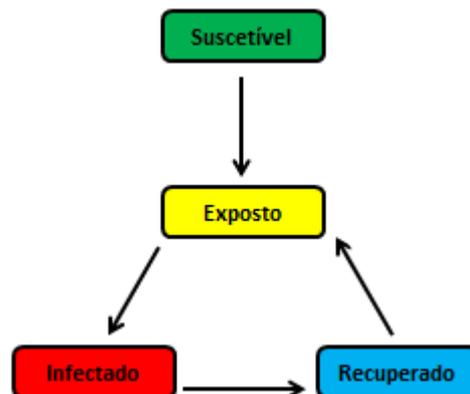


Figura 9 – Transição entre os estados para o modelo SEIRE

Modelo $SEIR_1^E$ - Esperamos que os resultados deste trabalho, em relação ao modelo $SIRI$, possam ser generalizado futuramente para o modelo $SEIR_1^E$, em que o indi-

víduo apresentará um período de latência e desta maneira poderemos descrever de forma mais realista doenças como a tuberculose. Note que, nesta generalização do modelo SIRI, assumimos que a reativação endógena leva o indivíduo de Recuperado para Infectado, enquanto a reinfeção exógena o leva para o Exposto.



Figura 10 – Transição entre os estados para o modelo $SEIR^E$

Os modelos estudados neste trabalho, SIR e SIRI, apresentam dois períodos de tempo no processo de infecção (ou reinfeção) da doença:

Período de infecção: período durante o qual infectados são capazes de transmitir a doença para qualquer hospedeiro suscetível.

Período de recuperação: período em que o indivíduo não é mais infeccioso, mas não é suscetível. Os hospedeiros recuperados podem se tornar imunes (modelo SIR) ou não (modelo SIRI).

2.2 Transições de Fase e Fenômenos Críticos

Nesta seção vamos expor uma visão geral sobre sistemas que apresentam o fenômeno de transição de fase. Diversos sistemas apresentam transições de fase e fenômenos críticos: fluidos simples e mistura de fluidos, materiais magnéticos, ligas metálicas, materiais ferroelétricos, superfluidos e supercondutores, cristais líquidos, entre outros. [51]-[53], [55]. Este estudo se originou diante da incompreensão de alguns fenômenos comportamentais da matéria, como a fervura da água (que ocorre a transição de fase do estado líquido para o vapor) ou o degelo da primavera (que ocorre a transição do estado sólido para o líquido). Porém, as teorias sobre dinâmica molecular da época não eram capazes de explicar tais mudanças de fase (ou estado) do sistema devido a uma pequena variação de temperatura. Portanto, a transição de fase é caracterizada por haver uma mudança do sistema de uma fase para outra.

No estudo de transição de fase temos dois parâmetros que nos ajudam a identificar o seu comportamento: o parâmetro de ordem e o parâmetro de controle. A grandeza que

caracteriza as diferentes fases do sistema é chamada de parâmetro de ordem, que pode ser a magnetização no caso de um sistema magnético, ou a densidade no caso de um fluido. Estes apresentam mudança no seu valor, para um determinado valor do parâmetro de controle (temperatura, ou qualquer outra variável de interesse do sistema). Desta forma, chamamos de parâmetro de controle a variável cuja alteração resulta na mudança de fase do sistema. O ponto crítico é o valor do parâmetro de controle quando acontece a transição. A modificação do sistema ocorre à medida que o parâmetro de controle vai se aproximando do ponto crítico, e quando este é alcançado, temos a transição de um estado para o outro.

Podemos classificar a transição de fase como sendo de primeira ordem ou de segunda ordem. No primeiro caso ocorre descontinuidade na derivada primeira da energia livre do sistema. Assim, dizemos que o parâmetro de ordem apresenta um “salto” no ponto de transição. No segundo caso, quando existe uma transição de fase de segunda ordem e a descontinuidade acontece na segunda derivada da energia livre. Neste caso, há uma transição contínua, podemos dizer que o parâmetro de ordem varia continuamente de uma fase para outra. Por isto, a maneira mais comum de identificar ou classificar uma transição de fase é através da observação do comportamento do parâmetro de ordem durante a transição.

2.2.1 Classes de Universalidade

Este conceito foi proposto inicialmente na Mecânica Estatística de equilíbrio a partir da década de 60, em que as técnicas experimentais foram capazes de estudar cuidadosamente a vizinhança dos pontos críticos. Desta maneira, notou-se que, nas transições de fase de 2^a ordem, diversas grandezas físicas (calores específicos, compressibilidade ou suscetibilidade magnética) apresentavam um comportamento característico ao redor do ponto crítico (região crítica). Logo se percebeu que o comportamento crítico de grandezas termodinâmicas análogas (como compressibilidade de um fluido e a suscetibilidade de um ferromagneto) tinha um caráter universal, caracterizado pelo mesmo valor de um expoente crítico bem definido. Desta maneira, sistemas sem relação entre si podem apresentar o mesmo tipo de comportamento particular nas transições de fase e assim podemos associar este comportamento crítico do sistema a uma classe de universalidade [30], [55].

Esse caráter universal, em que próximo ao ponto crítico de uma transição de fase contínua, as quantidades mensuráveis do sistema seguem leis de potência, governadas por expoentes críticos, também é importante para o estudo das transições de fase fora do equilíbrio; diversos sistemas com detalhes dinâmicos distintos podem pertencer à mesma classe de universalidade. Tais classes de universalidades são definidas por um conjunto de expoentes críticos, que dependem apenas de algumas propriedades fundamentais das transições de fase: dimensionalidade, leis de conservação e simetrias.

2.2.2 Relações de Escala e Expoentes Críticos

2.2.2.1 Sistemas em Equilíbrio Termodinâmico

Para sistemas que apresentam transição de fase de 2^a ordem, no ponto crítico, a taxa de variação das funções termodinâmicas diverge segundo uma lei de potência, em que os expoentes (críticos) dependem apenas de poucas características do sistema. No ponto crítico o sistema é invariante por transformações de escala. No estudo das singularidades termodinâmicas de equilíbrio, que ocorre na região próxima ao ponto crítico, temos um conjunto de expoentes críticos que caracterizam as funções termodinâmicas nessa região. Dessa maneira, diversos expoentes críticos podem ser definidos, para sistemas magnéticos, por exemplo:

O expoente α , associado ao calor específico:

$$c \sim |\epsilon|^\alpha \quad (2.1)$$

em que $\epsilon = T - T_c$.

O expoente β , associado ao parâmetro de ordem (magnetização):

$$m \sim |\epsilon|^\beta \quad (2.2)$$

válido para temperaturas abaixo da crítica ($T < T_c$).

O expoente γ , associado à suscetibilidade magnética a campo nulo:

$$\chi \sim |\epsilon|^{-\gamma} \quad (2.3)$$

O expoente δ , associado à relação entre a magnetização e o campo magnético calculado ao longo da isometria crítica:

$$m \sim |\epsilon|^{1/\delta} \quad (2.4)$$

O expoente ν , associado ao comprimento de correlação:

$$\xi \sim |\epsilon|^{-\nu} \quad (2.5)$$

O expoente z associado à relação entre o tempo de relaxação e o comprimento de correlação:

$$\tau \sim \xi^z \quad (2.6)$$

Por fim, o expoente ς , associado ao decaimento temporal da magnetização no ponto crítico:

$$m \sim t^\varsigma \quad (2.7)$$

Existe a dependência entre os expoentes críticos, exibido pelas relações de escala:

$$\alpha + 2\beta + \gamma = 2 \quad (\text{relação de Rushbrooke})$$

$$\beta(\delta - 1) = \gamma \quad (\text{relação de Widom})$$

$$(2 - \eta)\nu = \gamma \quad (\text{relação de Fisher})$$

$$2 - \alpha = d\nu \quad (\text{relação de Hiperescala})$$

Para distintas classes de universalidade, os valores assumidos para os expoentes críticos obedecem as relações de escala.

2.2.2.2 Sistemas Fora do Equilíbrio

As transições de fase e o comportamento crítico da matéria observadas em um sistema em equilíbrio termodinâmico também podem ser observadas em sistemas fora do equilíbrio. Para estudar esses sistemas vários modelos foram propostos, tais como: processos epidêmicos, catálise cinética, avalanches, crescimento em superfícies, criticalidade auto organizada, entre outros, mas ainda não existe uma teoria fechada para processos irreversíveis.

Neste trabalho estudamos modelos fora do equilíbrio através de uma abordagem markoviana, em que as configurações irreversíveis são descritas como estados absorventes. Esta denominação é dada a uma configuração microscópica do sistema (fora do equilíbrio), em que o sistema não consegue evoluir para outras configurações. Portanto, outros estados podem evoluir para um estado absorvente, mas o contrário não é possível.

Nos modelos de processo de espalhamento, por exemplo, os modelos de propagação de uma doença infecciosa, dependendo da taxa de infecção, o processo pode sobreviver ou evoluir para um estado passivo, em que a infecção está completamente eliminada [31]. Desta forma, a transição ocorrerá entre o estado ativo e absorvente. No estudo das transições de fase, geralmente o parâmetro de ordem mais adequado é a densidade de infectados definido como:

$$\rho(t) = \left\langle \frac{1}{N} \sum_i s_i(t) \right\rangle \quad (2.8)$$

em que adotamos $s_i(t) = 2$ o sítio correspondente a um indivíduo infectado, $\langle \dots \rangle$ se trata de uma média configuracional do número médio do número de indivíduos infectados e N é número de sítios da rede. Temos na fase ativa, $\rho(t)$ decaindo e saturando em algum valor

estacionário que chamaremos de ρ_{stat} . Próximo a transição ao ponto crítico, o parâmetro de ordem varia de acordo com a lei de potência:

$$\rho_{stat} \sim (p - p_c)^\beta \quad (2.9)$$

em que p é o parâmetro de controle, β é o expoente crítico associado ao parâmetro de ordem e $(p - p_c)$ é a distância ao ponto crítico.

Os comprimentos de correlação de escala espacial ξ_\perp e temporal ξ_\parallel também caracterizam o processo de espalhamento. Perto do ponto crítico, eles divergem da seguinte forma:

$$\xi_\perp \sim (p - p_c)^{-\nu_\perp} \quad (2.10)$$

$$\xi_\parallel \sim (p - p_c)^{-\nu_\parallel} \quad (2.11)$$

em que ν_\perp (também chamado de ν) é o expoente crítico associado à correlação espacial e ν_\parallel é o expoente crítico associado à correlação temporal. No regime de escala, os dois comprimentos de correlação estão relacionados por $\xi_\perp \sim \xi_\parallel^z$, em que $z = \nu_\perp/\nu_\parallel$ e z é conhecido como o expoente dinâmico, pois está relacionado com a evolução temporal e espacial do sistema na vizinhança do ponto crítico.

Os três expoentes (β, ν, z) formam um conjunto de expoentes fundamentais que em muitos modelos são suficientes para indicar a sua classe de universalidade. Outros expoentes críticos estão relacionados a estes três, e podem ser obtidos através de relações de escalas [31], [33].

A densidade estacionária na fase ativa escala com $\rho_{stat} \sim (\Delta)^\beta$, em que $\Delta = p - p_c$ é a distância ao ponto crítico. Uma grandeza similar é a probabilidade de máxima sobrevivência P_∞ que mede a probabilidade da escolha aleatória de um sítio pertencer a um cluster infinito, ou seja, nos diz quantas amostras sobrevivem à dinâmica. Na fase ativa esta probabilidade é finita e escala com o expoente crítico β' segundo

$$P_\infty \sim \Delta^{\beta'} \quad (2.12)$$

Na classe de universalidade da percolação direcionada, este expoente coincide com β . Desta maneira, em modelos com infinitos estados absorventes, a transição de fase é caracterizada por quatro expoentes críticos: β, β', ν_\perp e ν_\parallel .

O comportamento crítico de ρ e P_∞ para $t \rightarrow \infty$ é dado por:

$$\begin{aligned} \rho(t) &\sim t^{-\alpha} f(\Delta t^{1/\nu_\parallel}), \\ P(t) &\sim t^{-\delta} g(\Delta t^{1/\nu_\parallel}). \end{aligned}$$

que comparada com as equações (2.9) e (2.12), temos:

$$\begin{aligned} \alpha &= \beta/\nu_\parallel \\ \delta &= \beta'/\nu_\parallel \end{aligned}$$

Em modelos definidos em redes euclidianas, temos um expoente crítico que representa o processo de espalhamento. O expoente θ está associado ao crescimento médio do parâmetro de ordem em função do tempo.

$$N(t) \sim t^\theta \quad (2.13)$$

Assim como nos modelos em equilíbrio termodinâmico, nos modelos fora do equilíbrio também existe relação entre os expoentes críticos:

$$\begin{aligned} \nu_{\parallel}(1 + \theta) &= \nu_{\parallel} + d\nu_{\perp} - \beta - \beta', \\ \nu_{\parallel}(1 - \delta) &= \nu_{\parallel} - \beta', \\ \nu_{\parallel}(d/z - \delta) &= d\nu_{\perp} - \beta' \\ \nu_{\parallel}(d/z + 1 - \delta) &= \nu_{\parallel} + d\nu_{\perp} - \beta'. \end{aligned}$$

Estas relações são obtidas através da derivação de propriedades de escala [31].

Na região próxima ao ponto crítico, as propriedades intensivas dependem fortemente do tamanho da rede L . Portanto, a análise de *finite size scaling* [30], [56], [62], nos permite localizar o ponto crítico e estimar os expoentes usando dados de sistemas de vários tamanhos diferentes de reticulados. Essa técnica torna-se ainda mais importante para as análises numéricas feitas através de simulações computacionais, pois o sistema terá, necessariamente, um tamanho finito. Esta teoria se baseia na hipótese de que, próximo à criticalidade, a dependência de L das propriedades intensivas é dada unicamente por meio da razão L/ξ_{\perp} , que representamos por $\Delta L^{1/\nu_{\perp}}$, em que $\Delta = p - p_c$, p é o parâmetro de controle.

Na aplicação da teoria *finite size scaling* para modelos semelhantes ao Processo de Contato, surge uma pequena complicação, pois em um sistema finito o único verdadeiro estado estacionário é o estado absorvente. Para saber mais sobre o estado ativo a partir de simulações de sistemas finitos, podemos estudar o estado “quase-estacionário”, que descreve as propriedades estatísticas após um transiente inicial, cuja duração depende de L e Δ , e a média das amostras sobreviventes do modelo atingem valores estáveis (convergiria para valores estacionários se $L \rightarrow \infty$).

Para grandes L e pequenos Δ a densidade quase-estacionária pode ser escrita como:

$$\bar{\rho}(\Delta, L) \propto L^{-\beta/\nu_{\perp}} f(\Delta L^{1/\nu_{\perp}}) \quad (2.14)$$

Temos a função de escala $f(x) \propto x^{\beta}$ para valores grandes de x (i.e., $L \gg \xi$), uma vez que $\bar{\rho} \sim \Delta^{\beta}$. Dessa maneira, a partir da análise *finite size scaling* podemos determinar o ponto crítico usando a dependência de $\bar{\rho}(\Delta, L)$ em L , dada na equação (2.14), então:

$$\bar{\rho}(L) \sim L^{-\beta/\nu_{\perp}}. \quad (2.15)$$

Assim, no ponto crítico, obtemos a razão dos expoentes críticos β/ν_{\perp} com a inclinação de um gráfico $\ln \bar{\rho} \times \ln L$.

Atualmente, o estudo de transição de fase é feito principalmente através de simulações numéricas, em que o método de Monte Carlo (MC) é o mais difundido. Numa simulação de MC, tentamos obedecer a uma “dependência do tempo” de modo que a mudança não ocorra de maneira rigorosamente predefinida, como acontecem nas equações do movimento de Newton, mas sim de forma estocástica e que depende de uma sequência de números aleatórios que são gerados durante a simulação. Desta forma, conseguimos representar (“imitar”) a equação mestra do modelo durante a simulação numérica e estudamos a evolução temporal do evento desejado [55], [56] e [61]. Portanto, usando simulações de MC, podemos calcular médias de um sistema fora do equilíbrio termodinâmico e a sua precisão dependerá do rigor com que o espaço de fase for estudado, ou seja, pode ser melhorado aumentando o número de amostras realizadas na simulação.

2.3 Equação Mestra

Dizemos que uma variável estocástica é uma variável aleatória que depende do tempo t . Vamos considerar que os processos estocásticos [55], [56] possam assumir valores discretos para o tempo e para a variável estocástica. Dessa maneira, tendo a variável estocástica x_i valores inteiros e t valores $0, 1, 2, 3, \dots$, podemos definir um processo estocástico até o instante l pela distribuição de probabilidade conjunta:

$$P_l = (n_0, n_1, n_2, \dots, n_l), \quad (2.16)$$

de modo que x_t assuma o valor n_0 no instante $t = 0$, o valor n_1 no instante $t = 1$, o valor n_2 no instante $t = 2, \dots$, e o valor n_l no instante $t = l$.

Se em seguida a variável estocástica x_t assumir o valor n_{l+1} no instante $t = l + 1$, tendo assumido o valor n_l no instante $t = l$, então o processo estocástico será markoviano se a probabilidade de assumir determinado valor num determinado instante estiver condicionada ao valor que ele tinha apenas no instante anterior.

Dessa maneira, podemos obter a fórmula:

$$P_l(n_0, n_1, n_2, \dots, n_l) = P_l(n_l|n_{l-1}) \dots P_2(n_2|n_1) P_1(n_1|n_0) P_0(n_0) \quad (2.17)$$

em que a notação $P_l(n_l|n_{l-1})$ indica probabilidade condicional. No nosso trabalho a probabilidade condicional será interpretada como a probabilidade de transição do estado $\eta(l)$ para o estado $\eta(l+1)$, em que $\eta(l)$ e $\eta(l+1)$ serão a configuração microscópica do sistema no instante de tempo l e $l+1$, respectivamente.

Agora, vamos apresentar a *equação mestra* que governa a evolução temporal dos processos estocásticos markovianos [56], [57]. Então, sendo $P(\eta, t)$ a probabilidade do

sistema ser encontrado no estado microscópico η , num determinado instante de tempo t , podemos imaginar que:

$$\frac{d}{dt}P(\eta, t) = T_{\text{entrada}} - T_{\text{saída}}, \quad (2.18)$$

em que a taxa de variação da probabilidade que “entra” no estado η é dado por:

$$T_{\text{entrada}} = \sum_{\eta'} P(\eta', t)W(\eta', \eta), \quad (2.19)$$

com $W(\eta', \eta)$ interpretada como a probabilidade de transição do sistema mudar do estado η' para o estado η , por unidade de tempo, ou ainda, a *taxa de transição* η' para η . De maneira análoga, a taxa de variação da probabilidade que “sai” do estado η é dado por:

$$T_{\text{saída}} = \sum_{\eta'} [P(\eta, t)W(\eta, \eta')], \quad (2.20)$$

Portanto, podemos escrever:

$$\frac{d}{dt}P(\eta, t) = \sum_{\eta'} W(\eta, \eta')P(\eta', t) - W(\eta', \eta)P(\eta, t), \quad (2.21)$$

que é a *equação mestra* dos processos markovianos (que se caracterizam por não apresentar memória intrínseca).

O modelo evolui com dinâmica assíncrona, ou seja, a transição do estado η para outro estado η' ocorre espontaneamente a uma dada taxa $W(\eta, \eta')$ por unidade de tempo. Além disso, é importante notar que os coeficientes $W(\eta, \eta')$ são taxas ao invés de probabilidades, assim, elas podem assumir valores maiores que 1, e podem ser redimensionadas, alterando a escala de tempo.

2.3.1 Aproximação de Campo Médio

A técnica de campo médio é bem estabelecida em Física Estatística. Utilizamos esta aproximação na tentativa de entender o comportamento geral do modelo definido num reticulado (lattice model). De modo geral, o método consiste em tratar como independentes os eventos associados aos sítios afastados por uma certa distância. No contexto da Mecânica estatística de equilíbrio, por exemplo num modelo de spins, assumimos, na aproximação de campo médio, que os spins interagem analogamente à ação de um campo magnético atuando em todo o reticulado. Tais ideias se estendem a sistemas fora do equilíbrio. Assim, na aproximação de sítios (a mais simples possível), cada sítio é tratado como

se fosse independente dos outros. Na aproximação de pares, sítios separados por duas ou mais constantes de rede são considerados como independentes, e assim por diante. Sob a hipótese de independência, a probabilidade conjunta $P(\eta_1, \eta_2, \dots, \eta_N)$ pode ser fatorizada, simplificando a análise radicalmente. O método de campo médio no contexto de não equilíbrio é trabalhada com a dinâmica (equação mestra) sendo a solução estacionária de probabilidade desconhecida. Os resultados obtidos através desta análise, em geral, fornecem uma boa descrição qualitativa do modelo, indicando a existência de transição de fase, quando for o caso, mas quantitativamente limitadas para baixa dimensionalidade, pois fornecem uma “aproximação grosseira” do ponto em que ocorre a transição, bem como dos expoentes críticos. Ainda assim, a aplicação do método se justifica por ser a técnica mais simples para a abordagem de sistemas de muitos elementos e seus resultados servem de guia para outras investigações.

2.4 Modelos Determinísticos x Modelos Estocásticos

Num modelo determinístico, a quantidade de indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados podem ser assumidos a partir de funções de tempo discreto ou funções diferenciáveis de tempo contínuo; na maioria das vezes, o modelo é formulado em termos de equações diferenciais e a solução será dada em função do tempo (equação diferencial ordinária) e do espaço (equação derivada parcial). O modelo estocástico é formulado como um processo estocástico baseado num conjunto de variáveis aleatórias. A solução deste modelo é uma distribuição de probabilidades para cada uma das variáveis aleatórias, em que uma amostra, ao longo do tempo ou espaço, seria uma realização dessa distribuição.

Quando assumimos que a modelagem de um processo epidêmico é determinística, estamos dizendo que a dinâmica de uma população será determinada completamente pela sua história e pelas regras que descrevem o modelo. O interesse neste trabalho é na modelagem estocástica de um processo epidêmico, por isso daremos ênfase à determinação da evolução temporal das distribuições de probabilidades que descrevem o processo estocástico.

2.4.1 Modelo SIR Determinístico

O modelo do tipo Suscetível-Infetado-Recuperado (SIR) descreve a transmissão direta de uma doença transmissível e se tornou um paradigma da epidemiologia matemática, servindo de base para muitos modelos epidêmicos. Conhecidos os parâmetros envolvidos e a condição inicial, temos uma descrição qualitativa para o limiar de espalhamento de determinada epidemia. Doenças como rubéola, varicela, sarampo e caxumba, são exemplos de doenças transmissíveis que usualmente são modeladas através do modelo SIR. Faremos o estudo das soluções estacionárias e as interpretações numéricas do modelo

SIR determinístico. Já no âmbito da dinâmica estocástica, iremos obter a equação mestra, fazer as aproximações de campo médio simples e de pares.

Inicialmente, o modelo SIR foi proposto para explicar o rápido crescimento (e queda) no número de pacientes infectados observados em epidemias, como a peste bubônica (1665-1666 Londres, Bombaim, 1906) e a cólera (Londres, 1865). Usando o modelo SIR, Kermack e McKendric obtiveram uma curva epidêmica que apresenta uma descrição qualitativa da peste ocorrida em Bombaim, entre dezembro de 1905 e julho de 1906.

Como já visto, no modelo SIR cada indivíduo da população é classificado conforme o seu estado de saúde, podendo assumir três classes distintas: Suscetível (S) é o indivíduo saudável e que pode contrair a doença, Infectado (I) é o indivíduo que adquiriu a doença e tem capacidade de transmiti-la e Recuperado (R) é o indivíduo infectado que se recuperou e criou imunidade à doença (não é capaz de contrair nem de transmitir). O período de latência é desprezível, ou seja, o indivíduo suscetível que contraiu a doença se converte imediatamente em um indivíduo infectado.

Nesta abordagem determinística, a população é classificada em compartimentos (ou classes ou categorias) de indivíduos. Consideraremos a população constante com N indivíduos, então, em um instante de tempo t a população é representada por:

$$S(t) + I(t) + R(t) = N, \quad (2.22)$$

É importante notar que o número de indivíduos infectados será aumentado proporcionalmente a uma taxa de infectados e suscetíveis, e por outro lado, o número de indivíduos suscetíveis diminui com a mesma taxa (princípio da ação das massas); matematicamente, podemos representar por $\tilde{\beta}SI$, em que $\tilde{\beta} > 0$ é um parâmetro constante. Já a taxa de transferência de infectados para recuperados é proporcional ao número de infectados. Este é representado por γI , em que $\gamma > 0$ é uma constante e está relacionado com o tempo de tratamento da doença, $1/\gamma$ é o período médio da infecção.

Dessa maneira o sistema de equações diferenciais pode ser escrito como:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\tilde{\beta}SI \\ \frac{dI}{dt} = \tilde{\beta}SI - \gamma I \end{cases} \quad (2.23)$$

em que $R(t) = N - S(t) - I(t)$.

Podemos considerar as densidades $s = S/N$, $i = I/N$, $r = R/N$, dessa maneira, podemos reescrever a equação (2.22):

$$s(t) + i(t) + r(t) = 1, \quad (2.24)$$

Então, um sistema análogo a (2.23) pode ser obtido:

$$\begin{cases} \frac{ds}{dt} = -\beta si \\ \frac{di}{dt} = \beta si - \gamma i \end{cases} \quad (2.25)$$

em que $\beta = \tilde{\beta}N$ e $r(t) = 1 - s(t) - i(t)$.

Nas condições iniciais temos: $R(0) = 0$, $I(0) = I_0$ e $S(0) = N - I_0$, ou ainda: $r(0) = 0$, $i(0) = i_0$ e $s(0) = 1 - i_0$.

Uma questão importante para qualquer situação epidemiológica é: conhecidos os parâmetros β , γ , S_0 e I_0 , a doença irá se propagar ou não? Ou seja, como será a evolução temporal da doença conhecidos os parâmetros e as condições iniciais?

Se $di/dt > 0$ e $ds/dt < 0$, temos que o número de infectados aumenta com o tempo e teremos a epidemia, já $di/dt < 0$, indica que o número de infectados diminui.

Portanto, temos:

$$\frac{di}{dt} = i(\beta s - \gamma) > 0 \Rightarrow \beta s(t) > \gamma \quad (2.26)$$

pois $i(t) \neq 0$, $\forall t$ na fase em que a quantidade de infectados aumenta.

Por outro lado,

$$\frac{ds}{dt} < 0 \Rightarrow s(t) < s_0, \forall t \quad (2.27)$$

Logo,

$$s_0 > s(t) > \frac{\gamma}{\beta} \Rightarrow \frac{\beta s_0}{\gamma} > 1 \quad (2.28)$$

Desta forma temos um limiar epidêmico \mathfrak{R}_0 do modelo SIR

$$\mathfrak{R}_0 = \frac{\tilde{\beta}S_0}{\gamma} = \frac{\beta s_0}{\gamma} \quad (2.29)$$

em que \mathfrak{R}_0 é chamado usualmente de *número básico de reprodução da infecção*, ou seja, a quantidade de infecções secundárias que um indivíduo infectado produzirá em uma população suscetível. Para $\mathfrak{R}_0 > 1$, uma infecção primária gera mais de uma infecção secundária (havendo uma epidemia), caso contrário, tendo $\mathfrak{R}_0 < 1$, a doença não espalha. Pode haver uma confusão com a notação dos recuperados R , pois usamos $I_0 = I(0)$ e $S_0 = S(0)$, mas, vale salientar, como já foi apresentado anteriormente, para o número básico de reprodução da infecção usamos o símbolo caligráfico \mathfrak{R}_0 , que difere do número inicial de recuperados $R(0) = R_0$.

Uma maneira que temos de controlar ou reduzir o número de reprodução (\mathcal{R}_0) é diminuir o número de indivíduos suscetíveis, S_0 , na população. Isto pode ser feito através da vacinação, em que os indivíduos suscetíveis vacinados ficariam imunes. Esta medida pode ser um indicativo da porcentagem da população que deve ser vacinada para que não haja epidemia ($s_0 = \beta/\gamma$). Além de fornecer proteção para o indivíduo, a vacinação tem um caráter geral, fornecendo proteção também para a comunidade em que o indivíduo está inserido, já que controlamos e deixamos o número de reprodução da infecção abaixo do patamar que seria possível iniciar uma epidemia.

2.4.2 Modelo SIR Estocástico

É importante ressaltar que o desenvolvimento e a notação do modelo estocástico SIR que apresentamos neste trabalho foi baseado na sequência desenvolvida para o Modelo de Contato apresentado em detalhes na dissertação de mestrado de David Rodrigues de Souza [40].

O modelo estocástico SIR ([39]- [41]) é importante para a Mecânica Estatística por apresentar transição de fase de não equilíbrio contínua entre fase ativa e inativa da epidemia. Estamos chamando de fase ativa da epidemia a fase em que ocorre a transmissão (atividade) da doença, ou seja, há em algum instante indivíduos infectados no reticulado. Mas a taxa de infecção pode ser pequena o suficiente para não ocorrer a transmissão; esta chamamos de fase inativa.

Podemos esboçar o processo de evolução das etapas S (*Suscetível*) $\rightarrow I$ (*Infectado*) $\rightarrow R$ (*Recuperado*), conforme a figura (11).

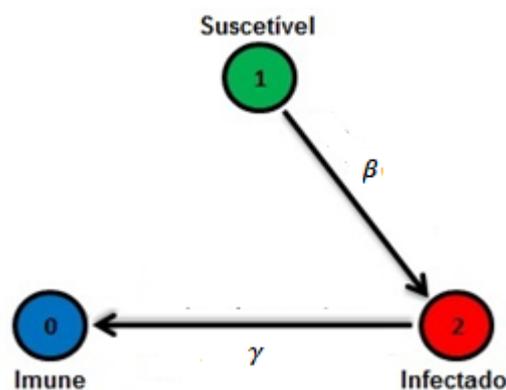


Figura 11 – Dinâmica entre os estados para o modelo SIR

Vamos considerar um modelo com dinâmica estocástica, especialmente estruturado, definida em um reticulado e governada por equação mestra. O processo de recuperação é espontâneo e ocorre com uma taxa c . O processo de contaminação é catalítico e a transmissão acontece com uma probabilidade complementar $b = 1 - c$. Dois parâmetros externos estão associados a estes processos: a taxa de infecção (β) e a taxa de recuperação

(γ), em que o período da infecção será $1/\gamma$. As probabilidades b e c estão relacionadas com estas taxas por $b = \beta/(\beta + \gamma)$ e $c = \gamma/(\beta + \gamma)$, de modo que:

$$b + c = 1 \quad (2.30)$$

Estamos descrevendo um processo markoviano a tempo contínuo, por isso podemos reescalar o tempo e considerar:

$$\beta + \gamma = 1 \quad (2.31)$$

em que β e γ são taxas reduzidas.

Nas figuras (12) e (13), representamos as várias possibilidades do processo de transmissão e recuperação em uma cadeia. Desse modo, os indivíduos suscetíveis adquirem a doença devido ao contato com os vizinhos infectados e os indivíduos recuperados ganham imunidade permanente à doença.

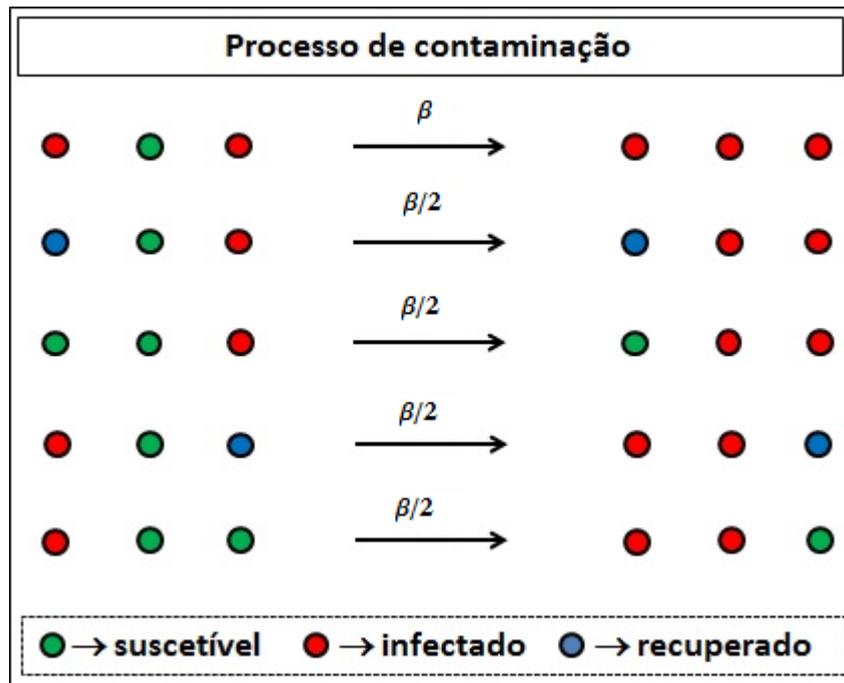


Figura 12 – Representação das configurações possíveis do processo de contaminação do modelo SIR, em uma cadeia.

O modelo estocástico SIR é construído sobre um reticulado com N sítios, em que cada sítio é associado a uma variável estocástica que assume valores discretos: 0 (recuperado), 1 (suscetível) e 2 (infectado). Denotamos por η_i a variável estocástica associada ao sítio i , portanto, η_i pode assumir três valores: $\eta_i=0, 1, 2$, conforme a ocupação do sítio (ver figura 11). Cada sítio é ocupado por um único indivíduo que pode estar nos 3 estados citados. Finalmente, o estado de cada sítio será atualizado de acordo com as regras locais:

i) Um indivíduo suscetível se torna infectado se ao menos um dos seus primeiros vizinhos estiver infectado. Esse processo ($1 \rightarrow 2$) ocorrerá com probabilidade bn/ζ , em

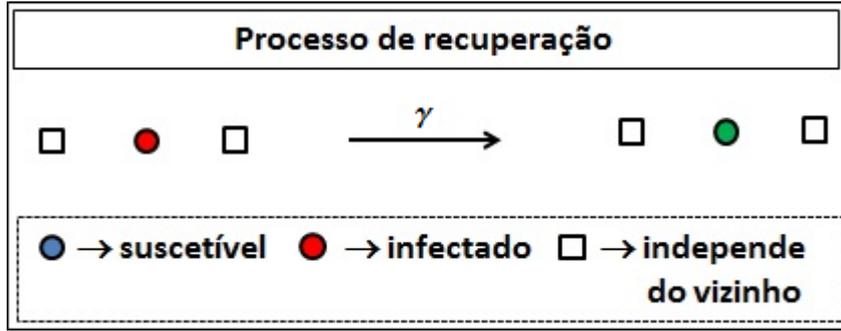


Figura 13 – Representação das configurações possíveis do processo de recuperação do modelo SIR, em uma cadeia.

que b é a probabilidade de infecção, n o número de primeiros vizinhos infectados e ζ a coordenação da rede.

ii) Um indivíduo infectado recuperar-se-á espontaneamente com probabilidade c , tornando-se imune a doença e incapaz de transmiti-la.

2.4.2.1 Equação Mestra para o modelo SIR

Iremos usar a equação mestra que governa a dinâmica dos processos markovianos, equação (2.21). Se a rede tiver N sítios, a configuração do sistema será dada por:

$$\eta = (\eta_1, \eta_2, \dots, \eta_i, \dots, \eta_N), \quad (2.32)$$

lembrando que a variável estocástica η_i está associada ao sítio i e pode assumir três valores: $\eta_i = 0$ (recuperado), $\eta_i = 1$ (suscetível) ou $\eta_i = 2$ (infectado).

Vamos calcular a média de uma função $f(\eta)$ dependente de η a partir da equação mestra. Consideraremos que, em cada unidade de tempo, apenas um sítio i é atualizado. A probabilidade de transição $W(\eta|\eta')$ é dada por:

$$W(\eta, \eta') = \sum_{i=1}^N \delta(\eta_1, \eta'_1) \delta(\eta_2, \eta'_2) \dots \delta(A_i^- \eta_i, \eta'_i), \dots, \delta(\eta_N, \eta'_N) w_i(\eta') \quad (2.33)$$

em que A é um operador e A_i é o operador A que atua no i -ésimo sítio da configuração η' , ou seja, no sítio que sofreu transição, mudando o seu estado na seguinte ordem ($1 \rightarrow 2$, $2 \rightarrow 0$ e $0 \rightarrow 1$) (ver figura 11). A^- é o operador inverso a A , $\delta(\alpha, \beta)$ denota o delta de Kronecker e $w_i(\eta')$ refere-se a probabilidade de transição por sítio.

Portanto, a configuração η' pode ser escrita como:

$$\eta' = (\eta'_1, \eta'_2, \dots, \eta'_i, \dots, \eta'_N), \quad (2.34)$$

em que, nesta notação, $\eta'_i = A\eta_i$.

As regras locais (i) e (ii) do modelo SIR podem ser explicitadas por meio da probabilidade de transição de sítios, através do qual o i -ésimo sítio tem seu estado η_i

atualizado de acordo com a expressão:

$$w_i(\eta) = \frac{\beta}{\zeta} \delta(\eta_i, 1) \sum_{\Delta} \delta(\eta_{i+\Delta}, 2) + \gamma \delta(\eta_i, 2) \quad (2.35)$$

em que a soma em Δ representa a soma sobre os primeiros vizinhos.

A média da grandeza de estado $f(\eta)$ sobre a distribuição de probabilidade $P(\eta, t)$ é definida por:

$$\langle f(\eta) \rangle = \sum_{\eta} f(\eta) P(\eta, t) \quad (2.36)$$

Para obter a equação da evolução temporal da média configuracional $\langle f(\eta) \rangle$ utilizamos as equações (2.21), (2.33) e (2.36), temos:

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} \langle f(\eta) \rangle &= \sum_i^N \sum_{\eta} \sum_{\eta'} \{f(\eta'_1, \eta'_2, \dots, \eta'_N, t) \delta(\eta_i, A_i \eta_i) \\ &\quad \prod_{i=j (i \neq j)}^N \delta(\eta_j, \eta'_j) w_i(\eta'_1, \eta'_2, \dots, \eta'_N) P(\eta'_1, \eta'_2, \dots, \eta'_N, t)\} - \\ &\quad \sum_i^N \sum_{\eta} \sum_{\eta'} \{f(\eta_1, \eta_2, \dots, \eta_N, t) \delta(A_i \eta_i, \eta_i) \\ &\quad \prod_{i=j (i \neq j)}^N \delta(\eta'_j, \eta_j) w_i(\eta_1, \eta_2, \dots, \eta_N) P(\eta_1, \eta_2, \dots, \eta_N, t)\} \end{aligned}$$

Os únicos deltas de Kronecker não nulos são:

$$\begin{aligned} \delta(\eta_i, A_i \eta_i) &= \delta(\eta_i, A_i^- \eta_i) \\ \delta(A_i \eta_i, \eta_i) &= \delta(A_i^- \eta_i, \eta_i), \end{aligned}$$

então, a equação anterior pode ser reescrita como:

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} \langle f(\eta) \rangle &= \sum_i \sum_{\eta} f(\eta) w_i(A_i^- \eta_i) P(A_i^- \eta_i, t) - f(\eta) w_i(\eta_i) P(\eta_i, t) \\ \frac{d}{dt} \langle f(\eta) \rangle &= \sum_i \langle f(A_i^- \eta) - f(\eta) w_i(\eta) \rangle \end{aligned} \quad (2.37)$$

Para calcular a evolução temporal da probabilidade do i -ésimo sítio estar suscetível, ($\eta_i = 1$), vamos substituir a probabilidade de transição por sítio, equação (2.35), na equação (2.36).

Tomando $f(\eta) = \delta(\eta_i, 1)$, e definindo a média da densidade de suscetíveis como:

$$P_i(1) = \langle \delta(\eta_i, 1) \rangle \quad (2.38)$$

Da equação (2.37), temos:

$$\frac{d}{dt} P_i(1) = \langle \{\delta(A \eta_i, 1) - \delta(\eta_i, 1)\} w_i(\eta) \rangle \quad (2.39)$$

mas $\delta(A\eta_i, 1) = \delta(\eta_i, 0)$, assim:

$$\frac{d}{dt}P_i(1) = \langle \delta(\eta_i, 0)w_i(\eta) - \delta(\eta_i, 1)w_i(\eta) \rangle \quad (2.40)$$

Substituindo a equação (2.35) na equação anterior, obtemos:

$$\frac{d}{dt}P_i(1) = \left\langle -\frac{\beta}{\zeta}\delta(\eta_i, 1) \sum_{\Delta} \delta(\eta_{i+\Delta}, 2) \right\rangle$$

ou

$$\boxed{\frac{d}{dt}P_i(1) = -\frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(12)}, \quad (2.41)$$

o índice Δ no somatório representa a soma sobre os primeiros vizinhos do sítio i , contabilizando o total de vizinhos infectados. A probabilidade conjunta $P_{i,i+\Delta}(12)$ é a probabilidade do sítio i estar suscetível e seu vizinho $(i + \Delta)$ estar infectado.

De forma análoga vamos calcular a probabilidade do i -ésimo sítio estar infectado ($\eta_i = 2$), consideramos:

$$f(\eta) = \delta(\eta_i, 2), \quad (2.42)$$

e definimos a densidade de infectados, como:

$$P_i(2) = \langle \delta(\eta_i, 2) \rangle. \quad (2.43)$$

Usando a equação (2.36), temos:

$$\frac{d}{dt}P_i(2) = \langle \delta(A_i\eta_i, 2) - \delta(\eta_i, 2)w_i(\eta) \rangle,$$

mas $\delta(A_i\eta_i, 2) = \delta(\eta_i, 1)$, assim:

$$\frac{d}{dt}P_i(2) = \langle \delta(\eta_i, 1)w_i(\eta) - \delta(\eta_i, 2)w_i(\eta) \rangle,$$

substituindo a equação (2.35) na equação anterior, obtemos:

$$\frac{d}{dt}P_i(2) = \frac{\beta}{\zeta}\delta(\eta_i, 1) \sum_{\Delta} \delta(\eta_{i+\Delta}, 2) - \gamma\delta(\eta_i, 2),$$

to

$$(2.45)$$

ou

$$\boxed{\frac{d}{dt}P_i(2) = \frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(12) - \gamma P_i(2)} \quad (2.46)$$

novamente o somatório com índice Δ é a contagem de primeiros vizinhos que estão infectados, ζ é a coordenação da rede e o termo $P_{i,i+\Delta}(12)$ é a probabilidade conjunta, representada pela probabilidade do i -ésimo sítio estar suscetível e haver um primeiro vizinho ($i + \Delta$) infectado. Considerando que o reticulado seja espacialmente isotrópico ($P_{i,i+\Delta}(12) = P_{i+\Delta,i}(21)$) e homogênea (cada sítio tem sempre o mesmo número de vizinhos), podemos reescrever as equações (2.41) e (2.46) da seguinte forma:

$$\frac{d}{dt}P_i(1) = -\beta P_{i,j}(12) \quad (2.47)$$

e

$$\frac{d}{dt}P_i(2) = \beta P_{i,j}(12) - \gamma P_i(1) \quad (2.48)$$

Consideramos a população constante e sem dinâmica vital, por isso fica implícito a condição de normalização:

$$P_i(1) + P_i(2) + P_i(0) = 1. \quad (2.49)$$

Assim, usando as equações (2.41) e (2.46), também é possível escrever a equação que descreve a evolução temporal dos indivíduos recuperados $P_i(0)$.

2.4.2.2 Aproximação de Campo Médio de um Sítio

A aproximação de campo médio de um sítio, que chamaremos de aproximação de campo médio simples (ACMS), consiste em descorrelacionar a probabilidade conjunta, ou seja, escrevermos a correlação de dois ou mais sítios em termos das probabilidades de um sítio,

$$P(\eta_1, \eta_2, \eta_3, \dots, \eta_i, \dots, \eta_N) = \prod_{i=1}^N P(\eta_i). \quad (2.50)$$

Em particular, um conjunto com dois sítios correlacionados são descorrelacionados da seguinte maneira:

$$P_{i,j}(\phi\varphi) = P_i(\phi)P_j(\varphi) \quad (2.51)$$

em que ϕ e φ corresponde a uma variável estocástica associada aos sítios i e j , respectivamente.

Definimos $P_i(1) = x$, $P_i(2) = y$ e $P_i(0) = z = 1 - x - y$, que representam a densidade de suscetíveis, infectados e recuperados.

Aplicando a ACMS, podemos reescrever as equações (2.47) e (2.48):

$$\begin{cases} \dot{x} = -\beta xy \\ \dot{y} = \beta xy - \gamma y, \end{cases} \quad (2.52)$$

Temos que o sistema de equações (2.52) da versão de campo médio simples do modelo SIR estocástico é o mesmo sistema de equações (2.23) do modelo SIR determinístico.

O sistema de equações tem infinitos pontos fixos: $(x^*, y^*) = (x^*, 0)$. Vamos fazer a análise de estabilidade local da solução estacionária desta linha de pontos através da matriz jacobiana:

$$\mathbf{J} = \begin{pmatrix} \partial F/\partial x & \partial F/\partial y \\ \partial G/\partial x & \partial G/\partial y \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\beta y & -\beta x \\ \beta y & \beta x - \gamma \end{pmatrix} \quad (2.53)$$

em que $F(x, y) = -\beta xy$ e $G(x, y) = \beta xy - \gamma y$.

Para encontrar os autovalores da matriz Jacobiana devemos resolver:

$$\det(\mathbf{J} - \lambda \mathbf{I}) = 0, \quad (2.54)$$

em que \mathbf{I} é a matriz identidade e λ o autovalor da matriz Jacobiana. Para os infinitos pontos fixos, obtemos os autovalores:

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= 0 \\ \lambda_2 &= -\gamma + \beta x^* \end{aligned}$$

Portanto a solução é marginalmente estável se $\lambda_2 < 0$, ou seja, se $x^* < \gamma/\beta$. A solução perde a estabilidade quando $x > \gamma/\beta$, assim, na ACMS, o limiar epidêmico (epidemic threshold) é $x_{th} = \gamma/\beta$. Percebe-se que no instante inicial ($t = 0$), tendo $x_0 > \gamma/\beta$, a densidade de infectados será uma função crescente para tempos próximos de zero. Para termos a propagação da doença na fase inicial, é necessário que $dy/dt > 0$. Logo, temos o valor de $\mathfrak{R}_0 = \frac{x_0 \beta}{\gamma}$, o mesmo resultado encontrado no modelo SIR determinístico (ver expressão 2.29).

Observamos que o ponto fixo trivial $(x^*, y^*) = (1, 0)$ (estado absorvente de suscetíveis) perde a estabilidade quando $\gamma < \beta$, então temos o limiar crítico $\gamma_c = \beta$. O estado absorvente de recuperados ($z = 1$), o ponto fixo $(x^*, y^*) = (0, 0)$, será estável para qualquer valor de γ . No estado estacionário, todos os indivíduos infectados passam para o estado recuperado e o sistema fica preso em um estado absorvente.

Na figura (14) é possível observar a densidade estacionária de indivíduos suscetíveis e recuperados na ACMS. O pico da densidade de infectados caracteriza a ocorrência de uma epidemia (pico epidêmico), mas no modelo SIR a transmissão da doença não se sustenta e, para um tempo suficientemente longo, a transmissão cessa e a densidade de infectados é nula. Fizemos a integração numérica do sistema de equações (2.52). Iniciamos com uma densidade muito baixa de indivíduos infectados $y = 0.001$ e densidade de suscetíveis $x = 0.999$ e, a cada unidade de tempo², resolvemos o sistema de equações diferenciais numericamente até as densidades atingirem um valor estacionário.

² A unidade de tempo pode ser dia, semana, mês, ano, a depender da doença que o modelo esteja descrevendo, por isso, usamos neste trabalho *u.t.* como sendo uma unidade de tempo genérica.

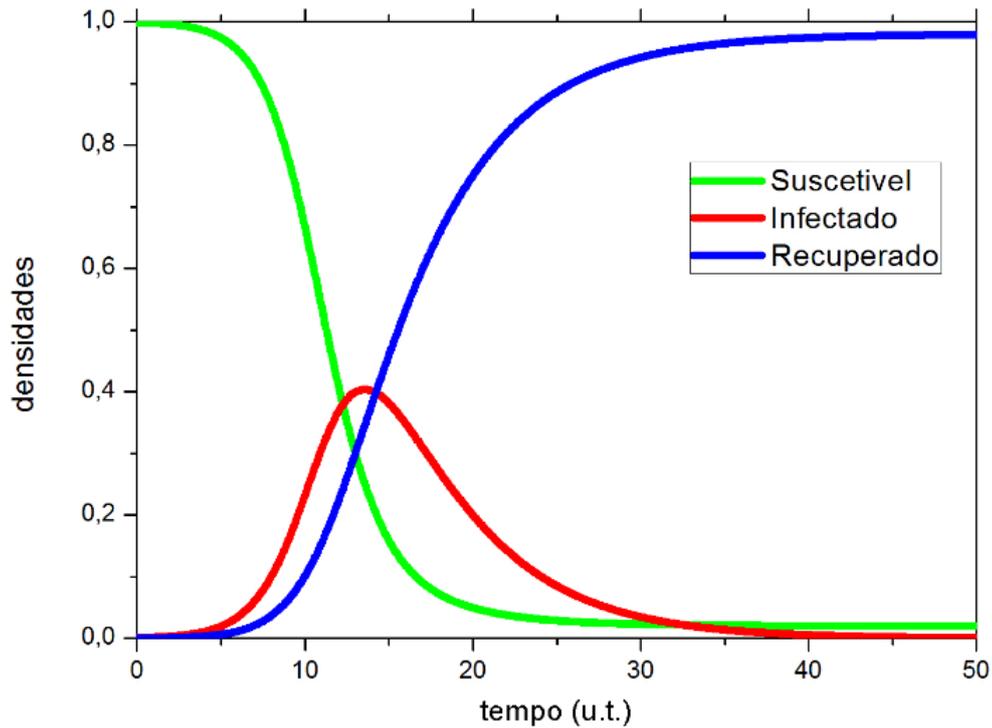


Figura 14 – Evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para a ACMS em função do tempo, em que $\beta = 0.8(u.t.)^{-1}$ e $\gamma = 0.2(u.t.)^{-1}$.

2.4.2.3 Aproximação de Campo Médio de Pares

Ao calcular os primeiros momentos da distribuição de probabilidades, nota-se a dependência dos segundos momentos que, na ACMS foram descorrelacionadas. Para melhorar a aproximação, vamos considerar, agora, as correlações de um ou dois sítios; as demais correlações são desprezadas.

Mas, para incluir os momentos de segunda ordem (correlações de dois sítios), não é necessário calcular todas as probabilidades; decorrente do fato de que η_i pode assumir somente os valores 0, 1 ou 2, então valem as seguintes relações que envolvem as probabilidades conjuntas:

$$\begin{aligned}
 P_{i,j}(00) + P_{i,j}(10) + P_{i,j}(20) &= P_i(0) \\
 P_{i,j}(01) + P_{i,j}(11) + P_{i,j}(21) &= P_i(1) \\
 P_{i,j}(02) + P_{i,j}(12) + P_{i,j}(22) &= P_i(2)
 \end{aligned}
 \tag{2.55}$$

Consideramos o espaço isotrópico, por isso: $P_{i,j}(01) = P_{j,i}(10)$, $P_{i,j}(02) = P_{j,i}(20)$ e $P_{i,j}(12) = P_{j,i}(21)$. Como a condição de normalização $P_i(0) + P_i(1) + P_i(2) = 1$ é válida, então, escolhendo $P_i(1)$, $P_i(2)$, $P_{i,j}(01)$, $P_{i,j}(02)$, $P_{i,j}(12)$ como probabilidades independentes, as demais probabilidades são encontradas a partir das citadas.

Na ACMS, já foram determinadas a evolução temporal para $P_i(1)$ e $P_i(2)$, equações (2.47) e (2.48) agora vamos determinar as demais. Tomando $f(\eta) = \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 1)$ na

equação (2.36) e definindo $\langle \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 1) \rangle = P_{i,j}(01)$, obtemos:

$$\frac{d}{dt}P_{i,j}(01) = \sum_{k=1}^N [\langle \delta(A_k\eta_i, 0)\delta(A_k\eta_j, 1) - \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 1) \rangle w_k(\eta)] \quad (2.56)$$

No somatório em k , existem três casos a considerar:

1) Para $k \neq i$ e $k \neq j$, temos:

$$\delta(A_k\eta_i, 0)\delta(A_k\eta_j, 1) - \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 1) = \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 1) - \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 1) = 0,$$

pois $A_k\eta_l = \eta_l$ quando $k \neq l$

2) Para $k = i$ e $k \neq j$, temos:

$$\delta(A_k\eta_i, 0)\delta(A_k\eta_j, 1) - \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 1) = \delta(\eta_i, 2)\delta(\eta_j, 1) - \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 1).$$

Assim,

$$\begin{aligned} & \langle [\delta(\eta_i, 2)\delta(\eta_j, 1) - \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 1)]w_i(\eta) \rangle = \\ & \left\langle [\delta(\eta_i, 2)\delta(\eta_j, 1) - \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 1)] \left[\frac{\beta}{\zeta} \delta(\eta_i, 1) \sum_{\Delta} \delta(\eta_{i+\Delta}, 2) + \gamma \delta(\eta_i, 2) \right] \right\rangle = \\ & \langle \gamma \delta(\eta_i, 2)\delta(\eta_j, 1) - 0 \rangle = \gamma P_{i,j}(12) \end{aligned}$$

3) Para $k \neq i$ e $k = j$, temos:

$$\delta(A_k\eta_i, 0)\delta(A_k\eta_j, 1) - \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 1) = \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 0) - \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 1).$$

Assim,

$$\begin{aligned} & \langle [\delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 0) - \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 1)]w_j(\eta) \rangle = \\ & \left\langle [\delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 0) - \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 1)] \left[\frac{\beta}{\zeta} \delta(\eta_j, 1) \sum_{\Delta} \delta(\eta_{j+\Delta}, 2) + \gamma \delta(\eta_j, 2) \right] \right\rangle = \\ & \left\langle 0 - \frac{\beta}{\zeta} \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 1) \sum_{\Delta} \delta(\eta_{j+\Delta}, 2) \right\rangle = \\ & -\frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,j,j+\Delta}(012) \end{aligned}$$

Logo, realizando o somatório do índice k , encontramos:

$$\frac{dP_{i,j}(01)}{dt} = \gamma P_{i,j}(12) - \frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,j,j+\Delta}(012) \quad (2.57)$$

A soma dos primeiros vizinhos do sítio j deve ser feita percorrendo todos os seus primeiros vizinhos, excluindo-se o sítio i , pois este será fixo ($i = 0$). Para uma rede

quadrada ($\zeta = 4$), a configuração ao redor do par $\eta_i\eta_j$ tem seis sítios vizinhos. Usamos uma notação análoga à referência [40]. Temos:

$$P \begin{pmatrix} - & \eta_2 & \eta_3 & - \\ \eta_1 & \eta_i & \eta_j & \eta_4 \\ - & \eta_6 & \eta_5 & - \end{pmatrix} \quad (2.58)$$

Com esta configuração, vamos analisar o somatório da equação (2.57), temos:

$$\sum_{\Delta} P_{i,j,j+\Delta}(012) = \sum_{\Delta} \langle \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 1)\delta(\eta_{j+\Delta}, 2) \rangle.$$

O nosso objetivo é estudar a vizinhança (Δ) do sítio j . Considerando a configuração definida em (2.58), a vizinhança Δ será:

$$P \begin{pmatrix} - & \eta_3 & - \\ \eta_i & \eta_j & \eta_4 \\ - & \eta_5 & - \end{pmatrix} \quad (2.59)$$

em que $\Delta = \eta_i, \eta_3, \eta_4, \eta_5$.

Como o somatório contabiliza o número de vizinhos infectados do sítio j , só nos interessará os valores das variáveis estocásticas: $\eta_3 = \eta_4 = \eta_5 = 2$, lembrando que $\eta_i = 0$ é fixo, ficamos:

$$\sum_{\Delta} P_{i,j,j+\Delta}(012) = 0 + P \begin{pmatrix} & 2 \\ 0 & 1 \end{pmatrix} + P(012) + P \begin{pmatrix} 0 & 1 \\ & 2 \end{pmatrix}.$$

Considerando a isotropia e a homogeneidade do espaço, para a coordenação da rede $\zeta = 4$, podemos escrever:

$$\frac{P_{i,j}(01)}{dt} = \gamma P_{i,j} - \frac{3\beta}{4} P_{i,j,j+\Delta}(012) \quad (2.60)$$

Percebemos que para qualquer coordenação da rede (ζ), o i -ésimo termo nunca contribui para o somatório; desta forma, podemos generalizar e reescrever a equação (2.60):

$$\boxed{\frac{P_{i,j}(01)}{dt} = \gamma P_{i,j} - \beta \frac{(\zeta - 1)}{\zeta} P_{i,j,j+\Delta}(012)} \quad (2.61)$$

De maneira análoga, obtemos a evolução temporal para $P_{i,j}(12)$ e $P_{i,j}(02)$. Assim, substituindo $f(\eta) = \delta(\eta_i, 1)\delta(\eta_j, 2)$ na equação (2.36) e definindo $\langle \delta(\eta_i, 1)\delta(\eta_j, 2) \rangle = P_{i,j}(12)$, temos:

$$\begin{aligned} \frac{dP_{i,j}}{dt}(12) &= \sum_{k=1}^N \langle [\delta(A_k\eta_i, 1)\delta(A_k\eta_j, 2) - \delta(\eta_i, 1)\delta(\eta_j, 2)]w_k(\eta) \rangle = \\ &\langle [\delta(\eta_i, 0) - \delta(\eta_i, 1)]\delta(\eta_j, 2)w_i(\eta) + \delta(\eta_i, 1)[\delta(\eta_j, 1) - \delta(\eta_j, 2)]w_j(\eta) + [0]w_k(\eta) \rangle = \\ &\left\langle \left[0 - \frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} \delta(\eta_i, 1)\delta(\eta_j, 2)\delta(\eta_{j+\Delta}, 2) + \frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} \delta(\eta_i, 1)\delta(\eta_j, 1)\delta(\eta_{j+\Delta}, 2) - \gamma\delta(\eta_i, 1)\delta(\eta_i, 2) \right] \right\rangle \end{aligned}$$

Após realizar o somatório sobre os primeiros vizinhos, obtemos a equação da evolução temporal generalizada:

$$\boxed{\frac{dP_{i,j}}{dt}(12) = -\frac{\beta}{\zeta}P_{i,j}(12) + \frac{\beta(\zeta-1)}{\zeta}(P_{i,j,j+\Delta}(112) - P_{i,j,j+\Delta}(212)) - \gamma P_{i,j}(12)} \quad (2.62)$$

Finalmente, vamos substituir $f(\eta) = \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 2)$ na equação (2.36) e definindo $\langle \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 2) \rangle = P_{i,j}(02)$, temos:

$$\begin{aligned} \frac{dP_{i,j}(02)}{dt} &= \sum_{k=1}^N \langle [\delta(A_k\eta_i, 0)\delta(A_k\eta_j, 2) - \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 2)]w_k(\eta) \rangle \\ &= \langle [\delta(\eta_i, 2) - \delta(\eta_i, 0)]\delta(\eta_j, 2)w_i(\eta) + \delta(\eta_i, 0)[\delta(\eta_j, 1) - \delta(\eta_j, 2)]w_j(\eta) + [0]w_k(\eta) \rangle \\ &= \left\langle \gamma\delta(\eta_i, 2)\delta(\eta_i, 2) - 0 + \frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 1)\delta(\eta_{j+\Delta}, 2) - \gamma\delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 2) \right\rangle \end{aligned}$$

Agora, fazemos o somatório sobre os primeiros vizinhos e generalizando-o, obtemos:

$$\boxed{\frac{dP_{i,j}(02)}{dt} = \frac{\beta(\zeta-1)}{\zeta}P_{i,j,j+\Delta}(012) + \gamma(P_{i,j}(22) - P_{i,j}(02))} \quad (2.63)$$

As equações dos segundos momentos da distribuição de probabilidades dependem de momentos de terceira ordem. Aplicamos a aproximação de campo médio de pares (ACMP) para truncar a dependência das correlações entre as probabilidades de segunda ordem. Por meio disso, as correlações de trios são aproximadas para:

$$P_{i,j,k}(\phi\varphi\theta) = \frac{P_{i,j}(\phi\varphi)P_{j,k}(\varphi\theta)}{P_j(\varphi)} \quad (2.64)$$

em que ϕ , φ e θ correspondem a uma variável estocástica, que são associadas aos sítios i , j e k , respectivamente.

Com a aproximação de campo médio de pares e definindo: $P_i(1) = x$, $P_i(2) = y$, $P_{i,j}(01) = u$, $P_{i,j}(12) = v$, $P_{i,j}(02) = w$, podemos reescrever as equações (2.47), (2.48), (2.61), (2.62), (2.63), como:

$$\left\{ \begin{array}{l} \dot{x} = -\beta v \\ \dot{y} = \beta v - \gamma y \\ \dot{u} = -\frac{\beta uv}{x} \frac{(\zeta-1)}{\zeta} + \gamma v \\ \dot{v} = \frac{\beta v(x-u-2v)}{x} \frac{(\zeta-1)}{\zeta} - \left(\frac{\beta}{\zeta} + \gamma\right)v \\ \dot{w} = \frac{\beta uv}{x} \frac{(\zeta-1)}{\zeta} - \gamma(2w - y + v) \end{array} \right. \quad (2.65)$$

Em pares, o sistema de equações também tem infinitos pontos fixos:

$$(x^*, y^*, u^*, v^*, w^*) = (x^*, 0, u^*, 0, 0).$$

Fazemos a análise de estabilidade linear do ponto fixo trivial:

$(x^*, y^*, u^*, v^*, w^*) = (1, 0, 0, 0, 0)$, através da matriz jacobiana. Então, temos:

$$\mathbf{J} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & -\beta & 0 \\ 0 & -\gamma & 0 & \beta & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \gamma & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\gamma - \frac{\beta}{\zeta} + \frac{\beta(\zeta - 1)}{\zeta} & 0 \\ 0 & \gamma & 0 & -\gamma & -2\gamma \end{pmatrix} \quad (2.66)$$

Encontramos os autovalores da matriz Jacobiana:

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= \lambda_2 = 0 \\ \lambda_3 &= -2\gamma \\ \lambda_4 &= -\gamma \\ \lambda_5 &= \frac{2(\gamma - 1) + \zeta(1 - 2\gamma)}{\zeta} \end{aligned}$$

Portanto, a solução será marginalmente estável se $\frac{2(\gamma - 1) + \zeta(1 - 2\gamma)}{\zeta} < 0$, ou seja, se $\gamma > \frac{\zeta - 2}{2(\zeta - 1)}$. Assim, em pares, podemos escrever o limiar crítico do modelo SIR:

$$\gamma_c = \frac{\zeta - 2}{2(\zeta - 1)},$$

como já havia sido atingido na referência [40].

A partir deste limiar, o sistema perde a estabilidade; e, dessa maneira, para valores abaixo desse limiar o sistema atinge um estado estacionário absorvente, isto quer dizer que para tempos suficientemente longos, a transmissão da doença acontece, mas irá cessar (a densidade de infectados é nula no limite $t \rightarrow \infty$), restando apenas indivíduos suscetíveis ou recuperados na população.

É importante notar que a transição de fase só acontece para reticulados com coordenação $\zeta > 2$; assim, no modelo SIR não observamos transição de fase para uma cadeia linear. Na figura (15), observamos a densidade estacionária de suscetíveis, infectados e recuperados, em pares. Novamente fizemos a integração numérica do sistema de equações (2.65) até as densidades atingirem um valor estacionário. Comparando com a figura (14), da ACMS, temos que para o mesmo parâmetro $\beta = 0.8(u.t.)^{-1}$, em pares, o pico epidêmico é atingido com uma densidade de infectados menor (quase a metade do valor encontrado na aproximação de campo médios simples), mas a epidemia é mais longa.

Na referência [41] foram feitas simulações de Monte Carlo, em que foi obtido o ponto crítico e os expoentes críticos do modelo SIR. Realizaram-se simulações para redes quadradas e triangulares, obtendo os expoentes críticos estáticos que estão consistentes com o da classe de universalidade de percolação dinâmica isotrópica.

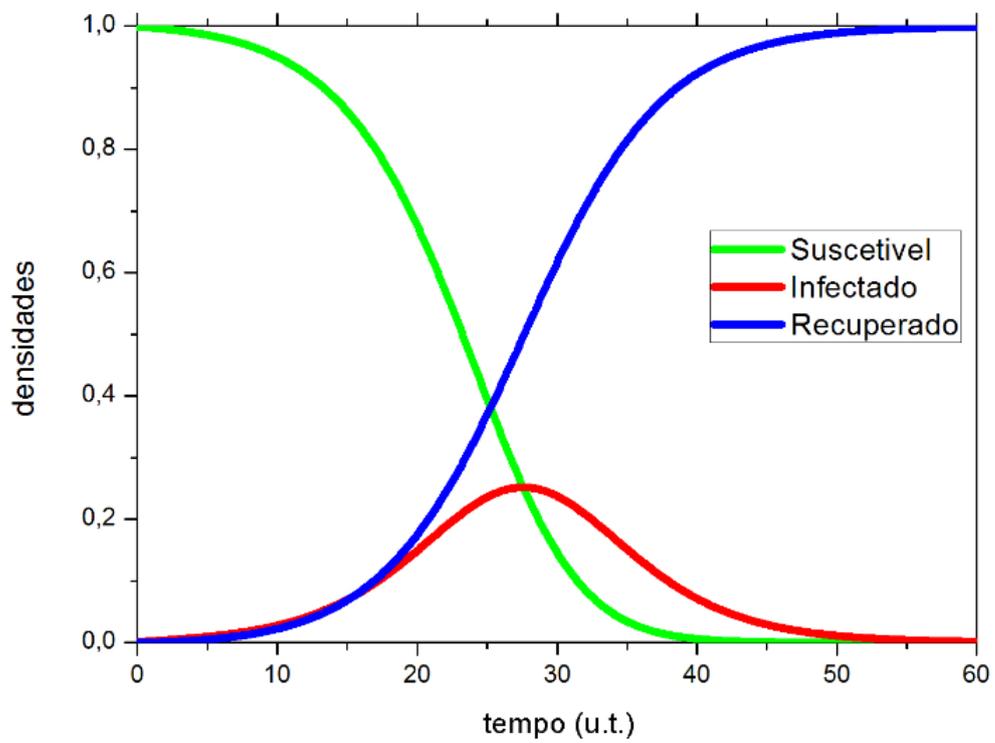


Figura 15 – Evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados da aproximação de campo médio por pares em função do tempo, em que $\beta = 0.8(u.t.)^{-1}$ e $\gamma = 0.2(u.t.)^{-1}$.

3 Modelo SIRI

A transmissão de uma doença numa população, em sua maioria, deve-se a suscetibilidade à infecção dos indivíduos. Assim, quando a vacina induz à imunidade, reduzimos o número de indivíduos suscetíveis à doença, conseqüentemente reduzimos também o número de infectados (ou reinfected) subsequentes. Neste caso, o modelo SIR é capaz de descrever bem a propagação da doença. Porém, existem casos em que a vacina apresenta eficácia limitada. Por exemplo, o bacilo Calmette-Guerin (BCG) é a única vacina de uso corrente contra a tuberculose, e não existe um consenso sobre a sua eficácia [66].

O interesse em modelos epidêmicos que contenham o processo de reinfecção vem crescendo em Epidemiologia e isto ocorre, principalmente, devido à variedade genética do patógeno da doença [67], [68]. Assim, o indivíduo que, após uma infecção inicial, adquire imunidade, esta pode ser parcial ao “patógeno mutante”. Este fato é evidenciado, por exemplo, com o aumento de casos de coqueluche nos países desenvolvidos, atingindo inclusive uma faixa etária maior da população. Acredita-se que isso ocorra por causa de três fatores: o diagnóstico mais eficiente da doença, o enfraquecimento da imunidade proporcionada pela vacina e a perda da eficiência da vacina, devido ao surgimento de novas linhagens do patógeno da coqueluche (*Bordetella Pertussis*) [69].

Nas referências [66]- [?], os pesquisadores revelam um interesse em estudar um modelo geral de epidemia e detectar um “limiar de reinfecção”, em que acima deste limiar a principal maneira de ocorrer a transmissão da doença é através da reinfecção. Assim, se a doença invade uma população totalmente suscetível, o limiar de reinfecção indica se a transmissão continuará para esta população que adquiriu imunidade parcial. Neste capítulo, pretendemos observar este limiar.

O nosso interesse é estudar o efeito da reinfecção em doenças de transmissão direta. Para isto, estudamos o modelo Suscetível-Infectado-Recuperado-Infectado (SIRI), que é uma generalização do modelo SIR. Neste, o indivíduo recuperado não ganha imunidade total e permanece com o patógeno da doença, não podendo voltar a ser suscetível. Assim, o modelo SIRI agrega processos necessários para descrever a propagação de uma doença transmissível com o ganho de imunidade parcial e serve como modelo introdutório ao estudo da disseminação de doenças com reinfecção.

3.1 Descrição do Modelo

O modelo SIRI classifica os indivíduos em três estados: suscetíveis (S), infectados (I) e recuperados (R). Como no modelo SIR, os suscetíveis são aqueles que não possuem

a doença e podem ser contagiados se tiverem contato com indivíduos infectados. Os infectados possuem a doença e são capazes de transmiti-la, consideramos que os indivíduos infectados são imediatamente infectantes. Os recuperados tornam-se suscetíveis à reinfeção, que pode ocorrer de duas maneiras: por reativação endógena ou por reinfeção exógena.

O processo de transmissão da doença para o indivíduo suscetível é catalítica e o processo de recuperação é espontâneo. A recontaminação pode ocorrer por reativação endógena (espontânea) ou por reinfeção exógena (catalítica). As probabilidades de infecção e reinfeção exógena são proporcionais ao número de vizinhos infectados.

Podemos esboçar o processo de evolução das etapas S (*Suscetível*) $\rightarrow I$ (*Infectado*) $\rightarrow R$ (*Recuperado*) $\rightarrow I$ (*Infectado*), conforme a figura (16).

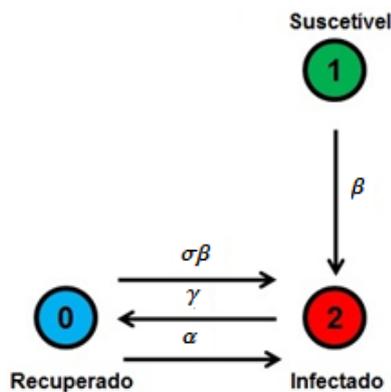


Figura 16 – Dinâmica entre os estados para o modelo SIRI.

O modelo SIRI estocástico é definido em um reticulado regular de N sítios. Partimos do pressuposto que o indivíduo continua no mesmo local e que mantém em média o mesmo ciclo de relações. A cada sítio associamos uma variável estocástica η_i que pode assumir três valores $\eta_i = \{0, 1, 2\}$: suscetíveis, infectados e recuperados, respectivamente. Consideramos uma dinâmica assíncrona, apenas um sítio é atualizado por vez. A população é constante e não há dinâmica vital (sem nascimento e morte). O estado de cada sítio será atualizado de acordo com as seguintes regras locais:

(i) Um indivíduo suscetível pode se infectar com uma probabilidade de infecção b se pelo menos um dos seus primeiros vizinhos estiver infectado. Probabilidade ($1 \rightarrow 2$): bn/ζ , em que n é o número de vizinhos infectados e ζ é o número de coordenação da rede.

(ii) Um indivíduo infectado se recupera espontaneamente com uma probabilidade de recuperação ($2 \rightarrow 0$): c .

(iii) Um indivíduo recuperado pode se reinfectar de duas formas: primeiro, por reinfeção exógena, que ocorre com probabilidade ($0 \rightarrow 2$): $\sigma bn/\zeta$, se pelo menos um dos primeiros vizinhos estiver infectado, em que σ é o coeficiente de reinfeção; segundo,

por reativação endógena, que ocorre com uma probabilidade ($0 \rightarrow 2$): a , se o patógeno reativar.

Temos quatro parâmetros vinculados a este processo: a taxa de infecção (β), a taxa de reativação endógena (α), a taxa de reinfecção exógena ($\sigma\beta$) e a taxa de recuperação (γ). Desta maneira, as probabilidades estão relacionadas com as taxas da seguinte forma:

$$\left\{ \begin{array}{l} a = \frac{\alpha}{\alpha + \beta + \sigma\beta + \gamma} \\ b = \frac{\beta}{\alpha + \beta + \sigma\beta + \gamma} \\ \sigma b = \frac{\sigma\beta}{\alpha + \beta + \sigma\beta + \gamma} \\ c = \frac{\gamma}{\alpha + \beta + \sigma\beta + \gamma} \end{array} \right.$$

O modelo SIRI descreve um processo markoviano a tempo contínuo e isso nos permite reescalar convenientemente o tempo de modo que as taxas satisfaçam a seguinte condição:

$$\alpha + \beta + \sigma\beta + \gamma = 1, \quad (3.1)$$

em que α , $\sigma\beta$, β e γ são taxas reduzidas.

Outra diferença importante do modelo SIRI, aqui descrito, em relação ao modelo apresentado em [64] [65], diz respeito ao coeficiente de reinfecção. Assumimos que a taxa de reinfecção exógena ($\sigma\beta$) está vinculada a taxa de infecção (β). O nosso interesse é que $\sigma\beta \leq \beta$. Desta forma, podemos entender que $\sigma\beta < \beta$ retrata a situação em que o indivíduo adquiriu imunidade parcial. Por isso, fazemos σ variar no intervalo $[0, 1]$. Em [66] existe o estudo de indivíduos que ganham propensão à infecção ou reinfecção ($\sigma > 1$), mas não é este o objetivo do nosso trabalho, uma vez que visamos modelar a reinfecção em doenças como a tuberculose, para a qual a probabilidade de reinfecção é menor do que a infecção.

Vale notar que, para o caso especial em que não temos reativação endógena ($\alpha = 0$), temos no limite $\sigma = 0$ uma dinâmica semelhante ao do modelo SIR, de fato, como não ocorre a reinfecção, entendemos que o indivíduo ganha imunidade. No limite $\sigma = 1$, a dinâmica se assemelha ao do modelo SIS¹, pois o indivíduo recuperado torna-se suscetível à doença com a mesma probabilidade de infecção ($\sigma b = b$). Por essas características particulares, acreditamos que o modelo SIRI tenha um espalhamento similar ao do modelo

¹ Assim como na referência [30] assumimos que o modelo SIS corresponde ao modelo de contato, regra (i). Na literatura sobre modelos epidêmicos em redes [73], assumi-se que a probabilidade ($1 \rightarrow 2$) é $n_i b$ para o modelo SIS enquanto vale $n_i b / k_i$ para cada sítio i .

SIR e no estado estacionário tenha uma dinâmica de transmissão similar ao do modelo SIS, em que R substitui o S.

Na figura (17) representamos o processo de transmissão e recuperação em uma cadeia.

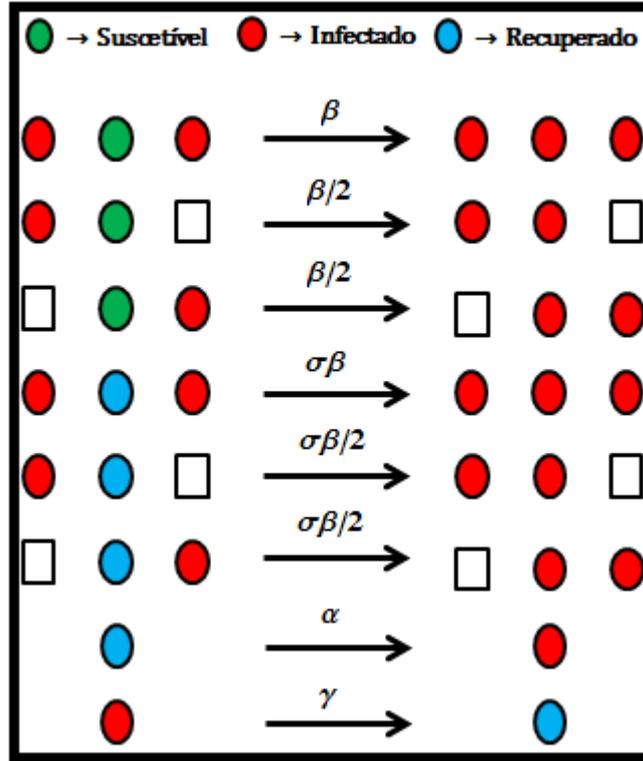


Figura 17 – Representação das configurações possíveis para o processo de contaminação e recuperação para o modelo SIRI em uma cadeia. A caixa representa sítios suscetíveis ou recuperados.

As regras locais (i), (ii) e (iii) do modelo SIRI podem ser escritas através da probabilidade de transição por sítio, no qual o i -ésimo sítio tem seu estado η_i atualizado de acordo com a expressão:

$$w_i(\eta) = \frac{\beta}{\zeta} \delta(\eta_i, 1) \sum_j \delta(\eta_j, 2) + \alpha \delta(\eta_i, 0) + \frac{\sigma\beta}{\zeta} \delta(\eta_i, 0) \sum_j \delta(\eta_j, 2) + \gamma \delta(\eta_i, 2), \quad (3.2)$$

Os somatórios da equação (3.2) são feitos sobre os primeiros vizinhos j do sítio i . A variável estocástica η_i representa o estado do sítio i . O primeiro termo do lado direito da equação descreve o processo de infecção, os dois termos seguintes representam a reativação endógena e a reinfecção exógena, respectivamente, enquanto o quarto termo representa a recuperação de um indivíduo infectado.

3.2 Aproximação de Campo Médio de um Sítio

A aproximação de campo médio simples (ACMS) do modelo SIRI estocástico segue o mesmo formalismo e notação que foi usado para o modelo SIR estocástico (capítulo

2). Partimos da equação mestra (2.21) dos processos markovianos e consideramos a probabilidade de transição (2.33). Usando a probabilidade de transição por sítio do modelo SIRI (3.2), podemos escrever sua equação mestra e a partir dela deduzir as equações de evolução para os primeiros momentos da distribuição de probabilidades, obtendo:

$$\frac{d}{dt}P_i(1) = -\frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(12), \quad (3.3)$$

$$\frac{d}{dt}P_i(2) = \frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(12) - \gamma P_i(2) + \frac{\sigma\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(02) + \alpha P_i(0), \quad (3.4)$$

quando $\zeta = 2$, podemos obter facilmente as equações (3.3) e (3.4), a partir das configurações da figura (18).

Temos um reticulado regular homogêneo, isto quer dizer que a coordenação da rede ζ é o mesmo para qualquer sítio da rede. Então, quando realizamos o somatório sobre os primeiros vizinhos do sítio i , a soma deve ser igual ao número de vizinhos do sítio, ou seja, deve ser igual à coordenação ζ , por isso podemos reescrever as equações (3.3) e (3.4) da seguinte forma:

$$\frac{d}{dt}P_i(1) = -\beta P_{i,j}(12), \quad (3.5)$$

$$\frac{d}{dt}P_i(2) = \beta P_{i,j}(12) - \gamma P_i(2) + \sigma\beta P_{i,j}(02) + \alpha P_i(0) \quad (3.6)$$

em que j é o sítio vizinho de i .

Note que, se $\sigma = \alpha = 0$, recuperamos o sistema de equações (2.52). Como esperado, a evolução temporal das probabilidades simples para ACMS não depende da coordenação da rede ζ . A população é constante, então a normalização $P_i(1) + P_i(2) + P_i(0) = 1$ é válida, por isso das equações (3.5) e (3.6) podemos obter a evolução temporal dos recuperados.

Chamando as densidades $P_i(1) = x$, $P_i(2) = y$ e $P_i(0) = z = 1 - x - y$, aplicando a aproximação de campo médio simples (2.51) e considerando o espaço, além de homogêneo, isotrópico, obtemos o sistema de equações:

$$\begin{cases} \dot{x} = -\beta xy \\ \dot{y} = \sigma\beta(1 - x - y)y + \beta xy - \gamma y + \alpha(1 - x - y) \end{cases} \quad (3.7)$$

O sistema de equações diferenciais (3.7) apresenta os seguintes pontos fixos:

$$\begin{aligned} E_0 &= (x^*, y^*) = (1, 0) \\ E_- &= (x^*, y^*) = \left(0, \frac{\sigma\beta - \alpha - \gamma - \sqrt{(\alpha + \gamma - \sigma\beta)^2 + 4\gamma\sigma\beta}}{2\sigma\beta}\right) \\ E_+ &= (x^*, y^*) = \left(0, \frac{\sigma\beta - \alpha - \gamma + \sqrt{(\alpha + \gamma - \sigma\beta)^2 + 4\gamma\sigma\beta}}{2\sigma\beta}\right) \end{aligned}$$

O primeiro ponto fixo E_0 representa o estado absorvente de suscetíveis (fase inativa). O segundo ponto fixo E_- não tem sentido epidemiológico, pois a densidade de infectados não pode ser negativa. O terceiro ponto fixo E_+ representa uma densidade de infectados e recuperados não nula, portanto haverá persistência da doença e consequentemente a sua transmissão (fase ativa).

Realizamos a análise de estabilidade local das soluções estacionárias deste sistema de equações por meio da matriz Jacobiana:

$$\mathbf{J} = \begin{pmatrix} \partial F_1/\partial x & \partial F_1/\partial y \\ \partial F_2/\partial x & \partial F_2/\partial y \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -\beta y & -\beta x \\ -\alpha + (1-\sigma)\beta y & -\alpha - \beta x - \gamma + \sigma\beta(1-x-2y) \end{pmatrix}$$

em que chamamos $F_1 = -\beta xy$ e $F_2 = \sigma\beta(1-x-y)y + \beta xy - \gamma y + \alpha(1-x-y)$.

Obtemos os autovalores da matriz resolvendo $\det(\mathbf{J} - \lambda\mathbf{I}) = 0$, em que \mathbf{I} é a matriz identidade e λ o autovalor da matriz Jacobiana. Verifica-se que a solução trivial E_0 possui os autovalores:

$$\lambda_{1,2} = \frac{-\alpha - \gamma + \beta \pm \sqrt{\Delta_1}}{2},$$

em que Δ_1 vale:

$$\Delta_1 = (\alpha + \gamma - \beta)^2 + 4\alpha\beta.$$

Só podemos garantir que $\Delta_1 > 0$ para valores positivos das taxas α , β e γ , como não faz sentido em Epidemiologia estas taxas serem negativas, os autovalores são reais. Desta maneira, a solução é um ponto de sela ($\lambda_1 < 0$ e $\lambda_2 > 0$). É importante notar que E_0 poderia ser também um nó estável ou foco se as taxas assumissem valores negativos.

Para o terceiro ponto fixo E_+ (fase ativa), os autovalores são:

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= -\sqrt{\Delta_2} \\ \lambda_2 &= \frac{-\alpha - \gamma + \sigma\beta - \sqrt{\Delta_2}}{2\sigma} \end{aligned}$$

em que Δ_2 vale:

$$\Delta_2 = (\alpha + \gamma - \sigma\beta)^2 + 4\alpha\beta\sigma.$$

Novamente, temos $\Delta_2 > 0$ para quaisquer valores positivos das taxas α , β , $\sigma\beta$, γ , isto implica autovalores reais. Desta forma, a solução para E_+ será um nó estável ($\lambda_1 < 0$ e $\lambda_2 < 0$). Esta solução poderia ser também um ponto de sela ou foco para valores de taxas negativas, mas não tem sentido epidemiológico estas taxas serem menores do que zero.

O estado absorvente de suscetíveis (fase inativa) é observado se a configuração do sistema for $(x, y) = (1, 0)$, em que toda a população está suscetível. Se tivermos uma taxa de infecção β suficientemente pequena, a transmissão pode não ocorrer e a população permanece nesta configuração; porém, se a transmissão ocorre, a dinâmica do modelo SIRI não permite que o sistema evolua para o estado absorvente de suscetíveis. Desta maneira, a densidade de infectados é não nula, caracterizando um estado endêmico.

Obtemos a densidade estacionária de suscetíveis, infectados e recuperados, do modelo SIRI ($\alpha \neq 0$ e $\sigma \neq 0$), através de integrações numéricas do sistema de equações (3.7). Estas densidades são representadas nas figuras (18), (19) e (20). Uma análise qualitativa desta figuras nos permite dizer que para um tempo suficientemente longo, a densidade de suscetíveis vai a zero ($x = 0$) e a evolução das etapas no estado estacionário passa a ser $R \rightarrow I \rightarrow R$, similar ao do modelo SIS. A densidade estacionária de indivíduos infectados na população pode ser maior ou menor do que a densidade estacionária de indivíduos recuperados, a depender dos parâmetros α , β , σ e γ utilizados.

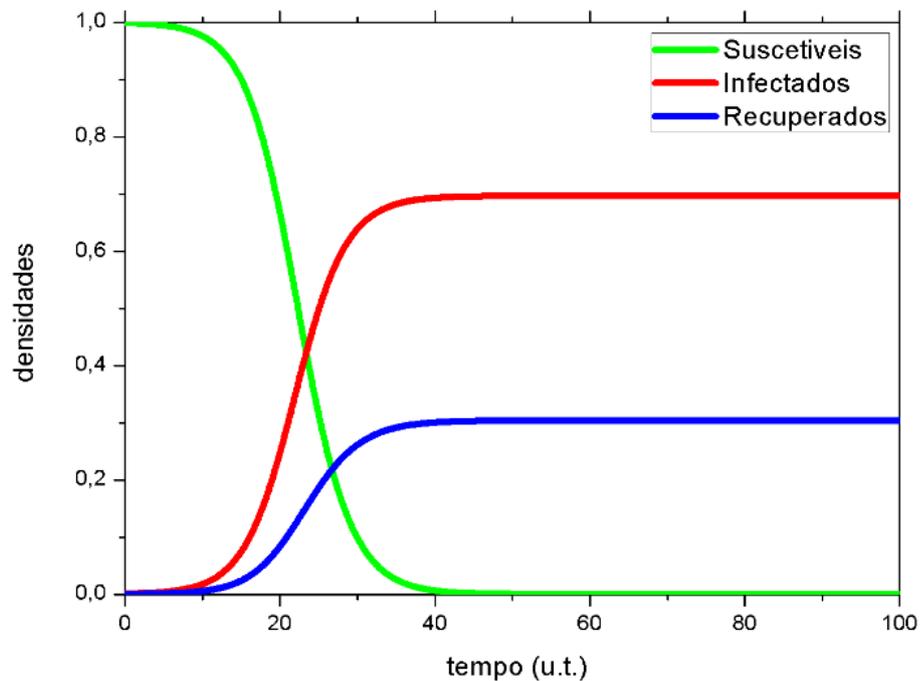


Figura 18 – Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para a ACMS do modelo SIRI em função do tempo, em que $\alpha = 0,2(u.t.)^{-1}$, $\beta = 0,4(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0,16(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0,6$.

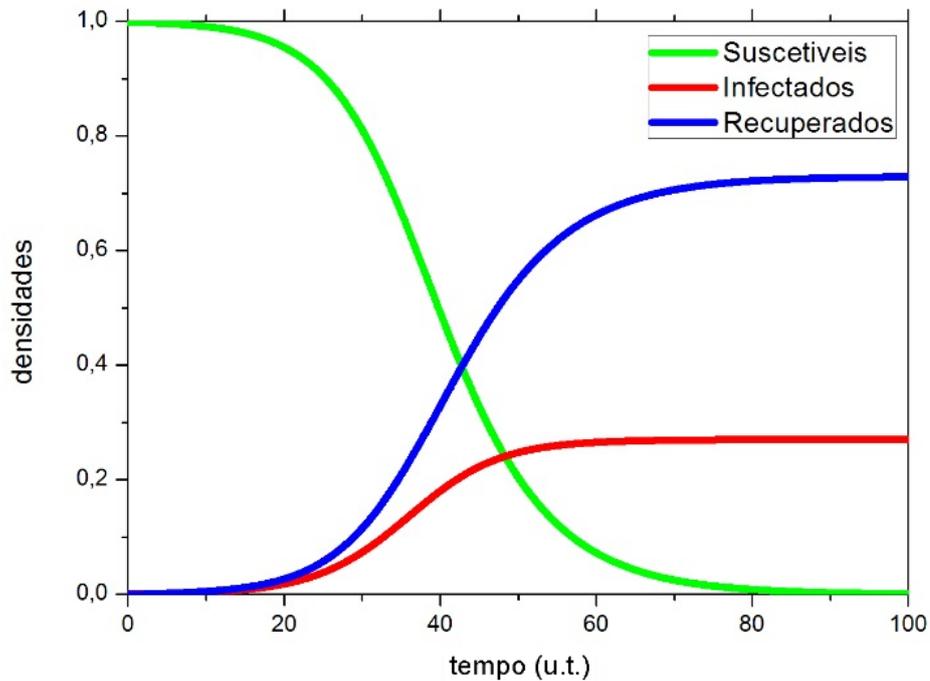


Figura 19 – Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para a ACMS do modelo SIRI em função do tempo, em que $\alpha = 0.05(u.t.)^{-1}$, $\beta = 0.4(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0,31(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0.6$.

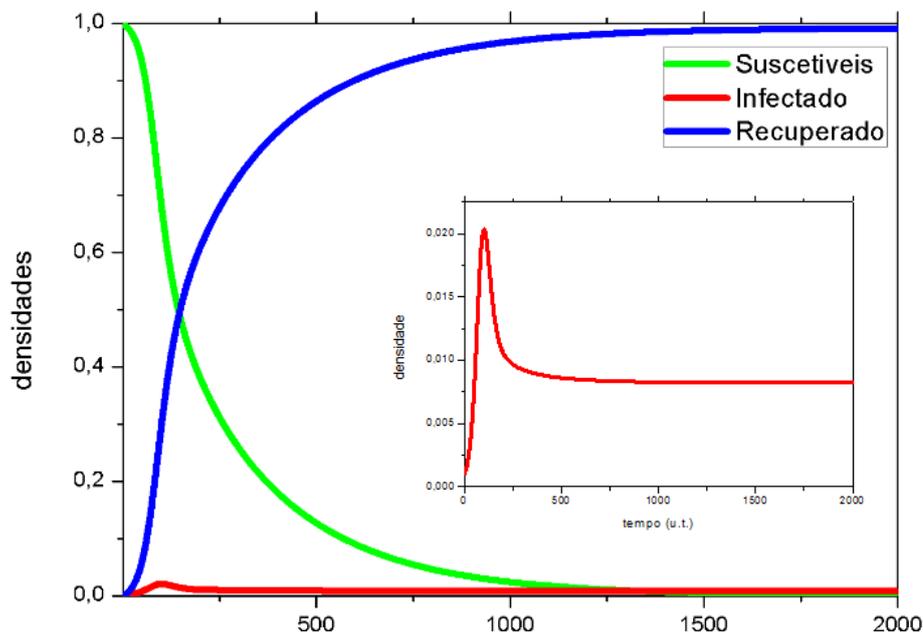


Figura 20 – Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para a ACMS do modelo SIRI em função do tempo, em que $\alpha = 0.001(u.t.)^{-1}$, $\beta = 0.4(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0,359(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0.6$.

Sobre uma doença representada pelo modelo SIRI, com $\alpha \neq 0$ e $\sigma \neq 0$, a partir da análise de estabilidade de campo médio simples, podemos dizer: não existe transição de fase. Notamos que a taxa de reativação endógena (α) pode ter muita influência na

estabilidade do modelo SIRI e que só deve ser desprezada se o período médio para o patógeno reativar ($1/\alpha$) for maior que o período médio de vida do ser humano. Neste modelo, se a transmissão ocorre, sempre teremos infectados na população; note na figura (20), a quantidade de infectados não é nula no estado estacionário. Desta maneira, no regime estacionário, sempre encontramos a população no estado endêmico. Nas figuras (18), (19), a epidemia não se sustenta, o espalhamento cessa, mas a densidade de infectados é não nula; assim não se observa um surto epidêmico. Uma análise qualitativa da densidade estacionária da figura (20), em que temos um valor muito pequeno da taxa de reativação endógena α e uma densidade de infectados quase nula, nos faz acreditar que para valores de $\alpha = 0$ podemos atingir um estado absorvente com suscetíveis e recuperados, em que a densidade de infectados é nula. Nesta figura, notamos também uma pequena flutuação da densidade de infectados. Por ser muito pequena, não caracteriza um surto epidêmico, mas pode ser um indicativo de que, quando $\alpha = 0$, existam valores dos parâmetros β , γ e σ para os quais ocorra um surto epidêmico. Desta forma, no modelo SIRI, o parâmetro α pode ter uma forte contribuição por manter a população no estado endêmico. Por estes motivos, é interessante analisar o comportamento do modelo na ausência da reativação endógena ($\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$) e na ausência da reinfeção exógena ($\alpha \neq 0$ e $\sigma = 0$).

3.2.1 Aproximação de Campo Médio Simples ($\alpha = 0$)

Neste caso particular não há reativação do patógeno. Desta maneira, após a recuperação não existe a possibilidade de haver espontaneamente a reativação endógena do causador da doença. A reinfeção ocorrerá através de outro patógeno adquirido devido ao contato direto com vizinhos infectados. Note que, mesmo o indivíduo recuperado ficando suscetível a doença, temos a taxa de reinfeção ($\sigma\beta$) diferente da taxa de infecção (β), por isso este caso particular difere do modelo SIS. Na figura (21) esboçamos como fica o processo de evolução entre as etapas deste caso especial $S \rightarrow I \rightarrow R \rightarrow I$.

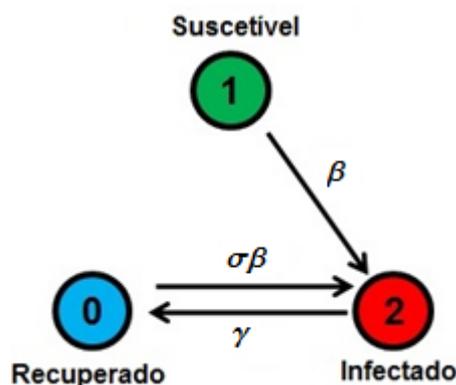


Figura 21 – Dinâmica entre os estados para o modelo SIRI, em que $\alpha = 0$

Fazendo $\alpha = 0$ no sistema de equações diferenciais (3.7), fica:

$$\begin{cases} \dot{x} = -\beta xy \\ \dot{y} = \sigma\beta(1-x-y)y + \beta xy - \gamma y. \end{cases} \quad (3.8)$$

Obtendo os pontos fixos do sistema (3.8):

$$\begin{aligned} E^* = (x^*, y^*) &= (x^*, 0) \\ E_1 = (x^*, y^*) &= \left(0, 1 - \frac{\gamma}{\sigma\beta}\right). \end{aligned}$$

E_0^* corresponde a infinitos estados absorventes que representam uma população livre de doença; a densidade de infectados é nula, por isso a transmissão da doença cessa (ou sequer acontece). O ponto fixo E_1 representa uma população cuja densidade de infectados e recuperados é não nula; a doença persiste na população e ocorre a sua transmissão (fase ativa).

Fazemos o estudo de estabilidade local da solução estacionária através da matriz Jacobiana:

$$\mathbf{J} = \begin{pmatrix} -\beta y^* & -\beta x^* \\ (1-\sigma)\beta y^* & \beta x^* - \gamma + \sigma(1-x^* - 2y^*) \end{pmatrix}$$

Resolvendo a equação $\det(\mathbf{J} - \lambda\mathbf{I}) = 0$ para E_0^* encontramos os seguintes autovalores:

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= 0 \\ \lambda_2 &= (1-\sigma)\beta x^* + \sigma\beta - \gamma. \end{aligned}$$

Portanto, E_0^* será instável se $x^* > \frac{\gamma - \sigma\beta}{(1-\sigma)\beta}$. Na fase inicial ($t = 0$), para haver o espalhamento da doença, devemos ter $\dot{y} > 0$ e $\dot{x} < 0$, ou seja, $x_0 > x^* > \frac{\gamma - \sigma\beta}{(1-\sigma)\beta}$, assim a densidade de infectados será uma função crescente para tempos próximos de zero. O limiar crítico da epidemia na ACMS será:

$$\sigma_c = \frac{\gamma - \beta x^*}{\beta(1-x^*)}. \quad (3.9)$$

O número básico de reprodução da infecção em uma população suscetível é:

$$\mathfrak{R}_0 = \frac{(1-\sigma)\beta x_0}{\gamma - \sigma\beta}. \quad (3.10)$$

Como temos infinitos pontos fixos que representam uma população livre de doença para o caso particular do modelo SIRI ($\alpha = 0$), vamos escolher, inicialmente, o ponto fixo trivial $E_{x=1}^* = (x^*, y^*) = (1, 0)$, que representa o estado absorvente de suscetíveis

(fase inativa), para o estudo da estabilidade local das soluções estacionárias. Temos os autovalores:

$$\begin{aligned}\lambda_1 &= 0 \\ \lambda_2 &= \beta - \gamma\end{aligned}$$

Assim $E_{x=1}^*$ será estável se $\gamma > \beta$. Podemos fazer uma mudança de variável [40], [70] através da transformação:

$$\begin{cases} \sigma\beta = \frac{1-\gamma}{2} - p \\ \beta = \frac{1-\gamma}{2} + p \\ \gamma = \gamma \end{cases} \quad (3.11)$$

em que o parâmetro $p = \beta(1 - \sigma)/2$ está definido no intervalo $[0, 1/2]$ em que $\sigma \in [0, 1]$, e satisfaz a condição (3.1). Desta forma, conseguimos projetar o espaço de parâmetros definido na superfície R^3 sobre um plano $p \times \gamma$. Realizando esta transformação, construiremos o diagrama de fase usando apenas dois parâmetros do modelo. Notamos que a fase inativa ocorre quando $\gamma_c > \beta$, que em termos das variáveis p e γ fica: $p = (3\gamma - 1)/2$.

Os demais pontos fixos representam um estado absorvente livre de doença, mas o sistema em algum momento teve atividade (transmissão), i.e, a doença espalhou, mas não se sustentou e cessou. Por isso, vamos analisar o caso extremo, a estabilidade do ponto fixo $E_{x=0}^* = (x^*, y^*) = (0, 0)$, que representa o estado absorvente de recuperados, em que todos os indivíduos da população foram infectados e encontram-se recuperados. Os autovalores associados a $E_{x=0}^*$:

$$\begin{aligned}\lambda_1 &= 0 \\ \lambda_2 &= \sigma\beta - \gamma.\end{aligned}$$

Logo, $E_{x=0}^*$ será estável se $\gamma > \sigma\beta$. Obtemos o limiar crítico $\gamma_c = \sigma\beta$. Fazendo a mesma mudança de variável (3.11), escrevemos a transição de fase em termo de p e γ : $p = (1 - 3\gamma)/2$.

O ponto fixo E_1 representa a fase ativa. Para este ponto, obtemos os autovalores:

$$\begin{aligned}\lambda_1 &= \frac{\gamma}{\sigma} - \beta \\ \lambda_2 &= \gamma - \sigma\beta.\end{aligned}$$

Logo, E_1 será estável se $\gamma < \sigma\beta$. Notar que a condição de estabilidade do ponto $E_{x=0, z=1}^*$ corresponde à instabilidade do ponto E_1 . O limiar crítico da transição será: $\sigma_c = \frac{\gamma}{\beta}$. Fazendo a mudança de variável (3.11), escrevemos a transição de fase do ponto E_1 em termo de p e γ : $p = (1 - 3\gamma)/2$.

Finalmente, na ACMS, construímos o diagrama de fase, conforme a figura (22). Nele, apresentamos as transições de fase entre a fase ativa (tipo SIS) e a fase ativa (tipo SIR), em $p_c = (1 - 3\gamma)/2$. A linha $p_c = (3\gamma - 1)/2$ define a região de estabilidade da fase inativa. A região ativa (tipo SIS) representa uma população em que a atividade da doença persiste, a transmissão continua e a densidade de infectados é não nula. A fase ativa (tipo SIR) não tem atividade, i.e. não tem transmissão da doença, mas teve em algum momento, de modo que não se sustentou e a densidade de infectados foi a zero. Portanto, nesta região, pode ter ocorrido um surto epidêmico. A região inativa representa o estado absorvente de suscetíveis, em que não teve atividade (transmissão) da doença em nenhum momento.

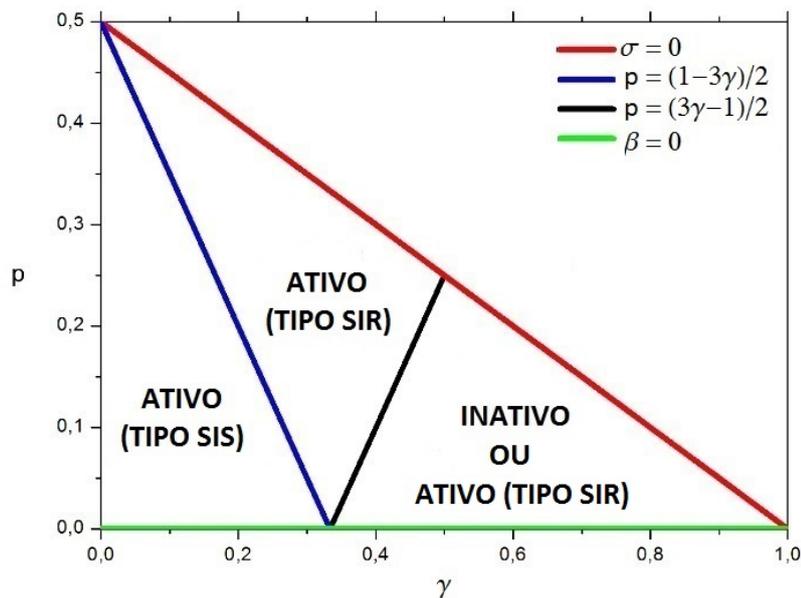


Figura 22 – Diagrama de fase do modelo SIRI ($\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$) na ACMS, em que $p = \beta(1 - \sigma)/2$.

A fim de ilustrar a evolução temporal das densidades na ACMS, fizemos integrações numéricas do sistema de equações (3.8), até atingir a densidade estacionária de suscetíveis, infectados e recuperados. Uma análise qualitativa da figura (23) nos mostra que tivemos uma epidemia, mas para os parâmetros utilizados ela não se sustenta e o sistema vai para um estado absorvente de recuperados (toda a população foi infectada em algum momento). Assim, para este caso especial ($\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$), realmente temos soluções estacionárias em que a densidade de infectados é nula, o que não era possível para $\alpha \neq 0$ e $\sigma \neq 0$. Reforçamos a afirmativa que fizemos anteriormente que α realmente influencia o comportamento do modelo SIRI, visto que na sua ausência a densidade de infectados pode ir a zero e encontramos transição de fase. Na figura (24), observamos que a doença evolui no decorrer do tempo, mas o espalhamento não se sustenta e a doença passa de um surto epidêmico para um estado endêmico no regime estacionário. Neste caso, o patógeno permanece na população, mantendo a sua atividade de transmissão, por isso a densidade de suscetíveis vai a zero para tempos longos ($t \rightarrow \infty$).

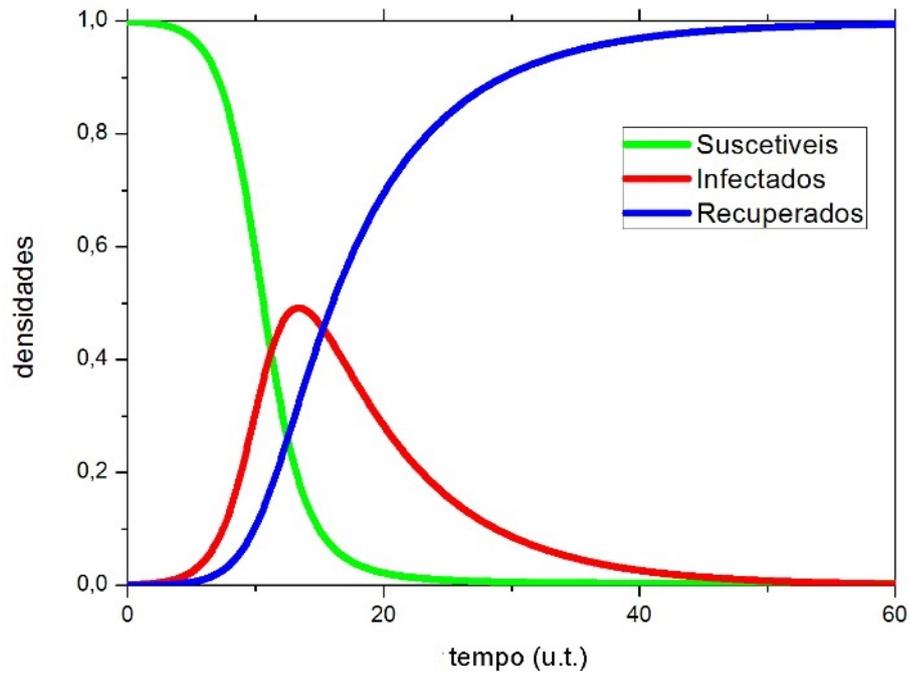


Figura 23 – Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para a aproximação de campo médio simples do modelo SIRS ($\alpha = 0$) em função do tempo, em que $\beta = 0.8(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0.16(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0.05$.

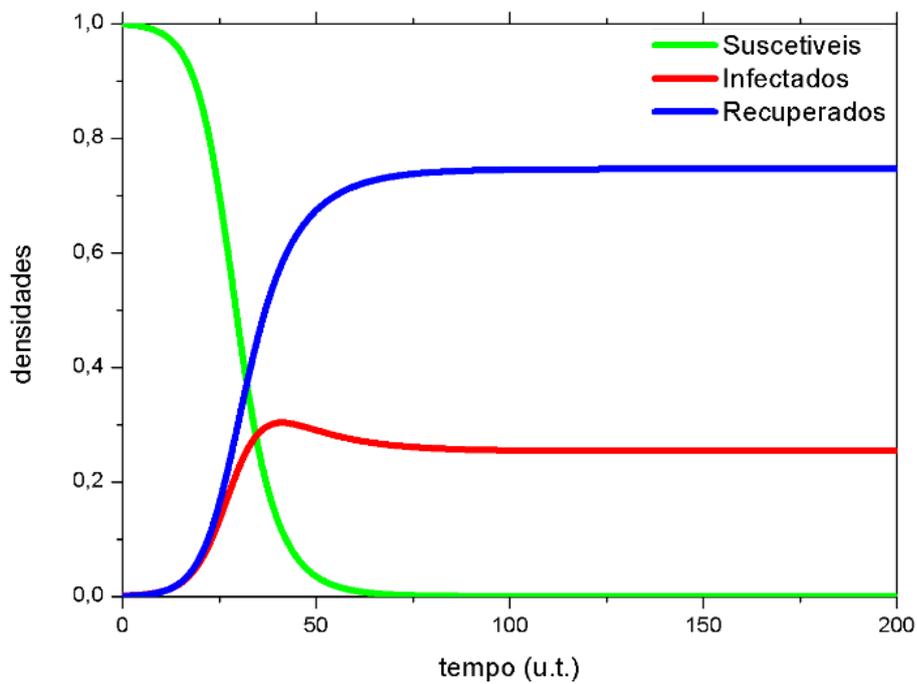


Figura 24 – Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para a aproximação de campo médio simples do modelo SIRS ($\alpha = 0$) em função do tempo, em que $\beta = 0.45(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0.235(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0.7$.

Definimos a densidade de sítios infectados $P_i(2) = \rho$ e na figura (25), construímos o gráfico (ρ) versus (σ) para mostrar a relação do parâmetro de ordem com a taxa de infecção. Este gráfico é obtido através da densidade estacionária de infectados, para um

reticulado na aproximação de campo médio simples, exibida no ponto fixo E_1 . Para o caso particular ($\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$), obtemos o valor crítico $\sigma_c = 0.056$, em que $\gamma = 0.05$ (fixo). Para um valor abaixo deste limiar, não temos a reinfeção da doença; desta maneira, a dinâmica do modelo se assemelha à do modelo SIR e para tempos longos a transmissão da doença cessa. Para um valor $\sigma > \sigma_c$ a reinfeção acontece e a densidade de infectados é não nula.

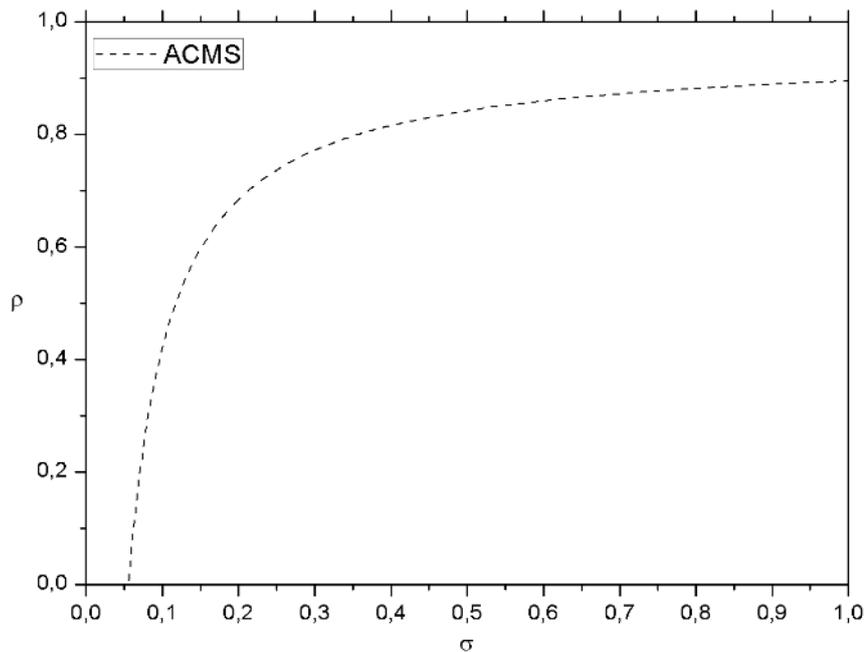


Figura 25 – Densidade estacionária de infectados ρ versus o coeficiente de reinfeção σ , na ACMS: $\rho = 1 - \gamma/\sigma\beta$, em que $\gamma = 0.05$ e $\beta = (1 - \gamma)/(1 + \sigma)$.

3.2.2 Aproximação de Campo Médio Simples ($\sigma = 0$)

Neste caso particular será desprezado o efeito da reinfeção exógena fazendo $\sigma = 0$. Desta maneira, o indivíduo adquire imunidade a doença, isto quer dizer que não vai se reinfetar se colocado em contato com indivíduos infectados; porém não excluimos a probabilidade do patógeno existente no indivíduo se reativar. No nosso trabalho, temos o intuito de observar como o modelo se comporta para diversos valores da taxa de reativação endógena α , por isso fizemos a taxa variar no intervalo $[0,1]$. Esboçamos o processo de evolução entre as etapas $S \rightarrow I \rightarrow R \rightarrow I$ através da figura (26).

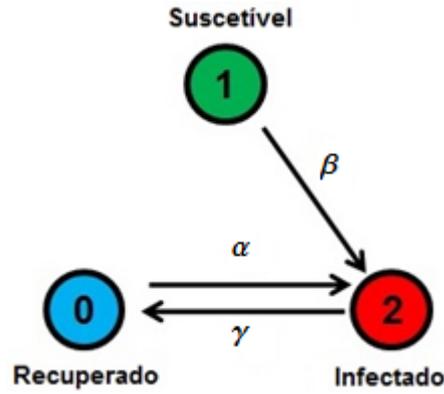


Figura 26 – Dinâmica entre os estados para o modelo SIRI, em que $\sigma = 0$.

Fazendo $\sigma = 0$, no sistema de equações diferenciais (3.7), temos:

$$\begin{cases} \dot{x} = -\beta xy \\ \dot{y} = \alpha(1 - x - y) + \beta xy - \gamma y. \end{cases} \quad (3.12)$$

O sistema de equações diferenciais apresenta os seguintes pontos fixos:

$$\begin{aligned} E_0 = (x^*, y^*) &= (1, 0) \\ E_2 = (x^*, y^*) &= \left(0, \frac{1}{1 + \frac{\gamma}{\alpha}}\right). \end{aligned}$$

O ponto fixo trivial E_0 representa o estado absorvente de suscetíveis, não havendo transmissão da doença na população. O ponto fixo E_2 representa o estado em que a densidade de infectados e recuperados é não nula, portanto tem transmissão da doença (fase ativa). Similar ao modelo geral ($\alpha \neq 0$ e $\sigma \neq 0$), o caso especial ($\alpha \neq 0$ e $\sigma = 0$) não apresenta estados absorventes de suscetíveis e recuperados.

No estado estacionário, temos: para $\alpha = \gamma$, a densidade de infectados e recuperados igual a 0.5; para $\alpha \gg \gamma$, a densidade de infectados tendendo a um ($y \rightarrow 1$) e a densidade de recuperados tendendo a zero ($y \rightarrow 0$); para $\alpha \ll \gamma$, a densidade de infectados tendendo a zero ($y \rightarrow 0$) e a densidade de recuperados tendendo a zero ($y \rightarrow 1$).

Para o ponto fixo trivial E_0 , obtemos os autovalores:

$$\lambda_{12} = \frac{-\alpha - \gamma + \beta \pm \sqrt{\Delta_3}}{2},$$

em que Δ_3 , vale:

$$\Delta_3 = (\alpha + \gamma - \beta)^2 + 4\alpha\beta$$

Curiosamente são os mesmos autovalores encontrados no modelo geral para o mesmo ponto fixo trivial E_0 . Como já é sabido, os autovalores são reais e a solução é um ponto de sela para quaisquer valores positivos das taxas α , β e γ .

Agora, vamos analisar o ponto E_2 , correspondente a fase ativa. Seus autovalores são:

$$\begin{aligned}\lambda_1 &= -\alpha - \gamma \\ \lambda_2 &= -\frac{\alpha\beta}{\alpha + \gamma},\end{aligned}$$

E_2 será estável para quaisquer valores positivos das taxas α , β e γ . Matematicamente, a instabilidade ocorreria se $\alpha < 0$ ou $\beta < 0$, mas não teria sentido em Epidemiologia; assim, a transição de fase ocorreria no limiar crítico $\alpha_c = 0$ e $\beta_c = 0$.

Podemos fazer a mudança de variável:

$$\begin{cases} \alpha = (1 - \gamma)/2 - p \\ \beta = (1 - \gamma)/2 + p \\ \gamma = \gamma, \end{cases} \quad (3.13)$$

em que o parâmetro $p = (\beta - \alpha)/2$ está definido no intervalo $[-1/2, 1/2]$. Desta forma, reduzimos o número de parâmetros para p e γ , satisfazendo ainda a condição (3.1). Podemos reescrever o limiar crítico $\alpha_c = 0$ e $\beta_c = 0$ em função dos novos parâmetros, que correspondem a: $p = (1 - \gamma)/2$ e $p = (\gamma - 1)/2$, respectivamente. Na figura (27), temos o diagrama de fase do modelo SIRI ($\alpha \neq 0$ e $\beta = 0$) na ACMS.

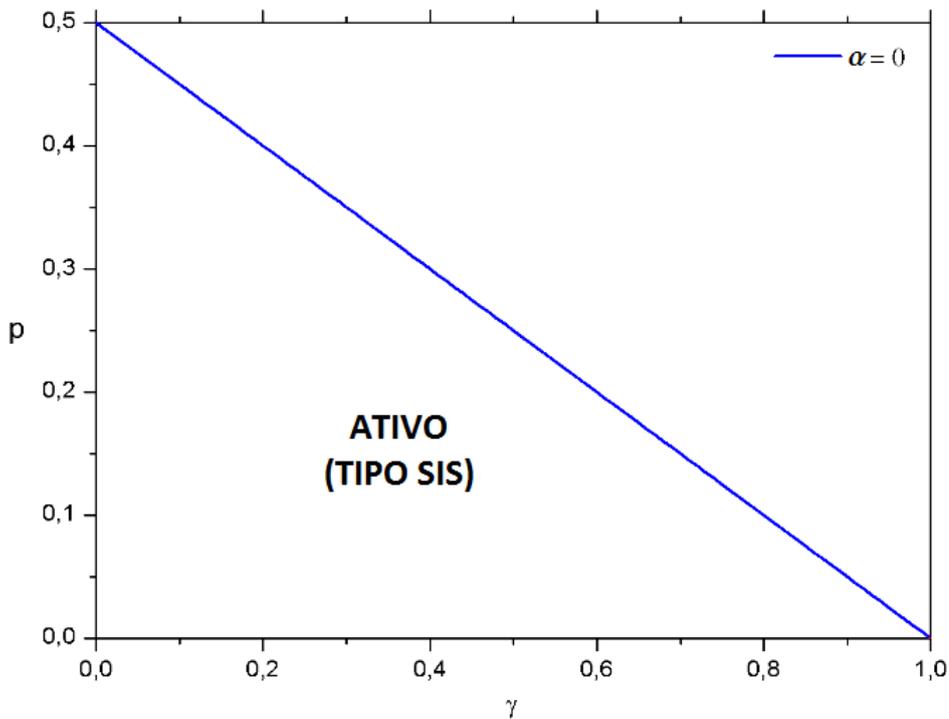


Figura 27 – Diagrama de fase do modelo SIRI ($\alpha \neq 0$ e $\beta = 0$) na ACMS, em que $p = (b - a)/2$.

Observando o diagrama (27), notamos que não existe transição de fase para valores de taxas positivas. Isto implica que a densidade de infectados é não nula e, no limite

$t \rightarrow \infty$, o número de indivíduos suscetíveis vai a zero. Para o parâmetro $p = (\beta - \alpha)/2$, vamos impor que a taxa de infecção é maior do que a taxa de reativação ($\beta > \alpha$), uma vez que a taxa de reativação endógena α é baixa em relação à taxa de infecção β para diversas doenças transmissíveis [66].

Na figura (28), é possível observar a densidade estacionária de infectados e recuperados. Vale notar que a densidade de infectados está próxima de zero, mas não é nula, por isso que a densidade de suscetíveis continua envolvendo para zero no decorrer do tempo. Diferentemente do modelo geral, não foi observado nenhum indício, com $\alpha \neq 0$, de que a doença não se sustente e a densidade de infectados seja nula. Notamos que se a taxa de reativação endógena α tiver um valor muito pequeno ($\alpha \rightarrow 0$), a densidade de infectados fica muito próximo de zero e sua influência na dinâmica do modelo diminui. Desta maneira podemos desprezar a taxa de reativação endógena.

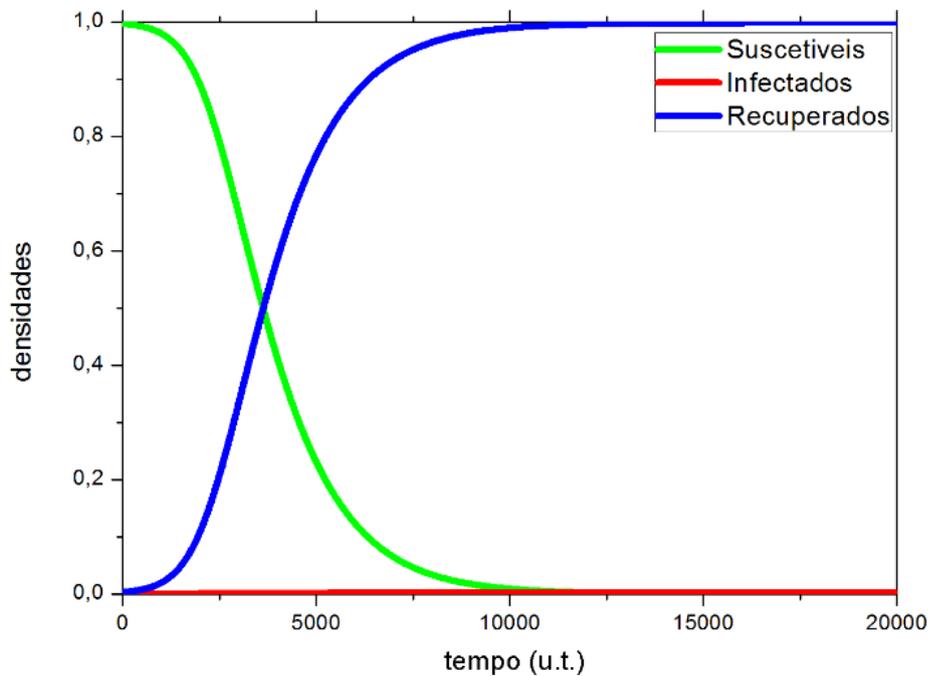


Figura 28 – Curvas da evolução das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para a ACMS do modelo SIRS ($\sigma = 0$) em função do tempo, em que $\alpha = 0.001(u.t.)^{-1}$ e $\beta = 0.4$, $\alpha = 0.599(u.t.)^{-1}$.

Comparando os diagramas de fase dos casos particulares $\alpha = 0$ e $\sigma = 0$ (figuras 22 e 27), percebemos que a região em que a atividade da doença persiste será maior no caso particular em que $\alpha \neq 0$ e $\sigma = 0$. Isto acontece porque a taxa α mantém a atividade da doença na população, não permite que a densidade de infectados seja nula no regime estacionário (estado endêmico).

Na figura (29), temos o gráfico da densidade de infectados ρ versus a taxa de reativação endógena α na ACMS. Este foi obtido a partir do solução estacionária de infectados, em que fixamos $\gamma = 0.05(u.t.)^{-1}$. Temos acima deste limiar $\alpha_c = 0$ a reinfecção através da reativação endógena, em que a densidade de infectados é não nula.

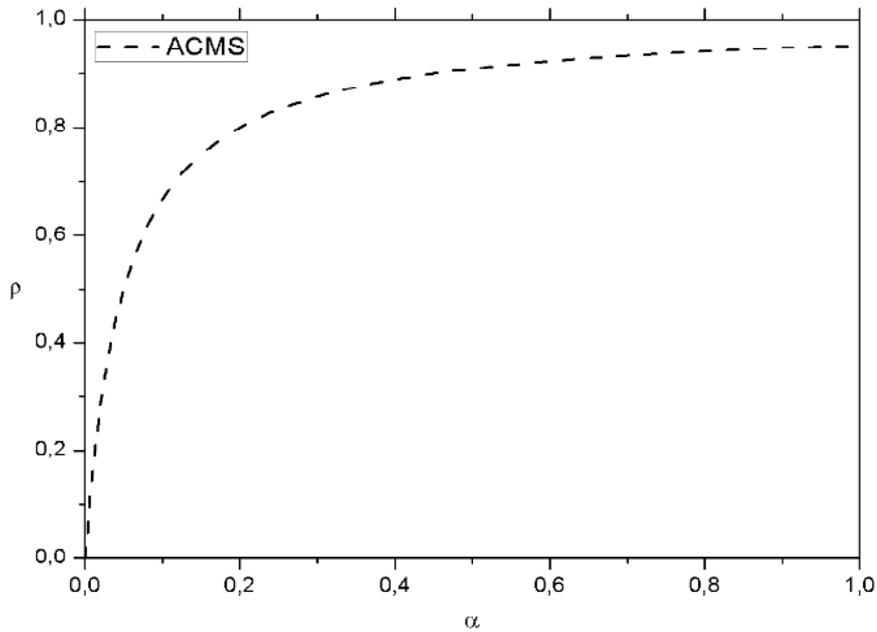


Figura 29 – Densidade estacionária de infectados ρ versus a taxa de reativação endógena α na ACMS do modelo SIRI ($\sigma = 0$): $\rho = \frac{1}{1 + \frac{\gamma}{\alpha}}$, em que $\gamma = 0.05$.

3.3 Aproximação de Campo Médio de Pares

Na tentativa de entender o comportamento geral do modelo, investigamos os estados estacionários do modelo SIRI através da ACMS. Nesta seção, vamos seguir com a investigação, desta vez usando uma aproximação de campo médio de pares (ACMP). Usualmente, iremos nos referir a esta aproximação apenas por “pares”. Através desta análise, desejamos obter uma descrição qualitativa ainda melhor do modelo.

Vamos seguir o mesmo formalismo e notações usadas no capítulo 2, quando estudamos ACMP do modelo SIR. Novamente partimos da equação mestra (2.21) dos processos markovianos e consideramos a probabilidade de transição (2.33). Usando a probabilidade de transição por sítio do modelo SIRI (3.2), escrevemos a equação mestra e deduzimos as equações diferenciais de evolução dos momentos das distribuições de probabilidades desejadas, lembrando que temos apenas três probabilidades independentes dos pares: $P_{ij}(01)$, $P_{ij}(02)$ e $P_{ij}(12)$.

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{d}{dt}P_i(1) = -\frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(12) \\ \frac{d}{dt}P_i(2) = \frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(12) + \frac{\sigma\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(02) + \alpha P_i(0) - \gamma P_i(2) \\ \frac{d}{dt}P_{i,j}(01) = \gamma P_{i,j}(12) - \frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,j,j+\Delta}(012) - \frac{\sigma\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,j,j+\Delta}(201) + \alpha P_{i,j}(01) \\ \frac{d}{dt}P_{i,j}(12) = -\frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(12) + \frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} (P_{i,j,j+\Delta}(112) - P_{i,j,j+\Delta}(212)) - \\ \gamma P_{i,j}(12) + \frac{\sigma\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,j,j+\Delta}(102) + \alpha P_{i,j}(12), \\ \frac{d}{dt}P_{i,j}(02) = \frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,j,j+\Delta}(012) - \gamma(P_{i,j}(02) - P_{i,j}(22)) - \frac{\sigma\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(02) + \\ \frac{\sigma\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} (P_{i,j,j+\Delta}(002) - P_{i,j,j+\Delta}(202)) + \alpha(P_{i,j}(00) - P_{i,j}(02)) \end{array} \right.$$

As equações dos segundos momentos da distribuição dependem de momentos de terceira ordem. Aplicamos a aproximação de campo médio de pares (ACMP) para truncar a dependência das correlações entre as probabilidades de segunda ordem, desta forma, as correlações de trios são aproximadas para:

$$P_{i,j,k}(\phi\varphi\theta) = \frac{P_{i,j}(\phi\varphi)P_{j,k}(\varphi\theta)}{P_j(\varphi)} \quad (3.14)$$

Aplicando (3.14) e chamando $P_i(1) = x$, $P_i(2) = y$, $P_{i,j}(01) = u$, $P_{i,j}(12) = v$, $P_{i,j}(02) = w$, podemos reescrever o sistema de equações da seguinte forma:

$$\left\{ \begin{array}{l} \dot{x} = -\beta v \\ \dot{y} = \beta v + \sigma\beta w + \alpha(1 - x - y) - \gamma y \\ \dot{u} = -\frac{\beta uv(\zeta - 1)}{x\zeta} + \gamma v - \frac{\sigma\beta wu(\zeta - 1)}{(1 - x - y)\zeta} - \alpha u \\ \dot{v} = -\left(\frac{\beta}{\zeta} + \gamma - \alpha\right)v + \frac{\beta v(x - u - 2v)(\zeta - 1)}{x\zeta} + \frac{\sigma\beta uw(\zeta - 1)}{(1 - x - y)\zeta} \\ \dot{w} = \frac{\beta uv(\zeta - 1)}{x\zeta} - \gamma(2w - y + v) - \frac{\sigma\beta w}{\zeta} + \frac{\sigma\beta w(1 - x - y - u - 2w)(\zeta - 1)}{(1 - x - y)\zeta} + \\ \alpha(1 - x - y - u - 2w) \end{array} \right. \quad (3.15)$$

em que $x \neq 0$ e se $y = 0$, temos $x \neq 1$.

Note que, quando $\alpha = \sigma = 0$, recuperamos o sistema de equações (2.65). Resolvendo o sistema de equações (3.15), encontramos infinitos pontos fixos:

$$E = (x^*, y^*, u^*, v^*, w^*) = (x^*, y^*, 0, 0, w^*),$$

em que y^* e w^* valem:

$$y^* = \frac{(x^* - 1)(\gamma\zeta - \sigma\beta(\zeta - 1))}{\sigma\beta(\zeta - 1) - \gamma} \text{ e } w^* = \frac{\gamma(x^* - 1)(\gamma\zeta - \sigma\beta(\zeta - 1))}{\sigma\beta(\sigma\beta(\zeta - 1) - \gamma)}$$

e $0 < x^* < 1$.

Diferentemente da ACMS, em pares não temos a fase inativa, o estado absorvente de suscetíveis. A análise do ponto E mostra que a densidade estacionária de infectados só será nula ($y^* = 0$) se a densidade estacionária de suscetíveis tiver valor igual a um ($x^* = 1$), o que não é possível (ver sistema 3.15). Portanto, em pares, no regime estacionário, a densidade de infectados e recuperados é não nula (estado endêmico).

Para uma análise qualitativa e comparativa, na figura (30) apresentamos a evolução temporal das densidades estacionárias de suscetíveis, infectados e recuperados, em que a linha tracejada representa a ACMS e a linha contínua representa a ACMP. Notamos que as aproximações apresentam curvas distintas, mas valores próximos no estado estacionário. Na figura (31), temos um recorte, em que pegamos a evolução inicial das densidades para mostrar que a densidade de infectados diminui quando temos pequenos valores de α , indicando que pode ser nula para um valor $\alpha = 0$. Em pares, também existe uma pequena flutuação da densidade de infectados, o que pode ser um indício de que para $\alpha = 0$ existam parâmetros em que a transmissão não se sustente e cesse. Em ambas as aproximações não existe o estado absorvente de suscetíveis e recuperados.

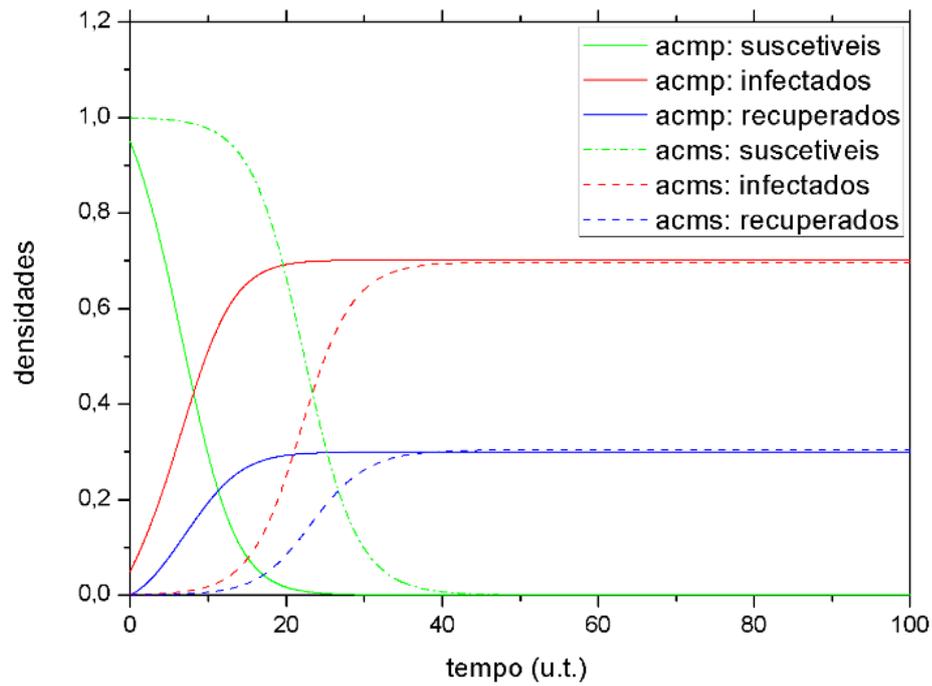


Figura 30 – Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para ACMP do modelo SIRC em função do tempo, em que $\alpha = 0.2(u.t.)^{-1}$, $\beta = 0.4(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0.16(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0.6$.

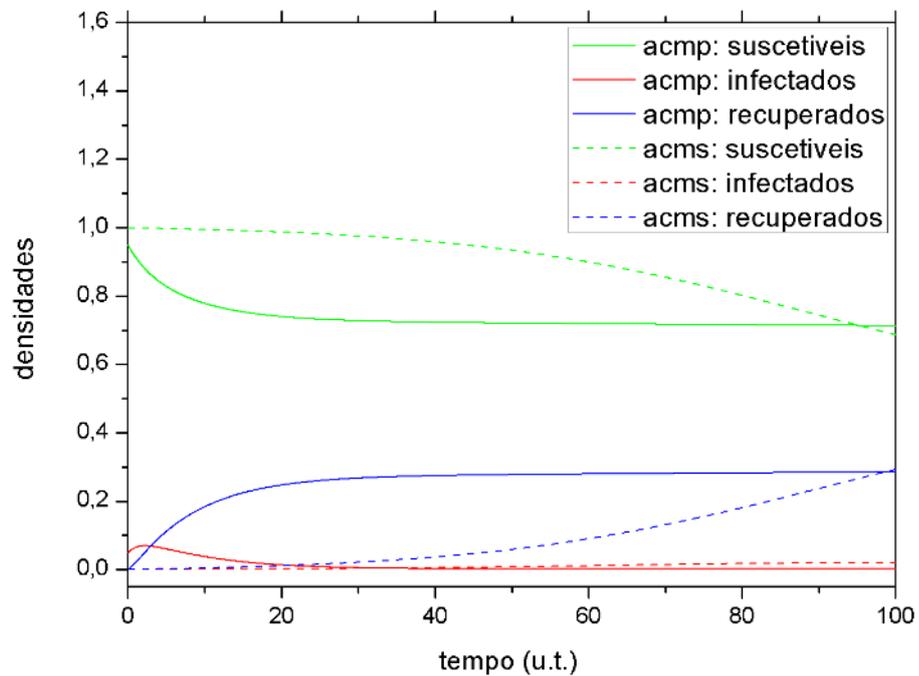


Figura 31 – Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para ACMP do modelo SIRC em função do tempo, em que $\alpha = 0.001(u.t.)^{-1}$, $\beta = 0.4(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0.359(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0.6$.

3.3.1 Aproximação de Campo Médio de Pares ($\alpha = 0$)

Para o caso particular $\alpha = 0$, o sistema de equações (3.15) fica:

$$\begin{cases} \dot{x} = -\beta v \\ \dot{y} = \beta v + \sigma\beta w - \gamma y \\ \dot{u} = -\frac{\beta uv(\zeta - 1)}{x\zeta} + \gamma v - \frac{\sigma\beta wu(\zeta - 1)}{(1-x-y)\zeta} \\ \dot{v} = -\left(\frac{\beta}{\zeta} + \gamma\right)v + \frac{\beta v(x-u-2v)(\zeta - 1)}{x\zeta} + \frac{\sigma\beta wv(\zeta - 1)}{(1-x-y)\zeta} \\ \dot{w} = \frac{\beta uv(\zeta - 1)}{x\zeta} - \gamma(2w - y + v) - \frac{\sigma\beta w}{\zeta} + \frac{\sigma\beta w(1-x-y-u-2w)(\zeta - 1)}{(1-x-y)\zeta} \end{cases} \quad (3.16)$$

em que $x \neq 0$ e se $y = 0$, temos $x \neq 1$.

Obtemos os pontos fixos:

$$E_0 = (x^*, y^*, u^*, v^*, w^*) = (x^*, 0, 0, 0, 0)$$

$$E_1 = (x^*, y^*, u^*, v^*, w^*) = (x^*, 0, u^*, 0, 0)$$

$$E_2 = (x^*, y^*, u^*, v^*, w^*) = \left(x^*, \frac{(x^* - 1)(\gamma\zeta - \beta(\zeta - 1)\sigma)}{\beta(\zeta - 1)\sigma - \gamma}, 0, 0, -\frac{\gamma(x^* - 1)(-2\gamma + \sigma\beta)\zeta}{\sigma\beta(-2\gamma + \sigma\beta\zeta)}\right)$$

em que $0 < x^* < 1$

Usamos a matriz jacobiana para estudar a estabilidade da solução estacionária E_0 , temos:

$$\mathbf{J} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & -\beta & 0 \\ 0 & -\gamma & 0 & \beta & \sigma\beta \\ 0 & 0 & 0 & \gamma & 0 \\ 0 & 0 & 0 & -\gamma - \frac{\beta}{\zeta} + \frac{\beta(\zeta - 1)}{\zeta} & 0 \\ 0 & \gamma & 0 & -\gamma & -2\gamma + \frac{\sigma\beta(\zeta - 2)}{\zeta} \end{pmatrix}$$

Resolvendo $\det(\mathbf{J} - \lambda\mathbf{I}) = 0$, obtemos os autovalores para a solução estudada, dados por:

$$\begin{cases} \lambda_1 = 0 \\ \lambda_2 = 0 \\ \lambda_3 = \frac{2\gamma - 2 + \zeta - 2\gamma\zeta - \gamma\zeta\sigma}{\zeta(1 + \sigma)} \\ \lambda_4 = \frac{-T - \sqrt{T^2 - 4\zeta(1 + \sigma)(2\gamma^2\zeta - 2\gamma^2\sigma - 2\gamma\zeta\sigma + 4\gamma^2\zeta\sigma)}}{2\zeta(1 + \sigma)} \\ \lambda_5 = \frac{-T + \sqrt{T^2 - 4\zeta(1 + \sigma)(2\gamma^2\zeta - 2\gamma^2\sigma - 2\gamma\zeta\sigma + 4\gamma^2\zeta\sigma)}}{2\zeta(1 + \sigma)} \end{cases}$$

em que $T = -3\gamma\zeta - 2\sigma + 2\gamma\sigma + \zeta\sigma - 4c\zeta\sigma$.

Usamos a condição (3.1) para colocar os autovalores em função de γ e σ , ou seja, fizemos $\beta = (1 - \gamma)/(1 + \sigma)$. O ponto fixo E_0 será marginalmente estável se:

$$\sigma < \frac{\gamma\zeta}{\gamma - 1 + \zeta - 2\gamma\zeta}.$$

Diferentemente do modelo SIR, que em pares só ocorria transição de fase para coordenações $\zeta > 2$, no modelo SIRI ($\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$), observamos transição de fase para uma cadeia com o limiar crítico: $\sigma_c = \frac{\gamma\zeta}{\gamma - 1 + \zeta - 2\gamma\zeta}$, portanto, para este valor, o sistema perde a estabilidade. Acima deste limiar podemos ter o efeito da reinfeção.

Aplicando a mudança de variável (3.11) e projetando o espaço de parâmetros definido na superfície R^3 sobre um plano $p \times \gamma$, podemos construir o diagrama de fase do modelo em termos das variáveis p e γ . A transição ocorre em $p = (1 - 5\gamma)/2$ para uma cadeia e $p = (3 - 11\gamma)/6$ para um reticulado de coordenação $\zeta = 4$. Nas figuras (32) e (33), construímos os seus respectivos diagramas de fase para ACMP. Neles, apresentamos as transições de fase entre as regiões ativa tipo SIS e ativa tipo SIR. A região ativa tipo SIS corresponde o estado endêmico, ou seja, a região em que no regime estacionário a transmissão não cessou, isto quer dizer que a densidade de infectados é não nula. A região ativa tipo SIR representa uma região em que a doença não se sustenta e a densidade de infectados vai a zero, cessando a transmissão. Em ambas as regiões podemos ter atividade e transmissão da doença.

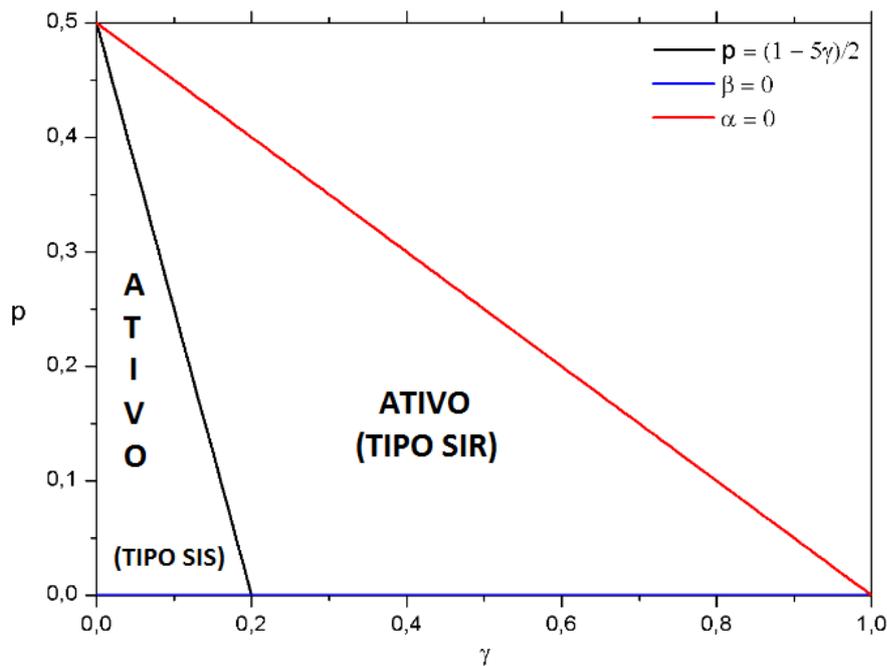


Figura 32 – Diagrama de fase do modelo SIRI ($\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$) na ACMP para uma cadeia.

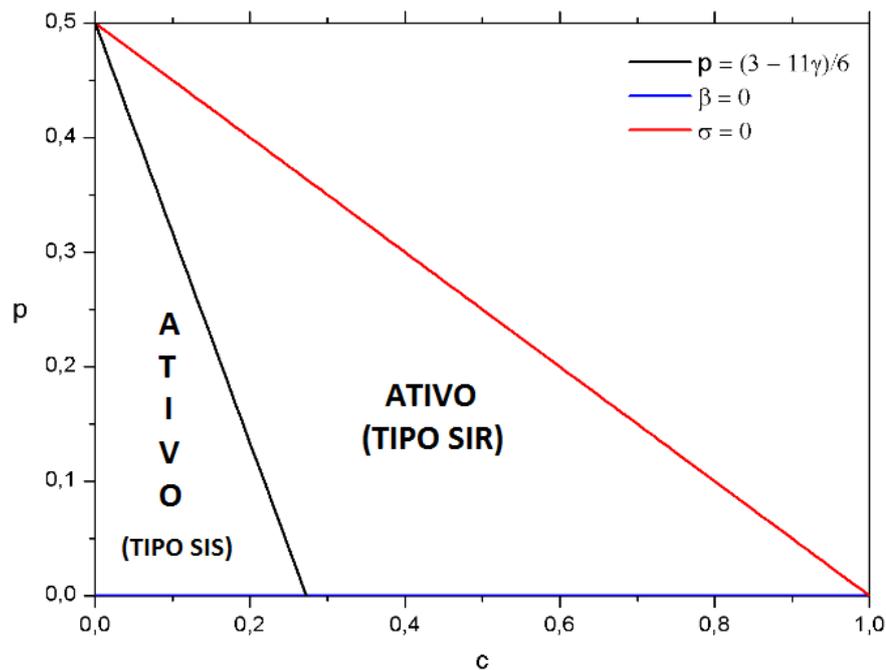


Figura 33 – Diagrama de fase do modelo SIRI ($\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$) na ACMP em um reticulado de coordenação $\zeta = 4$.

Nas figuras (34) e (35) descrevemos a densidade estacionária dos indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados para diferentes parâmetros. Diferentemente do modelo geral ($\alpha \neq 0$ e $\sigma \neq 0$), o caso particular ($\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$) apresenta densidades estacionárias diferentes para ambas as aproximações. Na figura (34), em pares, a solução estacionária do sistema fica “presa” em estados absorventes de suscetíveis e recuperados, enquanto na aproximação simples o sistema vai para o estado absorvente de recuperados. Surge um pico epidêmico, em ambos, mas em pares a densidade máxima de infectados é menor que a densidade máxima de infectados na ACMS. Na figura (35), a solução estacionária das aproximações são qualitativamente distintas. Para os mesmos parâmetros, em pares, a transmissão cessa, mas na ACMS isto não ocorre, a densidade de infectados é não nula e a transmissão não cessa. Portanto, para este caso particular do modelo SIRI, o estudo da aproximação de pares nos traz informações que não tínhamos na ACMS.

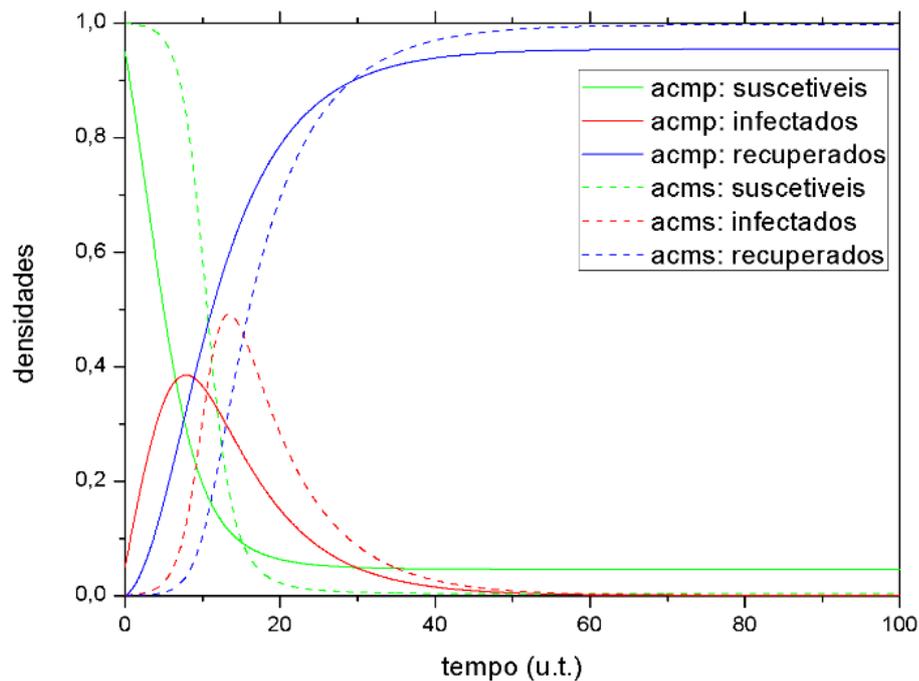


Figura 34 – Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para ACMP, em que $\beta = 0.8(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0.16(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0.05$.

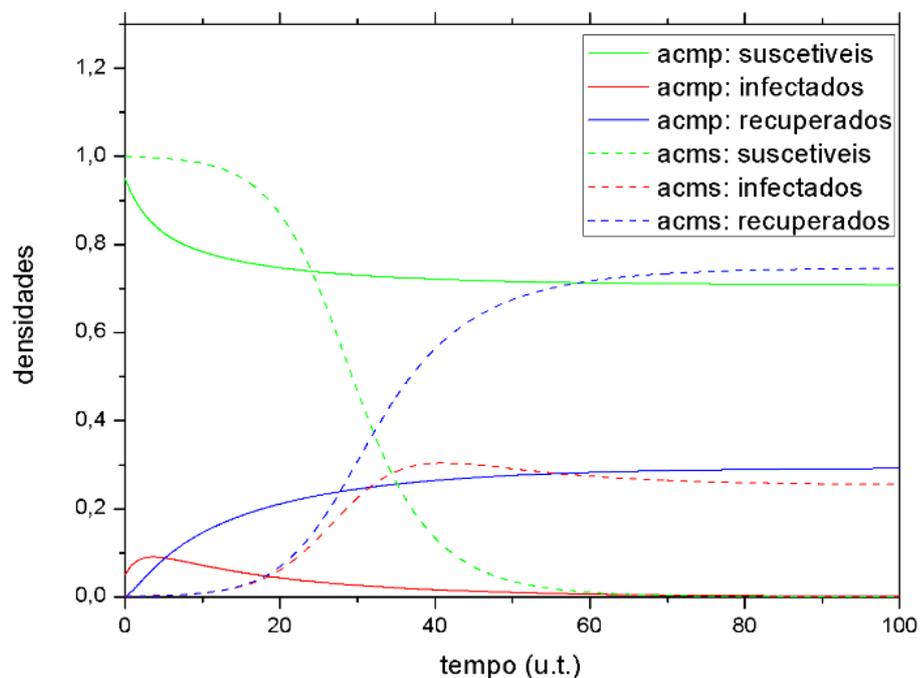


Figura 35 – Curvas da evolução das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para ACMP, em que $\beta = 0.45(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0.235(u.t.)^{-1}$ e $\sigma = 0.7$.

Na figura (36) construímos o gráfico ρ x σ , a partir da solução estacionária de infectados a partir dos valores de y^* , em que fixamos $\gamma = 0.05(u.t.)^{-1}$. Temos o parâmetro de ordem *versus* o parâmetro de controle nas aproximações simples e de pares para uma cadeia. Neste caso particular ($\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$), obtemos os valores críticos $\sigma_c = 0.056$ e

$\sigma_c = 0.119$ para as aproximações ACMS e ACMP, respectivamente. Em pares, a região que temos o efeito da reinfeção ($\sigma > \sigma_c$) é menor que na aproximação simples.

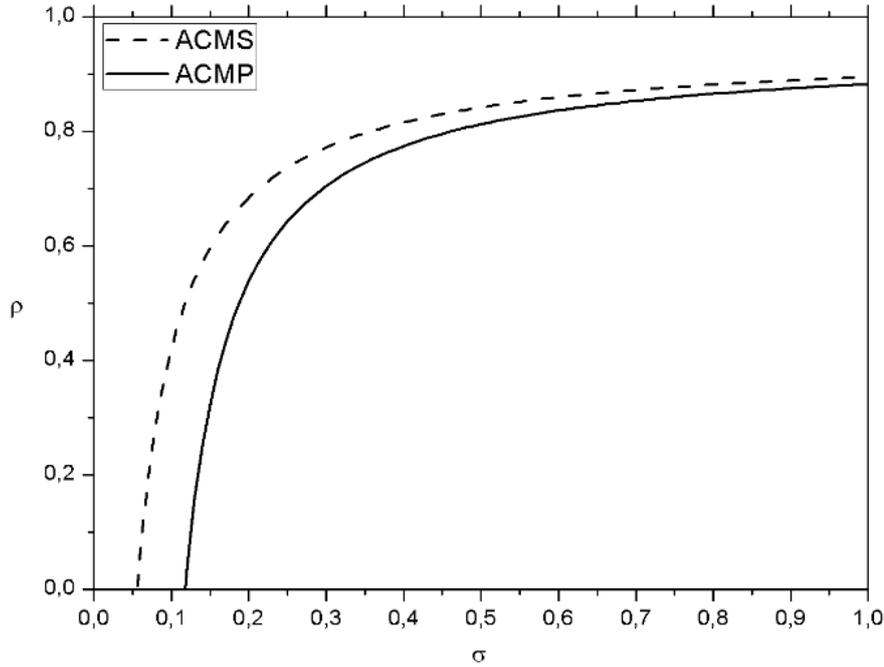


Figura 36 – No modelo SIRI ($\alpha = 0$): densidade estacionária de infectados ρ versus o coeficiente σ , nas aproximações simples e de pares para uma cadeia, com $\gamma = 0.05(u.t.)^{-1}$, $x^* = 0$ e $\beta = (1 - \gamma)/(1 + \sigma)$.

3.3.2 Aproximação de Campo Médio de Pares ($\sigma = 0$)

Neste caso particular em que $\sigma = 0$, o sistema de equações (3.15) fica:

$$\left\{ \begin{array}{l} \dot{x} = -\beta v \\ \dot{y} = \beta v + \alpha(1 - x - y) - \gamma y \\ \dot{u} = -\frac{\beta uv(\zeta - 1)}{x\zeta} + \gamma v - \alpha u \\ \dot{v} = -\left(\frac{\beta}{\zeta} + \gamma - \alpha\right)v + \frac{\beta v(x - u - 2v)(\zeta - 1)}{x\zeta} \\ \dot{w} = \frac{\beta uv(\zeta - 1)}{x\zeta} - \gamma(2w - y + v) + \alpha(1 - x - y - u - 2w) \end{array} \right. \quad (3.17)$$

em que $x \neq 0$.

Obtemos infinitos pontos fixos:

$$(x^*, y^*, u^*, v^*, w^*) = \left(x^*, \frac{\alpha(1 - x^*)}{\alpha + \gamma}, 0, 0, \frac{(1 - x^*)\alpha\gamma}{(\alpha + \gamma)^2} \right), \forall x^* \neq 0, x^* \leq 1. \quad (3.18)$$

Observamos que em pares, no caso particular do modelo SIRI ($\sigma = 0$ e $\alpha \neq 0$), a solução estacionária não depende da coordenação ζ , enquanto para o caso particular ($\sigma \neq 0$ e $\alpha = 0$) e para o modelo geral ($\sigma \neq 0$ e $\alpha \neq 0$) existe a dependência. Isto acontece porque a transmissão $SI \rightarrow II$, que depende da vizinhança, para tempos longos, deixa de ocorrer, restando apenas a evolução $I \rightarrow R$ e $R \rightarrow I$ no regime estacionário, ambas são espontâneas, não dependendo da vizinhança. Outra diferença é que o ponto fixo trivial $(x^*, y^*, u^*, v^*, w^*) = (1, 0, 0, 0, 0)$, que representa o estado absorvente de suscetíveis é uma solução possível. Vamos fazer a análise de estabilidade desta solução trivial através da matriz jacobiana, temos:

$$\mathbf{J} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 0 & -\beta & 0 \\ -\alpha & -\alpha - \gamma & 0 & \beta & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \gamma & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \alpha - \gamma - \frac{\beta}{\zeta} + \frac{\beta(\zeta - 1)}{\zeta} & 0 \\ -\alpha & -\alpha + \gamma & -\alpha & -\gamma & -2\alpha - 2\gamma \end{pmatrix}$$

Para esta solução obtivemos os autovalores:

$$\begin{cases} \lambda_1 = 0 \\ \lambda_2 = 0 \\ \lambda_3 = \beta - 1 \\ \lambda_4 = 2(\beta - 1) \\ \lambda_5 = \frac{\zeta(1 - 2\gamma) - 2\beta}{\zeta} \end{cases}$$

O ponto fixo trivial será marginalmente estável se $\gamma > (\zeta - 2\beta)(2\zeta)$. Podemos usar a condição (3.1) para colocar a desigualdade em função das taxas α e γ , assim:

$$\gamma > \frac{2(\alpha - 1) + \zeta}{2(\zeta - 1)}.$$

O limiar crítico para o qual o sistema fica instável é:

$$\gamma_c = \frac{2(\alpha - 1) + \zeta}{2(\zeta - 1)}. \quad (3.19)$$

Para uma cadeia, o limiar crítico fica $\gamma_c = \alpha$, e a perda de estabilidade acontece para valores de $\gamma \leq \alpha$. Matematicamente, temos transição de fase para ambas as aproximações, mas apenas em pares observamos transição entre o estado ativo tipo SIS e inativo com valores de taxas positivas e que fazem sentido em Epidemiologia.

Podemos fazer uma mudança de variável (3.13), em que temos o parâmetro $p = (\beta - \alpha)/2$ definido no intervalo $[-1/2, 1/2]$. Assim, conseguimos reduzir o número de parâmetros mantendo a condição (3.1) satisfeita. Podemos reescrever o limiar crítico de uma

cadeia em função dos novos parâmetros, que correspondem a: $p = (1 - 3\gamma)/2$. Na figura (37), temos o diagrama de fase de uma cadeia na ACMP para o modelo SIRI ($\alpha \neq 0$ e $\sigma = 0$).

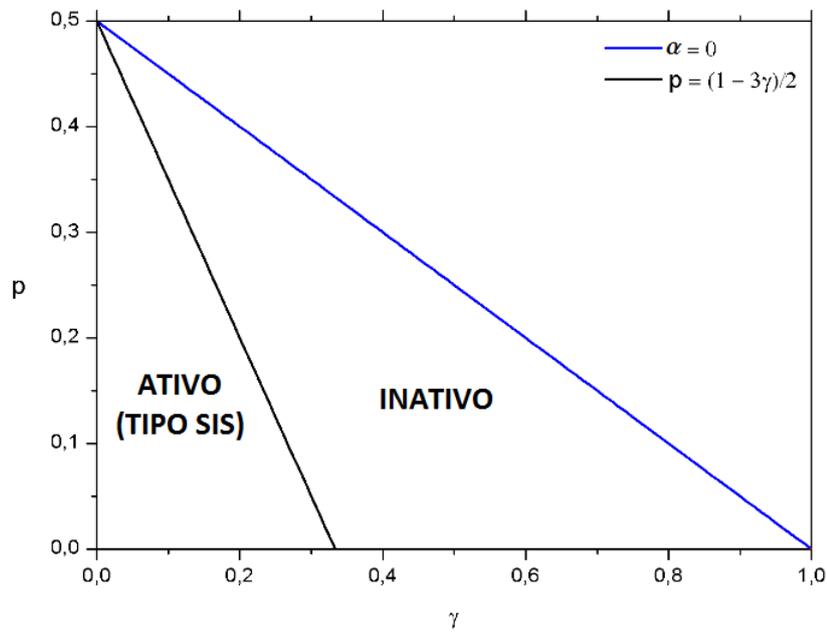


Figura 37 – Diagrama de fase do modelo SIRI na ACMP de uma cadeia.

Na figura (38), obtemos o diagrama de fase para um reticulado com $\zeta = 4$. Usamos os mesmos parâmetros e a mudança de variável (3.13). Neste, o limiar crítico é $p = (2 - 7\gamma)/2$.

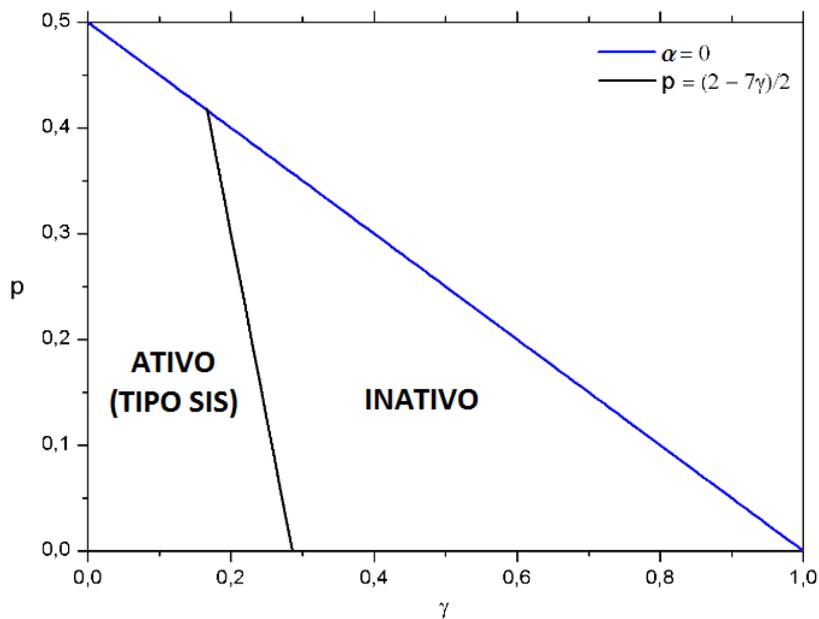


Figura 38 – Diagrama de fase na ACMP para um reticulado com $\zeta = 4$.

Na figura (39), temos a densidade estacionária de suscetíveis, infectados e recuperados para as aproximações. Temos uma solução em que ambas as aproximações estão no estado endêmico e evidenciando o que foi observado na análise de estabilidade.

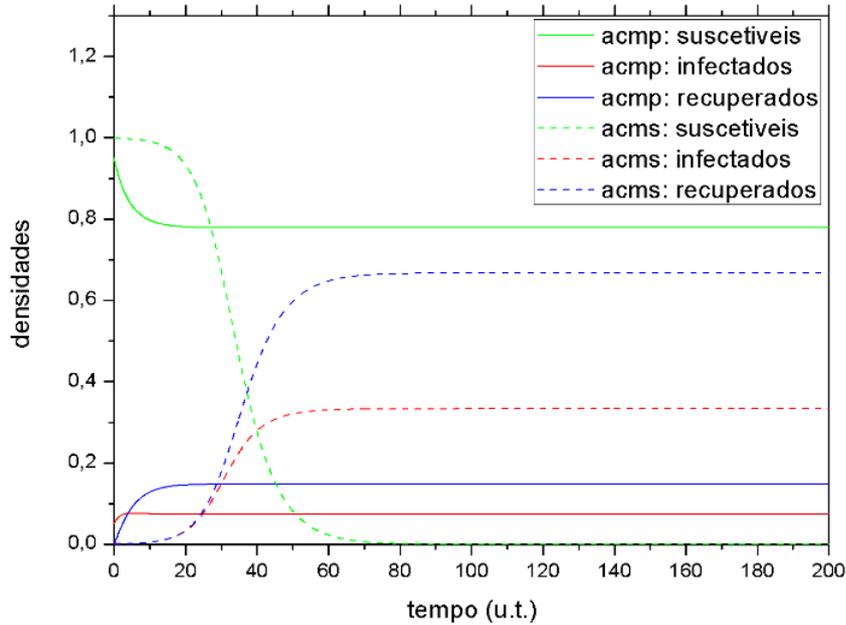


Figura 39 – Curvas da evolução temporal das densidades de suscetíveis, infectados e recuperados para a ACMP do modelo SIRC, em que $\alpha = 0.2(u.t.)^{-1}$, $\beta = 0.4(u.t.)^{-1}$ e $\gamma = 0.4(u.t.)^{-1}$.

Na figura (40), temos o parâmetro de ordem, a densidade de infectados ρ versus o parâmetro de controle, a taxa de reativação endógena α . Construímos o gráfico a partir da solução estacionária de infectados, notamos que neste existe a dependência com a densidade estacionária de suscetíveis, por isso o gráfico ρ versus α foi feito para diversos valores de (x^*) , com $\gamma = 0.05$ fixo. Neste caso particular ($\alpha \neq 0$ e $\sigma = 0$), o valor do ponto crítico é $\alpha_c = 0.0$, o mesmo obtido na ACMS $\alpha_c = 0$. Em pares, temos que a curva $(\rho \times \alpha)$ para $x^* = 0$ é a mesma curva $(\rho \times \alpha)$ da ACMS.

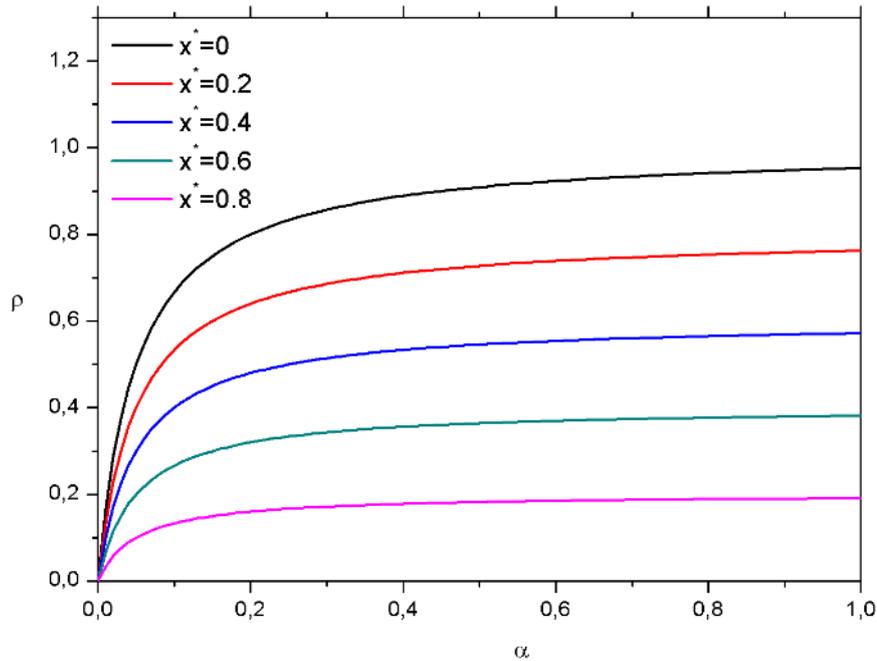


Figura 40 – Modelo SIRI ($\sigma = 0$): densidade estacionária de infectados ρ versus a taxa de reativação endógena α na ACMP, com $\gamma = 0.05(u.t.)^{-1}$ e $\beta = 1 - \alpha - \gamma$.

3.4 Simulações de Monte Carlo

A fim de examinar as limitações das aproximações efetuadas, estudamos o caso particular do modelo SIRI ($\alpha = 0$), sem reativação endógena, através de simulações computacionais usando o método de Monte Carlo. Um algoritmo foi desenvolvido de maneira que possibilite reproduzir a evolução das configurações microscópicas a partir de uma dinâmica temporal que está de acordo com as probabilidades de transição do modelo.

Para o modelo SIRI ($\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$), desenvolvemos o algoritmo:

1. Criamos uma reticulado regular com L^d sítios, em que d é a dimensão da rede. A configuração inicial da rede possui todos os sítios no estado suscetível, com exceção do sítio central que se encontra no estado infectado.

2. Efetuamos o sorteio de um sítio da rede e um número aleatório pertencente ao intervalo $[0,1)$ e compara-se com a probabilidade de transição do sítio (3.2), com $\alpha = 0$. Se a probabilidade de transição (w_i) for maior que o número aleatório ψ , então o sítio será alterado para o seu próximo estado.

- 2.1. Se houver apenas um infectado na rede, impedimos que ele seja aniquilado.

3. Depois que todos os sítios da rede são sorteados, contabilizamos um passo de MC. A seguir calculamos as médias das grandezas de interesse, neste caso, a densidade de infectados.

4. O ciclo é repetido a partir do passo 2 por um número de passos que estipularmos

previamente.

Para examinarmos o estado ativo do modelo na simulação, o número de passos de MC tem de ser suficientemente grande. Sabemos que se trata de um sistema fora do equilíbrio, por isso é natural que ocorra transição para o estado absorvente. Como não nos interessa que a densidade de infectados seja nula na simulação, de modo a cessar a dinâmica, introduzimos a condição (2.1) foi introduzida [71], impedindo que o sistema caia no estado absorvente.

Em virtude do tempo computacional exigido nas simulações, fizemos apenas um análise inicial para cadeias, com o intuito de determinar o ponto crítico, bem como alguns expoentes críticos do modelo.

3.4.1 Simulações Estacionárias

Sabemos que o estado absorvente será o único verdadeiro estado estacionário para um sistema finito, mas as simulações estacionárias recebem este nome porque as médias das grandezas são calculadas em um intervalo de tempo após um transiente inicial. Dizemos que o sistema está no estado transiente enquanto ainda ocorrem mudanças no sistema e ele não atingiu o estado estacionário. Para cada realização computa-se a densidade:

$$\rho_t = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N \delta(\eta_i, 1), t > \text{tempo transiente } (t_t)$$

em que N é o total de sítios da cadeia.

O valor médio será calculado após um transiente inicial, por exemplo:

$$\langle \rho \rangle = \frac{1}{t_{max} - t_t} \sum_{t > t_t}^{t_{max}} \rho_t \quad (3.20)$$

em que t_{max} é o tempo máximo de evolução, estipulado pelo programador (dado em passos de MC). Na prática, foram feitas para cada parâmetro várias repetições, no qual calculamos o valor médio.

Na figura (41), mostramos um exemplo onde foram realizados 10^5 (t_{max}) passos de MC para uma cadeia de tamanho $L = 640$. Neste exemplo, o tempo transiente (t_t) foi de 10^4 passos de MC, portanto usamos apenas o valor médio da densidade de infectados acima deste transiente inicial.

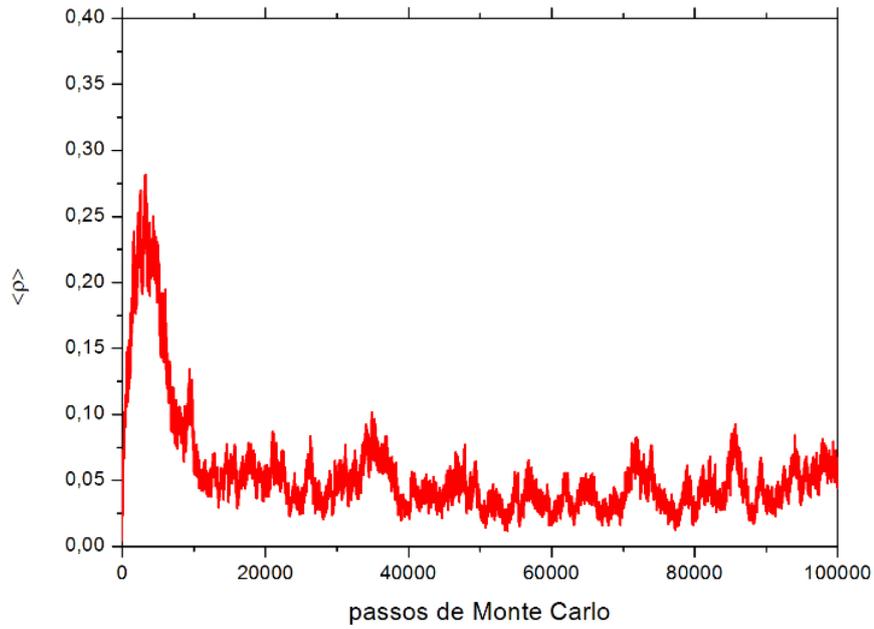


Figura 41 – Evolução em passos de MC da densidade média de infectados para uma rede $L = 640$, taxas $\alpha = 0(u.t.)^{-1}$, $\beta = 0.958(u.t.)^{-1}$, $\gamma = 0.05(u.t.)^{-1}$ e o coeficiente $\sigma = 0.2$.

Definimos o cumulante reduzido de segunda ordem u por:

$$u = \frac{\langle \rho^2 \rangle - \langle \rho \rangle^2}{\langle \rho \rangle^2} \quad (3.21)$$

A teoria de escala de tamanho finito mostra que esta redução de segunda ordem do cumulante é útil para determinar o ponto crítico, pois no ponto crítico, $u(L, 0)$ irá independe de L .

O parâmetro de ordem escala com o tamanho da rede segundo a relação de escala:

$$\rho(\Delta, L) \sim L^{-\beta/\nu_{\perp}} f(\Delta L^{1/\nu_{\perp}}) \quad (3.22)$$

em que $f(x)$ é uma função universal e $\Delta = \sigma - \sigma_c$. Perto do ponto crítico, o parâmetro de ordem vai a zero segundo a lei de potência caracterizada por:

$$\rho \sim (\Delta)^{\beta} \quad (3.23)$$

em que β é o expoente crítico associado ao parâmetro de ordem da transição.

O expoente crítico ν_{\perp} está associado ao comprimento de correlação espacial ξ e se comporta como:

$$\xi \sim |\Delta|^{-\nu_{\perp}}. \quad (3.24)$$

Posteriormente, serão apresentados os resultados de simulações computacionais do modelo SIRI.

3.4.1.1 Simulações Estacionárias do modelo SIRI ($\alpha = 0$) em uma Cadeia

Simulamos o caso particular do modelo SIRI estocástico unidimensional que não ocorre a reativação endógena ($\alpha = 0$). Na figura (42), é mostrada a densidade estacionária de infectados ρ versus o coeficiente de reinfeção σ para várias cadeias de tamanho L e condições periódicas de contorno. Para um sistema infinito, a densidade de infectados ρ desaparece no limite termodinâmico, mas realizamos simulações computacionais de um sistema finito para simular um sistema infinito, por isso usamos um método complementar para determinar o ponto crítico com melhor precisão numérica. Sabemos que no ponto crítico o cumulante não depende do tamanho da cadeia, dessa maneira as diferentes curvas de cumulante se cruzam em um mesmo ponto e o local do cruzamento é o ponto crítico. Dessa maneira, utilizamos o cumulante reduzido de segunda ordem, expressão (3.21) e construímos o gráfico do cumulante reduzido versus a taxa de reinfeção σ para diferentes cadeias de tamanho L , conforme a figura (34). Obtemos os valores críticos $u_c = 0.182$ e $\sigma_c = 0.212$.

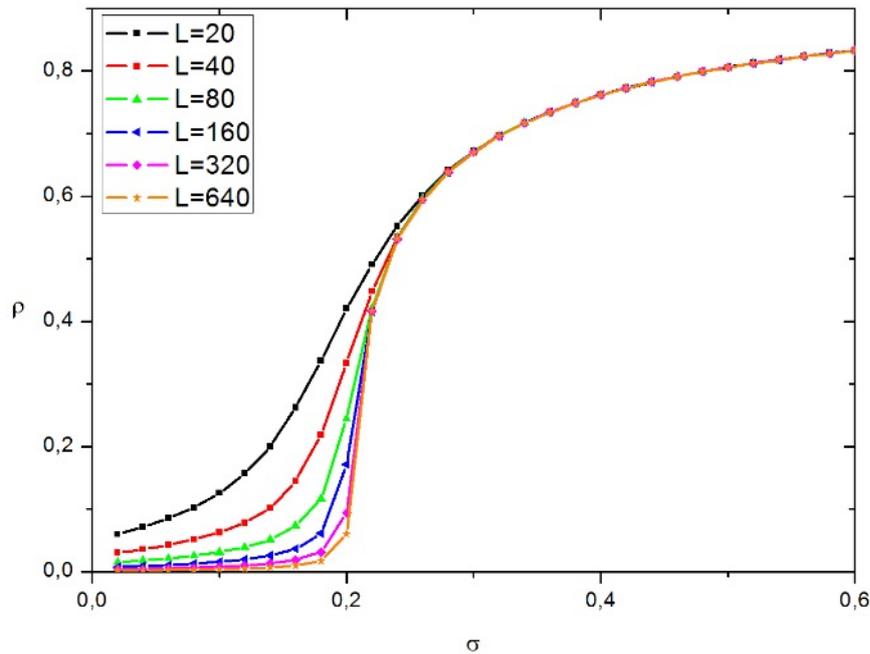


Figura 42 – Densidade estacionária de infectados ρ versus o coeficiente de reinfeção σ para vários tamanhos de rede L do modelo SIRI ($\alpha = 0$), usamos o parâmetro $\gamma = 0.05$ (fixo).

Do gráfico $\ln \rho$ versus $\ln L$, figura (45), podemos obter a razão entre os expoentes $\bar{\beta}/\nu_{\perp}$ através da equação (3.22). Temos também o expoente $\bar{\beta}$, que está associado ao parâmetro de ordem da transição e pode ser calculado separadamente através da equação (3.23). Assim, construímos o gráfico $\ln \rho$ versus $\ln L$, figura (44) em que o coeficiente angular da reta corresponde ao expoente crítico β . Sabemos que a equação (3.23) é válida no limite $L \rightarrow \infty$, dessa forma as simulações são realizadas para cadeias com tamanho L suficientemente grande. Os valores numéricos obtidos para os expoentes são a razão

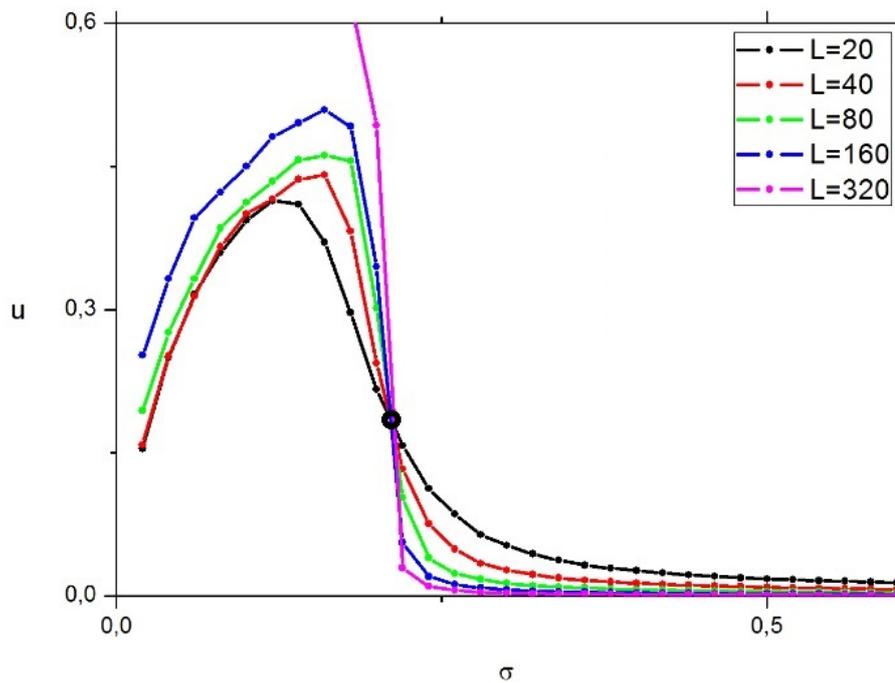


Figura 43 – Modelo SIRI ($\alpha = 0$): cumulante reduzido u versus o parâmetro de controle σ para diversos tamanho de redes L .

$\beta/\nu_{\perp} = 0.224$ e $\beta = 0.253$. Como calculamos inicialmente o valor de β e obtemos $\nu_{\perp} = 1.130$. Para o processo de contato, os valores dos expoentes críticos valem $\nu_{\perp} = 1.09684$ e $\beta = 0.27649$. No modelo SIRI ($\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$), obtemos valores próximos aos expoentes críticos do processo de contato, isto pode ser um indicativo que estão na mesma classe de universalidade.

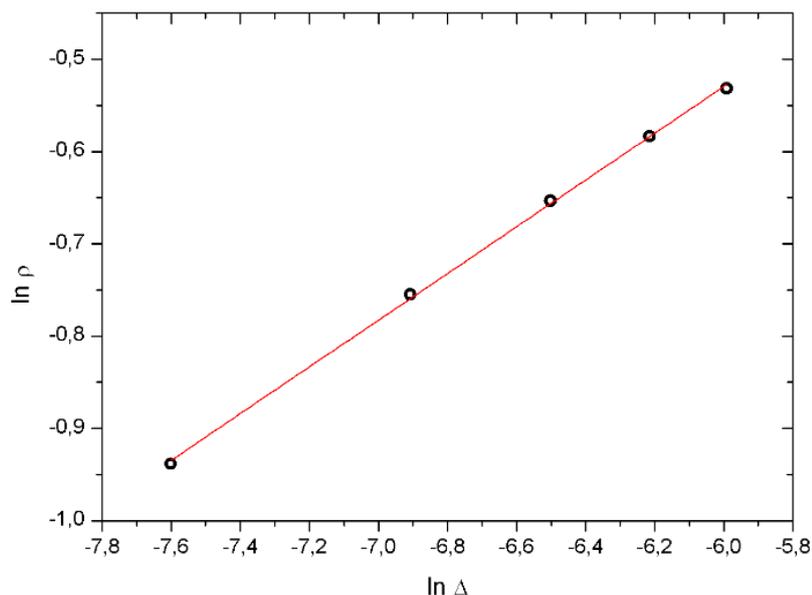


Figura 44 – Modelo SIRI ($\alpha = 0$): densidade de infectados ρ versus o tamanho da cadeia L . Ajustamos a melhor reta e obtemos o expoente $\beta = 0.253(u.t.)^{-1}$. As simulações foram executadas para uma cadeia de tamanho $L = 640$, com $\gamma = 0.05$ (fixo).

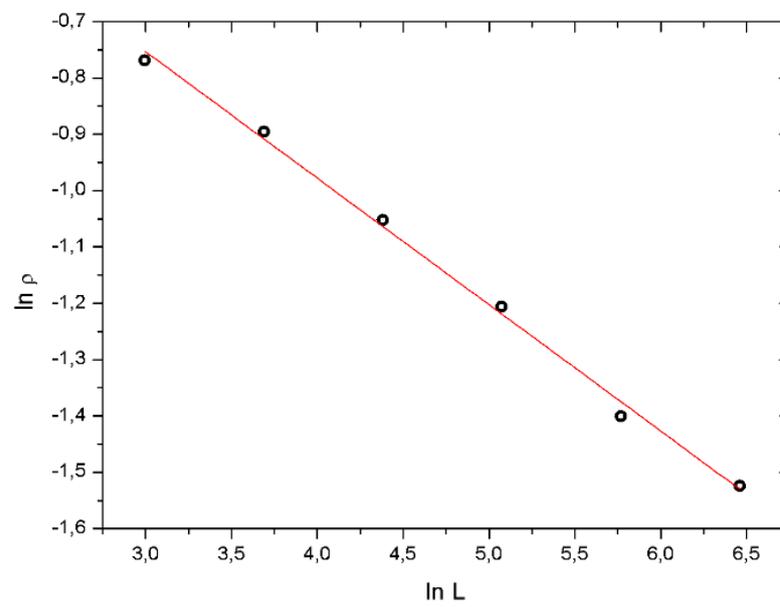


Figura 45 – Modelo SIRI ($\alpha = 0$): densidade de infectados ρ versus a distância ao ponto crítico Δ . Ajustamos a melhor reta e obtemos a razão dos expoentes $\beta/\nu_{\perp} = 0.224$.

4 Discussão dos Resultados e Perspectivas

Neste trabalho utilizamos o modelo estocástico SIRI para investigar o efeito da reinfecção em doenças de transmissão direta. Obtivemos a equação mestra do modelo tendo em vista analisar as aproximações de campo médio. Estudamos o modelo SIRI geral, com reinfecção exógena e reativação endógena ($\sigma \neq 0$ e $\alpha \neq 0$), mas também os casos particulares ($\sigma \neq 0$ e $\alpha = 0$) e ($\sigma = 0$ e $\alpha \neq 0$), separadamente.

Para o modelo geral ($\sigma \neq 0$ e $\alpha \neq 0$), na ACMS, as soluções estacionárias representavam um estado absorvente de suscetíveis (inativo) e um estado em que a densidade de infectados é não nula (ativo), mas não obtemos transição de fase para os valores em que as taxas são positivas. Desprezamos os valores das taxas negativas, pois estas não têm significado em Epidemiologia. Por outro lado, na ACMP, não temos uma solução estacionária representando o estado absorvente de suscetíveis; desta forma, no regime estacionário a população se encontra no estado endêmico. No estado estacionário, a atividade da doença é similar à atividade da fase ativa do modelo SIS (RIR). Ainda no modelo geral, observamos que, apenas para valores pequenos da taxa de reativação endógena α , a densidade de infectados se aproxima de zero; inclusive, quando fizemos $\alpha \rightarrow 0$ encontramos uma pequena flutuação desta densidade, o que não caracteriza um surto epidêmico, mas pode ser um indicativo de que, para o valor de $\alpha = 0$, existam parâmetros para os quais ocorra um surto. Desta forma, temos um indício de que a taxa α pode influenciar na dinâmica do modelo SIRI, por isto é necessário ter cuidado quando se opta em modelar uma doença com reinfecção sem este parâmetro.

Para o caso particular ($\sigma \neq 0$ e $\alpha = 0$), em que a reinfecção só é possível através do contato direto com os primeiros vizinhos infectados, temos infinitos estados absorventes na aproximação simples e de pares, o que não acontecia no modelo com $\sigma \neq 0$ e $\alpha \neq 0$. Na figura (46), construímos o diagrama de fase para as aproximações de campo médio. Foi observado transição entre a fase ativa (tipo SIS) e a fase ativa (tipo SIR) na ACMS. A fase inativa só ocorre quando $\gamma > \beta$. Para a ACMS, foi observado ainda uma co-estabilidade em parte da região ativa (tipo SIR) e região inativa; na ACMP não observamos a co-estabilidade, nem a fase inativa; temos transição entre a fase ativa (tipo SIS) e ativa (tipo SIR), sendo a região de atividade (tipo SIS) mais extensa em $\zeta = 4$ do que em $\zeta = 2$. A transmissão da doença pode acontecer, mas não se sustentar e cessar. Neste caso, temos a dinâmica do modelo similar à fase ativa do modelo SIR e a densidade estacionária de infectados é nula. Se a transmissão da doença se sustenta, no estado estacionário, temos a dinâmica do modelo similar à fase ativa do modelo SIS (RIR). Neste caso particular, temos diferença entre os diagramas de fase: por exemplo, todos os parâmetros que na aproximação simples representam uma fase inativa, em pares apresenta atividade.

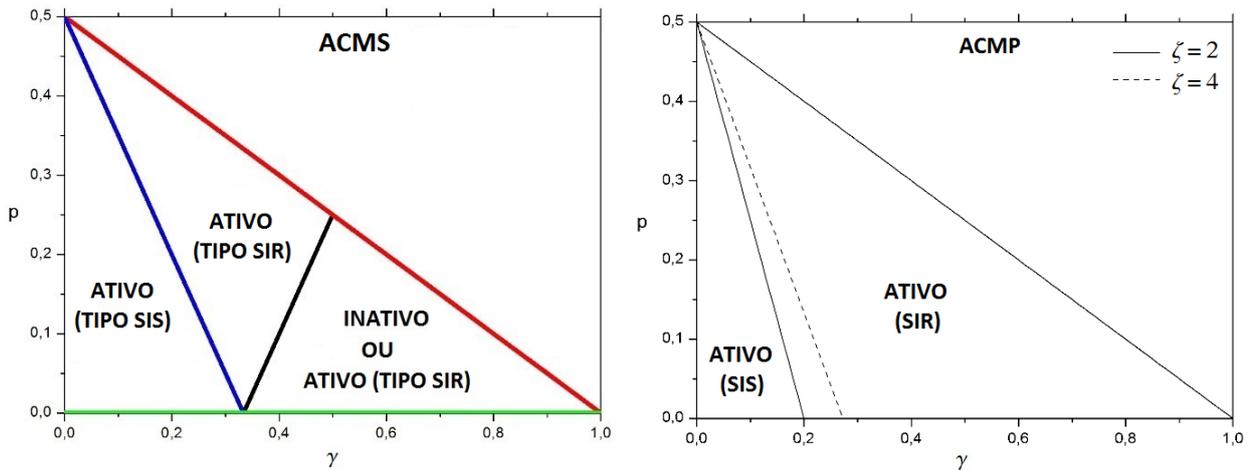


Figura 46 – Diagramas de fase do modelo SIRI ($\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$) na ACMS e na ACMP.

No modelo de reinfeção exógena, exibimos na figura (47) o ponto crítico para uma cadeia, através das aproximações de campo médio. Os pontos críticos são $\sigma_c(ACMS) = 0.056$ e $\sigma_c(ACMP) = 0.119$, em que $\gamma = 0.05(u.t.)^{-1}$. Para este caso particular, também obtemos o ponto crítico através de simulações de Monte Carlo, usando o cumulante reduzido de segunda ordem, $\sigma_c = 0,212$. Se a transmissão ocorre $\beta > \gamma$, acima destes pontos a reinfeção acontece e a densidade de infectados é não nula. Para valores inferiores, não ocorre a reinfeção e a densidade de infectados é nula. Quando o fator da reinfeção for o principal responsável para a infecção do indivíduo, do resultado da simulação ($\sigma_c = 0,212$), podemos interpretar que uma doença em que a população adquira um valor acima de 78,8% de imunidade à reinfeção (imunidade parcial), a transmissão por reinfeção não se sustenta e cessa.

Na figura (47), temos a comparação entre as aproximações de campo médio com a simulação para a dependência da densidade de infectados ρ (parâmetro de ordem) com o coeficiente de reinfeção σ (parâmetro de controle). Fixamos a taxa $\gamma = 0.05(u.t.)^{-1}$, pois este parâmetro está relacionado ao tempo da infecção e este, de modo geral, tem um período bem definido em uma dada doença transmissível. A ACMP nos fornece uma estimativa melhor do que a ACMS, quando comparado com o resultado obtido da simulação de Monte Carlo.

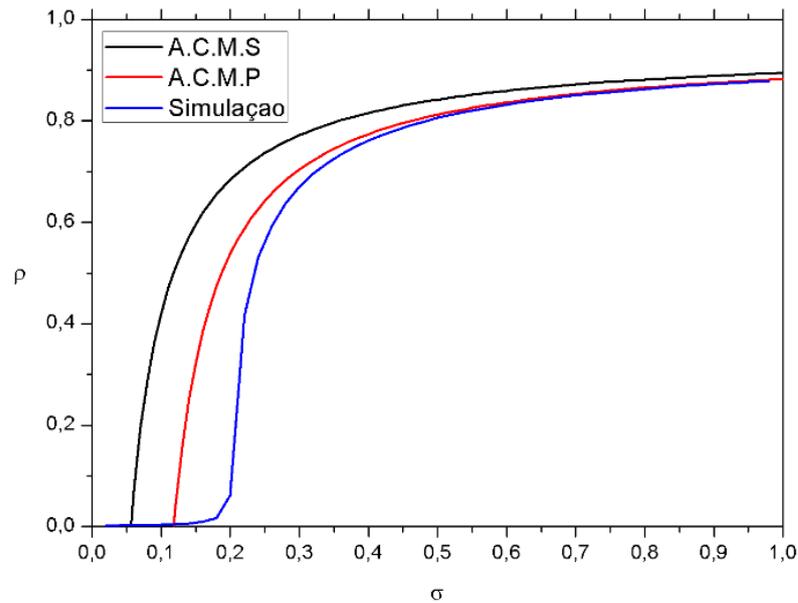


Figura 47 – Densidade estacionária de infectados ρ versus a taxa de reativação endógena para aproximações e simulação (para uma rede $L = 640$).

Na tabela (1), comparamos os resultados obtidos para uma cadeia nas aproximações de campo médio e simulações de Monte Carlo. Mostramos os pontos críticos e as estimativas em que a transmissão cessa. Na a aproximação simples, se tivermos uma doença em que a população adquira “imunidade à reinfecção” da doença superior a 94,4%, a transmissão cessa. Em pares e na simulação, a transmissão cessa se a população adquirir “imunidade à reinfecção” superior a 88,1% e 78,8%, respectivamente.

	Ponto Crítico ($\sigma \neq 0$ e $\alpha = 0$)	“Imunidade à Reinfecção”
ACMS	$\sigma_c = 0,056$	94,4%
ACMS	$\sigma_c = 0,119$	88,1%
Simulação	$\sigma_c = 0,212$	78,8%

Tabela 1 – Comparação entre os expoentes críticos e “imunidade à reinfecção” obtidos nas aproximações e simulação, para o modelo SIRI unidimensional.

Para o caso particular ($\sigma = 0$ e $\alpha \neq 0$), em que a reinfecção só é possível através da reativação espontânea do patógeno alojado no indivíduo, não encontramos transição de fase na ACMS, enquanto na ACMP temos transição de fase. Vale ressaltar que matematicamente ambas as aproximações têm transição de fase, mas apenas na ACMP tem transição de fase com valores que tenham sentido em Epidemiologia. Na figura (48), temos os diagramas de fase, nos quais as aproximações apresentaram descrições diferentes para o modelo, com $\sigma = 0$ e $\alpha \neq 0$. Existem parâmetros em que na ACMS tem atividade da doença e na ACMP não tem. É importante observar que em pares, com coordenadas de redes ζ diferentes, as regiões são distintas. Temos região em $\zeta = 2$ com atividade da doença que em $\zeta = 4$ não tem, e vice-versa.

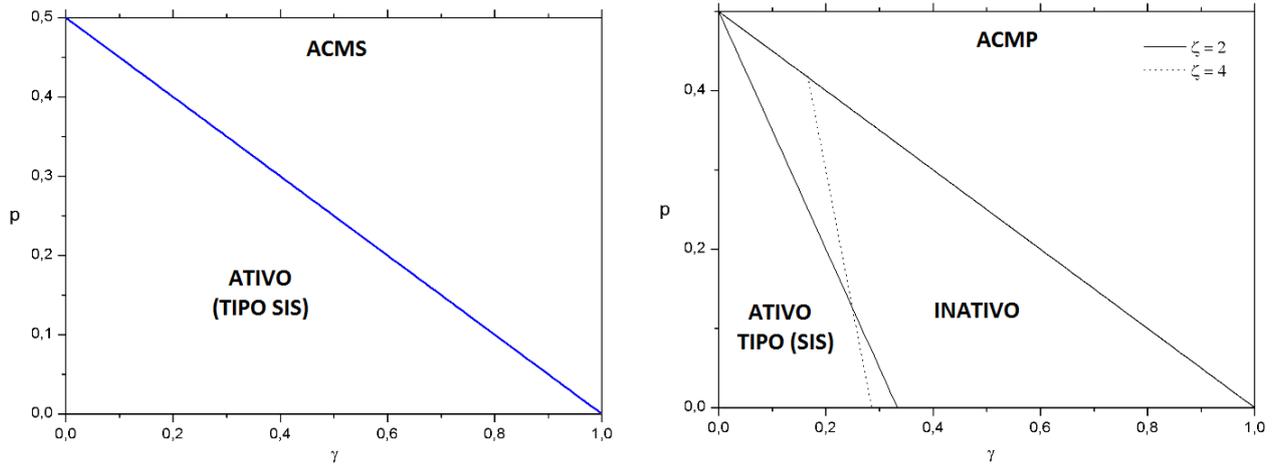


Figura 48 – Diagramas de fase do modelo SIRS ($\alpha \neq 0$ e $\sigma = 0$) na ACMS e na ACMP.

Através das aproximações de campo médio, obtivemos o ponto crítico $\alpha_c(ACMS) = \sigma_c(ACMP) = 0$, assim, neste caso particular, se tivermos $\alpha \neq 0$ (positivo) a reinfecção acontece e a densidade de infectados é não nula no regime estacionário. Esta análise reforça a hipótese de que a taxa α , que representa a reativação endógena do patógeno, é um parâmetro importante. Desta forma, só devemos desprezá-lo se a doença que vamos representar não tiver esta possibilidade de reinfecção ou se o período médio da reativação ($1/\alpha$) for superior a idade média de vida de um indivíduo.

Por meio das simulações estacionárias de Monte Carlo, obtemos os expoentes críticos para o modelo SIRS unidimensional, com $\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$. Encontramos $\bar{\beta} = 0.253$, o expoente crítico associado ao parâmetro de ordem da transição (ρ) e $\nu_{\perp} = 1.130$, o expoente associado ao comprimento de correlação espacial ξ . A análise qualitativa das aproximações de campo médio nos mostrava que no estado estacionário, com o parâmetro $\gamma = 0.05$ fixo, o modelo descrevia uma transição similar ao do modelo SIS (RIR). Desta forma, esperávamos que o modelo estivesse na classe de universalidade da percolação direcionada, e de fato, os expoentes encontrados estão próximos dos valores teóricos do modelo de contato $\bar{\beta} = 0.27649$ e $\nu_{\perp} = 1.09684$ [30], o que pode ser um indicativo.

Vale destacar que, quando consideramos a aproximação de campo médio de um sítio para o modelo SIRS estocástico, definido em uma rede regular, esta aproximação nos fornece as mesmas equações que obteríamos através de uma abordagem determinística. Por isso, quando estudamos a aproximação de campo médio de um par de sítio e obtemos as equações de pares, estamos indo um passo além, aproximando os triplos em pares para estudar a dinâmica do modelo, ou seja, estamos fazendo uma aproximação mais precisa, porém mais complicada.

Nossa perspectiva, em relação ao modelo estocástico SIRS, é observar o espalhamento do modelo através das simulações de Monte Carlo e investigar as transições de

fase. Também pretendemos usar as simulações para obter os expoentes críticos de dimensões superiores, as quais foram estudadas, e assim obter a classe de universalidade que o conjunto de expoentes críticos pertence. Há indicações de que seu comportamento na fase transiente se assemelha ao modelo SIR, recaindo a classe de universalidade de percolação dinâmica isotrópica.

No caso particular $\alpha = 0$ e $\sigma \neq 0$, existe um limiar de reinfecção no qual a transmissão da doença não se sustenta e cessa. Desta maneira, se tivermos um agente externo (vacina) que ofereça esta imunidade ao indivíduo, poderíamos controlar a transmissão da doença reinfeciosa. Assim, poderia ser estudado o número de reprodução básico levando em conta o coeficiente de reinfecção e a eficácia da vacina.

Ainda no âmbito da dinâmica estocástica, pretendemos acrescentar ao modelo SIRI um período de latência, em que o indivíduo que está infectado, mas não é infectante, estaria no estado Exposto. Dessa forma, podemos descrever, de maneira mais realista doenças que apresentam reinfecção e também período de latência, como a tuberculose. Assim, para o modelo $SEIR_I^E$, figura (10), pretendemos obter a sua equação mestra e através dela fazer um estudo analítico das aproximações de campo médio. Pretendemos usar as simulações de Monte Carlo também para investigar o comportamento do modelo e obter os expoentes críticos, de modo a identificar a sua classe de universalidade.

No contexto da teoria de redes complexas, a comunidade científica vem dando muita atenção à pesquisa de processos dinâmicos; desta maneira, pretendemos estudar as implicações desta teoria no entendimento de processos como uma epidemia numa população [72], assim como os fenômenos críticos de transição de fase em redes complexa [73].

Referências

- [1] R. M. Anderson and R. M. May, *Infectious Diseases of Humans Dynamics and Control*. Oxf. Scie. Publ., London (2008).
- [2] W. O. Kermack and A. G. McKendrick, “A contribution to the mathematical theory of epidemics”, *Proc. R. Soc. Lond. A*, 115, 700-721 (1927).
- [3] M. J. Keeling and P. Rohani, *Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals*. Princeton University Press, Princeton and Oxford (2008).
- [4] H. Weiss, “A Mathematical Introduction to Population Dynamics”, 27º Colóquio Brasileiro de Matemática, IMPA, 96-126 (2009).
- [5] H. J. Wearing, P. Rohani and M. J. Keeling, “Appropriate models for the management of infectious diseases”, *PLoS Med.*, 2, 1-7 (2005).
- [6] C. E. Mills, J. M. Robins and M. Lipsitch, “Transmissibility of 1918 pandemic influenza”, *Nat. Rev. Micro*, 16, 904-906 (2004).
- [7] F. Zhang and X. Zhao, “A periodic epidemic model in a patchy environment”, *J. Math. Anal. Appl.*, 325, 496-516 (2007).
- [8] D. Bernoulli and S. Blower, “An attempt at a new analysis of the mortality caused by smallpox and of the advantages of inoculation to prevent it”, *Rev. Med. Virol.*, 14, 275-288 (2004).
- [9] D. J. Daley and J. Gani, *Epidemic Modelling: An Introduction*, Springer: New York, 2 ed. (2010).
- [10] E. Massad, R. X. de Menezes, P. S. P. Silveira and N. R. S. Ortega, *Métodos Quantitativos em Medicina*, Manole: 1 ed. (2004).
- [11] N. C. Grassler and C. Fraser. “Mathematical models of infectious disease transmission”, *Nat. Rev. Micro*, 6, 477-487 (2008).
- [12] H. W. Hethcote, “The mathematics of infectious diseases”, *SIAM J. Appl. Math.*, 42, 599-653 (2000).
- [13] D. Mollison, *The Structure of Epidemic Models*. Cambridge University Press, Cambridge (1995).

- [14] N. Stollenwerk and V. A. A. Jansen. *Criticality in epidemiology, in Complex Population Dynamics: Nonlinear Modeling in Ecology. Epidemiology and Genetics*. World Scientific Lecture Notes in Complex Systems: 7 (2007).
- [15] H. J. Wearing, P. Rohani and M. J. Keeling, “Appropriate models for the management of infectious diseases”, *PLoS Med.*, 2, 1-7 (2005).
- [16] L. C. de Barros, M. B. F. Leite, R. Z. G. Oliveira, R. C. Bassanezi. “Modelo SIS com dinâmica vital e população total não constante baseado em regras fuzzy”, *Biomatemática*, 18, 81-90 (2008).
- [17] W. Wang, X.-Q. Zhao, J. Siam, “An epidemic model with population dispersal and infection period”. *Appl. Math.*, 66, 1454-1472 (2006)
- [18] H. Nishiura, S. O. Brockmann, M. Eichner, “Extracting key information from historical data to quantify the transmission dynamics of smallpox”, *Theor. Biol. Med. Model.*, 5:20 (2008).
- [19] L. B. L. Santos, M. C. Costa, S. T. R. Pinho, R. F. S. Andrade, F. R. Barreto, M. G. Teixeira and M. L. Barreto. “Periodic forcing in a threelevel cellular automata model for a vector-transmitted disease”, *Phys. Rev. E.*, 80, 016102 (2009).
- [20] E. Renshaw, *Modelling Biological Populations in Space and Time*. Cambridge University Press, Cambridge (1995).
- [21] R. M. Anderson and R. M. May, *Infectious Diseases of Humans Dynamics and Control*. Oxford Science Publishing, London (2008).
- [22] N. S. Goel and N. Richter-Dyn, *Stochastic Models in Biology*. Academic Press, New York (1974).
- [23] N. T. J. Bailey, “The total size of a general stochastic epidemic”, *Biometrika*, 40(1/2), 177-185 (1953).
- [24] R. M. Anderson and R. M. May, “Population biology of infectious diseases: Part I”, *Nature*, 280, 361-367 (1979).
- [25] S. T. R. Pinho, P. Rodrigues, H. Serra, M. G. M. Gomes R. F. S; Andrade, “Impact of tuberculosis treatment duration and adherence under different transmission intensities”, Preprint submitted to *Theor Popul Biol* (2013).
- [26] S. T. R. Pinho, C. P. Ferreira, L. Esteva, F. R. Barreto, V. C. Morato e Silva and M. G. L. Teixeira, “Modelling the dynamics of dengue real epidemics”, *Phil. Trans. R. Soc. A* 368, 5679–5693 (2010).

- [27] D. R. de Souza, T. Tomé, S. T. R. Pinho, F.R. Barreto and M. J. de Oliveira, “Stochastic dynamics of dengue epidemics”, *Phys. Rev. E* 87, 012709 (2013).
- [28] D. R. de Souza and T. Tomé, “Stochastic lattice gas model describing the dynamics of the sirs epidemic process”, *Physica A*, 389, 1142-1150 (2010).
- [29] C. L. Szwarcwald and E. A. de Castilho, “Os Caminhos da Estatística e suas Incursões pela Epidemiologia”, *Cad. Saúde Públ.*, 8(1), 05-21 (1992).
- [30] J. Marro and R. Dickman, *Nonequilibrium Phase Transitions*, Cambridge University Press, Cambridge (1999).
- [31] M. Henkel, H. Hinrichsen, S. Lubeck, *Non-Equilibrium Phase Transitions: Absorbing Phase Transitions*, Springer: Essen, 1 (2008).
- [32] A. G. Dickman, R. Dickman and F. A. Barbosa, “Transições de fase sem termodinâmica”, *Rev. Bras. Ensino Fís*, 28, n.1 , 23-33 (2006).
- [33] G. Ódor, “Universality classes in nonequilibrium lattice systems”, *Rev. Mod. Phys.*, 76, n.3, 663-724 (2004).
- [34] C. W. Gardiner, *Handbook of Stochastic Methods for Physics, Chemistry and the Natural Sciences*, Springer-Verlag, Spring Series in Synergetics, 13 (1983).
- [35] N. G. Van Kampen, *Stochastic Process in Physics and Chemistry*, 3 ed, Amsterdam, Elsevier Science Technology Books (2007).
- [36] F. Brauer and C. Castillo-Chaves, *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology*, Cambridge University Press, Cambridge, Cambridge, 2005.
- [37] A. Hastings, *Population Biology: Concepts and Models*, Springer: New York (1997).
- [38] R. M. May, “Uses and Abuses of Mathematics in Biology”, *Science* 303, 790-793 (2004).
- [39] T. Tomé and R. M. Ziff. “Critical behavior of the susceptible-infected-recovered model on a square lattice”, *Phys. Rev. E* 82, 051921 (2010).
- [40] D. R. de Souza, *Modelagem de problemas da dinâmica de populações por meio da dinâmica estocástica*. Dissertação de mestrado, Brasil: Universidade de São Paulo (2009).
- [41] D. R. de Souza, *Transições de fase em modelos estocásticos para descrever epidemias*. (Tese de Doutorado, Instituto de Física da Universidade de São Paulo, São Paulo (2012)).

- [42] D. R. de Souza, T. Tomé and R. M. Ziff, “A new scale-invariant ratio and finite-size scaling for the stochastic susceptible-infected-recovered model”, *J. Stat. Mec.*, 2011, n.3, P03006 (2011).
- [43] S. Davis, P. Trapman, H. Leirs, M. Begon and J. A. P. Heesterbeek. “The abundance threshold for plague as a critical percolation phenomenon”, *Nature*, 454, 634-637 (2008).
- [44] M. J. Keeling, “The effects of local spatial structure on epidemiological invasions”, *Proc. Biol. Sci.*, 266, n.1421, 859-867 (1999).
- [45] “Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Organização e Desenvolvimento de Serviços de Saúde”, *Terminologia básica em saúde*, (Brasília: Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1987).
- [46] V. Capasso, *Mathematical Structures of Epidemic Systems*, Springer (1993).
- [47] O. P. Foratti, *Conceitos Básicos de Epidemiologia Molecular*, São Paulo: EDUSP (2005).
- [48] E. H. Camor and W. K. de Oliveira, “Risco de uma pandemia de influenza pelo vírus A (H1N1)”, *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, **25(6)**, 1992-1993 (2009).
- [49] J. D. Murray, *Mathematical Biology: An Introduction*. Springer-Verlag: New York, 3 ed, vol. 17 (2002).
- [50] A. M. R. de Barros. “Modelos matemáticos de equações diferenciais ordinárias aplicadas à epidemiologia”, *SARE*, 2, n.2, 62-67 (2007).
- [51] L. D. Landau and E. M. Lifshitz, *Statistical Physics*, Pergamon Press, Oxford (1958).
- [52] H. E. Stanley, *Introduction to Phase Transitions and Critical Phenomena*, Oxford University Press, New York (1971).
- [53] C. Domb, J. Louis and J. L. Lebowitz, *Phase transitions and critical phenomena*, Academic Press, New York, 09 (2001).
- [54] J. M. Yeomans, *Statistical Mechanics of Phase Transition*, Clarendon Press-Oxford: New York (1992).
- [55] S. R. A. Salinas, *Introdução à física Estatística*, Edusp: São Paulo, 2 ed., 9 (2005).
- [56] T. Tomé and M. J. de Oliveira, *Dinâmica Estocástica e Irreversibilidade*, Edusp: São Paulo, 35 (2001).
- [57] T. Tomé, *Irreversibilidade: Modelos de Rede com Dinâmica Estocásticas*. Tese de Livre-Docência, Instituto de Física da Universidade de São Paulo, São Paulo, (1996).

- [58] S. M. Dammer and H. Hinrichsen, “Epidemic spreading with immunizations and mutations”, *Phys Rev. E*, 68, 016114 (2003).
- [59] C. J. Rhodes and R. M. Anderson, “Epidemic thresholds and vaccination in a model of disease spread”, *Theor. Pop. Biol.*, 52, 101-118 (1997).
- [60] M. Amaku, F. A. B. Coutinho, R. S. Azevedo, M. N. Burattini, L. F. Lopez and E. Massad, “Vaccination against rubella: Analysis of the temporal evolution of the age-dependent force of infection and the effects of different contact patterns”, *Physical Review E*, 67, 051907 (2003).
- [61] D. P. Landau and K. Binder, *A guide to Monte Carlo Simulations in Statistical Physics*, Cambridge University: 2 ed. (2005).
- [62] V. Privman, *Finite Size Scaling and Numerical Simulation of Statistical Systems*. World Scientific, Singapore (1998).
- [63] K. Binder and D. W. Heermann, *Monte Carlo Simulation in Statistical Physics: An Introduction*. Springer-Verlag, Berlin (1992).
- [64] J. Martins, A. Pinto, N. Stollenwerk, “The phase transition lines in pair approximation for the basic reinfection model SIRI”, *ScienceDirect, Phys Lett. A* 371, 379-388 (2007).
- [65] N. Stollenwerk, M. José and A. Pinto, "Scaling analysis in the SIRI epidemiological model", *J. Biol. Dyn.*, 3, n.5, 479-496 (2007).
- [66] M. G. M. Gomes, A. O. Franco, M. C. Gomes, G. F. Medley, “The reinfection threshold promotes variability in tuberculosis epidemiology and vaccine efficacy”, *Proc. R. Soc. Lond. B* 271, 617-623 (2004).
- [67] M. G. M. Gomes, L. J. White, G. F. Medley, “Infection, reinfection, and vaccination under suboptimal immune protection: epidemiological perspectives”, *J. Theo. Bio.*, 228, 539-549 (2004).
- [68] M. G. M. Gomes, L. J. White, G. F. Medley, “The reinfection threshold”, *J. Theo. Bio.*, 236, 111-113 (2005).
- [69] R. Águas, G. Gonçalves, M. G. M. Gomes, “Pertussis: increasing disease as a consequence of reducing transmission”, *Personal View*, 6, 112-117 (2006).
- [70] J. Satulovsky and T. Tomé, “Stochastic lattice gas model for a predator-prey system”, *Phys. Rev. E* 49, 5073-5079 (1994).
- [71] T. Tomé and M. Oliveira, “Stationary distribution of finite-size systems with absorbing states”, *Phys. Rev. E*, 72, 026130 (2005).

- [72] R. Pastor-Satorras, “Epidemic Dynamics in finite size scale-free networks”. *Phys. Rev. E*, 65, 035108 (2002).
- [73] R. S. Sander, S. C. Ferreira, R. Pastor-Satorras, “Phase transitions with infinitely many absorbing states in complex networks”. *Phys. Rev. E*, 83, 022820 (2013).