



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

Alessandro Silva de Barros

Comportamento Crítico do Modelo Estocástico SIRI em Redes Regulares e Complexas

Salvador

2020

Alessandro Silva de Barros

Comportamento Crítico do Modelo Estocástico SIRI em Redes Regulares e Complexas

Tese de Doutorado apresentada ao Instituto
de Física da Universidade Federal da Bahia
como parte dos requisitos para obtenção do
título de Doutor em Física

Orientador: Prof^a. Dr^a. Suani T. Rubim de Pinho

Coorientador: Prof. Dr. Antônio M. Rosa Cadilhe

Salvador

2020

Alessandro Silva de Barros

Comportamento Crítico do Modelo Estocástico SIRI em Redes Regulares e Complexas/ Alessandro Silva de Barros. – Salvador, 2020-
158 p. : il. (algumas color.) ; 30 cm.

Orientador: Prof^ª. Dr^ª. Suani T. Rubim de Pinho

Coorientador: Prof. Dr. Antônio M. Rosa Cadilhe

Tese de Doutorado – , 2020.

1. Dinâmica Estocástica. 2. Transições de Fase. I. Suani Tavares Rubim de Pinho. II. Universidade Federal da Bahia III. Instituto de Física IV. Comportamento Crítico do Modelo Estocástico SIRI em Redes Regulares e Complexas

CDU 02:141:005.7

Alessandro Silva de Barros

Comportamento Crítico do Modelo Estocástico SIRI em Redes Regulares e Complexas

Tese de Doutorado apresentada ao Instituto de Física da Universidade Federal da Bahia como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Física

Aprovado em 27 de Janeiro de 2020:

Prof^a. Dr^a. Suani T. Rubim de Pinho
Orientadora – UFBA

Prof. Dr. Antônio M. Rosa Cadilhe
Coorientador – UFBA

Prof. Dr. Roberto F. Silva Andrade
UFBA

Prof. Dr. José Garcia Vivas Miranda
UFBA

Prof. Dr. Gustavo Cruz-Pacheco
UNAM

Prof^a. Dr^a. Ana Tereza Costa Silva
UESF

Salvador
2020

A Ana Carolina Figueredo de Barros, filha amada. A sua alegria me renova diariamente e deu-me forças para continuar e prosseguir. Carinhosa e próxima, por muitas vezes não entendia a ausência do pai, cobrava-me a presença que nem sempre pude proporcionar, mas a compreensão de uma pequena de 6 anos vinha em forma de incentivo para que eu me dedicasse mais e mais e pudesse terminar a tese o quanto antes. A Ellen Gonçalves Figueredo, minha esposa, amiga e companheira. Esteve ao meu lado em todas as etapas deste processo, fazendo-me lutar, 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

Primeiramente, quero agradecer a minha família (Ellen, Ana Carolina, Jonas, Georgina, Tatiana e Nadja) por serem a melhor família que eu poderia desejar na minha vida. Só cheguei aqui graças à estrutura, segurança e amor de vocês. Em especial a minha esposa por me entender, incentivar-me, dar-me forças e me fazer acreditar que eu seria capaz de alcançar mais este objetivo. A Prof^a Dr^a Suani Pinho a quem gostaria de externar o quanto foi significativo e importante para mim todos esses anos de orientação e convivência. Seus muitos ensinamentos me ajudaram (e ainda ajudarão) a me moldar enquanto pesquisador, profissional e ser humano. A sua dedicação e a obstinação com que se dedica à ciência e à pesquisa é, certamente, um grande estímulo para mim. Ao Prof^o Dr. Antônio Cadilhe pela coorientação, pela sua paciência, dedicação, atenção e disponibilidade em me ajudar no momento mais difícil desta jornada. Serei eternamente grato ao convívio e aprendizado durante este processo. Aos amigos da pós-graduação pelo companheirismo, ajuda e apoio nos momentos difíceis, além de tornar o ambiente e o convívio no Instituto ainda mais agradável. A família Salesiana por transformar os momentos mais difíceis em momentos mais agradáveis, pela compreensão, amizade, carinho e incentivos. Aos amigos do Instituto Federal da Bahia (IFBA) que possibilitaram que eu pudesse me dedicar exclusivamente a minha tese na fase final do meu doutoramento. Sem o apoio deles não seria possível concluir esta etapa. Aos professores Dr. Mário Oliveira e Dr^a Tânia Tomé (USP), ao professor Dr. David Souza (IFNMG), ao professor Dr. Silvio da Costa Ferreira Junior (UFV), ao professor Dr. Jesús Gómez-Gardeñes (UNIZAR), ao professor Renan Servat Sander (IFSULDEMINAS) e a Lucas Emanuel Souza Tinti pelos comentários e sugestões que tanto contribuíram para o enriquecimento deste trabalho. A FAPESB 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.

*“Atitude, disciplina, motivação, foco,
persistência, confiança e ousadia são necessários
para se alcançar sonhos ousados.
(Helgir Girodo)*

Resumo

O estudo dos processos de contágio para compreender a propagação de doenças transmissíveis ou o surgimento de estados sociais coletivos, em redes regulares e complexas, tem recebido uma grande atenção da comunidade científica devido a sua capacidade de representar problemas reais em diversas áreas do conhecimento, tais como ciência da computação, sociologia, medicina, física, matemática, entre outras. Neste contexto, utilizamos o modelo estocástico SIRI (Suscetível-Infectado-Recuperado-Infectado) para descrevermos a dinâmica de sistemas mais complexos dos que são abordados pelos modelos clássicos SIS (Suscetível-Infectado-Suscetível) ou SIR (Suscetível-Infectado-Recuperado), de modo que seja possível um indivíduo recuperado ter uma infecção secundária, com taxa diferente da primeira infecção, devido à presença de vizinhos ativos (infectados). Este efeito, o da reinfeção, é relevante para entendermos a propagação de muitas doenças transmissíveis, como a tuberculose e a hepatite viral. Tipicamente a segunda infecção ou posteriores reinfeções possui uma menor probabilidade de acontecer do que a primária. No contexto de compreender o comportamento social, o oposto acontece, quando o objetivo é propagar uma ideia, inovação ou produto, visto que se espera que a segunda interação seja mais provável do que a primeira. Tais casos podem ser entendidos através de uma versão estocástica do modelo SIRI, considerando três estados por sítio da rede, definidos como: Suscetível (Ignorante), Infectado (Espalhador) e Recuperado (Inativo). As regras dinâmicas entre os estados são dadas por: $S + I \rightarrow 2I$ com taxa de infecção λ ; $I \rightarrow R$ com taxa de recuperação γ ; $R + I \rightarrow 2I$ com taxa de reinfeção $\lambda' = \sigma\lambda$. Nos casos particulares, em que $\sigma = 0$ e $\sigma = 1$, se obtêm os modelos estocásticos SIR e SIS, respectivamente. No âmbito da Dinâmica Estocástica estudamos os regimes do modelo SIRI através de simulações computacionais, investigando as transições de fase para um estado absorvente e obtendo os expoentes críticos. De acordo com aproximações de campo médio de um sítio e de pares, a partir da equação mestra do modelo SIRI em uma rede regular, para $\sigma < 1$ (cenário relevante para doenças de transmissão direta) há transição de fase entre os estados endêmicos e epidêmicos. Para $\sigma < 1$, as simulações de Monte Carlo também exibem transição de fase de segunda ordem entre fases endêmicas e epidêmicas no caso de uma rede regular, revelando que o modelo SIRI está na mesma classe de universalidade de percolação direcionada. Observamos que o regime transiente do modelo SIRI é mais complexo, pois podemos ter um pico epidêmico (SIR) e a seguir a propagação da infecção alcançar a fase endêmica (SIS), mantendo a atividade do sistema no regime estacionário. Para $\sigma > 1$, em uma rede aleatória, mostramos que, quando a infecção primária tem uma taxa de infecção menor que a secundária, uma situação típica em muitos processos de contágio social, a transição de fase epidêmica para a endêmica passa de 2ª ordem para 1ª ordem.

Palavras-chaves: Modelos epidêmicos, dinâmica populacional, dinâmica estocástica, transições de fase, reinfeção, contágio social.

Abstract

The study of contagion processes in order to understand the spread of communicable diseases or the emergence of collective social states, using regular and complex networks, has received great attention from the scientific community due to of their ability of representing actual problems in various areas, such as as computer science, sociology, medicine, physics, mathematics, among others. In this context, we use the SIRI model (Susceptible-Infected-Recovered-Infected) to describe more complex systems from those analyzed by the classic SIS (Susceptible-Infected-Susceptible) or SIR (Susceptible-Infected-Removed) models. By thus way it is possible for a recovered individual to have a secondary infection, with different rate from the first infection, due to the presence of active (infected) neighbors. The reinfection effect is relevant for understanding the spread of many communicable diseases, such as tuberculosis and viral hepatitis. Typically the second infection or subsequent reinfections are less likely to occur than the primary one. In the context of social behavior, the opposite happens when the goal is to propagate an idea, innovation or product, since the second interaction is expected to be more likely than the first one. Such cases can be understood through a stochastic version of the SIRI model, considering three states per network site, defined as: Susceptible (Ignorant), Infected (Spreader) and Recovered (Inactive). The dynamic rules between states are given by: $S \rightarrow I$ with infection rate λ ; $I \rightarrow R$ with recovery rate γ ; $R \rightarrow I$ with reinfection rate $\lambda' = \sigma\lambda$. When $\sigma = 0$, the stochastic SIR model is recovered; when $\sigma = 1$, the stochastic SIS model is recovered. In the context of Stochastic Dynamics we study the transient regime of the SIRI model through computational simulations, investigating the phase transitions to an absorbent state and obtaining the critical exponents. According to site and pair mean field approximations, obtained from master equation for SIRI model on a lattice assuming $\sigma < 1$ (the scenario is relevant for direct-transmitted diseases) there is phase transition between endemic and epidemic states. For $\sigma < 1$, Monte Carlo simulations also show second order phase transition between endemic and epidemic phases for a regular network, revealing that the SIRI model is in the same directed percolation universality class. We observed that the transient regime of the SIRI model is more complex because there is an epidemic peak (SIR) followed by the spread of infection reaching the endemic phase (SIS). Keeping the activity of the system at steady state. For $\sigma > 1$, simulation SIRI model on a random network, we show that when primary infection has a lower infection rate than secondary infection, a typical situation in many social contagion processes the transition from epidemic to endemic phase become a 1st order phase transitions.

Keywords: epidemic model, population dynamics, stochastical dynamics, phase transitions, social contagion.

Lista de ilustrações

Figura 1 – Transição entre os estados para o modelo SIS	7
Figura 2 – Transição entre os estados para o modelo SIR	7
Figura 3 – Ilustração da percolação e seus aglomerados: (a) mostra partes de uma rede quadrada; em (b) alguns quadrados são ocupados com grandes pontos; (c) os “aglomerados”, grupos de quadrados ocupados nos arredores, são cercados, exceto quando o “aglomerado” consiste em um único quadrado. Fonte: [40]	10
Figura 4 – Algoritmo do Fogo na Floresta para uma rede de tamanho $L = 5$ com $p = 0.44$. Fonte: [47].	13
Figura 5 – Comportamento do tempo de vida, t_v , do fogo na floresta em função da probabilidade de ocupação, p , de árvores em uma rede quadrada de tamanho $L = 1000$. A linha tracejada indica o ponto crítico de percolação de sítios, $p_c = 0.593$. Fonte: [47].	14
Figura 6 – Evolução temporal típica a partir de duas partículas, mostrando a <i>percolação direcionada</i> . Neste caso a direção preferencial é interpretada como uma coordenada temporal. Fonte: [81].	21
Figura 7 – As pontes da cidade de Königsberg. Disponível em: < https://universoracionalista.org >. Acesso em dez. 2019.	23
Figura 8 – À esquerda, um mapa simplificado do centro da cidade de Königsberg. À direita, sua representação como um grafo, em que as pontes são arestas, e as cidades entre as pontes são os vértices. Disponível em: < https://www.researchgate.net >. Acesso em dez. 2019.	23
Figura 9 – Representação gráfica de um grafo. Disponível em: < http://www.uh.edu/engines/ >. Acesso em dez. 2019.	24
Figura 10 – Transição entre os estados para o caso particular do modelo SIRI. . . .	32
Figura 11 – No modelo SIRI: densidade estacionária de infectados ρ <i>versus</i> o coeficiente σ , nas aproximações simples e de pares para uma cadeia ($\zeta = 2$), com $\gamma = 0.05(u.t.)^{-1}$, $x^* = 0$ e $\lambda = (1 - \gamma)/(1 + \sigma)$, de acordo com a condição (3.2); a linha tracejada corresponde à ACMS e a linha sólida à ACMP	38
Figura 12 – No modelo SIS: densidade estacionária de infectados (y^*) <i>versus</i> a taxa de infecção (λ), nas aproximações simples e de pares para uma rede quadrada.	40

- Figura 13 – Séries temporais de indivíduos infectados do modelo SIRI com $\lambda = 0.5$ e $\gamma = 0.05$ para aproximações de campo médio: $\sigma = 0$, Modelo SIR (linha contínua), $\sigma = 0.05$ (linha tracejada), $\sigma = 0.6$ (linha pontilhada tracejada), e $\sigma = 1$, modelo SIS (linha pontilhada pontilhada tracejada). (a) Para ACMS, o valor limite é $\sigma = 0.1$ (linha pontilhada); (b) para ACMP: o valor limite é $\sigma = 0.1/0.85 \approx 0.118$ (linha pontilhada). 42
- Figura 14 – Comparação entre o modelo SIRI e seus casos particulares (SIS e SIR) em termos da taxa de infecção primária (λ). Fixando $\gamma = 0.05$, (a) a densidade de indivíduos infectados (ρ) *versus* λ : na ACMS para $\sigma = 0.8$ (linha sólida) e $\sigma = 1$ (linha tracejada), obtivemos $\lambda_c = 0.05$ e $\lambda_c = 1$, respectivamente; na ACMP, para $\sigma = 0.8$ (linha pontilhada) e $\sigma = 1$ (linha tracejada pontilhada) (modelo SIS), obtivemos $\lambda_c = 0.1$ e $\lambda_c = 2$, respectivamente; (b) a densidade de indivíduos recuperados *versus* λ : na ACMS para $\sigma = 0.2$ (linha pontilhada), $\sigma = 0.8$ (linha tracejada) e $\sigma = 0$ (linha contínua) (modelo SIR), obtivemos $\lambda_c = 0.04$, $\lambda_c = 0.4$, e $\lambda_c = 0.05$, respectivamente. 43
- Figura 15 – Diagrama de fases do modelo SIRI ($0 < \sigma < 1$) no ACMS, em que $p = \lambda(1 - \sigma)/2$. A linha em negrito corresponde a $\sigma = 0$, a linha pontilhada e a linha tracejada são tais que $p_c = (1 - 3\gamma)/2$ e $p = (-1 + 3\gamma)/2$, respectivamente; finalmente, a linha tracejada e pontilhada corresponde a $\lambda = 0$ 45
- Figura 16 – Diagrama de fases do modelo SIRI ($0 < \sigma < 1$) no ACMP para $\zeta = 2$ (linha sólida) e $\zeta = 4$ (linha tracejada), que correspondem, respectivamente, a $p_c = (1 - 5\gamma)/2$ e $p_c = (3 - 11\gamma)/6$ 46
- Figura 17 – Séries temporais de indivíduos infectados do modelo SIRI, assumindo $\lambda = 0.5$; $\gamma = 0.05$ e $\sigma = 0.11$ para ACMS (linha sólida) e ACMP (linha pontilhada). 47
- Figura 18 – No modelo SIRI: a densidade estacionária de indivíduos infectados (ρ) *versus* p para uma cadeia, com $\gamma = 0.05(ut)^1$, $x = 0$ e $\lambda = (1 - \gamma)/(1 + \sigma)$, de acordo com a condição eq. (3.2); (a) para ACMS (linha pontilhada) e ACMP (linha sólida); (b) para as simulações de Monte Carlo assumindo $\zeta = 2$ e valores diferentes de $L = 20$ (linha com pentágono), 40 (linha com estrela), 80 (linha com triângulo), 160 (linha com losango), 320 (linha com círculo) e 640 (linha com quadrado). 48

Figura 19 – Método convencional para determinar o valor das grandezas no estado quase-estacionário. Neste caso, obtemos a densidade de infectados (ρ) e tomamos a média dos valores de ρ após o regime transiente. Foi utilizado uma cadeia linear com 64 sítios, o número de passos de Monte Carlo $t_{mcs} = 65536$, o número de amostras $n_{sample} = 4096$, $\lambda_c = 1.83214$, $\sigma = 0.9$ e $\gamma = 1.0$	50
Figura 20 – Representação log-log da densidade de infectados ρ <i>versus</i> tamanho da rede L . A partir do melhor ajuste da reta ao conjunto de pontos, encontramos a razão de expoentes críticos $\beta/\nu_{\perp} = 0.25189$. As simulações foram executados para uma rede de tamanho $L = 16, 32, 64, 128, 256, 512$, o número de passos de Monte Carlo $t_{mcs} = 65536$, o número de amostras $N_S = 8192$, $\lambda_c = 1.83214$, $\sigma = 0.9$ e $\gamma = 1.0$	55
Figura 21 – Representação log-log da densidade de infectados ρ <i>versus</i> a distância ao ponto crítico $\Delta = \lambda - \lambda_c$. A partir do melhor ajuste da reta ao conjunto de pontos, encontramos o expoente $\beta = 0.284431$. As simulações foram executados para uma rede de tamanho $L = 512$, o número de passos de Monte Carlo $t_{mcs} = 65536$, o número de amostras $N_S = 8192$, $\lambda_c = 1.83214$, $\sigma = 0.9$ e $\gamma = 1.0$	55
Figura 22 – Evolução temporal da densidade de recuperados e infectados para uma rede quadrada, que estabilizam, respectivamente, em torno de 225 e 25 (densidades). Mantivemos $\lambda'_c = 1.65$ fixo, o tempo da simulação $t_{mcs} = 2048$, realizamos $N_S = 2048$ amostras. Parâmetros $(\sigma; \lambda)$, de cima para baixo, nas curvas de recuperados: linha amarela (1.05; 1.568); linha azul (1.15; 1.432); linha vermelha (1.25; 1.320); linha preta (1.50; 1.100); de cima para baixo, nas curvas de infectados, linha roxa (1.05; 1.568); linha verde (1.15; 1.432); linha azul (1.25; 1.320); linha laranja (1.50; 1.100).	57
Figura 23 – Evolução temporal da densidade de suscetíveis para uma cadeia linear, em que fixamos o $\lambda'_c = 3.297924$. Parâmetros $(\sigma; \lambda)$, linha laranja: (329.7924; 0.01); linha verde: (219.8616; 0.015); linha azul: (183.2180; 0.018); linha roxa: (164.8962; 0.02).	57
Figura 24 – Evolução temporal de $P_S(t)$ e $n(t)$ (leis de potência) no ponto crítico (vermelho), em que os parâmetros são: $\lambda = 4.711$ e $\lambda' = 3.2977$. Cor azul: $\lambda = 4.811$ e $\lambda' = 3.3677$, cor preta: $\lambda = 4.511$ e $\lambda' = 3.1577$ para o sistema no regime supercrítico e subcrítico, respectivamente. Fixamos: $\gamma = 1.0$, $\sigma = 0.7$	60

- Figura 25 – $\log(n(t))$ *versus* $\log(t)$ para diversos parâmetros críticos. À esquerda temos uma configuração inicial do sistema com 100% de suscetíveis, à direita com 80% de suscetíveis e 20% de recuperados; cada curva corresponde a um valor de σ ($\sigma = 0.3$ (círculo preto), $\sigma = 0.5$ (círculo vermelho), $\sigma = 0.7$ (círculo azul) e $\sigma = 1.0$ (círculo verde). 63
- Figura 26 – Gráfico $\log(n(t))$ *versus* $\log(t)$ para diversos parâmetros críticos. À esquerda temos uma configuração inicial do sistema com 50% de suscetíveis e 50% de recuperados, à direita com 20% de suscetíveis e 80% de recuperados; cada curva corresponde a um valor de σ ($\sigma = 0.3$ (círculo preto), $\sigma = 0.5$ (círculo vermelho), $\sigma = 0.7$ (círculo azul) e $\sigma = 1.0$ (círculo verde). 63
- Figura 27 – Gráfico $\log(n(t))$ *versus* $\log(t)$ para diversos parâmetros críticos, em que a configuração inicial do sistema tem 100% de recuperados; cada curva corresponde a um valor de σ ($\sigma = 0.3$ (círculo preto), $\sigma = 0.5$ (círculo vermelho), $\sigma = 0.7$ (círculo azul) e $\sigma = 1.0$ (círculo verde). . . . 64
- Figura 28 – Dependência local da fração de infecções no regime subcrítico, dentro do regime transiente estrito. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.5$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.0), (b) (0.5; 3.0), (c) (1.0; 1.5), (d) (1.5; 1.0), (e) (1.6489; 0.9096), (f) (2; 0.75), (g) (4; 0.375), (h) (8; 0.1875). 66
- Figura 29 – Dependência local da fração de infecções no regime crítico, dentro do regime transiente estrito. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.6489$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.5956), (b) (0.5; 3.2978), (c) (1.0; 1.6489), (d) (1.6489; 1.0), (e) (2; 0.82445), (f) (4; 0.412225), (g) (8; 0.206125). 67
- Figura 30 – Dependência local da fração de infecções no regime supercrítico, dentro do regime transiente estrito. Em todos os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.7$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.8), (b) (0.5; 3.4), (c) (1.0; 1.7), (d) (1.7; 1.0), (e) (1.6489; 1.03099), (f) (2; 0.85), (g) (4; 0.425), (h) (8; 0.2125). 68

- Figura 31 – Dependência do sítio da fração de infecções no regime subcrítico, dentro do regime transiente estrito. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.5$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.0), (b) (0.5; 3.0), (c) (1.0; 1.5), (d) (1.5; 1.0), (e) (1.6489; 0.9096), (f) (2; 0.75), (g) (4; 0.375), (h) (8; 0.1875). 70
- Figura 32 – Dependência do sítio da fração de infecções no regime crítico, dentro do regime transiente estrito. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.6489$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.5956), (b) (0.5; 3.2978), (c) (1.0; 1.6489), (d) (1.6489; 1.0), (e) (2; 0.82445), (f) (4; 0.412225), (g) (8; 0.206125). 71
- Figura 33 – Dependência do sítio da fração de infecções no regime supercrítico, dentro do regime transiente estrito. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.7$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.8), (b) (0.5; 3.4), (c) (1.0; 1.7), (d) (1.7; 1.0), (e) (1.6489; 1.03099), (f) (2; 0.85), (g) (4; 0.425), (h) (8; 0.2125). 72
- Figura 34 – Representação log-log da dependência temporal do quadrado do raio de giração no regime subcrítico, dentro do regime transiente estrito para os estados infectados. Em todos os gráficos, o número de amostras é $N_S = 16384$ de redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul) e 1024 (magenta). O valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.5$ é mantido constante nas partes (a) - (h), enquanto os pares variáveis $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.0), (b) (0.5; 3.0), (c) (1.0; 1.5), (d) (1.5; 1.0), (e) (1.6489; 0.9096), (f) (2; 0.75), (g) (4; 0.375), (h) (8; 0.1875). 74
- Figura 35 – Representação log-log da dependência temporal do quadrado do raio de giração no regime crítico, dentro do regime transiente estrito para os estados infectados. Em todos os gráficos, o número de amostras é $N_S = 16384$ de redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul) e 1024 (magenta). O valor crítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.6489$ é mantido constante nas partes (a) - (h), enquanto os pares variáveis $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.5956), (b) (0.5; 3.2978), (c) (1.0; 1.6489), (d) (1.6489; 1.0), (e) (2; 0.82445), (f) (4; 0.412225), (g) (8; 0.206125). . . 75

- Figura 36 – Efeito de tamanho finito na criticalidade do quadrado do raio de giração dos sítios infectados, dentro do regime transiente estrito. Cada valor λ da legenda se refere a um dos pares (λ, σ) da Fig. 35. Os pontos representam a dependência do expoente z com o tamanho do sistema ($N \in \{128, 256, 512, 1024\}$), em que as linhas são apenas guias para os olhos. 77
- Figura 37 – Representação log-log da dependência temporal do quadrado do raio de giração no regime supercrítico, dentro do regime transiente estrito para os estados infectados. Em todos os gráficos, o número de amostras é $N_S = 16384$ de redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul) e 1024 (magenta). O valor supercrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.7$ é mantido constante nas partes (a) - (h), enquanto os pares variáveis $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.8), (b) (0.5; 3.4), (c) (1.0; 1.7), (d) (1.7; 1.0), (e) (1.6489; 1.03099), (f) (2; 0.85), (g) (4; 0.425), (h) (8; 0.2125). 78
- Figura 38 – Representação log-log da evolução temporal da fração de amostras sobreviventes em um regime subcrítico, dentro do regime transiente estrito. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul) e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.5$ mantido constante nas partes (a) - (h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.0), (b) (0.5; 3.0), (c) (1.0; 1.5), (d) (1.5; 1.0), (e) (1.6489; 0.9096), (f) (2; 0.75), (g) (4; 0.375), (h) (8; 0.1875). Os insets são representações linear-linear da evolução temporal da fração de amostras sobreviventes. 80
- Figura 39 – Representação log-log da evolução temporal da fração de amostras sobreviventes em um regime crítico, dentro do regime transiente estrito. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor crítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.6489$ mantido constante nas partes (a)-(g), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.5956), (b) (0.5; 3.2978), (c) (1.0; 1.6489), (d) (1.6489; 1.0), (e) (2; 0.82445), (f) (4; 0.412225), (g) (8; 0.206125). Os insets são representações linear-linear da evolução temporal da fração de amostras sobreviventes. 81
- Figura 40 – Efeito de tamanho finito na criticalidade das amostras de sobreviventes, dentro do regime transiente estrito. Cada valor λ da legenda se refere a um dos pares (λ, σ) da Fig. 39. Os pontos representam a dependência do expoente δ com o tamanho do sistema ($N \in \{128, 256, 512, 1024\}$), em que as linhas são apenas guias para os olhos. 83

- Figura 41 – Representação log-log da evolução temporal da fração de amostras sobreviventes em um regime supercrítico, dentro do regime transiente estrito. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor supercrítico de $\lambda'_c = \lambda\sigma = 1.7$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.8), (b) (0.5; 3.4), (c) (1.0; 1.7), (d) (1.7; 1.0), (e) (1.6489; 1.03099), (f) (2; 0.85), (g) (4; 0.425), (h) (8; 0.2125). Os insets são representações linear-linear da evolução temporal da fração de amostras sobreviventes. 84
- Figura 42 – Evolução temporal das concentrações no regime subcrítico, dentro do regime transiente estrito para os estados suscetíveis, infectados e recuperados. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.5$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.0), (b) (0.5; 3.0), (c) (1.0; 1.5), (d) (1.5; 1.0), (e) (1.6489; 0.9096), (f) (2; 0.75), (g) (4; 0.375), (h) (8; 0.1875). Os insets são representações linear-linear da concentração dos estados. 85
- Figura 43 – Evolução temporal das concentrações no regime crítico, dentro do regime transiente estrito para os estados suscetíveis, infectados e recuperados. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.6489$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.5956), (b) (0.5; 3.2978), (c) (1.0; 1.6489), (d) (1.6489; 1.0), (e) (2; 0.82445), (f) (4; 0.412225), (g) (8; 0.206125). Os insets são representações linear-linear da concentração dos estados. 86
- Figura 44 – Efeito de tamanho finito na criticalidade da concentração de sítios infectados, dentro do regime transiente estrito. Cada valor λ da legenda se refere a um dos pares (λ, σ) da Fig. 43. Os pontos representam a dependência do expoente η com o tamanho do sistema ($N \in \{128, 256, 512, 1024\}$), em que as linhas são apenas guias para os olhos. 87

- Figura 45 – Evolução temporal das concentrações no regime supercrítico, dentro do regime transiente estrito para os estados suscetíveis, infectados e recuperados. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.7$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.8), (b) (0.5; 3.4), (c) (1.0; 1.7), (d) (1.7; 1.0), (e) (1.6489; 1.03099), (f) (2; 0.85), (g) (4; 0.425), (h) (8; 0.2125). Os insets são representações linear-linear da concentração dos estados. 89
- Figura 46 – Evolução temporal do modelo SIRI da densidade de indivíduos suscetíveis (verde), infectados (vermelho) e recuperados (azul). Para uma rede com 256 sítios, em que foram realizados $t_{mcs} = 8192$ passos de Monte Carlo, o número de amostras $N_S = 8192$. As taxas utilizadas: $\lambda = 50$, $\sigma = 0.032978$, $\lambda'_c = 1.6489$ e $\gamma = 1.0$ 91
- Figura 47 – Fração de indivíduos recuperados em função de λ . Mostramos dois diagramas do modelo SIRI, um (curva sólida) correspondente ao caso particular $\lambda' = 0$ (modelo SIR) e outro (curva tracejada), onde a taxa de reinfeção é definida como $\lambda' = 0.15$. A taxa de recuperação é $\gamma = 0.8$. O código de cores indica a fração inicial de indivíduos recuperados (como mostrado na barra de cores). A rede usada é um grafo de ER com $N = 5000$ nós e grau médio $\langle k \rangle = 6$. Fonte: Gardenes et al. [103]. 97
- Figura 48 – (a) Fração de recuperados, r , e (b) infectados, i , indivíduos em função de λ e λ' . Como observado, as transições $r(\lambda)$ e $i(\lambda)$ são descontínuas quando λ' é suficientemente grande. Note que os gráficos mostram 10^2 amostras para cada valor (λ, λ') . Cada amostra representa o valor médio de r e i da dinâmica do modelo SIRI em cada uma das 10^2 realizações de Monte Carlo. O gráfico (c) mostra a evolução da fração de indivíduos infectados, i , obtida a partir das eqs. (5.29) e (5.30). Os valores das taxas de infecção, reinfeção e recuperação são fixados em $\lambda = 0.04 < \lambda_c$, $\lambda' = 0.15 > \lambda'_c$ ($\lambda_c = 0.118$) e $\gamma = 0.8$, respectivamente. A cor de cada ponto em (a) e (b) e cada curva em (c) indica, respectivamente, o valor de r , i e a fração inicial de indivíduos infectados conforme indicado na barra de cores (direita). Finalmente, em (d), mostramos a fração inicial mínima de indivíduos infectados $i(0)$ necessária para acionar o regime RIR em função de λ e λ' quando $\lambda < \lambda_c$. A rede é a mesma da Fig. 47. Fonte: [103]. Fonte: [103]. 98
- Figura 49 – Representação esquemática do diagrama de fases do modelo SIRI. Observe a existência de um ponto triplo (PT) que separa as fases suscetíveis, SIR e RIR. Fonte: [103]. 102

Figura 50 – Fração de indivíduos recuperados, r e infectados, i , em função de λ quando $\lambda = \lambda'$. Cada ponto corresponde a uma única realização da dinâmica do MC, enquanto as curvas (sólidas para r e pontilhadas para i) mostram a solução da evolução markoviana. O início da epidemia aqui é colocado no PT (λ_c, λ'_c) mostrado na Fig. 49. A rede é a mesma da Fig. 47. Fonte: [103]. 103

Sumário

1	INTRODUÇÃO	1
2	FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	4
2.1	Epidemiologia	4
2.1.1	Modelos Matemáticos em Epidemiologia	5
2.2	Processos Estocásticos	6
2.2.1	Conceitos Básicos da Dinâmica Estocástica	8
2.2.2	Aproximações de Campo Médio	9
2.3	Percolação	9
2.3.1	Modelo de Incêndio Florestal	12
2.4	Transições de Fase e Fenômenos Críticos	14
2.4.1	Relações de Escala e Expoentes Críticos	15
2.4.1.1	Em Sistemas em Equilíbrio Termodinâmico	16
2.4.1.2	Em Sistemas Fora do Equilíbrio	17
2.4.2	Percolação Direcionada	20
2.5	Redes Complexas: Conceitos Fundamentais em Teoria dos Grafos	22
2.6	Método de Monte Carlo	27
2.6.1	Breve Perspectiva Histórica	28
2.6.2	Amostragem por Importância	29
2.6.3	Monte Carlo Cinético	30
3	ESTUDO ANALÍTICO DO MODELO ESTOCÁSTICO SIRI EM REDES REGULARES	31
3.1	Modelo Estocástico SIRI	31
3.2	Aproximação de Campo Médio de um Sítio (ACMS)	34
3.3	Aproximação de Campo Médio de Pares (ACMP)	35
3.4	Modelo SIS: Caso Particular ($\sigma = 1$)	37
3.5	Modelo SIR: Caso Particular ($\sigma = 0$)	39
3.6	Evolução Temporal das Densidades de Indivíduos	42
3.7	Diagrama de Fase	44
3.7.1	Aproximação de Campo Médio Simples (ACMS)	44
3.7.2	Aproximação de Campo Médio por Pares (ACMP)	46
4	ESTUDO SIMULACIONAL DO MODELO ESTOCÁSTICO SIRI EM REDES REGULARES	49
4.1	Aplicação do Método de Monte Carlo Cinético para o Modelo SIRI	51

4.2	Regimes do Modelo SIRS	52
4.3	Regime Estacionário	53
4.4	Regime Transiente	58
4.4.1	Expoentes Críticos Dinâmicos	60
4.5	Regime Transiente Estrito	63
4.5.1	Tempo Médio de Infecção em Cada Sítio	64
4.5.2	Fração de Infectados nos Sítios da Rede	69
4.5.3	Dependência Temporal do Quadrado do Raio de Giração	73
4.5.4	Fração de Amostras Sobreviventes	77
4.5.5	Dependência Temporal das Concentrações dos Estados	83
4.6	Discussão	90
5	MODELO ESTOCÁSTICO SIRS EM REDES COMPLEXAS E EM REDES ALEATÓRIAS	92
5.1	Estudo Analítico do Modelo SIRS em Redes Invariantes por Escala	93
5.2	Estudo Computacional do Modelo SIRS em Redes Aleatórias	96
5.2.1	Simulações de Monte Carlo	96
5.2.2	Equações de Markov	99
5.2.3	Discussão das Fases do Modelo SIRS	101
6	CONCLUSÃO E PERSPECTIVAS	104
	APÊNDICES	108
	REFERÊNCIAS	151

1 Introdução

A maneira que um vídeo (ou informação) viraliza na Internet ou uma doença se espalha na população podem ser estudadas a partir do mesmo ponto de vista, basta pensarmos que existe uma rede de conexões entre as pessoas de tal forma que é possível se propagar um vídeo ou uma doença por essas conexões. O estudo de modelos matemáticos em redes regulares [1] ou complexas [2] tem sido uma ferramenta importante para compreensão da dinâmica de doenças transmissíveis, e da dinâmica da propagação de informação entre indivíduos. Nas últimas décadas, devido à complexa circulação de pessoas em todo o mundo, à variedade genética do patógeno, o efeito da reinfecção (ou retransmissão) se tornou um parâmetro relevante na propagação de doenças infecciosas (ou de informações). Existem muitos estudos, usando modelos compartimentais determinísticos, desenvolvidos para investigar o efeito da reinfecção (retransmissão), mas neste trabalho estudamos uma versão estocástica de um modelo com base num parâmetro de reinfecção. Os processos estocásticos têm sido utilizados para representar a evolução de vários fenômenos biológicos, como o crescimento de populações, migração, competição entre espécies, processos epidêmicos, entre outros [1, 3–5].

Encontramos na literatura, dentro do formalismo da Mecânica Estatística fora do equilíbrio, os modelos estocásticos SIS (Suscetível-Infectado-Suscetível) e SIR (Suscetível-Infectado-Removido) [6–9] que já foram intensivamente estudados no contexto de transição de fase fora do equilíbrio e dos fenômenos críticos [7, 10, 11], além de serem dois pilares na modelagem epidemiológica [12–14] e considerados estruturas naturais para o estudo de processos de contágio social [15–17]. No modelo SIR os indivíduos se recuperam após serem infectados, eles não podem ser novamente infectado, ficando imune. No contexto social, isso implica que, quando os indivíduos cessam sua atividade (uso de algum produto ou disseminam alguma ideia ou inovação), eles não têm permissão para retomar a atividade. Isso não retrata a realidade em diversos cenários sociais reais em que, por exemplo, ser ativo significa usar um produto ou espalhar uma ideia. Nesses casos, o modelo SIS é uma estrutura mais adequada, pois elimina essa restrição ao considerar múltiplas infecções, para que os estados dos indivíduos possam alternar no tempo entre ativo e inativo.

Incluindo o efeito da reinfecção, que será o foco deste trabalho, de modo que no modelo estocástico SIRI (Suscetível-Infectado-Removido-Infectado) podemos analisar uma questão importante que é negligenciada na dinâmica do modelo SIS, que é a diferença entre a infecção primária e secundária. Por exemplo, pense na propagação de uma informação em uma nova rede social online que se inicia usando a recomendação de um colega. Esse contágio primário exige um esforço devido, por exemplo, aos inevitáveis processos de

instalação e convencimento. No entanto, se esse contágio for um contágio secundário, ou seja, retomarmos o uso da plataforma depois de utilizado, o esforço investido será muito menor. Observem que, no caso de doenças transmissíveis, o quadro se inverte, ou seja, infecções secundárias do mesmo patógeno são possíveis, mas menos prováveis que as infecções primárias, devido à imunidade total ou parcial adquirida após a primeira infecção. Veremos que o modelo SIRI presta-se à descrição tanto da dinâmica de sistemas em redes sociais quanto da dinâmica de propagação de doenças transmissíveis com reinfeção. Na literatura, vimos que os modelos compartimentais utilizados para descrever processos epidêmicos (modelo SIR) e endêmicos (modelo SIS) [18], foram reformulados recentemente para incorporar os aspectos dinâmicos e estruturais das redes de interação observadas em sistemas sociais reais [2, 19–26]. Destacamos, que apesar de existir também a motivação social do estudo do efeito da reinfeção no nosso trabalho, por questão de simplificação, usaremos a linguagem usual aos modelos epidêmicos, no que diz respeito à dinâmica dos estados da população e dos indivíduos.

Podemos definir os modelos estocásticos em uma rede regular com estrutura espacial [27, 28], em que se supõe indivíduos da população residindo em sítios, os quais são sujeitos a interações locais, de modo a evoluir no tempo de acordo com uma equação mestra. Cada indivíduo, está associado a um sítio da rede regular que será classificado de acordo com o seu estado suscetível, infectado ou recuperado (removido). Além disto, os processos de infecção e reinfeção só envolvem os vizinhos mais próximos (primeiros vizinhos); tais processos e a recuperação dos indivíduos são estocásticos. Os modelos também podem ser construídos em redes não regulares, sem estrutura espacial, mas, neste caso, os modelos correspondem a sistemas que podem evoluir sobre um grafo: um conjunto de nós conectados aos pares por ligações que representam algum tipo de relação ou interação. As redes complexas têm sido alvo de interesse da comunidade científica devido ao fato de descreverem uma grande variedade de sistemas biológicos e sociais. O termo rede complexa é, em geral, atribuído a grafos com grandes números de nós, que não são nem regulares nem aleatórios. As metodologias da Física Estatística, juntamente a Teoria dos Grafos, têm sido utilizadas para caracterizar as redes complexas, estudar sua evolução no tempo e examinar modelos dinâmicos nestas redes. No caso dos modelos epidêmicos, diversos estudos têm sido feitos para examinar sua dinâmica em redes complexas, em particular nas chamadas redes invariantes por escala [28] e de mundo pequeno [29].

Uma classe de processos dinâmicos [27] que desperta grande interesse é o de modelos com estados absorventes. Transições de fase para estados absorventes em topologias complexas são atualmente um tópico na fronteira da física estatística fora do equilíbrio [30]. Mostramos que as teorias de campo médio para processos dinâmicos em redes complexas funcionam bem para descrever a dinâmica do modelo estocástico SIRI. Este fato foi anteriormente verificado para o modelo Suscetível-Infectado-Suscetível (SIS), em que o efeito da reinfeção não é considerada [18, 30].

Temos como objetivo principal caracterizar a criticalidade do modelo estocástico SIRI em topologias regulares e complexas. Aplicar técnicas analíticas e computacionais para examinar a dinâmica do modelo. No estudo do modelo SIRI em redes regulares, vamos construir a equação mestra e através dela fazer um estudo analítico das aproximações de campo médio de um sítio e de pares: descrever o diagrama de fase do modelo SIRI a partir das aproximações de campo médio; investigar o conjunto de expoentes críticos e a classe de universalidade; implementar simulações de Monte Carlo, de modo a examinar as fases transiente e estacionária deste modelo em uma dimensão. Em redes complexas vamos estudar o modelo com foco no regime estacionário. Desta forma, o trabalho está organizado da seguinte maneira: no Capítulo 2, apresentaremos uma revisão de literatura sobre processos estocásticos, com ênfase nas propriedades principais para o estudo de processos dinâmicos. No Capítulo 3, estudamos, analiticamente, o modelo SIRI, no contexto epidemiológico, em redes regulares. No Capítulo 4 apresentaremos os resultados simulacionais do modelo estocástico SIRI, em cadeias lineares, analisando com detalhes o regime transiente e estacionário do modelo. No Capítulo 5 analisamos o modelo SIRI em redes complexas, fazendo um estudo analítico em redes livres de escala, e um estudo computacional, utilizando uma rede aleatória.

2 Fundamentação Teórica

Faremos aqui uma síntese dos conceitos básicos usados ao longo da tese, relacionados ao estudo analítico e computacional do modelo estocástico SIRI, envolvendo assuntos tais como: epidemiologia matemática, dinâmica estocástica, transições de fase, redes complexas e o método de Monte Carlo.

2.1 Epidemiologia

Os estudos em Epidemiologia tem como objetivo caracterizar as doenças transmissíveis, determinar os fatores causadores e buscar formas de controle da disseminação dessas doenças de transmissão direta. Uma das ferramentas que auxilia tal estudo é a modelagem matemática, que busca descrever a propagação de processos epidêmicos e endêmicos através de modelos matemáticos que, após analisados, fornecem resultados que podem ser interpretados e confrontados com situações e dados reais. Este é o objetivo de estudo da área de caráter interdisciplinar chamado Epidemiologia Matemática. Estudos de doenças transmissíveis tem atraído o interesse de cientistas de diversas áreas do conhecimento, não apenas de biólogos, médicos e epidemiologistas, mas também de matemáticos, físicos, estatísticos e cientistas da computação. 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” [31].

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. Desta forma, conceitualmente, Epidemiologia é a ciência que estuda o processo saúde/doença na sociedade, analisando os fatores que causam e determinam as doenças. Portanto, podemos propor medidas específicas para a prevenção, controle ou erradicação de doenças, fornecer indicadores que servem de suporte ao planejamento, administração e avaliação de ações na área de saúde e, por fim, traçar estratégias a serem adotadas e examinar os seus impactos. Assim, a Epidemiologia Matemática se apresenta como uma estratégia importante para estudar a distribuição das doenças e sua aplicação para o controle. Como exemplo, 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 [32].

2.1.1 Modelos Matemáticos em Epidemiologia

Em 1760, acredita-se que Daniel Bernoulli desenvolveu o primeiro modelo matemático em Epidemiologia, realizado com o objetivo de avaliar os efeitos da técnica da variação¹ para o controle da epidemia de varíola.

W. H. Hamer, em 1906, postulou em uma publicação 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 conhecido atualmente como o princípio de ação das massas (em analogia às reações químicas) e é um dos princípios mais importantes na epidemiologia matemática, em que assumimos que a taxa de propagação da doença em uma população será proporcional ao produto da densidade de indivíduos suscetíveis pela densidade de indivíduos infectados.

O trabalho de Ronald Ross, sobre a malária, inspirou um princípio importante que foi proposto por Kermack e McKendrick: introduzir indivíduos infecciosos em uma comunidade não gera, necessariamente, um surto epidêmico, a menos que a densidade de suscetíveis esteja acima do 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 [34]. O princípio do limiar é apresentado usualmente através do conceito do número de reprodutibilidade basal \mathcal{R}_0 , que é definido como o número médio de infecções secundárias geradas por um indivíduo infectado quando introduzido em uma população suscetível. Vale notar que o princípio do limiar resulta da análise de estabilidade das soluções de equilíbrio do modelo em questão. Em [35] calculamos o valor de \mathcal{R}_0 para o modelo SIRI, que é um importante parâmetro em Epidemiologia para compreender a propagação da infecção, mas, neste trabalho, não será o nosso objetivo. O nosso objetivo é estudar o comportamento crítico do modelo estocástico SIRI em redes regulares e complexas.

Na área da física estatística os modelos epidemiológicos também são importantes. Na segunda metade do século XX, teorias gerais de transições de fases e de fenômenos críticos foram desenvolvidas, unificando a compreensão de transições gás-líquido, transições magnéticas, cristais líquidos e outros sistemas [36–38]. Esta grande atividade no estudo de transições de fases em sistemas em equilíbrio termodinâmico, foi sucedido por desenvolvimentos em sistemas fora do equilíbrio, a exemplo da percolação, o modelo mais simples de uma transição de fase geométrica [39–41].

¹ A técnica de variação se refere à inoculação do vírus da varíola presente em pústulas (que são como bolinhas com secreções - no caso da varíola, está cheio de vírus) em pessoas sadias. Isso desenvolvia uma varíola mais branda e fazia com que fosse evitada uma contaminação posterior de varíola letal e com disseminação maior no organismo. [33]

2.2 Processos Estocásticos

Graças aos avanços nas ciências biomédicas conseguimos apresentar com bastante precisão aspectos das doenças em relação ao patógeno-hospedeiro, os ciclos de vida e a profilaxia da doença; podendo 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, os parâmetros dos modelos epidemiológicos são obtidos, o que nos permite calcular algumas grandezas como o \mathcal{R}_0 associada à transmissão e a evolução de epidemias.

Os modelos determinísticos podem representar a quantidade de indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados através de funções de tempo discreto ou em 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 (sistema de equações diferenciais ordinárias) e do espaço (sistema de equações de derivadas parciais). Já os modelos estocásticos são formulados como processos estocásticos que são baseados em conjuntos de variáveis aleatórias. A solução do modelo estocástico é uma distribuição em que as amostras correspondem as de probabilidades para cada uma das variáveis aleatórias, ao longo do tempo ou espaço, realizações dessa distribuição.

Vale ressaltar que a versão determinística de um modelo pode ser obtido quando efetuamos as aproximações de campo médio da sua versão estocástica, mas o interesse deste trabalho é na modelagem estocástica de processos epidêmicos e endêmicos, por isso daremos ênfase à determinação da evolução temporal das distribuições de probabilidades que descrevem o processo estocástico.

Apresentaremos agora uma descrição qualitativa dos principais modelos epidêmicos estudados na literatura. Iniciaremos com o *modelo do Processo de Contato* (PC), que foi introduzido por T. E. Harris em 1974 [42], sem dúvidas é um dos modelos de propagação mais estudados em epidemias. É definido em uma rede regular d -dimensional L^d , em que identificamos cada sítio como indivíduo, no qual podem estar em dois estados: saudável (inativo) ou infectado (ativo). Desta forma, a taxa de infecção depende do número de vizinhos infectados, e o infectado pode se tornar saudável a uma taxa γ . A densidade de indivíduos infectados ρ vai a zero para altos valores de γ . Por outro lado, esta evolui para um estado estacionário com uma densidade finita de indivíduos infectados para pequenos valores de γ . O γ_c , o valor crítico de γ , separa os regimes ativo e inativo. Este modelo portanto, exhibe transição de fase contínua entre estado estacionário (ativo) e estado absorvente (densidade nula de infectados). Simulações numéricas evidenciam que esta transição entre estado ativo e inativo pertence a classe de universalidade da Percolação Direcionada [10], sobre a qual falaremos a seguir.

O *modelo SIS*, na Fig. 1, foi introduzido por N.T.J. Bailey [18] e é um dos mode-

los mais simples para tratar de epidemias em redes complexas. Esses sistemas físicos são modelados de forma eficiente estabelecendo interações entre vizinhos numa rede. Cada sítio da rede representa um indivíduo que pode estar infectado ou suscetível. O sistema evolui segundo uma dinâmica estocástica, que consiste de eventos elementares de infecção e recuperação. A infecção se propaga através do contato direto entre indivíduos infectados e suscetíveis. O espalhamento da infecção depende de um parâmetro de infecção que chamamos de λ , que depende do “tempo”. Indivíduos infectados se recuperam com uma taxa unitária e são suscetíveis a reinfeção. Como um indivíduo deve ter, pelo menos, um vizinho doente para se tornar infectado, o estado no qual todos os indivíduos são saudáveis é absorvente (o sistema não pode evoluir, permanecendo nesta configuração). Neste contexto, o estado absorvente representa o fim da propagação da doença. No modelo SIS, a taxa de infecção controla a persistência da doença. Se λ for muito pequeno, acontecerá a extinção da infecção para tempos suficientemente longo; por outro lado, grandes valores de λ asseguram que a infecção pode se propagar por tempo indefinido. A fronteira entre persistência e extinção dos indivíduos infectados é marcada por um ponto crítico, λ_c . O parâmetro crítico λ_c separa os dois estados estacionários que o sistema pode atingir em tempos longos: um estado livre de indivíduos infectados (absorvente), e um estado “ativo” em que a infecção continua se propagando. O ponto λ_c marca uma transição de fase contínua entre um estado absorvente e um estado ativo (endêmico).

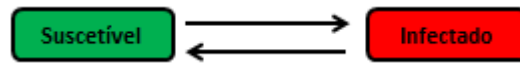


Figura 1 – Transição entre os estados para o modelo SIS

Já o *modelo SIR* (Suscetível-Infectado-Removido) [7,9] descreve uma dinâmica em que os suscetíveis são os indivíduos saudáveis e os infectados são os que contraíram a doença, mas neste modelo os indivíduos removidos adquirem imunidade permanente à doença. A evolução dos estados $S \rightarrow I \rightarrow R$ pode ser vista na Fig. 2.

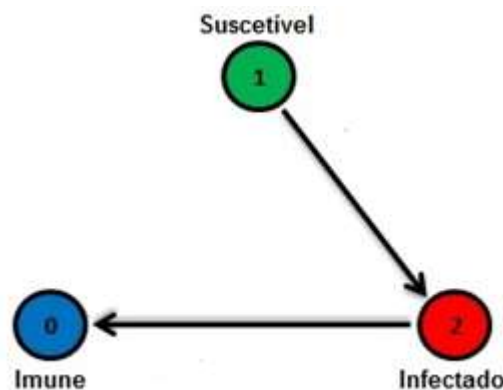


Figura 2 – Transição entre os estados para o modelo SIR

2.2.1 Conceitos Básicos da Dinâmica Estocástica

Dizemos que uma variável estocástica é uma variável aleatória que depende do tempo t . Vamos considerar processos estocásticos [38, 43], tais que o tempo e a variável estocástica possam assumir valores discretos. 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:

$$P_l = (n_0, n_1, n_2, \dots, n_l), \quad (2.1)$$

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: em outras palavras, a probabilidade de assumir determinado valor, em um determinado instante, está condicionada somente ao valor que ele tinha no instante anterior.

Dessa maneira, podemos obter a fórmula:

$$P_l(n_0, n_1, n_2, \dots, n_l) = P_l(n_l|n_{l-1}) \dots P_2(n_2|n_1)P_1(n_1|n_0)P_0(n_0) \quad (2.2)$$

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 as configurações microscópicas do sistema nos instantes de tempo l e $l + 1$, respectivamente.

Agora, considerando o tempo contínuo, vamos apresentar a equação mestra que governa a evolução temporal dos processos estocásticos markovianos [38, 43]. Sendo $P(\eta, t)$ a probabilidade do sistema ser encontrado no estado microscópico η , num determinado instante de tempo t , temos que:

$$\frac{d}{dt}P(\eta, t) = T_{\text{entrada}} - T_{\text{saída}}, \quad (2.3)$$

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

$$T_{\text{entrada}} = \sum_{\eta'} P(\eta', t)W(\eta' \rightarrow \eta), \quad (2.4)$$

com $W(\eta' \rightarrow \eta)$ 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:

$$T_{\text{saída}} = \sum_{\eta'} P(\eta, t)W(\eta \rightarrow \eta'). \quad (2.5)$$

Portanto, podemos escrever:

$$\frac{d}{dt}P(\eta, t) = \sum_{\eta \neq \eta'} [W(\eta, \eta')P_i(\eta', t) - W(\eta', \eta)P_i(\eta, t)], \quad (2.6)$$

que é a *equação mestra* dos processos markovianos (os quais 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 $W(\eta \rightarrow \eta')$. Além disso, é importante notar que os coeficientes $W(\eta' \rightarrow \eta)$ são taxas, assim, elas podem assumir valores maiores que 1, e ser redimensionadas, alterando a escala de tempo.

2.2.2 Aproximações 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 numa rede regular (*lattice model*). De modo geral, o método consiste em tratar como independentes os eventos associados aos sítios afastados por uma certa distância. Tais ideias se estendem a sistemas fora do equilíbrio. Assim, na aproximação de um sítio (a mais simples possível), cada sítio é tratado como se fosse independente dos outros, enquanto na aproximação de pares mantemos a correlação de dois sítios da rede. Sob a hipótese de independência, a probabilidade conjunta $P(n_0, n_1, n_2, \dots, n_n)$ pode ser fatorada, simplificando a análise radicalmente. Neste trabalho, não fizemos aproximações de campo médio superiores à de pares. Os métodos de campo médio no contexto de não equilíbrio são trabalhados através da dinâmica estocástica (equação mestra) sendo desconhecida a solução estacionária de probabilidade. 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, 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. No capítulo 3 apresentaremos com mais detalhes os resultados analíticos das aproximações de campo médio simples e de pares do modelo SIS, SIR e SIRI.

2.3 Percolação

Do ponto de vista histórico, o conceito de percolação surge de estudos sobre fenômenos de transporte de um fluido através de meios porosos. O petróleo fluindo através de uma rocha ou a água através o filtro de areia são exemplos. Foi formulado no final da década de 50 por Broadbent e Hammersley [39], no qual o modelo de percolação se concentrava na descrição de um meio poroso, que era visto como uma rede com canais

aleatórios, que escoava um fluido determinístico. Os modelos de percolação encontram aplicações em diversas situações físicas como: o problema da mecânica estatística de sistemas ferromagnéticos diluídos [44], o problema do transporte de corrente elétrica através de uma rede composta por um grande número de resistores [45], em problemas de prospecção de petróleo [46], além da propagação de incêndios em florestas e epidemias [40].

Para entendermos o que é percolação imaginemos uma grande matriz de quadrados, como mostrado na Fig. 3-(a). Agora, imaginemos que essa matriz seja suficientemente grande para que os efeitos de fronteira sejam desprezados (essa matriz de quadrados é chamada de rede quadrada entre os físicos). Preenchemos uma certa fração dos quadrados com um grande ponto no centro e os outros são deixados vazios, como na Fig. 3-(b). Definimos um cluster como um grupo de quadrados vizinhos ocupados por esses grandes pontos; os clusters que estão circulados na Fig. 3-(c). A partir desta figura, vemos que os quadrados são chamados de vizinhos próximos (ou primeiros vizinhos) se tiverem um lado em comum (não serão vizinhos próximos se os quadrados tocarem apenas em um canto). Assim, chamamos os quadrados com um lado comum de *sítios vizinhos próximos* (primeiros vizinhos), enquanto os quadrados que se tocam em apenas um canto são os *segundos vizinhos* (os sítios vizinhos dos primeiros vizinhos). Todos os sítios em um cluster são, portanto, conectados entre si por uma cadeia ininterrupta de ligações de vizinhos mais próximos de um quadrado ocupado para um quadrado vizinho também ocupado por um grande ponto. A explicação gráfica do “agrupamento” na Fig. 3-(c) parece mais apropriada aos nossos propósitos do que uma definição matemática precisa. A teoria da percolação agora lida com o número e as propriedades desses aglomerados.

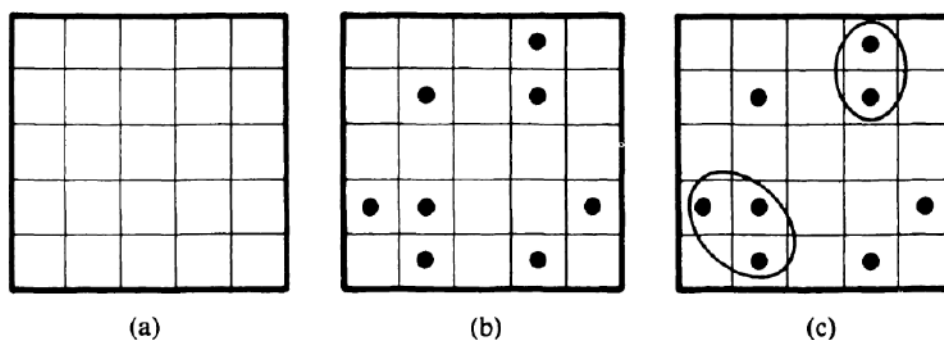


Figura 3 – Ilustração da percolação e seus aglomerados: (a) mostra partes de uma rede quadrada; em (b) alguns quadrados são ocupados com grandes pontos; (c) os “aglomerados”, grupos de quadrados ocupados nos arredores, são cercados, exceto quando o “aglomerado” consiste em um único quadrado. Fonte: [40]

Os pontos são distribuídos entre os quadrados (ver Fig. 3) e a ocupação dos quadrados é aleatória, ou seja, cada quadrado será ocupado ou vazio, independentemente do status de ocupação de seus vizinhos. Chamamos de p a probabilidade de um sítio ser ocupado por um grande ponto; isso significa que se tivermos N quadrados, sendo N um

número muito grande, então pN desses quadrados será ocupado, e o restante $(1 - p)N$ desses quadrados estará vazio.

Portanto, cada sítio de uma rede muito grande é ocupado aleatoriamente com probabilidade p , independentemente de seus vizinhos. A teoria da percolação lida com os aglomerados assim formados, ou seja, com os grupos de sítios vizinhos ocupados. Podemos substituir o sítio *ocupado por um grande ponto* pela cor *preta* e o sítio *vazio* pela cor *branca*; ou ainda, podemos usar qualquer outro par de palavras, desde que denote dois estados mutuamente exclusivos do sítio.

De forma bastante direta podemos dizer que percolação é um modelo matemático simples que nos permite introduzir alguns conceitos fundamentais da Física dos Sistema Complexos. Neste trabalho, vamos obter resultados numéricos mais precisos utilizando simulações computacionais.

Assim, temos a *probabilidade de percolação* que é obtida somando as probabilidades de todas as configurações que correspondem ao sistema percolado. No entanto, para sistemas grandes não é possível escrever uma expressão exata, uma vez que é praticamente impossível somar todas as probabilidades do número grande de configurações que correspondem ao sistema percolado. No limite, quando o sistema é infinito, existe uma probabilidade crítica ou limiar de percolação, abaixo do qual o sistema nunca percola, e acima do qual o sistema percola sempre. A *transição de percolação* pode ser vista como uma transição de fase, análoga às transições de fase nos sistemas termodinâmicos, em que a temperatura crítica separa regiões de estabilidade de duas fases diferentes.

A transição de percolação tem características análogas às transições de fase dos sistemas termodinâmicos, que vamos estudar posteriormente. Na transição de percolação a estrutura do sistema é caracterizada por uma distribuição de tamanhos de agregados em lei de potência e o sistema é invariante por transformações de escala. Assim, podemos obter os expoentes críticos que são “universais”. Isto significa que a estrutura do agregado de percolação não depende dos detalhes microscópicos do sistema e é um exemplo de universalidade: uma propriedade intrínseca dos sistemas físicos perto de uma transição de fase.

Podemos considerar uma rede infinita composta por sítios que se apresentam em dois possíveis estados: “ocupado” ou “vazio”. Cada sítio pode estar ocupado aleatoriamente com probabilidade p , independentemente dos sítios vizinhos. Um conjunto de sítios vizinhos ocupados é definido como um *cluster*. Basicamente, a teoria de percolação estuda os clusters assim formados. O problema todo é definido, para um dado tipo de rede, por um parâmetro p (*probabilidade de ocupação*). Se p é próximo a zero, os sítios ocupados estão isolados, em sua maioria. Por outro lado, se p é próximo à unidade, a maior parte dos sítios ocupados estará conectada, formando um cluster infinito que se estende ("percola") através da rede.

Um *processo de percolação* consiste na propagação do estado de um sítio ativo aos sítios vizinhos, que depois de ativados continuam o processo. O processo termina quando não há mais células do agregado que possam ser ativadas.

A duração do processo de percolação depende de dois fatores: o tamanho do agregado e a forma como está ligado. Quanto ao primeiro, é evidente que quanto maior for o agregado, maior é a duração do processo. O segundo é mais sutil, mas revela-se mais importante: um agregado muito ligado percola mais rapidamente do que um pouco ligado, porque no primeiro cada sítio ativa um número maior de sítios vizinhos.

2.3.1 Modelo de Incêndio Florestal

Para entender o fenômeno de criticalidade, tomemos o modelo conhecido como fogo na floresta [40]. Esse modelo é uma exemplificação simples que ajuda na compreensão da criticalidade relacionada ao modelo de percolação. O modelo de fogo na floresta nos dá um panorama para entendermos a ideia do limiar de percolação, ou seja, a probabilidade crítica que leva o sistema a uma transição de fase, nesse caso o incêndio da floresta.

Para entendermos o modelo tomemos uma geometria quadrada de uma rede de percolação, descrito por percolação de sítios, em que cada sítio da rede quadrada representa uma possível ocupação de uma árvore ou não, podendo ser ocupada ou apenas ignorada como sítio vazio. Considerando um processo dinâmico, que se denomina propagação das “chamas”, buscamos determinar o tempo necessário para que o fogo se propague por toda a rede. Tomamos uma rede quadrada $L \times L$, representando a floresta e cada sítio da rede representa uma possível árvore, que pode ser queimada ou não.

Os sítios ocupados podem ser descritos em três estados: árvore em chamas (vermelha), árvore (verde), ou árvore queimada (preta). Uma descrição do modelo pode ser vista na Fig. 4, em que apresentamos uma rede $L \times L$ ocupada por árvores dispostas de forma aleatória.

A propagação do fogo é simulada de acordo com as regras seguintes. Incendeia-se uma fila de árvores (vermelho) da floresta. Uma árvore começa a arder se alguma das vizinhas estiver a arder nesse instante. Uma árvore arde durante uma unidade de tempo e uma árvore queimada é equivalente a um sítio sem árvores (preto). O fogo não pode saltar sobre sítios sem árvores e esses sítios não podem arder nem incendiar outros, bloqueando a propagação do fogo.

Uma varredura completa na rede de percolação corresponde a um intervalo de tempo na simulação, onde varremos sítio a sítio de forma sequencial. E definimos o tempo de vida da floresta, t_v , como sendo o número de varreduras sobre a rede até o fim do incêndio, ou até que o sistema percole, ou seja, o incêndio atinja um dos lados da rede.

Outra característica que pode ser imposta à propagação do fogo é a condição de

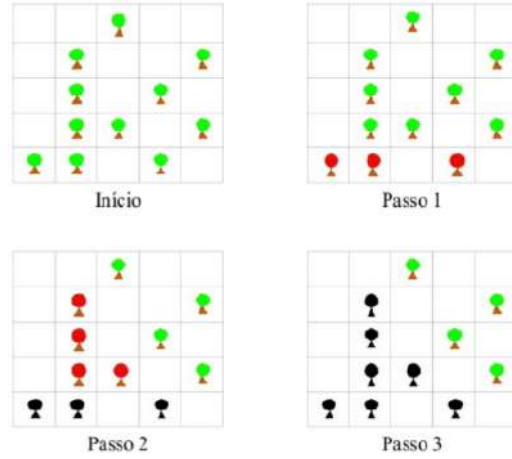


Figura 4 – Algoritmo do Fogo na Floresta para uma rede de tamanho $L = 5$ com $p = 0.44$. Fonte: [47].

contorno periódica, isto é, qualquer árvore em chamas que estiver sobre a borda esquerda da rede pode transferir suas chamas à árvore da borda direita e vice-versa.

Como ilustrado na Fig. 4, iniciamos a simulação computacional do incêndio florestal, com probabilidade de ocupação p , onde ocupamos os sítios com árvores (verdes). Posteriormente, ateasse fogo apenas nas árvores pertencentes à linha inferior da floresta. Tomando uma rede $L \times L = 1000$ e variando a probabilidade de ocupação, conseguimos determinar o tempo de vida do fogo, o valor do limiar de percolação p_c , que é determinado no limite $L \rightarrow \infty$, tomando repetidas simulações sobre a rede. E ao final do processo tomamos a média sobre todas as probabilidades críticas, onde ocorre percolação, e determinamos o tempo de vida da floresta.

Para baixos valores de p o tempo de duração é curto, demonstrando a existência de poucos vizinhos a serem queimados, destruindo a possibilidade de propagação do fogo. Aumentando a probabilidade de ocupação, o tempo de vida do fogo, torna-se maior até que a probabilidade de ocupação atinja um valor crítico, cujo o tempo de vida seja máximo; esse valor é conhecido como limiar de percolação, p_c . Tal valor máximo ocorre em $p \approx 0.593$, no ponto crítico da percolação de sítios em uma rede quadrada. Para esse valor crítico de probabilidade, $p \approx p_c$, surge uma estrutura ramificada que conecta a borda superior à inferior da rede, assemelhando-se a um agregado de percolação infinito, fazendo com que o fogo se espalhe por quase todas as regiões da floresta.

Aumentando o valor de p , $p > p_c$, há um decréscimo do tempo de vida do fogo na floresta, isso é explicado pois todos os sítios tendem a estar preenchidos, tornando a rede uma estrutura conectada, de forma que o fogo se propaga de forma rápida e eficiente, diminuindo o tempo de vida do fogo na floresta. Vale salientar que esse pico depende do tamanho da rede e o valor de p_c é determinado no limite de $L \rightarrow \infty$.

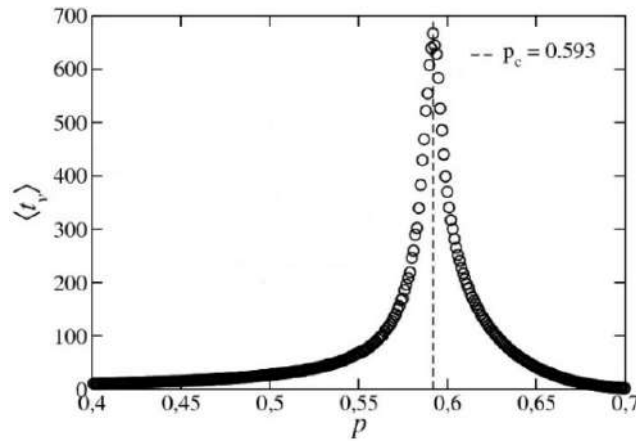


Figura 5 – Comportamento do tempo de vida, t_v , do fogo na floresta em função da probabilidade de ocupação, p , de árvores em uma rede quadrada de tamanho $L = 1000$. A linha tracejada indica o ponto crítico de percolação de sítios, $p_c = 0.593$. Fonte: [47].

2.4 Transições de Fase e Fenômenos Críticos

Nesta seção² vamos apresentar 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 [48–50]. Este estudo se originou diante da incompreensão de alguns fenômenos comportamentais da matéria, como a ebulição da água (transição de fase do estado líquido para o vapor) ou o degelo da água na primavera (transição do estado sólido para o líquido). Porém, as teorias sobre comportamento de grandes conjuntos de partículas não eram capazes de explicar tais mudanças de fase (ou estado) do sistema devido a uma variação de energia, que não resultasse em uma pequena variação de temperatura. Sendo assim, modelos foram propostos para analisar o efeito da temperatura sobre as propriedades termodinâmicas dos sistemas. O mais simples deles, proposto em 1920, foi o modelo de Ising. É importante destacar que foi a partir do trabalho de Onsager, somente em 1944 [51], que foi obtida uma solução exata para a função de partição canônica em uma rede quadrada, mostrando que o modelo de Ising sofre uma transição entre as fases ferromagnética e paramagnética em uma temperatura finita. A partir deste trabalho, novas soluções exatas foram obtidas para o modelo de Ising ou outros modelos simples [52].

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

² Como realizado na dissertação de mestrado [35]

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 [53]. 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.

Este conceito foi proposto inicialmente na Mecânica Estatística de equilíbrio a partir da década de 60, em que as técnicas experimentais foram capazes de descrever a vizinhança dos pontos críticos. Desta maneira, notou-se que, nas transições de fase de 2ª ordem, diversas grandezas físicas em sistemas magnéticas (calores específicos, compressibilidade ou suscetibilidade magnética) apresentavam um compartimento característico ao redor do ponto crítico (região crítica). Logo se percebeu que o comportamento crítico de grandezas termodinâmicas em outros sistemas (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 nas transições de fase e assim podemos associar este comportamento crítico do sistema a uma *classe de universalidade* [10,38,50].

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.

2.4.1 Relações de Escala e Expoentes Críticos

Temos inúmeros sistemas na natureza que apresentam transição de fase de segunda ordem (transição contínua) para os quais podem ser obtidos o ponto crítico e o conjunto de expoentes críticos que define a classe de universalidade à qual pertence o modelo estudado.

É importante destacar que além do regime estacionário para os sistemas que evoluem no tempo, existem, além dos expoentes críticos associados ao regime estacionário, aqueles que consideram a evolução dinâmica do sistema. A seguir apresentamos as relações de escala em sistemas dentro e fora do equilíbrio termodinâmico, como visto em [35].

2.4.1.1 Em Sistemas em Equilíbrio Termodinâmico

Para sistemas que apresentam transição de fase de 2ª 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, ou seja, as características do sistema não mudam se as escalas de comprimento, energia, ou outras variáveis, são multiplicadas por um fator comum. 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 nesta região. Dessa maneira, diversos expoentes críticos podem ser definidos, para sistemas magnéticos, por exemplo:

O expoente α , associado ao calor específico:

$$c \sim |\epsilon|^\alpha, \quad (2.7)$$

em que $\epsilon = \frac{T - T_c}{T_c}$.

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

$$m \sim |\epsilon|^\beta, \quad (2.8)$$

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

O expoente γ , associado à suscetibilidade magnética:

$$\chi \sim |\epsilon|^{-\gamma}. \quad (2.9)$$

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

$$H \sim M^\delta. \quad (2.10)$$

O expoente ν , associado ao comprimento de correlação:

$$\xi \sim |\epsilon|^{-\nu}. \quad (2.11)$$

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

$$\tau \sim \xi^z. \quad (2.12)$$

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

$$m \sim t^\zeta. \quad (2.13)$$

Os expoentes não são independentes, ou seja, existe a dependência entre os expoentes críticos, exibido pelas relações de escala [10, 38, 50]:

$$\begin{aligned} \alpha + 2\beta + \gamma &= 2 \text{ (relação de Rushbrooke),} \\ \beta(\delta - 1) &= \gamma \text{ (relação de Widom),} \\ (2 - \eta)\nu &= \gamma \text{ (relação de Fisher),} \\ 2 - \alpha &= d\nu \text{ (relação de hiperescala).} \end{aligned}$$

Para distintas classes de universalidade, os valores assumidos para os expoentes críticos obedecem às relações de escala listadas acima. Em seguida faremos uma abordagem sobre os expoentes críticos de um sistema fora do equilíbrio termodinâmico e da classe de universalidade da Percolação Direcionada (PD).

2.4.1.2 Em Sistemas Fora do Equilíbrio

As transições de fase e o comportamento crítico da matéria observada 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 geral para processos irreversíveis [54].

Neste trabalho estudamos sistemas 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 - no nosso caso, vamos estudar espalhamento de infecção e de informação, a transição ocorre 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:

$$\rho(t) = \left\langle \frac{1}{N} \sum s_i(t) \right\rangle, \quad (2.14)$$

em que adotamos $s_i(t) = 2$ o sítio correspondente a um indivíduo infectado ($s_i(t) = 0$ = indivíduo recuperado e $s_i(t) = 1$ = indivíduo suscetível), $\langle \dots \rangle$ se trata de um número médio do número de indivíduos infectados e N é número de sítios da rede. Temos na fase

ativa, $\rho(t)$ saturando em algum valor estacionário que chamaremos de ρ_{stat} . Próximo à transição ao ponto crítico, o parâmetro de ordem varia de acordo com a lei de potência:

$$\rho_{stat} \sim (p - p_c)^{\beta'}, \quad (2.15)$$

em que β é o expoente crítico associado ao parâmetro de ordem e $(p - p_c)$ é a distância do parâmetro de controle em relação ao seu valor 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:

$$\xi_{\perp} \sim (p - p_c)^{-\nu_{\perp}} \quad (2.16)$$

$$\xi_{\parallel} \sim (p - p_c)^{-\nu_{\parallel}}, \quad (2.17)$$

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 $z = \nu_{\perp}/\nu_{\parallel}$ 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 escala [54, 55].

A densidade de indivíduos infectados no regime estacionário, 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 de escolher aleatoriamente um sítio que pertença a um cluster infinito. Na fase ativa esta probabilidade é finita e escala com o expoente crítico β' segundo:

$$P_{\infty} \sim (\Delta)^{\beta'}. \quad (2.18)$$

Na classe de universalidade da percolação direcionada (a ser descrita na próxima seção), este expoente coincide com β . Desta maneira, em modelos com infinitas configurações para o estado absorvente, a transição de fase é caracterizada por quatro expoentes críticos: $\beta, \beta', \nu_{\perp}$ e ν_{\parallel} .

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

$$\rho(t) \sim t^{-\alpha} f(\Delta t^{1/\nu_{\parallel}}),$$

$$P(t) \sim t^{-\delta} f(\Delta t^{1/\nu_{\parallel}}).$$

que comparadas com as equações (2.15) e (2.18), respectivamente, nos levam a:

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

O expoente θ está associado ao crescimento médio do parâmetro de ordem em função do tempo.

$$N(t) \sim t^{\theta} \quad (2.19)$$

Assim como nos modelos em equilíbrio termodinâmico, nos modelos fora do equilíbrio também existe relações 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 [54]. Na região próxima ao ponto crítico, as propriedades intensivas dependem fortemente do tamanho da rede L . Portanto, a análise de *finite size scaling* [10, 56, 57] nos permite localizar o ponto crítico e estimar os expoentes usando dados de sistemas de vários tamanhos diferentes de redes regulares. Essa técnica se torna 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, existe apenas uma única escala de comprimento pertinente, $\epsilon \sim \Delta^{1/\nu_{\perp}}$, a dependência de L das propriedades intensivas é dada unicamente por meio da razão L/ϵ , que representamos por $\Delta L^{1/\nu_{\perp}}$ em que $\Delta = p - p_c$ é o parâmetro de controle.

Na aplicação da teoria *finite size scaling* para modelos semelhantes ao Processo de Contato [10], 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, estudamos o estado “quase-estacionário”, que descreve as propriedades estatísticas após um transiente inicial, cuja duração depende de L e Δ , e a média da densidade de infectados das amostras sobreviventes do modelo atingem valores estáveis (converge para valores estacionários se $L \rightarrow \infty$).

Para altos valores de L e baixos valores de Δ a densidade quase-estacionária pode ser escrita como:

$$\bar{\rho}(\Delta, L) \propto L^{-\beta/\nu_{\perp}} f(\Delta L^{1/\nu_{\perp}}). \quad (2.20)$$

Temos a função de escala $f(x) \propto x^{\beta}$ para valores altos de x (i.e., $L \gg \epsilon$), uma vez que $\bar{\rho} \sim \Delta^{\beta}$. Dessa maneira, a partir da análise de *finite size scaling* podemos determinar

o ponto crítico usando a dependência de $\bar{\rho}(\Delta, L)$ em L , dada na equação (2.20), então:

$$\bar{\rho}(L) \sim L^{-\beta/\nu_{\perp}}. \quad (2.21)$$

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, mas sim de forma estocástica e que depende de uma sequência de números aleatórios que são gerados durante a simulação. Dessa maneira, uma segunda sequência de números aleatórios não daria resultados idênticos na simulação, mas geraria valores que estão de acordo com aqueles obtidos a partir da primeira sequência, dentro de algum “erro estatístico” [38, 56, 58].

2.4.2 Percolação Direcionada

Historicamente, o conceito de *percolação* surgiu no estudo do fenômeno de transporte de fluidos através de meios porosos, para tentar solucionar um problema de entupimento de máscaras de gás. Formulado por Broadbent e Hammersley [80] no final da década de 50, o modelo de percolação concentra-se em descrever o meio poroso como uma rede de ligações, ou canais aleatórios, por onde um fluido determinístico escoar. Usualmente, para fins de modelagem, utilizamos uma rede regular cujos sítios representam os poros e as ligações entre os sítios representam os canais. Simula-se a passagem do líquido através dos poros considerando que uma ligação é aberta com probabilidade p e fechada com probabilidade $1 - p$, sendo que $0 \leq p \leq 1$. Estes canais estarão interligados se o seu número for suficientemente grande, tornando o meio permeável à passagem do fluido. Dizemos que, neste caso, houve a percolação do fluido. Também pode-se provar que existe um valor crítico $p = p_c$, para o qual ocorre uma transição de fase contínua entre a fase impermeável e a fase permeável ao fluido.

Até o momento, estamos considerando o caso em que o fluido pode escoar para qualquer direção, caracterizando uma percolação isotrópica. Porém, se considerarmos uma direção preferencial para o escoamento, temos a *percolação direcionada* (tal consideração pode ser utilizada para modelar a força gravitacional ou uma rede de diodos aleatória). Esta direção preferencial pode ser interpretada como uma coordenada temporal em um modelo no qual uma rede quadrada foi girada a um ângulo de 45° . Nesse caso, cada sítio deve possuir dois primeiros vizinhos tanto na linha acima dele quanto na linha abaixo.

Agora, como o fluxo acontece em apenas uma direção, consideramos os sítios “molhados” ($x_i = 1$) como ativos e sítios “secos” ($x_i = 0$) como inativos. Podemos imaginar que a linha superior da rede está acoplada a um reservatório de água que vai percolar a

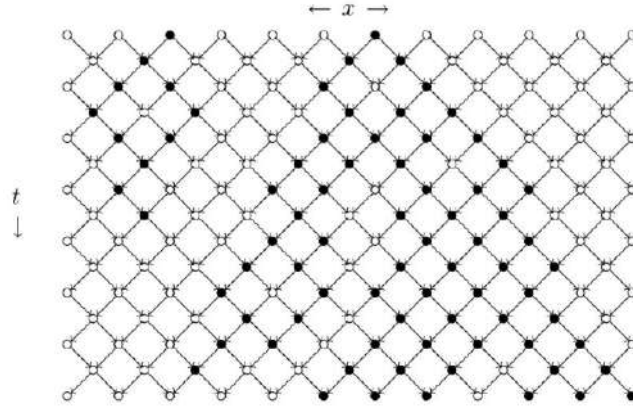
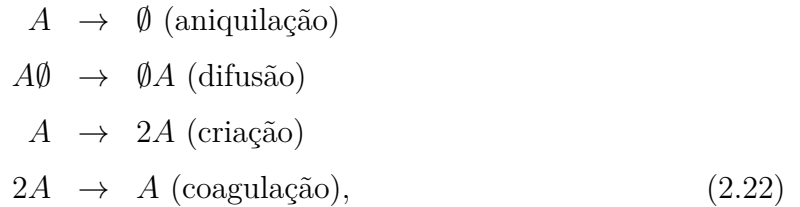


Figura 6 – Evolução temporal típica a partir de duas partículas, mostrando a *percolação direcionada*. Neste caso a direção preferencial é interpretada como uma coordenada temporal. Fonte: [81].

rede caso exista um caminho de ligações. Dizemos que este processo apresenta *atualização síncrona*, ou seja, quando o tempo avança em uma unidade, todos os sítios da rede são atualizados.

Levando em conta o escopo deste trabalho, uma ideia interessante é comparar o modelo de *percolação direcionada* com um processo de reação-difusão. Nesta interpretação, cada sítio ativo representa uma partícula A, sendo que possíveis transições são dadas por:



em que \emptyset significa um sítio vazio.

A partir disso, vemos que a configuração na qual todos os sítios estão vazios (ou secos) é absorvente, o que equivale a dizer que não haverá mais ligações abertas para qualquer tempo futuro. O tratamento analítico do modelo é análogo àquele desenvolvido para transições de fase ferromagnéticas. Sendo assim, próximo de p_c , o sistema apresenta os comprimentos de correlação característicos ξ_\perp e ξ_\parallel , que divergem como:

$$\xi_\perp \sim |p - p_c|^{-\nu_\perp} \tag{2.23}$$

$$\xi_\parallel \sim |p - p_c|^{-\nu_\parallel} \tag{2.24}$$

Então, no fim das contas, tanto a *percolação direcionada* quanto a isotrópica apresentam um ponto crítico. Assim como no caso do processo de contato, mesmo que estes modelos não possam ser interpretados utilizando a termodinâmica, ocorre o surgimento de propriedades de escala relacionadas à correlações de longo alcance (do mesmo modo que em fenômenos de equilíbrio). Porém, a diferença de simetria existente entre o caso

direcionado e o isotrópico faz com que os expoentes críticos não sejam os mesmos. Para a *percolação direcionada*, observa-se que os expoentes críticos obtidos são os mesmos do processo de contato, bem como de outros modelos. Com isso, caracteriza-se a *classe de universalidade* da *percolação direcionada* (classe PD) [59–63]. Por fim, podemos definir a *percolação direcionada* como sendo um problema de percolação de ligação, nos quais as ligações são distribuídas aleatoriamente sobre a rede com concentração p , com a introdução de uma direção preferencial para o problema [81].

2.5 Redes Complexas: Conceitos Fundamentais em Teoria dos Grafos

Podemos dizer, de forma geral, que uma rede é qualquer sistema que pode ser representado matematicamente como um grafo, em que os nós identificam os elementos do sistema, e as interações ou relações entre tais elementos são representados pelo conjunto de ligações existentes. No âmbito teórico, este nível de abstração se aplica a uma grande variedade de sistemas, assim, o conceito de redes nos permite uma boa representação das interrelações em sistemas complexos, nos quais necessitamos, para caracterizar tais sistemas, o mapeamento das interações entre um número grande de indivíduos.

A teoria de grafos surgiu a partir do trabalho pioneiro de Leonhard Euler (1707-1783) ao resolver o problema das pontes de Königsberg, um problema conhecido entre os cientistas de seu tempo, que consistia no seguinte questionamento: é possível dar um passeio pela cidade, partindo do centro de Königsberg (atual Kaliningrado, Rússia), atravessando uma única vez cada uma das sete pontes? (ver imagem da Fig. 7).

A situação é mostrada de maneira esquematizada na imagem da Fig. 8 à esquerda e sua solução geral requer certa abstração matemática. A ideia de Euler foi abordar o problema utilizando um mapa de Königsberg ainda mais simples (ver Fig. 8 à direita). Agora, distâncias reais são grandezas irrelevantes para o caso em questão: partes distintas da cidade serão tratadas como nós, ou vértices; se uma parte da cidade é conectada a outra por uma das pontes, traçamos uma linha, ou ligação, entre estes vértices. Agora, o mapa da cidade tornou-se um grafo e, de posse deste novo formalismo o problema assume uma característica mais abstrata: será possível encontrar um caminho que passa por todas as ligações, apenas uma vez em cada uma delas?

Note que, de certa forma, esse procedimento facilita a resolução do problema, já que agora todas as partes da cidade são descritas exatamente da mesma maneira (como vértices do grafo). Assim, uma solução, se existir, deve depender diretamente de propriedades intrínsecas do grafo. Uma grandeza intrínseca deste objeto é o *grau* de um nó i , ou número de conexões de um vértice, o qual será denotado por k_i . Se k_i for par, percebe-se que o vértice é um ponto de cruzamento, ou seja, pode-se entrar no nó por

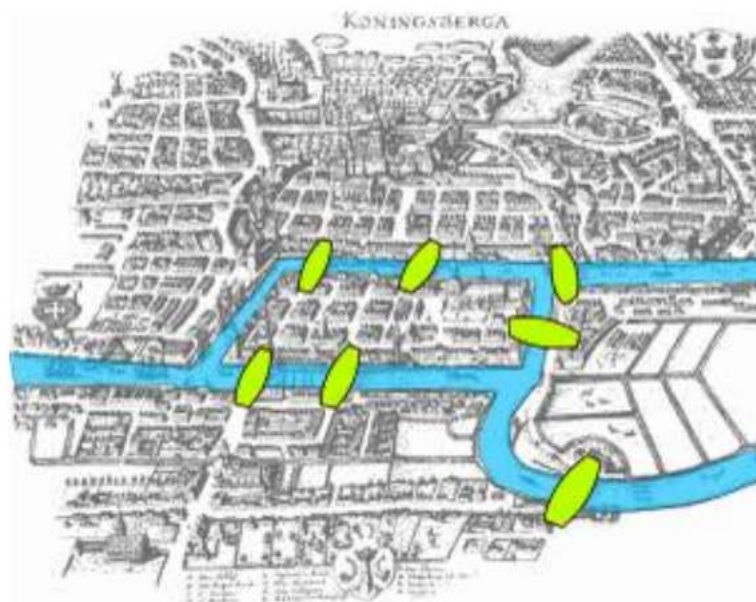


Figura 7 – As pontes da cidade de Königsberg. Disponível em: <https://universoracionalista.org>. Acesso em dez. 2019.

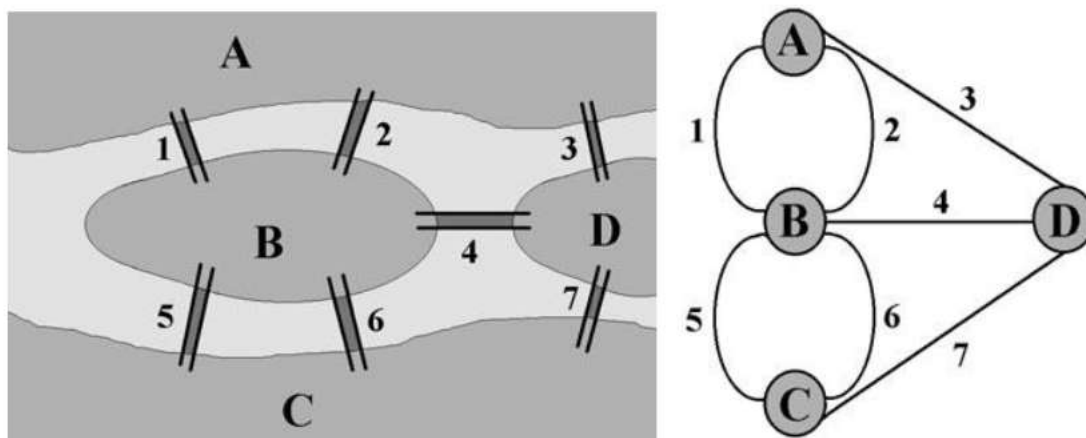


Figura 8 – À esquerda, um mapa simplificado do centro da cidade de Königsberg. À direita, sua representação como um grafo, em que as pontes são arestas, e as cidades entre as pontes são os vértices. Disponível em: <https://www.researchgate.net>. Acesso em dez. 2019.

uma ligação e sair pela outra. Se o grau do vértice for ímpar, este só pode ser um ponto de início ou de término do caminho. O requisito para passar por cada ponte apenas uma vez só é satisfeito se não houver nenhum vértice de grau ímpar (de modo que os pontos de início e término coincidam) ou se houverem apenas dois vértices com grau ímpar (nesse caso, os pontos de início e término do caminho são distintos). Temos então a solução para o problema das pontes de Königsberg: observando o grafo da Fig. (8) nota-se que todos os vértices possuem grau ímpar, não satisfazendo portanto as condições acima. Logo, não existe caminho possível que passe apenas uma vez por cada uma das sete pontes.

O estudo deste tipo de problema contribuiu para que a teoria de grafos evoluísse desde então e, como veremos adiante, para grafos muito grandes (com muitos vértices), fez-se necessário o uso da estatística para descrevê-los. A seguir, trataremos de alguns aspectos do formalismo matemático utilizado para descrever tais objetos.

Define-se um grafo não direcionado como um par de conjuntos dado por $G(V, E)$, em que V é um conjunto não vazio e contável de elementos, ditos vértices (ou nós), enquanto E é um conjunto enumerável de pares de vértices, ditos arestas (ou conexões). A conexão (i, j) une os vértices i e j , que são ditos adjacentes ou conectados. Denota-se por N o número total de nós do grafo e esta grandeza define a ordem do grafo.

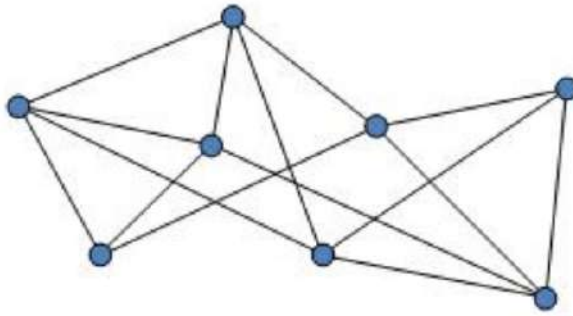


Figura 9 – Representação gráfica de um grafo. Disponível em: <http://www.uh.edu/engines/>. Acesso em dez. 2019.

Para um grafo de ordem N , o número máximo de ligações é dado pelo número de maneiras que podemos escolher dois deles em um total de N , ou seja, $\binom{N}{2} = N(N-1)/2$. Um grafo em que todos os possíveis pares de nós estão conectados é chamado de *grafo completo*. Graficamente, costuma-se expressar um grafo como um conjunto de pontos, representando os vértices, com linhas unindo-os, representando as conexões, a exemplo da imagem da Fig. 9. Também podemos definir um grafo matematicamente de maneira conveniente utilizando a *matriz de adjacência* $\mathbf{A} = a_{ij}$. Trata-se de uma matriz $N \times N$ definida do seguinte modo:

$$a_{ij} = \begin{cases} 1 & \text{se } (i, j) \in E \\ 0 & \text{se } (i, j) \notin E \end{cases} \quad (2.25)$$

Para grafos não direcionados a matriz de adjacência é simétrica ($x_{ij} = x_{ji}$), logo contém informações redundantes.

Um aspecto importante sobre a estrutura de grafos é a acessibilidade dos nós, isto é, a possibilidade de sair de um vértice e chegar em outro seguindo as conexões presentes na rede. Analisaremos as propriedades de conectividade definindo um caminho P_{i_0, i_n} em um dado grafo $G = (V, E)$ como uma coleção ordenada de $n + 1$ vértices $V_P = i_0, i_1, \dots, i_n$ e n conexões $E_P = (i_0, i_1), (i_1, i_2), \dots, (i_{n-1}, i_n)$, de modo que $i_\alpha \in V$ e $(i_{\alpha-1}, i_\alpha) \in E$ para

todo α . O caminho P_{i_0, i_n} conecta os nós i_0 e i_n , sendo seu comprimento dado por n . O número \aleph_{ij} de caminhos com comprimento n entre dois nós i e j é dado pelo elemento ij da n -ésima potência da matriz de adjacência: $\mathbf{M}_{ij} = (\mathbf{a}^n)_{ij}$. Um ciclo, ou *loop*, é um caminho fechado ($i_0 = i_n$) no qual todos os nós e todas as ligações são distintas. Diz-se que um grafo é conectado se existe um caminho que conecta quaisquer dois vértices da rede.

O conceito de “caminho” é a base da definição de distância entre nós. A medida natural da distância entre dois vértices i e j é definida como sendo o menor número de nós entre i e j , em que l_{ij} , representa o *menor caminho*, ou seja, o menor número de arestas entre eles. Quando dois nós pertencem a componentes desconectados da rede, definimos $l_{ij} = \infty$. Usando o comprimento do menor caminho como uma medida de distância entre vértices, é possível definir o *diâmetro* de um grafo, como:

$$d_G = \max_{i,j} l_{ij} . \quad (2.26)$$

Outra definição aceita para o tamanho linear de um grafo é o *menor caminho médio*, definido como o valor médio de l_{ij} sobre todos os pares de vértices na rede

$$\langle l \rangle = \frac{1}{N(N-1)} \sum_{ij} l_{ij} . \quad (2.27)$$

Exemplos simples de cálculo de distâncias em grafos incluem o grafo completo, em que $\langle l \rangle = 1$ e a rede hipercúbica em D dimensões com N vértices: $\langle l \rangle \sim N^{1/D}$. Na maior parte dos grafos aleatórios, o menor caminho médio cresce com o logaritmo do número de nós: $\langle l \rangle \sim \log N$. Trata-se de um crescimento bem mais lento do que aquele observado para redes hipercúbicas.

No estudo de grafos é sempre aconselhável levar em conta a importância relativa de seus elementos básicos. A relevância de um nó ou de uma ligação é comumente definida como sendo a sua *centralidade*, um conceito bastante amplo. Determiná-la depende especificamente das propriedades que interessam para a análise em questão. As caracterizações mais utilizadas são: centralidade por grau, centralidade por proximidade e centralidade por intermediação.

Na *centralidade por grau*, interpreta-se imediatamente, pela observação do grau k_i de um vértice, a quantidade de conexões que este vértice tem em relação a outros vértices no grafo.

A *centralidade por proximidade*, definida como:

$$g_i = \frac{1}{\sum_{j \neq i} l_{ij}} , \quad (2.28)$$

é uma medida que atribui grande centralidade a nós que possuem baixos valores para o menor caminho até quaisquer nós.

As medidas anteriores atribuem maior importância a vértices que são topologicamente conectados ao resto da rede, mas não levam em conta nós que podem ser cruciais por conectar diferentes regiões do grafo, agindo como pontes. Para considerar quantitativamente o papel desempenhado por tais vértices, é introduzido o conceito de *centralidade por intermediação*: é definido como o número de menores caminhos entre pares de nós que passam por um dado nó. Mais precisamente, se σ_{hj} é o número total de menores caminhos de h para j e $\sigma_{hj}(i)$ é o número de menores caminhos que passam pelo nó i , a grandeza intermediação de i é definida como:

$$b_i = \sum_{h \neq j \neq i} \frac{\sigma_{hj}(i)}{\sigma_{hj}} . \quad (2.29)$$

De acordo com estas definições, nós com maior centralidade fazem parte de um maior número de menores caminhos no grafo em relação a nós menos relevantes. A centralidade por intermediação (*betweenness*) de um vértice é frequentemente utilizada em redes de transporte para fornecer uma estimativa do tráfego que passa por este vértice, assumindo que o número de menores caminhos é uma primeira aproximação para a frequência de uso de um dado nó.

Com medidas de centralidade, podemos caracterizar os vértices de acordo com a estrutura da sua vizinhança local. O conceito de *coeficiente de aglomeração* refere-se à tendência observada em muitas redes naturais de formar grupos fechados na vizinhança de um dado nó. Assim, coeficiente de aglomeração implica a seguinte propriedade: se um vértice i está conectado a um vértice j , e ao mesmo tempo j está conectado a l , então existe uma alta probabilidade de i também estar conectado com l . Para um grafo não direcionado, o agrupamento pode ser medido quantitativamente por meio do coeficiente de agrupamento, que mede o quão coeso é um grupo local. O coeficiente de aglomeração $C(i)$ de um nó i é definido como sendo a razão do número de ligações entre os vizinhos de i com o número máximo de tais ligações. Se o grau do vértice i é k_i e os vizinhos de i possuem e_i conexões entre si, temos:

$$C(i) = \frac{e_i}{k_i(k_i - 1)/2} . \quad (2.30)$$

Vale ressaltar que a medida acima só tem significado para $k_i > 1$. Para $k_i \leq 1$ define-se $C(i) \equiv 0$.

O coeficiente de agrupamento médio de um grafo é dado por:

$$\langle C \rangle = \frac{1}{N} \sum_{ij} C_{ij} . \quad (2.31)$$

Duas classes de redes complexas serão importantes para compreensão deste trabalho. A primeira rede complexa importante para este trabalho é a **rede aleatória**. Os

estudos de Erdős e Rényi constituem uma das bases das redes complexas [64]. Eles estudaram, do ponto de vista matemático, um sistema formado por C conexões, distribuídas aleatoriamente entre N nós. Erdős e Rényi tentaram representar a formação de redes sociais, e, para eles, bastaria uma conexão entre cada um dos convidados de uma festa, para que todos estivessem conectados no final dela. Ainda segundo Erdős e Rényi, quanto mais conexões eram adicionados, maior a probabilidade de serem gerados clusters, ou seja, grupos de nós mais coesos. Uma festa, portanto, poderia ser um conjunto de clusters (grupos de pessoas) que de tempos em tempos estabeleciam relações com outros grupos (rede). O processo de formação da rede é aleatório: os nós interligam-se aleatoriamente. Neste modelo, todos os nós têm mais ou menos a mesma quantidade de ligações, ou a mesma probabilidade de receber novas ligações. Assim, a distribuição de conectividade obedece a uma distribuição de Poisson.

A segunda é a **rede livre de escala**, em que o *grau de distribuição* segue a lei de potência. Os nós com grande número de conexões são mais frequentes do que o que seria em uma distribuição gaussiana. A probabilidade de um nó se conectar a outro nó é diretamente proporcional ao seu grau. As redes livres de escala são dominadas por um número relativamente pequeno de nós a que designamos de *hubs*. Nestas redes a probabilidade de um nó ter k conexões decai quando k aumenta, segundo a lei de potência:

$$P(k) \sim k^{-\gamma}, \quad (2.32)$$

em que $k > 0$ e $\gamma > 0$. Sendo que γ é chamado de expoente de livre escala e determina a probabilidade de $P(k)$ da ocorrência de nós com grau k na rede.

2.6 Método de Monte Carlo

As simulações computacionais são uma estratégia para tentar reproduzir um sistema real. Dependendo do problema, isso pode ser feito de uma maneira direta, tentando simular o sistema como ele ocorre na realidade, ou, então, usando dinâmica artificial, em que a resposta obtida corresponde à resposta do sistema real. É nessa última classificação que se encaixam os métodos de Monte Carlo. O termo Monte Carlo é frequentemente utilizado para descrever uma grande variedade de técnicas que são aplicadas para resolver problemas matemáticos por meio de simulações de variáveis aleatórias. O conceito de variável aleatória, η , é simples: ela pode assumir um dado valor de um conjunto, mas não se sabe de antemão qual será esse valor.

Normalmente, quando enfrentamos um problema empírico, precisamos coletar dados que estão disponíveis em alguma base ou fazemos experimentos para gerar esses dados. Um exemplo do primeiro caso é você acessar a base do Banco Central e coletar dados contábeis de bancos. Usando esses dados contábeis, você pode, por exemplo,

estudar os determinantes de lucratividade dos bancos. Um exemplo do segundo caso é quando uma empresa farmacêutica deseja testar um novo medicamento e considerando uma determinada amostra aplica esse novo medicamento em parte da amostra; a partir daí, infere a respeito do potencial do novo medicamento. Em ambos os casos, não se tem acesso ao processo gerador dos dados. Tem-se apenas acesso às realizações de eventos que ocorreram em um determinado momento e pode fazer hipóteses a respeito das variáveis que você coletou (ou da base ou do experimento).

No caso do método de Monte Carlo, controla-se o processo gerador de dados de algumas variáveis aleatórias e usa-se esses processos para estudar ou entender mais sobre algum fenômeno. Isso pode ser interessante para ganhar intuição sobre algum problema que depois poderá ser resolvido analiticamente ou realmente usar as amostras coletadas para resolver o problema de interesse (quando não houver solução analítica).

2.6.1 Breve Perspectiva Histórica

Foi no século XVIII que surgiu a primeira ideia do uso de simulações de Monte Carlo; de forma bem resumida, era um método que consistia em estimar o valor de π através de sucessivos lançamentos de uma agulha. Esse método foi proposto por Georges-Louis Leclerc, Conde de Buffon e atualmente essa experiência aleatória é conhecida por "Agulhas de Buffon" (Harrison, 2010). Como o método permitia resolver problemas complicados com base na geração de grandes séries de números pseudo-aleatórios e, naquela época, gerar os números pseudo-aleatórios era feito de forma manual, por isso a expansão do uso deste método foi dificultada (Platon e Constantinescu, 2014).

Mas, por volta de 1944, durante a Segunda Guerra Mundial, no Projeto Manhattan, a simulação de Monte Carlo começou a ganhar destaque. Dois matemáticos, Stanislaw Ulam e John von Neumann, que estiveram envolvidos no projeto, e que contribuíram para o desenvolvimento de armas nucleares e a da primeira bomba atômica, desenvolveram um método de simulação. Com a Terceira Revolução Industrial, que se deu nesse mesmo período, potencializou-se o desenvolvimento da informática e o método acabou se expandindo e ultrapassando as barreiras tecnológicas.

Uma aplicação importante do método, utilizado por Dienemann (1966), que estimava os custos de futuros sistemas de armas como distribuição de probabilidades, ajudou na sua divulgação. Como havia cálculos com estimativas incertas, no seu trabalho, Dienemann demonstrou que o uso de variáveis aleatórias, definidas por distribuição de probabilidades, fornecia informações significativamente melhores para a tomada de decisões, na escolha de um projeto, relativamente às fornecidas por um modelo determinístico.

Ao longo dos 20 anos seguintes, houve desenvolvimentos e aplicações nesta área, a exemplo da adsorção, difusão e crescimento de superfície, em física estatística, e em

outras áreas também. Nos anos 90, a terminologia para esta abordagem se estabeleceu como Monte Carlo Cinético, embora os primeiros documentos tipicamente não use este termo. A popularidade e variedade de aplicações do Monte Carlo Cinético (KMC, do inglês Kinetic Monte Carlo) continuou a crescer: KMC é agora uma ferramenta bastante utilizada e será de grande importância para este trabalho.

Atualmente, o método de Monte Carlo pode ser descrito como método de simulação estatística que utiliza sequências de números aleatórios para desenvolver simulações. Em suma, representa um método de uso universal para resolver problemas por meio de amostragem aleatória [67–69].

2.6.2 Amostragem por Importância

Com o desenvolvimento de computadores, programas e linguagens de programação, na década de 50, os pesquisadores voltaram sua atenção para a obtenção de resultados mais precisos, mas com o cuidado de não aumentar o tempo de processamento das simulações. Esse esforço levou os pesquisadores às primeiras técnicas de redução, a *Amostragem por Importância* [70, 71], no qual o objetivo era um controle parcial do processo de amostragem dos valores aleatórios. O que não acontecia até então, pois a geração da amostra era totalmente aleatória, chamadas de *abordagem simples*, de modo que, as simulações poderiam levar tempos extremamente grandes para finalizar uma análise computacional.

A ideia principal da Amostragem por Importância é de deslocar a distribuição para as áreas de maior interesse, e assim, aumentar a convergência do método. Podemos dizer que se trata de uma técnica de simulação capaz de gerar valores (aproximados) de uma distribuição alvo que pode reduzir a variância desses valores. Essa técnica tem como vantagens:

- Melhorar a precisão em pequenos tamanhos de amostra simuladas, já que pode permitir a redução da variância;
- Oferecer economia no tempo de execução das simulações;
- É muito útil quando os valores reais dos parâmetros são extremos.

Tem como desvantagem a estimativa viciada em relação ao parâmetro de interesse, isso devido à distribuição ser modificada para analisar as áreas de maior interesse. Mas, nesse caso, é possível ponderar os valores gerados pela simulação de tal forma que o estimador através da amostragem por importância não seja novamente viciado. Na amostragem por importância, certos valores da variável aleatória gerada pelo método possuem maior impacto sobre a estimativa do parâmetro de interesse. Se esses valores são mais frequentemente escolhidos na simulação, então a variância do estimador pode ser reduzida. Diferentemente do método de Monte Carlo original, pode-se considerar outra função densidade

(peso) além da distribuição uniforme. Dessa forma, a técnica utiliza uma distribuição que aumenta a probabilidade de obter os valores considerados importantes.

2.6.3 Monte Carlo Cinético

Neste trabalho, o Monte Carlo Cinético será o nosso principal método simulacional. Sabemos que diferentemente de sistemas em equilíbrio, nos sistemas fora do equilíbrio as probabilidades de ocupação dos estados mudam com o tempo. Algumas equações foram propostas para descrever essa dependência temporal, por exemplo: as equações de Langevin, as equações de Fokker-Planck e as equações mestra. Vimos que a equação mestra descreve a evolução temporal da distribuição de probabilidades de ocupação dos estados de um sistema (ver eq. (2.4)), assim, resolvê-lo significa acompanhar a evolução temporal de um sistema fora do equilíbrio, em que há mudança das probabilidades de transição entre os possíveis estados. Porém, não é simples resolver tais equações, sendo uma das estratégias mais comuns para obter soluções a utilização do método de Monte Carlo Cinético (KMC) [72, 73].

De forma simplificada, o método de KMC consiste em selecionar um sítio aleatoriamente a partir de uma probabilidade proporcional à frequência do evento correspondente a ela. Isso torna a rotina eficiente, pois cada passo na simulação corresponde a um evento teórico, e o tempo real é claramente associado ao número de passos da simulação. Desta forma as mudanças das configurações correspondem à evolução da dinâmica do sistema, sendo possível assim definir um tempo real. Os detalhes microscópicos das interações entre sítios são simplificados no método KMC, tornando-o útil para estudar sistemas complexos com um grande número de elementos. No Capítulo 4 apresentaremos com mais detalhes como o algoritmo do modelo estocástico SIRS foi elaborado.

3 Estudo Analítico do Modelo Estocástico SIRS em Redes Regulares

Os modelos estocásticos espacialmente distribuídos são construídos considerando que cada indivíduo da população reside em um sítio de uma rede regular, sujeitos a interações locais e evoluindo no tempo de acordo com a equação mestra. É importante ressaltar que parte dos resultados deste capítulo foram publicados em [74, 75], cujas cópias estão nos anexos A e B; e ainda que o desenvolvimento e a notação dos modelos estocásticos que apresentamos neste trabalho foi baseado nas etapas desenvolvidas em [8] para o Processo de Contato. Consideremos modelos estocásticos definidos em uma rede regular com N sítios. A cada sítio é associado uma variável estocástica η_i que representará o estado do sítio i , ou seja, tal variável classifica o sítio de acordo com o estado de saúde/informação do indivíduo. A dinâmica do modelo é assíncrona e a população é constante.

3.1 Modelo Estocástico SIRS

Usando o formalismo da Física Estatística, fora do Equilíbrio Termodinâmico, vamos apresentar o modelo SIRS (Suscetível-Infectado-Recuperado-Infectado), no qual conseguimos analisar o efeito da reinfecção na propagação de doenças transmissão direta, que ocorre devido ao contato com um indivíduo infectado.

O modelo SIRS descreve o mecanismo de propagação de uma doença transmissível (ou a transmissão de informação num conjunto de indivíduos) em que cada indivíduo da população pode assumir um dos três estados: suscetível (1), infectado (2) e recuperado (0). Os suscetíveis (ignorantes) são aqueles que estão saudáveis e podem adquirir a infecção. Os infectados (propagadores) são aqueles que, ao adquirirem a infecção, tornam-se instantaneamente infectantes, não havendo o estágio latente. Os recuperados não se tornam imunes à doença, podendo se reinfetar.

As seguintes regras locais são aplicadas: (i) Um indivíduo suscetível pode se infectar com uma probabilidade de infecção b se, pelo menos, um dos seus primeiros vizinhos estiver infectado. A probabilidade $(1 \rightarrow 2)$ é dada por bn/ζ , em que n é o número de vizinhos infectados e ζ é o número de coordenação da rede, ou seja, o número de vizinhos. (ii) Um indivíduo infectado se recupera espontaneamente com uma probabilidade de recuperação $(2 \rightarrow 0)$ dada por c . (iii) Um indivíduo recuperado pode se reinfetar por contato com outro indivíduo infectado (reinfecção exógena), que ocorre com probabilidade $(0 \rightarrow 2)$ dada por $\sigma bn/\zeta$, se, pelo menos, um dos primeiros vizinhos estiver infectado, em que σ é o coeficiente de reinfecção.

Temos três parâmetros externos vinculados a este processo: a taxa de infecção (λ), a taxa de reinfecção ($\lambda' = \sigma\lambda$) e a taxa de recuperação (γ). Definimos ϵ para relacionar as taxas com as probabilidades de modo que:

$$\lambda = \frac{b}{\epsilon}; \gamma = \frac{c}{\epsilon}; \quad (3.1)$$

em que

$$\epsilon = \lambda + \sigma\lambda + \gamma, \quad (3.2)$$

o processo SIRI a ser descrito aqui é um processo markoviano [82, 83], a tempo contínuo, isto nos permite reescalar o tempo a considerar $\epsilon = 1$.

Na Fig. 10 mostramos a evolução dos estados $S \rightarrow I \rightarrow R \rightarrow I$.

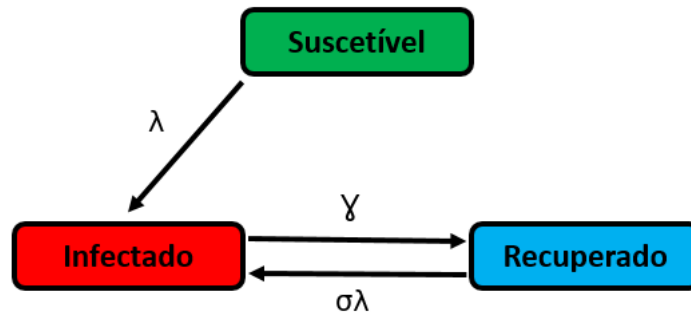


Figura 10 – Transição entre os estados para o caso particular do modelo SIRI.

O modelo SIRI pode ser generalizado de modo a considerar que tenha uma reinfecção espontânea por reativação do patógeno que está presente no indivíduo recuperado (reativação endógena), como fizemos em [75]. Neste trabalho desprezamos o efeito da reinfecção endógena. Assumimos que a taxa de reinfecção é necessariamente exógena ($\lambda' = \sigma\lambda$) estando vinculada à taxa de infecção (λ), diferentemente do modelo SIRI apresentado em [76, 77]. Do ponto de vista epidemiológico, o nosso interesse é que $\lambda' \leq \lambda$, ou seja, que a taxa de reinfecção seja menor que a taxa de infecção primária para os modelos epidêmicos; desta forma, podemos entender que $\sigma < 1$ retrata a situação em que o indivíduo recuperado adquiriu imunidade parcial, enquanto $\sigma = 0$ corresponde à situação de imunidade tonta. Do ponto de vista social, o interesse é considerar todo o intervalo, uma vez que a retransmissão de uma informação pode ser amplificada. Por isso, fazemos σ variar no intervalo $[0, \infty]$. Note que a taxa de reinfecção ($\sigma\lambda$) é diferente da taxa de infecção primária (λ), por isso a dinâmica do modelo SIRI difere da dinâmica do modelo SIS. Entretanto, no limite $\sigma = 1$, o indivíduo recuperado torna-se suscetível à doença com taxa de infecção ($\sigma\lambda = \lambda$), assim a dinâmica do modelo SIRI se assemelha ao do modelo SIS. No limite $\sigma = 0$ temos uma dinâmica semelhante ao do modelo SIR; de fato, como não ocorre a reinfecção, entendemos que o indivíduo ganha imunidade total.

Analiticamente, obteremos inicialmente a equação mestra para o modelo SIRI. A probabilidade de transição por sítio, no qual o i -ésimo sítio tem seu estado η_i atualizado,

é escrita de acordo com a expressão:

$$w_i(\eta) = \frac{\lambda}{\zeta} \delta(\eta_i, 1) \sum_{\Delta} \delta(\eta_{i+\Delta}, 2) + \frac{\sigma\lambda}{\zeta} \delta(\eta_i, 0) \sum_{\Delta} \delta(\eta_{i+\Delta}, 2) + \gamma \delta(\eta_i, 2), \quad (3.3)$$

o índice Δ no somatório representa a soma sobre os primeiros vizinhos do sítio i , contabilizando o total de vizinhos infectados.

O primeiro termo do lado direito da equação descreve o processo de infecção, o termo seguinte representa a reinfeção exógena, enquanto o terceiro termo representa a recuperação de um indivíduo infectado.

A evolução temporal da distribuição de probabilidade $P(\eta)$ da configuração $\eta = \{\eta_i\}$ é governada pela equação mestra dos processos markovianos [56], definida pela equação 2.6:

$$\frac{d}{dt} P(\eta) = \sum_i \{w_i(A_i^-, \eta) P(A_i^-, \eta) - w_i(\eta) P(\eta)\}, \quad (3.4)$$

em que A é um operador e A_i é o operador A atuando no i -ésimo sítio da configuração η , ou seja, no sítio que sofreu transição, mudando o seu estado na seguinte ordem ($1 \rightarrow 2$, $2 \rightarrow 0$, $0 \rightarrow 2$). A^- é o operador inverso a A e w_i se refere a probabilidade de transição do sítio ir de η para $\eta' = A_i \eta$. A média da grandeza de estado $f(\eta)$ sobre a distribuição de probabilidades $P(\eta)$ é definida por $\langle f(\eta) \rangle = \sum_{\eta} f(\eta) P(\eta)$.

A média da evolução temporal $\langle f(\eta) \rangle$ é obtido a partir da equação mestra, escrita como:

$$\frac{d}{dt} \langle f(\eta) \rangle = \sum_i \langle [f(A_i \eta) - f(\eta)] w_i(\eta) \rangle. \quad (3.5)$$

As equações da evolução das probabilidades $P_i(1)$ e $P_i(2)$, que representam as densidades de suscetíveis e infectados, respectivamente, podem ser obtidas a partir da equação mestra (3.5), usando a probabilidade de transição por sítio do modelo SIRI, eq. (3.3). Dado que $P_i(1) = \langle \delta(\eta_i, 1) \rangle$ e $P_i(2) = \langle \delta(\eta_i, 2) \rangle$, as equações da evolução temporal para os primeiros momentos da distribuição de probabilidades são dadas por:

$$\frac{d}{dt} P_i(1) = -\frac{\lambda}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(12) \quad (3.6)$$

e

$$\frac{d}{dt} P_i(2) = \frac{\lambda}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(12) - \gamma P_i(2) + \frac{\sigma\lambda}{\zeta} P_{i,i+\Delta}(02) \quad (3.7)$$

em que $P_{i,i+\Delta}(12)$ e $P_{i,i+\Delta}(02)$ correspondem à probabilidade conjunta de ter o estado 1 (ou 0) respectivamente no sítio i dado que o estado do sítio vizinho $i + \Delta$ vale 2.

Ao considerarmos uma rede regular homogênea, isto quer dizer que a coordenação da rede ζ é a mesma para qualquer sítio da rede. Então, quando realizamos o somatório sobre os primeiros vizinhos Δ do sítio i , a soma deve ser sobre todos os vizinhos do sítio,

ou seja, o número de termos da soma deve ser igual à coordenação ζ , por isso podemos reescrever as equações (3.6) e (3.7) da seguinte forma:

$$\frac{d}{dt}P_i(1) = -\lambda P_{i,j}(12), \quad (3.8)$$

e

$$\frac{d}{dt}P_i(2) = \lambda P_{i,j}(12) - \gamma P_i(2) + \sigma \lambda P_{i,j}(02), \quad (3.9)$$

em que j é o sítio vizinho de i .

A densidade de suscetíveis $P_i(0)$, pode ser obtido a partir das equações (3.8) e (3.9), dada a condição de normalização $P_i(0) + P_i(1) + P_i(2) = 1$.

3.2 Aproximação de Campo Médio de um Sítio (ACMS)

Na aproximação mais simples, tratamos cada sítio como se fosse independente dos outros sítios, ou seja, a probabilidade conjunta é decorrelacionada de modo que::

$$P(\eta_i \eta_j) = P(\eta_i)P(\eta_j) \quad (3.10)$$

Usando uma notação simplificada, em que a densidade de suscetíveis $P_i(1) = x$, a densidade de infectados $P_i(2) = y$ e a densidade de recuperados $P_i(0) = z = 1 - x - y$, aplicando ACMS (eq. 3.10), as equações (3.8) e (3.9) podem ser escritas:

$$\begin{cases} \dot{x} = -\lambda xy \\ \dot{y} = \sigma \lambda (1 - x - y)y + \lambda xy - \gamma y, \end{cases} \quad (3.11)$$

No caso em que $\sigma = 1$, recuperamos a versão determinística do modelo SIS; quando $\sigma = 0$ recuperamos a versão determinística do modelo SIR.

Obtemos os pontos fixos do modelo SIRI:

$$E_0^* = (S^*, I^*) = (x^*, 0); \quad E_1^* = \left(0, 1 - \frac{\gamma}{\sigma \lambda}\right), \quad (3.12)$$

em que x^* assume valores no intervalo $[0, 1]$.

O ponto fixo E_0^* , que corresponde as infinitas configurações do estado absorvente, ou seja, representa o estado estacionário em que podemos encontrar uma população livre de indivíduos infectados. Ter a densidade estacionária de infectados (y^*) nula significa que a transmissão da infecção cessou (ou sequer aconteceu). O ponto E_1^* representa uma população cujas densidades de infectados e recuperados são não nulas, i.e., a da infecção persiste na população no estado estacionário.

Estudamos a estabilidade local das soluções estacionárias através da matriz Jacobiana:

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

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

$$\begin{aligned}\Lambda_1 &= 0 \\ \Lambda_2 &= (1 - \sigma)\lambda x^* + \sigma\lambda - \gamma.\end{aligned}\tag{3.13}$$

A partir da análise de estabilidade, temos que E_0^* será instável se $x^* > (\gamma - \sigma\lambda)/((1 - \sigma)\lambda)$. Na fase inicial ($t = 0$), para haver o espalhamento da infecção, devemos ter $\dot{y} > 0$ e $\dot{x} < 0$, ou seja, $x_0 > x^* > (\gamma - \sigma\lambda)/[(1 - \sigma)\lambda]$, em que x_0 é o número inicial de suscetíveis.

O limiar crítico da epidemia para este caso particular, na ACMS, será:

$$\sigma_c = \frac{\gamma - \lambda x^*}{\lambda(1 - x^*)}.\tag{3.14}$$

Para os infinitos pontos fixos que representam uma população livre da infecção, podemos destacar: o ponto fixo trivial $E_{x=1}^* = (x^*, y^*) = (1, 0)$, que representa o estado absorvente de suscetíveis, em que não houve a transmissão da doença, será estável se $\gamma > \lambda$; o ponto fixo $E_{x=0}^* = (x^*, y^*) = (0, 0)$, que representa o estado absorvente de recuperados, caso extremo em que todos os indivíduos da população foram infectados e encontram-se recuperados; $E_{x=0}^*$ será estável se $\gamma > \sigma\lambda = \lambda'$. O ponto fixo E_1^* , que representa o estado em que a transmissão da doença persiste na população (endêmico), será estável se $\lambda' = \sigma\lambda > \gamma$.

3.3 Aproximação de Campo Médio de Pares (ACMP)

Vamos assumir uma aproximação mais realista, em que os triplos são descorrelacionados, mas mantemos a correlação dos pares. Nesta aproximação vamos obter os momentos de segunda ordem (correlações de dois sítios), ou seja, as equações dos segundos momentos da distribuição que dependem de momentos de terceira ordem. Aplicamos a ACMP para truncar a dependência das correlações entre as probabilidades de segunda ordem; desta forma, as correlações de triplos são aproximadas para:

$$P(\eta_i \eta_j \eta_k) = \frac{P(\eta_i \eta_j)P(\eta_j \eta_k)}{P(\eta_j)}\tag{3.15}$$

Note que 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:

$$\begin{aligned}P_{i,j}(00) + P_{i,j}(10) + P_{i,j}(20) &= P_i(0) \\ P_{i,j}(01) + P_{i,j}(11) + P_{i,j}(21) &= P_i(1) \\ P_{i,j}(02) + P_{i,j}(12) + P_{i,j}(22) &= P_i(2).\end{aligned}\tag{3.16}$$

Novamente partimos da equação mestra (3.5) dos processos markovianos, usamos a probabilidade de transição por sítio do modelo SIRI, dada por (3.3). Lembrando que temos apenas três probabilidades independentes dos pares: $P_{ij}(01)$, $P_{ij}(02)$ e $P_{ij}(12)$, e que o espaço é isotrópico, de modo que $P_{i,j}(01) = P_{j,i}(10)$, $P_{i,j}(02) = P_{j,i}(20)$ 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. Desta forma, obtemos:

$$\begin{aligned}
dP_i(1)/dt &= -\frac{\lambda}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(12) \\
dP_i(2)/dt &= \frac{\lambda}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(12) + \frac{\sigma\lambda}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(02) - \gamma P_i(2) \\
dP_{i,j}(01)/dt &= \gamma P_{i,j}(12) - \frac{\lambda}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,j,j+\Delta}(012) - \frac{\sigma\lambda}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,j,j+\Delta}(201) \\
dP_{i,j}(12)/dt &= \frac{\lambda}{\zeta} \sum_{\Delta} [(P_{i,j,j+\Delta}(112) - P_{i,j,j+\Delta}(212) - P_{i,i+\Delta}(12))] - \gamma P_{i,j}(12) + \\
&\quad + \frac{\sigma\lambda}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,j,j+\Delta}(102) \\
dP_{i,j}(02)/dt &= \frac{\lambda}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,j,j+\Delta}(012) - \gamma(P_{i,j}(02) - P_{i,j}(22)) - \frac{\sigma\lambda}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(02) + \\
&\quad + \frac{\sigma\lambda}{\zeta} \sum_{\Delta} [P_{i,j,j+\Delta}(002) - P_{i,j,j+\Delta}(202)]
\end{aligned} \tag{3.17}$$

Usamos novamente uma notação simplificada em que a densidade de suscetíveis $P_i(1) = x$, a densidade de infectados $P_i(2) = y$, as probabilidades conjuntas $P_{i,j}(01) = u$, $P_{i,j}(12) = v$, $P_{i,j}(02) = w$. Aplicando a ACMP (eq. 3.15), as equações diferenciais de evolução dos momentos da distribuição das probabilidades independentes, para o modelo SIRI, são escritas como:

$$\begin{aligned}
\dot{x} &= -\lambda v \\
\dot{y} &= \lambda v + \sigma\lambda w - \gamma y \\
\dot{u} &= -\frac{\lambda(\zeta-1)}{\zeta} \frac{uv}{x} + \gamma v - \frac{\sigma\lambda(\zeta-1)}{\zeta} \frac{wu}{(1-x-y)} \\
\dot{v} &= -\left(\frac{\lambda}{\zeta} + \gamma\right) v + \frac{\lambda(\zeta-1)}{\zeta} \frac{v(x-u-2v)}{x} + \frac{\sigma\lambda(\zeta-1)}{\zeta} \frac{uw}{(1-x-y)} \\
\dot{w} &= \frac{\lambda(\zeta-1)}{\zeta} \frac{uv}{x} - \gamma(2w-y+v) - \frac{\sigma\lambda}{\zeta} w + \frac{\sigma\lambda(\zeta-1)}{\zeta} \frac{w(1-x-y-u-2w)}{(1-x-y)},
\end{aligned} \tag{3.18}$$

em que $x \neq 0$ e se $y = 0$, necessariamente $x \neq 1$. Os pontos fixos $E_i = (x^*, y^*, u^*, v^*, w^*)$

são

$$\begin{aligned} E_{y^*=0} &= (x^*, 0, u^*, 0, 0) \\ E_{y^* \neq 0} &= \left(x^*, (x^* - 1)B, 0, 0, -\frac{\gamma(x^* - 1)}{\lambda\sigma}B \right) \end{aligned} \quad (3.19)$$

em que $0 < x^* < 1$ e $B = [\gamma\zeta - \lambda(\zeta - 1)\sigma] / [-\gamma + \lambda(\zeta - 1)\sigma]$

Examinamos a estabilidade da solução estacionária $E_{y^*=u^*=0} = (x^*, 0, 0, 0, 0)$ e usamos a condição $\lambda = (1 - \gamma)/(1 + \sigma)$, para exibir os autovalores em função de γ e σ . Desta forma, temos que o ponto fixo $E_{y^*=u^*=0}$ será marginalmente estável se $\sigma < \gamma\zeta / (\gamma - 1 + \zeta - 2\gamma\zeta)$. A transição de fase terá o limiar crítico:

$$\sigma_c = \frac{\gamma\zeta}{\gamma - 1 + \zeta - 2\gamma\zeta}, \quad (3.20)$$

portanto, para este valor, o sistema perde a estabilidade. Acima deste limiar crítico podemos observar o efeito da reinfecção na dinâmica do modelo, em que verificamos a existência de uma transição de fase contínua quando $\sigma < 1$ [75]. Na Fig. 11 construímos o gráfico do parâmetro de ordem *versus* o parâmetro de controle (σ). Este gráfico é obtido a partir da densidade estacionária de infectados $y^* = (1 - \gamma/\sigma\lambda)$ para uma rede regular na ACMS e $y^* = (x^* - 1)B$ na ACMP. Fixamos $\zeta = 2$ e $\gamma = 0.05(u.t.)^{-1}$, atribuímos uma unidade de tempo (u.t.) genérica. Os valores críticos obtidos, quando consideradas as aproximações de campo médio, são $\sigma_c = 0.056$ e $\sigma_c = 0.119$ na ACMS e ACMP, respectivamente. Isto significa que o efeito da reinfecção ($\sigma > \sigma_c$) será observado apenas quando a taxa de reinfecção for superior a 5,6% da taxa de infecção, na ACMS, e superior a 11,9%, na ACMP. Portanto, existe uma faixa do parâmetro σ , para um dado λ , na qual haverá transmissão da doença na população através da reinfecção no caso da ACMS, mas que não é observada para a ACMP.

3.4 Modelo SIS: Caso Particular ($\sigma = 1$)

Quando a taxa de infecção é igual à taxa de reinfecção ($\sigma\lambda = \lambda$) no modelo SIRI, não existirá diferença entre o estado suscetível e recuperado ($R = S$), visto que em ambos os estados o indivíduo pode se infectar com a mesma taxa. Desta forma, a dinâmica do modelo SIRI se assemelha ao do modelo SIS ($S \rightarrow I \rightarrow S$ ou $R \rightarrow I \rightarrow R$). Portanto, podemos apresentar o modelo SIS [10, 11, 81] como um caso particular do modelo SIRI, que é usado para modelar doenças causadas por agentes bacterianos como a meningite meningocócica, doenças sexualmente transmissíveis.

No modelo SIRI, temos a condição de normalização $P_i(0) + P_i(1) + P_i(2) = 1$, mas no caso particular, em que $\sigma\lambda = \lambda$, não existe diferença entre o indivíduo suscetível e

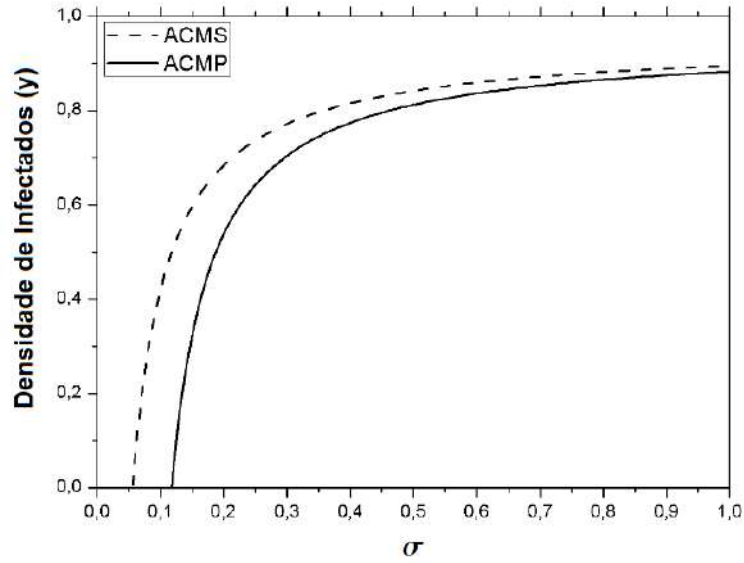


Figura 11 – No modelo SIRI: densidade estacionária de infectados ρ versus o coeficiente σ , nas aproximações simples e de pares para uma cadeia ($\zeta = 2$), com $\gamma = 0.05(u.t.)^{-1}$, $x^* = 0$ e $\lambda = (1 - \gamma)/(1 + \sigma)$, de acordo com a condição (3.2); a linha tracejada corresponde à ACMS e a linha sólida à ACMP

recuperado. Desta forma, temos $P_i(0) = P_i(1)$ e a condição de normalização do modelo pode ser reescrita: $2P_i(1) + P_i(2) = 1$.

Usando uma notação simplificada, tomamos $x = P_i(1) = (1 - y)/2$, $y = P_i(2)$, $z = P_i(0) = (1 - y)/2$, fazendo $\gamma = 1$ assumindo que 100% dos infectados se recuperam (não há mortes) e $\sigma = 1$, podemos simplificar o sistema de eqs. (3.11), de modo que a equação, relativa à densidade de infectados, seja dada por:

$$\dot{y} = \lambda y(1 - y) - y, \quad (3.21)$$

Note que, na ACMS do modelo SIS estocástico, a equação que determina a evolução temporal da densidade de infectados é a mesma equação do modelo SIS determinístico [31]. Com base na equação (3.21), obtemos os seguintes pontos fixos $F_i = (x^* + z^*, y^*)$:

$$F_{y^*=0} = (1, 0) \quad e \quad F_{y^* \neq 0} = \left(\frac{1}{\lambda}, \frac{\lambda - 1}{\lambda} \right),$$

O primeiro ponto fixo $F_{y^*=0}$ representa o estado absorvente de suscetíveis, enquanto $F_{y^* \neq 0}$ representa a fase ativa, em que há transmissão da infecção, ou seja, a densidade de infectados é não nula no estado estacionário, caracterizando um estado endêmico. A transição de fase ocorre no ponto crítico $\lambda_c = 1$ [10].

Para analisar a ACMP, de forma análoga ao efetuado para o modelo SIRI, podemos simplificar as condições de normalização (3.16):

$$\begin{aligned} P_i(0) &= 2P_{i,j}(00) + P_{i,j}(02) \\ P_i(2) &= 2P_{i,j}(02) + P_{i,j}(22). \end{aligned} \quad (3.22)$$

Como a condição de normalização $2P_i(0) + P_i(2) = 1$ é válida, note que escolhendo $P_i(2)$, $P_{i,j}(02)$ como probabilidades independentes, a densidade de suscetíveis $P_i(0)$ e a probabilidade conjunta $P_{i,j}(22)$, podem ser obtidas através das condições de normalização. Desta forma, em SIS, o sistema de eqs. (3.17) pode ser simplificado para o seguinte sistema de equações, após efetuado o somatório sobre os vizinhos nos tripletos:

$$\begin{aligned} dP_i(2)/dt &= \lambda P_{i,j}(02) - \gamma P_i(2) \\ dP_{i,j}(02)/dt &= \lambda \frac{(\zeta - 1)}{\zeta} [P_{i,j,k}(002) - P_{i,j,k}(202)] + \gamma [P_{i,j}(22) - P_{i,j}(02)] \end{aligned} \quad (3.23)$$

Usando a notação simplificada $y = P_i(2)$, $w = P_{i,j}(02)$, aplicando ACMP (eq. 3.15) e fazendo $\gamma = 1$, podemos reescrever as equações (3.23) da seguinte forma:

$$\begin{aligned} \dot{y} &= \lambda w - y \\ \dot{w} &= -2\lambda \frac{(\zeta - 1)}{\zeta} \frac{w^2}{1 - y} + \left[\lambda \frac{(\zeta - 2)}{\zeta} - 2 \right] w + y \end{aligned} \quad (3.24)$$

em que $y \neq 1$. Das equações (3.24), obtemos as soluções estacionárias $F_i = (x^* + z^*, y^*)$:

$$\begin{aligned} F_{y^*=0} &= (1, 0) \\ F_{y^* \neq 0} &= \left(\frac{(1 - \zeta)}{\lambda(\zeta - 1) - 1}, \frac{\lambda(\zeta - 1) - \zeta}{\lambda(\zeta - 1) - 1} \right), \end{aligned}$$

O ponto fixo trivial $F_{y^*=0}$ representa o estado absorvente de suscetíveis, enquanto $F_{y^* \neq 0}$ representa a fase ativa, em que há transmissão da infecção e portanto a densidade de infectados é não nula no regime estacionário. Analisando as soluções estacionárias, obtemos que a transição de fase ocorre no limiar crítico:

$$\lambda_c = \frac{\zeta}{\zeta - 1} \quad (3.25)$$

Na Fig. 12, apresentamos o parâmetro de ordem (y) *versus* o parâmetro de controle (λ), nas aproximações de campo médio de um sítio e de pares para o modelo SIS. Em uma rede quadrada ($\zeta = 4$), os valores críticos do parâmetro de controle são: $\lambda_{c(ACMS)} = 1$, na ACMS e $\lambda_{c(ACMP)} = 4/3$, na ACMP. Os resultados analíticos indicam transição de fase em ambas as aproximações de campo médio [8]; comparando com o valor obtido nas simulações de Monte Carlo, em que $\lambda_{c(SIM)} = 1.6488$ [10], a ACMP apresenta uma melhor aproximação do que a ACMS, ou seja, considerando correlações de ordem superior, obtemos uma melhora significativa no valor do ponto crítico.

3.5 Modelo SIR: Caso Particular ($\sigma = 0$)

Quando a taxa de reinfecção é igual a zero ($\sigma\lambda = 0$), a dinâmica do modelo SIRS se assemelha ao do modelo SIR ($S \rightarrow I \rightarrow R$), visto que o indivíduo recuperado fica imune a doença. Desta forma, também podemos apresentar o modelo SIR como um caso

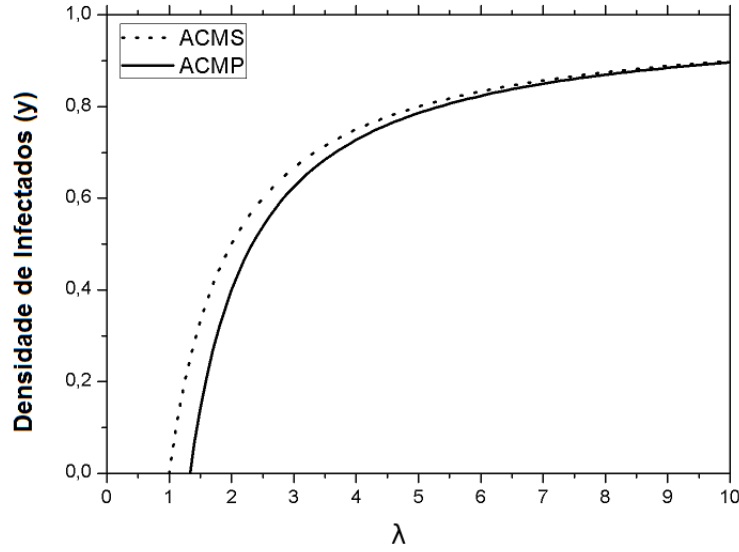


Figura 12 – No modelo SIS: densidade estacionária de infectados (y^*) *versus* a taxa de infecção (λ), nas aproximações simples e de pares para uma rede quadrada.

particular do modelo SIRS, que é usado para modelar doenças como rubéola, sarampo, catapora e caxumba. O modelo estocástico SIRS [6, 7, 9], para a Mecânica Estatística fora do Equilíbrio, se tornou importante por apresentar transição de fase contínua entre fase ativa e inativa da epidemia. Chamamos de fase ativa da epidemia a fase em que ocorre a transmissão (atividade) da doença, ou seja, há em algum instante indivíduos infectados na rede regular. Mas a taxa de infecção pode ser pequena o suficiente para não ocorrer a transmissão; dizemos que esta fase é inativa.

A fim de analisar a ACMS do modelo SIRS, podemos reescrever o sistema de eqs. (3.11):

$$\begin{cases} \dot{x} = -\lambda xy \\ \dot{y} = \lambda xy - \gamma y, \end{cases} \quad (3.26)$$

Temos que o sistema de equações (3.26) da versão de campo médio de um sítio do modelo SIRS estocástico é o mesmo sistema de equações do modelo SIRS determinístico [34], como era esperado.

O sistema de equações tem infinitos pontos fixos: $G = (x^*, y^*) = (x^*, 0)$. Os autovalores são:

$$\begin{cases} \lambda_1 = 0 \\ \lambda_2 = -\gamma + \lambda x^* \end{cases} \quad (3.27)$$

Assim, o ponto fixo $G_i(x^*, y^*)$ é marginalmente estável se $\lambda_2 < 0$, ou seja, se $x^* < \gamma/\lambda$. A solução perde a estabilidade quando $x^* > \gamma/\lambda$, na ACMS, o limiar epidêmico é $x_c = \gamma/\lambda$. Percebe-se que no instante inicial ($t = 0$), tendo $x_0 > \gamma/\lambda$. Para termos a propagação da infecção na fase inicial, é necessário que $dy/dt > 0$. Logo, temos o valor de $\mathfrak{R}_0 = x_0\lambda/\gamma$, o mesmo resultado encontrado no modelo SIRS determinístico [34].

Observamos que o ponto fixo trivial $(x^*, y^*) = (1, 0)$ (estado absorvente de suscetíveis) perde a estabilidade quando $\gamma < \lambda$, então temos o limiar crítico $\gamma_c = \lambda$. O estado absorvente de recuperados ($z = 1$), 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. A fim de analisar a ACMP do modelo SIR, consideramos $\sigma = 0$ de modo que as eqs. (3.18) são dadas por:

$$\begin{aligned} \dot{x} &= -\lambda v \\ \dot{y} &= \lambda v - \gamma y \\ \dot{u} &= -\frac{\lambda uv}{x} \frac{(\zeta - 1)}{\zeta} + \gamma v \\ \dot{v} &= \frac{\lambda v(x - u - 2v)}{x} \frac{(\zeta - 1)}{\zeta} - \left(\frac{\lambda}{\zeta} + \gamma \right) v \\ \dot{w} &= \frac{\lambda uv}{x} \frac{(\zeta - 1)}{\zeta} - \gamma(2w - y + v). \end{aligned} \quad (3.28)$$

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

$$(x^*, y^*, u^*, v^*, w^*) = (x^*, 0, u^*, 0, 0). \quad (3.29)$$

A partir da análise de estabilidade linear do ponto fixo trivial $(x^*, y^*, u^*, v^*, w^*) = (1, 0, 0, 0, 0)$, concluímos que ele será marginalmente estável se $[2(\gamma - 1) + \zeta(1 - 2\gamma)]/\zeta < 0$, ou seja, se $\gamma > \zeta - 2/2(\zeta - 1)$. Logo, em pares, podemos escrever o limiar crítico do modelo SIR:

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

como já havia sido obtido na referência [6]. Pela condição de normalização (3.2), temos que $\lambda_c = 1 - \gamma_c$. A partir deste limiar, o ponto fixo (3.29) perde a estabilidade; e, dessa maneira, para valores abaixo desse limiar, o sistema atinge um estado estacionário absorvente; temos portanto 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 redes regulares com coordenação $\zeta > 2$; assim, no modelo SIR não observamos transição de fase para uma cadeia linear. Na referência [6] foram feitas simulações de Monte Carlo, nas quais foram obtidos o ponto crítico e os expoentes críticos do modelo SIR. A partir das simulações realizadas para redes quadradas e triangulares, foram obtidos os expoentes críticos estacionários consistentes com o conjunto de expoentes da classe de universalidade de percolação dinâmica isotrópica.

No caso do modelo SIRI obtivemos a transição de fase contínua ($\sigma < 1$) do estado epidêmico para o estado endêmico, tanto na ACMS quanto na ACMP, usando o parâmetro

de reinfecção σ como parâmetro de controle e a densidade média de infectados com parâmetro de ordem. Analisamos os conhecidos modelos SIS e SIR como casos particulares do modelo SIRI. Recuperamos a dinâmica do modelo SIS no limite $\sigma = 1$, em que a taxa de reinfecção é igual a taxa de infecção ($\sigma\lambda = \lambda$), identificando a transição de fase contínua do estado livre de infecção para o estado endêmico. No limite $\sigma = 0$, em que não acontece a reinfecção, o indivíduo recuperado fica imune a doença, assim retomamos a dinâmica do modelo SIR, para a qual há uma transição de fase contínua do estado absorvente de suscetíveis para o estado epidêmico.

3.6 Evolução Temporal das Densidades de Indivíduos

Com o objetivo de ilustrar uma comparação entre o modelo SIRI com os modelos SIS e SIR, em termos do efeito da reinfecção, simulamos o ACMS e ACMP do modelo SIRI para diversos valores diferentes de σ , mantendo fixo o valor de λ . Na Fig. 13-(a), mostramos as séries temporais da infecção de indivíduos resultantes das integrações numéricas do sistema; as simulações de ACMS evidenciam que o efeito da reinfecção aumenta o valor máximo de infectados em relação ao modelo SIR, levando a epidemia ao comportamento endêmico até o caso limite do modelo SIS. Este efeito também é observado na Fig. 13-(b) resultante das integrações numéricas do sistema, indicando que o ACMP do modelo SIRI leva a menores picos epidêmicos do que a ACMS, quando os surtos ocorrem. Em geral, o limiar o valor de σ é menor para ACMS do que para ACMP; para esse conjunto de parâmetros, o valor limite de σ é 0.1 e 0.118 para ACMS e ACMP, respectivamente.

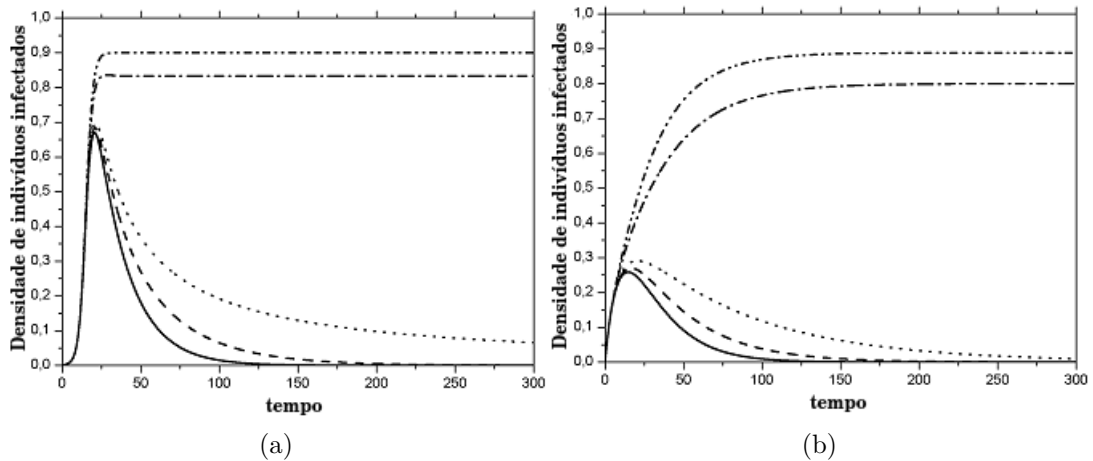


Figura 13 – Séries temporais de indivíduos infectados do modelo SIRI com $\lambda = 0.5$ e $\gamma = 0.05$ para aproximações de campo médio: $\sigma = 0$, Modelo SIR (linha contínua), $\sigma = 0.05$ (linha tracejada), $\sigma = 0.6$ (linha pontilhada tracejada), e $\sigma = 1$, modelo SIS (linha pontilhada pontilhada tracejada). (a) Para ACMS, o valor limite é $\sigma = 0.1$ (linha pontilhada); (b) para ACMP: o valor limite é $\sigma = 0.1/0.85 \approx 0.118$ (linha pontilhada).

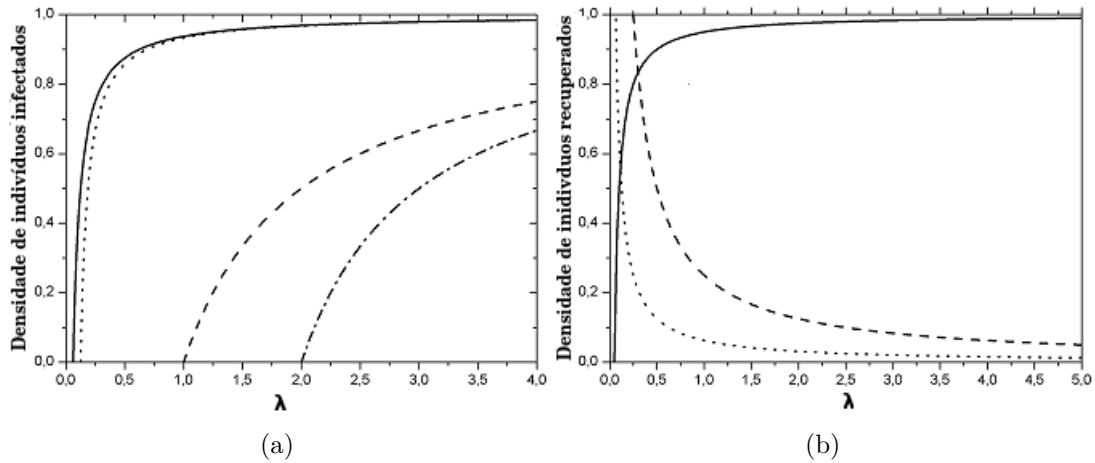


Figura 14 – Comparação entre o modelo SIRS e seus casos particulares (SIS e SIR) em termos da taxa de infecção primária (λ). Fixando $\gamma = 0.05$, (a) a densidade de indivíduos infectados (ρ) *versus* λ : na ACMS para $\sigma = 0.8$ (linha sólida) e $\sigma = 1$ (linha tracejada), obtivemos $\lambda_c = 0.05$ e $\lambda_c = 1$, respectivamente; na ACMP, para $\sigma = 0.8$ (linha pontilhada) e $\sigma = 1$ (linha tracejada pontilhada) (modelo SIS), obtivemos $\lambda_c = 0.1$ e $\lambda_c = 2$, respectivamente; (b) a densidade de indivíduos recuperados *versus* λ : na ACMS para $\sigma = 0.2$ (linha pontilhada), $\sigma = 0.8$ (linha tracejada) e $\sigma = 0$ (linha contínua) (modelo SIR), obtivemos $\lambda_c = 0.04$, $\lambda_c = 0.4$, e $\lambda_c = 0.05$, respectivamente.

Além disso, para analisar o efeito da reinfeção, escolhemos dois valores não nulos de σ ($\sigma = 0.8$ e 0.2) para comparar com o limiar da taxa de infecção primária (λ), bem como a intensidade da endemia (para os modelos SIS e tipo SIS - com atividade similar ao modelo SIS), utilizando valores de σ próximo de 1 e a intensidade máxima (pico) do número de infectados (para os modelos SIR e tipo SIR - com atividade similar ao modelo SIR), utilizando valores de σ próximo de zero. No primeiro caso, assumindo que a densidade de indivíduos infectados correspondente ao parâmetro de ordem (ver Fig. 14-(a)), note que o modelo SIRS gera uma endemia antes do modelo SIS. O modelo SIRS também apresenta um menor limiar crítico (do parâmetro de infecção primária) do que para o modelo SIS, em ambos os casos: ACMS ($\lambda_c = 0.05$ em contraste com $\lambda_c = 1$ para o modelo SIS) e ACMP ($\lambda_c = 0.1$ em contraste com $\lambda_c = 2$ para o modelo SIS). No segundo caso para o qual a densidade de indivíduos recuperados é o parâmetro de ordem (ver Fig. 14-(b)), o modelo SIRS apresenta valor de limiar crítico menor (parâmetro de infecção primária λ) do que o modelo SIR, em ACMS ($\lambda = 0.4$ em contraste com $\lambda = 0.5$ para o modelo SIR). Em pares, a densidade de indivíduos recuperados depende apenas do número da coordenação para o modelo SIR [7, 9].

3.7 Diagrama de Fase

Ao construir o diagrama de fase apresentamos um cenário geral da estabilidade dos estados no modelo SIRI no regime estacionário para as aproximações de ACMS e ACMP.

3.7.1 Aproximação de Campo Médio Simples (ACMS)

Na aproximação de campo médio de um sítio, utilizamos o sistema de equações diferenciais eq. (3.11), e obtemos os pontos fixos eq. (3.12).

Assim, com base na análise de estabilidade local, E_0^* será estável se:

$$x^* > (\gamma - \sigma\lambda)/[\lambda(1 - \sigma)]. \quad (3.30)$$

Na fase inicial ($t = 0$), para observar a propagação da doença, isto é, E_1^* estável, devemos ter $\dot{y} > 0$ e $\dot{x} < 0$, ou $x_0 > x^* > (\gamma - \sigma\lambda)/[\lambda(1 - \sigma)]$, em que x_0 é o número de indivíduos suscetíveis na configuração inicial.

O diagrama de fases é construído usando apenas dois parâmetros; com esse objetivo, fizemos uma mudança de variável transformando:

$$\begin{aligned} \sigma\lambda &= \frac{(1 - \gamma)}{2} - p \\ \lambda &= \frac{(1 - \gamma)}{2} + p \\ \gamma &= \gamma \end{aligned} \quad (3.31)$$

em que o parâmetro $p = \lambda(1 - \sigma)/2$ com $p \in [0, 1/2]$, $\sigma \in [0, 1]$ e satisfazendo a condição eq. (3.2). Realizando esta transformação, podemos projetar o espaço do parâmetro definido na superfície R^3 para um plano $p \times \gamma$. O limiar crítico da epidemia para este caso específico no ACMS é:

$$p_c = \frac{1 - 3\gamma}{2 - 4x^*}. \quad (3.32)$$

Para um número infinito de pontos fixos que representam uma população livre de doença, podemos destacar:

1. o ponto fixo trivial $E_{x=1}^* = (x^*, y^*) = (1, 0)$ representa o estado absorvente de suscetíveis, em que não há transmissão da infecção, sendo estável se $\gamma > \beta$, i.e., o limiar crítico de transição entre os estados *sem transmissão* e *epidêmico* é dado por $p = (3\gamma - 1)/2$.
2. o ponto fixo $E_{x=0}^* = (x^*, y^*) = (0, 0)$ representa o estado absorvente de recuperados, o caso extremo em que todos os indivíduos foram infectados e recuperados, sendo estável se $\gamma > \sigma\lambda$, i.e., o limiar crítico de transição entre estados *epidêmico* e *endêmico* é dado por $p = (1 - 3\gamma)/2$.

3. o ponto fixo E_2^* representa o estado em que a transmissão da infecção persiste na população, sendo estável se $\sigma\lambda > \gamma$, ou seja, o limiar crítico de transição entre estados *endêmico* e *epidêmico* é dada por $p = (1 - 3\gamma)/2$. Note que foi igual ao limiar do item 2 (anterior), o que faz todo sentido, pois o item 2 nos informa o limiar do estado *epidêmico*; assim, como temos infinitos estados absorventes com suscetíveis e recuperados, o item 2 representa o extremo em que a propagação da doença persistiu tempo suficiente para que a densidade de suscetíveis tenda a zero. No item 3 fica evidente que para chegarmos ao estado *endêmico*, necessariamente, teremos somente indivíduos recuperados e infectados (RIR) na rede, por isso, $S \rightarrow 0$ é uma condição necessária para chegarmos ao regime estacionário, mas não suficiente. Quando discutirmos os regimes do modelo SIRI no capítulo 4 ficará claro porque isso acontece.

A região *endêmica* representa uma população em que a atividade do modelo persiste e a densidade de indivíduos infectados é não nula no regime estacionário. Na região *epidêmica*, não há indivíduos infectados no regime estacionário, mas há indivíduos recuperados devido à transmissão da infecção. Na região *sem transmissão*, não há atividade da infecção em nenhum momento.

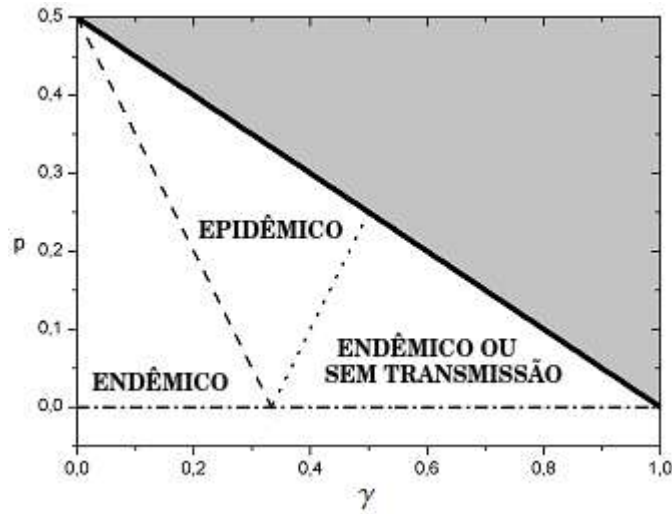


Figura 15 – Diagrama de fases do modelo SIRI ($0 < \sigma < 1$) no ACMS, em que $p = \lambda(1 - \sigma)/2$. A linha em negrito corresponde a $\sigma = 0$, a linha pontilhada e a linha tracejada são tais que $p_c = (1 - 3\gamma)/2$ e $p = (-1 + 3\gamma)/2$, respectivamente; finalmente, a linha tracejada e pontilhada corresponde a $\lambda = 0$.

3.7.2 Aproximação de Campo Médio por Pares (ACMP)

Para a aproximação de pares de sítios (ACMP), utilizando o sistema de equações diferenciais eq. (3.18), obtemos os pontos fixos $E_i = (x^*, y^*, u^*, v^*, w^*)$:

$$\begin{aligned} E_0^* &= (x^*, 0, 0, 0, 0); \\ E_1^* &= (x^*, 0, u^*, 0, 0); \\ E_2^* &= \left(x^*, (x^* - 1)B, 0, 0, -\frac{\gamma(x^* - 1)}{\sigma\lambda}B \right), \end{aligned}$$

em que $0 < x^* < 1$ e $B = [\gamma\zeta - \sigma\lambda(\zeta - 1)] / [-\gamma + \sigma\lambda(\zeta - 1)]$.

O ponto fixo E_0 é marginalmente estável se $\sigma < \gamma\zeta / (\gamma - 1 + \zeta - 2\gamma\zeta)$. Aplicando a mesma mudança de variáveis feita na ACMS, podemos configurar o diagrama de fase em termo das variáveis p e γ . Portanto, há uma transição de fase para a qual o limite crítico é dado por:

$$p_c = \frac{\gamma - 1 + (1 - 3\gamma)\zeta}{2\zeta - 1}, \quad (3.33)$$

de modo que, acima desse valor limite, temos o efeito da reinfecção na dinâmica do modelo.

A transição ocorre em $p_c = (1 - 5\gamma)/2$ para uma cadeia ($\zeta = 2$) e em $p_c = (3 - 11\gamma)/6$ para uma rede com número de coordenação $\zeta = 4$.

Na Fig. 16, representamos o diagrama de fases do ACMP, mostrando a transição de fase contínua entre as regiões *endêmica* e *epidêmica*. Diferentemente do ACMS, não observamos co-estabilidade usando a aproximação de pares. Observamos que existe atividade da doença em todas as regiões, não existindo a região *sem transmissão*. Para ACMP, a região *endêmica* é maior para $\zeta = 4$ do que para $\zeta = 2$, enquanto para ACMS a região *endêmica* não varia com o número de coordenação da rede, como era esperado.

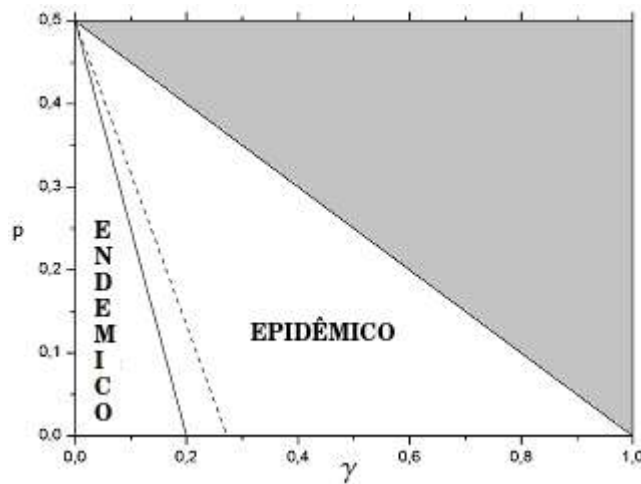


Figura 16 – Diagrama de fases do modelo SIRI ($0 < \sigma < 1$) no ACMP para $\zeta = 2$ (linha sólida) e $\zeta = 4$ (linha tracejada), que correspondem, respectivamente, a $p_c = (1 - 5\gamma)/2$ e $p_c = (3 - 11\gamma)/6$.

Comparando os diagramas de fases para o ACMS (ver Fig. 15) e para o ACMP (ver Fig. 16), é fácil ver que, para alguns valores de parâmetros, o efeito da reinfeção na ACMS é capaz de manter um regime *endêmico*, mas, utilizando os mesmos parâmetros, não obtemos o regime *endêmico* na ACMP, ver na Fig. 17, fixando o coeficiente de reinfeção σ . Isso indica que o valor limite do coeficiente de reinfeção é mais alto para o ACMP do que para o ACMS.

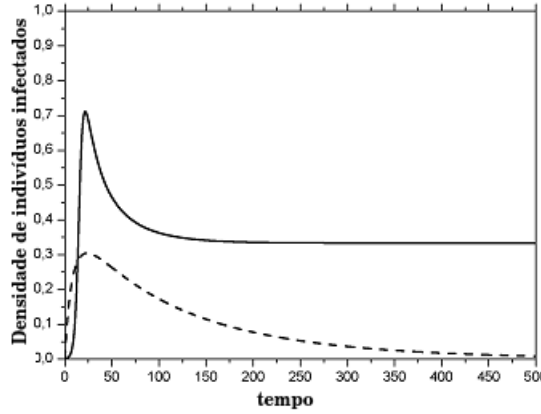


Figura 17 – Séries temporais de indivíduos infectados do modelo SIRI, assumindo $\lambda = 0.5$; $\gamma = 0.05$ e $\sigma = 0.11$ para ACMS (linha sólida) e ACMP (linha pontilhada).

Para continuar trabalhando com o parâmetro de controle p , reescrevemos o valor crítico em função de p nas aproximações de campo médio (ver Fig. 18-(a)), em que construímos o gráfico $y \times p$ para mostrar a relação entre o número de indivíduos infectados e o parâmetro p . O gráfico na Fig. 18 é obtido a partir da densidade estacionária de indivíduos infectados y^* para uma rede quadrada na ACMS e ACMP. Fixando $\gamma = 0.05(u.t.)^{-1}$, em que usamos uma unidade de tempo genérica (*u.t.*). Os valores críticos obtidos para as aproximações são $p_c^S = 0.425$ e $p_c^P = 0.374$ na ACMS e ACMP, respectivamente. Veremos com mais detalhe, no capítulo 4, as simulações de Monte Carlo do modelo SIRI, mas para que possamos realizar comparações, apresentamos aqui o resultado da simulação computacional obtida em [35], apenas reescrevendo o resultado simulacional com o parâmetro de controle p (ver Fig. 18-(b)). Portanto concluímos que ACMP apresenta uma melhor descrição do modelo do que a ACMS, pois o valor limiar de p , obtido pela análise de cumulante de segunda ordem, é $p_c = 0.309$. Agora, no capítulo 4, vamos fazer um estudo simulacional do modelo SIRI em redes regulares.

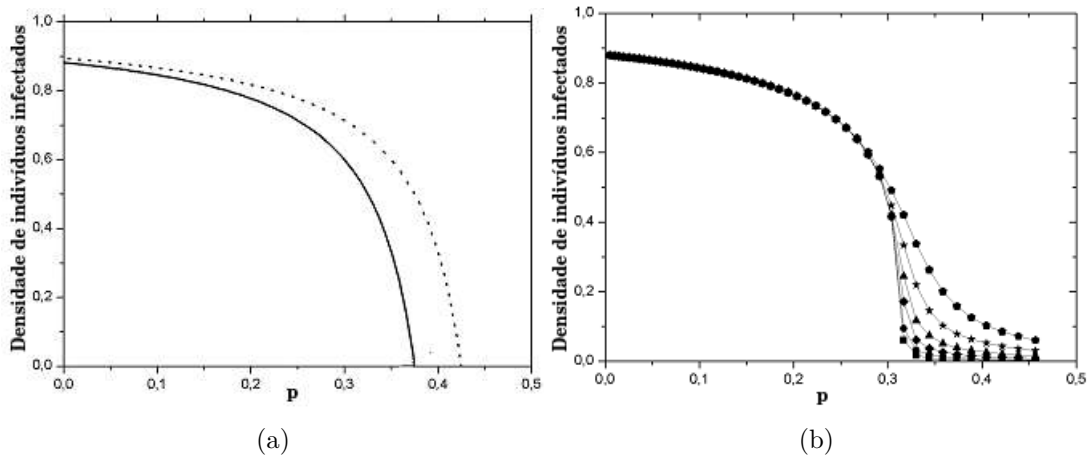


Figura 18 – No modelo SIRS: a densidade estacionária de indivíduos infectados (ρ) *versus* p para uma cadeia, com $\gamma = 0.05(ut)^1$, $x = 0$ e $\lambda = (1 - \gamma)/(1 + \sigma)$, de acordo com a condição eq. (3.2); (a) para ACMS (linha pontilhada) e ACMP (linha sólida); (b) para as simulações de Monte Carlo assumindo $\zeta = 2$ e valores diferentes de $L = 20$ (linha com pentágono), 40 (linha com estrela), 80 (linha com triângulo), 160 (linha com losango), 320 (linha com círculo) e 640 (linha com quadrado).

4 Estudo Simulacional do Modelo Estocástico SIRI em Redes Regulares

A teoria de campo médio não oferece bons resultados quantitativos para dimensões inferiores à dimensão crítica e nem sempre técnicas mais sofisticadas, como expansão em séries [78], por exemplo, permitem melhores aproximações. Sendo assim, a análise numérica por meio de simulações computacionais é uma ferramenta valiosa para o estudo do comportamento crítico de modelos fora do equilíbrio.

Podemos utilizar dois métodos simulacionais para estudar modelos em redes que exibem transições de fase para estados absorventes. O primeiro se baseia na dinâmica do comportamento; por exemplo, quando analisamos o espalhamento da infecção na rede a partir de um único sítio infectado, precisamos obter o ponto crítico do modelo, para que usemos valores próximos ao do ponto crítico, sendo possível determinar os expoentes críticos com boa precisão, utilizando a teoria de escala, mas as simulações ficam restritas à vizinhança do ponto crítico e a condição imposta, durante as simulações, para estudar o espalhamento, é que a atividade do sistema não atinja a fronteira da rede [87]. Por isso, este método não pode ser usado em redes cujos diâmetros são pequenos, mesmo que tenha um número muito grande de vértices. No intuito de investigar a dinâmica do sistema também fora da criticalidade, examinaremos a dinâmica do modelo nos regimes subcrítico e supercrítico

O segundo se fundamenta no comportamento estacionário de algumas grandezas de interesse, restringindo-se somente às amostras da simulação que não visitaram um estado absorvente do sistema (sem infectados). Para esta análise, comumente utilizamos uma rede regular com condições de contorno periódicas; iniciamos o processo de simulação com uma configuração que representa um estado diferente do estado absorvente. Por simplicidade, geralmente, utilizamos, como configuração inicial, toda a rede ocupada por sítios suscetíveis, mas também é comum utilizarmos uma das infinitas configurações do estado absorvente do modelo SIRI (uma configuração aleatória com indivíduos suscetíveis e recuperados somente) para iniciarmos a simulação, sempre com a exceção do sítio central que estará infectado. Vê-se que, após um certo tempo de simulação, o sistema relaxa para um estado quase-estacionário, cujas densidades de infectados flutuam em torno de um valor médio, destacado pelo retângulo (ver Fig. 19). O procedimento é feito para diferentes tamanhos do sistema, de modo que o comportamento crítico possa então ser estudado com base na análise de tamanho finito. A desvantagem deste tipo de simulação é que todo o procedimento é feito para sistemas de tamanhos finitos; o sistema invariavelmente será levado ao estado absorvente (sem infectados), de modo que a análise para tempos longos é

ineficiente. Assim, para que as estimativas das quantidades estudadas sejam confiáveis, é necessário tomar um número grande de amostras sobreviventes da simulação para efetuar o cálculo dos valores médios como funções do tempo t . Por isso, ao longo da evolução temporal, temos um número cada vez menor de amostras que sobrevivem, de modo que o espaço amostral fica severamente reduzido no regime estacionário.

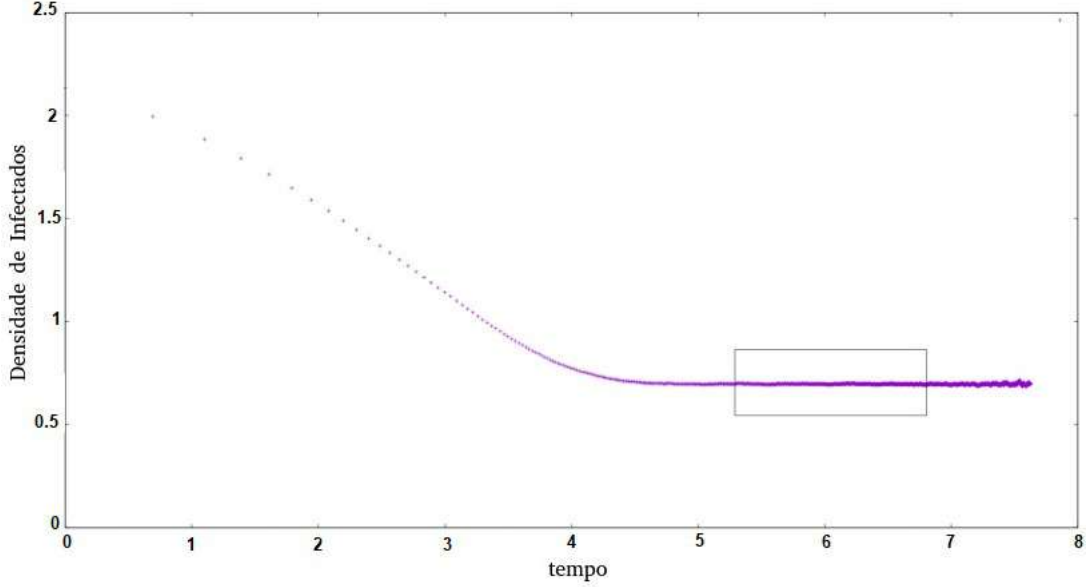


Figura 19 – Método convencional para determinar o valor das grandezas no estado quase-estacionário. Neste caso, obtemos a densidade de infectados (ρ) e tomamos a média dos valores de ρ após o regime transiente. Foi utilizado uma cadeia linear com 64 sítios, o número de passos de Monte Carlo $t_{mcs} = 65536$, o número de amostras $n_{sample} = 4096$, $\lambda_c = 1.83214$, $\sigma = 0.9$ e $\gamma = 1.0$.

Assim, de forma resumida, podemos dizer que a modelagem computacional procura descrever o comportamento de um sistema particular, por isso as simulações podem ser utilizadas nas mais variadas situações, mas, neste capítulo, o nosso objetivo é usar as simulações computacionais para descrever o comportamento dinâmico do modelo SIRI. Com as simulações estudamos os três regimes, que chamaremos de: transiente, transiente estrito e estacionário, quantificando os expoentes críticos e observando a evolução temporal do modelo. Portanto, as simulações nos auxilia a produzir dados que, após analisados, também ajuda a compreender os resultados do estudo analítico. Iniciamos o estudo computacional em uma dimensão, mas pretendemos analisar, em trabalhos futuros, dimensões superiores. Serão feitas simulações assumindo valores de σ menores e maiores do que 1, de modo a atingir um cenário mais abrangente.

4.1 Aplicação do Método de Monte Carlo Cinético para o Modelo SIRI

Sabemos que o método de Monte Carlo se caracteriza por utilizar variáveis aleatórias para obter amostragens do sistema para o qual se quer analisar. É um método que se baseia em tomar amostragens do espaço de interesse, por isso, a sua aplicabilidade se torna adequada quando o número de graus de liberdade do sistema é muito grande. As noções de mecânica estatística são essenciais ao método de simulação de Monte Carlo, em especial os conceitos de distribuição de probabilidades, o teorema do limite central e suas generalizações, a cadeia de Markov, a equação mestra, a geração eficiente de números aleatórios e a análise de erros em medidas. Desta forma, o método de Monte Carlo nos permitirá reproduzir a natureza estocástica do modelo SIRI através das simulações computacionais. Mas, para isso, um algoritmo foi desenvolvido de maneira a possibilitar a reprodução da evolução das configurações microscópicas do sistema, investigar a propagação de uma doença de transmissão direta com o efeito da infecção e da reinfecção, além de obter o conjunto de expoentes críticos - a partir de uma dinâmica temporal que esteja de acordo com as probabilidades de transição do modelo.

Segue a explicação do processo de simulação através do algoritmo abaixo:

1. Criamos uma rede regular com L^d sítios, em que d é a dimensão da rede (neste trabalho focamos as análises em cadeias, $d = 1$). A configuração do sistema deve ser próximo a um estado absorvente, com exceção do sítio central que se encontra no estado infectado.
2. Efetuamos o sorteio de um sítio da rede e um número aleatório (ψ) pertencente ao intervalo $[0, 1)$ e compara-se com a probabilidade de transição do sítio (eq.3.3). Se a probabilidade de transição (w_i) for maior que o número aleatório (ψ), então o sítio será alterado para o seu próximo estado.
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 estipulamos previamente. O objetivo é que a simulação tenha um número de passos suficientemente grande para atingir o regime estacionário.

Apesar de não existir nenhuma posição topologicamente privilegiada, escolhemos iniciar as simulações inserindo a partícula ativa (infectado) no sítio central da cadeia linear, porque em algumas situações, por exemplo, quando queremos estudar o regime transiente, fazemos a simulação cessar quando atinge a fronteira.

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. Desta forma chamaremos de amostra sobrevivente à tentativa simulacional aquela que chega ao regime estacionário com atividade, ou seja, não caiu no estado absorvente. Assim, em uma simulação, para termos 2048 amostras sobreviventes, por exemplo, o tempo computacional variará de acordo com os parâmetros utilizados, pois não sabemos a quantidade de tentativas necessárias, dado um determinado conjunto de parâmetros, para atingir a quantidade de amostras sobrevivente desejada. Inclusive, existem parâmetros (subcríticos) para os quais o tempo de simulação seria suficientemente longo e apesar de realizar infinitas tentativas, o sistema nunca chegaria ao regime estacionário com atividade, logo, não obteríamos sequer uma amostra sobrevivente. Por isso, em algumas situações neste trabalho, por exemplo, para sabermos o tempo em que o sistema estava em atividade ou a quantidade de sítios infectados a partir de uma partícula ativa, se fará necessário analisar todas as tentativas simulacionais e não somente as amostras sobreviventes (que chegam até o regime estacionário com atividade).

4.2 Regimes do Modelo SIRI

Neste capítulo, o nosso objetivo é utilizar as simulações computacionais para descrever a atividade do modelo SIRI no decorrer do tempo.

Sabemos que o estado absorvente será o único e verdadeiro estado estacionário para um sistema finito, mas chamaremos de simulações estacionárias as médias das grandezas que são calculadas em um intervalo de tempo após um transiente inicial. Vejamos a descrição dos 3 regimes em que o modelo SIRI pode se encontrar, quais sejam: transiente, transiente estrito e estacionário. Dizemos que o sistema está no **regime transiente** enquanto ainda ocorrem mudanças na densidade de indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados na rede. O sistema atinge o **regime estacionário** quando não há mais mudanças macroscópicas no sistema. Chamamos de **regime transiente estrito** uma faixa de tempo, no qual garantimos estritamente, através de uma condição (a simulação cessa quando a atividade atinge a fronteira da rede) na simulação computacional, que a evolução temporal estuda esteja no regime transiente. A diferença entre o regime transiente e transiente estrito nas simulações computacionais está na relação com o tamanho da rede: no regime transiente para uma partícula ativa em uma rede regular suficientemente grande, a dispersão linear da partícula ativa duraria o tempo desejado (passos de Monte Carlo), desde que utilizemos uma rede regular suficientemente grande para que a atividade do sistema não alcance a fronteira da rede, por isso, nesse contexto, o tamanho da rede pode ser considerado infinito. Por outro lado, para o regime transiente estrito, o tamanho da rede será relevante, pois mantemos a evolução temporal do sistema até que a atividade

atinja uma das fronteiras da rede, criando assim, uma relação entre o regime transiente estrito e o tamanho da rede L .

4.3 Regime Estacionário

Para analisar o regime estacionário do modelo SIRI, utilizamos apenas as amostras sobreviventes das simulações computacionais, ou seja, as tentativas que chegaram ao regime estacionário. O modelo SIRI se comporta como o modelo SIS (RIR) no regime estacionário; assim, não temos muita novidade neste regime. Os resultados simulacionais ficaram de acordo com os resultados teóricos, os expoentes críticos do modelo SIRI tem de ser o mesmo do modelo SIS no regime estacionário, desta forma, o estudo deste regime se tornou importante por nos permitir validar os métodos computacionais utilizados.

Então, para cada realização vamos computar a densidade:

$$\rho_t = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N \delta(\eta_i, 1), \quad t > \text{tempo transiente } (t_t), \quad (4.1)$$

em que η_i representa o estado do sítio i , N é o total de sítios da rede.

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

$$\langle \rho_t \rangle = \frac{1}{t_{\text{máx}} - t_t} \sum_{t > t_t}^{t_{\text{máx}}} \rho(t), \quad (4.2)$$

em que $t_{\text{máx}}$ é o tempo máximo de evolução, estipulado pelo programador (dado em passos de MC). Para melhorar o resultado das simulações, foram feitas para cada parâmetro várias amostras, no qual calculamos o valor médio delas.

No estado quase-estacionário, quando o sistema se encontra na vizinhança da criticalidade, observa-se que a densidade de sítios ativos segue uma lei de potência:

$$\rho \sim |\lambda - \lambda_c|^\beta, \quad (4.3)$$

em que $\rho = \rho(\infty)$ e β é o expoente crítico associado ao parâmetro de ordem.

Para analisarmos a evolução temporal do modelo SIRI é conveniente começar a evolução do sistema a partir de uma configuração muito simples, próxima de um estado absorvente - como o modelo SIRI tem infinitos estados absorventes, pode ser qualquer configuração da rede que tenha somente indivíduos suscetíveis ou recuperados - assim, colocamos uma única partícula (infectada) no sítio central da cadeia linear, no estado absorvente. Desta forma, um ensaio (ou tentativa) pode simplesmente cair no estado absorvente após a primeira tentativa, mas também pode "sobreviver" por um tempo suficientemente grande, isto é, podemos chegar a um estado estacionário tendo atividade ou não do sistema. Assim, cada tentativa da simulação termina no tempo máximo ou no tempo que o sistema permaneceu ativo - sem cair no estado absorvente.

Obtemos o ponto crítico do modelo SIRI através do método indicado na seção seguinte, sobre o regime transiente, mas em [35] obtemos o ponto crítico do modelo utilizando outro método, no qual construímos o gráfico da densidade estacionária de infectados ρ versus o parâmetro de controle (σ) para várias redes de tamanho L e condições periódicas de contorno. Como sabemos que para um sistema infinito, a densidade de infectados ρ tende a zero para uma cadeia linear de tamanho infinito, quando ele converge para um estado absorvente. Para conseguirmos realizar simulações computacionais de um sistema finito que simula um sistema infinito, podemos utilizar um método complementar para determinar o ponto crítico com melhor precisão numérica, ou seja, temos que no ponto crítico o cumulante não depende do tamanho da rede, dessa maneira as diferentes curvas de cumulantes se cruzam em um mesmo ponto e o local do cruzamento é o ponto crítico.

Independentemente da metodologia utilizada, com o ponto crítico obtido, utilizamos os parâmetros críticos para várias redes unidimensionais (cadeias) de tamanho L . Desta forma, com o gráfico $\log(\rho) \times \log(L)$, Fig. ??, podemos obter a razão entre os expoentes β/ν_\perp através da equação (4.11). Temos também o expoente β , que está associado ao parâmetro de ordem da transição e pode ser calculado separadamente através da equação (4.3). Assim, construímos o gráfico $\log(\rho) \times \log(\Delta)$, exibido na Fig. 21, em que o coeficiente angular da reta corresponde ao expoente crítico β . Sabemos que a equação (4.3) é válida no limite $L \rightarrow \infty$, dessa forma as simulações são realizadas para cadeias com tamanho L suficientemente grandes. Os valores numéricos obtidos para os expoentes são a razão $\beta/\nu_\perp = 0.25189$ e $\beta = 0.284431$; assim $\nu_\perp = 1.12919$. Para o modelo SIS, os valores dos expoentes críticos valem $\nu_\perp = 1.09684$ e $\beta = 0.27649$ [10].

Apresentamos, na Tabela (1), os valores críticos da taxa de infecção (λ) do modelo SIRI, conseqüentemente, da taxa de reinfecção (λ'). É importante observar que para $\sigma = 1$ (modelo SIS) o valor encontrado é bem próximo do valor já conhecido na literatura 3.29785 [10] e para $\sigma = 0$ (modelo SIR) como esperado, não há transição de fase em uma dimensão. Todas as simulações resultaram nos valores críticos da Tabela (1) foram iniciadas de um estado absorvente, ou seja, de uma configuração inicial na qual a rede tinha apenas indivíduos suscetíveis ou recuperados; apenas um indivíduo infectado no centro da rede. Utilizamos como parâmetro de controle o coeficiente de reinfecção (σ) e para cada valor adotado obtivemos o seu respectivo ponto crítico (λ_c). Testamos também diversos estados absorventes como configuração inicial para os mesmos valores dos parâmetros σ e λ_c . Não houve sensibilidade dos parâmetros utilizados às condições iniciais do sistema.

Notamos que a taxa de reinfecção crítica ($\lambda'_c = \sigma\lambda_c$) do modelo SIRI tem o mesmo valor da taxa de infecção crítica do modelo SIS, mas é importante salientar que temos infinitos valores possíveis para λ_c e σ que resultam no mesmo valor de λ'_c . Esta riqueza de possibilidades faz com que o modelo SIRI tenha espalhamentos diferentes para o mesmo λ'_c , gerando inclusive expoentes críticos (dinâmicos) distintos. Na Fig. 22 podemos ver a

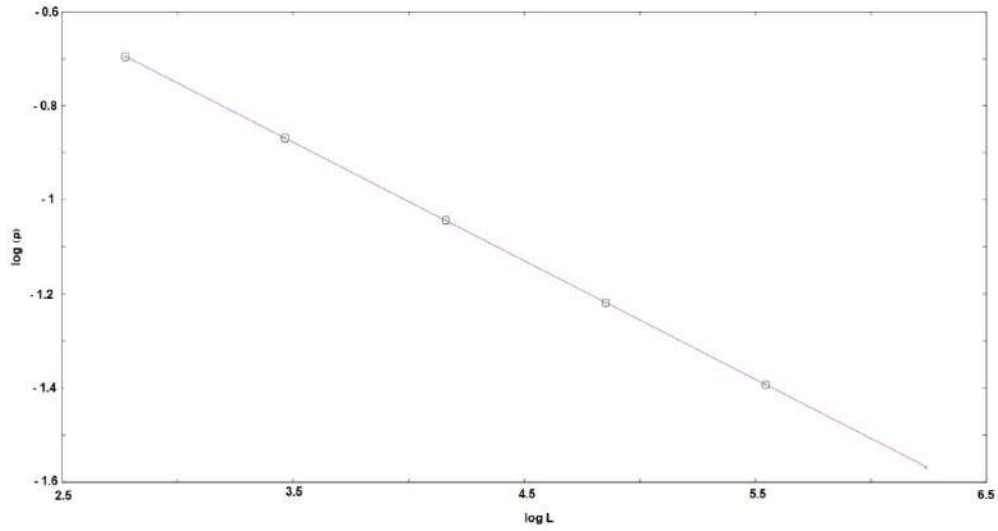


Figura 20 – Representação log-log da densidade de infectados ρ versus tamanho da rede L . A partir do melhor ajuste da reta ao conjunto de pontos, encontramos a razão de expoentes críticos $\beta/\nu_{\perp} = 0.25189$. As simulações foram executadas para uma rede de tamanho $L = 16, 32, 64, 128, 256, 512$, o número de passos de Monte Carlo $t_{mcs} = 65536$, o número de amostras $N_S = 8192$, $\lambda_c = 1.83214$, $\sigma = 0.9$ e $\gamma = 1.0$.

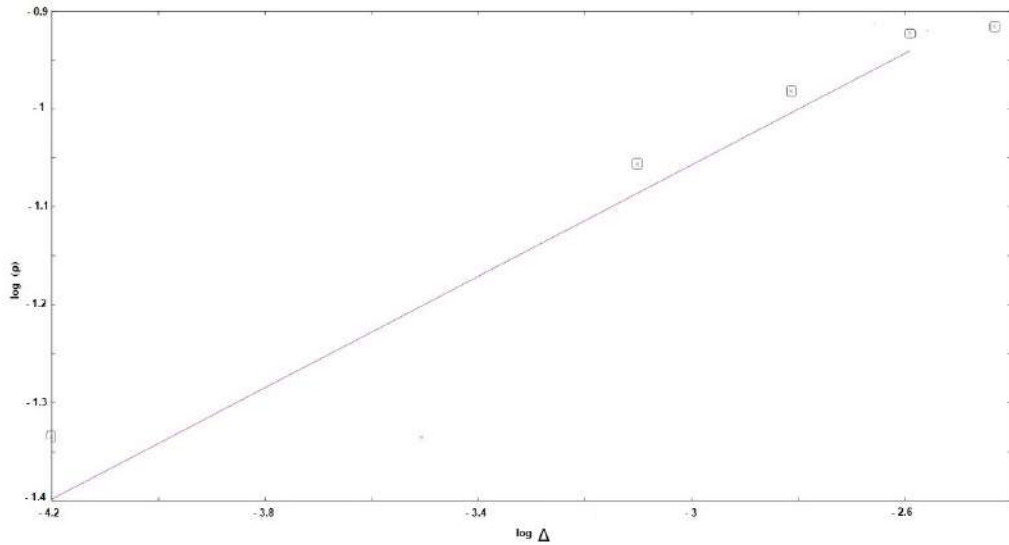


Figura 21 – Representação log-log da densidade de infectados ρ versus a distância ao ponto crítico $\Delta = \lambda - \lambda_c$. A partir do melhor ajuste da reta ao conjunto de pontos, encontramos o expoente $\beta = 0.284431$. As simulações foram executadas para uma rede de tamanho $L = 512$, o número de passos de Monte Carlo $t_{mcs} = 65536$, o número de amostras $N_S = 8192$, $\lambda_c = 1.83214$, $\sigma = 0.9$ e $\gamma = 1.0$.

evolução temporal de alguns parâmetros no regime crítico, notem que o regime transiente apresenta evoluções temporais diferentes para cada λ e σ estudado, mas quando os modelos chegam ao regime estacionário, a atividade passa a se comportar de forma semelhante, tendo a mesma densidade de infectados e recuperados no regime estacionário. Mesmo o

σ	λ_c	λ'
1.90	1.736	3.299
1.80	1.832	3.294
1.70	1.940	3.298
1.60	2.060	3.296
1.50	2.199	3.299
1.40	2.354	3.296
1.30	2.537	3.298
1.20	2.746	3.295
1.10	2.997	3.297
1.00	3.298	3.293
0.90	3.660	3.294
0.80	4.124	3.299
0.70	4.711	3.297
0.60	5.492	3.295
0.50	6.598	3.299
0.40	8.241	3.296
0.30	10.997	3.299
0.20	16.453	3.290
0.10	32.9	3.29
0.00	-	-

Tabela 1 – Obtenção dos pontos críticos λ_c , λ'_c e σ para uma cadeia linear. As simulações foram realizadas em uma cadeia linear com 128 sítios, executando 8192 passos de Monte carlo e 4098 amostras sobreviventes. Fixamos $\gamma = 1.0$.

modelo SIRI se comportando de forma similar ao modelo SIS (RIR) no regime estacionário, é importante destacar que, diferentemente do modelo SIS, podemos ter parâmetros acima do λ_c e não ter atividade do modelo no regime estacionário. Isso acontece porque o modelo SIRI tem dois parâmetros críticos, um relativo a primeira infecção (λ) e outro relativo a segunda infecção (λ'). Na Fig. 23 utilizamos parâmetros críticos em que o modelo não evoluiu até o regime estacionário, ou seja, observamos que, para valores de λ bem pequenos a atividade é interrompida porque o sistema cai em um estado absorvente. Para $\lambda = 0.02$, não podemos afirmar se o sistema chegou até o estado estacionário, pois utilizando o tempo máximo computacional de $t_{mcs} = 16384$, o sistema ainda tinha indivíduos suscetíveis na rede e não podemos garantir que a atividade continuará até a densidade de suscetíveis ir a zero.

Apesar de não ter sentido epidemiológico, existem outros modelos, como os contágios sociais, por exemplo, que veremos no capítulo 5, que faz sentido situações em que a taxa de infecção secundária (λ') seja maior que a primária (λ), $\lambda' > \lambda$. Por esse motivo, apesar de nos reportar a aplicações na propagação de doenças transmissíveis em todo o capítulo, resolvemos analisar o caso geral do modelo SIRI, sem colocar restrições para λ' . As simulações são analisadas de duas maneiras: a primeira considerando somente as amostras que chegam ao regime estacionário com atividade (chamamos de amostras sobre-

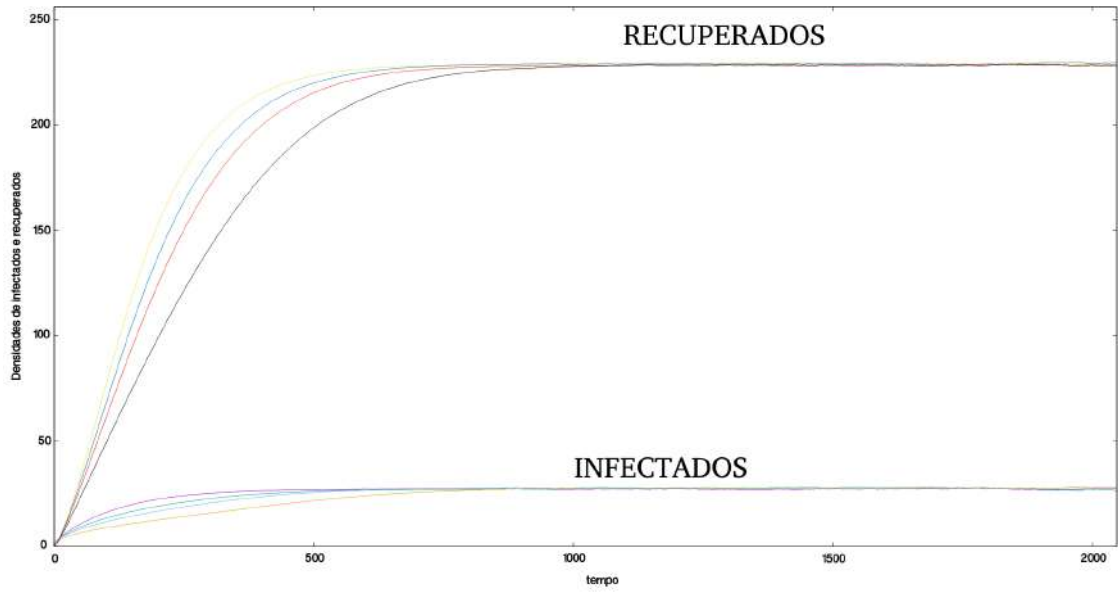


Figura 22 – Evolução temporal da densidade de recuperados e infectados para uma rede quadrada, que estabilizam, respectivamente, em torno de 225 e 25 (densidades). Mantivemos $\lambda'_c = 1.65$ fixo, o tempo da simulação $t_{mcs} = 2048$, realizamos $N_S = 2048$ amostras. Parâmetros $(\sigma; \lambda)$, de cima para baixo, nas curvas de recuperados: linha amarela (1.05; 1.568); linha azul (1.15; 1.432); linha vermelha (1.25; 1.320); linha preta (1.50; 1.100); de cima para baixo, nas curvas de infectados, linha roxa (1.05; 1.568); linha verde (1.15; 1.432); linha azul (1.25; 1.320); linha laranja (1.50; 1.100).

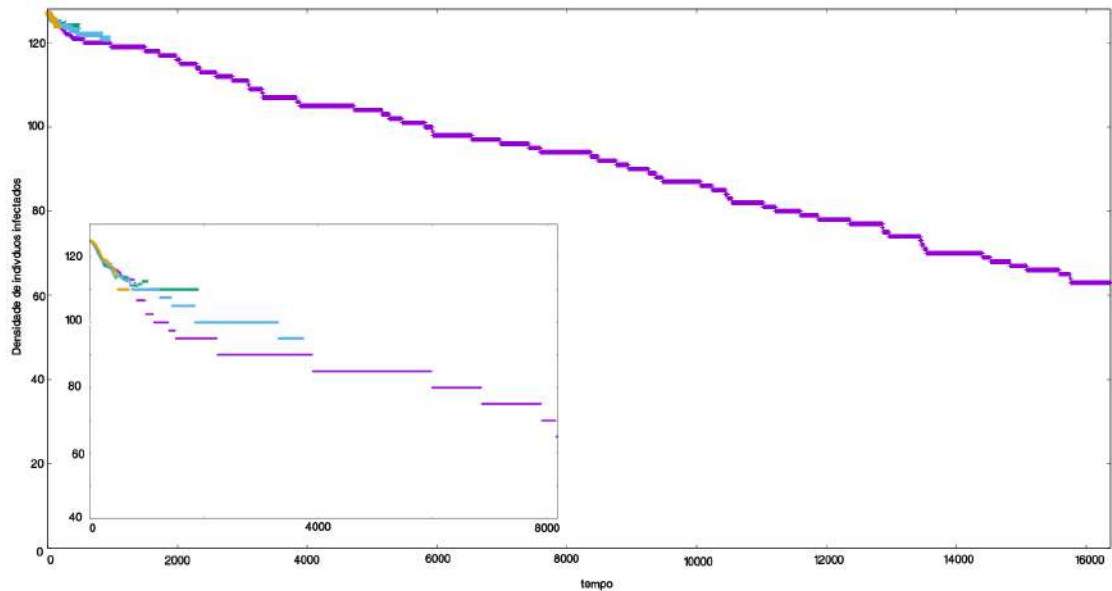


Figura 23 – Evolução temporal da densidade de suscetíveis para uma cadeia linear, em que fixamos o $\lambda'_c = 3.297924$. Parâmetros $(\sigma; \lambda)$, linha laranja: (329.7924; 0.01); linha verde: (219.8616; 0.015); linha azul: (183.2180; 0.018); linha roxa: (164.8962; 0.02).

viventes); a segunda considerando todas as amostras, não somente as sobreviventes, mas também as amostras que caem no estado absorvente e não conseguem chegar no estado

endêmico. Assim, quando consideramos somente as amostras sobreviventes, ficamos com uma atividade similar ao do modelo SIS (RIR) no regime estacionário, mas diferentemente do modelo SIS, no modelo SIRI existem situações em que $\lambda > \lambda_c$ e não temos atividades no regime estacionário, desde que $\lambda' < \lambda'_c$, trazendo um diferencial entre os modelos.

Ao analisar somente as amostras sobreviventes do modelo SIRI, obtivemos expoentes críticos estacionários iguais ao do modelo SIS. Na Tabela (1) também apresentamos os resultados computacionais preliminares para $\sigma \geq 1$ em uma cadeia linear. Note que, apesar de termos λ_c diferentes, para cada σ fixado, o produto $\sigma\lambda = \lambda'_c$ foi semelhante para todos os valores de σ estudados, ou seja, tivemos o mesmo resultado já conhecido no modelo SIS.

4.4 Regime Transiente

Nas simulações do regime transiente (espalhamento), as grandezas para a análise são o *número médio de partículas*:

$$\eta(t) = \left\langle \sum_{\mathbf{r}} s_{\mathbf{r}}(t) \right\rangle, \quad (4.4)$$

em que $\langle \dots \rangle$ representa a média de todas as tentativas que iniciamos com uma única partícula ativa (indivíduo infectado) no instante inicial ($t = 0$), incluindo os ensaios que morreram (atividade parou) no decorrer do tempo e $s_{\mathbf{r}}(t)$ é a posição r da partícula ativa (indivíduo infectado) no instante de tempo t ; outra grandeza é a *probabilidade de sobrevivência média* $P_S(t)$, que é a probabilidade de, no instante t , o sistema não se encontrar em um estado absorvente. Na criticalidade, observa-se a lei de potência:

$$P_S(\infty) \sim |\lambda - \lambda_c|^{\beta'}. \quad (4.5)$$

Para o modelo SIRI, assim como para o processo de contato, $\beta = \beta'$. Isso implica que, quando $t \rightarrow \infty$, P_S se torna proporcional a ρ (a densidade de indivíduos infectados).

Ainda na vizinhança de λ_c , os comprimentos de correlação espacial e temporal seguem as respectivas leis de potência:

$$\begin{aligned} \epsilon_{\perp} &\sim |\lambda - \lambda_c|^{-\nu_{\perp}}, \\ \epsilon_{\parallel} &\sim |\lambda - \lambda_c|^{-\nu_{\parallel}}. \end{aligned} \quad (4.6)$$

Outra grandeza que fornece informações relevantes acerca do regime transiente é o *espalhamento médio* das partículas a partir da partícula de origem, ou o *quadrado do raio de giração*:

$$R^2 \equiv \frac{1}{n(t)} \left\langle \sum_{\mathbf{r}} \mathbf{r}^2 s_{\mathbf{r}} \right\rangle \quad (4.8)$$

em que \mathbf{r} é a posição da partícula ativa, $s_r = 1$ quando a posição r for de um sítio com um indivíduo infectado e $n(t)$ é o número de partículas ativas no instante de tempo t ; a variância da densidade de sítios ativos no estado estacionário:

$$\chi \equiv L^d \left(\langle \rho^2 \rangle - \langle \rho \rangle^2 \right), \quad (4.9)$$

em que L é a dimensão linear do sistema. Essa variância nos fornece uma medida das flutuações do parâmetro de ordem. Na vizinhança do ponto crítico, essas flutuações se tornam muito grandes, seguindo a seguinte lei de potência:

$$\chi \sim |\lambda - \lambda_c|^{-\gamma} \quad (4.10)$$

em que nesse contexto γ , na eq. (4.10), representa um expoente crítico, não a taxa de recuperação do modelo SIRS.

No regime *subcrítico* ($\lambda < \lambda_c$), tanto $P_S(t)$, quanto $n(t)$ decaem exponencialmente. As partículas ativas, a partir da partícula original, se espalham difusivamente de tal forma que uma partícula gera outra em um sítio vizinho e desaparece logo em seguida. Nestas condições, $R^2(t) \sim t$. Seja $P(\mathbf{r}, t, 0, 0)$ a probabilidade condicional de encontrarmos uma partícula em r no instante de tempo t , dado que há um sítio ativo na origem e todos os outros sítios da rede estão vazios em $t = 0$. No regime *subcrítico*,

$$P(\mathbf{r}, t, 0, 0) \simeq e^{-r/\xi_\perp} e^{-t/\xi_\parallel} \quad (4.11)$$

para valores grandes de \mathbf{r} e t .

No regime *supercrítico* ($\lambda > \lambda_c$), uma amostra pode sobreviver por tempo indefinido ($P_S(t) \rightarrow P_S(\infty) > 0$, quando $t \rightarrow \infty$). E, no *ponto crítico*, as grandezas $P_S(t)$, $n(t)$ e $R^2(t)$ seguem as leis de potência:

$$P_S(t) \sim t^{-\delta}, \quad (4.12)$$

$$n(t) \sim t^\eta, \quad (4.13)$$

$$R^2(t) \sim t^{2/z}. \quad (4.14)$$

As equações acima valem somente para tempos longos e requerem que o sistema seja grande o suficiente para que nenhuma partícula atinja a fronteira. Baseado nisso, podemos utilizar as curvas $P_S(t) \times t$ e $n(t) \times t$ para estimar a localização do ponto crítico. Como para $\lambda' > \lambda'_c$ ou $\lambda' < \lambda'_c$ tais gráficos, na escala logarítmica, apresentam uma curvatura positiva ou negativa; podemos traçar gráficos para diferentes valores de λ' e, em seguida, por meio de um gráfico da curvatura média em função de λ' determinar para qual valor de taxa a curvatura é nula. Este valor é uma estimativa precisa da taxa crítica λ'_c . Na Fig. 24 visualizamos as referidas curvas nos regimes subcrítico, crítico e supercrítico das curvas.

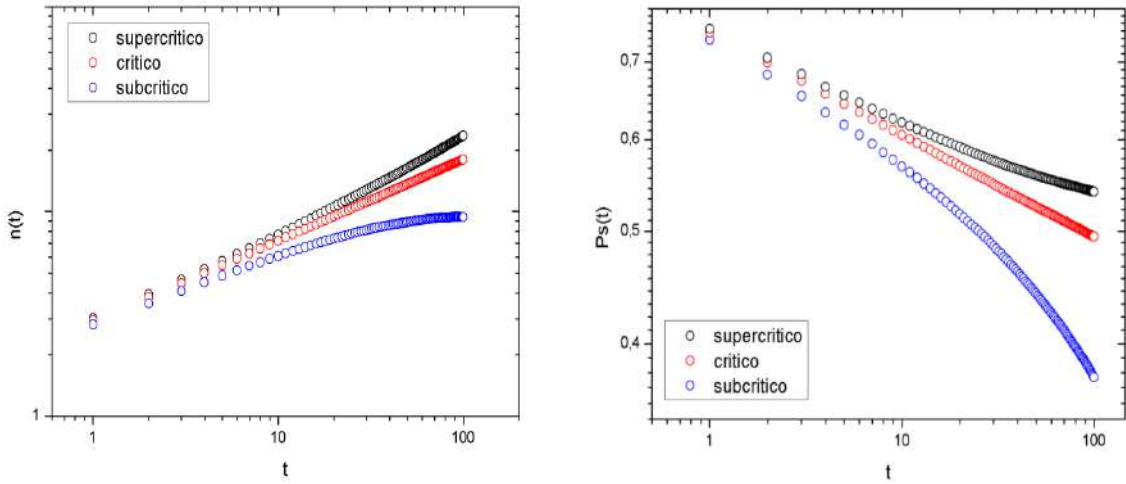


Figura 24 – Evolução temporal de $P_S(t)$ e $n(t)$ (leis de potência) no ponto crítico (vermelho), em que os parâmetros são: $\lambda = 4.711$ e $\lambda' = 3.2977$. Cor azul: $\lambda = 4.811$ e $\lambda' = 3.3677$, cor preta: $\lambda = 4.511$ e $\lambda' = 3.1577$ para o sistema no regime supercrítico e subcrítico, respectivamente. Fixamos: $\gamma = 1.0$, $\sigma = 0.7$.

Fizemos simulações computacionais para analisar o espalhamento do modelo SIRI. Utilizamos como parâmetro de controle a taxa de infecção (λ), quando o nosso objetivo era estudar o efeito da infecção primária; e o coeficiente de reinfecção (σ), consequentemente, a taxa de reinfecção (λ'), quando o nosso objetivo era estudar o efeito da infecção secundária. Quando $\sigma = 1$ caímos no modelo SIS (RIR) e assim podemos comparar os resultados obtidos nas simulações com os já conhecidos na literatura [10], em uma ou duas dimensões.

4.4.1 Expoentes Críticos Dinâmicos

Os expoentes críticos η , δ e z relacionados ao número de partículas ($n(t)$), a probabilidade de sobrevivência ($P_S(t)$) e ao quadrado do raio de giração (R^2), respectivamente, variam com a configuração inicial. Sintetizamos os resultados encontrados nas Tabelas 2, 3 e 4.

Inicialmente, na Tabela (2), apresentamos um caso particular do modelo SIRI ($\sigma = 1$, que recai no modelo SIS), também com o objetivo de validar o nosso estudo, e como era esperado, expoentes críticos encontrados, assumindo $\sigma = 1$, são bem próximos dos valores já existentes na literatura para o modelo SIS: $\eta = 0.31368$, $\delta = 0.15947$ e $z = 1.26523$ [10]. As simulações foram realizadas para uma cadeia linear com 10^5 sítios e um tempo (passos de Monte Carlo) $t_{mcs} = 10^4$, assim garantimos que a dispersão da partícula ativa não atingirá a fronteira da rede.

Nas Tabelas (3) e (4), fixamos $\sigma = 0.7$ e $\sigma = 0.5$; mostramos que os expoentes críticos dinâmicos, relacionados ao espalhamento, além de variar para cada caso de σ estudado, também variam com a configuração inicial do sistema. Quanto maior for o número de indivíduos recuperados na configuração inicial, mais nos aproximamos qualitativamente

Configuração Inicial com	η	δ	z
100% de suscetíveis	0.31014	0.15886	1.26631
20% de recuperados e 80% e suscetíveis	0.31135	0.16036	1.26785
50% de recuperados e 50% e suscetíveis	0.310975	0.15989	1.25841
80% de recuperados e 20% e suscetíveis	0.31418	0.15865	1.27473
100% de recuperados	0.31368	0.15947	1.26523

Tabela 2 – Os expoentes críticos η , δ e z do modelo SIRI para $\sigma = 1$ (RIR) considerando diversas condições iniciais.

Configuração Inicial com	η	δ	z
100% de suscetíveis	0.40526	0.08407	1.30054
20% de recuperados e 80% e suscetíveis	0.38191	0.09995	1.29036
50% de recuperados e 50% e suscetíveis	0.35746	0.12122	1.27563
80% de recuperados e 20% e suscetíveis	0.33111	0.14477	1.26271
100% de recuperados	0.31239	0.15933	1.25659

Tabela 3 – Os expoentes críticos η , δ e z do modelo SIRI para $\sigma = 0.7$ considerando diversas condições iniciais.

Configuração Inicial com	η	δ	z
100% de suscetíveis	0.47499	0.04146	1.33642
20% de recuperados e 80% e suscetíveis	0.44151	0.06123	1.31275
50% de recuperados e 50% e suscetíveis	0.39715	0.09611	1.29358
80% de recuperados e 20% e suscetíveis	0.35569	0.1311	1.27637
100% de recuperados	0.32277	0.15788	1.27298

Tabela 4 – Os expoentes críticos η , δ e z do modelo SIRI para $\sigma = 0.5$ considerando diversas condições iniciais.

do modelo SIS (RIR), consequentemente, obtemos expoentes críticos (dinâmicos) mais próximos do modelo SIS. No regime estacionário os expoentes críticos (β , ν_{\perp} , ν_{\parallel}) não variam com a configuração inicial e tem os mesmos valores (SIS e SIRI), desde que a taxa de reinfecção (modelo SIRI) seja igual a taxa de infecção (modelo SIS).

É importante salientar que a dependência dos expoentes críticos dinâmicos com a configuração inicial do sistema tem sentido epidemiológico. Por exemplo, o expoente crítico η - que está relacionado com o número de infectados $n(t)$, decai quando aumentamos o número de recuperados; como simulamos situações em que $\lambda > \lambda'$, quanto maior for a quantidade de indivíduos recuperados no sistema, menos indivíduos infectados teremos (menor o η), portanto, maior a probabilidade de sobrevivência média ($P_S(t)$) e consequentemente maior o expoente crítico δ e por fim, menor o espalhamento médio (R^2) e seu expoente crítico z .

Na Tabela (5) apresentamos um resumo dos resultados, em que variamos σ , dos respectivos parâmetros e expoentes críticos (dinâmicos). Para construir essa tabela, todas as simulações começaram da mesma configuração inicial, em que foi considerado - em

σ	λ_c	η	δ	z
1.0	3.298	0.31014	0.15886	1.26631
0.9	3.660	0.32564	0.13921	1.26344
0.8	4.124	0.38109	0.10642	1.28810
0.7	4.711	0.40526	0.08407	1.30054
0.6	5.492	0.42184	0.06485	1.31264
0.5	6.600	0.47499	0.04146	1.33642
0.4	8.259	0.51766	0.02407	1.37193
0.3	11.020	0.55371	0.01228	1.39935
0.2	16.453	0.51478	0.00643	1.41236
0.1	33.5	-	-	-
0.0	-	-	-	-

Tabela 5 – Os expoentes críticos η , δ e z do modelo SIRI em uma cadeia linear para diversos valores de σ e respectivos valores críticos λ_c que resultem no mesmo λ'_c . Fixamos $\gamma = 1$.

uma rede no estado absorvente de suscetíveis - um indivíduo infectado no meio da cadeia linear. Note que quando σ se aproxima de zero, o modelo SIRI se aproxima da atividade do modelo SIR, não havendo transição de fase em uma dimensão, e não sendo possível obter os resultados computacionais. Desta forma, o modelo SIRI tem uma característica interessante no regime transiente, pois possui infinitos expoentes críticos para valores de $0 \leq \sigma \leq 1$, por exemplo. Este comportamento evidencia a riqueza do regime transiente, no qual observamos semelhança ao espalhamento do modelo SIS para valores de σ próximos de 1 e do modelo SIR para valores de σ próximos de 0.

Nas Figs. 25, 26 e 27, fizemos o gráfico $\log(n(t)) \times \log(t)$ para diversos parâmetros (taxas e configurações iniciais). No regime crítico os expoentes obedecem leis de potência, ao plotar a curva $\log(n(t)) \times \log(t)$, por exemplo, obtemos o expoente (η); analogamente obtemos os expoentes δ , utilizando a curva $(\log(P_S(t)) \times \log(t))$ e z , utilizando a curva $(\log(R^2(t)) \times \log(t))$.

Note que, as inclinações e, consequentemente, os respectivos valores do expoente crítico η , são diferentes para cada configuração inicial. Quando aumentamos o número inicial de indivíduos recuperados as curvas ficam mais próximas, mesmo tendo diferentes parâmetros críticos (σ e λ). Isto acontece porque quanto maior o número de indivíduos recuperados na configuração inicial, mais a atividade do modelo SIRI se assemelha ao do modelo SIS no regime transiente. Na figura (27) fica bem claro a semelhança do regime transiente dos modelos SIRI e SIS, pois para $\sigma = 1$ ($S = R$), recaímos no modelo RIR (SIS) e as curvas ficam sobrepostas, pois o modelo SIS não tem infinitos expoentes críticos (dinâmicos) como o SIRI, consequentemente, a sensibilidade a configuração inicial do modelo não existe para este caso particular. O regime estacionário do modelo SIRI tem o mesmo comportamento do modelo SIS no regime estacionário, os mesmos expoentes críticos, a mesma classe de universalidade, percolação direcionada, mas os modelos SIS

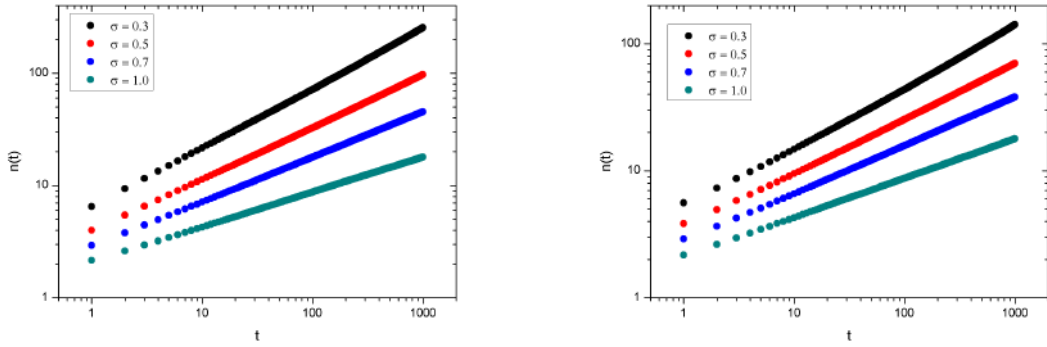


Figura 25 – $\log(n(t))$ versus $\log(t)$ para diversos parâmetros críticos. À esquerda temos uma configuração inicial do sistema com 100% de suscetíveis, à direita com 80% de suscetíveis e 20% de recuperados; cada curva corresponde a um valor de σ ($\sigma = 0.3$ (círculo preto), $\sigma = 0.5$ (círculo vermelho), $\sigma = 0.7$ (círculo azul) e $\sigma = 1.0$ (círculo verde)).

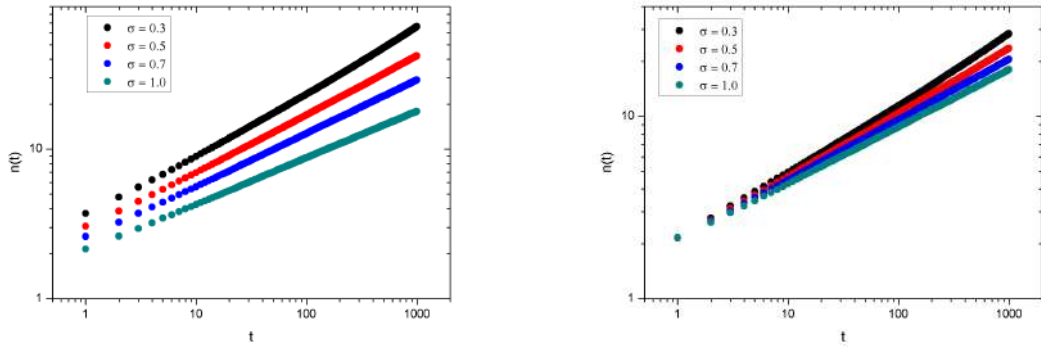


Figura 26 – Gráfico $\log(n(t))$ versus $\log(t)$ para diversos parâmetros críticos. À esquerda temos uma configuração inicial do sistema com 50% de suscetíveis e 50% de recuperados, à direita com 20% de suscetíveis e 80% de recuperados; cada curva corresponde a um valor de σ ($\sigma = 0.3$ (círculo preto), $\sigma = 0.5$ (círculo vermelho), $\sigma = 0.7$ (círculo azul) e $\sigma = 1.0$ (círculo verde)).

e SIRI se comportam de forma distinta no regime transiente e têm diferentes expoentes críticos.

4.5 Regime Transiente Estrito

É natural que o tempo do regime transiente do modelo seja diferente para diversos tamanhos de rede e parâmetros, por isso, chamamos de transiente estrito uma faixa de tempo do regime transiente que é definido pelas simulações computacionais da seguinte forma: ao simularmos uma rede de tamanho L^d , em que d é dimensão da rede, a simulação computacional cessa quando uma partícula ativa do modelo atinge uma das bordas da rede, assim garantimos estritamente, de forma rigorosa, que a simulação está realmente

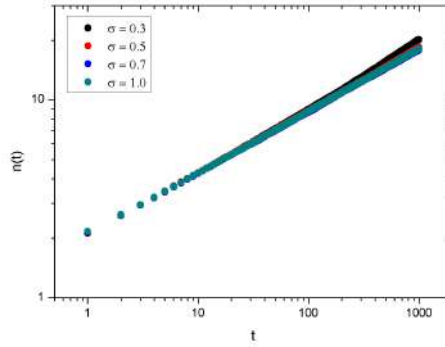


Figura 27 – Gráfico $\log(n(t))$ versus $\log(t)$ para diversos parâmetros críticos, em que a configuração inicial do sistema tem 100% de recuperados; cada curva corresponde a um valor de σ ($\sigma = 0.3$ (círculo preto), $\sigma = 0.5$ (círculo vermelho), $\sigma = 0.7$ (círculo azul) e $\sigma = 1.0$ (círculo verde)).

no regime transiente. Além de criar uma relação com o tamanho da rede, sendo possível analisar aspectos interessantes desse regime nas regiões subcríticas, críticas e supercríticas, vamos apresentar os resultados em sequência.

4.5.1 Tempo Médio de Infecção em Cada Sítio

Nos gráficos das Figs. 28, 29 e 30 conseguimos analisar a relação do tempo médio da infecção em cada sítio, ou seja, o tempo que cada indivíduo fica infectado, e a dispersão linear de uma partícula ativa, o que chamamos de alcance da partícula ativa, isto é, a quantidade de sítios vizinhos que são ativados a partir de uma única partícula ativa. Em termos epidemiológicos seria a quantidade de infecções secundárias que temos a partir de um indivíduo infectado, ou seja, o número de reprodutibilidade basal (R_0). Na Fig. 28 o tempo médio da infecção é igual para todos os tamanhos de redes. Percebam que a quantidade de sítios infectados tem uma relação muito grande com a primeira infecção (λ), quando esse parâmetro é suficientemente pequeno, temos uma quantidade pequena de indivíduos suscetíveis se tornando infectados, isso explica a diminuta propagação da infecção (poucas partículas ativas) pela rede nos gráficos Fig. 28, principalmente os itens (a) e (b). Já quando temos uma taxa de infecção maior (λ), mesmo no regime subcrítico, temos propagação de infecções/informações por um tempo maior, mas quando o efeito da reinfeção passa a ser dominante na atividade na rede - quando temos mais indivíduos recuperados que suscetíveis, a atividade diminui até cessar completamente, visto que se trata de um regime subcrítico.

Na Fig. 28-(a), temos a dispersão linear da partícula ativa proporcionalmente maior em $L = 128$ do que em $L = 1024$ por conta do efeito do reescalonamento, mas é bom deixar claro que todos tiveram a mesma quantidade de sítios infectados, exemplificando: imagine uma situação em que uma partícula ativa provoque a propagação de uma in-

fecção/informação por sua vizinhança, atingindo um total de 30 sítios, sendo assim, não importa se a rede tem 128 ou 1024 sítios, a propagação da infecção não será suficiente para atingir o sítio que está na borda em nenhuma das redes estudadas, afinal, só foi possível de se propagar por 30 sítios, logo, é normal esperar que a razão 30/128 seja maior que 30/1024, conseqüentemente, uma dispersão linear proporcionalmente maior, mesmo tendo a mesma dispersão linear em ambas as redes.

Nos parâmetros utilizados na Fig. 28-(c), já percebemos que a atividade se propaga por todos os sítios da rede $L = 128$ (curva vermelha), pois o decaimento da curva acontecerá mais cedo para $L = 128$ do que para as demais redes, mas somente na Fig. 28-(g)-(h) que a propagação foi suficientemente grande para percorrer todos os sítios das redes estudadas, por isso vemos claramente o decaimento de cada curva separadamente, afinal, estamos em um regime subcrítico, a propagação da infecção não se sustentará até o regime estacionário e quanto menor a rede, mais rápido teremos uma configuração com mais recuperados do que suscetíveis; como o efeito da reinfeção não manterá a infecção se propagando, teremos o decaimento da curva (fração de infecções) mais rápido nas redes menores.

Nas regiões críticas já conseguimos observar a infecção se propagando em todos os sítios da rede a partir de Fig. 29-(c), no regime crítico e Fig. 30-(b), no regime supercrítico. Mesmo se tratando de um regime crítico e supercrítico, com a taxa de reinfeção igual ou superior a crítica ($\lambda' \geq \lambda'_c$), mesmo um indivíduo recuperado tendo uma probabilidade maior de se reinfectar, se faz necessário que haja a primeira infecção, o que é difícil de acontecer utilizando uma taxa de infecção tão pequena ($\lambda = 0.25$). Desta forma, a partícula ativa tem uma dispersão linear pequena, como podemos verificar na Fig. 29 e 30, item (a) em ambas. Assim, o λ ser significativamente pequeno impacta diretamente no espalhamento inicial da infecção/informação; ainda se estiver abaixo do λ_c , não importando quão grande seja o λ' , recairemos em um estado absorvente de suscetíveis e recuperados.

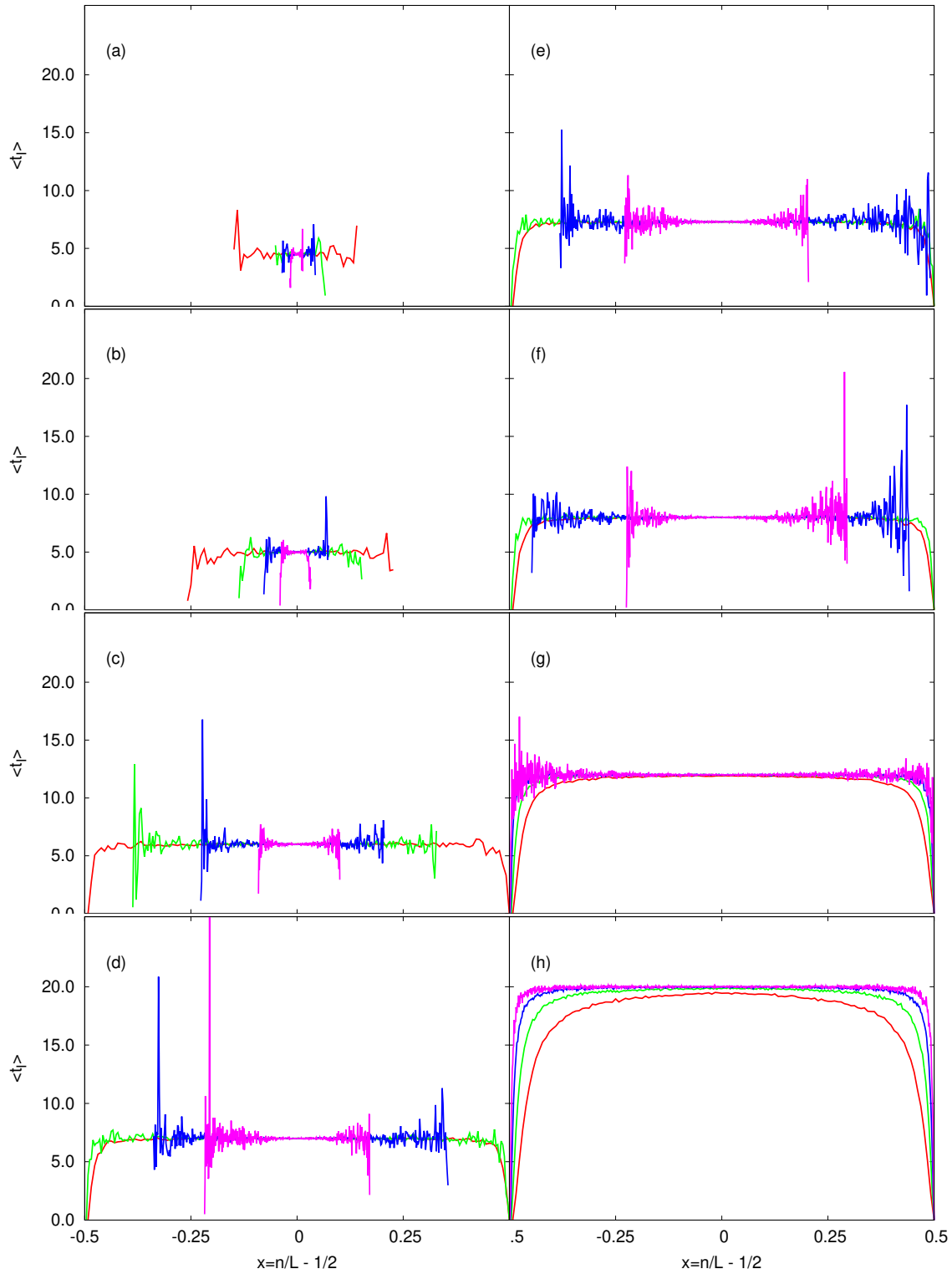


Figura 28 – Dependência local da fração de infecções no regime subcrítico, dentro do regime transiente estrito. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.5$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.0), (b) (0.5; 3.0), (c) (1.0; 1.5), (d) (1.5; 1.0), (e) (1.6489; 0.9096), (f) (2; 0.75), (g) (4; 0.375), (h) (8; 0.1875).

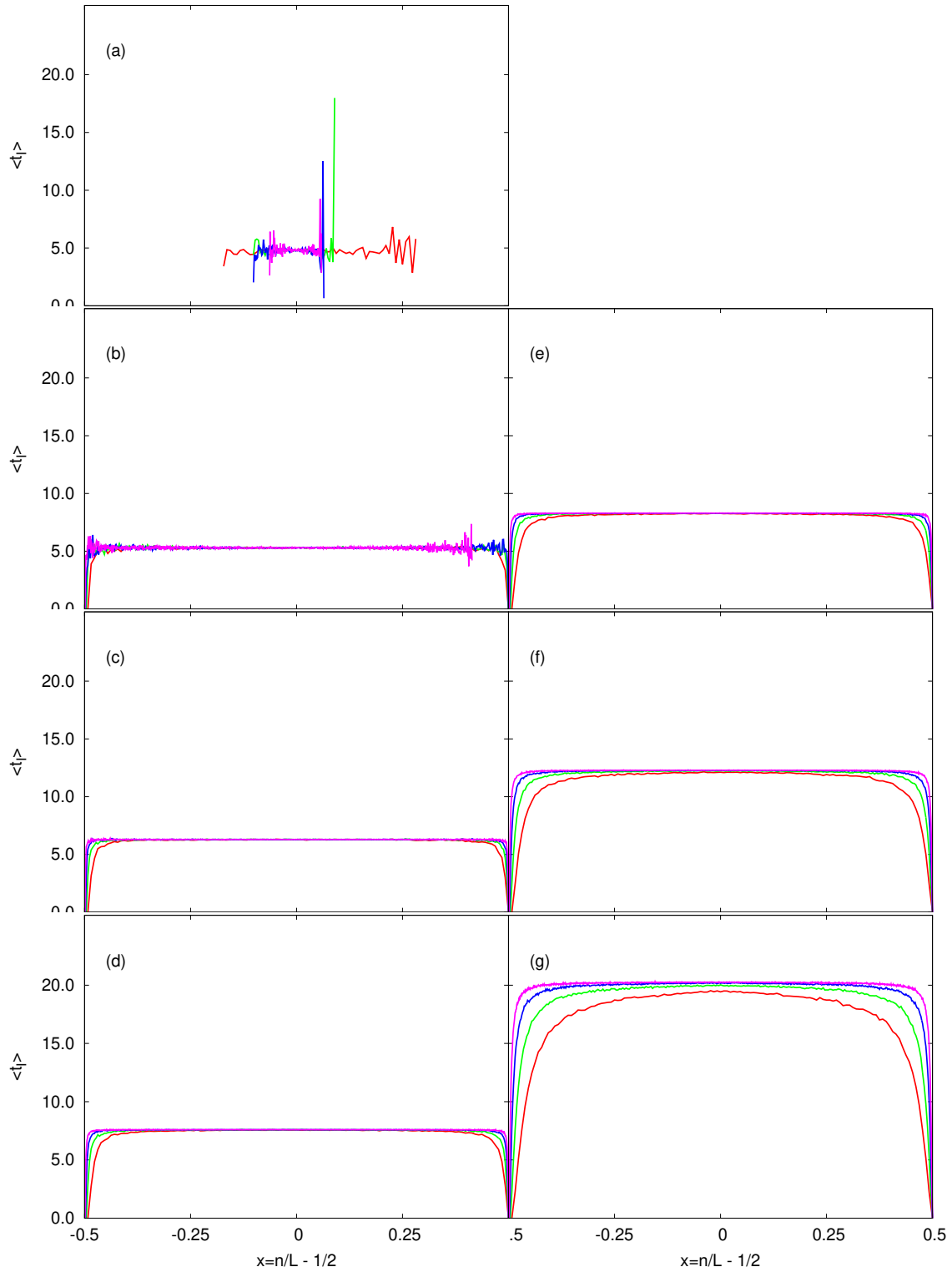


Figura 29 – Dependência local da fração de infecções no regime crítico, dentro do regime transiente estrito. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.6489$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.5956), (b) (0.5; 3.2978), (c) (1.0; 1.6489), (d) (1.6489; 1.0), (e) (2; 0.82445), (f) (4; 0.412225), (g) (8; 0.206125).

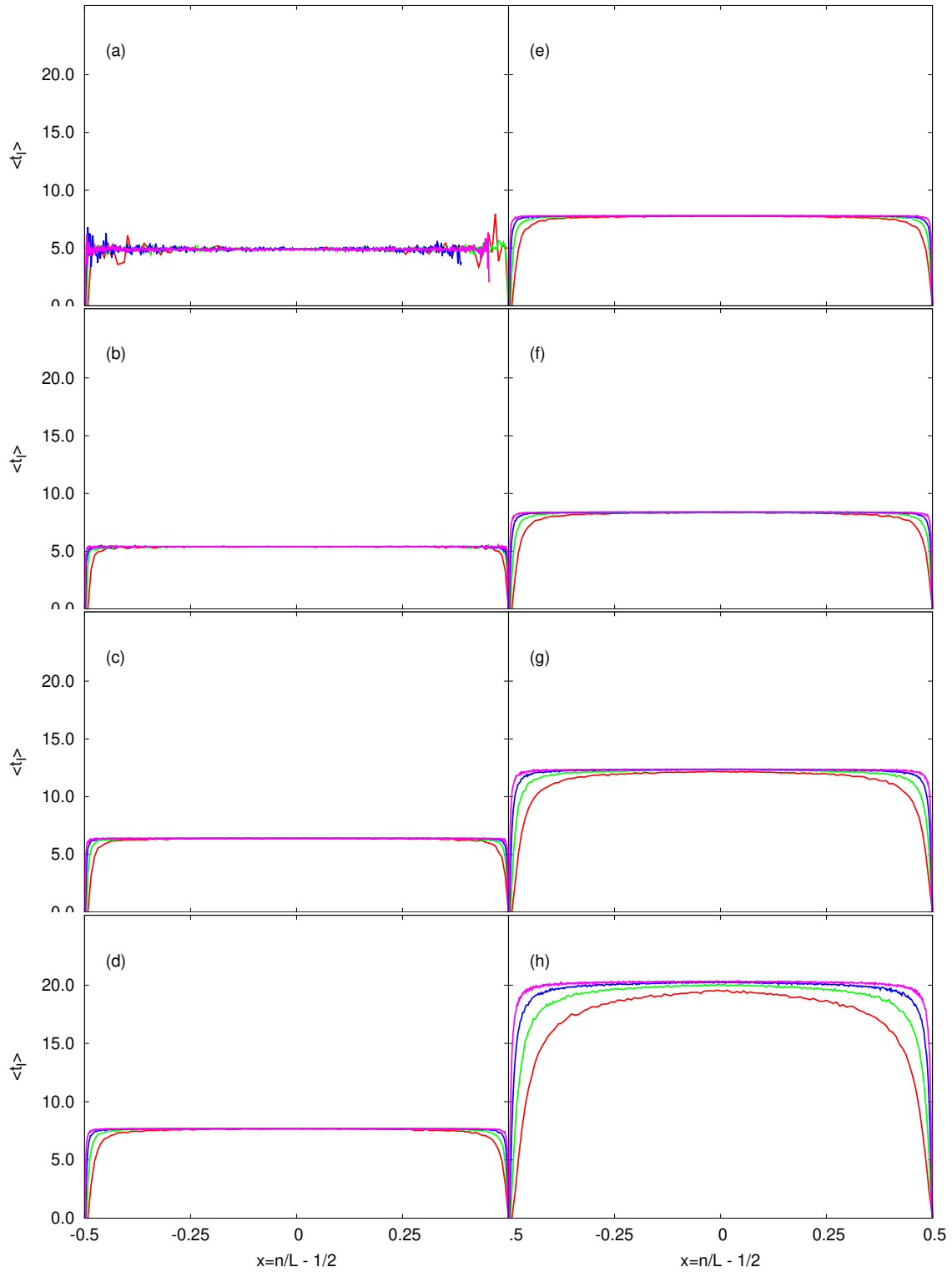


Figura 30 – Dependência local da fração de infecções no regime supercrítico, dentro do regime transiente estrito. Em todos os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.7$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.8), (b) (0.5; 3.4), (c) (1.0; 1.7), (d) (1.7; 1.0), (e) (1.6489; 1.03099), (f) (2; 0.85), (g) (4; 0.425), (h) (8; 0.2125).

4.5.2 Fração de Infectados nos Sítios da Rede

Nas Figs. 31, 32 e 33 mostramos a razão de infectados $N_I/N_{I \text{ MÁX}}$ em cada local (sítio) da rede, dentro do regime transiente estrito. Chamamos de N_I o número de infectados e $N_{I \text{ MÁX}}$ o número máximo de infectados na cadeia linear. Reescalamos os tamanhos de rede para ser possível comparar os diversos tamanhos de cadeias, $L = 128, 256, 512$ e 1024 , ou seja, para cada rede de tamanho L , analisamos, usando a partícula ativa como referência ($t = 0$), $0,5L$ sítios do lado esquerdo e $0,5L$ sítios do lado direito. Nas regiões subcríticas notamos claramente que a razão de infectados em cada sítio difere para diversos tamanhos de redes; isso acontece porque a dispersão linear de uma partícula ativa não depende do tamanho da rede. Assim, no regime subcrítico a propagação da infecção/informação tem alcances pequenos, por isso uma partícula ativa não é capaz de dispersar a infecção/informação até atingir a borda em nenhuma das redes estudadas, logo, é normal esperar que proporcionalmente $L = 128$ (curva vermelha, parte externa do gráfico) seja maior que $L = 1024$ (curva magenta, parte interna do gráfico), por isso na Fig. 31-(a), a curva vermelha ($L = 128$) tem base maior que a curva magenta ($L = 1024$).

As curvas tendem a se igualar quando a atividade na rede é suficientemente grande, portanto temos mais sítios infectados, assim, em Fig. 31-(h), mesmo se tratando de um regime subcrítico, ou seja, a propagação da infecção não chegará até o regime estacionário, mas se tivermos um λ suficientemente grande, a dispersão linear na rede, decorrente do primeiro sítio infectado, será maior.

Nas Figs. 32 e 33, itens (a) e (b) de ambas, mesmo tratando de regiões críticas e supercríticas, temos uma taxa de infecção primária λ pequena, 0.25 (a) e 0.50 (b), o que significa que a quantidade de sítios infectados, referente à primeira infecção, é significativamente pequena; por isso, observamos a diferença na fração de infectados em cada sítio, para diferentes tamanhos de rede (cadeia), $L = 128, 256, 512$ e 1024 . Para as Figs. 32 e 33, itens (c)-(h) de ambas, a atividade acontece por um tempo maior e não observamos diferença na fração de infectados em cada sítio, mesmo para diferentes tamanhos de cadeias. Note que, em Fig. 33-(b), a curva magenta ($L = 1024$) está no lado externo do gráfico, diferentemente da Fig. 31-(b), que a curva magenta está no interior. Isso acontece, porque no regime supercrítico temos um número de infectados maior, então, quanto maior a rede, mais infectados teremos, consequentemente maior será a fração $N_I/N_{I \text{ MÁX}}$.

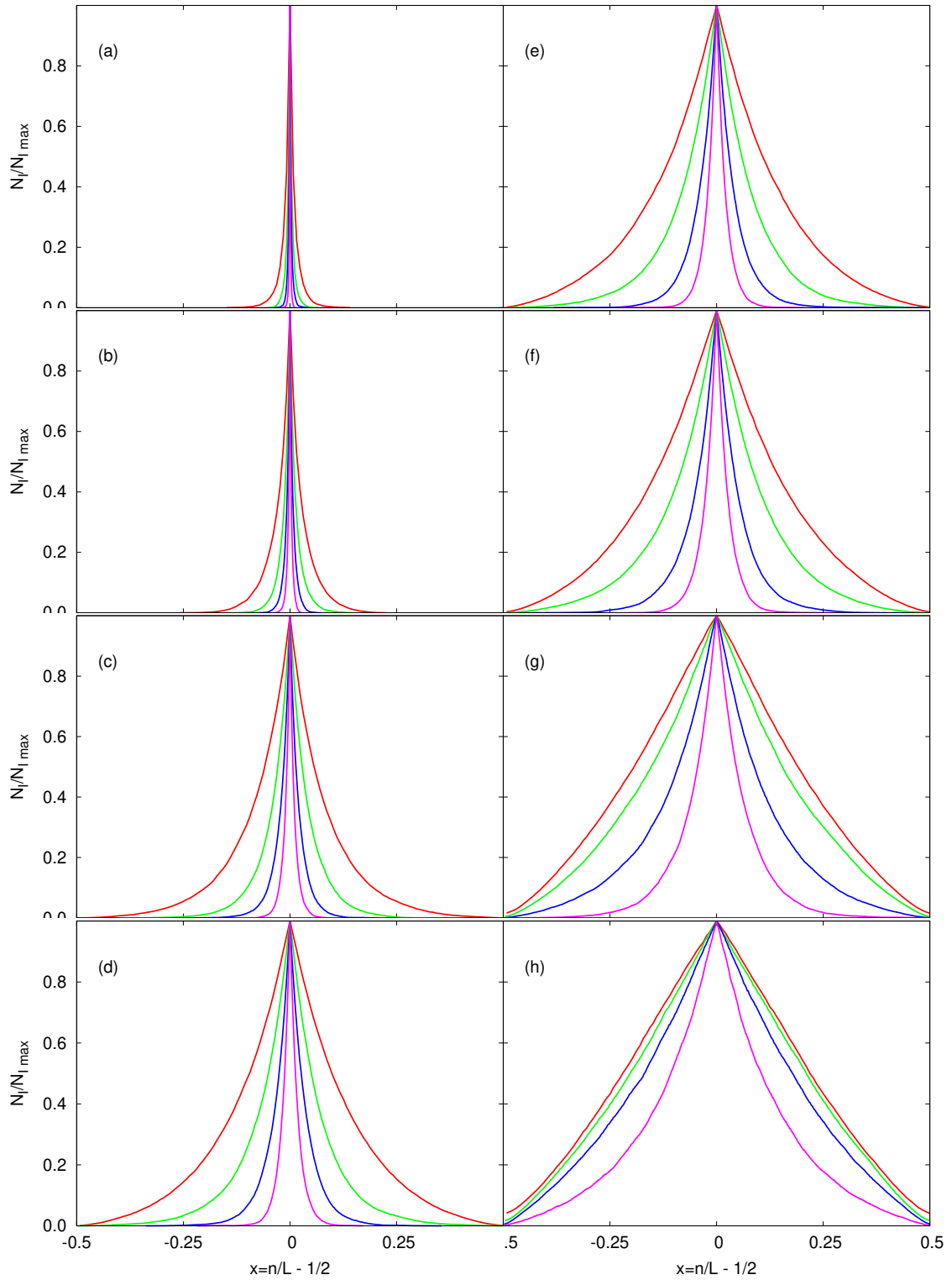


Figura 31 – Dependência do sítio da fração de infecções no regime subcrítico, dentro do regime transiente estrito. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.5$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.0), (b) (0.5; 3.0), (c) (1.0; 1.5), (d) (1.5; 1.0), (e) (1.6489; 0.9096), (f) (2; 0.75), (g) (4; 0.375), (h) (8; 0.1875).

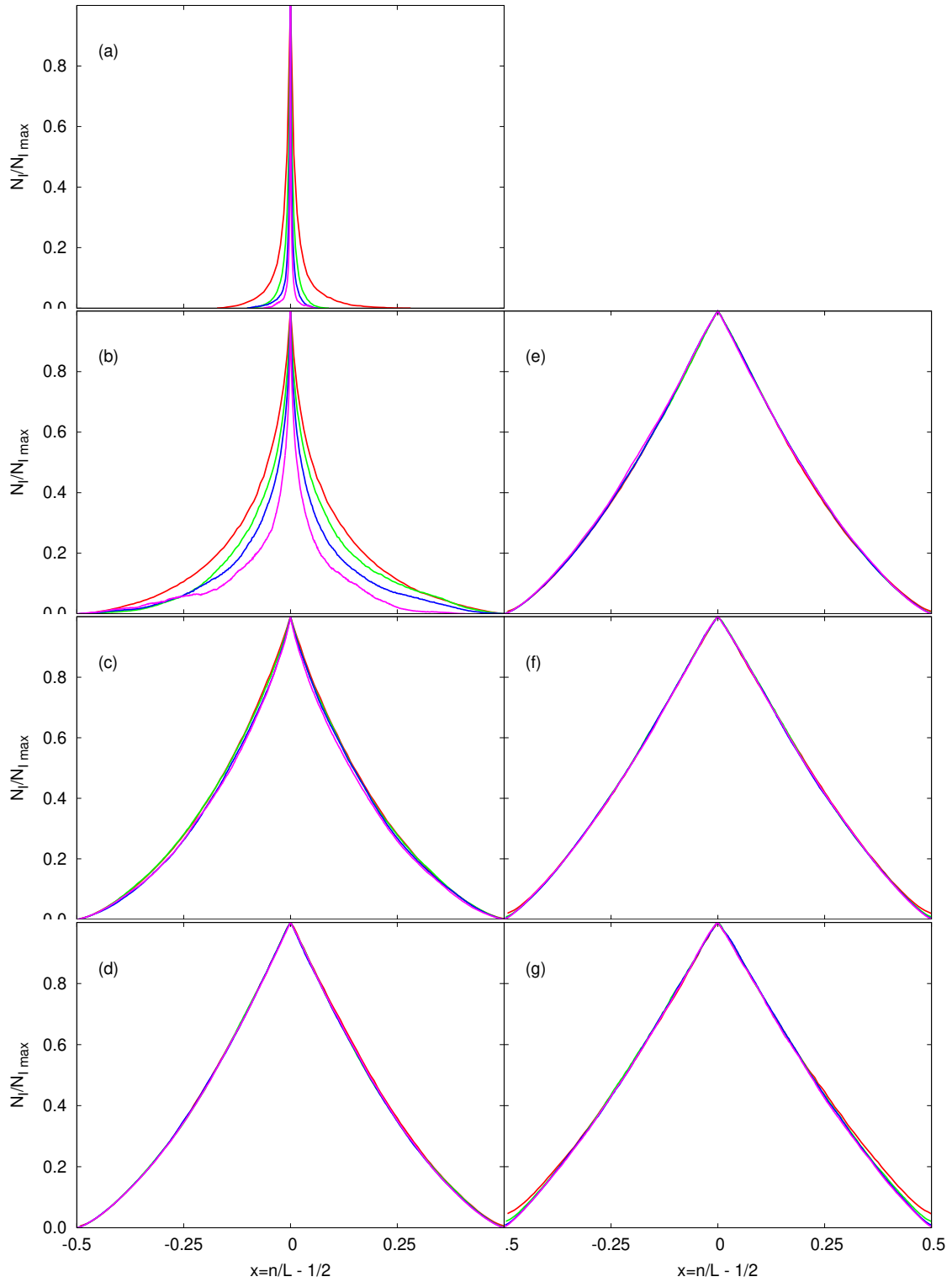


Figura 32 – Dependência do sítio da fração de infecções no regime crítico, dentro do regime transiente estrito. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.6489$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.5956), (b) (0.5; 3.2978), (c) (1.0; 1.6489), (d) (1.6489; 1.0), (e) (2; 0.82445), (f) (4; 0.412225), (g) (8; 0.206125).

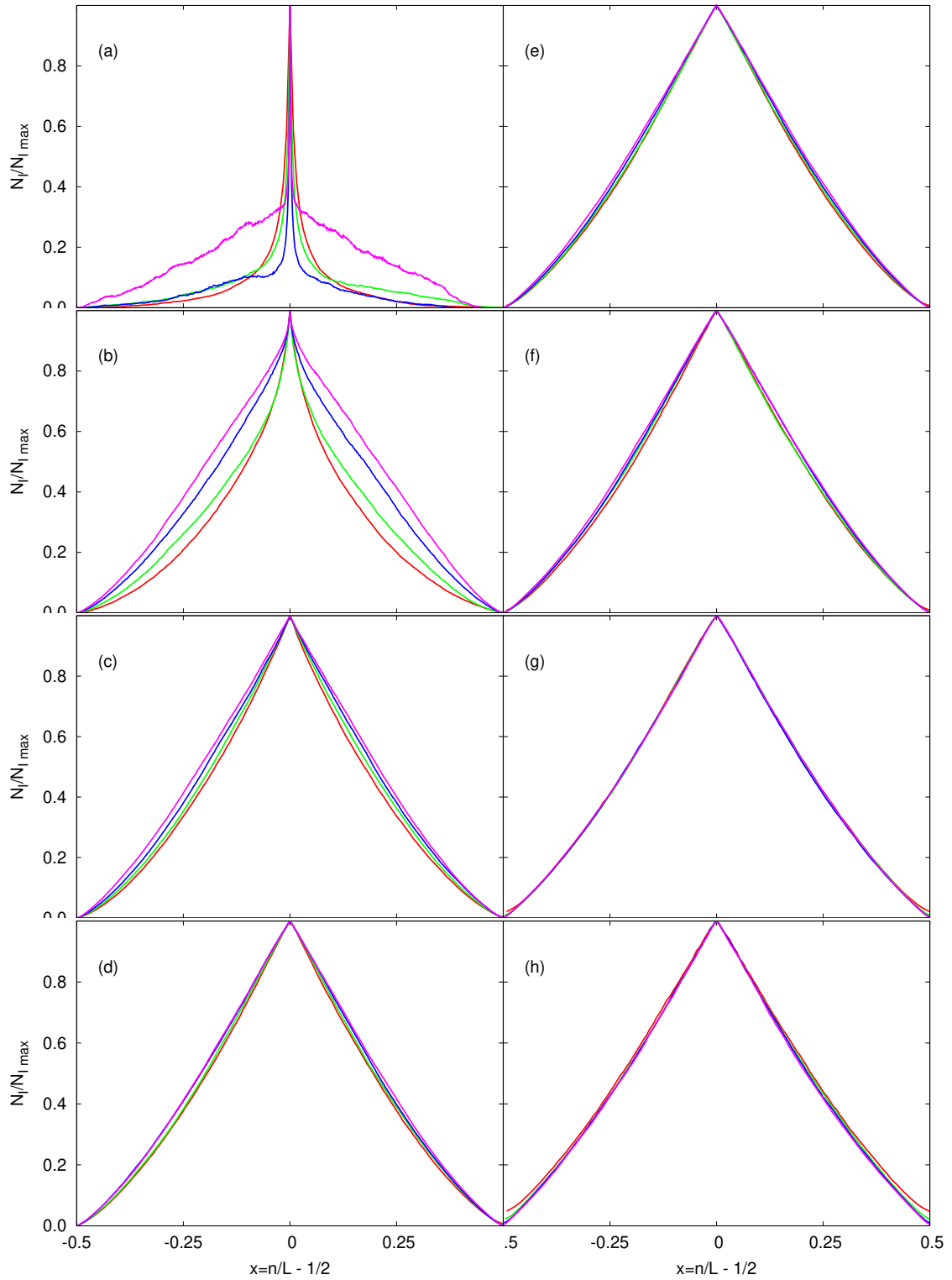


Figura 33 – Dependência do sítio da fração de infecções no regime supercrítico, dentro do regime transiente estrito. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.7$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.8), (b) (0.5; 3.4), (c) (1.0; 1.7), (d) (1.7; 1.0), (e) (1.6489; 1.03099), (f) (2; 0.85), (g) (4; 0.425), (h) (8; 0.2125).

4.5.3 Dependência Temporal do Quadrado do Raio de Giração

Aqui mostramos a dependência temporal do quadrado do raio de giração nas regiões subcrítica, crítica e supercrítica, dentro do regime transiente estrito, analisando a evolução dos estados infectados. Esta análise será importante para confirmar que não há relação entre a dispersão linear da partícula ativa e o tamanho da rede. Nas Fig. 34, 35 e 37 a dependência temporal do quadrado do raio de giração é analisado para diversos tamanhos de rede $L = 128, 256, 512, 1024$ e regimes. Se a dispersão linear da partícula ativa dependesse do tamanho da rede, o número de indivíduos infectados no decorrer do tempo seria proporcional ao tamanho da rede, ou seja, as curvas iriam acomodar ao mesmo tempo, o que não acontece; assim, a quantidade de indivíduos infectados não muda com o tamanho L da rede, desde que utilizemos os mesmos parâmetros.

Na Tabela (6) mostramos o valor encontrado do expoente crítico z , que está relacionado com o quadrado do raio de giração R^2 , para diversos tamanhos de redes e parâmetros. Note que para pequenos valores de $\lambda = 0.25$ e 0.5 , a quantidade de amostras sobreviventes nas simulações são menores, pois a infecção primária tem uma probabilidade muito pequena de acontecer, consequentemente, as flutuações nos resultados são maiores. Percebemos que o tamanho da rede será importante para analisar os expoentes dinâmicos, pois quanto maior for o tamanho da rede, maior será o tempo analisado do regime transiente estrito; assim, o espalhamento (ou dispersão linear) da partícula ativa, terá melhores resultados quanto maior o tamanho da rede. Assim, para efeito de comparação, sempre utilizaremos os valores dos expoentes para $L = 1024$. Na Fig. 36, podemos observar o efeito de tamanho finito da rede no cálculo do expoente crítico z .

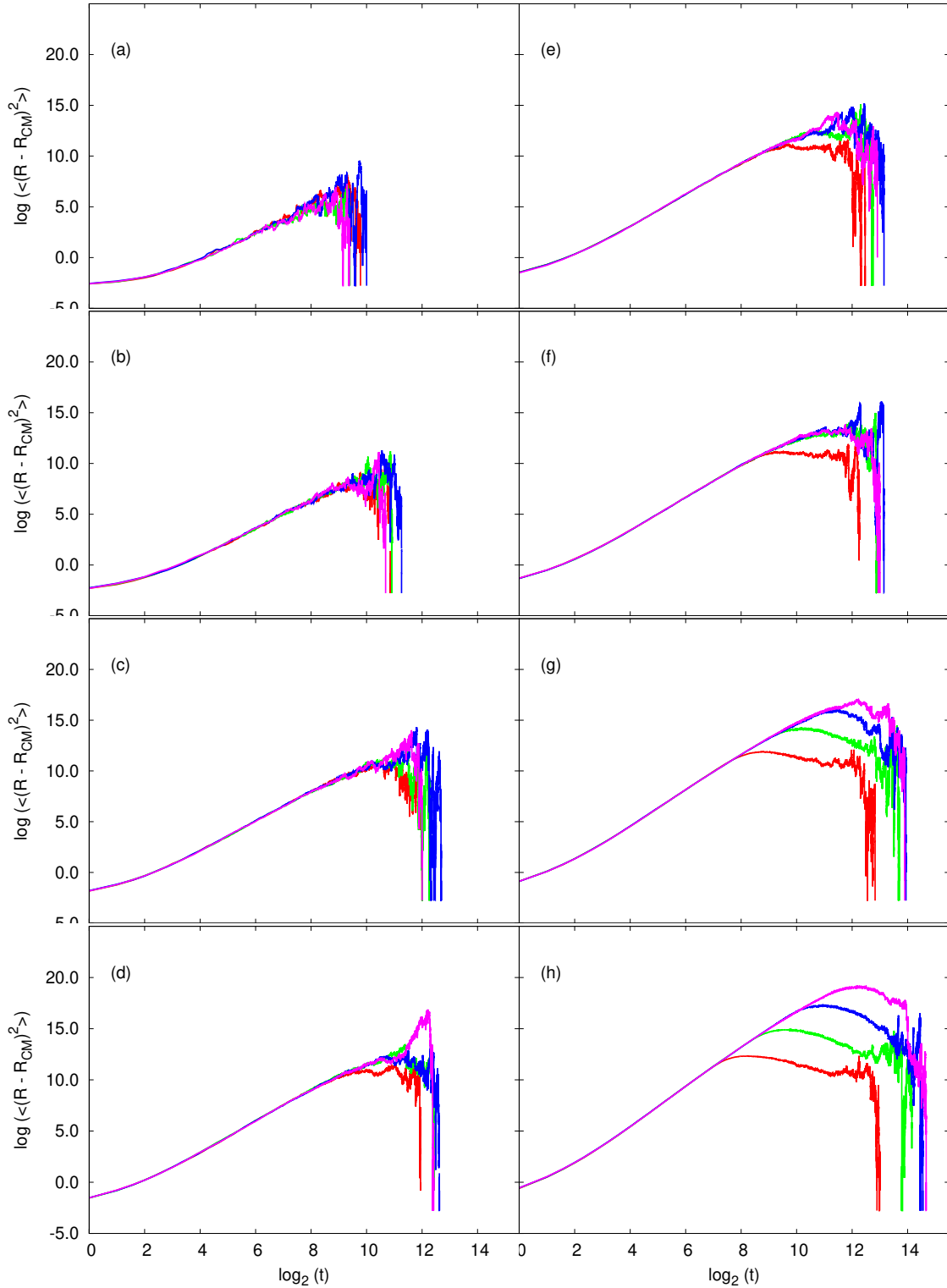


Figura 34 – Representação log-log da dependência temporal do quadrado do raio de giração no regime subcrítico, dentro do regime transiente estrito para os estados infectados. Em todos os gráficos, o número de amostras é $N_S = 16384$ de redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul) e 1024 (magenta). O valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.5$ é mantido constante nas partes (a) - (h), enquanto os pares variáveis $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.0), (b) (0.5; 3.0), (c) (1.0; 1.5), (d) (1.5; 1.0), (e) (1.6489; 0.9096), (f) (2; 0.75), (g) (4; 0.375), (h) (8; 0.1875).

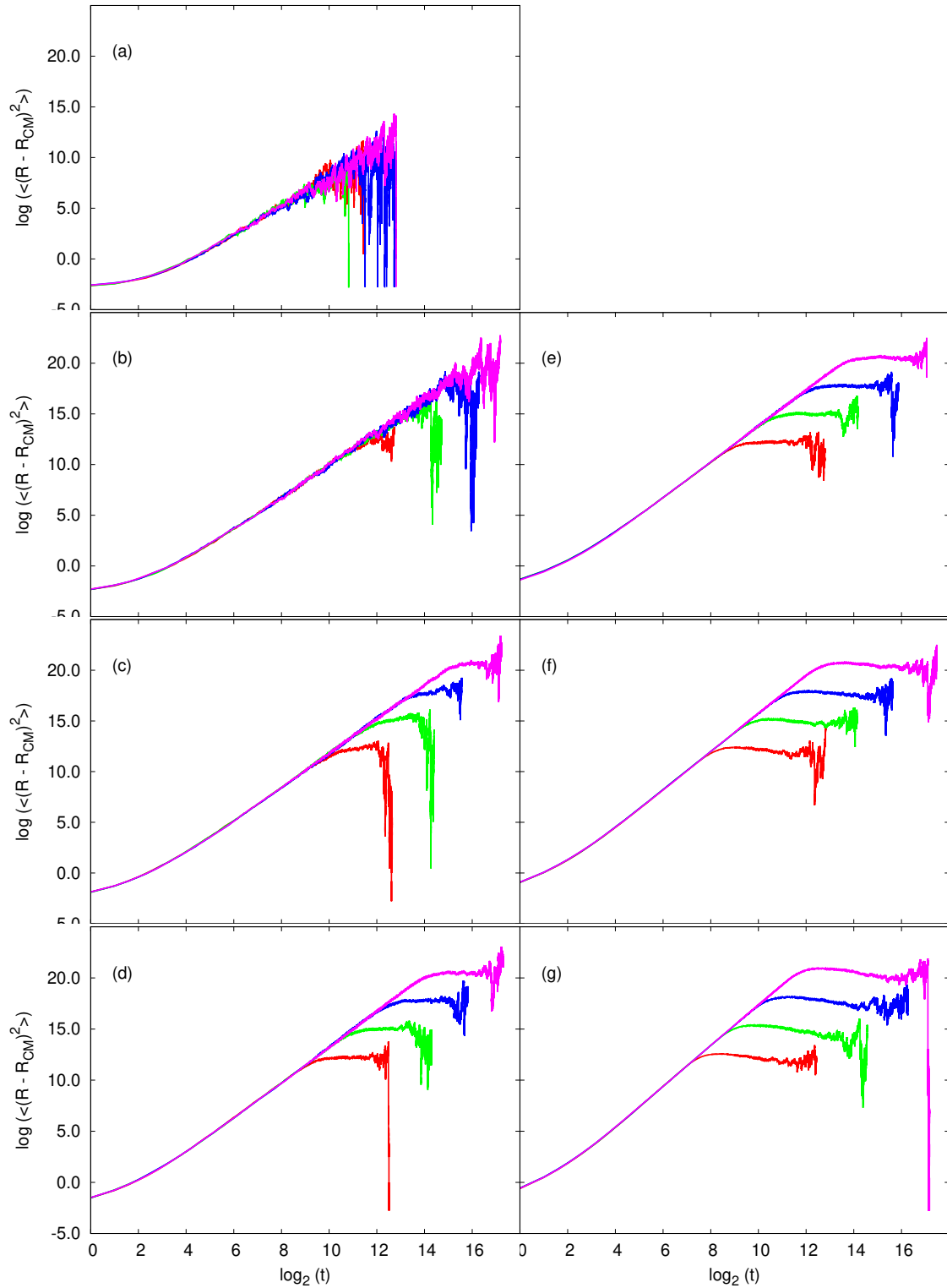


Figura 35 – Representação log-log da dependência temporal do quadrado do raio de giração no regime crítico, dentro do regime transiente estrito para os estados infectados. Em todos os gráficos, o número de amostras é $N_S = 16384$ de redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul) e 1024 (magenta). O valor crítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.6489$ é mantido constante nas partes (a) - (h), enquanto os pares variáveis $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.5956), (b) (0.5; 3.2978), (c) (1.0; 1.6489), (d) (1.6489; 1.0), (e) (2; 0.82445), (f) (4; 0.412225), (g) (8; 0.206125).

Tabela 6 – Expoente crítico z associado ao quadrado do raio de giração no regime do ponto crítico λ' , para diversos tamanhos de rede, o intervalo de tempo para cada ajuste, $[t_a, t_b]$, também está incluído.

λ	σ	N	$\log(t_a)$	$\log(t_b)$	z
0.25	6.5956	128	4	10	0.756
		256	4	10	0.839
		512	4	10	0.481
		1024	4	10	1.176
0.5	3.2978	128	4	12	0.893
		256	4	12	0.664
		512	4	12	0.606
		1024	4	12	0.961
1.0	1.6489	128	3	11	0.140
		256	3	11	0.268
		512	3	11	0.788
		1024	3	11	1.123
1.6489	1.0	128	2	9	0.380
		256	2	9	0.765
		512	2	9	1.185
		1024	2	9	1.267
2.0	0.82445	128	2	9	0.245
		256	2	9	0.668
		512	2	9	1.135
		1024	2	9	1.274
4.0	0.412225	128	2	8	0.242
		256	2	8	0.802
		512	2	8	1.285
		1024	2	8	1.357
8.0	0.206125	128	2	7	0.503
		256	2	7	1.134
		512	2	7	1.423
		1024	2	7	1.432

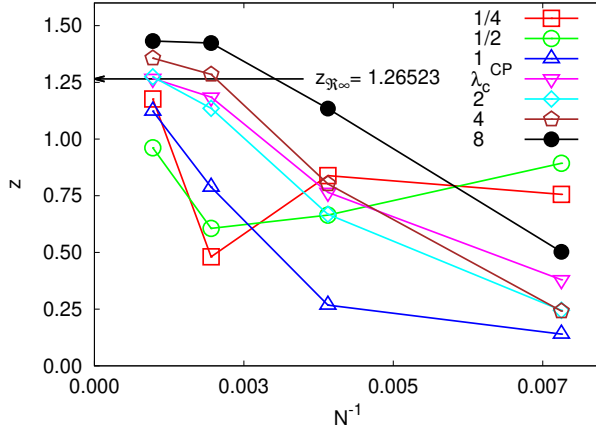


Figura 36 – Efeito de tamanho finito na criticalidade do quadrado do raio de giração dos sítios infectados, dentro do regime transiente estrito. Cada valor λ da legenda se refere a um dos pares (λ, σ) da Fig. 35. Os pontos representam a dependência do expoente z com o tamanho do sistema ($N \in \{128, 256, 512, 1024\}$), em que as linhas são apenas guias para os olhos.

4.5.4 Fração de Amostras Sobreviventes

Nos gráficos da Fig. 38 analisamos a evolução temporal da fração de amostras sobreviventes de um regime subcrítico ($\lambda' = 1.5$) para diversas cadeias de tamanho L . Note que a Fig. 40-(a)-(c), em que temos $\lambda < \lambda' = 1.5$, a taxa de infecção não é suficientemente grande para que a propagação da infecção evolua por muito tempo, então, sequer conseguimos observar o efeito da reinfecção. Como a dispersão linear da infecção primária é pequena, o espalhamento da infecção não é suficientemente grande para percorrer a menor rede que estudamos, $L = 128$: se o alcance da propagação da infecção for de 60 sítios, por exemplo, não importa se a rede tem 128 ou 1024 sítios, as frações de amostras sobreviventes vão decair ao mesmo tempo.

Na Fig. 38-(d), o alcance do espalhamento da infecção, referente à primeira infecção, é maior. Por isso, o alcance da partícula ativa é suficientemente grande para percorrer a cadeia de 128 sítios, mas não para percorrer a cadeia de 256 sítios; assim, no gráfico, para $L = 128$, já conseguimos observar o efeito da reinfecção, mas o mesmo não acontece nas redes superiores, por isso o decaimento para $L = 128$ ocorre mais cedo, já que se trata de um caso em que $\lambda' < \lambda'_c$.

Na Fig. 38-(e)-(f), mesmo tendo $\lambda > \lambda' = 1.5$, o alcance do espalhamento da infecção, em relação à infecção primária, continua sendo inferior a 256 sítios, por isso, mesmo tendo alcances maiores, não vamos notar diferença qualitativa para a Fig. 38-(d). Continuamos analisando simulações no regime subcrítico, mas o fato de termos $\lambda \gg \lambda_c$ gera como efeito partículas ativas com a capacidade de propagar infecções para um número maior de sítios. Devido ao fato da taxa de infecção primária (λ) ser suficientemente grande, conseguimos notar a diferença no decaimento das frações de amostras sobreviventes em todas as redes da Fig. 38-(g) e, principalmente, no item (h). O inset (gráfico interno log

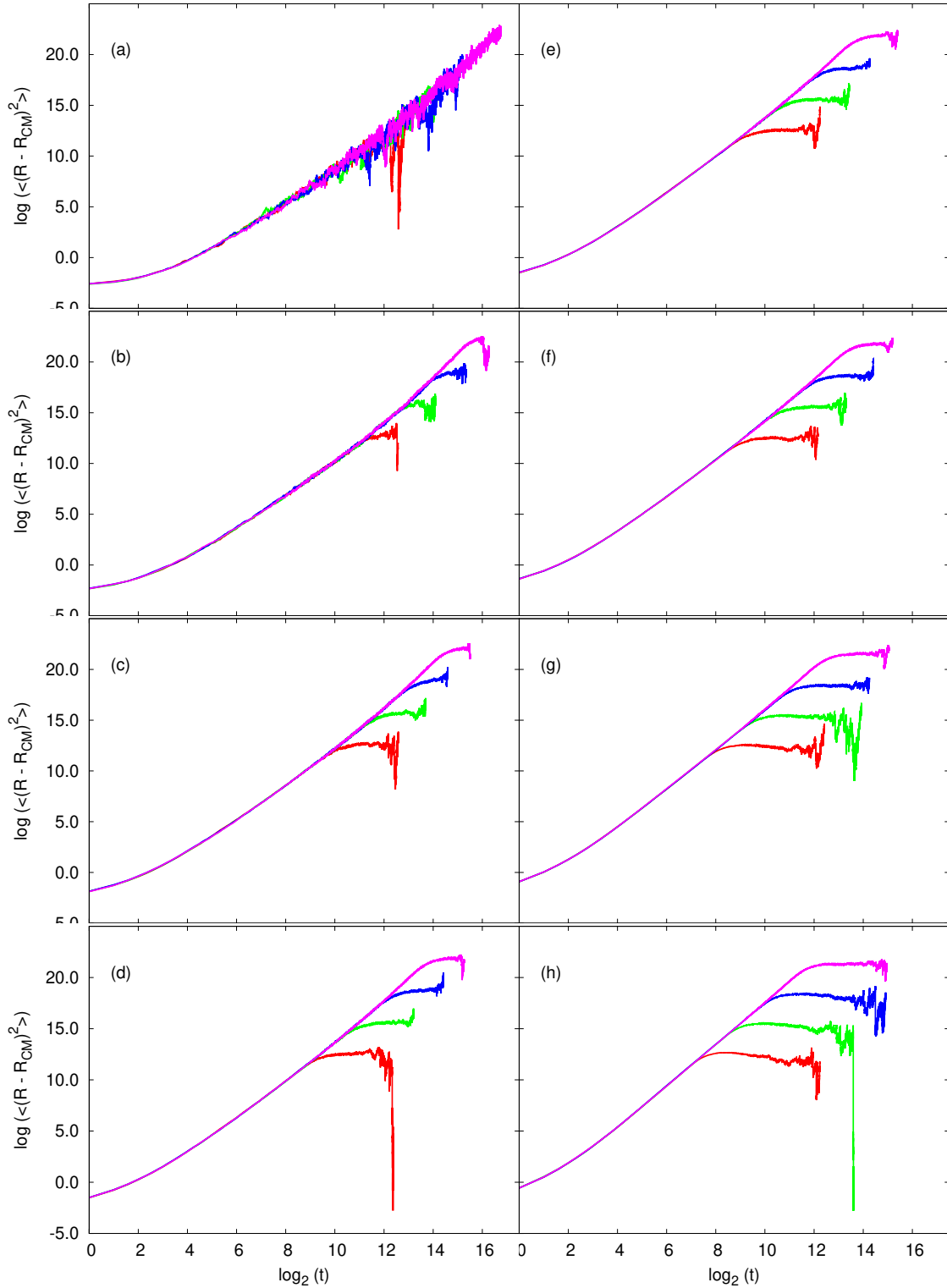


Figura 37 – Representação log-log da dependência temporal do quadrado do raio de giração no regime supercrítico, dentro do regime transiente estrito para os estados infectados. Em todos os gráficos, o número de amostras é $N_S = 16384$ de redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul) e 1024 (magenta). O valor supercrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.7$ é mantido constante nas partes (a) - (h), enquanto os pares variáveis $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.8), (b) (0.5; 3.4), (c) (1.0; 1.7), (d) (1.7; 1.0), (e) (1.6489; 1.03099), (f) (2; 0.85), (g) (4; 0.425), (h) (8; 0.2125).

linear) destacado, tem como objetivo mostrar como o decaimento exponencial obedece a leis de potência.

Na Fig. 39 analisamos a evolução temporal da fração de amostras sobreviventes em um regime crítico, ($\lambda' = 1.6489$), para diversas cadeias de tamanho L . Note que na Fig. 39-(a), mesmo sendo um ponto crítico, por ter uma taxa de infecção primária (λ) muito pequena, a propagação da infecção atinge poucos sítios (ou nenhum). Dependemos da taxa de infecção (λ) para que a propagação da infecção atinja toda a rede, mas como temos λ suficientemente pequeno, veremos o decaimento em todas as redes ao mesmo tempo. Nos gráficos da Fig. 39-(b)-(g), já conseguimos distinguir o decaimento da fração de amostras sobreviventes em todas as redes, pois o efeito da infecção e reinfeção são suficientemente grandes para termos atividade em toda a rede. Observe que na Fig. 39-(g), a taxa de infecção é tão alta que não temos decaimento quando o efeito da infecção primária é dominante na rede (mais suscetíveis do que recuperados), começamos apenas a notar o decaimento quando o efeito infecção secundária (reinfeção) passa a ser dominante na rede (mais recuperados do que suscetíveis).

Na Tabela (7) mostramos o valor encontrado do expoente crítico δ , que está relacionado com a probabilidade de sobrevivência P_S , para diversos tamanhos de redes e parâmetros. Nos estudos iniciais que fizemos, o expoente crítico δ varia tanto com o tamanho da rede L , quanto com os parâmetros utilizados λ e σ . Na Fig. 40, podemos observar o efeito de tamanho finito da rede no cálculo do expoente crítico δ .

Na Fig. 41 analisamos a evolução temporal da fração de amostras sobreviventes em um regime supercrítico ($\lambda' = 1.7$) para diversas cadeias de tamanho L . Note que na Fig. 41-(a), agora, em um regime supercrítico, mesmo com λ pequeno, temos λ' suficientemente grande para distinguirmos o decaimento de todas as redes em todos os gráficos.

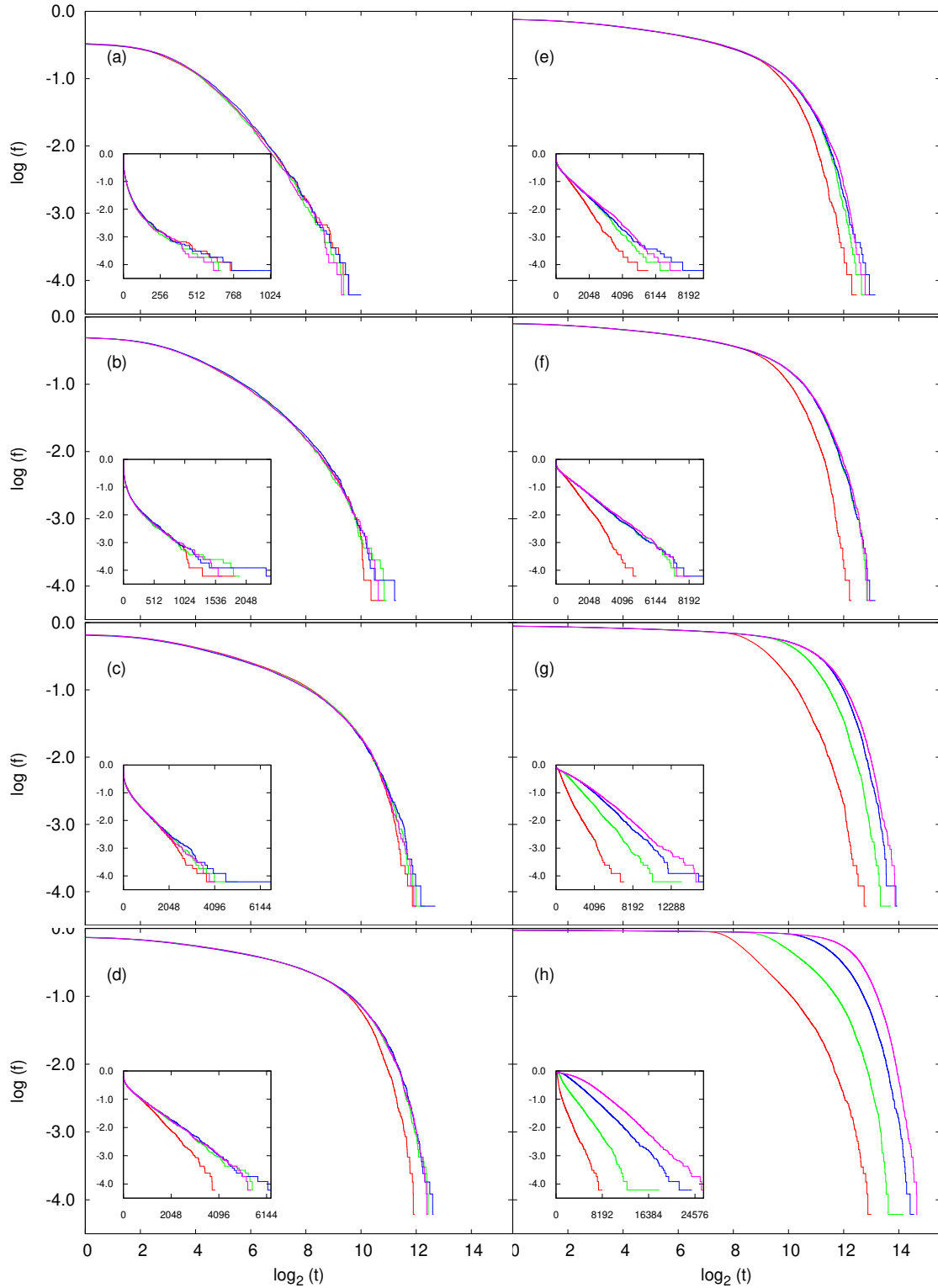


Figura 38 – Representação log-log da evolução temporal da fração de amostras sobreviventes em um regime subcrítico, dentro do regime transiente estrito. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul) e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.5$ mantido constante nas partes (a) - (h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.0), (b) (0.5; 3.0), (c) (1.0; 1.5), (d) (1.5; 1.0), (e) (1.6489; 0.9096), (f) (2; 0.75), (g) (4; 0.375), (h) (8; 0.1875). Os insets são representações linear-linear da evolução temporal da fração de amostras sobreviventes.

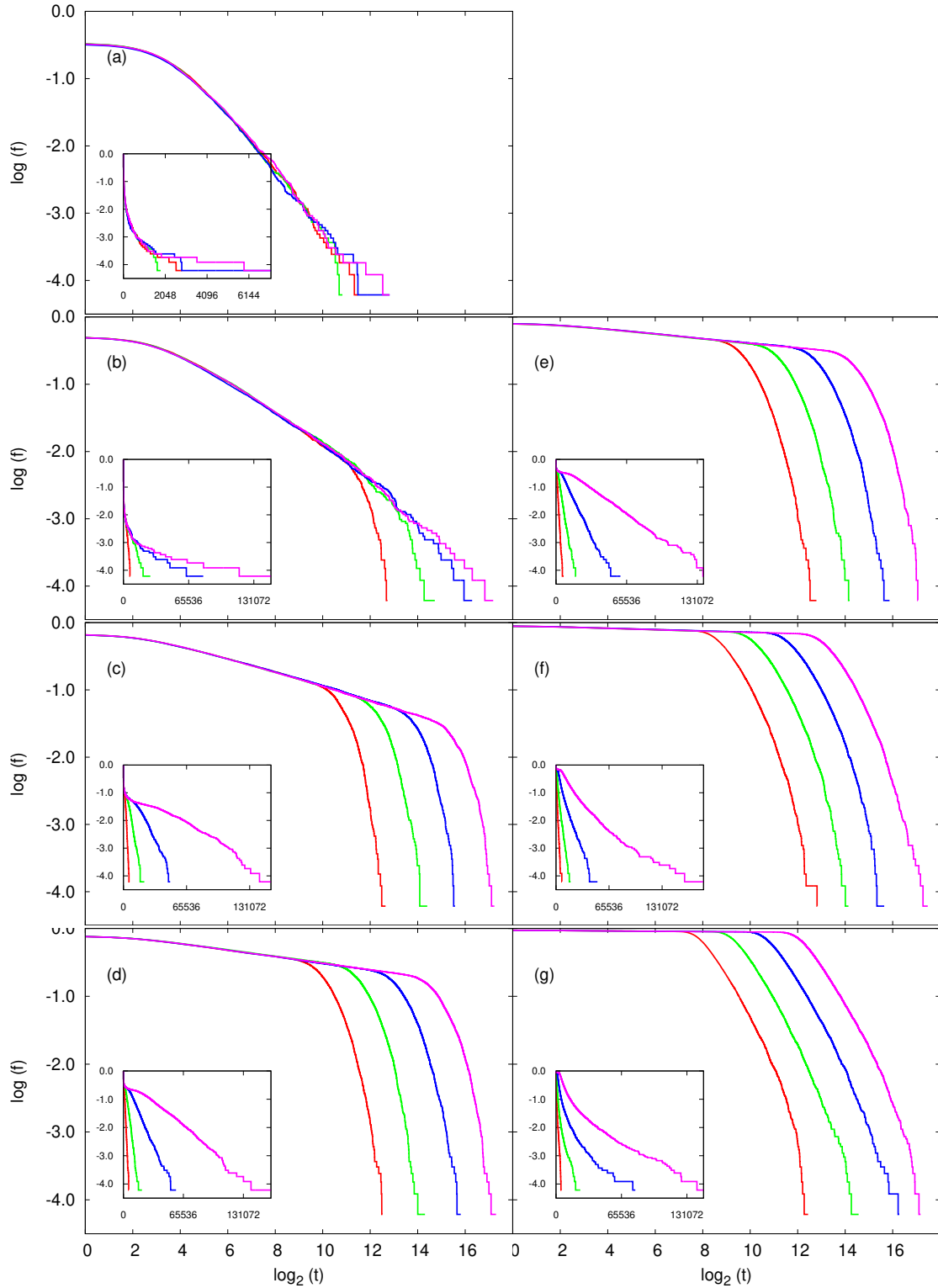


Figura 39 – Representação log-log da evolução temporal da fração de amostras sobreviventes em um regime crítico, dentro do regime transiente estrito. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor crítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.6489$ mantido constante nas partes (a)-(g), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.5956), (b) (0.5; 3.2978), (c) (1.0; 1.6489), (d) (1.6489; 1.0), (e) (2; 0.82445), (f) (4; 0.412225), (g) (8; 0.206125). Os insets são representações linear-linear da evolução temporal da fração de amostras sobreviventes.

Tabela 7 – Expoente crítico δ associado à probabilidade de sobrevivência no regime do ponto crítico λ' , por diversos tamanhos de rede, o intervalo de tempo usado em cada ajuste $[t_a, t_b]$, está também incluso.

λ	σ	N	$\log(t_a)$	$\log(t_b)$	δ
0.25	6.5956	128	4	10	1.636
		256	4	10	1.726
		512	4	10	1.345
		1024	4	10	1.188
0.5	3.2978	128	4	12	1.660
		256	4	12	1.742
		512	4	12	1.333
		1024	4	12	1.130
1.0	1.6489	128	3	11	2.368
		256	3	11	2.312
		512	3	11	1.717
		1024	3	11	0.524
1.6489	1.0	128	2	9	2.313
		256	2	9	0.951
		512	2	9	0.211
		1024	2	9	0.161
2.0	0.82445	128	2	9	2.738
		256	2	9	1.095
		512	2	9	0.229
		1024	2	9	0.112
4.0	0.412225	128	2	8	1.527
		256	2	8	0.573
		512	2	8	0.078
		1024	2	8	0.031
8.0	0.206125	128	2	7	1.011
		256	2	7	0.288
		512	2	7	0.010
		1024	2	7	0.008

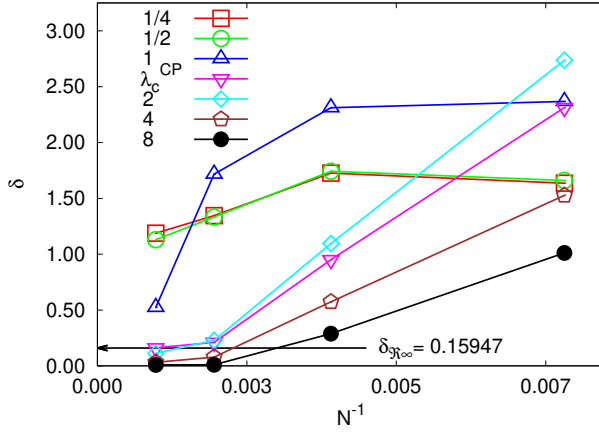


Figura 40 – Efeito de tamanho finito na criticalidade das amostras de sobreviventes, dentro do regime transiente estrito. Cada valor λ da legenda se refere a um dos pares (λ, σ) da Fig. 39. Os pontos representam a dependência do expoente δ com o tamanho do sistema ($N \in \{128, 256, 512, 1024\}$), em que as linhas são apenas guias para os olhos.

4.5.5 Dependência Temporal das Concentrações dos Estados

A concentração nos diz a razão entre a densidade dos estados suscetíveis (ou infectados ou recuperados) pelo número total de sítios da rede. Nos gráficos da Fig. 42 mostramos a evolução temporal das concentrações dos estados suscetíveis, infectados e recuperados em um regime subcrítico, dentro do regime transiente estrito. Na Fig. 42-(a)-(b), quase não temos atividade na rede. Percebamos que a concentração de indivíduos suscetíveis (o primeiro conjunto de cima para baixo) praticamente não varia, ou seja, está ocorrendo pouca atividade na rede. Na Fig. 42-(c)-(h) já fica mais claro que está ocorrendo propagação da infecção, pois a concentração de suscetíveis diminui, o que indica que houve indivíduos infectados. No regime crítico e supercrítico observamos claramente que há propagação da infecção no sistema, com exceção dos gráficos em que $\lambda = 0.25$, pois a taxa de infecção primária (λ) é tão pequena que é difícil o estado de um indivíduo saudável mudar para infectado, por isso que praticamente não ocorre transmissão, mesmo no regime supercrítico. É possível perceber que quanto menor for o valor de σ , nas simulações foram valores de σ abaixo de 0,2, mais próximo a atividade do modelo SIRI se aproxima da atividade do modelo SIR e começamos a observar os picos epidêmicos característicos ao analisar a concentração de infectados.

Na Tabela (8) mostramos o valor encontrado do expoente crítico η , que está relacionado com a concentração de sítios infectados ($n(t)$), para diversos tamanhos de redes e parâmetros. Nos estudos iniciais que fizemos, o expoente crítico δ varia tanto com o tamanho da rede L , quanto com os parâmetros utilizados λ e σ . Na Fig. 44, podemos observar o efeito de tamanho finito da rede no cálculo do expoente crítico η , em que as curvas, aparentemente, tendem para o mesmo ponto, mas devemos aumentar o tempo computacional das simulações para verificar se isso realmente acontece.

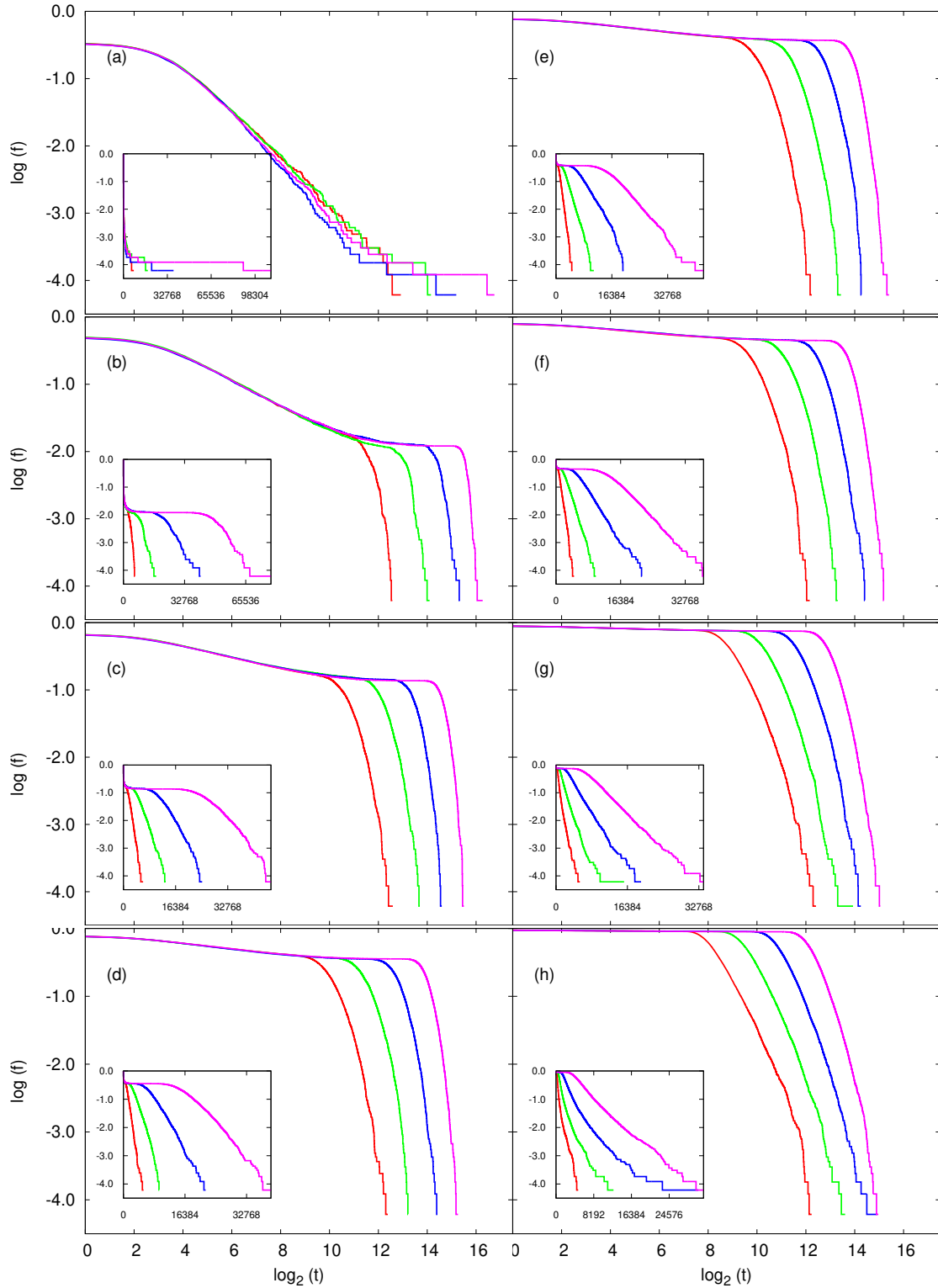


Figura 41 – Representação log-log da evolução temporal da fração de amostras sobreviventes em um regime supercrítico, dentro do regime transiente estrito. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor supercrítico de $\lambda'_c = \lambda\sigma = 1.7$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.8), (b) (0.5; 3.4), (c) (1.0; 1.7), (d) (1.7; 1.0), (e) (1.6489; 1.03099), (f) (2; 0.85), (g) (4; 0.425), (h) (8; 0.2125). Os insets são representações linear-linear da evolução temporal da fração de amostras sobreviventes.

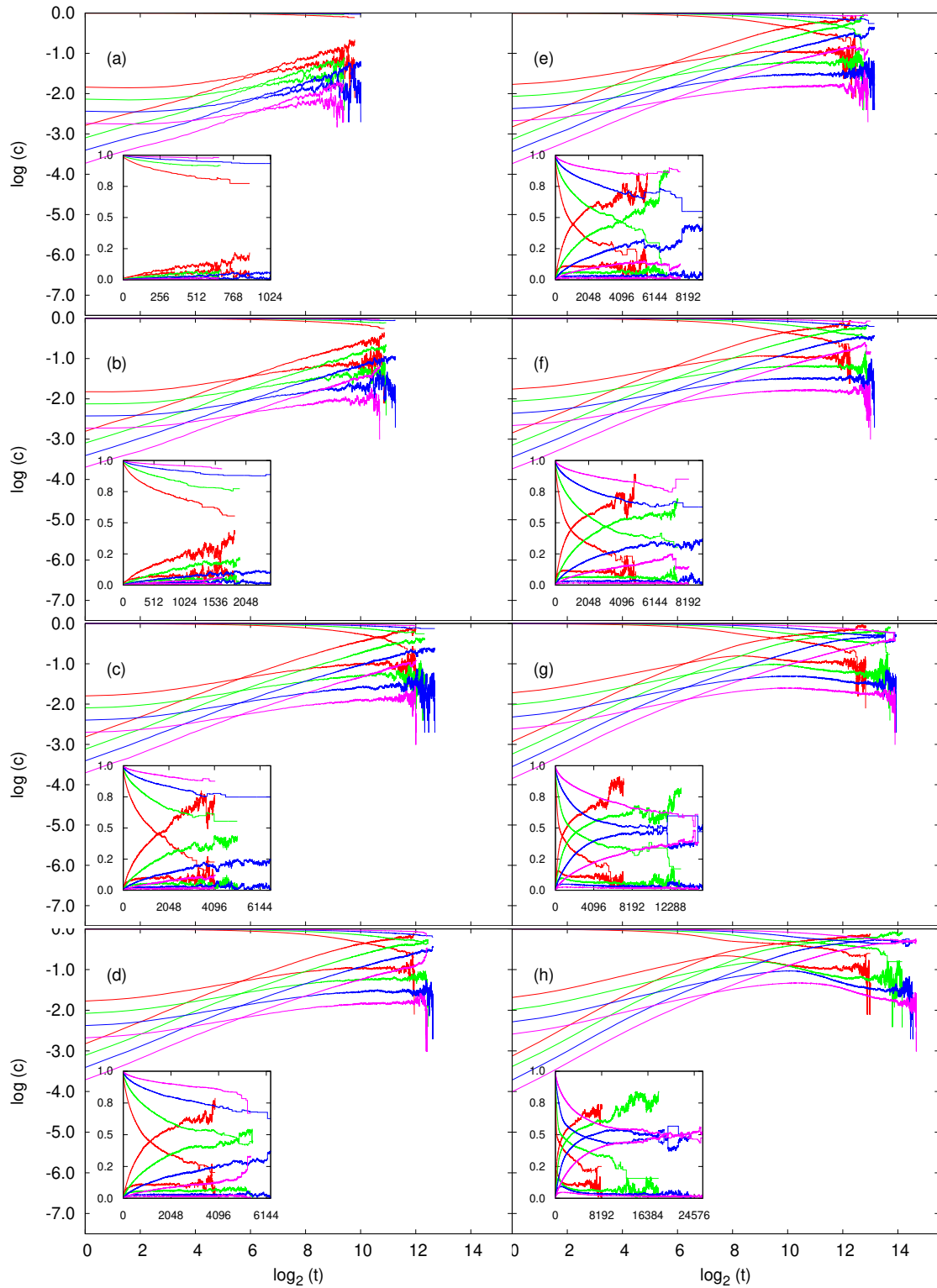


Figura 42 – Evolução temporal das concentrações no regime subcrítico, dentro do regime transiente estrito para os estados suscetíveis, infectados e recuperados. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.5$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.0), (b) (0.5; 3.0), (c) (1.0; 1.5), (d) (1.5; 1.0), (e) (1.6489; 0.9096), (f) (2; 0.75), (g) (4; 0.375), (h) (8; 0.1875). Os insets são representações linear-linear da concentração dos estados.

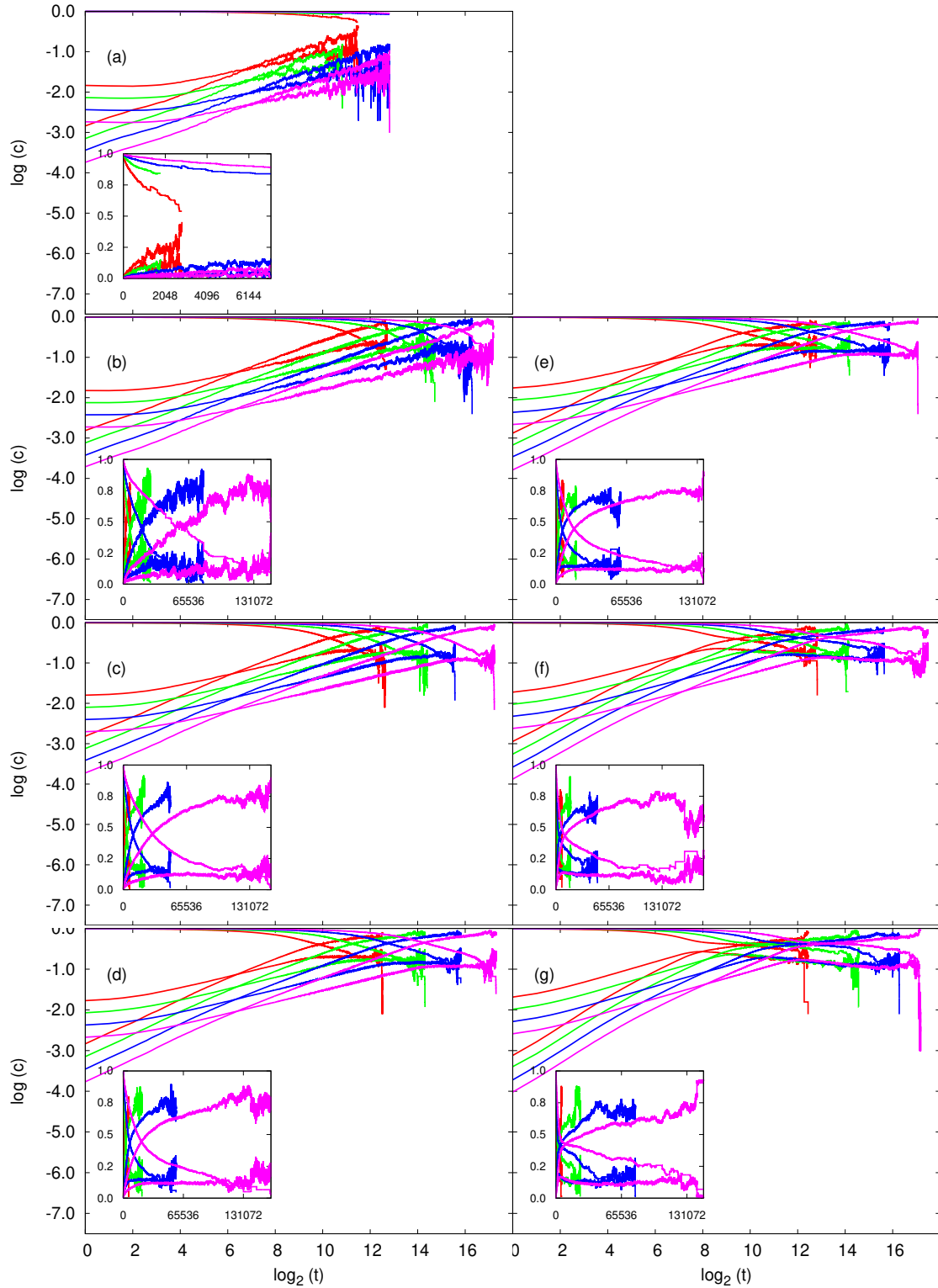


Figura 43 – Evolução temporal das concentrações no regime crítico, dentro do regime transiente estrito para os estados suscetíveis, infectados e recuperados. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.6489$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.5956), (b) (0.5; 3.2978), (c) (1.0; 1.6489), (d) (1.6489; 1.0), (e) (2; 0.82445), (f) (4; 0.412225), (g) (8; 0.206125). Os insets são representações linear-linear da concentração dos estados.

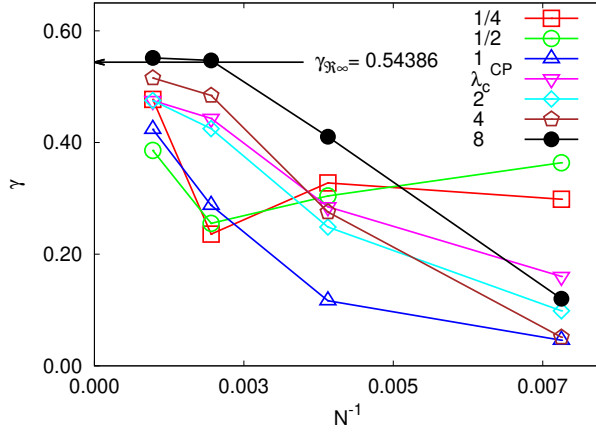


Figura 44 – Efeito de tamanho finito na criticalidade da concentração de sítios infectados, dentro do regime transiente estrito. Cada valor λ da legenda se refere a um dos pares (λ, σ) da Fig. 43. Os pontos representam a dependência do expoente η com o tamanho do sistema ($N \in \{128, 256, 512, 1024\}$), em que as linhas são apenas guias para os olhos.

Na Tabela (7) mostramos o valor encontrado do expoente crítico δ , que está relacionado com a probabilidade de sobrevivência P_S , para diversos tamanhos de redes e parâmetros. Nos estudos iniciais que fizemos, o expoente crítico δ varia tanto com o tamanho da rede L , quanto com os parâmetros utilizados λ e σ . Na Fig. 40, podemos observar o efeito de tamanho finito da rede no cálculo do expoente crítico δ .

É importante destacar, que os expoentes críticos (dinâmicos): z , δ e η apresentaram valores diferentes para cada valor de λ e σ utilizado, como já tínhamos visto no regime transiente. Mas, apesar de conseguirmos fazer análises relevantes com o tamanho da rede L , para obter os expoentes dinâmicos, o regime transiente estrito apresenta dificuldade se o tamanho da rede utilizado for significativamente pequeno, o que levou a grandes flutuações nos resultados para os tamanhos de redes L estudado. Para tamanhos de redes maiores, na ordem de 10^4 , já conseguimos minimizar esse efeito.

Nas Figs. 36, 40 e 44, mostramos o efeito de tamanho finito na criticalidade para o quadrado do raio de giração, a probabilidade de sobrevivência e a concentração de sítios infectados, respectivamente. Os pontos representam a dependência dos expoentes z , δ e η com o tamanho da rede L . Note que apesar de existir uma tendência dos pontos convergirem para o ponto crítico, entendemos que esta convergência seria melhor observada se analisássemos tempos suficientemente grandes, consequentemente, redes suficientemente maiores.

Tabela 8 – Efeito de tamanho finito da concentração de sítios infectados para o caso de valor crítico λ' . O intervalo de tempo usado para cada ajuste $[t_a, t_b]$, também está incluso

λ	σ	N	$\log(t_a)$	$\log(t_b)$	η
0.25	6.5956	128	4	10	0.299
		256	4	10	0.328
		512	4	10	0.236
		1024	4	10	0.477
0.5	3.2978	128	4	12	0.364
		256	4	12	0.304
		512	4	12	0.255
		1024	4	12	0.386
1.0	1.6489	128	3	11	0.046
		256	3	11	0.117
		512	3	11	0.288
		1024	3	11	0.424
1.6489	1.0	128	2	9	0.160
		256	2	9	0.285
		512	2	9	0.443
		1024	2	9	0.475
2.0	0.82445	128	2	9	0.099
		256	2	9	0.249
		512	2	9	0.425
		1024	2	9	0.475
4.0	0.412225	128	2	8	0.051
		256	2	8	0.276
		512	2	8	0.484
		1024	2	8	0.516
8.0	0.206125	128	2	7	0.120
		256	2	7	0.410
		512	2	7	0.547
		1024	2	7	0.552

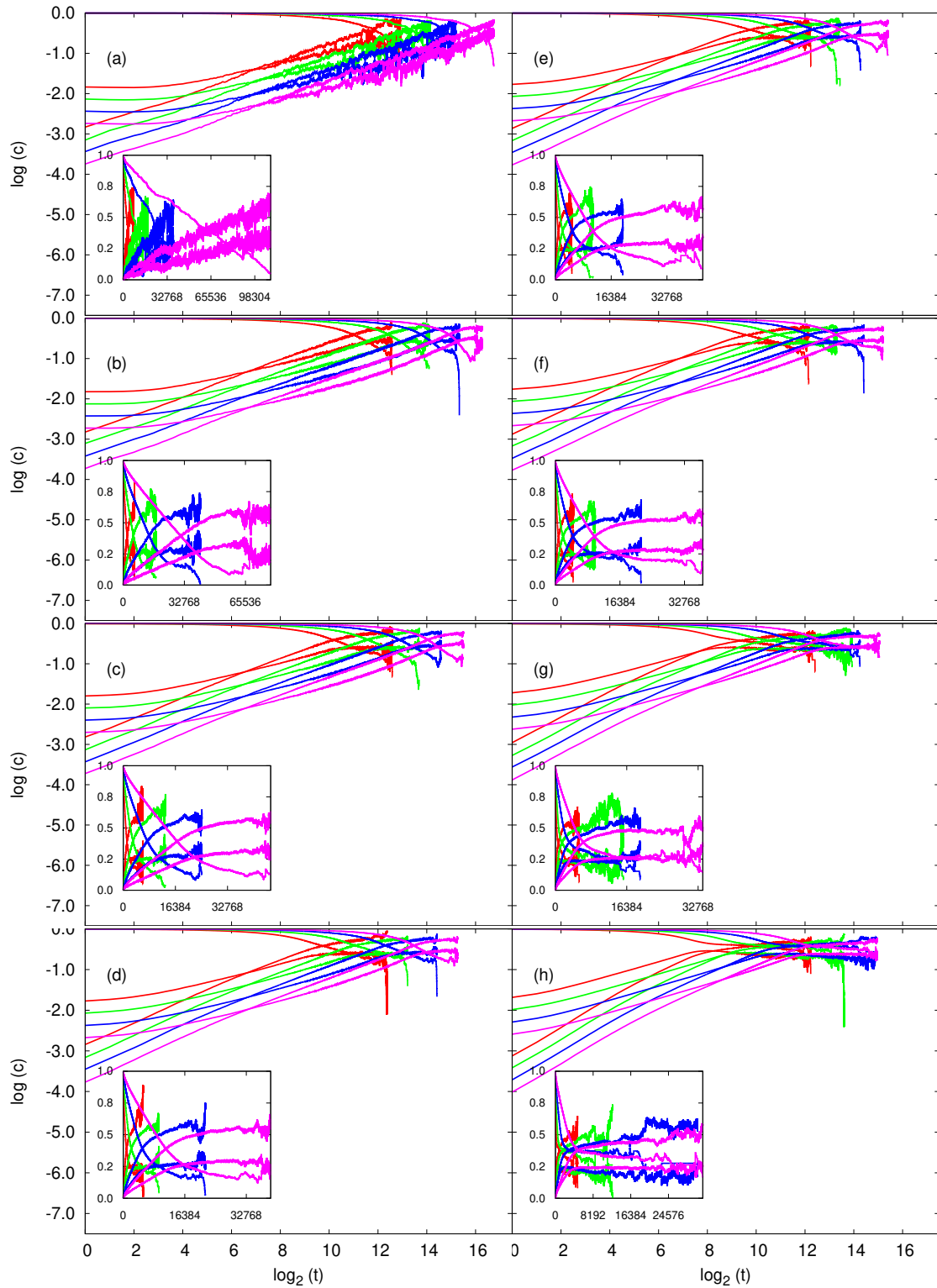


Figura 45 – Evolução temporal das concentrações no regime supercrítico, dentro do regime transiente estrito para os estados suscetíveis, infectados e recuperados. Em todas os gráficos o número de amostras é $N_S = 16384$ e redes de tamanhos 128 (vermelho), 256 (verde), 512 (azul), e 1024 (magenta). Valor subcrítico de $\lambda' = \lambda\sigma = 1.7$ mantido constante nas partes (a)-(h), variando $(\lambda; \sigma)$ da seguinte forma: (a) (0.25; 6.8), (b) (0.5; 3.4), (c) (1.0; 1.7), (d) (1.7; 1.0), (e) (1.6489; 1.03099), (f) (2; 0.85), (g) (4; 0.425), (h) (8; 0.2125). Os insets são representações linear-linear da concentração dos estados.

4.6 Discussão

Através dos resultados das simulações computacionais, que foram apresentados neste capítulo, compreendemos a dinâmica do regime transiente do modelo SIRI, identificando os expoentes críticos dinâmicos e ressaltando o que chamamos de regime transiente estrito. No entanto, inicialmente, é importante destacar que observamos dois parâmetros relevantes: o primeiro é a taxa de infecção (λ), relacionada à infecção primária e o segundo é taxa de reinfecção ($\lambda' = \sigma\lambda$), relacionada às infecções secundárias, o que torna o regime transiente do modelo SIRI bastante interessante, pois apresentam nuances a serem destacadas. Por exemplo, se garantirmos somente que $\lambda > \lambda_c$, não teremos a certeza de que a atividade do modelo permanecerá até o regime estacionário, pois o efeito da reinfecção também é importante na propagação da infecção. Assim, mesmo com λ suficientemente grande, para que tenhamos atividade em toda a rede, decorrente da primeira infecção, a atividade (propagação da infecção) não se manterá se λ' for suficientemente pequeno, pois, desta forma, teríamos poucas ou nenhuma reinfecção, consequentemente, a densidade de infectados decairia com o tempo, cessando a atividade do modelo - é o que chamamos de atividade tipo SIR. Em contrapartida, nada adianta termos $\lambda' > \lambda'_c$ se o valor de λ for suficientemente pequeno, tal que, sequer conseguiremos observar o efeito da reinfecção no sistema. Assim, para o modelo chegar ao estado endêmico precisamos garantir que: $\lambda > \lambda_c$ e $\lambda' > \lambda'_c$. Na Fig. 46 apresentamos um caso interessante, no qual a densidade de infectados atinge um pico, mas o efeito da reinfecção (λ') não é capaz de manter o sistema com o número máximo de infectados até o regime endêmico, por isso observamos um decaimento da densidade de partículas ativas, mas não suficiente para cessar a atividade do sistema no regime estacionário. Este cenário, em que temos um pico epidêmico (estado epidêmico) e há uma transição de fase para o estado endêmico, é a principal diferença do regime transiente do modelo SIRI em relação ao regime transiente dos modelos SIS e SIR.

Outro ponto importante é que apenas o fato de não termos mais suscetíveis na rede não nos garante que o regime transiente acabou, precisamos observar se o efeito da reinfecção manterá a atividade do modelo até chegar ao regime estacionário. De forma resumida, podemos dizer que o λ_c nos informará o limiar crítico em que haverá ou não uma propagação inicial da infecção, havendo essa atividade inicial, o λ'_c nos informará o limiar crítico para que o efeito da reinfecção mantenha ou não a atividade do sistema até o estado endêmico. Desta forma, no regime transiente podemos ter uma atividade envolvendo os estados $S \rightarrow I \rightarrow R \rightarrow I$ inicialmente, e $R \rightarrow I \rightarrow R$, posteriormente. Este cenário pode ser encontrado no caso de doenças transmissíveis que apresentam usualmente um pico epidêmico, mas depois evoluem para um estado endêmico; assim, o efeito da reinfecção é capaz de impedir a queda significativa, típica dos surtos epidêmicos, causando o estabelecimento de um patamar, típico de um estado endêmico sem sazonalidade.

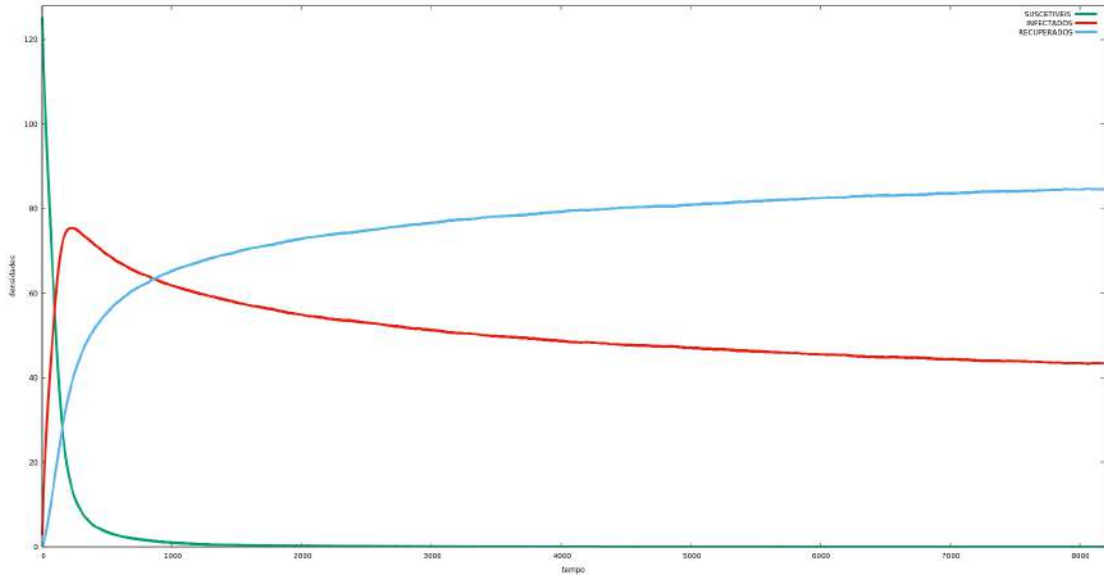


Figura 46 – Evolução temporal do modelo SIRS da densidade de indivíduos suscetíveis (verde), infectados (vermelho) e recuperados (azul). Para uma rede com 256 sítios, em que foram realizados $t_{mcs} = 8192$ passos de Monte Carlo, o número de amostras $N_S = 8192$. As taxas utilizadas: $\lambda = 50$, $\sigma = 0.032978$, $\lambda'_c = 1.6489$ e $\gamma = 1.0$

Para finalizar, outra questão relevante que observamos é a sensibilidade do regime transiente às condições iniciais, influenciando até na transição de fase do estado epidêmico para o endêmico; por exemplo: imagine uma situação em que colocamos apenas um indivíduo infectado (partícula ativa) na rede, com valores de λ e σ que faça o sistema evoluir rapidamente para um estado absorvente (sem infectados), consequentemente, o sistema não evoluiu até o estado endêmico. Em outras palavras, podemos dizer que escolhemos uma situação em que a atividade do sistema alcançou somente uma parte da rede (a propagação da infecção teria um alcance pequeno), mas, se utilizarmos os mesmos valores de λ e σ e de tamanho de rede, apenas mudando a configuração inicial, isto é, colocando mais infectados, mas distribuídos de maneira conveniente, podemos obter atividade em toda a rede e chegar ao estado endêmico. O importante é que a distribuição não pode ser qualquer, precisamos obter a dispersão linear de uma partícula ativa, e assim, construirmos uma distribuição de forma conveniente. No capítulo 5 mudaremos a topologia da rede e analisaremos se ocorrem mudanças na propagação da infecção/informação.

5 Modelo Estocástico SIRI em Redes Complexas e em Redes Aleatórias

Diversas são as motivações de se estudar modelos epidêmicos em redes complexas. Existem também diversos processos de fenômenos sociais coletivos, incluindo a propagação de informações e fofocas, a escolha de crenças e comportamentos, ou a influência para usar determinados produtos e inovações [89–91] que podemos estudar através dos modelos [92, 93], assumindo assim que ideias, produtos ou crenças se espalham de forma viral devido ao contato entre indivíduos [94–96]. O recente advento das redes sociais on-line ampliou o número e a cobertura de contatos entre os indivíduos, reformulando assim os padrões de contágio social [97–99]. Como consequência, o desenrolar de ações e protestos coletivos, como os movimentos *Indignados* [101] e *Occupy Wall Street* [102], se transformou em fenômenos globais e quase explosivos.

Nos últimos anos, o estudo de processos dinâmicos em redes complexas têm despertado o interesse na comunidade científica. Vimos que em redes regulares a abordagem por teoria de campo médio se mostrou muito importante, descrevendo qualitativamente a maioria das transições de fase. Desta forma, para as redes regulares, em baixas dimensões, não podemos desprezar o efeito causado pelas flutuações, mas, acima da dimensão crítica a teoria se torna quantitativamente correta com relação aos expoentes críticos. Para o caso das redes complexas, a exemplo das redes invariantes por escala descorrelacionadas, e das redes aleatórias, veremos que os resultados teóricos e das simulações computacionais se aproximam dos resultados de campo médio.

Neste capítulo, mostramos os resultados da aproximação de campo médio do modelo SIRI em redes invariantes por escala¹, fazendo uso da conhecida forma funcional da distribuição de probabilidade de graus. Apresentamos também os resultados computacionais do modelo SIRI em redes aleatórias; analisando, inclusive, casos em que $\lambda' > \lambda$, ou seja, situações em que transmissão secundária tem uma probabilidade maior que a primária. Parte dos resultados obtidos em redes aleatórias foram publicados em [103], cuja cópia está no anexo C.

¹ Nos trabalhos [23, 30, 79, 84], foram feitos estudos semelhantes para o Processo de Contato (modelo SIS).

5.1 Estudo Analítico do Modelo SIRS em Redes Invariantes por Escala

De forma análoga ao desenvolvimento feito [66] para o modelo SIS, iniciamos obtendo a equação para a evolução temporal de ρ_k , μ_k e ϕ_k , que nos informa a densidade de sítios com grau k que estão infectados, recuperados e suscetíveis, respectivamente. A população é constante, não há dinâmica vital (sem nascimento e morte), portanto $\frac{d\rho_k}{dt} + \frac{d\mu_k}{dt} + \frac{d\phi_k}{dt} = 0$, ou simplesmente $\phi_k = 1 - \rho_k - \mu_k$.

A densidade total de sítios infectados é obtida por meio da relação $\rho(t) = \sum_k \rho_k P(k)$. Considere uma rede caracterizada por uma distribuição de conexões $P(k)$ e que apresenta correlações entre graus descritas através da probabilidade condicional $P(k'|k)$. Sendo assim, tem-se:

$$\frac{d}{dt}\rho_k(t) = \lambda k [1 - \rho_k(t) - \mu_k(t)] \sum_{k'} \frac{P(k'|k)\rho_{k'}(t)}{k'} - \gamma \rho_k(t) + \sigma \lambda k \mu_k(t) \sum_{k'} \frac{P(k'|k)\rho_{k'}(t)}{k'}, \quad (5.1)$$

analogamente, obtemos:

$$\frac{d}{dt}\mu_k(t) = \gamma \rho_k(t) - \sigma \lambda k \mu_k(t) \sum_{k'} \frac{P(k'|k)\rho_{k'}(t)}{k'} \quad (5.2)$$

Como no caso de redes regulares, o termo de aniquilação de partículas em vértices de grau k é proporcional a $\rho_k(t)$. Já o termo de criação é proporcional à taxa de criação λ , à probabilidade de que um nó de grau k esteja suscetível $[1 - \rho_k(t) - \mu_k(t)]$, que este nó esteja conectado a outro nó ocupado de grau k' e finalmente que o vizinho escolha criar a nova partícula no vértice de grau k que estamos considerando (fator $1/k'$ no somatório).

Considerando que a rede não apresenta correlação entre graus, temos que a equação $P(k'|k) = k'P(k')/\langle k \rangle$ é válida, de modo que podemos reescrever a equação de taxa:

$$\frac{d}{dt}\rho_k(t) = \lambda \frac{k}{\langle k \rangle} [1 - \rho_k(t) - \mu_k(t)] \rho(t) - \rho_k + \sigma \lambda \frac{k}{\langle k \rangle} \mu_k(t) \rho(t), \quad (5.3)$$

em que $\rho(t) = \sum_k \rho_k(t)P(k)$.

A solução da equação acima depende da forma de $P(k)$. Para redes homogêneas (nas quais $P(k)$ decai exponencialmente para grandes valores de k), todos os vértices são aproximadamente equivalentes. Sendo assim, temos $\rho_k(t) \simeq \rho(t)$ e $k \simeq \langle k \rangle$. Desse modo:

$$\frac{d}{dt}\rho(t) = \lambda(1 - \rho - \mu)\rho - \gamma\rho + \sigma\lambda\mu\rho \quad (5.4)$$

$$\frac{d}{dt}\rho(t) = \rho[\lambda(1 - \rho - \mu) - \gamma + \sigma\lambda\mu] \quad (5.5)$$

Esta equação descreve o modelo SIRS em uma rede de dimensão infinita, quando $\frac{d\rho}{dt} = 0$, temos:

$$\lambda(1 - \rho - \mu) = \gamma - \sigma\lambda\mu \quad (5.6)$$

$$\rho = 1 + \mu(\sigma - 1) - \frac{\gamma}{\lambda} \text{ ou} \quad (5.7)$$

$$\rho = 0 \quad (5.8)$$

Analogamente, para $\frac{d\mu}{dt}(t) = 0$, ficamos com:

$$\frac{d\mu}{dt}(t) = \lambda\rho - \sigma\lambda\mu\rho = 0 \quad (5.9)$$

$$\rho = \sigma\lambda\mu \text{ ou} \quad (5.10)$$

$$\rho = 0. \quad (5.11)$$

Substituindo (5.7) em (5.10), ficamos com $\rho = 1 - \frac{\gamma}{\sigma\lambda}$.

Para redes heterogêneas, em que indivíduos situados nos sítios da rede podem apresentar diferentes graus, a distribuição $P(k)$ podem apresentar grandes flutuações. Assim, é necessário considerar explicitamente o modo como as densidades parciais ρ_k dependem de k . Desta forma, a eq. (5.1) é reescrita da seguinte forma:

$$\frac{d}{dt}\rho_k(t) = \lambda k [1 - \rho_k(t) - \mu_k(t)] \sum_{k'} \frac{P(k')\rho_{k'}(t)}{\langle k \rangle} - \gamma\rho_k(t) + \sigma\lambda k\mu_k(t) \sum_{k'} \frac{P(k')\rho_{k'}(t)}{\langle k \rangle}, \quad (5.12)$$

sendo $\bar{\rho} = \sum_k \rho_k(t)P(k)$ e fazendo $\frac{d\rho_k}{dt} = 0$, temos que:

$$\rho_k = \frac{\frac{\lambda k \bar{\rho}}{\gamma \langle k \rangle} [1 + (\sigma - 1)\mu_k]}{\left[1 + \frac{\lambda k \bar{\rho}}{\gamma \langle k \rangle}\right]}. \quad (5.13)$$

Mas,

$$\frac{d\mu_k}{dt} = \gamma\rho_k(t) - \sigma\lambda k\mu_k \frac{\sum_{k'} P(k')\rho_{k'}(t)}{\langle k \rangle} = 0, \quad (5.14)$$

logo:

$$\mu_k = \frac{\gamma\rho_k \langle k \rangle}{\sigma\lambda k \bar{\rho}}. \quad (5.15)$$

Subst. eq. (5.15) em eq. (5.13), ficamos com:

$$\bar{\rho}_k = \frac{1}{1 + \frac{\gamma \langle k \rangle}{\sigma\lambda k \bar{\rho}}}. \quad (5.16)$$

Note que na eq. (5.16), para $\sigma = \gamma = 1$, recuperamos o processo de contato [28].

Para determinar o comportamento de $\bar{\rho}(\lambda)$, devemos analisar a equação auto-consistente para esta grandeza, que é obtida combinando a equação (5.16) com a expressão para ρ em função de ρ_k e μ_k . Daí, temos:

$$\bar{\rho} = \frac{\sigma\lambda\bar{\rho}}{\gamma \langle k \rangle} \sum_k \frac{kP(k)}{1 + \sigma\lambda\bar{\rho}/\gamma \langle k \rangle} \quad (5.17)$$

que depende explicitamente da distribuição de conectividade. Para redes invariantes por escala, tomando k como sendo uma variável contínua, a distribuição é expressa como:

$$P(k) = (\alpha - 1)m^{\alpha-1}k^{-\alpha}, \quad (5.18)$$

em que m é o menor grau da rede. Por simplificação faremos $A = \sigma\lambda\bar{\rho}/\gamma\langle k \rangle$. Desta forma, a solução da equação auto-consistente dependerá diretamente do expoente α . Ao substituir o somatório da equação por uma integral, no limite de tamanho infinito, temos:

$$\rho(t) = \int_m^{k_c} \frac{(\alpha - 1)m^{\alpha-1}k^{1-\alpha}A}{1 + Ak} dk. \quad (5.19)$$

Temos que:

$$\int_0^1 \frac{t^{b-1}(1-t)^{c-b-1}}{(1-zt)^a} dt = F[a, b, c, z], \quad (5.20)$$

em que $F[a, b, c, z]$ é a função hipergeométrica de Gauss; sendo $a = 1$, $b = \alpha - 1$, $c = \alpha$ e $z = -\frac{\gamma\langle k \rangle}{\sigma\lambda\bar{\rho}}$, a variável $t = \frac{1}{k}$, $dt = -\frac{1}{k^2}dk$ e os limites de integração $t = 0 \Rightarrow k \rightarrow \infty$ e $t = 1 \Rightarrow k = 1$. Portanto:

$$F\left[1, \alpha - 1, \alpha, -\frac{\gamma\langle k \rangle}{\sigma\lambda\bar{\rho}}\right] = \int_1^\infty \frac{(\alpha - 1)m^{\alpha-1}k^{1-\alpha}A}{1 + Ak} dk. \quad (5.21)$$

Sabemos que $\rho(t) = (\alpha - 1)m^{\alpha-1}A \left[\int_1^m \dots + \int_m^{k_c} \dots + \int_{k_c}^\infty \dots \right] = I_1 + I_2 + I_3$, mas como os graus mínimos e máximos são, respetivamente, m e k_c , temos $I_1 = I_3 = 0$.

Logo,

$$\rho(t) = (\alpha)m^{\alpha-1}AF[1, \alpha - 1, \alpha, -1/A] \quad (5.22)$$

Para baixas densidades ($\rho \rightarrow 0$), temos que $z \rightarrow -\infty$ ($|z| \rightarrow \infty$); neste caso a expansão assintótica é dada por:

$$F(a, b, c, z) = C_a(-z)^{-a} + C_b(-z)^{-b}, \quad (5.23)$$

em que $C_a = \frac{\Gamma(b-a)\Gamma(c)}{\Gamma(b)\Gamma(c-a)}$ e $C_b = \frac{\Gamma(a-b)\Gamma(c)}{\Gamma(a)\Gamma(c-b)}$. No nosso caso, $C_a = \alpha/(\alpha - 1)$ e $C_b = \Gamma(\alpha)(2 - \alpha)$.

Dado que não há resultados na literatura que indentificam diferentes comportamentos das redes invariantes por escala, quando $\alpha < 3$ e $\alpha > 3$, analisamos dois casos:

- a) Quando $\alpha > 3$, temos que o termo em a predomina quando $|z| \rightarrow \infty$, pois $a = 1$; $b = \alpha - 1$ ($\alpha > 3 \Rightarrow b > 2$). Neste caso, aplicando (5.23) em (5.22):

$$\rho(t) = \alpha m^{\alpha-1} A^2 = \frac{\alpha m^{\alpha-1}}{(\gamma\langle k \rangle)^2} (\sigma\lambda)^2 \rho^2(t) \quad (5.24)$$

$$\rho(t) = \frac{(\gamma\langle k \rangle)^2}{\alpha m^{\alpha-1}} (\sigma\lambda)^{-2} \Rightarrow \beta = -2. \quad (5.25)$$

- b) Quando $\alpha < 3$, temos que o termo em b predomina quando $|z| \rightarrow \infty$, pois $a = 1$; $b < 1$. Neste caso, aplicando (5.23) em (5.22):

$$\rho(t) = (\alpha - 1)\Gamma(\alpha)\Gamma(2 - \alpha)m^{\alpha-1}A^\alpha \quad (5.26)$$

$$\rho(t) = (\alpha - 1)\Gamma(\alpha)\Gamma(2 - \alpha)m^{\alpha-1} \frac{(\sigma\lambda)^\alpha}{(\gamma\langle k \rangle)^\alpha} \rho^2(t) \quad (5.27)$$

$$\rho(t) = \frac{[(\alpha - 1)\Gamma(\alpha)\Gamma(2 - \alpha)]^{\frac{1}{1-\alpha}}}{m(\gamma\langle k \rangle)^{\frac{\alpha}{1-\alpha}}} (\sigma\lambda)^{\frac{\alpha}{1-\alpha}} \Rightarrow \beta = \frac{\alpha}{1 - \alpha}. \quad (5.28)$$

Concluimos que, para redes infinitas, a densidade de infectados $\rho(t)$ obedece a uma lei de potência: se $\alpha < 3$, seu expoente é $\beta = \beta(\alpha)$, enquanto que, se $\alpha > 3$, temos que $\beta = -2$. Em trabalhos futuros, pretendemos considerar para o sistema os efeitos de tamanho finito, no caso de redes sem escala infinitas, temos $k \in [m, \infty]$, porém, para uma rede finita, com determinado tamanho N , existirá um grau máximo k_c , de modo que $k \in [m, k_c]$.

5.2 Estudo Computacional do Modelo SIRS em Redes Aleatórias

Aqui vamos explorar o impacto que o efeito das reinfecções tem na propagação de informação numa rede social. Para este objetivo, utilizaremos o modelo SIRS [75, 104–106] numa rede não regular. Para efeito da simplicidade, optamos por construir e analisar o modelo numa rede aleatória inicialmente, podendo estender os resultados e análise para redes complexas. Os indivíduos podem estar em três estados (ou compartimentos): S suscetível (ignorante), I infectado (ativo/espalhador) e R recuperado (inativo). As transições entre esses estados são as mesmas apresentadas nos capítulos anteriores. Assim, diferentemente do modelo SIR, no nosso caso os indivíduos recuperados (inativo) podem ser reinfetados (espalhadores/usuários). As infecções primárias e as reinfecções são produzidas quando um indivíduo suscetível (ignorante) ou recuperado (inativo) entra em contato com um indivíduo infectado (disseminador/usuário). No entanto, em geral, a taxa de reinfecção não é igual à taxa correspondente ao contágio primário ($\lambda \neq \lambda'$). Apesar da motivação social deste, por uma questão de clareza, continuaremos a usar a linguagem usual dos modelos epidêmicos para nos referir a dinâmica dos estados dos indivíduos e da população.

5.2.1 Simulações de Monte Carlo

Uma clara evidência da forte influência que as reinfecções podem ter é exibido no diagrama epidêmico da Fig. 47: nela mostramos a fração de indivíduos recuperados r em função da taxa de infecção λ para $\lambda' = 0$ e $\lambda' = 0.15$. A rede usada é um grafo Erdős-Rényi (ER) com $N = 5 \cdot 10^3$ nós e grau médio $\langle k \rangle = 6$. Para cada valor de λ executamos 10^2 simulações de Monte Carlo (MC) do modelo SIRS da seguinte forma: começamos escolhendo aleatoriamente uma pequena fração (0.05) dos indivíduos e os

definimos como infectados, enquanto o restante da população é considerado suscetível. Em seguida, aplicamos a dinâmica do modelo SIRI na rede ER, em vários passos de Monte Carlo, até que a convergência para um estado estacionário seja alcançada. Desta forma, cada ponto colorido na Fig. 47 representa a fração de recuperados r no estado estacionário de uma única realização da dinâmica do modelo SIRI.

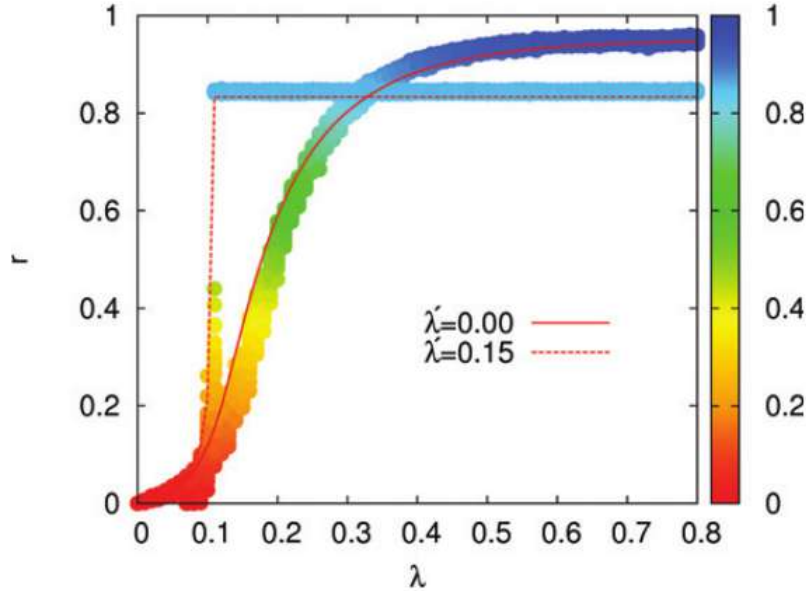


Figura 47 – Fração de indivíduos recuperados em função de λ . Mostramos dois diagramas do modelo SIRI, um (curva sólida) correspondente ao caso particular $\lambda' = 0$ (modelo SIR) e outro (curva tracejada), onde a taxa de reinfecção é definida como $\lambda' = 0.15$. A taxa de recuperação é $\gamma = 0.8$. O código de cores indica a fração inicial de indivíduos recuperados (como mostrado na barra de cores). A rede usada é um grafo de ER com $N = 5000$ nós e grau médio $\langle k \rangle = 6$. Fonte: Gardenes et al. [103].

O caso $\lambda' = 0$ na Fig. 47 corresponde ao modelo SIR usual (nenhuma reinfecção é permitida) e, portanto, a curva $r(\lambda)$ mostra que o valor da fração de indivíduos recuperados r cresce suavemente com λ após algum valor crítico λ_c . Como é habitual na dinâmica SIR, para $\lambda' = 0$ nenhum indivíduo infectado permanece no estado estacionário, de modo que os indivíduos estão nos estados S ou R. Em nítido contraste, quando são permitidas reinfecções, $\lambda' = 0.15$, a transição se torna abrupta, próximo ao início da epidemia, um pequeno incremento na taxa de contágio λ desencadeia um aumento repentino na fração de indivíduos recuperados. Assim, surpreendentemente, a introdução de reinfecções no modelo SIR (SIRI) afeta a natureza de sua transição epidêmica, que muda de contínua para abrupta.

Os resultados mostrados na Fig. 47 fornece uma amostra do que se obtém quando as simulações de Monte Carlo são realizadas para uma faixa de parâmetros de infecção λ e λ' . Na Fig. 48, mostramos os gráficos $r(\lambda, \lambda')$ (a) e $i(\lambda, \lambda')$ (b) para o mesmo gráfico usado na Fig. 47. Como na Fig. 47, plotamos todos os resultados da atividade obtida em cada

amostra de Monte Carlo (10^2 amostras para cada valor (λ, λ') explorado). Na Fig. 48-(a), observamos claramente o impacto de λ' no comportamento de $r(\lambda)$. Isto é, para pequenos valores da taxa de reinfeção λ' , o comportamento de $r(\lambda)$ é qualitativamente semelhante ao do modelo SIR, ou seja, exibe uma transição contínua do estado saudável para o estado epidêmico. Nesta análise assumimos que ambos os estados saudável e epidêmico são estados inativos do modelo; a diferença é que no estado saudável temos mais indivíduos suscetíveis do que recuperados no regime estacionário, enquanto no estado epidêmico o inverso acontece, consequentemente, uma maior quantidade de indivíduos recuperados na rede, remetendo a uma maior atividade do sistema, tornando-se possível observar o pico epidêmico característico do modelo usual SIR. O único efeito de λ' nesse regime é que, para $\lambda > \lambda_c$, a fração de indivíduos recuperados aumenta levemente com λ' . Neste regime, a fração de indivíduos infectados é zero, $i = 0$, como no modelo SIR (ver Fig. 48-(b)).

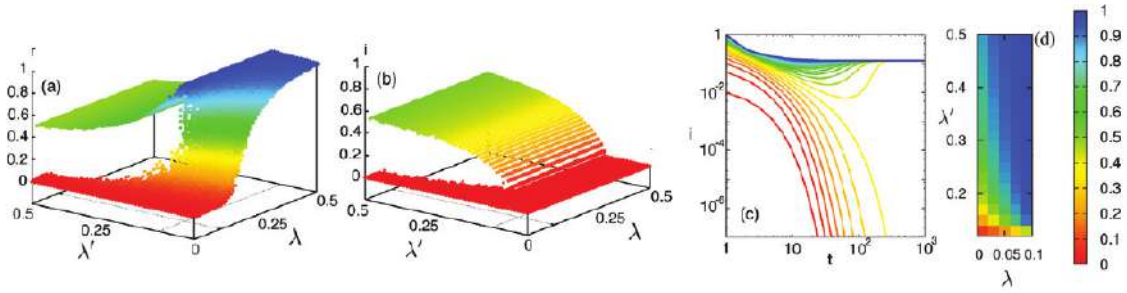


Figura 48 – (a) Fração de recuperados, r , e (b) infectados, i , indivíduos em função de λ e λ' . Como observado, as transições $r(\lambda)$ e $i(\lambda)$ são descontínuas quando λ' é suficientemente grande. Note que os gráficos mostram 10^2 amostras para cada valor (λ, λ') . Cada amostra representa o valor médio de r e i da dinâmica do modelo SIRS em cada uma das 10^2 realizações de Monte Carlo. O gráfico (c) mostra a evolução da fração de indivíduos infectados, i , obtida a partir das eqs. (5.29) e (5.30). Os valores das taxas de infecção, reinfeção e recuperação são fixados em $\lambda = 0.04 < \lambda_c$, $\lambda' = 0.15 > \lambda_c$ ($\lambda_c = 0.118$) e $\gamma = 0.8$, respectivamente. A cor de cada ponto em (a) e (b) e cada curva em (c) indica, respectivamente, o valor de r , i e a fração inicial de indivíduos infectados conforme indicado na barra de cores (direita). Finalmente, em (d), mostramos a fração inicial mínima de indivíduos infectados $i(0)$ necessária para acionar o regime RIR em função de λ e λ' quando $\lambda < \lambda_c$. A rede é a mesma da Fig. 47. Fonte: [103]. Fonte: [103].

Quando λ' aumenta além de algum valor λ'_c , observa-se uma transição abrupta (de 1ª ordem) em $r(\lambda)$. O ponto crítico λ_c permanece quase igual ao do regime correspondente a valores pequenos de λ' . No entanto, em λ_c , a transição abrupta leva o sistema com suscetíveis para outro regime, em que uma parte macroscópica da população foi afetada pela infecção. Diferentemente do regime correspondente a pequenas taxas de reinfeção, aqui a fração de indivíduos recuperados em $\lambda > \lambda_c$ é completamente independente do valor de λ e, portanto, permanece constante para $\lambda > \lambda_c$ (como mostrado na Fig. (47) para $\lambda' = 0.15$). Além disso, a Fig. 48-(b) mostra outra novidade importante em relação

ao modelo SIR, uma vez que indivíduos infectados e recuperados coexistem no estado estacionário quando $\lambda > \lambda_c$. Além disso, as curvas $i(\lambda)$ revelam que as transições de fase em λ_c para a fração de indivíduos infectados também são de 1ª ordem.

5.2.2 Equações de Markov

Para obter uma visão mais profunda sobre a origem da transição de 1º ordem (abrupta) observada, por meio de simulações de MC, consideramos as equações de evolução markoviana do modelo SIRS em uma rede aleatória. Essa abordagem, originalmente introduzida para a análise do modelo SIS [107–109], trata das probabilidades de que cada indivíduo j seja infectado ou recuperado no tempo t : $\mathbf{p}(t) = \{p_j(t)\}$ e $\mathbf{r}(t) = \{r_j(t)\}$ ($j = 1, \dots, N$), respectivamente. Dado as taxas de infecções, λ e λ' , e taxa de recuperação, γ , podemos escrever as equações de evolução discretas no tempo para os dois primeiros conjuntos de probabilidades:

$$p_j(t+1) = p_j(t)(1 - \gamma) + r_j(t)q_j^{RI}(t) + [1 - p_j(t) - r_j(t)]q_j^{SI}(t), \quad (5.29)$$

$$r_j(t+1) = p_j(t)\gamma + r_j(t)[1 - q_j^{RI}(t)], \quad (5.30)$$

tal que $q_j^{SI}(t)$ e $q_j^{RI}(t)$ são as probabilidades do agente j ser infectado no momento t , desde que seja suscetível ou recuperado, respectivamente. As expressões para essas probabilidades são:

$$q_j^{SI}(t) = 1 - \prod_{l=1}^N (1 - \lambda A_{jl} p_l(t)), \quad (5.31)$$

$$q_j^{RI}(t) = 1 - \prod_{l=1}^N (1 - \lambda' A_{jl} r_l(t)), \quad (5.32)$$

$\mathbf{A} = \{A_{jl}\}$ é a matriz de adjacência $N \times N$ do grafo subjacente, definida como $A_{jl} = 1$ se os agentes j e l estiverem conectados e $A_{jl} = 0$ caso contrário. Observe que, sob o formalismo markoviano, assumimos a independência das probabilidades de ser infectado por qualquer vizinhança de um indivíduo suscetível ou recuperado, que é a única hipótese usada nas eqs. (5.31) e (5.32)

De particular importância são as soluções de eqs. (5.29) e (5.30) correspondentes às distribuições estacionárias para as probabilidades de serem infectadas e recuperadas, $\{p_j^*\}$ e $\{r_j^*\}$. Essas soluções podem ser obtidas através da iteração das eqs. (71) e (5.30) do conjunto de condições iniciais, $p(0)$ e $r(0)$, até que as probabilidades converjam para os seus valores estacionários, p^* e r^* . Para comparar com simulações de MC, computamos a fração de indivíduos infectados (recuperados) como $i = \sum_{j=1}^N p_j^*/N$ ($r = \sum_{j=1}^N r_j^*/N$). A grande precisão das soluções das equações de evolução markoviana é mostrada (curvas sólidas e tracejadas) na Fig. (47). Notavelmente, as soluções das equações de Markov concordam plenamente com as obtidas através de simulações de MC e, importante, reproduzem a transição abrupta quando as reinfecções ($\lambda' = 0.15$) estão em ação.

Analizamos agora os pontos fixos das equações de Markov (5.29) e (5.30) para entender as raízes dos diferentes comportamentos de $r(\lambda)$ e $i(\lambda)$ mostrados nas figs. 47 e 48. Ao impor a condição estacionária nas eqs. (5.29) e (5.30), $p_j(t+1) = p_j(t) = p_j^*$ e $r_j(t+1) = r_j(t) = r_j^*$, obtemos:

$$p_j^* = p_j^*(1 - \gamma) + (1 - p_j^* - r_j^*)q_j^{SI*} + r_j^*q_j^{RI*}, \quad (5.33)$$

$$r_j^* = p_j^*\gamma + r_j^*(1 - q_j^{RI*}). \quad (5.34)$$

Ao adicionar essas equações, derivamos a seguinte condição necessária para a existência de uma solução estacionária:

$$(1 - p_j^* - r_j^*)q_j^{SI*} = 0, \quad (5.35)$$

que é satisfeito quando $p_j^* + r_j^* = 1$ ou $q_j^{SI*} = 0$ é mantido. Observe que a segunda condição é equivalente (para $\lambda > 0$) a $p_j = 0$ e, portanto, aplica-se ao regime semelhante ao SIR (pequenos valores de λ'), enquanto a primeira condição parece se manter (como observado na Fig. 48) no grande regime λ' , ou seja, em que apenas coexistem indivíduos infectados e recuperados. Como consequência, no modelo SIRI, não há uma solução estacionária contendo simultaneamente indivíduos nos três estados (suscetível, infectado e recuperado).

Primeiro regime: $p_j^* + r_j^* = 1$ (sem indivíduos suscetíveis). No grande regime λ' , podemos avaliar as probabilidades estacionárias p_j^* (e r_j^*) substituindo $r_j^* = 1 - p_j^*$ na eq. (5.34):

$$\gamma p_j^* = (1 - p_j^*)q_j^{RI*}. \quad (5.36)$$

A equação acima é equivalente a da probabilidade estacionária para os indivíduos infectados no modelo SIS, ao substituir o compartimento S por R. Assim, chamamos este regime para valores suficientemente grandes de λ' de RIR. Observe também que o valor de p_j^* no regime RIR é independente de λ , pois a expressão de q_j^{RI} , eq. (5.32), depende apenas de λ' . Isto está novamente de acordo com os resultados do MC mostrados na Fig. 48 para o regime RIR em que os valores estacionários i e r dependem apenas de λ' .

Agora analisamos o domínio do regime RIR. Considerando que λ' aumenta a mudança de R para I, espera-se que os valores das probabilidades p_j^* aumentem com λ' . Assim, agora verificamos qual é o valor mínimo de λ' para que haja uma fração infinitesimalmente pequena de indivíduos infectados (coexistindo com uma fração macroscópica dos recuperados), ou seja, o limiar λ'_c para o regime RIR. Considerando $p_j^* = \epsilon_j$, obtemos $q_j^{RI*} \simeq \lambda' \sum_{l=1}^N A_{jl}\epsilon_l$ e, assim, detectamos termos de segunda ordem em j na eq. (5.36) obtemos:

$$\frac{\gamma}{\lambda'} \vec{\epsilon} = \mathbf{A} \vec{\epsilon}. \quad (5.37)$$

Isso resulta que o limiar para a existência do regime RIR ($r_j^* + p_j^* = 1$) é igual a

$$\lambda'_c = \frac{\gamma}{\max\{\Lambda(\mathbf{A})\}}, \quad (5.38)$$

em que $\max\{\Lambda(\mathbf{A})\}$ é o valor próprio máximo da matriz de adjacência \mathbf{A} . Acima desse valor de λ' , existe a solução $r_j^* + p_j^* = 1$. Este limiar está novamente de acordo com os resultados numéricos mostrados na Fig. 48 como observado pela linha (tracejada) apontando o valor $\lambda_c = 0.118$ obtido para a rede usada nas simulações de MC.

É interessante notar que a independência das condições de existência do RIR em relação a λ indica que todo o regime $\lambda' > \lambda'_c$ deve exibir estados estáveis com $r_j + p_j = 1$. Caso contrário, como observado acima, na Fig. 48 existe um regime para pequenos valores de λ ($\lambda < \lambda_c$) na qual a fração de indivíduos infectados é zero e a de indivíduos recuperados é infinitamente pequena. Isso sugere que, nesse regime, ocorre biestabilidade entre as fases suscetíveis e RIR. No entanto, devido à pequena fração inicial de agentes infectados utilizados para as simulações de MC nas Figs. 48-(a)-(b), o sistema é direcionado diretamente para o regime de suscetíveis. Para ilustrar a biestabilidade mostrada na Fig. 48-(c), usamos a evolução temporal $i(t)$ (calculada através das eqs. (5.29) e (5.30)) para diferentes condições iniciais e com taxas de contágio e reinfeção na fase biestável ($\lambda = 0.08$ e $\lambda' = 0.15$). Nesse caso, fica claro que uma configuração inicial com mais de 40% da rede com indivíduos infectados acabará no regime RIR, caso contrário, a propagação da informação cessará para um tempo suficientemente longo. Na Fig. 48-(d), mostramos a fração inicial mínima $i(0)$ de indivíduos infectados necessária para atingir o regime RIR quando $\lambda < \lambda_c$.

Segundo regime: $p_j^* = 0$. Finalmente, para $\lambda' < \lambda'_c$, o regime RIR não é mais válido e a condição estável que se aplica à satisfação da eq. (5.35) é $p_j^* = 0$. Essa condição é compatível com os estados estacionários usuais do SIR em suas duas fases possíveis: i) *estado saudável*, $r_j^* = r_j(0)$ para $\lambda < \lambda_c$, e ii) *estado epidêmico* $r_j^* > r_j(0)$. A fronteira entre essas dois estados é assim dada pelo valor crítico λ_c que pode ser avaliado impondo $p_j(1) = p_j(0) = \epsilon_j \ll 1$ na eq. (5.29). A análise foi feita em [110] (em que o modelo SIR foi analisado através da formulação de Markov) e o valor crítico resultante λ_c é igual ao de λ'_c , eq. (5.38). Assim, para $\lambda' < \lambda'_c$ e $\lambda < \lambda'_c$ ($\lambda > \lambda'_c$), o sistema está no estado saudável (epidêmico).

5.2.3 Discussão das Fases do Modelo SIRS

Resumindo, do lado teórico, mostramos que a adição de reinfeções ao modelo SIR (modelo SIRS) altera suas propriedades críticas, de maneira que uma transição do estado saudável para o estado epidêmico aparece. Lembrando que ambos os estados (saudável e epidêmico) são inativos no regime estacionário, mas diferem quanto a sua atividade; por exemplo, no estado epidêmico observamos na evolução temporal picos no número de indivíduos infectados (curva epidêmica), enquanto no estado saudável a atividade no sistema foi suficientemente pequena que não houve (ou houve de forma insignificante) transmissão da infecção. Outra questão importante para diferenciar os estados é que

no estado saudável não observamos (ou observamos de forma insignificante) o efeito da reinfecção na atividade do sistema, já no estado epidêmico o efeito da reinfecção é relevante e determinante para sabermos se haverá transição de fase para o estado RIR.

Na Fig. 49, mostramos uma imagem esquemática do diagrama de fases do modelo SIRI. Para valores pequenos da taxa de reinfecção λ' , encontramos dois estados típicos do modelo SIR usual: o estado saudável para pequenos valores de λ e o estado epidêmico em que o número de indivíduos recuperados aumenta suavemente com λ , enquanto o número de indivíduos infectados desaparecem para um tempo suficientemente grande. Para valores maiores da taxa de reinfecção λ' , a atividade é totalmente diferente: por exemplo, para valores suficientemente grande de λ e λ' , os indivíduos suscetíveis são infectados e os indivíduos recuperados também terão maior probabilidade de retornar ao estado infectado, tendo assim um número de indivíduos infectados diferente de zero na população. Assim, a longo prazo, todos os indivíduos suscetíveis serão infectados, levando a uma população composta exclusivamente por indivíduos infectados e recuperados (regime RIR). Por outro lado, se λ é pequeno e λ' suficientemente grande, existe uma coexistência (bistabilidade) entre os estados saudável e a fase RIR: o sistema é impulsionado para o estado saudável, a menos que a fração inicial de indivíduos infectados seja grande o suficiente para evoluir até o estado RIR.

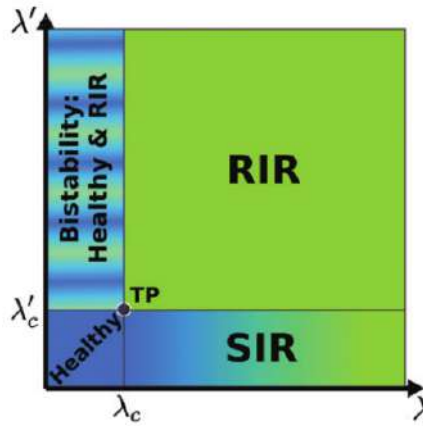


Figura 49 – Representação esquemática do diagrama de fases do modelo SIRI. Observe a existência de um ponto triplo (PT) que separa as fases suscetíveis, SIR e RIR. Fonte: [103].

Na situação em que $\lambda' > \lambda'_c$: a transição entre o estado saudável e o regime RIR é de primeira ordem (abrupta). Dessa maneira, uma pequena mudança na probabilidade de contágio λ leva o sistema de uma densidade nula para uma densidade não nula de indivíduos infectados, sendo as transições correspondentes para a fração de indivíduos infectados e recuperados abruptas. Observemos que, embora tenhamos ilustrado esses resultados por meio de simulações de MC em redes de ER, os resultados teóricos derivados das equações de Markov (5.29) e (5.30) são válidos para qualquer matriz de adjacência

A. No caso particular de topologias não homogêneas, como redes livres de escala, a única

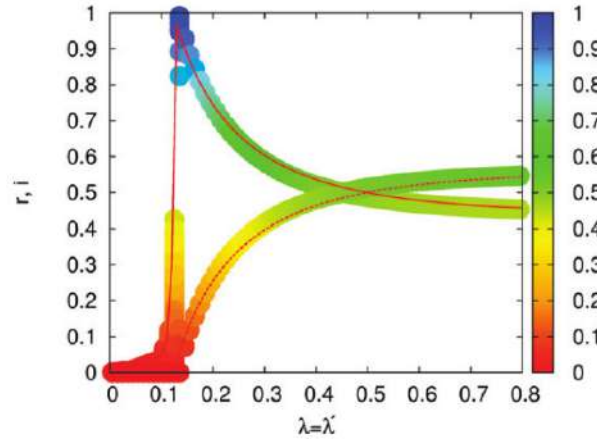


Figura 50 – Fração de indivíduos recuperados, r e infectados, i , em função de λ quando $\lambda = \lambda'$. Cada ponto corresponde a uma única realização da dinâmica do MC, enquanto as curvas (sólidas para r e pontilhadas para i) mostram a solução da evolução markoviana. O início da epidemia aqui é colocado no PT (λ_c, λ'_c) mostrado na Fig. 49. A rede é a mesma da Fig. 47. Fonte: [103].

mudança quantitativa está na diminuição dos valores λ_c e λ'_c devido ao aumento do valor próprio máximo, $\max\{\Lambda(\mathbf{A})\}$, de suas matrizes de adjacência correspondentes.

Do ponto de vista prático, nossos resultados têm importantes consequências para o estudo de cenários reais de propagação de infecção/informação, no qual o efeito da reinfecção representa um papel fundamental na atividade do modelo a longo prazo. Como observado na parte introdutória, o cenário mais evidente em que as reinfecções são mais prováveis do que as infecções primárias é o contágio social, ou seja, o primeiro contato das pessoas "ignorantes"(suscetíveis) com produtos, inovações, crenças ou ideias, têm uma probabilidade menor de assimilação do que no contato secundário. Isso implica que tendo $\lambda' > \lambda$, no qual a transição de estados no contágio coletivo se tornaria abrupta, podemos viralizar (propagar de forma bem-sucedida) uma ideia ou produto sem nenhum aviso prévio, alcançando um número grande de pessoas.

6 Conclusão e Perspectivas

Neste trabalho utilizávamos o modelo estocástico SIRI, com taxas de recuperação γ , de infecção λ e de reinfecção λ' , para investigar o efeito da reinfecção em doenças de transmissão direta e na propagação de informações no contexto social, em redes regulares e complexas. Inicialmente fizemos um estudo analítico, no qual obtivemos a equação mestra do modelo com o objetivo de analisar as aproximações de campo médio e realizar as simulações computacionais, em redes regulares.

Na ACMS do modelo SIRI, numa rede regular de coordenação ζ , as soluções estacionárias representaram as fases: *sem transmissão*, *epidêmica* e *endêmica*. Vimos que o modelo SIRI tem infinitos estados absorventes (estados inativos), em que a configuração da rede possui apenas indivíduos suscetíveis e/ou recuperados (sem indivíduos infectados), ou seja, sem a propagação de infecção (fase inativa). Desta forma, classificamos a fase inativa em dois estados: *sem transmissão* e *epidêmico*. No estado *sem transmissão* não temos a transmissão da infecção, assim, o limiar crítico para ACMS $\lambda_c = \gamma$ nos informa que, para valores abaixo do crítico não ocorre, sequer, a primeira infecção; acima do limiar crítico teremos a transmissão da infecção, mas tal informação não é suficiente para afirmarmos se haverá ou não atividade do sistema no regime estacionário. No estado *epidêmico*, apesar de o sistema recair em um estado absorvente, com suscetíveis e recuperados, após um tempo suficientemente longo, tivemos atividade na rede. Assim, na ACMS apresentamos outro limiar crítico $\lambda'_c = \sigma\lambda = \gamma$ que nos informa quando o efeito da reinfecção mantém ou não a propagação da infecção na rede: abaixo deste limiar crítico teremos o estado *epidêmico*, acima o estado *endêmico*. No estado endêmico (fase ativa), a propagação da infecção se mantém no regime estacionário, assim, a média da densidade de indivíduos recuperados e infectados sofrerá flutuações insignificantes, tal estado é chamado de estado quase-estacionário [10], mas por simplificação, chamamos somente de regime estacionário o estado endêmico do modelo SIRI.

Na ACMP, diferentemente da ACMS, obtivemos apenas duas soluções estacionárias, que representam as fases *epidêmica* e *endêmica*. Em pares o limiar crítico dependerá da coordenação da rede, $\sigma_c = \frac{\gamma\zeta}{(\gamma - 1) + \zeta(1 - 2\gamma)}$. Assim, quanto maior a coordenação da rede ζ , maior a região endêmica do modelo. Lembrando que para estudar as transições de fase desprezamos os valores em que as taxas eram negativas, pois não teria significado epidemiológico. Na ACMP também foram encontrados infinitos estados absorventes, mas não temos uma solução estacionária representando o estado absorvente de suscetíveis (configuração somente com suscetíveis); desta forma, no regime estacionário a população se encontra no estado epidêmico (inativo) ou endêmico (ativo). A fase ativa do modelo

SIRI é similar à fase ativa do modelo SIS (RIR). Construimos o diagrama de fase para as aproximações de campo médio (ver Figs. 15 e 16).

Ao comparar os resultados das aproximações de campo médio com as simulações de Monte Carlo, concluímos, para redes regulares, que ACMP apresenta uma melhor descrição do modelo do que a ACMS, pois o valor crítico do limiar $p = \frac{\lambda - \lambda'}{2}$ obtido na simulação foi $p_c = 0.309$, enquanto os valores críticos obtidos para as aproximações são $p_c^S = 0.425$ e $p_c^P = 0.374$ na ACMS e ACMP, respectivamente. Lembrando que fixamos $\gamma = 0.05(u.t.)^{-1}$ e usamos uma unidade de tempo genérica ($u.t.$).

Ainda, em redes regulares, mostramos através das aproximações de campo médio como o efeito da reinfeção atua na transmissão da doença numa população, além de apontar diferenças entre os modelos SIRI, SIS e SIR, para ACMS e ACMP. Variamos o valor do coeficiente de reinfeção σ entre $[0, 1]$, em que as integrações numéricas das simulações de ACMS evidenciam que o efeito da reinfeção aumenta o valor máximo do número de infectados em relação ao modelo SIR, levando a propagação da infecção a um comportamento endêmico, em que o modelo SIS é o caso limite. É importante destacar que, para valores de $\sigma > 1$, o valor máximo do número de infectados seria superior ao valor limite do modelo SIS. O mesmo acontece para ACMP, com a diferença de que temos picos menores do número de infectados. Em geral, o limiar do valor de σ é menor para ACMS do que para ACMP; para o conjunto de parâmetros utilizados ($\gamma = 0.05$ e $\lambda = 0.5$), o valor limite de σ é 0.1 e 0.118 para ACMS e ACMP, respectivamente. Por tanto, existem valores de σ , por exemplo $\sigma = 0.105$, que observamos o efeito da reinfeção na ACMS, mas não observamos na ACMP.

Através das simulações de Monte Carlo analisamos detalhadamente o modelo SIRI em uma cadeia linear. Os três regimes estudados, são: estacionário, transiente e transiente estrito; no regime estacionário, como era esperado, obtivemos que o modelo SIRI tem um comportamento endêmico similar ao do modelo SIS (RIR). Os valores numéricos dos expoentes críticos valem $\beta = 0.284431$ e $\nu_{\perp} = 1.12919$ para o modelo SIRI; para efeito de comparação, no modelo SIS os valores dos expoentes críticos valem $\nu_{\perp} = 1.09684$ e $\beta = 0.27649$ [10]. É importante destacar que o ponto crítico λ'_c (SIRI) é igual a λ_c (SIS), mas com a diferença de que no modelo SIS, se $\lambda > \lambda_c$ podemos garantir que houve a transição de fase para o estado endêmico, já no modelo SIRI, ter $\lambda' > \lambda'_c$ não será dado suficiente para nos informar se teremos transição de fase do regime epidêmico para endêmico. Isso ocorre porque o regime transiente do modelo SIRI apresenta uma dependência no tempo que não é trivial; o tempo que o modelo leva para evoluir até o regime estacionário (estado endêmico) tem nuances que não são observados nos modelos SIS e SIR; o mais importante é que o limiar crítico λ_c nos informa se haverá ou não a transmissão da infecção, enquanto o limiar crítico λ'_c nos informa se reinfeção será capaz de manter (ou não) a atividade do sistema até o regime estacionário. Desta forma, encontramos no regime transiente,

situações em que temos uma curva epidêmica, característica do modelo SIR, que após atingir uma densidade máxima de indivíduos infectados, há um decaimento dos sítios ativos, mas não suficiente para cessar a atividade do sistema, evoluindo para o estado endêmico (ver Fig. 46).

Para estudar o regime transiente do modelo SIRI, fizemos simulações computacionais, tal que, seja independente do tempo da simulação, sempre utilizávamos um tamanho de rede suficientemente grande de modo que a propagação da infecção nunca atingisse a fronteira da rede, ou seja, estamos trabalhando em uma rede de tamanho infinito. No estudo do regime transiente estrito, realizou a análise do sistema em função do tamanho da rede L (finito). Desta forma, os resultados do regime transiente mostraram que existe uma sensibilidade do modelo SIRI às condições iniciais (testamos diversas configurações iniciais). Obtivemos expoentes críticos dinâmicos diferentes para as diversas concentrações iniciais de indivíduos suscetíveis e recuperados. Apesar de, independentemente da configuração inicial, o sistema sempre evoluir para o mesmo estado endêmico (no regime estacionário), o tempo que o sistema levava para evoluir do regime epidêmico para endêmico é menor quando a quantidade inicial de indivíduos recuperados é maior na rede. Outra questão importante, observado no regime transiente, foi o efeito da reinfecção, utilizando diversos valores para σ e novamente se obteve expoentes críticos dinâmicos diferentes para cada parâmetro (σ) utilizado. A mudança no regime transiente é tal que a dinâmica do modelo SIRI se assemelha ao do modelo SIR quando $\sigma \rightarrow 0$ e do modelo SIS quando $\sigma \rightarrow 1$, como esperado. Iniciamos o estudo simulacional para $\sigma > 1$; nossas análises preliminares não apontaram transição de fase de 1ª ordem ($\lambda' > \lambda$), em redes regulares, o contrário do observado em redes não regulares.

Ao analisar o regime transiente estrito, com dependência ao tamanho da rede L , pudemos tirar conclusões importantes, por exemplo: a dispersão linear da partícula ativa e o tempo médio de infecção em cada sítio não depende do tamanho da rede. Assim, a propagação da infecção acontece de forma igual para diversos tamanhos de rede L , porém, quanto menor for o tamanho L , menor será o tempo para chegarmos no estado endêmico, consequentemente mais rapidamente veremos na rede o efeito da reinfecção.

Analisando a razão de infectados $N_I/N_{I \text{ MÁX}}$ em cada local (sítio) da rede, dentro do regime transiente estrito, para diversos tamanhos de rede L (ver Figs. 31,31, item (b) de ambas), obtivemos um forte indício de que é possível obter o ponto crítico do modelo SIRI através da razão de infectados $N_I/N_{I \text{ MÁX}}$ em cada sítio da rede L (reescalado). Possibilidade que pretendemos explorar no futuro, obtendo assim um novo método para encontrarmos o ponto crítico do modelo SIRI. Outra questão importante, que observamos nas simulações computacionais de Monte Carlo (para redes regulares), e que pretendemos investigar, é como a distribuição inicial de indivíduos infectados pode levar o sistema do estado epidêmico para endêmico, ou seja, pretendemos descobrir a quantidade mínima (de

indivíduos infectados) e como deve ser a distribuição das partículas ativas na configuração inicial do sistema para que tenhamos atividade no regime estacionário.

Para redes com invariância de escala, fizemos um estudo analítico introdutório, em que encontramos o expoente crítico β (estacionário) do modelo SIRI, com igual valor ao do modelo SIS obtido em [28], como é de se esperar. Do ponto de vista computacional, para redes aleatórias, temos que o efeito da reinfecção adicionado ao modelo SIR (modelo SIRI) também altera drasticamente as propriedades críticas. O estado endêmico (RIR) é a fase ativa do regime estacionário. Para valores baixos da taxa de reinfecção (λ'), encontramos dois estados típicos do modelo SIR usual: o estado saudável para pequenos valores de λ e o estado epidêmico em que o número de indivíduos recuperados aumenta suavemente com λ , enquanto o número de indivíduos infectados desaparecem para um tempo suficientemente longo, desde que $\lambda' < \lambda'_c$.

Para valores suficientemente grandes de λ e λ' , o número de indivíduos infectados é diferente de zero no regime estacionário, a longo prazo, todos os indivíduos suscetíveis serão infectados, levando a uma população composta exclusivamente por indivíduos infectados e recuperados (regime RIR). Por fim, para pequenos valores de λ e λ' , existe uma coexistência (biestabilidade) entre os estados saudável e RIR. O sistema permanecerá no estado saudável, a menos que a fração inicial de indivíduos infectados seja grande o suficiente para o sistema evoluir até o estado RIR, assim, com 40% de indivíduos infectados na configuração inicial temos transição de fase do estado saudável para RIR, em uma rede aleatória.

O resultado mais impressionante que encontramos em redes aleatórias, ocorre para $\lambda' > \lambda$, a transição entre o estado saudável e o estado RIR é de primeira ordem (abrupta). Dessa maneira, uma pequena mudança na probabilidade de contágio λ leva o sistema de uma densidade nula, para uma densidade diferente de zero de indivíduos infectados, sendo abruptas as transições correspondentes às frações de indivíduos infectados e recuperados.

Pretendemos investigar, ainda em redes regulares, a transição de fase do modelo SIRI para situações em que $\lambda' > \lambda$; pois, diferentemente da rede aleatória, nos nossos estudos preliminares não obtivemos transição de fase de 1ª ordem para redes regulares. Assim, seria importante analisar de forma mais detalhada a interferência da topologia da rede na transição de fase do modelo SIRI, inclusive para redes invariantes por escala. Neste sentido visamos aprofundar resultados computacionais do modelo SIRI em redes invariantes por escala que indicam comportamento semelhante ao do modelo SIRI em redes aleatórias.

Apêndices

Sumário do Apêndice

Apêndice A	Transições de Fase em Modelos Epidêmicos e Endêmicos	iii
Apêndice B	Stochastic dynamics for reinfection by transmitted diseases	xxiii
Apêndice C	Abrupt transitions from reinfections in social contagions	xxxiii

ANEXO A

Autores: A. S. Barros, S. T. R. Pinho, A. L. A. Penna (Org.)

Transições de Fase em Modelos Epidêmicos e Endêmicos

III Escola de Física Roberto A. Salmeron (EFRAS)

Livro: Transição de fase e Quebra Espontânea de Simetria

1ed. São Paulo: Editora Livraria da Física, v. 1, 1 (2017)

Comitê Científico do III EFRAS

Sílvia R.A. Salinas (USP)

Márcia C. Barbosa (UFRG)

Fernando Moraes (UFPB)

Fernando Oliveira (UnB)

Marco Antonio Amato (UnB)

Ademir Eugênio de Santana (UnB)

Comitê Organizador Local

*Ademir E. Santana (Coordenador:
EFRAS)*

*Vanessa Carvalho de Andrade
(Coordenadora: Semana da Física)*

Adriana Ibaldo

Ronni G.G. Amorim

André Luiz de Almeida Penna

Eliana dos Reis Nunes

Tarcísio Marciano da Rocha Filho

Fernando Albuquerque de Oliveira

III EFRAS ESCOLA DE FÍSICA ROBERTO A. SALMERON

Transição de Fase e Quebra Espontânea de Simetria

Volume 1



Editora Livraria da Física

São Paulo – 2017

Copyright © 2017 Editora Livraria da Física

1a. edição

Editor: JOSÉ ROBERTO MARINHO

Projeto gráfico e diagramação: EDI CARLOS PEREIRA DE SOUSA

Capa: EDI CARLOS PEREIRA DE SOUSA

Texto em conformidade com as novas regras ortográficas do Acordo da Língua Portuguesa.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Ademir Eugênio de Santana, Ronni Geraldo Gomes de Amorim, Sérgio Costa Ulhoa, José David Manguiera Vianna, Vanessa Carvalho de Andrade, Adriana Pereira Ibaldo, Eliana dos Reis Nunes, André Luiz de Almeida Penna (orgs.). III EFRAS - Escola de Física Roberto A. Salmeron : transição de fase e quebra espontânea de simetria, volume 1. – São Paulo : Editora Livraria da Física, 2017.

Bibliografia.

ISBN 978-85-7861-495-9

1. EFRAS - Escola de Física Roberto A. Salmeron 2. Física - Estudo e ensino.

17-06024

CDD-530.07

Índices para catálogo sistemático:

1. Física : Estudo e ensino 530.07

ISBN 978-85-7861-495-9

Todos os direitos reservados. Nenhuma parte desta obra poderá ser reproduzida sem quejam quais forem os meios empregados sem a permissão da Editora. Aos infratores aplicam-se as sanções previstas nos artigos 102, 104, 106 e 107 da Lei n. 9.610, de 19 de fevereiro de 1998.

Impresso no Brasil

Printed in Brazil



EDITORIAL

Editora Livraria da Física

Tel./Fax: +55 11 3459-4327 / 3936-3413

www.livrariadafisica.com.br

SUMÁRIO

PREFÁCIO	v
EQUIPE EDITORIAL	ix
LISTA DE CONTRIBUIDORES	xv
 VOLUME 1: TRANSIÇÃO DE FASE E QUEBRA ESPONTÂNEA DE SIMETRIA	 1
1 TRANSIÇÕES DE FASE EM MODELOS EPIDÊMICOS E ENDÊMICOS	1
1.1 Introdução	2
1.2 Um breve histórico	2
1.3 Modelo Estocástico SIRI	3
1.3.1 Aproximação de Campo Médio de um Sítio (ACMS)	6
1.3.2 Aproximação de Campo Médio de Pares (ACMP)	8
1.3.3 Modelo SIS: caso particular ($\sigma = 1$)	10
1.3.4 Modelo SIR: caso particular ($\sigma = 0$)	12
1.4 Conclusão	14
REFERÊNCIAS	17
2 A LUZ A PARTIR DO CAMPO E DA PARTÍCULA DE HIGGS	19
2.1 Introdução	20
REFERÊNCIAS	30
3 APRENDENDO COM AS ESQUISITICES DA ÁGUA	33
3.1 Introdução	33

SUMÁRIO

3.2	As anomalias: Densidade e Difusão	35
3.3	Superfluxo de água	38
REFERÊNCIAS		40
4	CONCEITOS DE FÍSICA ESTATÍSTICA - FLUTUAÇÕES NO EQUILÍ- BRIO	43
4.1	Introdução	44
4.2	Gás ideal de rede - ensemble microcanônico	47
4.3	Gás real: teoria fenomenológica de van der Waals	52
4.4	Gás de rede com interações - ensemble canônico	57
4.4.1	Ensemble canônico	58
4.4.2	Gás de rede no ensemble canônico	62
4.5	Gás de rede de van der Waals - cálculo estatístico	63
4.6	Paramagnetismo: modelo de Langevin-Brillouin	67
4.6.1	Ferromagneto uniaxial simples. Equação de Curie- Weiss	69
4.6.2	A teoria fenomenológica de Curie-Weiss	71
4.7	Teoria de Landau para as transições de fase	74
4.8	Modelo estatístico de Curie-Weiss	77
4.9	Modelo de Ising do ferromagnetismo	79
4.9.1	Modelo de Ising em uma dimensão	82
4.9.2	Modelo de Ising na rede quadrada simples	83
4.10	Leis de escala do comportamento crítico	85
4.11	Grupo de renormalização	88
4.11.1	Renormalização para o modelo de Ising unidimen- sional	91
4.11.2	Renormalização do ferromagneto de Ising na rede quadrada	93
REFERÊNCIAS		97
5	SIMETRIA, TRANSIÇÃO DE FASE E VIOLAÇÃO ESPONTÂNEA DE SIMETRIA	99
5.1	Introdução	100
5.2	Quebra espontânea de simetria e Ferromagnetismo	102
5.3	A Supercondutividade e a Invariância de Calibre	105
5.3.1	O modelo de Landau-Ginzburg	106
5.4	O Efeito Debye	108
5.5	A violação Espontânea de Simetria em Supercondutores	109

SUMÁRIO

5.5.1	Perda da simetria de calibre e o o Mecanismo de Higgs	112
5.5.2	A versão relativística e o Campo de Higgs	113
5.6	Conclusão	115
REFERÊNCIAS		116
6	NONLINEAR DYNAMICAL SYSTEMS SEEN THROUGH THE SCOPE OF THE QUASI-POLYNOMIAL THEORY	117
6.1	Introduction	118
6.2	Lecture 1	120
6.2.1	Linear versus nonlinear dynamical systems	120
6.2.2	Examples of nonlinear DS:	121
6.2.3	Quasi-Polynomial (QP) notation of dynamical systems	122
6.2.4	Examples of dynamical systems written in the QP notation	122
6.2.5	Quasi-monomial transformations	123
6.2.6	Transformation of QP systems into Lotka-Volterra (LV) canonical form	124
6.2.7	Extension of the set of dynamical systems that are reducible to QP systems	127
6.2.8	Applications: Invariants, dimensional reduction, stability	127
6.3	Lecture 2	128
6.3.1	Carleman infinite embedding representation of LV dynamics	129
6.3.2	Abstract Lie algebraic structure of LV systems	130
6.3.3	Two other realizations of the LV abstract Lie algebra: creation-destruction operators and Liouville equation	131
6.3.4	The abstract Lie algebraic structure of linear and LV dynamical systems	133
6.3.5	General solution via Taylor series	134
6.3.6	General solution via path integrals	136
6.4	Conclusion	140
REFERÊNCIAS		142

LISTA DE CONTRIBUIDORES

Alessandro S. de Barros

Departamento de Física, Instituto Federal da Bahia - 40110-50 Salvador, Brazil.

Suani T. R. Pinho

Instituto de Física, Universidade Federal da Bahia - 40210-340 Salvador, Brazil.

J.A. Helayël-Neto

Centro Brasileiro de Pesquisas Físicas (CBPF), Rua Dr Xavier Sigaud 150, Urca, Rio de Janeiro, Brazil, CEP 22290-180.

helayel@cbpf.br

L.P.R. Ospedal

Centro Brasileiro de Pesquisas Físicas (CBPF), Rua Dr Xavier Sigaud 150, Urca, Rio de Janeiro, Brazil, CEP 22290-180.

leoopr@cbpf.br

Marcia C. Barbosa

Instituto de Física, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Caixa Postal 15051, 91501-570, Porto Alegre, RS, Brazil.

marcia.barbosa@ufrgs.br

Silvio R. A. Salinas

Instituto de Física, Universidade de São Paulo.

ssalinas@if.usp.br

H. Belich

Departamento de Física e Química, Universidade Federal do Espírito Santo, Av. Fernando Ferrari, 514, Goiabeiras, 29060-900, Vitória, ES, Brazil.

belichjr@gmail.com

Léon Brenig

Brussels University (ULB). Faculty of Sciences. Theoretical and Mathematical Physics Department. 1050 Brussels, Belgium.

lbrenig@ulb.ac.be

TRANSIÇÕES DE FASE EM MODELOS EPIDÊMICOS E ENDÊMICOS

Alessandro S. de Barros e Suani T. R. Pinho¹

Os processos epidêmicos e endêmicos têm sido objeto de estudo da Física Estatística fora do Equilíbrio através da investigação dos modelos estocásticos. Neste trabalho examinamos o modelo estocástico Suscetível-Infetado-Recuperado-Infetado (SIRI), apropriado para examinar o papel da reinfecção na dinâmica das doenças transmissíveis. No modelo SIRI, a transição $SI \rightarrow II$ é catalítica com taxa de infecção β , a transição $I \rightarrow R$ corresponde a uma reação espontânea com taxa de recuperação γ e a taxa de reinfecção exógena é dada por $\sigma\beta$ ($RI \rightarrow II$). A partir da sua equação mestra, analisamos as aproximações de campo médio de um sítio (ACMS) e de pares de sítios (ACMP), inclusive para os casos particulares: no limite $\sigma = 1$, o modelo SIS e no limite $\sigma = 0$, o modelo SIR. Identificamos, para o modelo SIRI, a transição de fase contínua do estado epidêmico para o estado endêmico. Recuperamos para o modelo SIR a transição de fase do estado absorvente de suscetíveis para o estado epidêmico, bem como para o modelo SIS, a transição de fase do estado livre de infecção para o estado endêmico.

¹**Alessandro S. de Barros**

Departamento de Física, Instituto Federal da Bahia - 40110-50 Salvador, Brazil.

Suani T. R. Pinho

Instituto de Física, Universidade Federal da Bahia - 40210-340 Salvador, Brazil.

1.1 Introdução

O USO DE MODELOS matemáticos em epidemiologia para estudar a dinâmica de doenças transmissíveis, tem se mostrado uma importante ferramenta para compreender os processos epidemiológicos [1, 2]. Desta forma, os modelos matemáticos são usados para obter o número reprodutibilidade basal da infecção R_0 ; estimar o número de indivíduos de certa população que devem ser vacinados para prevenir a epidemia [3]; fornecer subsídios às políticas públicas no controle, prevenção e gerenciamento de doenças transmissíveis [4, 5, 6].

Para os modelos epidemiológicos determinísticos [2, 7, 8, 9], dados as condições iniciais e suas equações diferenciais, poderemos determinar de forma precisa a evolução de uma doença transmissível. Contudo, existem eventos probabilísticos na dinâmica de doenças infecciosas que são desprezadas na abordagem determinística. Com o avanço na teoria das probabilidades, os primeiros modelos determinísticos foram generalizados e novos modelos estocásticos foram propostos e implementados computacionalmente, ganhando cada vez mais generalidade e verossimilhança [7, 10, 11].

Na perspectiva da Física Estatística, alguns destes modelos nos permitem investigar transições de fase de sistemas fora do equilíbrio [12, 13], em que podemos obter a classe de universalidade de sistemas irreversíveis. O estudo de transição de fase fora do equilíbrio tem sido utilizado em diversos problemas como percolação [14, 15], cinética química [16, 17], dinâmica de população [18, 19, 20, 21, 22], teoria de jogos [23, 24] e da computação [25].

Este artigo está organizado da seguinte forma: na seção 2 apresentamos um breve histórico sobre modelos matemáticos em Epidemiologia. Na seção 3 apresentamos um estudo analítico do modelo Suscetível-Infectado-Recuperado-Infectado (SIRI) [26, 27, 28, 29] e de seus casos particulares: (SIS) Suscetível-Infectado-Suscetível [12, 14, 30, 31], (SIR) Suscetível-Infectado-Recuperado [32, 33, 34], todos em versões estocásticas. Finalmente, na seção 4 apresentamos a nossa conclusão com uma reflexão sobre os processos determinísticos e estocásticos.

1.2 Um breve histórico

Acredita-se que o primeiro modelo matemático elaborado em Epidemiologia tenha sido proposto por Daniel Bernoulli, em 1760, desenvolvido com o fim de avaliar os efeitos da técnica da variação no controle da epidemia de varíola. No entanto o pouco conhecimento sobre o caráter da transmissão das doenças infecciosas limitou o desenvolvimento de modelos matemáticos aplicados a fenômenos epidemiológicos.

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 princípios 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 interrupção da malária. Este pode ter sido o prenúncio do princípio do limiar, proposto por Kermack 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 [32]. O princípio do limiar é apresentado usualmente através do conceito do número de reprodutibilidade basal \mathcal{R}_0 , que é definido como o número médio de infecções secundárias geradas por um indivíduo infectado quando introduzido em uma população suscetível. Vale notar que o princípio do limiar resulta da análise de estabilidade das soluções de equilíbrio do modelo em questão.

Atualmente, com o avanço das ciências médicas, importantes aspectos das doenças transmissíveis já são conhecidos a exemplo da relação patógeno-hospedeiro, dos ciclos de vida e da profilaxia da doença. Com base nestas informações, 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, os parâmetros dos modelos epidemiológicos são determinados, o que nos permite calcular algumas grandezas como o \mathcal{R}_0 associada à transmissão e à evolução de epidemias.

1.3 Modelo Estocástico SIRI

Nos modelos estocásticos, consideramos que cada indivíduo da população reside em um sítio de um reticulado, sujeitos a interações locais e evoluindo no tempo de acordo com a equação mestra. É importante ressaltar que o desenvolvimento e a notação dos modelos estocásticos que apresentamos neste

trabalho foi baseado nas etapas desenvolvidas em [35]. Consideremos modelos estocásticos definidos em um reticulado com N sítios. A cada sítio é associado uma variável estocástica η_i que representará o estado do sítio i , ou seja, tal variável classificará o sítio de acordo com o estado de saúde do indivíduo. A dinâmica dos modelos é assíncrona e a população é constante.

Usando o formalismo da Física Estatística fora do Equilíbrio, vamos apresentar o modelo SIRI (Suscetível Infectado Recuperado Infectado), que descreve o efeito da reinfecção na propagação de doenças transmissíveis, devido ao contato com outro indivíduo.

O modelo SIRI descreve o mecanismo de propagação de uma doença transmissível em que cada indivíduo da população pode assumir três estados: suscetível (1), infectado (2) e recuperado (0). Os suscetíveis são aqueles que estão saudáveis e podem adquirir a infecção. Os infectados são aqueles que, ao adquirirem a infecção, tornam-se instantaneamente infectantes, não havendo o estágio latente. Os recuperados não se tornam imunes à doença, podendo se reinfetar.

As seguintes regras locais são aplicadas: (i) Um indivíduo suscetível pode se infectar com uma probabilidade de infecção b se pelo menos um dos seus primeiros vizinhos estiver infectado. A probabilidade $(1 \rightarrow 2)$ é dada por 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 $(2 \rightarrow 0)$ dada por c . (iii) Um indivíduo recuperado pode se reinfetar por contato com outro indivíduo infectado (reinfecção exógena), que ocorre com probabilidade $(0 \rightarrow 2)$ dada por $\sigma bn/\zeta$, se pelo menos um dos primeiros vizinhos estiver infectado, em que σ é o coeficiente de reinfecção.

Temos três parâmetros externos vinculados a este processo: a taxa de infecção (β), a taxa de reinfecção exógena ($\sigma\beta$) e a taxa de recuperação (γ). A relação com as probabilidades são da seguinte forma:

$$\beta = \frac{b}{\epsilon}; \gamma = \frac{c}{\epsilon},$$

em que

$$\epsilon = \beta + \sigma\beta + \gamma = 1. \quad (1.1)$$

Na figura (1.1) mostramos a evolução dos estados $S \rightarrow I \rightarrow R \rightarrow I$.

Estudaremos aqui o caso particular do modelo SIRI em que a reinfecção por reativação do patógeno no indivíduo (reativação endógena) é desprezada. Vale notar que examinamos o caso geral do modelo SIRI na referência [36]. Assumimos que a taxa de reinfecção exógena ($\sigma\beta$) está vinculada a taxa de infecção (β), que difere do modelo SIRI apresentado em [26, 27]. O nosso interesse é que $\sigma\beta \leq \beta$, ou seja, que a taxa de reinfecção seja menor que a taxa de infecção primária. Desta forma, podemos entender que $\sigma < 1$ retrata a situação em que o indivíduo recuperado adquiriu suscetibilidade parcial. Por isso, fazemos σ variar no intervalo $[0, 1]$. Note que a taxa de reinfecção ($\sigma\beta$)

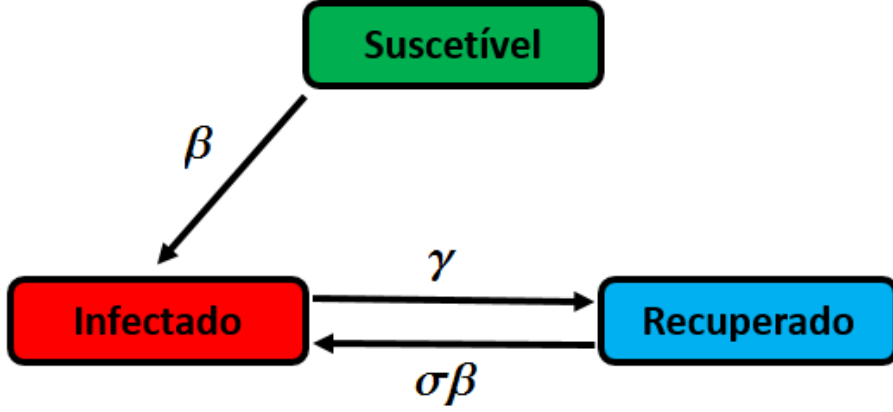


Figura 1.1: Transição entre os estados para o caso particular do modelo SIRI.

é menor que a taxa de infecção primária (β), por isso, o modelo SIRI difere do modelo SIS. Entretanto, no limite $\sigma = 1$, o indivíduo recuperado torna-se suscetível à doença com taxa de infecção ($\sigma\beta = \beta$), assim a dinâmica se assemelha ao do modelo SIS. No limite $\sigma = 0$ temos uma dinâmica semelhante ao do modelo SIR, de fato, como não ocorre a reinfecção, entendemos que o indivíduo ganha imunidade total.

A probabilidade de transição por sítio, no qual o i -ésimo sítio tem seu estado η_i atualizado de acordo com a expressão:

$$w_i(\eta) = \frac{\beta}{\zeta} \delta(\eta_i, 1) \sum_{\Delta} \delta(\eta_{i+\Delta}, 2) + \frac{\sigma\beta}{\zeta} \delta(\eta_i, 0) \sum_{\Delta} \delta(\eta_{i+\Delta}, 2) + \gamma \delta(\eta_i, 2), \quad (1.2)$$

O primeiro termo do lado direito da equação descreve o processo de infecção, o termo seguinte representa a reinfecção exógena, enquanto o terceiro termo representa a recuperação de um indivíduo infectado.

A evolução temporal da distribuição de probabilidade $P(\eta)$ da configuração $\eta = \{\eta_i\}$ é governada pela equação mestra dos processos markovianos [31]:

$$\frac{d}{dt} P(\eta) = \sum_i \{w_i(A_i^-, \eta) P(A_i^-, \eta) - w_i(\eta) P(\eta)\}, \quad (1.3)$$

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 ($1 \rightarrow 2, 2 \rightarrow 0, 0 \rightarrow 2$). A^- é o operador inverso a A e w_i se refere a probabilidade de transição do sítio ir de η para $\eta' = A_i \eta$. A média da grandeza de estado $f(\eta)$ sobre a distribuição de probabilidades $P(\eta)$ é definida por $\langle f(\eta) \rangle = \sum_{\eta} f(\eta) P(\eta)$.

A média da evolução temporal $\langle f(\eta) \rangle$ é obtido a partir da equação mestra,

escrita como:

$$\frac{d}{dt} \langle f(\eta) \rangle = \sum_i \langle [f(A_i \eta) - f(\eta)] w_i(\eta) \rangle, \quad (1.4)$$

As equações da evolução das probabilidades $P_i(1)$ e $P_i(2)$, que representam as densidades de suscetíveis e infectados, respectivamente, podem ser obtida a partir da equação mestra (1.4), usando a probabilidade de transição por sítio do modelo SIRI, eq. (1.2). Lembrando que $P_i(1) = \langle \delta(\eta_i, 1) \rangle$ e $P_i(2) = \langle \delta(\eta_i, 2) \rangle$. Desta forma, as equações da evolução temporal para os primeiros momentos da distribuição de probabilidades são dadas por:

$$\frac{d}{dt} P_i(1) = -\frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(12) \quad (1.5)$$

e

$$\frac{d}{dt} P_i(2) = \frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(12) - \gamma P_i(2) + \frac{\sigma\beta}{\zeta} P_{i,i+\Delta}(02) \quad (1.6)$$

Temos um reticulado regular homogêneo, isto quer dizer que a coordenação da rede ζ é a mesma para qualquer sítio da rede. Então, quando realizamos o somatório sobre os primeiros vizinhos Δ 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 (1.5) e (1.6) da seguinte forma:

$$\frac{d}{dt} P_i(1) = -\beta P_{i,j}(12), \quad (1.7)$$

e

$$\frac{d}{dt} P_i(2) = \beta P_{i,j}(12) - \gamma P_i(2) + \sigma\beta P_{i,j}(02), \quad (1.8)$$

em que j é o sítio vizinho de i .

A densidade de suscetíveis $P_i(0)$, pode ser obtido a partir das equações (1.7) e (1.8), dada a condição de normalização $P_i(0) + P_i(1) + P_i(2) = 1$.

1.3.1 Aproximação de Campo Médio de um Sítio (ACMS)

Na aproximação mais simples, tratamos cada sítio como se fosse independente dos outros sítios, ou seja, vamos descorrelacionar a probabilidade conjunta da seguinte forma:

$$P(\eta_i \eta_j) = P(\eta_i) P(\eta_j) \quad (1.9)$$

Usando uma notação simplificada, em que a densidade de suscetíveis $P_i(1) = x$, a densidade de infectados $P_i(2) = y$ e a densidade de recuperados

1.3. MODELO ESTOCÁSTICO SIRI

$P_i(0) = z = 1 - x - y$ e aplicando ACMS (eq. 1.9), as equações (1.7) e (1.8) podem ser escritas:

$$\begin{cases} \dot{x} = -\beta xy \\ \dot{y} = \sigma \beta (1 - x - y)y + \beta xy - \gamma y, \end{cases} \quad (1.10)$$

Obtemos os pontos fixos:

$$E_0^* = (x^*, 0); \quad E_1^* = \left(0, 1 - \frac{\gamma}{\sigma\beta}\right), \quad (1.11)$$

em que x^* assume valores $[0, 1]$.

O ponto fixo E_0^* corresponde aos infinitos estados absorventes, ou seja, representa os infinitos estados estacionários em que podemos encontrar uma população livre de doença. Ter a densidade estacionária de infectados (y^*) nula significa que a transmissão da infecção cessou (ou sequer aconteceu). O ponto E_1^* representa uma população cujas densidades de infectados e recuperados são não nulas no estado estacionário, i.e., a infecção persiste na população.

Fazemos o estudo de estabilidade local das soluções estacionárias através da matriz Jacobiana:

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

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

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= 0 \\ \lambda_2 &= (1 - \sigma)\beta x^* + \sigma\beta - \gamma. \end{aligned} \quad (1.12)$$

A partir da análise de estabilidade, temos que E_0^* será instável se $x^* > (\gamma - \sigma\beta)/((1 - \sigma)\beta)$. Na fase inicial ($t = 0$), para haver o espalhamento da infecção, devemos ter $\dot{y} > 0$ e $\dot{x} < 0$, ou seja, $x_0 > x^* > (\gamma - \sigma\beta)/[\beta(1 - \sigma)]$, em que x_0 é o número inicial de suscetíveis.

O limiar crítico da epidemia para este caso particular, na ACMS, será:

$$\sigma_c = \frac{\gamma - \beta x^*}{\beta(1 - x^*)}. \quad (1.13)$$

Para os infinitos pontos fixos que representam uma população livre da infecção, podemos destacar: o ponto fixo trivial $E_{x=1}^* = (x^*, y^*) = (1, 0)$, que representa o estado absorvente de suscetíveis, em que não houve a transmissão da doença, será estável se $\gamma > \beta$; o ponto fixo $E_{x=0}^* = (x^*, y^*) = (0, 0)$, que representa o estado absorvente de recuperados, caso extremo em que todos os indivíduos da população foram infectados e encontram-se recuperados, será estável se $\gamma > \sigma\beta$. O ponto fixo E_1^* , que representa o estado em que a

transmissão da doença persiste na população (endêmico), será estável $\sigma\beta > \gamma$.

1.3.2 Aproximação de Campo Médio de Pares (ACMP)

Vamos assumir uma aproximação mais realista, em que os triplos são des-correlacionados, mas mantemos a correlação dos pares. Nesta aproximação vamos obter os momentos de segunda ordem (correlações de dois sítios), ou seja, as equações dos segundos momentos da distribuição que dependem de momentos de terceira ordem. Aplicamos a ACMP para truncar a dependência das correlações entre as probabilidades de segunda ordem; desta forma, as correlações de triplos são aproximadas para:

$$P(\eta_i \eta_j \eta_k) = \frac{P(\eta_i \eta_j)P(\eta_j \eta_k)}{P(\eta_j)} \quad (1.14)$$

Note que 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:

$$\begin{aligned} P_{i,j}(00) + P_{i,j}(10) + P_{i,j}(20) &= P_i(0) \\ P_{i,j}(01) + P_{i,j}(11) + P_{i,j}(21) &= P_i(1) \\ P_{i,j}(02) + P_{i,j}(12) + P_{i,j}(22) &= P_i(2) \end{aligned} \quad (1.15)$$

Novamente partimos da equação mestra (1.4) dos processos markovianos, usamos a probabilidade de transição por sítio do modelo SIRI, eq. (1.2). Lembrando que temos apenas três probabilidades independentes dos pares: $P_{ij}(01)$, $P_{ij}(02)$ e $P_{ij}(12)$, já que o espaço é isotrópico, de modo que $P_{i,j}(01) = P_{j,i}(10)$, $P_{i,j}(02) = P_{j,i}(20)$ 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. Desta forma, obtemos:

$$\begin{aligned} dP_i(1)/dt &= -\frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(12) \\ dP_i(2)/dt &= \frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(12) + \frac{\sigma\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(02) - \gamma P_i(2) \\ dP_{i,j}(01)/dt &= \gamma P_{i,j}(12) - \frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,j,j+\Delta}(012) - \frac{\sigma\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,j,j+\Delta}(201) \\ dP_{i,j}(12)/dt &= \frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} [(P_{i,j,j+\Delta}(112) - P_{i,j,j+\Delta}(212) - P_{i,i+\Delta}(12))] - \gamma P_{i,j}(12) + \\ &\quad + \frac{\sigma\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,j,j+\Delta}(102) \\ dP_{i,j}(02)/dt &= \frac{\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,j,j+\Delta}(012) - \gamma (P_{i,j}(02) - P_{i,j}(22)) - \frac{\sigma\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} P_{i,i+\Delta}(02) + \\ &\quad + \frac{\sigma\beta}{\zeta} \sum_{\Delta} [P_{i,j,j+\Delta}(002) - P_{i,j,j+\Delta}(202)] \end{aligned} \quad (1.16)$$

1.3. MODELO ESTOCÁSTICO SIRI

Usamos novamente uma notação simplificada em que a densidade de suscetíveis $P_i(1) = x$, a densidade de infectados $P_i(2) = y$, as probabilidades conjuntas $P_{i,j}(01) = u$, $P_{i,j}(12) = v$, $P_{i,j}(02) = w$. Aplicando a ACMP (eq. 1.14), as equações diferenciais de evolução dos momentos da distribuição das probabilidades independentes, para o modelo SIRI, são escritas como:

$$\begin{aligned} \dot{x} &= -\beta v \\ \dot{y} &= \beta v + \sigma \beta w - \gamma y \\ \dot{u} &= -\frac{\beta(\zeta-1)}{\zeta} \frac{uv}{x} + \gamma v - \frac{\sigma \beta(\zeta-1)}{\zeta} \frac{wu}{(1-x-y)} \\ \dot{v} &= -\left(\frac{\beta}{\zeta} + \gamma\right) v + \frac{\beta(\zeta-1)}{\zeta} \frac{v(x-u-2v)}{x} + \frac{\sigma \beta(\zeta-1)}{\zeta} \frac{uw}{(1-x-y)} \\ \dot{w} &= \frac{\beta(\zeta-1)}{\zeta} \frac{uv}{x} - \gamma(2w-y+v) - \frac{\sigma \beta}{\zeta} w + \frac{\sigma \beta(\zeta-1)}{\zeta} \frac{w(1-x-y-u-2w)}{(1-x-y)}, \end{aligned} \quad (1.17)$$

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

Os pontos fixos $E_i = (x^*, y^*, u^*, v^*, w^*)$ são

$$\begin{aligned} E_{y^*=0} &= (x^*, 0, u^*, 0, 0) \\ E_{y^* \neq 0} &= \left(x^*, (x^* - 1)B, 0, 0, -\frac{\gamma(x^* - 1)}{\beta\sigma} B \right) \end{aligned} \quad (1.18)$$

em que $0 < x^* < 1$ e $B = [\gamma\zeta - \beta(\zeta-1)\sigma] / [-\gamma + \beta(\zeta-1)\sigma]$

Examinamos a estabilidade da solução estacionária $E_{y^*=u^*=0} = (x^*, 0, 0, 0, 0)$ e usamos a condição $\beta = (1 - \gamma)/(1 + \sigma)$, para exibir os autovalores em função de γ e σ . Desta forma, temos que o ponto fixo $E_{y^*=u^*=0}$ será marginalmente estável se $\sigma < \gamma\zeta / (\gamma - 1 + \zeta - 2\gamma\zeta)$. A transição de fase terá o limiar crítico:

$$\sigma_c = \frac{\gamma\zeta}{\gamma - 1 + \zeta - 2\gamma\zeta}, \quad (1.19)$$

portanto, para este valor, o sistema perde a estabilidade. Acima deste limiar crítico podemos observar o efeito da reinfeção na dinâmica do modelo, em que verificamos a existência de uma transição de fase contínua quando $\sigma < 1$ [37].

Na figura (1.2) construímos o gráfico do parâmetro de ordem *versus* o parâmetro de controle (σ). Este gráfico é obtido a partir da densidade estacionária de infectados $y^* = (1 - \gamma/\sigma\beta)$ para um reticulado na ACMS e $y^* = (x^* - 1)B$ na ACMP. Fixamos $\zeta = 2$ e $\gamma = 0.05(u.t.)^{-1}$, atribuímos uma unidade de tempo (u.t.) genérica. Os valores críticos obtidos, quando consideradas as aproximações de campo médio, são $\sigma_c = 0.056$ e $\sigma_c = 0.119$ na ACMS e ACMP,

respectivamente. Isto significa que o efeito da reinfecção ($\sigma > \sigma_c$) será observado apenas quando a taxa de reinfecção for superior a 5,6% da taxa de infecção, na ACMS, e superior a 11,9%, na ACMP. Portanto, existe uma faixa do parâmetro σ , para um dado β , na qual haverá transmissão da doença através da reinfecção no caso da ACMS, mas que não é observada para a ACMP.

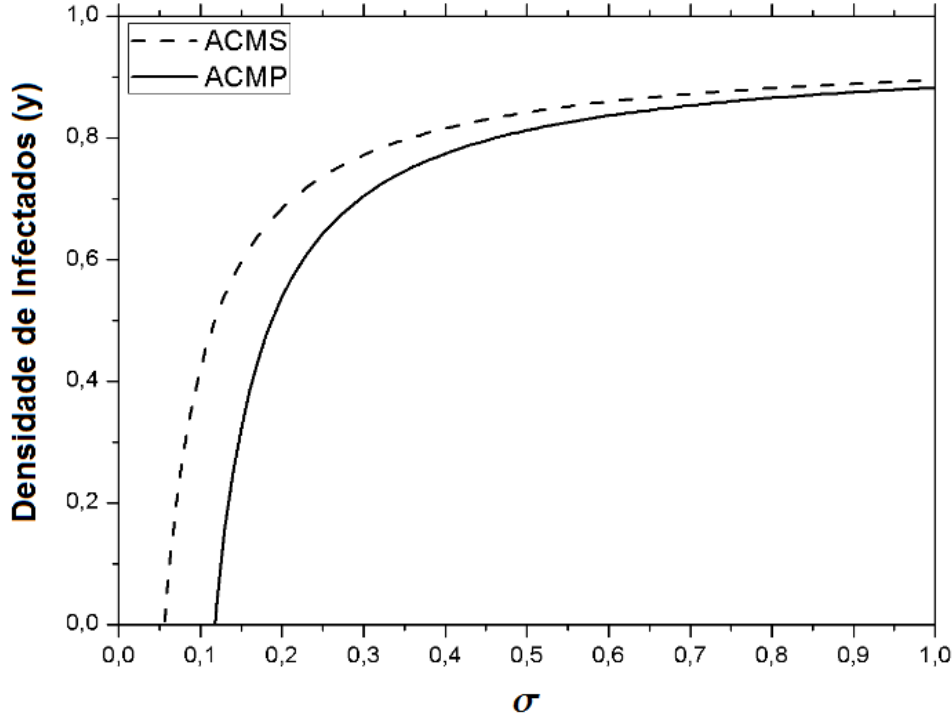


Figura 1.2: No modelo SIRS: densidade estacionária de infectados ρ versus o coeficiente σ , nas aproximações simples e de pares para uma cadeia ($\zeta = 2$), com $\gamma = 0.05(u.t.)^{-1}$, $x^* = 0$ e $\beta = (1 - \gamma)/(1 + \sigma)$, de acordo com a condição (1.1).

1.3.3 Modelo SIS: caso particular ($\sigma = 1$)

Quando a taxa de infecção é igual a taxa de reinfecção ($\sigma\beta = \beta$) no modelo SIRS, não existirá diferença entre o estado suscetível e recuperado ($R = S$), visto que em ambos os estados o indivíduo pode se infectar com a mesma taxa. Desta forma, a dinâmica do modelo SIRS se assemelha ao do modelo SIS ($S \rightarrow I \rightarrow S$ ou $R \rightarrow I \rightarrow R$). Portanto, podemos apresentar o modelo SIS [12, 8] como um caso particular do modelo SIRS, que é usado para modelar doenças causadas por agentes bacterianos como a meningite meningocócica, a peste, doenças sexualmente transmissíveis.

No modelo SIRS, temos a condição de normalização $P_i(0) + P_i(1) + P_i(2) = 1$, mas no caso particular, em que $\sigma\beta = \beta$, não existe diferença entre o indivíduo suscetível e recuperado. Desta forma, temos $P_i(0) = P_i(1)$ e a condição de normalização do modelo pode ser reescrita: $2P_i(1) + P_i(2) = 1$.

1.3. MODELO ESTOCÁSTICO SIRI

Usando uma notação simplificada, tomamos $x = P_i(1) = (1 - y)/2$, $y = P_i(2)$, $z = P_i(0) = (1 - y)/2$, fazendo $\gamma = 1$ pois 100% dos infectados se recuperam (não há mortes) e $\sigma = 1$, podemos simplificar o sistema de eqs. (1.10), de modo que a equação, relativa à densidade de infectados, é dada por:

$$\dot{y} = \beta y(1 - y) - y, \quad (1.20)$$

Note que, na ACMS do modelo SIS estocástico, a equação que determina a evolução temporal da densidade de infectados é a mesma equação do modelo SIS determinístico [38, 39].

Com base na equação (1.20), obtemos os seguintes pontos fixos $F_i = (x^* + z^*, y^*)$:

$$F_{y^*=0} = (1, 0) \quad e \quad F_{y^* \neq 0} = \left(\frac{1}{\beta}, \frac{\beta - 1}{\beta} \right),$$

O primeiro ponto fixo $F_{y^*=0}$ representa o estado absorvente de suscetíveis, enquanto $F_{y^* \neq 0}$ representa a fase ativa, em que há transmissão da infecção, ou seja, a densidade de infectados é não nula no estado estacionário, caracterizando um estado endêmico. A transição de fase ocorre no ponto crítico $\beta_c = 1$ [12].

Para analisar a ACMP, de forma análoga ao efetuado para o modelo SIRI, podemos simplificar as condições de normalização (1.15):

$$\begin{aligned} P_i(0) &= 2P_{i,j}(00) + P_{i,j}(02) \\ P_i(2) &= 2P_{i,j}(02) + P_{i,j}(22) \end{aligned} \quad (1.21)$$

Como a condição de normalização $2P_i(0) + P_i(2) = 1$ é válida, note que escolhendo $P_i(2)$, $P_{i,j}(02)$ como probabilidades independentes, a densidade de suscetíveis $P_i(0)$ e a probabilidade conjunta $P_{i,j}(22)$, podem ser obtidas através das condições de normalização. Desta forma, em SIS, o sistema de eqs. (1.16) pode ser simplificado para o sistema de equações, após efetuado o somatório sobre os vizinhos nos tripletos:

$$\begin{aligned} dP_i(2)/dt &= \beta P_{i,j}(02) - \gamma P_i(2) \\ dP_{i,j}(02)/dt &= \beta \frac{(\zeta - 1)}{\zeta} \left[P_{i,j,k}(002) - P_{i,j,k}(202) \right] + \gamma \left[P_{i,j}(22) - P_{i,j}(02) \right] \end{aligned} \quad (1.22)$$

Usando a notação simplificada $y = P_i(2)$, $w = P_{i,j}(02)$, aplicando ACMP (eq. 1.14) e fazendo $\gamma = 1$, podemos reescrever as equações (1.22) da seguinte forma:

$$\begin{aligned} \dot{y} &= \beta w - y \\ \dot{w} &= -2\beta \frac{(\zeta - 1)}{\zeta} \frac{w^2}{1 - y} + \left[\beta \frac{(\zeta - 2)}{\zeta} - 2 \right] w + y \end{aligned} \quad (1.23)$$

em que $y \neq 1$.

Das equações (1.23), obtemos as soluções estacionárias $F_i = (x^* + z^*, y^*)$:

$$\begin{aligned} F_{y^*=0} &= (1, 0) \\ F_{y^* \neq 0} &= \left(\frac{(1 - \zeta)}{\beta(\zeta - 1) - 1}, \frac{\beta(\zeta - 1) - \zeta}{\beta(\zeta - 1) - 1} \right), \end{aligned}$$

O ponto fixo trivial $F_{y^*=0}$ representa o estado absorvente de suscetíveis, enquanto $F_{y^* \neq 0}$ representa a fase ativa, em que há transmissão da infecção e portanto a densidade de infectados é não nula no regime estacionário. Analisando as soluções estacionárias, obtemos que a transição de fase ocorre no limiar crítico:

$$\beta_c = \frac{\zeta}{\zeta - 1} \quad (1.24)$$

Na figura (1.3), apresentamos o parâmetro de ordem (y) *versus* o parâmetro de controle (β), nas aproximações de campo médio de um sítio e de pares para o modelo SIS. Em uma rede quadrada ($\zeta = 4$), os valores críticos do parâmetro de controle são: $\beta_{c(ACMS)} = 1$, na ACMS e $\beta_{c(ACMP)} = 4/3$, na ACMP. Os resultados analíticos indicam transição de fase em ambas as aproximações de campo médio [40]; comparando com o valor obtido nas simulações de Monte Carlo [12], em que $\beta_{c(SIM)} = 1,6488$, a ACMP apresenta uma melhor aproximação do que a ACMS, ou seja, considerando correlações de ordem superior, obtemos uma melhora significativa no valor do ponto crítico.

1.3.4 Modelo SIR: caso particular ($\sigma = 0$)

Quando a taxa de reinfeção é igual a zero ($\sigma\beta = 0$), a dinâmica do modelo SIR se assemelha ao do modelo SIR ($S \rightarrow I \rightarrow R$), visto que o indivíduo recuperado fica imune a doença. Desta forma, também podemos apresentar o modelo SIR como caso particular do modelo SIRI, que é usado para modelar doenças como rubéola, sarampo, catapora e caxumba.

O modelo estocástico SIR [35, 41] tornou-se importante para a Mecânica Estatística por apresentar transição de fase fora do equilíbrio contínua entre fase ativa e inativa da epidemia. Chamamos 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; dizemos que esta fase é inativa.

A fim de analisar a ACMS do modelo SIR, podemos reescrever o sistema de eqs. (1.10):

$$\begin{cases} \dot{x} = -\beta xy \\ \dot{y} = \beta xy - \gamma y, \end{cases} \quad (1.25)$$

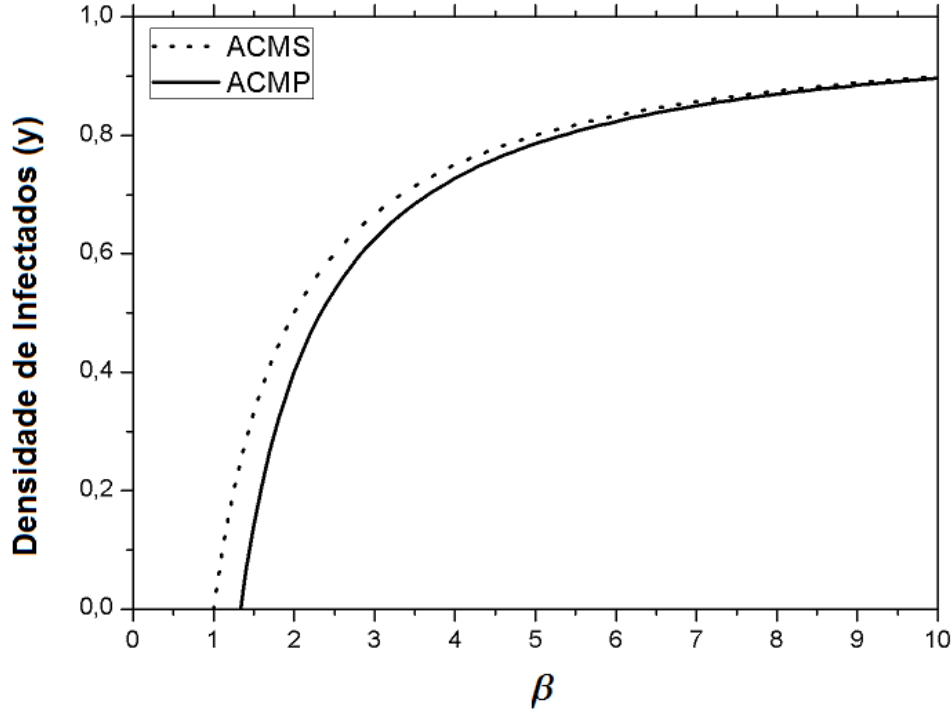


Figura 1.3: No modelo SIS: densidade estacionária de infectados (y^*) versus a taxa de infecção (β), nas aproximações simples e de pares para uma rede quadrada.

Temos que o sistema de equações (1.25) da versão de campo médio de um sítio do modelo SIR estocástico é o mesmo sistema de equações do modelo SIR determinístico [38]-[39], como era esperado.

O sistema de equações tem infinitos pontos fixos: $G = (x^*, y^*) = (x^*, 0)$. Os autovalores são:

$$\begin{cases} \lambda_1 = 0 \\ \lambda_2 = -\gamma + \beta x^* \end{cases} \quad (1.26)$$

Assim, o ponto fixo $G_i(x^*, y^*)$ é marginalmente estável se $\lambda_2 < 0$, ou seja, se $x^* < \gamma/\beta$. A solução perde a estabilidade quando $x^* > \gamma/\beta$, na ACMS, o limiar epidêmico é $x_c = \gamma/\beta$. Percebe-se que no instante inicial ($t = 0$), tendo $x_0 > \gamma/\beta$. Para termos a propagação da infecção na fase inicial, é necessário que $dy/dt > 0$. Logo, temos o valor de $\mathcal{R}_0 = x_0\beta/\gamma$, o mesmo resultado encontrado no modelo SIR determinístico [38].

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 ($z = 1$), 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.

A fim de analisar a ACMP do Modelo SIR, consideramos $\sigma = 0$ de modo

que as eqs. (1.17) são dadas por:

$$\begin{aligned}
 \dot{x} &= -\beta v \\
 \dot{y} &= \beta v - \gamma y \\
 \dot{u} &= -\frac{\beta uv}{x} \frac{(\zeta - 1)}{\zeta} + \gamma v \\
 \dot{v} &= \frac{\beta v(x - u - 2v)}{x} \frac{(\zeta - 1)}{\zeta} - \left(\frac{\beta}{\zeta} + \gamma \right) v \\
 \dot{w} &= \frac{\beta uv}{x} \frac{(\zeta - 1)}{\zeta} - \gamma(2w - y + v)
 \end{aligned} \tag{1.27}$$

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

$$(x^*, y^*, u^*, v^*, w^*) = (x^*, 0, u^*, 0, 0). \tag{1.28}$$

A partir da análise de estabilidade linear do ponto fixo trivial $(x^*, y^*, u^*, v^*, w^*) = (1, 0, 0, 0, 0)$, concluímos que ele será marginalmente estável se $[2(\gamma - 1) + \zeta(1 - 2\gamma)]/\zeta < 0$, ou seja, se $\gamma > \zeta - 2/2(\zeta - 1)$. Logo, 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 [35]. Pela condição de nomalização (1.1), temos que $\beta_c = 1 - \gamma_c$.

A partir deste limiar, o ponto fixo (1.28) perde a estabilidade; e, dessa maneira, para valores abaixo desse limiar, o sistema atinge um estado estacionário absorvente; temos portanto 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 referência [35] foram feitas simulações de Monte Carlo, nas quais foram obtidos o ponto crítico e os expoentes críticos do modelo SIR. A partir das simulações realizadas para redes quadradas e triangulares, foram obtidos os expoentes críticos estáticos consistentes com o conjunto de expoentes da classe de universalidade de percolação dinâmica isotrópica.

1.4 Conclusão

Quando utilizamos modelos determinísticos para estudar a dinâmica de doenças transmissíveis, obtemos o número de indivíduos suscetíveis, infectados e recuperados 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 (equações diferenciais ordinárias) e do tempo e do espaço (equações derivadas parciais). Já os modelos epidêmicos estocásticos são formulados como um processo probabilístico baseado em conjuntos 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. Salientamos que as aproximações de campo médio correspondem a sistemas de equações determinísticas; por esta razão recuperamos, na ACMS, os modelos determinísticos, enquanto na ACMP obtemos melhores aproximações do modelos estocásticos.

No caso do modelo SIRI obtivemos a transição de fase contínua ($\sigma < 1$) do estado epidêmico para o estado endêmico, tanto na ACMS quanto na ACMP, usando o parâmetro de reinfecção σ como parâmetro de controle e a densidade média de infectados com parâmetro de ordem. É importante comentar que a reinfecção também pode acontecer espontaneamente pela reativação endógena do patógeno que se alojou no indivíduo na primeira infecção, mas neste trabalho desprezamos esse efeito e estudamos somente o caso particular do modelo SIRI com reinfecção exógena, ou seja, a reinfecção pelo contato com os primeiros vizinhos infectados.

Analisamos os conhecidos modelos SIS e SIR como casos particulares do modelo SIRI. Recuperamos a dinâmica do modelo SIS no limite $\sigma = 1$, em que a taxa de reinfecção é igual a taxa de infecção ($\sigma\beta = \beta$), identificando a transição de fase contínua do estado livre de infecção para o estado endêmico. No limite $\sigma = 0$, em que não acontece a reinfecção, o indivíduo recuperado fica imune a doença, assim retomamos a dinâmica do modelo SIR, para a qual há uma transição de fase contínua do estado absorvente de suscetíveis para o estado epidêmico.

Agradecimentos: Agradecemos as estimulantes discussões com Tânia Tomé, Mário de Oliveira, Roberto Andrade e Jesus Gomez-Gardenes sobre dinâmica estocástica e o modelo SIRI. Este trabalho foi parcialmente apoiado pelo INCT-Citecs (contrato no. 57386/2008-9) (MCT-CNPq, Brazil) e pelo Pronex- FAPESB (contrato PNX 0006/2009).

Bibliografia

- [1] R. M. Anderson and R. M. May, *Infectious Diseases of Humans Dynamics and Control* (Oxford Science Publications, London, 2008).
- [2] M. J. Keeling and P. Rohani, *Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals* (Princeton University Press, Princeton, 2008).

- [3] H. Weiss, 27^o Colóquio Brasileiro de Matemática, IMPA, 96 (2009).
- [4] H. J. Wearing, P. Rohani and M. J. Keeling, PLoS Med. 2, 0621 (2005).
- [5] C. E. Mills, J. M. Robins and M. Lipsitch, Nat. Rev. Micro 16, 904 (2004).
- [6] F. Zhang and X. Zhao, J. Math. Anal. Appl. 325, 496 (2007).
- [7] E. Renshaw, *Modelling Biological Populations in Space and Time* (Cambridge University Press, Cambridge, 1995).
- [8] R. M. Anderson and R. M. May, *Infectious Diseases of Humans Dynamics and Control* (Oxford Science Publishing, London, 2008).
- [9] F. Brauer and C. Castillo-Chaves, *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology* (Cambridge University Press, Cambridge, Cambridge, 2005).
- [10] N. S. Goel and N. Richter-Dyn, *Stochastic Models in Biology* (Academic Press, New York, 1974).
- [11] N. T. J. Bailey, Biometrika, 40, 177 (1953).
- [12] J. Marro and R. Dickman, *Nonequilibrium Phase Transitions in Lattice Models* (Cambridge University Press, Cambridge, 1999).
- [13] M. Henkel, H. Hinrichsen, S. Lubeck, *Non-Equilibrium Phase Transitions: Absorbing Phase Transitions*, Springer-Verlag, New York, 2008).
- [14] A. G. Dickman, R. Dickman and F. A. Barbosa, Rev. Bras. Ens. Fis. 28, 23 (2006).
- [15] G. Ódor, Rev. Mod. Phys., 76, 663 (2004).
- [16] C. W. Gardiner, *Handbook of Stochastic Methods for Physics, Chemistry and the Natural Sciences* (Springer-Verlag, New York, 1983).
- [17] N. G. Van Kampen, *Stochastic Process in Physics and Chemistry* (Elsevier Science & Technology Books, Amsterdam, 2007).
- [18] A. Hastings, *Population Biology: Concepts and Models* (Springer-Verlag, New York, 1997).
- [19] R. M. May, Science 303, 790 (2004).
- [20] T. Tomé and M. J. de Oliveira, Phys. Rev. E, 79, 061128 (2009).
- [21] S. L. Silva, J. A. Ferreira, M. L. Martins, Phys. Rev. A, 377, 689 (2007).
- [22] R. Pastor-Satorras and A. Vespignani, Phys. Rev. Lett, 86, 3200 (2001).

- [23] M. A. Nowak and N. M. May, *Nature* 359, 826 (1992).
- [24] G. Szabó and G. Fáth, *Phys. Rep.* 446, 97 (2007).
- [25] A. L. Lloyd, R. M. May, *Science* 292, 1216 (2001).
- [26] J. Martins, A. Pinto, N. Stollenwerk, *Phys Lett. A* 371, 379 (2007).
- [27] J. Martins, A. Pinto and N. Stollenwerk, *J. Biol Dynam* 3 : 5, 479 (2009).
- [28] M. G. M. Gomes, A. O. Franco, M. C. Gomes, G. F. Medley, *Proc. R. Soc. Lond. B* 271, 617 (2004).
- [29] M. G. M. Gomes, L. J. White, G. F. Medley, *J. Theo. Bio.* 228, 539 (2004).
- [30] T. E. Harris, *Ann. Probab.* 2, 969 (1974).
- [31] T. Tomé and M. J. de Oliveira, *Dinâmica Estocástica e Irreversibilidade* (Editora da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2001).
- [32] W. O. Kermack and A. G. McKendrick, *Proc. R. Soc. Lond. A* 115, 700 (1927).
- [33] H. W. Hethcote, *SIAM J. Appl. Math.* 42, 599 (2000).
- [34] D. Mollison, *The Structure of Epidemic Models* (Cambridge University Press, Cambridge, 1995).
- [35] 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).
- [36] A. de Barros and S. T. R. Pinho, *Stochastical Dynamics for Reinfection Effect in Transmitted Diseases*, preprint, to be submitted to *Phys. Rev. E* (2015).
- [37] J. G. Gardeñes, A. S. Barros, S. T. R. Pinho and R. F. S. Andrade, *Europhys. Lett.* **110**, 58006 (2015).
- [38] J. D. Murray, *Mathematical Biology: An Introduction* (Springer-Verlag, New York, 2002).
- [39] O. P. Foratti, *Conceitos Básicos de Epidemiologia Molecular* (Editora da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2005).
- [40] D. R. de Souza, *Modelagem de problemas da dinâmica de populações por meio da dinâmica estocástica*. (Dissertação de mestrado, Instituto de Física da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009).
- [41] T. Tomé and R. M. Ziff. *Phys. Rev. E* 82, 051921 (2010).

Autores: A. S. de Barros and S. T. R. Pinho

**Stochastic dynamics for reinfection by transmitted
diseases**

Phys. Rev. E **95**, 062135 (2017)

Stochastic dynamics for reinfection by transmitted diseases

Alessandro S. Barros*

Departamento de Física, Instituto Federal da Bahia-40110-150 Salvador, Brazil

Suani T. R. Pinho†

Instituto de Física, Universidade Federal da Bahia-40210-340 Salvador, Brazil

(Received 8 February 2016; revised manuscript received 30 April 2017; published 29 June 2017)

The use of stochastic models to study the dynamics of infectious diseases is an important tool to understand the epidemiological process. For several directly transmitted diseases, reinfection is a relevant process, which can be expressed by endogenous reactivation of the pathogen or by exogenous reinfection due to direct contact with an infected individual (with smaller reinfection rate $\sigma\beta$ than infection rate β). In this paper, we examine the stochastic susceptible, infected, recovered, infected (SIRI) model simulating the endogenous reactivation by a spontaneous reaction, while exogenous reinfection by a catalytic reaction. Analyzing the mean-field approximations of a site and pairs of sites, and Monte Carlo (MC) simulations for the particular case of exogenous reinfection, we obtained continuous phase transitions involving *endemic*, *epidemic*, and *no transmission* phases for the simple approach; the approach of pairs is better to describe the phase transition from *endemic* phase (susceptible, infected, susceptible (SIS)-like model) to *epidemic* phase (susceptible, infected, and removed or recovered (SIR)-like model) considering the comparison with MC results; the reinfection increases the peaks of outbreaks until the system reaches endemic phase. For the particular case of endogenous reactivation, the approach of pairs leads to a continuous phase transition from *endemic* phase (SIS-like model) to *no transmission* phase. Finally, there is no phase transition when both effects are taken into account. We hope the results of this study can be generalized for the susceptible, exposed, infected, and removed or recovered ($SEIR^E$) model, for which the state exposed (infected but not infectious), describing more realistically transmitted diseases such as tuberculosis. In future work, we also intend to investigate the effect of network topology on phase transitions when the SIRI model describes both transmitted diseases ($\sigma < 1$) and social contagions ($\sigma > 1$).

DOI: [10.1103/PhysRevE.95.062135](https://doi.org/10.1103/PhysRevE.95.062135)**I. INTRODUCTION**

Since the beginning of the last century, the mathematical modeling is a tool for studying transmitted diseases [1,2] such as childhood diseases (measles, whooping cough, chicken pox, etc.) as well as vector-borne diseases (malaria, dengue, etc.) [3,4]. More recently, due to the complex circulation of people around the world, many effects are enlarged, increasing the propagation of transmitted diseases. For instance, the cocirculation of interacting infections [5,6] is very frequent for transmitted diseases such as tuberculosis and AIDS; the reinfection effect [7] seems to become more relevant for some transmitted diseases such as tuberculosis and viral hepatitis for which patients acquire partial immunity.

For analyzing these complex situations, it would be necessary to make use of different methods. Two complementary approaches add trust to the traditional deterministic models based on population-wide random mixing, leading the models from population level to individual level: the network theory [8] and the stochastic dynamics strictly connected to percolation theory [9]. Recent results indicate that, for scenarios of cooperativity such as in interacting epidemics, hybrid first order transitions may occur on epidemic models in Erdős-Renyi networks and on d -dimensional lattices with $d \geq 4$ but do not occur on $d = 2$ lattices [10,11]. For some other situations, such as a model for vertically and horizontally

transmitted infection, a discontinuous phase transition may occur even for $d = 2$ lattices [12].

Assuming an individual can be susceptible (S), infectious (I), and recovered (R), the SIS and SIR deterministic models are the basic models for describing the dynamics of endemic and epidemic processes, respectively. Meanwhile, the SIR model is suitable to describe the transmitted diseases with permanent immunity such as childhood diseases, and the SIS model is appropriate to describe diseases where repeated infections are common such as sexually transmitted diseases.

In the literature, some deterministic population-based models are analyzed to investigate the relevance of reinfection effect [13,14] of some transmitted diseases, such as tuberculosis, for which the individuals are temporarily protected but can be reinfected. However, the reinfection occurs with probability smaller than one. In this work, we analyze a stochastic discrete version [15,16] of a basic epidemiological model on a lattice with coordination number ζ ($\zeta = 2$ and 4), called the SIRI model (susceptible, infected, recovered, infected) [17–19], considering the probability of changing the state of a site i depending on its neighborhood. The SIR model with recurrent infection is presented in [20], wherein an infected individual may, spontaneously, become recovered, that is, acquire a permanent immunization. We intend to investigate the role of reinfection parameter, concerning the dynamical evolution to *no transmission*, *epidemic*, or *endemic* state.

Moreover, even for transmitted diseases that individuals acquire total immunity against the pathogen, due to its genetic variation, the reinfection may be associated with partial immunity against the mutant pathogen [21,22]. It has occurred,

*alessandrobarros@ifba.edu.br

†suani@ufba.br

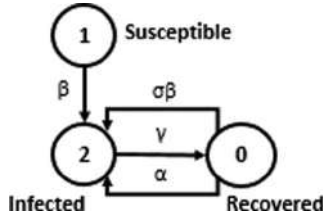


FIG. 1. Schematic representation of the SIRS model: the parameters β , $\sigma\beta$, γ , and α are, respectively, infection, exogenous reinfection, recovery, and endogenous reactivation rates.

for instance, for whooping cough outbreak that was triggered again in the United States in 2012, mainly in Washington, Iowa, and Colorado, reaching the older population [23]. Moreover, it is known that the vaccination efficiency is reduced when the recovered individual from a prime infection interacts with a mutant pathogen [24].

According to the mean-field approximations for the stochastic SIRS model, depending on the recovered rate and on the difference between the infection and reinfection rates, in this paper we obtain a continuous phase transition between *epidemic* and *endemic* regions of phase space, neglecting the endogenous reactivation. The paper is organized as follows: in Sec. II we introduce the stochastic SIRS model and its transition rate. In Secs. III and IV we present and discuss the results of the one-site and pair mean-field approximations for the particular cases of SIRS model, without endogenous reinfection (Sec. III) or without exogenous reinfection (Sec. IV). Finally, in Sec. V, we make a summary of our concluding remarks and perspectives. Among the perspectives, we call the attention to the effect of topology network on discontinuous phase transitions observed when the SIRS model describes social contagions ($\sigma > 1$) [17], mimicking a cooperative behavior analogous to coinfections in the SIR model.

II. STOCHASTIC SIRS MODEL

The SIRS model is defined on a regular lattice of N sites (see Fig. 1). A stochastic variable η_i , associated with every site i , can assume three values $\eta_i = \{0, 1, 2\}$ that correspond to susceptible, infected, and recovered states, respectively. The dynamics is asynchronous and the population is constant, that is, there is no vital dynamics. At each time, one site is randomly chosen and the following local rules are applied:

- (1) A susceptible individual can become infected with a probability of infection b if at least one of its nearest neighbors is infected. The probability ($0 \rightarrow 1$) is given by bn/ζ , where n is the number of infected neighbors and ζ is the coordination number of the network.
- (2) An infected individual spontaneously recovers with probability of recovery ($2 \rightarrow 0$) given by c .
- (3) A recovered¹ individual can be reinfected in two ways:

- (a) by exogenous reinfection with probability ($0 \rightarrow 2$) given by $\sigma bn/\zeta$, if at least one of his first neighbors is infected, where σ is the reinfection coefficient;
- (b) by endogenous reactivation, which occurs with probability ($0 \rightarrow 2$) given by a .

In this work, since we are interested in analyzing the effect of reinfection for infectious diseases, whose action is smaller than prime-infection action, we consider a particular case of the stochastic SIRS model, for which the reinfection rate $\sigma\beta$ is linked to the infection rate β and it is smaller, i.e., $\sigma < 1$. Note that, in the context of social networks, it is also interesting to analyze the case $\sigma > 1$ as it was done by us and two coauthors in [17] for $\alpha = 0$.

Thus, we can understand that $\sigma < 1$ depicts the situation where the recovered individual does not acquire full immunity. Therefore, we assume σ varying in the interval $[0, 1]$. Note that, for the special case where there is no reinfection ($\alpha = 0$ and $\sigma = 0$), we recover the SIR model [25,26]. Still, with $\alpha = 0$, for the limit $\sigma = 1$, the dynamic resembles the SIS model [27,28] because the recovered individual becomes susceptible to the disease with the same probability of infection ($\sigma b = b$).

Thus, there are four external parameters linked to this process: infection rate (β), endogenous reactivation rate (α), exogenous reinfection coefficient (σ), and recovery rate (γ). The rates are related to the probabilities as follows:

$$\alpha = \frac{a}{\epsilon}; \quad \beta = \frac{b}{\epsilon}; \quad \gamma = \frac{c}{\epsilon}, \quad (1)$$

with $\epsilon = \alpha + \beta + \sigma\beta + \gamma$.

Since it is a Markov process continuous time, we can conveniently rescale the time so that the rates satisfying the following condition:

$$\epsilon = 1. \quad (2)$$

Thus, α , $\sigma\beta$, β , and γ are reduced rates.

The local rules may be written through transition probability per site, in which the i th site has its state η_i is updated according to the expression

$$w_i(\eta) = \frac{\beta}{\zeta} \delta(\eta_i, 1) \sum_{j \neq i} \delta(\eta_j, 2) + \alpha \delta(\eta_i, 0) + \frac{\sigma\beta}{\zeta} \delta(\eta_i, 0) \sum_{j \neq i} \delta(\eta_j, 2) + \gamma \delta(\eta_i, 2), \quad (3)$$

for which the notation $\delta(r_1, r_2)$ represents the Kronecker delta.

The summations of Eq. (3) are made on the first neighbors j of the site i . The first term on the right side of Eq. (3) describes the process of infection, the following two terms represent the endogenous reactivation and exogenous reinfection, respectively, while the fourth term represents the recovery of an infected individual.

The time evolution of the probability distribution $P(\eta)$ of configuration $\eta = \{\eta_i\}$ is governed by the master equation of Markov processes:

$$\frac{d}{dt} P(\eta) = \sum_i \{w_i(A_i^- \eta) P(A_i^- \eta) - w_i(\eta) P(\eta)\}, \quad (4)$$

where A is an operator and A_i is the operator A acting on the i th site of the configuration η , that is, on the site that suffered transition, changing its state in the following order: ($1 \rightarrow 2$, $2 \rightarrow 0$ and $0 \rightarrow 2$). A^- is the inverse operator A and

¹Note that the “recovered” individual corresponds, in this model, to an individual that may be reinfected; therefore, it may be considered a susceptible individual of type 2.

w_i corresponds to the transition probability of the site changes the site i state from η to $\eta' = A_i\eta$. The average of state function $f(\eta)$ on the distribution of probabilities $P(\eta)$ is defined by $\langle f(\eta) \rangle = \sum_{\eta} f(\eta)P(\eta)$.

The average of time evolution of $\langle f(\eta) \rangle$ is obtained from the master equation, written as

$$\frac{d}{dt} \langle f(\eta) \rangle = \sum_i \langle [f(A_i\eta) - f(\eta)]w_i(\eta) \rangle. \quad (5)$$

The equations of evolution for the probability $P_i(1)$ and $P_i(2)$ (the densities of susceptible and infected individuals, respectively) can be obtained from the master equation (4) using the transition probability by site of the SIRS model given by Eq. (3). Remember that $P_i(1) = \langle \delta(\eta_i, 1) \rangle$ and $P_i(2) = \langle \delta(\eta_i, 2) \rangle$. Thus, the time evolution equations for the first moments of the probability distribution are

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} P_i(1) &= -\beta P_{i,j}(12), \\ \frac{d}{dt} P_i(2) &= \beta P_{i,j}(12) - \gamma P_i(2) + \sigma \beta P_{i,j}(02) \\ &\quad + \alpha P_i(0), \end{aligned} \quad (6)$$

for which the joint probabilities $P_{i,j}(12)$ and $P_{i,j}(02)$ are given, respectively, by $P_{i,j}(12) = \langle \delta(\eta_i, 1)\delta(\eta_j, 2) \rangle$ and $P_{i,j}(02) = \langle \delta(\eta_i, 0)\delta(\eta_j, 2) \rangle$ with j as the neighboring site of i .

The equation of time evolution for $P_i(0)$, the density of recovered individuals, can be obtained from Eq. (6), due to the following normalization condition: $P_i(1) + P_i(2) + P_i(0) = 1$.

A. Mean-field approximation of one site (SMFA)

In the simplest approximation, we treat each site as if it was independent of other sites, that is, we decorrelate the joint probability as follows:

$$P_{i,j}(\eta_i\eta_j) = P(\eta_i)P(\eta_j). \quad (7)$$

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} P_i(1) &= -\beta P_{i,j}(12), \\ \frac{d}{dt} P_i(2) &= \beta P_{i,j}(12) + \sigma \beta P_{i,j}(02) + \alpha P_i(0) - \gamma P_i(2), \\ \frac{d}{dt} P_{i,j}(01) &= -\frac{(\zeta-1)}{\zeta} [\beta P_{i,j,k}(012) + \sigma \beta P_{i,j,k}(201)] + \gamma P_{i,j}(12) - \alpha P_{i,j}(01), \\ \frac{d}{dt} P_{i,j}(12) &= -\beta \frac{(\zeta-1)}{\zeta} [P_{i,j}(12) - P_{i,j,k}(112) + P_{i,j,k}(212)] + \sigma \beta \frac{(\zeta-1)}{\zeta} P_{i,j,k}(102) - \gamma P_{i,j}(12) + \alpha P_{i,j}(12), \\ \frac{d}{dt} P_{i,j}(02) &= \frac{\beta(\zeta-1)}{\zeta} P_{i,j,k}(012) - \gamma [P_{i,j}(02) - P_{i,j}(22)] + \frac{\sigma \beta(\zeta-1)}{\zeta} [P_{i,j,k}(002) - P_{i,j,k}(202)] \\ &\quad - \frac{\sigma \beta(\zeta-1)}{\zeta} P_{i,j}(02) + \alpha [P_{i,j}(00) - P_{i,j}(02)]. \end{aligned}$$

The second moment's equation of the distribution is dependent on the third-order moment's equations. Applying the pair mean-field approximations (PMFA) to truncate the dependence of the correlation between the probabilities of second order, the triple correlations are approximated to

$$P_{i,j,k}(\eta_i\eta_j\eta_k) = \frac{P_{i,j}(\eta_i\eta_j)P_{j,k}(\eta_j\eta_k)}{P_j(\eta_j)}. \quad (9)$$

Using a simplified notation $x = P_i(1)$, $y = P_i(2)$, and $z = P_i(0) = 1 - x - y$, we rewrite the system of Eq. (6):

$$\begin{aligned} \dot{x} &= -\beta xy, \\ \dot{y} &= \sigma \beta (1 - x - y)y + \beta xy - \gamma y + \alpha(1 - x - y). \end{aligned} \quad (8)$$

The system of differential equations (8) presents the following fixed points $E(x^*, y^*)$:

$$E_0 = (1, 0); \quad E_{\mp} = (0, y_{\mp}),$$

where $y_{\mp} = (C \mp \sqrt{C^2 + 4\gamma\sigma\beta})/2\sigma\beta$ and $C = \sigma\beta - \alpha - \gamma$.

The first fixed point E_0 represents the *no transmission* state, where there are neither infected individuals nor recovered individuals. The second fixed point E_- has no epidemiological sense. The third fixed point E_+ represents the state for which the transmission of the disease occurs, in other words, the density of infected individuals is not null in the steady state, featuring an *endemic* state.

Performing the local stability analysis of the fixed points, the trivial fixed point E_0 is a saddle point and the fixed point E_+ is a stable node, for any positive values of rates α , β , $\sigma\beta$, and γ . Therefore, for the SIRS model with $\alpha \in (0, 1)$ and $\sigma \in (0, 1)$, based on the SMFA stability analysis, there is no phase transition. Thus, the absorbing state of susceptible, represented by E_0 , can only be observed if the system's initial configuration is $(x_0, y_0) = (1, 0)$. If the initial system configuration is $(x, y) \neq (1, 0)$, the disease transmission occurs and the system evolves to a fixed point E_+ .

B. Pair mean-field approximations (PMFA)

Let us assume a more realistic approximation, in which triples are uncorrelated, but we keep the correlation of the pairs. In this case, there are only three independent probabilities of pairs: $P_{i,j}(01)$, $P_{i,j}(02)$, and $P_{i,j}(12)$. Thus, the differential equations of first and second moments of the probabilities distribution are

Using a simplified notation $x = P_i(1)$, $y = P_i(2)$, $u = P_{i,j}(01)$, $v = P_{i,j}(12)$, $w = P_{i,j}(02)$ and applying PMFA, we can rewrite the previous system as follows:

$$\begin{aligned}\dot{x} &= -\beta v, \\ \dot{y} &= \beta v + \sigma\beta w + \alpha(1-x-y) - \gamma y, \\ \dot{u} &= -\frac{\beta(\zeta-1)uv}{\zeta} + \gamma v - \frac{\sigma\beta(\zeta-1)wu}{\zeta(1-x-y)} - \alpha u, \\ \dot{v} &= -\left(\frac{\beta}{\zeta} + \gamma - \alpha\right)v + \frac{\beta(\zeta-1)v(x-u-2v)}{\zeta} + \frac{\sigma\beta(\zeta-1)uw}{\zeta(1-x-y)}, \\ \dot{w} &= \frac{\beta(\zeta-1)uv}{\zeta} - \gamma(2w-y+v) - \frac{\sigma\beta}{\zeta}w + \frac{\sigma\beta(\zeta-1)w(1-x-y-u-2w)}{\zeta(1-x-y)} + \alpha(1-x-y-u-2w),\end{aligned}\quad (10)$$

where $x \neq 0$ and if $y = 0$, necessarily, $x \neq 1$.

Solving the system of the equations (10), we find an infinite number of fixed points:

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

wherein y^* and w^* are

$$\begin{aligned}y^* &= \frac{(x^* - 1)[\gamma\zeta - \sigma\beta(\zeta - 1)]}{\sigma\beta(\zeta - 1) - \gamma}, \\ w^* &= \frac{\gamma(x^* - 1)[\gamma\zeta - \sigma\beta(\zeta - 1)]}{\sigma\beta[\sigma\beta(\zeta - 1) - \gamma]}\end{aligned}$$

for any value of $0 < x^* < 1$.

Differently from SMFA, in site pairs there is no trivial fixed point. The system (10) does not allow the density of susceptible individuals (x) to be zero. Analyzing the fixed point E^* , the stationary density of infected (y^*) will only be positive if $\frac{\sigma\beta(\zeta-1)}{\zeta} < \gamma < \sigma\beta(\zeta-1)$. Note that if the density of susceptible individuals is equal to one ($x = 1$), it implies that $y = 0$, which is not possible [see system (10)]. Thus, to study pair approximation we have to have at least one recovered or infected individual in the initial configuration.

In order to understand the influence of the effects of exogenous reinfection and endogenous reactivation in the dynamical transmission of infectious diseases, we will study each effect separately.

III. EXOGENOUS REINFECTION

In the particular case of the SIRI model, wherein $\alpha = 0$ and $0 < \sigma < 1$, we neglect spontaneous reactivation of the pathogen, i.e., the reinfection only occurs if the individual, due to directed contact with infected neighbors, acquires a new pathogen. Note that the rate of reinfection ($\sigma\beta$) is smaller than the primary infection rate (β): so, it differs from the SIS model ($\sigma = 1$) and from the SIR model ($\sigma = 0$).

With the aim of illustrating a comparison between the SIRI model with SIS and SIR models, in terms of the reinfection effect, we simulate the SMFA and PMFA of the SIRI model for $\alpha = 0$ and different values of σ , keeping fixed the value of β . In Fig. 2(a), we show the time series of infected individuals resulting from the numerical integrations of system (8); the simulations of SMFA make evident that the reinfection effect increases the size of outbreaks in relation to the SIR model, leading from epidemic to endemic behavior until the limit case of the SIS model. This effect is also observed in

Fig. 2(b) resulting from the numerical integrations of system (10) indicating that PMFA of the SIRI model leads to smaller peaks of outbreaks than its SMFA. In general, the threshold value of σ is smaller for SMFA than for PMFA; for that set

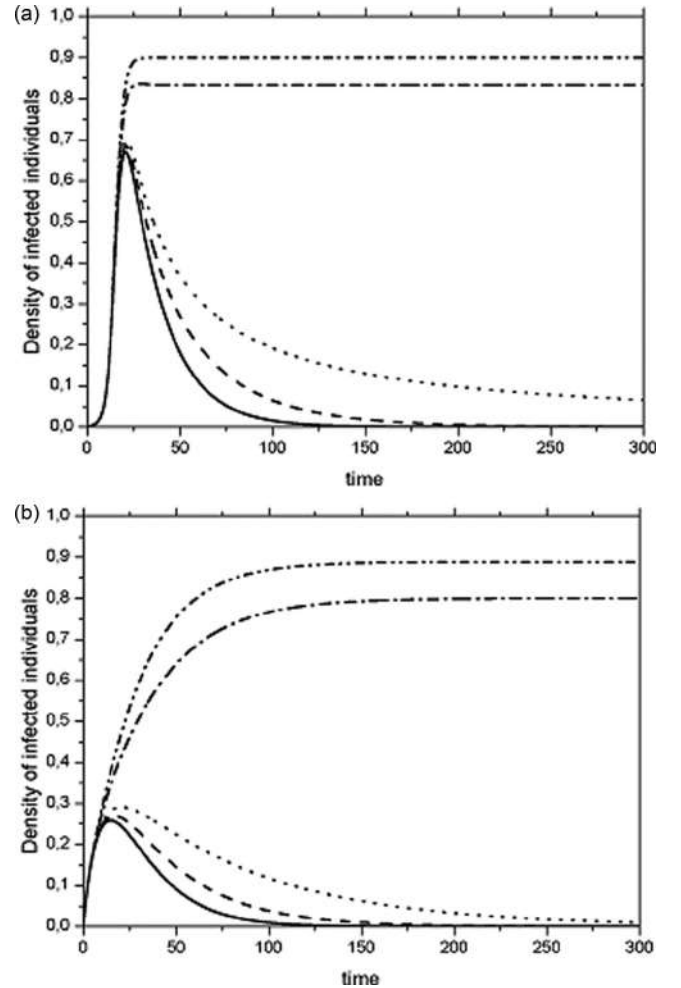


FIG. 2. Time series of infected individuals of SIRI model ($\alpha = 0$) with $\beta = 0.5$ and $\gamma = 0.05$ for mean-field approximations; $\sigma = 0$, SIR model (solid line), $\sigma = 0.05$ (dashed line), $\sigma = 0.6$ (dotted-dashed line), and $\sigma = 1$, SIS model (dotted line). (a) For SMFA, the threshold value is $\sigma = 0.1$ (dotted line); (b) for PMFA: the threshold value is $\sigma = 0.1/0.85 \approx 0.118$ (dotted line).

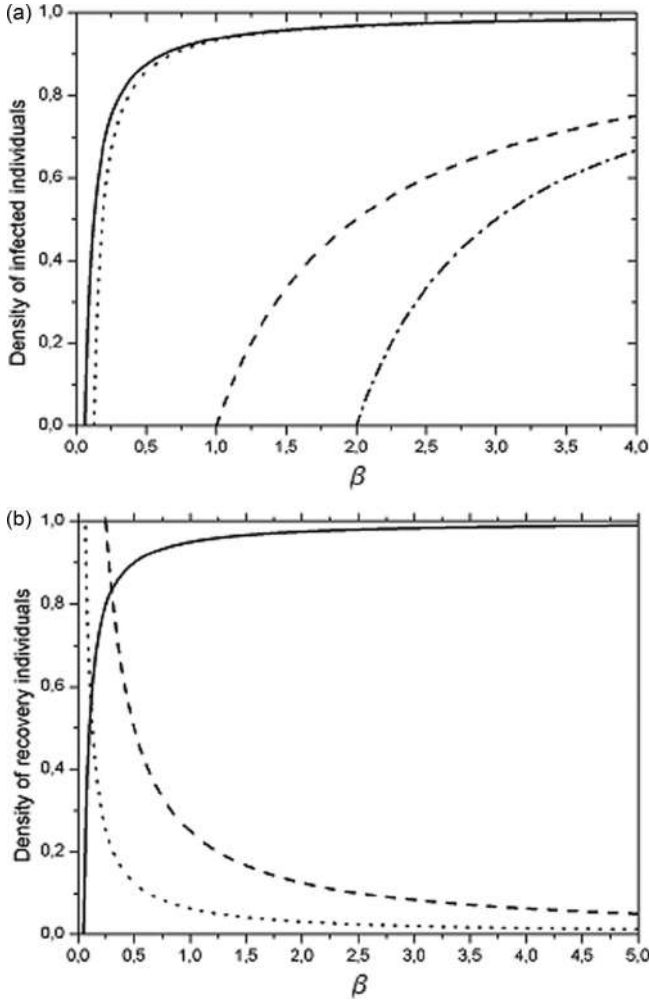


FIG. 3. Comparison between SIRI model ($\alpha = 0$) and its particular cases in terms of the primary infection rate β . Assuming $\gamma = 0.05$, (a) the density of infected individuals versus β : in case of SMFA for $\sigma = 0.8$ (solid line) and $\sigma = 1$ (dashed line) generating $\beta_{th} = 0.05$ and $\beta_{th} = 1$, respectively; in case of PMFA, for $\sigma = 0.8$ (dotted line) and $\sigma = 1$ (dotted-dashed line) generating $\beta_{th} = 0.1$ and 2, respectively; (b) in case of SMFA the density of recovered individuals versus β for $\sigma = 0.2$ (dotted line), $\sigma = 0.8$ (dashed line), and $\sigma = 0$ (solid line) (SIR model) generating $\beta_{th} = 0.04$, $\beta_{th} = 0.4$, and $\beta_{th} = 0.05$, respectively.

of parameters, the threshold value of σ is 0.1 and 0.118 for SMFA and PMFA, respectively.

Moreover, keeping fixed the reinfection effect of the SIRI model, we choose two non-null values of σ ($\sigma = 0.8$ and 0.2) for comparison of the threshold value of primary infection rate β (set up as the control parameter) as well as the intensity of endemics (for SIS and like-SIS models) for the larger value of σ and the intensity of outbreak (for SIR and like-SIR models) for the smaller value one. In the first case, looking at the density of infected individuals as the order parameter [see Fig. 3(a)], we set up that the SIRI model generates stronger endemics than the SIS model. It also presents a smaller threshold value of primary infection parameter β than for the SIS model in both cases: SMFA ($\beta_{th} = 0.05$ in contrast to

$\beta_{th} = 1$ for the SIS model) and PMFA ($\beta_{th} = 0.1$ in contrast to $\beta_{th} = 2$ for the SIS model). In the second case for which the density of recovered individuals is the order parameter [see Fig. 3(b)], the SIRI model presents a smaller threshold value of primary infection parameter β than for the SIR model in SMFA ($\beta_{th} = 0.4$ in contrast to $\beta_{th} = 0.5$ for the SIR model). In pairs the density of recovered individuals only depends on the coordination number for the SIR model [26].

A. SMFA ($\alpha = 0$)

In the simple approximation, we made $\alpha = 0$ in the system of differential equations (8), and we obtain the fixed points

$$E_0^* = (x^*, 0); \quad E_1^* = \left(0, 1 - \frac{\gamma}{\sigma\beta}\right),$$

with $0 < \sigma < 1$.

The fixed point E_0^* corresponds to the infinite number of absorbing states [29], i.e., for which we can find a disease-free population. If the stationary density of infected individuals (y^*) is null, the transmission of the disease ceases (or even not happens). The point E_1 represents a population for which the density of infected and recovered individuals is non-null, i.e., the transmission of the disease persists in the population.

Based on the local stability analysis, E_0^* will be unstable if $x^* > (\gamma - \sigma\beta)/[\beta(1 - \sigma)]$. At the initial phase ($t = 0$), in order to observe the disease spreading, i.e., E_1^* stable, we must have $\dot{y} > 0$ and $\dot{x} < 0$, or $x_0 > x^* > (\gamma - \sigma\beta)/[\beta(1 - \sigma)]$, wherein x_0 is the initial number of susceptible individuals.

The phase diagram is constructed using only two parameters; with this aim, we made a change of variable by transforming

$$\begin{aligned} \sigma\beta &= \frac{(1 - \gamma)}{2} - p, \\ \beta &= \frac{(1 - \gamma)}{2} + p, \\ \gamma &= \gamma, \end{aligned} \quad (11)$$

wherein the parameter $p = \beta(1 - \sigma)/2$ with $p \in [0, 1/2]$, $\sigma \in [0, 1]$, and satisfying the condition (2). Performing this transformation, we can design the parameter space defined on the surface R^3 to a plane $p \times \gamma$.

The critical threshold of the epidemic for this particular case in the SMFA is

$$p_c = \frac{1 - 3\gamma}{2 - 4x^*}. \quad (12)$$

For the infinite number of fixed points that represent a disease-free population, we can highlight the following:

(1) The trivial fixed point $E_{x=1}^* = (x^*, y^*) = (1, 0)$ represents the absorbing susceptible state, wherein there is no disease transmission, and it is stable if $\gamma > \beta$, i.e., the critical threshold of transition between *no transmission* and *epidemic* states is given by the line $p = (3\gamma - 1)/2$.

(2) The fixed point $E_{x=0}^* = (x^*, y^*) = (0, 0)$ represents the absorbing recovered state, the extreme case where all individuals have been infected and are recovered; it is stable if $\gamma > \sigma\beta$, i.e., the critical threshold of transition between *epidemic* and *endemic* states is given by the line $p = (1 - 3\gamma)/2$.

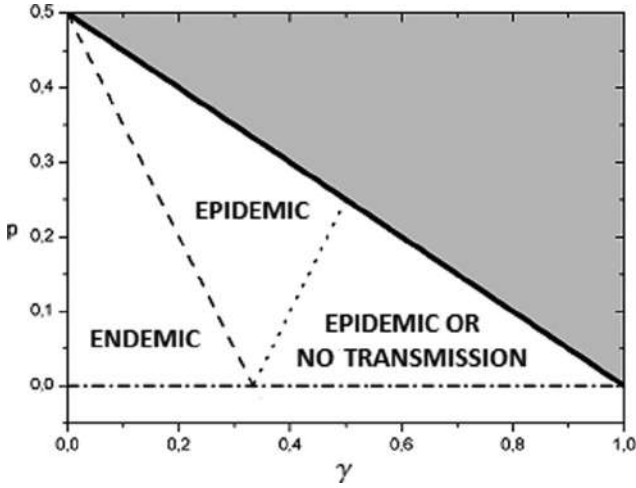


FIG. 4. Phase diagram of the SIRI model ($\alpha = 0$ and $0 < \sigma < 1$) in the SMFA, wherein $p = \beta(1 - \sigma)/2$. The bold line corresponds to $\sigma = 0$; the dotted line and dashed line are such that $p_c = (1 - 3\gamma)/2$ and $p = (-1 + 3\gamma)/2$, respectively; finally, the dotted-dashed line corresponds to $\beta = 0$.

(3) The fixed point E_1^* represents the state in which the transmission of the disease persists in the population; it is stable if $\sigma\beta > \gamma$, the critical threshold of transition between *endemic* and *epidemic* states is given by the line $p = (1 - 3\gamma)/2$.

Thus, for SMFA, the phase diagram, shown in Fig. 4, exhibits a continuous phase transition. Thus, when the reinfection rate is larger than the recovery rate, $\sigma\beta > \gamma$, the system evolves to the *endemic* state. The line $p_c = (3\gamma - 1)/2$ defines the region of costability, wherein the system may present transmission (*epidemic phase*) or *no transmission*.

The *endemic* region represents a population where the disease activity persists and the density of infected individuals is non-null in the stationary state. In the *epidemic* region, there are no infected individuals at steady state, but there is recovered individuals due to the transmission of the disease. In the *no transmission* region, there is no activity of the disease at any time.

B. PMFA ($\alpha = 0$)

For the two-site approximation, assuming $\alpha = 0$ in the system of differential equations (10), we obtain the fixed points $E_i = (x^*, y^*, u^*, v^*, w^*)$:

$$E_0 = (x^*, 0, 0, 0, 0),$$

$$E_1 = (x^*, 0, u^*, 0, 0),$$

$$E_2 = \left(x^*, (x^* - 1)B, 0, 0, -\frac{\gamma(x^* - 1)}{\beta\sigma}B \right),$$

wherein $0 < x^* < 1$ and $B = [\gamma\zeta - \beta(\zeta - 1)\sigma]/[-\gamma + \beta(\zeta - 1)\sigma]$.

The fixed point E_0 is marginally stable if $\sigma < \gamma\zeta/(\gamma - 1 + \zeta - 2\gamma\zeta)$. Applying the same change of variables made in the SMFA, we can set up the phase diagram in terms of the variables p and γ . So, there is a phase transition

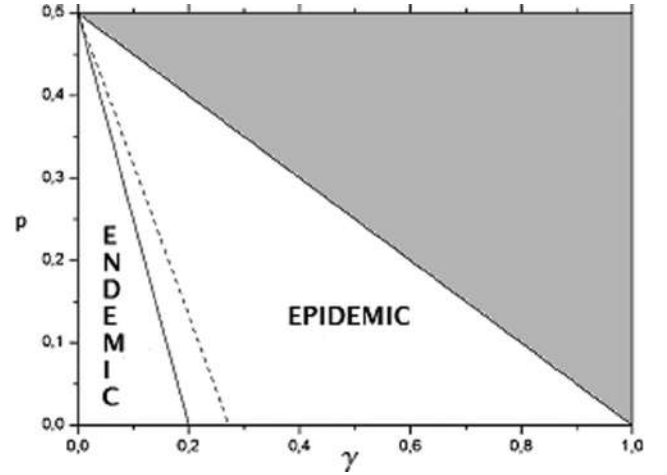


FIG. 5. Phase diagram of the SIRI model ($\alpha = 0$ and $0 < \sigma < 1$) in the PMFA for $\zeta = 2$ (solid line) and $\zeta = 4$ (dashed line), that correspond, respectively, to $p_c = (1 - 5\gamma)/2$ and $p_c = (3 - 11\gamma)/6$.

for which the critical threshold is given by

$$p_c = \frac{\gamma - 1 + (1 - 3\gamma)\zeta}{2\zeta - 1}, \quad (13)$$

such that, above this threshold value, the reinfection is active. The transition occurs at $p_c = (1 - 5\gamma)/2$ for a chain ($\zeta = 2$) and at $p_c = (3 - 11\gamma)/6$ for a lattice with coordination number $\zeta = 4$.

In Fig. 5, we represent the phase diagram for PMFA, showing the continuous phase transition between the *endemic* and *epidemic* regions. Differently from SMFA, we do not observe costability using pair approximation. We note that there is disease activity in all regions, without *no transmission* region. For PMFA, the *endemic* region is larger for $\zeta = 4$ than for $\zeta = 2$, while for SMFA the *endemic* region does not vary with coordination number of the lattice as it was expected.

Comparing the phase diagrams for SMFA (Fig. 4) and for PMFA (Fig. 5), it is easy to see that, for some parameter values, the reinfection effect for SMFA is able to keep an endemic state, but not for PMFA as it is illustrated in Fig. 6 where the value of reinfection parameter σ is fixed. It indicates that the threshold value of reinfection parameter is higher for PMFA than for SMFA.

In order to keep working with control parameter p , we set up the threshold value of p for both approximations and for Monte Carlo simulations. In Fig. 7(a), we construct the graphic $y \times p$ to show the relationship between the number of infected individuals and the parameter p . This graphic is obtained by stationary density of infected individuals y^* for a lattice in the SMFA and PMFA. Fixing $\gamma = 0.05(\text{t.u.})^{-1}$ using a generic time unit (t.u.), the critical values obtained for the approximations are $p_c^S = 0.425$ and $p_c^P = 0.374$ in the SMFA and PMFA, respectively.

Performing Monte Carlo simulations of the SIRI model on chains [see Fig. 7(b)], we conclude that PMFA leads to a better description of the model than SMFA since the threshold value of p , obtained by the second order cumulant analysis, is $p_c = 0.309$.

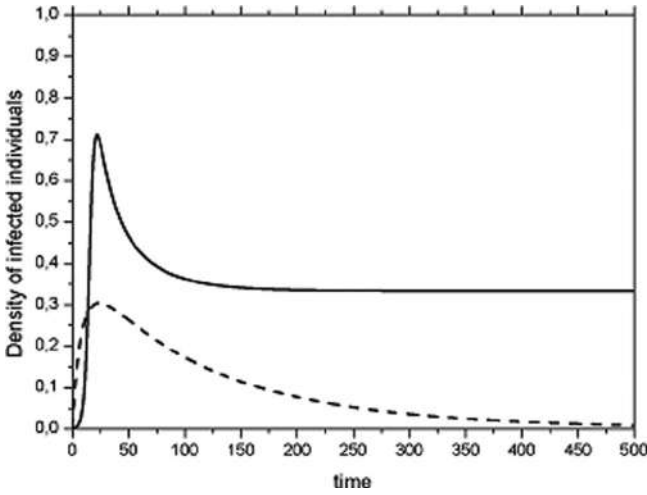


FIG. 6. Time series of infected individuals of the SIRI model ($\alpha = 0$) assuming $\beta = 0.5$; $\gamma = 0.05$ and $\sigma = 0.11$ for SMFA (solid line) and PMFA (dotted line).

IV. ENDOGENOUS REACTIVATION

In this particular case, wherein $0 < \alpha < 1$ and $\sigma = 0$, we are disregarding the effect of exogenous reinfection. This means that the individual will not be reinfected if placed in contact with infected individuals, but there is a chance that the pathogen acquired in the primary infection reactivates spontaneously. We study this effect for the SIRI model behavior, making the endogenous reactivation rate α to vary in the range $[0, 1]$.

A. SMFA ($\sigma = 0$)

Assuming $\sigma = 0$ in the system of differential equations (8), we obtain the fixed points $E = (x^*, y^*)$:

$$E_0 = (1, 0); \quad E_2 = \left(0, \frac{1}{1 + \frac{\gamma}{\alpha}}\right).$$

The trivial fixed point E_0 represents the absorbing state of susceptible individuals, meanwhile, the fixed point E_2 corresponds to a state which there is disease transmission. Similar to the general model (with endogenous reactivation and exogenous reinfection), this particular case does not present absorbing states of susceptible and recovered individuals. Therefore, if there is, at least, an individual porting the disease's pathogen, the transmission persists in the stationary regime.

We note that, for the stationary state E_2 , $\alpha = \gamma$ corresponds to the state that the density of infected (y^*) and recovered (z^*) individuals are equal to 0.5; in other words, half of the population will have the pathogen of the disease in the steady state. For $\alpha \gg \gamma$, the density of infected individuals tends to one ($y^* \rightarrow 1$) and the density of recovered individuals tends to zero ($z^* \rightarrow 0$); for $\alpha \ll \gamma$, the density of infected individuals tends to zero ($y^* \rightarrow 0$) and the density of recovered individuals tends to one ($z^* \rightarrow 1$).

Assuming positive values for rates α , β , and γ , the trivial fixed point E_0 is always a saddle point; the point E_2 ,

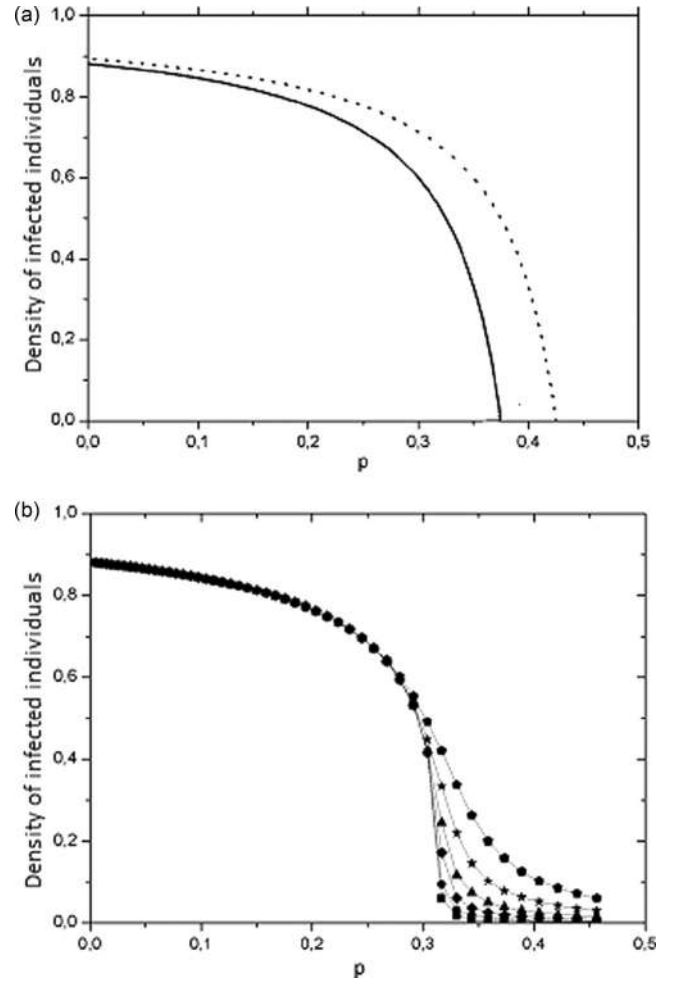


FIG. 7. In the SIRI model ($\alpha = 0$): the stationary density of infected individuals ρ versus p ($\rho \times p$) for a chain, with $\gamma = 0.05(\text{t.u.})^{-1}$, $x^* = 0$, and $\beta = (1 - \gamma)/(1 + \sigma)$, according to the condition (2); (a) for SMFA (solid line) and PMFA (dotted line); (b) for Monte Carlo simulations assuming $\zeta = 2$ and different values of L , $L = 20, 40, 80, 160, 320$, and 640 , with the square symbol corresponding to the last one.

corresponding to the state of disease activity, is asymptotically stable.

We construct the phase diagram for the SMFA making the change of variable

$$\begin{aligned} \alpha &= (1 - \gamma)/2 - p, \\ \beta &= (1 - \gamma)/2 + p, \\ \gamma &= \gamma, \end{aligned} \quad (14)$$

wherein the parameter $p = (\beta - \alpha)/2$ is set in the range $[-1/2, 1/2]$.

In this way, we can design the parameter space defined on the surface R^3 on a plane $p \times \gamma$. In Fig. 8, we observe no phase transition, i.e., the population remains in the *endemic* state. Thus, the density of infected individuals is not zero, and when $t \rightarrow \infty$, the number of susceptible individuals goes to zero.

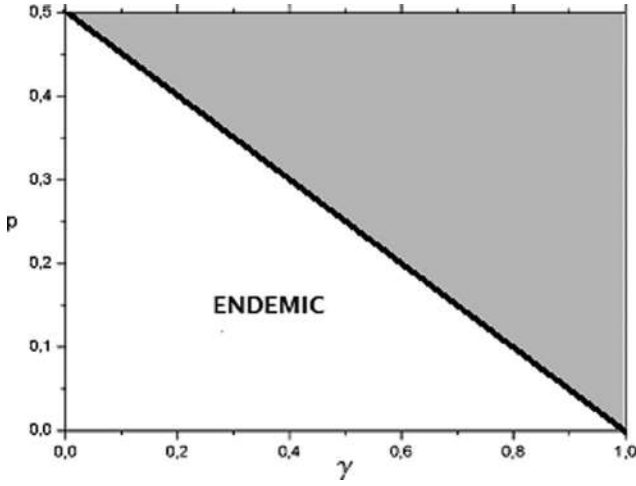


FIG. 8. Phase diagram of the SIRI model ($\alpha \neq 0$ and $\sigma = 0$) for the SMFA, wherein $p = (\beta - \alpha)/2$.

B. PMFA ($\sigma = 0$)

Assuming $\sigma = 0$ in the system of Eq. (10), we obtain infinite number of fixed points $E = (x^*, y^*, u^*, v^*, w^*)$:

$$E = \left(x^*, D, 0, 0, \frac{D\gamma}{\alpha + \gamma} \right), \quad \forall x^* \neq 0, x^* \leq 1 \quad (15)$$

wherein $D = \alpha(1 - x^*)/(\alpha + \gamma)$.

We also obtain, for the pair approximation, that the steady state does not depend on the coordination number ζ . This behavior is due to the fact that the transition $SI \rightarrow II$, that depends on the neighborhood, for long time, ceases to occur, remaining only the spontaneous transitions $I \rightarrow R$ and $R \rightarrow I$. Another difference in relation to the general case ($\sigma \neq 0$ and $\alpha \neq 0$) is that the trivial fixed point $E_0 = (1, 0, 0, 0, 0)$, which is the absorbing state of susceptible, is a possible solution.

The fixed point trivial E_0 will be stable if $\gamma > (\zeta - 2\beta)/(2\zeta)$. Making the change of variable (14) and using the condition (2), we have the critical threshold p in terms of γ :

$$p_c = \frac{1}{2}[\gamma - 1 + \zeta(1 - 2\gamma)]. \quad (16)$$

For a chain ($\zeta = 2$) and a square lattice ($\zeta = 4$), the critical threshold is $p_c = (1 - 3\gamma)/2$ and $p_c = (3 - 7\gamma)/2$, respectively, and the stability occurs for values of $\gamma \leq \alpha$. Differently from SMFA, in pairs we observe a transition between the *endemic* and *no transmission* states, again assuming only positive values for rates.

We construct the phase diagram doing the same change of variable as in the SMFA. In Fig. 9, the phase diagram for pair approximation is shown; for $\zeta = 2$ there is a region of disease activity that is inactive for $\zeta = 4$ and vice versa.

V. DISCUSSION AND CONCLUDING REMARKS

We use the stochastic SIRI model to investigate the reinfection effect for directly transmitted diseases. Based on its master equation and the mean-field approximation analysis, we conclude that the pair approximation leads to a phase transition for the particular cases of exogenous reinfection

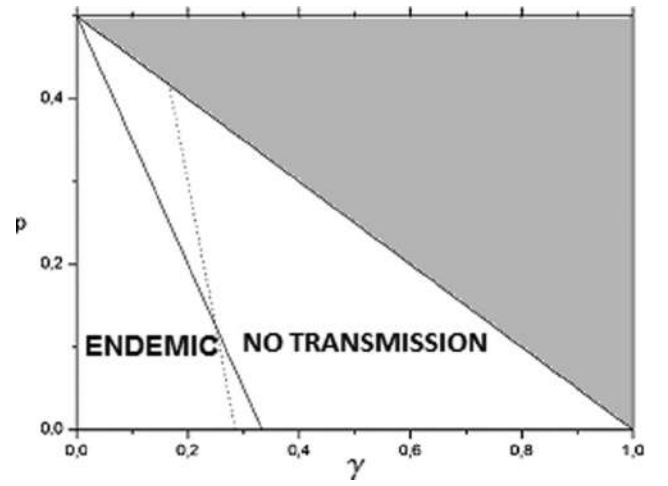


FIG. 9. Phase diagram of the SIRI model ($\alpha \neq 0$ and $\sigma = 0$) for PMFA, wherein $p = (\beta - \alpha)/2$; the lines $p_c = \frac{1}{2}[\gamma - 1 + \zeta(1 - 2\gamma)]$ for $\zeta = 2$ (solid line) and $\zeta = 4$ (dotted line).

(*endemic-epidemic*) or endogenous reactivation (*endemic-no transmission*). However, the phase transition is not observed if both effects are taken into account together; keep only the *endemic* state.

The phase diagram for $\alpha = 0$ is very interesting since it corresponds to a different phase diagram from the SIS to SIR model; the control parameter p measures the net effect of infection and reinfection. However, the *endemic* region is larger for $\zeta = 4$ than for $\zeta = 2$. Still for $\alpha = 0$, another very interesting phase diagram is observed for one-site mean-field approximation since there is a subregion of *epidemic* phase that coexists with *no transmission* phase (no transmission due to infection); its *endemic* region is larger than the *endemic* region for one-site mean-field approximation.

For the exogenous reinfection effect, we set up the threshold value of control parameter p , related the difference between the primary infection and reinfection, for both SMFA and PMFA, as well as for Monte Carlo simulations through the cumulant analysis. The results emphasize that PMFA is much better than SMFA to describe the dynamics of exogenous reinfection, leading to a smaller value of p , that means a larger value of reinfection parameter σ . Moreover, the arisen comparisons of the SIRI model with the limit cases of SIR and SIS models highlight its richness making evidence of the transition from the epidemic to endemic phases: the reinfection increases the peaks of outbreaks until the system reaches the endemic phase. Besides, it is also important that, for a fixed non-null reinfection parameter, for any value of primary infection rate β , the intensity of the epidemics or endemics is stronger than for the limit cases, and its threshold values β_{th} are smaller than its values for the SIS and SIR models.

Concerning diseases such as tuberculosis that are typically endemic, the SIRI model is able to describe the reinfection effect. For both particular cases of exogenous reinfection and endogenous reactivation, the *endemic* phase is identified for lower values of both the recovered rate and the net result for reinfection in relation to infection ($0 < p < 1/2$).

The next step, still in the context of stochastic dynamics, consists in adding a latent compartment in the SIRI model called the exposed compartment, for which the individual is infected, but not infectious. In order to describe diseases with latent period in a more realistic way, we intend to analyze the susceptible, exposed, infected, and removed or recovered (SEIR_E^I) model assuming $R \rightarrow E$ transition by exogenous reinfection and $R \rightarrow I$ transition by endogenous reactivation. Thus, the SEIR_E^I model should describe, in a more realistic way, diseases with latency period, such as tuberculosis.

Another consequent perspective of this work is to investigate situations for which SIRI model presents discontinuous phase transitions as we have observed in Erdős-Renyi networks when $\sigma > 1$ to describe the social contagions [17]. We conjecture that the increasing propagation of ideas may mimic the cooperative effect analogous to coinfections simulated by the SIR model with two different probabilities of infection [10,11] leading to abrupt transitions for Erdős-Renyi networks. Therefore, we intend to perform a systematic analysis of the

SIRI model, for $\sigma < 1$ and $\sigma > 1$, on networks with different topologies.

Finally, that analysis may be extended for d -dimensional lattices with different values of d . As for the SIS model [28] and SIR model [30], whose upper dimension to recover the critical exponents of SMFA are, respectively, $d_{MF} = 4$ and $d_{MF} = 6$, we expect that there is an upper dimension to characterize the continuous phase transition of the SIRI model for $\alpha = 0$ and $\sigma < 1$.

ACKNOWLEDGMENTS

We acknowledge the stimulating discussions with T. Tomé, M. de Oliveira, D. Souza, S. Ferreira, R. Andrade, and J. Gomez-Gardenes on stochastic dynamics and SIRI model. This work was partially supported by the INCT-Citecs (Contract No. 57 386 / 2008-9) (MCT-CNPq, Brazil) and the Pronex- FAPESB (PNX 0006/2009 contract).

-
- [1] J. D. Murray, *Mathematical Biology: An Introduction* (Springer, New York, 2002).
 - [2] F. Brauer and C. Castillo-Chaves, *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology* (Cambridge University Press, Cambridge, 2005).
 - [3] R. M. Anderson and R. M. May, *Infectious Diseases of Humans Dynamics and Control* (Oxford Science, London, 2008).
 - [4] M. J. Keeling and P. Rohani, *Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals* (Princeton University Press, Princeton, NJ, 2008).
 - [5] J. C. Miller, *Phys. Rev. E* **87**, 060801 (2013).
 - [6] J. Sanz, C.-Y. Xia, S. Meloni, and Y. Moreno, *Phys. Rev. X* **4**, 041005 (2014).
 - [7] M. G. M. Gomes, A. O. Franco, M. C. Gomes, and G. F. Medley, *Proc. R. Soc. London B* **271**, 617 (2004).
 - [8] M. J. Keeling and K. T. D. Eames, *J. R. Soc. Interface* **2**, 295 (2005).
 - [9] N. Araújo, P. Grassberger, B. Kahng, and K. J. Schrenk, *Europhys. J.: Spec. Top.* **223**, 2307 (2014).
 - [10] W. Cai, L. Chen, F. Ghanbarnejad, and P. Grassberger, *Nat. Phys.* **11**, 936 (2015).
 - [11] P. Grassberger, L. Chen, F. Ghanbarnejad, and W. Cai, *Phys. Rev. E* **93**, 042316 (2016).
 - [12] A. T. C. Silva, V. R. V. Assis, S. T. R. Pinho, T. Tomé, and M. J. de Oliveira, *Phys. A (Amsterdam)* **468**, 131 (2017).
 - [13] M. G. M. Gomes, L. J. White, and G. F. Medley, *J. Theor. Biol.* **236**, 111 (2005).
 - [14] J. S. Lopes, P. Rodrigues, S. T. R. Pinho, R. F. S. Andrade, R. Duarte, and M. G. Gomes, *BMC Infect. Dis.* **14**, 340 (2014).
 - [15] N. S. Goel and N. Richter-Dyn, *Stochastic Models in Biology* (Academic, New York, 1974).
 - [16] N. T. J. Bailey, *Biometrika* **40**, 177 (1953).
 - [17] J. G. Gardeñes, A. S. Barros, S. T. R. Pinho, and R. F. S. Andrade, *Europhys. Lett.* **110**, 58006 (2015).
 - [18] J. Martins, A. Pinto, and N. Stollenwerk, *Phys. Lett. A* **371**, 379 (2007).
 - [19] J. Martins, A. Pinto, and N. Stollenwerk, *J. Biol. Dynam.* **3**, 479 (2009).
 - [20] F. M. Ruziska, T. Tomé, and M. J. de Oliveira, *Phys. A (Amsterdam)* **467**, 21 (2017).
 - [21] L. J. White, M. J. Cox, and G. F. Medley, *J. Math. Appl. Med. Biol.* **15**, 211 (1998).
 - [22] R. Águas, G. Gonçalves, and M. G. M. Gomes, *Lancet Infect. Dis.* **6**, 112 (2006).
 - [23] J. D. Cherry, *New Engl. J. Med.* **367**, 785 (2012).
 - [24] M. G. M. Gomes, L. J. White, and G. F. Medley, *J. Theor. Biol.* **228**, 539 (2004).
 - [25] T. Tomé and R. M. Ziff, *Phys. Rev. E* **82**, 051921 (2010).
 - [26] D. R. de Souza, T. Tomé, and R. M. Ziff, *J. Stat. Mech.* (2011) P03006.
 - [27] T. E. Harris, *Ann. Probab.* **2**, 969 (1974).
 - [28] J. Marro and R. Dickman, *Nonequilibrium Phase Transitions in Lattice Models* (Cambridge University Press, Cambridge, 1999).
 - [29] T. Tomé and M. J. de Oliveira, *Phys. Rev. E* **72**, 026130 (2005).
 - [30] T. Tomé and M. J. de Oliveira, *Stochastic Dynamics and Irreversibility* (Springer, Heidelberg, 2015).

Autores: J. G. Gardes es, A. S. de Barros, S. T. R. Pinho and R.

F. S. Andrade

Abrupt transitions from reinfections in social contagions

Europhys. Lett. **110**, 58006 (2015)

Abrupt transitions from reinfections in social contagions

JESÚS GÓMEZ-GARDEÑES^{1,2}, ALESSANDRO S. DE BARROS³, SUANI T. R. PINHO⁴ and ROBERTO F. S. ANDRADE⁴

¹ *Department of Condensed Matter Physics, University of Zaragoza - E-50009 Zaragoza, Spain*

² *Institute for Biocomputation and Physics of Complex Systems, University of Zaragoza
E-50018 Zaragoza, Spain*

³ *Departamento de Física, Instituto Federal da Bahia - 40110-150 Salvador, Brazil*

⁴ *Instituto de Física, Universidade Federal da Bahia - 400210-340 Salvador, Brazil*

received 21 April 2015; accepted in final form 1 June 2015

published online 26 June 2015

PACS 89.75.Fb – Structures and organization in complex systems

PACS 89.75.Hc – Networks and genealogical trees

PACS 02.50.Ga – Markov processes

Abstract – The study of social contagion processes is of utmost importance for understanding the emergence of collective social states. Here we introduce reinfections in the Susceptible-Infected-Recovered (SIR) model so to incorporate the possibility that an individual that ceases its activity (recovered) can resume it due to secondary infections from its active (infected) peers. We show that, when primary infection is less frequent than secondary ones, a typical situation in many social contagion processes, the epidemic transition turns from smooth to abrupt. As a consequence, macroscopic collective states can be triggered from the inactive (healthy) regime by a small increment of the primary contagion rate.

Copyright © EPLA, 2015

Introduction. – Contagion processes are at the core of the emergence of many collective social phenomena including the spread of information and gossips, the adoption of beliefs and behaviors, or the massive use of products and innovations [1–3]. The study of such phenomena usually relies in epidemic models [4,5], thus assuming that ideas, products or beliefs spread in a viral way through pairwise contacts between individuals [6–8]. The recent advent of online social networks has amplified the number and coverage of such pairwise contacts, thus reshaping the social contagion patterns [9–12]. As a product, the unfolding of collective actions and protests, such as the *Indignados* [13] and *Occupy Wall Street* [14] movements, has turned into global and almost explosive phenomena.

The massive use of these new communication means has challenged the mathematical frameworks aimed at describing contagion processes. In this way, the usual compartmental epidemic models, such as the Susceptible-Infected-Susceptible (SIS) and the Susceptible-Infected-Recovered (SIR) [15], have been recently reformulated to incorporate the dynamical and structural ingredients of the interaction networks observed in real social systems [16–24].

The SIR and SIS models have been intensively studied within the context of non-equilibrium phase transitions and critical phenomena [25–27] as two cornerstones

of epidemic modeling [28]. In addition, these are also considered as natural frameworks for the study of social contagion processes [29–31]. The SIR model assumes that when individuals recover after being infected they cannot catch the disease again. In a social context, this implies that when individuals cease their activity (usage of some product, or spreading any idea or innovation), they are not allowed to resume it. This is not realistic in many real social scenarios in which, for instance, being active means using a product or spreading an idea. In such cases, the SIS model is a more suitable framework as it gets rid off this constraint by considering multiple infections, so that individuals are allowed to alternate over time the active and inactive states.

An important issue that is neglected under the SIS framework is the difference between the primary infection and secondary ones. For instance, think of the dissemination of a new online social network that we start using following the recommendation of a peer. This primary contagion requires us to make an effort due to, for instance, the unavoidable installation and training processes. However, if this contagion is a reinfection, *i.e.*, we resume using the platform after being inactive, the effort invested will be much smaller. Let us note that in the case of diseases, the picture is the opposite, *i.e.*, secondary infections of the same pathogen are possible but

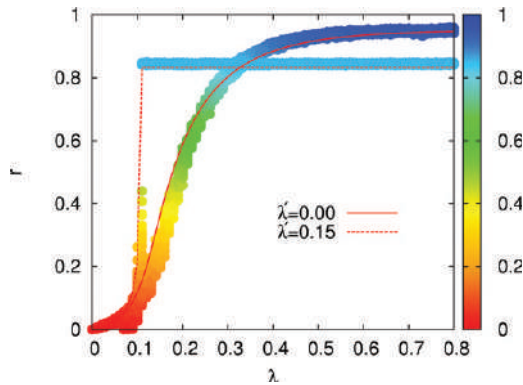


Fig. 1: (Color online) Fraction of recovered individuals as a function of λ . We show two diagrams of the SIRI one (solid curve) corresponding to $\lambda' = 0$ (SIR model) and another one (dashed curve) where the reinfection rate is set to $\lambda' = 0.15$. The recovery rate is $\mu = 0.8$. The color code indicates (as shown in the color bar) the initial fraction of recovered individuals. The network used is an ER graph with $N = 5000$ nodes and average degree $\langle k \rangle = 6$.

less probable than primary ones, due to the total or partial immunity acquired after the primary contagion.

In this letter we explore the impact that reinfections have on the onset of collective (epidemic) states. To this aim, we transform the SIR model into a SIRI one [32–35] by incorporating secondary infections. As in the SIR case, in the SIRI model individuals can be in three states or compartments: S healthy (ignorant), I infected (active/spreader) and R recovered (inactive). The elementary transitions between these compartments are defined as: i) $S + I \rightarrow 2I$ with rate λ , ii) $I \rightarrow R$ with rate μ and iii) $R + I \rightarrow 2I$ with rate λ' . Thus, at variance with the SIR model, here recovered (inactive) individuals can become again infected (spreaders/users). Let us note that both the primary infections i) and reinfections iii) are produced when a healthy (ignorant) or recovered (inactive) individual is in contact with an infected (spreader/user) one. However, in general, the reinfection rate is not equal, $\lambda \neq \lambda'$, to that corresponding to the primary contagion. Despite the social motivation of our study and for the sake of clarity, we will use henceforth the usual language in epidemic models to refer to the dynamical states of individuals and of the population.

SIRI dynamics. – A clear evidence of the strong influence that reinfections have on the epidemic diagram is reported in fig. 1. There we show the fraction of recovered individuals r as a function of the contagion rate λ for $\lambda' = 0$ and $\lambda' = 0.15$. The network used is an Erdős-Rényi graph of $N = 5 \cdot 10^3$ nodes and average degree $\langle k \rangle = 6$. For each value of λ we have run 10^2 Monte Carlo (MC) simulations of the SIRI model as follows. We start by randomly choosing a small fraction, 0.05, of individuals and set them as infected while the rest of the population is set as healthy. Then we iterate the SIRI dynamics as

introduced above for a number of MC steps, until the convergence to a stationary state is reached. In this way each colored point in fig. 1 represents the final value of r in the steady state of a single realization of the SIRI dynamics.

The case $\lambda' = 0$ in fig. 1 corresponds to the usual SIR model (no reinfections are allowed) and thus the curve $r(\lambda)$ shows that the steady value for the fraction of recovered individuals r grows smoothly with λ after some critical value λ_c . As usual in the SIR dynamics, for $\lambda' = 0$ no infected individuals remain in the stationary state so that individuals are either in states S or R . In sharp contrast, when reinfections are allowed, $\lambda' = 0.15$, the transition turns abrupt so that, close to the epidemic onset, a small increment in the contagion rate λ triggers a sudden raise in the fraction of recovered individuals. Thus, surprisingly, the introduction of reinfections in the SIR model affects dramatically the nature of its epidemic transition, that changes from smooth to abrupt.

The results shown in fig. 1 provide a flavor of what one gets when MC simulations are carried out for a range of the contagion parameters λ and λ' . In fig. 2 we show the diagrams $r(\lambda, \lambda')$ (a) and $i(\lambda, \lambda')$ (b) for the same graph used in fig. 1. As in fig. 1, we have plotted all the results obtained in each single realization of the MC dynamics (10^2 realization per each (λ, λ') value explored). From panel (a) we clearly observe the impact of λ' on the behavior of $r(\lambda)$. Namely, for small values of the reinfection rate λ' the behavior of $r(\lambda)$ is qualitatively similar to that of the SIR model, *i.e.*, it displays a smooth transition from the healthy (inactive) phase to the epidemic one. The only effect of λ' in this region is that, for $\lambda > \lambda_c$, the fraction of recovered individuals slightly increases with λ' . In this region, the fraction of infected individuals is zero, $i = 0$, as in the SIR model (see panel (b)).

When λ' increases beyond some value λ'_c , the picture changes dramatically and the abrupt transition in $r(\lambda)$ shows up. The critical point λ_c remains almost equal to that of the regime corresponding to small λ' . However, at λ_c the abrupt transition drives the system from the healthy to another regime, where a macroscopic part of the population was affected by the disease. At variance with the region corresponding to small reinfection rates, here the fraction of recovered individuals at $\lambda > \lambda_c$ is completely independent of the value λ , and thus remain constant for $\lambda > \lambda_c$ (as was shown in fig. 1 for $\lambda' = 0.15$). In addition, panel (b) shows another important novelty in relation to the SIR model, since infected and recovered individuals coexist in the steady state when $\lambda > \lambda_c$. Moreover, the curves $i(\lambda)$ reveal that the phase transitions at λ_c for the fraction of infected individuals are also abrupt.

Markov equations. – To gain a deeper insight about the origin of the abrupt transition observed via MC simulations, we considered the Markovian evolution equations of the SIRI model on a complex network. This approach, originally introduced for the analysis of the epidemic SIS model [36–38], deals with the probabilities

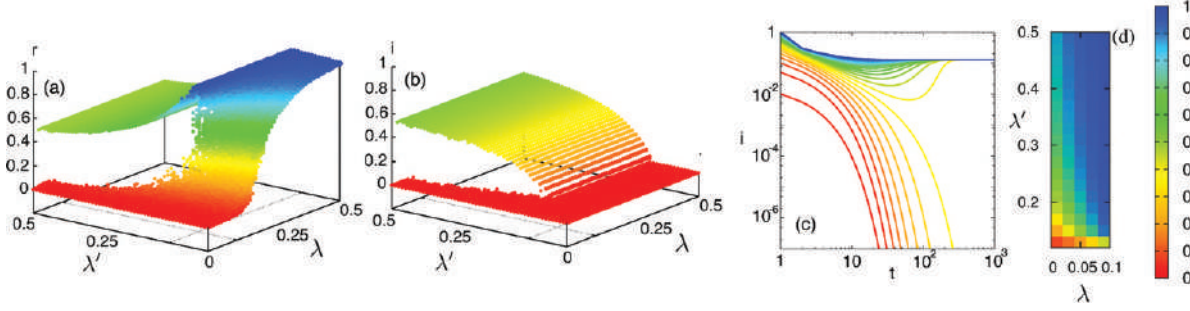


Fig. 2: (Color online) Fraction of (a) recovered, r , and (b) infected, i , individuals as a function of λ and λ' . As observed the transitions $r(\lambda)$ and $i(\lambda)$ are discontinuous when λ' is large enough. Note that the plots show 10^2 points for each value (λ, λ') . Each point represents the average steady value of r and i in each of the 10^2 MC realizations of the SIR dynamics. Panel (c) shows the evolution of the fraction of infected individuals, i , as obtained from eqs. (1) and (2). The values of the infection, reinfection and recovery rates are fixed to $\lambda = 0.04 < \lambda_c$, $\lambda' = 0.15 > \lambda_c$ ($\lambda_c = 0.118$) and $\mu = 0.8$, respectively. The color of each point in (a) and (b) and each curve in (c) indicates, respectively, the value of r , i and the initial fraction of infected individuals as indicated in the color bar (right). Finally, in (d) we show the minimum initial fraction of infected individuals $i(0)$ needed to trigger the RIR regime as a function of λ and λ' when $\lambda < \lambda_c$. The network is the same as in fig. 1.

that each individual j is infected or recovered at time t : $\mathbf{p}(t) = \{p_j(t)\}$ and $\mathbf{r}(t) = \{r_j(t)\}$ ($j = 1, \dots, N$) respectively. Given the contagion, λ and λ' , and recovery, μ , rates, we can write the time-discrete evolution equations for the former two sets of probabilities as

$$p_j(t+1) = p_j(t)(1 - \mu) + r_j(t)q_j^{RI}(t) + [1 - p_j(t) - r_j(t)]q_j^{SI}(t), \quad (1)$$

$$r_j(t+1) = p_j(t)\mu + r_j(t)[1 - q_j^{RI}(t)]. \quad (2)$$

Here $q_j^{SI}(t)$ and $q_j^{RI}(t)$ are the probabilities that agent j becomes infected at time t , provided it is susceptible or recovered respectively. The expressions for these probabilities are

$$q_j^{SI}(t) = 1 - \prod_{l=1}^N (1 - \lambda A_{jl} p_l(t)), \quad (3)$$

$$q_j^{RI}(t) = 1 - \prod_{l=1}^N (1 - \lambda' A_{jl} r_l(t)), \quad (4)$$

where $\mathbf{A} = \{A_{jl}\}$ is the $N \times N$ adjacency matrix of the underlying graph, defined as $A_{jl} = 1$ if agents j and l are connected and $A_{jl} = 0$ otherwise. Note that under the Markovian formalism we assume the independence of the probabilities of becoming infected by any neighbor of a susceptible or a recovered individual, which is the only hypothesis in eqs. (3) and (4).

Of particular importance are the solutions of eqs. (1) and (2) corresponding to stationary distributions for the probabilities of being infected and recovered, $\{p_j^*\}$ and $\{r_j^*\}$. These solutions can be obtained by iterating eqs. (1) and (2) from the set of initial conditions, $\mathbf{p}(0)$ and $\mathbf{r}(0)$, until the probabilities converge to their stationary value, \mathbf{p}^* and \mathbf{r}^* . To compare with MC simulations we compute the fraction of infected (recovered) individuals as $i = \sum_{j=1}^N p_j^*/N$ ($r = \sum_{j=1}^N r_j^*/N$). The great accuracy of the solutions of the Markovian evolution equations is

shown (solid and dashed curves) in fig. 1. Remarkably, the solutions of the Markovian equations fully agree with those obtained via MC simulations and, importantly, they reproduce the abrupt transition when reinfections ($\lambda' = 0.15$) are at work.

We now analyze the fixed points of the Markovian equations (1) and (2) to understand the roots of the different behaviors of $r(\lambda)$ and $i(\lambda)$ shown in figs. 1 and 2. By imposing the stationary condition in eqs. (1) and (2), $p_j(t+1) = p_j(t) = p_j^*$ and $r_j(t+1) = r_j(t) = r_j^*$, we obtain

$$p_j^* = p_j^*(1 - \mu) + (1 - p_j^* - r_j^*)q_j^{SI*} + r_j^*q_j^{RI*}, \quad (5)$$

$$r_j^* = p_j^*\mu + r_j^*(1 - q_j^{RI*}). \quad (6)$$

By adding these equations we derive the following necessary condition for the existence of such a stationary solution:

$$(1 - p_j^* - r_j^*)q_j^{SI*} = 0, \quad (7)$$

which is satisfied when either $r_j^* + p_j^* = 1$ or $q_j^{SI*} = 0$ holds. Note that the second condition is equivalent (for $\lambda > 0$) to $p_j = 0$ and thus it applies for the SIR-like regime (small values of λ'), whereas the first condition appears to hold (as observed from fig. 2) in the large λ' region, *i.e.*, where only infected and recovered individuals coexist. As a consequence, in the SIR model there is no stationary solution containing simultaneously a non-vanishing fraction of the three compartments.

First regime: $r_j^* + p_j^* = 1$ (no healthy individuals). In the large λ' region we can evaluate the stationary probabilities p_j^* (and r_j^*) by substituting $r_j^* = 1 - p_j^*$ in eq. (6):

$$\mu p_j^* = (1 - p_j^*)q_j^{RI*}. \quad (8)$$

The above equation is equivalent to that of the stationary probabilities for the infected individuals in the SIS model, when replacing the compartment S by R . Thus, we call the large λ' regime RIR. Note also that the value of p_j^* in

the RIR regime is independent of λ since the expression of q_j^{RI} , eq. (4), only depends on λ' . This is again in agreement with the MC results shown in fig. 2 for the RIR regime where the stationary values i and r only depend on λ' .

Now we analyze the domain of the RIR regime. Considering that λ' enhances the passage from R to I , the values of the probabilities p_j^* are expected to increase with λ' . Thus, we now check what is the minimum value of λ' so to have an infinitesimally small fraction of infected individuals (coexisting with a macroscopic fraction of recovered ones), *i.e.*, the threshold λ'_c for the RIR regime. By considering $p_j^* = \epsilon_j$ we get $q_j^{RI*} \simeq \lambda' \sum_{l=1}^N A_{jl} \epsilon_l$ and thus neglecting terms of second order in ϵ_j in eq. (8) we obtain

$$\frac{\mu}{\lambda'} \vec{\epsilon} = \mathbf{A} \vec{\epsilon}. \quad (9)$$

This yields that the threshold for the existence of the RIR regime ($r_j^* + p_j^* = 1$) is equal to

$$\lambda'_c = \frac{\mu}{\max\{\Lambda(\mathbf{A})\}}, \quad (10)$$

where $\max\{\Lambda(\mathbf{A})\}$ is the maximum eigenvalue of the adjacency matrix \mathbf{A} . Above this value of λ' the solution $p_j^* + r_j^* = 1$ exists. This threshold is again in agreement with the numerical results shown in fig. 2 as noted by the (dashed) line pointing out the value $\lambda'_c = 0.118$ obtained for the network used in the MC simulations.

Interestingly, the independence of the existence conditions of the RIR with respect to λ points out that the whole region $\lambda' > \lambda'_c$ should display steady states with $r_j + p_j = 1$. On the contrary, as noted above, in fig. 2 there is a region of small values of λ ($\lambda < \lambda_c$) in which the fraction of infected individuals is zero and that of recovered ones is infinitesimally small. This suggests that, in this region, bistability between the healthy and the RIR phases takes place. However, due to the small fraction of initially infected agents used for the MC simulations in figs. 2(a) and (b), the system is driven directly towards the healthy regime. To illustrate the bistability we show in fig. 2(c) the time evolution $i(t)$ (computed via eqs. (1) and (2)) for different initial conditions and with contagion and reinfection rates lying in the bistable phase ($\lambda = 0.08$ and $\lambda' = 0.15$). In this case it becomes clear that an initial condition containing more than 40% of infected individuals will end up in the RIR regime, otherwise the dynamics evolves towards the healthy phase. In fig. 2(d), we show the minimum initial fraction $i(0)$ of infected individuals needed to reach the RIR regime when $\lambda < \lambda_c$.

Second regime: $p_j^* = 0$. Finally, for $\lambda' < \lambda'_c$ the RIR regime is no longer valid and the steady condition that applies to satisfy eq. (7) is $p_j^* = 0$. This condition is compatible with the usual steady states of the SIR in its two possible phases: i) *healthy phase*, $r_j^* = r_j(0)$ for $\lambda < \lambda_c$, and ii) *epidemic phase* $r_j^* > r_j(0)$. The border between these two phases is thus given by the critical value λ_c that

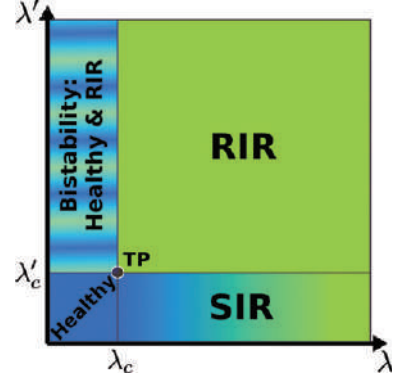


Fig. 3: (Color online) Schematic representation of the phase diagram of the SIRS model. Note the existence of a Triple Point (TP) separating the healthy, SIR and RIR phases.

can be evaluated by imposing $p_j(1) = p_j(0) = \epsilon_j \ll 1$ in eq. (1). The analysis was done in [39] (where the SIR model was analyzed via the Markovian formulation) and the resulting critical value λ_c is equal to that for λ'_c , eq. (10). Thus, for $\lambda' < \lambda'_c$ and $\lambda < \lambda_c$ ($\lambda > \lambda_c$) the system lies in the healthy (epidemic) phase.

Summary and discussion. – Summarizing, from the theoretical side, we have shown that the addition of reinfections to the SIR model (SIRS model) changes dramatically its critical properties in a way that an abrupt phase transition from the healthy phase to the epidemic one shows up. In fig. 3 we show a schematic picture of the phase diagram of the SIRS model. For low values of the reinfection probability λ' we find the two typical phases of the usual SIR model: the healthy phase for small values of λ and the epidemic phase in which the number of recovered individuals increases smoothly with λ , whereas the number of infected individuals vanishes. For larger values of the reinfection rate λ' the dynamics is totally different. For large enough values of λ the susceptible individuals become infected but, at variance with low values of λ' , when recovered they can come back to the infected state thus creating a non-zero steady number of infected individuals that, in the long run, infect all the susceptible individuals thus leading to a population composed solely by infected and recovered individuals (the RIR regime). On the other hand, if λ is small there is a coexistence (bistability) between the healthy and RIR phases: the system is driven to the healthy regime unless the initial fraction of infected individuals is large enough to activate the RIR regime.

The most striking result is that for $\lambda' > \lambda'_c$ the transition between the healthy state and the RIR regime is abrupt. In this way, a small change in the contagion probability λ drives the system from a null invasion of the disease to a complete one, being the corresponding transitions for both the fraction of infected and recovered individuals abrupt. Let us note that, although we have illustrated these results via MC simulations in ER networks, the theoretical results derived from the Markovian equations (1) and (2) are valid for any adjacency matrix \mathbf{A} .

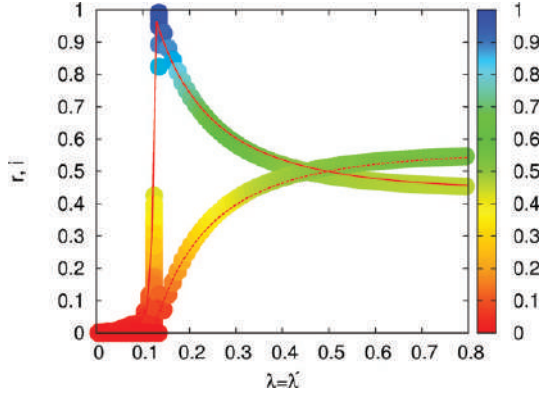


Fig. 4: (Color online) Fraction of recovered, r , and infected, i , individuals as a function of λ when $\lambda = \lambda'$. Each point corresponds to a single realization of the MC dynamics, whereas the curves (solid for r and dashed for i) show the solution of the Markovian evolution. The epidemic onset here is placed at the TP (λ_c, λ'_c) shown in fig. 3. The network is the same as in fig. 1.

In the particular case of non-homogeneous topologies, such as scale-free networks, the only quantitative change lies in the decrease of the values λ_c and λ'_c due to the increase of the maximum eigenvalue, $\max\{\Lambda(\mathbf{A})\}$, of their corresponding adjacency matrices, associated to the large degree heterogeneity.

Interestingly, as shown in fig. 3, the phase diagram includes a *Triple Point* (TP) (λ_c, λ'_c) in which the three possible phases (healthy, epidemic SIR and epidemic RIR) coexist. Note that this TP is associated to non-equilibrium phase transitions, at variance with the usual TP found in equilibrium thermodynamics. The fact that $\lambda_c = \lambda'_c$ indicates that, in the case that primary infections and secondary infections are equally probable, the epidemic transition is made via the TP. In fig. 4 we show the curves $r(\lambda)$ and $i(\lambda)$ obtained through MC simulations and by solving the Markovian equations (1) and (2) when $\lambda = \lambda'$. In this particular case, the epidemic onset is abrupt for the fraction of recovered individuals and smooth for the infected ones, so that the system displays a kind of *mixed-order phase transition* as a consequence of being placed just on the TP in which two kinds of phase transitions coincide.

On the practical side, our results have important consequences for the study of real spreading scenarios in which reinfections play a key role in the long term dynamics. As noted in the introductory part, the most paradigmatic scenario where reinfections are more likely to occur than primary ones is that of social contagion of products, innovations, beliefs or ideas, for which primary adoptions by ignorants are less probable than secondary ones. In the language of the epidemic model this feature implies that $\lambda' > \lambda$, thus making the transition towards collective contagion abrupt so that a successful dissemination of an idea or product becomes viral without almost any early warning.

JG-G is supported by the Spanish MINECO through the Ramón y Cajal program and Projects FIS2011-25167 and FIS2012-38266-C02-01, the Comunidad de Aragón (FENOL group) and the Brazilian CNPq through the grant PVE of the Ciencias Sem Fronteiras program. ASdB, STRP, RFSA are partially supported by FAPESB (contract No. PNX 0006/2009). ASdB and STRP are also supported by CNPQ (INCT-CITECS), and RFSA, by CNPQ (INCT-SC).

REFERENCES

- [1] CENTOLA D., *Science*, **329** (2010) 1194.
- [2] CHRISTAKIS N. A. and FOWLER J. H., *New England J. Med.*, **357** (2007) 370.
- [3] VALENTE T. W., *Soc. Netw.*, **18** (1996) 69.
- [4] GOFFMAN W. and NEWILL V. A., *Nature*, **204** (1964) 225.
- [5] DALEY D. J. and KENDALL D. G., *Nature*, **204** (1964) 1118.
- [6] ROGERS E. M., *Diffusion of Innovations* (Simon & Schuster, New York) 2010.
- [7] BERGER J. and MILKMAN K. L., *J. Mark. Res.*, **49** (2012) 192.
- [8] BERGER J., *Contagious: Why Things Catch on* (Simon & Schuster, New York) 2014.
- [9] SUBRAMANI M. R. and RAJAGOPALAN B., *Commun. ACM*, **46** (2003) 307.
- [10] ONNELA J. P., *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, **104** (2007) 7332.
- [11] YANG J. and LESKOVEC J., *2010 IEEE Int. Conf. Data Min.*, (2010) 599.
- [12] MIRITELLO G., LARA R., CEBRIAN M. and MORO E., *Sci. Rep.*, **3** (2013) 1950.
- [13] BORGE-HOLTHOEFER J. *et al.*, *PLoS ONE*, **6** (2011) e23883.
- [14] CONOVER M. D., FERRARA E., MENCZER F. and FLAMMINI A., *PLoS ONE*, **8** (2013) e64679.
- [15] MURRAY J. D., *Mathematical Biology* (Springer-Verlag, Berlin) 2002.
- [16] PASTOR-SATORRAS R. and VESPIGNANI A., *Phys. Rev. Lett.*, **86** (2001) 3200.
- [17] KUPERMAN M. and ABRAMSON G., *Phys. Rev. Lett.*, **86** (2001) 2909.
- [18] KEELING M. J. and EAMES K. T. D., *J. R. Soc. Interface*, **2** (2005) 295.
- [19] GROSS T., D'LIMA C. J. D. and BLASIUS B., *Phys. Rev. Lett.*, **96** (2006) 208701.
- [20] COLIZZA V. and VESPIGNANI A., *Phys. Rev. Lett.*, **99** (2007) 148701.
- [21] GOLTSEV A. V., DOROGOVTSSEV S. N., OLIVEIRA J. G. and MENDES J. F. F., *Phys. Rev. Lett.*, **109** (2012) 128702.
- [22] VESPIGNANI A., *Nat. Phys.*, **8** (2012) 32.
- [23] GRANELL C., GÓMEZ S. and ARENAS A., *Phys. Rev. Lett.*, **111** (2014) 128701.
- [24] LIU S. Y., PERRA N., KARSAI M. and VESPIGNANI A., *Phys. Rev. Lett.*, **112** (2014) 118702.

- [25] MARRO J. and DICKMAN R., *Nonequilibrium Phase Transitions in Lattice Models* (Cambridge University Press, Cambridge) 1990.
- [26] GRASSBERGER P., *Math. Biosci.*, **63** (1983) 157.
- [27] TOMÉ T. and ZIFF R. M., *Phys. Rev. E*, **82** (2010) 051921.
- [28] KEELING M. J. and ROHANI P., *Modeling Infectious Diseases in Human and Animals* (Princeton University Press, Princeton) 2008.
- [29] CASTELLANO C., FORTUNATO S. and LORETO V., *Rev. Mod. Phys.*, **81** (2009) 591.
- [30] DRAIEF M. and MASSOULIÉ L., *Epidemics and Rumours in Complex Networks*, *London Mathematical Society Lecture Notes Series*, Vol. **369** (Cambridge University Press, London) 2010.
- [31] HILL A. L., RAND D. G., NOWAK M. A. and CHRISTAKIS N. A., *PLoS Comput. Biol.*, **6** (2010) e1000968.
- [32] TUDOR D., *SIAM Rev.*, **32** (1990) 136.
- [33] MOREIRA H. N. and WANG Y., *SIAM Rev.*, **39** (1997) 496.
- [34] RODRIGUES P., GOMES M. G. M., MARGHERI A. and REBELO C., *J. Theor. Biol.*, **259** (2009) 280.
- [35] DE BARROS A. S., *Stochastic Dynamics for Modelling Reinfection Effect on Directed Transmitted Diseases* (Universidade Federal da Bahia, Salvador) 2013.
- [36] GÓMEZ S., ARENAS A., BERGE-HOLTHOEFER J., MELONI S. and MORENO Y., *EPL*, **89** (2010) 38009.
- [37] GUERRA B. and GÓMEZ-GARDEÑES J., *Phys. Rev. E*, **82** (2010) 035101(R).
- [38] GÓMEZ S., GÓMEZ-GARDEÑES J., MORENO Y. and ARENAS A., *Phys. Rev. E*, **84** (2011) 036105.
- [39] YOUSSEF M. and SCOGLIO C., *J. Theor. Biol.*, **283** (2011) 136.

Referências

- [1] 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).
- [2] A. Vespignani, “Modelling dynamical processes in complex socio-technical systems”, *Nat. Phys.* **8**, 32 (2012).
- [3] S. T. R. Pinho, P. Rodrigues, H. Serra, M. G. M. Gomes R. F. S; Andrade, “Impact of tuberculosis treatment length and adherence under different transmission intensities”, Preprint submitted to *Theor. Popul. Biol.* **104** 68 (2015).
- [4] 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 (2010).
- [5] D. R. de Souza and T. Tomé, “Stochastic lattice gas model describing the dynamics of the sirs epidemic process”, *Physica A* **389**, 1142 (2010).
- [6] 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)).
- [7] T. Tomé and R. M. Ziff. “Critical behavior of the susceptible-infected-recovered model on a square lattice”, *Phys. Rev. E* **82**, 051921 (2010).
- [8] 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).
- [9] 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.* **3**, P03006 (2011).
- [10] J. Marro and R. Dickman, *Nonequilibrium Phase Transitions in Lattice Models*, Cambridge University Press, Cambridge (1999).
- [11] P. Grassberger, “On the critical behavior of the general epidemic process and dynamical percolation”, *Math. Biosci.* **63**, 157 (1983).
- [12] M. G. M. Gomes, L. J. White, G. F. Medley, “The reinfection threshold”, *J. Theo. Bio.* **236**, 111 (2004).

- [13] 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 (2008).
- [14] M. J. Keeling and P. Rohani, *Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals*. Princeton University Press, Princeton and Oxford (2008).
- [15] C. Castellano, S. Fortunato and V. Loreto, “Statistical physics of social dynamics”, *Rev. Mod. Phys.* **81**, 591 (2009).
- [16] M. Draief and L. Mossoulié, “Epidemics and Rumours in Complex Networks”, London Mathematical Society Lecture Notes Series, Vol. 369, Cambridge University Press, London (2010).
- [17] A. L. Hill, D. G. Rand, M. A. Nowak and N. A. Christakis, “Infectious Disease Modeling of Social Contagion in Networks”, *Rev. Mod. Phys.*, PLoS Comput. Biol. **6**, e1000968 (2010).
- [18] J. D. Murray, *Mathematical Biology: An Introduction*. Springer-Verlag: New York, 3 ed, vol. 17 (2002).
- [19] R. Pastor-Satorras and A. Vespignani, “Epidemic Spreading in Scale-Free Networks”, *Phys. Rev. Lett.* **86**, 3200 (2001).
- [20] M. Kuperman and G. Abramson, “Small World Effect in an Epidemiological Model”, *Phys. Rev. Lett.* **86**, 2909 (2001).
- [21] M. J. Keeling and K. T. D. Eames, “Networks and epidemic models”, *J. R. Soc. Interface* **2**, 295 (2005).
- [22] T. Gross, C. J. D. D’Lima and B. Blasius, “Epidemic Dynamics on an Adaptive Network”, *Phys. Rev. Lett.* **96**, 208701 (2006).
- [23] V. Colizza and A. Vespignani, “Invasion Threshold in Heterogeneous Metapopulation Networks”, *Phys. Rev. Lett.* **99**, 148701 (2007).
- [24] A. V. Goltsev, S. N. Dorogovtsev, J. G. Oliveira and J. F. F. Mendes, “Localization and Spreading of Diseases in Complex Networks”, *Nat. Phys.* **8**, 32 (2012).
- [25] C. Granell, S. Gómez and A. Arenas, “Dynamical Interplay between Awareness and Epidemic Spreading in Multiplex Networks”, *Phys. Rev. Lett.* **111** 128701 (2014).
- [26] S. Y. Liu, N. Perra, M. Karsa and A. Vespignani, “Controlling Contagion Processes in Activity Driven Networks”, *Phys. Rev. Lett.* **112** 118702 (2014).
- [27] M. J. Keeling, “The effects of local spatial structure on epidemiological invasions”, *Proc. R. Soc. Lon. B* **266**, 859 (1999).

- [28] C. Castellano; R. Pastor-Satorras, "Non Mean-Field Behavior of the Contact Process on Scale-Free Networks", *Phys. Rev. Lett.* **96**, 038701 (2006).
- [29] R. S. Ferreira and S. C. Ferreira, "Critical behavior of the contact process on small-world networks", *Eur. Phys. J. B* **86**, 462 (2013).
- [30] S. C. Ferreira, S. R. Ferreira e R. Pastor-Satorras, "Quasistationary analysis of the contact process on annealed scale-free networks", *Phys. Rev. E* **83**, 066113 (2011).
- [31] O. P. Foratti, *Conceitos Básicos de Epidemiologia Molecular*, São Paulo: EDUSP (2005).
- [32] E. H. Camor and W. K. de Oliveira, "Risco de uma pandemia de influenza pelo vírus A (H1N1)", *Cad. Saúde Pública*, **25(6)**, 1992-1993 (2009).
- [33] N. Joseph, *Science and Civilization in China*, Biology and Biological Tcnology, Medicine, Cambridge, Cambridge University Press, vol.6 (2000).
- [34] W. O. Kermack and A. G. McKendrick, "A contribution to the mathematical theory of epidemics", *Proc. R. Soc. Lond. A* **115**, 700-721 (1927).
- [35] A. S. de Barros, *Dinâmica Estocástica para Modelar o Efeito da Reinfecção em Doenças de Transmissão Direta*. Dissertação de Mestrado, Intituto de Física, Universidade Federal da Bahia, Salvador (2013).
- [36] M. Plischke and B. Bergersen, *Equilibrium Statistical Physics*, Prentice Hall, Englewood Cliffs, New Jersey (1989).
- [37] J.J. Binney, N.J. Dowrick, A.J. Fisher, and M.E.J. Newman, *The Theory of Critical Phenomena*, Oxford University Press, Oxford, (1992).
- [38] S. R. A. Salinas, *Introdução à física Estatística*, Edusp: São Paulo, 2 ed., 9 (2005).
- [39] S. R. Broadbent and J. M. Hammersley, "Percolation Processes I. Crystals and Mazes", *Proc. Cambridge Phil. Society* **53**, 629 (1957).
- [40] D. Stauffer and A. Aharony, *Introduction to Percolation Theory*, Taylor Francis, London (1994).
- [41] R. Durrett, *Lecture Notes on Particle Systems and Percolation*, Wadsworth, Pacific Grove, CA (1998).
- [42] T. E. Harris, "A correlation inequality for Markov processes in partially ordered state spaces", *Ann. Probab* **2**, 969 (1974).
- [43] T. Tomé, *Irreversibilidade: Modelos de Rede com Dinâmica Estocásticas*. Tese de Livre-Docência, Instituto de Física da Universidade de São Paulo, São Paulo (1996).

- [44] J. Chayes and L. Chayes, *Percolation and Random Media*, in *Critical phenomena, random systems and gauge theories*, Les Houches Session XLIII 1984, K. Osterwalder and R. Stora eds., Elsevier Science Publishers B.V. (1986).
- [45] B.I. Shklovskii and A.L. Efros, "Percolation theory and conductivity of disordered systems", *Uspekhi Fiz. Nauk* **117**, 401 (1975).
- [46] M. Sahini, *Application of Percolation Theory*, Taylor and Francis, London, (1994).
- [47] J. R. P. Silva, *Invasões múltiplas em meios porosos desordenados*. Dissertação de Mestrado, Centro de Ciências, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, (2013).
- [48] L. D. Landau and E. M. Lifshitz, *Statistical Physics*, Pergamon Press, Oxford (1958).
- [49] H. E. Stanley, *Introduction to Phase Transitions and Critical Phenomena*, Oxford University Press, New York (1971).
- [50] J. M. Yeomans, *Statistical Mechanics of Phase Transition*, Clarendon Press-Oxford: New York (1992).
- [51] L. Onsager, "Crystal statistics. I. A two-dimensional model with an order-disorder transition", *Phys. Rev.* **65**, 117 (1944).
- [52] J. F. M. Rocha (Org.), *Origem e Evolução das ideias da Física*, EDUFBA: Salvador (2002).
- [53] H. B. Callen, *Thermodynamics and an Introduction to Thermostatistics*, John Wiley sons (1985)
- [54] M. Henkel, H. Hinrichsen and S. Lubeck, *Non-Equilibrium Phase Transitions: Absorbing Phase Transitions*, Springer: Essen, 1 (2008).
- [55] G. Ódor, "Universality classes in nonequilibrium lattice systems", *Rev. Mod. Phys.* **76**, n.3, 663 (2004).
- [56] T. Tomé and M. J. de Oliveira, *Dinâmica Estocástica e Irreversibilidade*, Edusp: São Paulo, 35 (2001).
- [57] V. Privman, *Finite Size Scaling and Numerical Simulation of Statistical Systems*. World Scientific, Singapore (1998).
- [58] D. P. Landau and K. Binder, *A guide to Monte Carlo Simulations in Statistical Physics*, Cambridge University: 2 ed. (2005).
- [59] V. Privman, A. Cadilhe and M. Glasser, "Anisotropic diffusion-limited reactions with coagulation and annihilation", *Phys. Rev. E* **53**, 739 (1996).

-
- [60] A. M. R. Cadilhe and V. Privman, "Exact solution of an irreversible one-dimensional model with fully biased spin exchanges", *Inter. J. Mod. Phys. B* **10**, 3451 (1996).
- [61] V. Privman, A. M. R. Cadilhe, M. Glasser and M. Lawrence, "Exact solutions of anisotropic diffusion-limited reactions with coagulation and annihilation", *J. Stat. Phys.* **81**, 881 (1995).
- [62] H. Ruskin, A. Cadilhe and J. Carvalho, "Directed alternating lattices and the site-to-bond ratio for animals and trees. *Phys. Rev. A* **46**, 1797 (1992).
- [63] H. Ruskin and A. Cadilhe, "Percolation on directed Archimedean nets", *J. Non-Crys. Sol.* **127**, 114 (1991).
- [64] P. Erdős and A. Rényi, "On Random Graphs", *Public. Math.* **6**, 290 (1959).
- [65] N. Metropolis, A.W. Rosenbluth, M.N. Rosenbluth, A.N. Teller, and E. Teller, "Equation of state calculations by fast computing machines", *Public. Math., Chem. Phys.* **21**, 1087 (1953).
- [66] R. S. Sander, *Transições de Fase para Estados Absorventes: Um estudo em redes regulares e complexas*, Dissertação de Mestrado: Brasil, Universidade Federal de Viçosa (2011).
- [67] P. F. Dienemann, *Estimating cost uncertainty using Monte Carlo Techniques*, Rand Corp Santa Mônica CA (1966).
- [68] R. L. Harrison, "Introduction to Monte Carlo Simulation. AIP Conference Proceedings", *Procedia Economics and Finance* **1204(1)**, 17 (2010).
- [69] V. Platon and A. Constantinescu, "Monte Carlo Method in Risk Analysis for Investment Projects", *Procedia Economics and Finance* **15**, 393 (2014).
- [70] D. Frenkel and B. Smit, "Understanding Molecular Simulation: From Algorithms to Applications", Academic Press, San Diego, 2 ed. (2002).
- [71] D. P. Landau and K. Binder, "A Guide to Monte Carlo Simulations in Statistical Physics", Cambridge University Press, 4 ed. (2014).
- [72] A. B. Bortz, M. H. Kalos, J. L. Lebowitz and M. A. Zendejas, "Time evolution of a quenched binary alloy: Computer simulation of a two-dimensional model system", *Phys. Rev. B* **10**, 535 (1974).
- [73] A. B. Bortz, M. H. Kalos and J. L. Lebowitz, "A new algorithm for Monte Carlo simulation of ising spin systems", *Journ. Comp. Phys.* **17(1)**, 10 (1975).

- [74] A. S. Barros, S. T. R. Pinho, A. L. A. Penna (Org.) "Transições de Fase em Modelos Epidêmicos e Endêmicos", III Escola de Física Roberto A. Salmeron (EFRAS), Transição de fase e Quebra Espontânea de Simetria , 1ed. São Paulo: Editora Livraria da Física, v. 1, 1 (2017).
- [75] A. S. de Barros and S. T. R. Pinho. "Stochastic dynamics for reinfection by transmitted diseases". *Phys. Rev. E* **95**, 062135 (2017).
- [76] 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 (2007).
- [77] N. Stollenwerk, M. José and A. Pinto, "Scaling analysis in the SIRI epidemiological model", *J. Biol. Dyn.* **00**, n.00, 1 (2007).
- [78] L. Acedo, G. González-Parra, A. J. Arenas, "An exact global solution for the classical SIRS epidemic model", *Elsevier B. V.*, **11**, 3, (2010).
- [79] C. Castellano; R. Pastor-Satorras, "Routes to thermodynamic limit on scale-free networks", *Phys. Rev. Lett.* **100**, 1487701 (2008).
- [80] S. R. Broadbent e J. M. Hammersley, "Percolation Process, I and II", *Proc. Cambridge Phil. Society* **53**, 859 (1999).
- [81] A. G. Dickman, R. Dickman and F. A. Barbosa, "Transições de fase sem termodinâmica", *Rev. Bras. Ensino Fís.* **28**, n.1, 23 (2006).
- [82] M. E. J. Newman and G. T. Barkema, *Monte Carlo Methods in Statistical Physics*, Oxford University Press, New York, (2006).
- [83] W. Ebeling and I.M. Sokolov, *Statistical Thermodynamics and Stochastic Theory of Nonequilibrium Systems*, World Scientific, Singapore, (2005).
- [84] Boguñá M, Castellano C e R. Pastor-Satorras, "Langevin approach for the dynamics of the contact process on annealed scale-free networks", *Phys. Rev. E.* **79**, 036110 (2009).
- [85] R. Pastor-Satorras, "Epidemic Dynamics in finite size scale-free networks", *Phys. Rev. E* **65**, 035108 (2002).
- [86] R. Pastor-Satorras, "Reply to Ha et al", *Phys. Rev. E* **98**, 029802 (2007).
- [87] 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).

-
- [88] J. D. Noh e H. Park, "Critical behavior of the contact process in annealed scale-free networks", *Phys. Rev. E* **79**, 05115 (2009).
 - [89] D. Centola, "The spread of behavior in an online social network experiment", *Science* **329**, 1194 (2009).
 - [90] N. A. Christakis and J. H. Fowler, "The spread of obesity in a large social network over 32 years", *New England J. Med.* **357**, 370 (2007).
 - [91] T. W. Valente, "Social network thresholds in the diffusion of innovations", *Soc. Netw.* **18**, 69 (1996).
 - [92] W. Goffman and V. A. Newill, "Generalization of epidemic theory: An application to the transmission of ideas", *Nature* **204**, 225 (1964).
 - [93] D. J Daley and D. G. Kendall, "Epidemics and rumours", *Nature* **204**, 1118 (1964).
 - [94] E. M. Rogers, , "Diffusion of Innovations", Simon Schuster, New York (2010).
 - [95] J. Berger and K. L. Milkman, "What Makes Online Content Viral?", *J. Mark. Res.* **49**, 192 (2012).
 - [96] J. Berger, "Contagious: Why Things Catch on", Simon Schuster, New York (2014).
 - [97] M. R. Subramani and B. Rajagopalan, "Knowledge-sharing and influence in online social networks via viral marketing", *Commun. ACM* **46**, 307 (2003).
 - [98] J. P. Onnela, "Structure and tie strengths in mobile communication networks", *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **104**, 7332 (2007).
 - [99] J. Yang and J. Leskovec, "Modeling information diffusion in implicit networks", *IEEE Int. Conf. Data Min.*, 599 (2010).
 - [100] G. Miritello, R. Lara, M. Cebrian and E. Moro, "Limited communication capacity unveils strategies for human interaction", *Sci. Rep.* **3**, 1950 (2013).
 - [101] J. Borge-Holthoefer et al., "Structural and dynamical patterns on online social networks: the spanish may 15th movement as a case study", *PLoS ONE* **6**, e23883 (2011).
 - [102] M. D. Conover, E. Ferrara, F. Menczer and A. Fammini, "The digital evolution of occupy wall street", *PLoS ONE* **8**, e64679 (2013).
 - [103] J. G. Gardênes, A. S. de Barros, S. T. R. Pinho and R. F. S. Andrade. "Abrupt transitions from reinfections in social contagions". *Europhys. Lett.* **110**, 58006 (2015).

-
- [104] D. Tudor, "A deterministic model for herpes infections in human and animal populations", *SIAM Rev.* **32**, 136 (1990).
 - [105] H. N. Moreira and Y. Wang, "Classroom Note: Global Stability in an $S \rightarrow I \rightarrow R \rightarrow I$ Model", *SIAM Rev.* **39**, 496 (1997).
 - [106] P. Rodrigues, M. G. M. Gomes, A. Margheri and C. Rebelo, "Heterogeneity in susceptibility to infection can explain high reinfection rates", *J. Theor. Biol.* **259**, 280 (2009).
 - [107] S. Gomez, A. Arenas, J. Borge-Holthoefer, S. Meloni and Y. Moreno, "Discrete-time Markov chain approach to contact-based disease spreading in complex networks", *EPL* **89**, 38009 (2010).
 - [108] B. Guerra and J. Gomez-Gardenes, "Annealed and mean-field formulations of disease dynamics on static and adaptive networks", *Phys. Rev. E* **82**, 035101(R) (2010).
 - [109] S. Gómez, J. Gomez-Gardenes, Y. Moreno and A. Arenas, "Nonperturbative heterogeneous mean-field approach to epidemic spreading in complex networks", *Phys. Rev. E* **84**, 036105 (2011).
 - [110] M. Youssef and C. Scoglio, "An individual-based approach to SIR epidemics in contact networks", *J. Theor. Biol.* **283**, 136 (2011).